

Antiglokomatöz İlaç Başlanmış Hastaların Tanı ve Tedavilerinin Tekrar Değerlendirilmesi*

Revaluation of Patient Diagnosis and Treatment who were Started on Antiglaucoma

Özcan KAYIKÇIOĞLU¹, Yusuf Ziya KAYA²

Klinik Çalışma

Original Article

ÖZ

Amaç: Antiglokomatöz ilaç tedavisi glokom hasarı saptanmadığı için kesilerek yakından izlenen hastaların uzun dönem takip sonuçları değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem: Primer açık açılı glokom (PAAG) tanısı ile ilaç tedavisi başlanmış ancak kliniğimizde yapılan muayene ve tetkiklerde glokomatöz hasar izlenmeyen 91 hastanın kullandığı antiglokomatöz ilaçlar kesildi. Hastaların, göz içi basıncı (GİB), standart ve kısa dalga boyu otomatik perimetre sonuçları, santral kornea kalınlıkları, konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop ile optik disk analizleri değerlendirildi.

Bulgular: İlaçları kesilerek izleme alınan 91 hastanın 78'i (%85.71) kliniğimize başvurduğunda antiglokomatöz ilaç kullanıyordu. 13'üne kliniğimizde ilaç başlanmıştı. Hastalar ilaçsız olarak 32.95 ± 16.32 (6-96) ay izlendi. İzlemlerde 91 hastanın 7'sinde (%7.69) glokomatöz değişiklikler tespit edilip tekrar ilaca başlandı. Geri kalan 84 hastanın 35'inde oküler hipertansiyon, 49 hastanın gözleri sağlıklı olarak değerlendirildi.

Sonuç: Glokom tedavisine başlanmadan önce hastaların dikkatlice değerlendirilmesi ve gerekli tetkiklerin yapılması tedavi yaklaşımının doğruluğunu arttıracaktır.

Anahtar Kelimeler: Oküler hipertansiyon, primer açık açılı glokom, tıbbi tedavi.

ABSTRACT

Purpose: The patients whose antiglaucomatous medication was stopped, because no glaucoma damage was detected, were followed closely and long term follow-up results were evaluated.

Materials and Methods: The glaucoma medication of 91 patients, who started antiglaucomatous medication but who had no detectable glaucoma damage in examinations and tests done in our clinic, were stopped. The IOP, standard and short wave perimetry results, central corneal thickness, optic disc analyses with confocal scanning laser ophthalmoscopy or patients were evaluated.

Results: Seventy eight (85.71%) of the 91 patients, whose medications were stopped and followed, were under glaucoma therapy on initial visit, 13 had glaucoma treatment initiated in our clinic. The patients were followed for 32.95 ± 16.32 (6-96) months. In the follow ups 7 (7.69%) out of 91 patients were found to have glaucomatous changed and therapy was restarted. Of the remaining 84 patients, 35 were considered as ocular hypertension and 49 as healthy eyes.

Discussion: Careful evaluation of the patients and doing the required tests before starting glaucoma treatment will increase the accuracy of the therapy.

Key Words: Ocular hypertension, POAG, medical therapy.

Glo-Kat 2009;4:57-60

Geliş Tarihi : 08/09/2008

Kabul Tarihi : 02/01/2009

Received : September 08, 2008

Accepted : January 02, 2009

* Bu makalenin ilk sonuçları TOD 41.Ulusal Kongresi'nde (Beldibi-Antalya, 2007) sözel olarak sunulmuştur.

1- Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Manisa, Prof. Dr.
2- Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Manisa, Araş. Gör. Dr.

1- M.D. Professor, Celal Bayar University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Manisa/TURKEY

KAYIKÇIOĞLU Ö., orkayikioglu@yahoo.com
2- M.D., Celal Bayar University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Manisa/TURKEY
KAYA Y.Z., yuzikaya@yahoo.com

Correspondence: M.D. Professor, Özcan KAYIKÇIOĞLU
Celal Bayar University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Manisa/TURKEY

GİRİŞ

Glokom retina ganglion hücrelerinde kayıp ve buna bağlı görme alanında skotomlar ile karakterize kronik optik nöropatidir. Glokomatöz değişiklikler çoğunlukla göz içi basınç (GİB) yüksekliği ile beraberdir. Tüm glokom tiplerinin %55'ini oluşturan primer açık açılı glokom (PAAG) sinsi başlangıçlı ve ilerleyicidir. PAAG'da hastalığın başlangıcını belirlemek ve ilaç başlama endikasyonunu koymak günümüzde tartışmalı bir konu olma özelliğini sürdürmektedir. Oküler hipertansiyon ve başlangıç PAAG arasındaki sınırlar net olarak çizilememiştir. Başlangıç Glokom Tedavisi Çalışmasında GİB'in 1 mmHg düşürülmesinin görme alanında oluşan progresyonu %10 azaltığı bildirilmektedir. 255 başlangıç glokomlu hasta üzerinde gerçekleştirilen bu çalışmada tedavi edilen 129 hastanın %8'inde progresyon izlenirken, bu oran tedavisiz grupta %10 olarak bulunmuştur.¹

GİB'nin 21 mmHg'nin üzerinde olmasına rağmen anatomik ve fonksiyonel olarak glokomatöz değişiklik izlenmemesi durumu oküler hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. PAAG'de ise ganglion hücre hasarı esastır. Glokomda ana patolojiyi oluşturan ganglion hücre harabiyetinin fonksiyonel ve anatomik yansımaları tanı ve tedavi takibinde önemli rol oynar. Fonksiyonel kayıp görme alanı defektleri iken anatomik gösterge optik sinir başında ve retina sinir lifi tabakasında oluşan glokomatöz değişikliklerdir. Ancak her iki değişikliğin ortaya çıkabilmesi için %40 civarında ganglion hücre kaybının olması gerekmektedir.²

Glokomatöz hasarın oluşmasında sorumlu tutulan ve günümüzde tek müdahale edilebilir değişken olan göz içi basıncının ölçüm değerleri, ölçüm hatalarından, kornea kalınlığı gibi bir çok değişkenden kolaylıkla etkilenmektedir. Artmış kornea kalınlığı ile göz içi basıncı yanlışlıkla yüksek ölçülebileceği gibi, ince kornealarda da düşük ölçülebilir.³

PAAG'un erken değişikliklerinin, görme alanı kayıplarından önce optik diskte başladığı gösterilmiştir.⁴ Bu nedenle optik sinir başı analizlerinin de özellikle başlangıç PAAG tanısında önemli yeri vardır. Ülkemizde de yaygınlaşmaya başlayan konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi glokomatöz hasar tespitinde klasik direkt oftalmoskopiye göre üstündür.

PAAG tanı ve takibinde kullanılmakta olan standart perimetrenin başlangıç PAAG, oküler hipertansiyon ve normal gözler arasındaki ayrımı yapmakta yetersiz kaldığı bildirilmiştir. Sarı zemin üzerine mavi test objesinin kullanıldığı kısa dalga boyu otomatik perimetrenin glokomatöz hasarın erken gösterilmesinde etkili olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur.⁵⁻⁷

Süregen, tahrip edici ve tedavisi yapılmadığında sonuçları ağır olan PAAG'nin tanısını koyarken sadece göz içi basınç değerleri ile değil, hastada oluşan glokom hasarının görme alanları ve optik sinir analizleri ile de değerlendirilmesi gerekmektedir. Glokomun kendine özgü tanı ve takip zorluğu, ilaç tedavisine erken başlanması-

na veya gereksiz ilaç kullanımına neden olmaktadır. Başlanmış ilaç tedavisinin kesilmesi, hastaların ilaçsız olarak birden çok defa tekrar değerlendirilmesini ve ilave tetkikler yapılmasını, hastaların çok ayrıntılı açıklamalar ile bilgilendirilmesini ve tedavinin kesilmesinin hasta tarafından da kabul edilmesini gerektirmektedir. Çalışmamızda antiglokomatöz ilaç kullanan ancak glokomatöz hasar izlenmeyen hastaların ilaçları kesilerek uzun dönem izlem sonuçları değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Glokom Biriminde, Ocak 1997-Haziran 2008 tarihleri arasında izlenen ve antiglokomatöz ilaç kullanan hastalardan, görme alanı kaybı ve optik diskte glokomatöz değişiklikleri belirgin olmayanlarda görme alanı analizleri kısa dalga boyu otomatik perimetre ile değerlendirildi. Optik disk analizleri konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi ile yapıldı. Hastaların ultrasonografik pakimetri ile santral kornea kalınlıkları ölçüldü. Muayenelerinde GİB değerleri Goldmann aplanasyon tonometre ve Pascal dinamik kontur tonometre ile ölçülüp kaydedildi. Tekrarlanan bu analizler sonucunda da glokomatöz değişiklik izlenmeyen 91 hastanın ilaçları kesildi ve takiplerine devam edildi. Hastalara her kontrolde rutin oftalmolojik muayenenin yanı sıra her hasta için değişebilen aralıklarla görme alanı ve optik disk analizleri yapıldı. Her hastaya ilaçlı ve ilaçsız geçen sürede yapılan kontrol sayısı, görme alanı analizi sayısı, optik disk analizleri sayısı, pakimetri değerleri, ortalama ilaçlı ve ilaçsız GİB değerleri kaydedildi.

BULGULAR

İlacı kesilerek yakın izleme alınan 91 hastanın 65'i (%71.43) kadın ve 26'sı (%28.57) erkekti. Yaş ortalaması 57.30 ± 9.04 (38-77) yıl olarak hesaplandı. Hastaların 78'i (%85.71) kliniğimize başvurduğunda antiglokomatöz ilaç kullanıyordu. 13'üne (%14.29) kliniğimizde antiglokomatöz ilaç başlanmıştı. Görme keskinlikleri Snellen eşeline göre sağda 0.97 ± 0.07 (0.7-1.0), solda 0.96 ± 0.09 (0.5-1.0) olarak kaydedildi. Hastaların ilaç kullandıkları dönemde ortalama GİB'leri sağda 17.91 ± 2.71 mmHg (11-25), solda 17.90 ± 2.97 mmHg (10-26) olarak ölçüldü. Hastalar ilaçlı olarak kliniğimizde ortalama 26.95 ± 16.75 ay (6-71) izlenmişti. İlaçsız olarak 32.95 ± 16.32 ay (6-96) izlenen hastaların bu dönemdeki ortalama GİB'leri sağda 20.24 ± 2.97 mmHg (12-30), solda 20.11 ± 2.80 mmHg (12-29) olarak kaydedildi. Hastalarımızın santral kornea kalınlıkları ultrasonografik pakimetri ile sağda 571.02 ± 35.61 μm . (499-660), solda 570.79 ± 37.88 μm . (492-665) ölçüldü. Hastalar kliniğimizde ilaçlı ve ilaçsız olarak izlendikleri süre boyunca ortalama 15.88 ± 7.94 kez (5-37) oftalmolojik muayene ile kontrolleri yapılmıştı. Bu izlem süresi boyunca hasta başına ortalama 6.05 ± 2.29 kez (2-12) standart bilgisayarlı perimetri ve ortalama 1.89 ± 0.81 kez (1-4) kısa dalga boyu otomatik perimetre uygulan-

Tablo: Çalışma grubumuzun izlem süresi sonucunda varılan tanılarına göre GİB ve santral kornea kalınlıkları değerleri.

	PAAG (n=7)		OHT (n=35)		NORMAL (n=49)	
SANTRAL KORNEA KALINLIĞI	544.86±30.73 µm.	540.14±28.58 µm.	573.89±35.89 µm.	572.91±38.78 µm.	572.71±35.20 µm.	574.20±36.86 µm.
İLAÇLI GİB	18.28±2.87 mmHg	18.14±2.91 mmHg	18.69±2.67 mmHg	18.63±3.14 mmHg	17.31±2.62 mmHg	17.35±2.80 mmHg
İLAÇSIZ GİB	21.00±4.93 mmHg	20.57±4.20 mmHg	22.37±2.10 mmHg	22.23±1.93 mmHg	18.61±2.06 mmHg	18.53±2.01 mmHg

di. Hastaların optik disk analizleri konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop ile değerlendirildi. Hasta başına ortalama 1,91±0,78 kez (1-4) konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop analizi uygulandı. Takiplerimiz sonunda 91 hastanın 7'sine (%7.69) tekrar ilaç başlandı. 7 hastanın 4'ünde kısa dalga boyu otomatik perimetrede kayıp izlendi. İki hastanın konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop analizi sonucunda progresyon tespit edildi. Bir hastada yüksek GİB'in risk oluşturduğu düşünülerek ilaç başlandı. Yeniden ilaç kullanması önerilen hasta grubu değerlendirildiğinde; Santral kornea kalınlıkları sağda 544.86±30.73 µm. (503-587), solda 540.14±28.58 µm. (510-584) olarak ölçüldü. GİB yüksekliği nedeniyle ilaca başladığımız tek hastamızda basınçlar bilateral 25-30 mmHg arasında ölçülmesi, aile öyküsünün varlığı ve kornea kalınlığının düşük (sağ 525 µm, sol 518 µm) nedeniyle ilaç başlandı. Bu hastamızın görme alanında ve konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop analizlerinde glokomatöz değişiklik izlenmedi.

Çalışma grubunun uzun süreli takibi sonucunda 7 olguda PAAG tanısı ile ilaç tedavisi yeniden başlanırken, 35 hastanın oküler hipertansiyon, 49 olgunun ise sağlıklı gözler olarak değerlendirilmektedir (Tablo).

TARTIŞMA

Bilgilerimiz ve araştırmalarımız sonucunda ilaç tedavisi başlanmış hastaların ilaçlarının kesilerek, ilaçsız takibine ait bir klinik çalışmaya ulaşılamadı. Çalışmamıza aldığımız antiglokomatöz ilaç kullanan hastaların daha önceki muayenelerinde olasılıkla GİB'lerinin yüksek saptanması nedeniyle riskli olarak değerlendirildiklerini, tanımlar ve endikasyonlar kesinleşmeden ilaç tedavisine başlanıldığını düşünmekteyiz. Ancak günümüzde PAAG tanısına varmak için tek başına GİB ölçümü yeterli değildir. Hastaların optik disk analizleri, diüurnal basınçları, kornea kalınlıkları, ve görme alanları hastaların klinik durumu ile birlikte bir bütün olarak değerlendirilmelidir.

Yaptığımız çalışmada kornea kalınlıkları sağda 571.02±35.61 µm, solda 570.79±37.88 µm olarak tespit edilmiştir. Saptanan değerler 555µm olan normal kornea kalınlığının üzerindedir ve GİB'in hatalı yüksek ölçülmesine neden olabilir. Kornea kalınlığındaki değişikliklerin GİB'e nasıl yansıtıldığına dair değişik düzeltme formülleri olmasına karşın tam bir görüş birliği yoktur.⁸⁻¹⁰

Gordon ve ark. 2002 yılında yaptıkları çalışmada; Santral kornea kalınlığı 555 µm'den ince olan gözlerde glokom gelişme riskinin, 588 µm'den kalın gözlere göre üç kat fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Yaptığımız çalışmada da ilaç başlanan 7 hastanın santral kornea kalınlığı ortalaması 555 µm'nin altında bulunmuştur.¹¹

Başlangıç glokom ve oküler hipertansiyonda standart perimetrenin yeri tartışmalıdır. Oysa kısa dalga boyu otomatik perimetrenin glokomatöz hasarı standart perimetreden daha önce gösterdiği bilinmektedir. Johnson ve ark. yaptığı çalışmalarda; kısa dalga boyu otomatik perimetre ile glokomatöz hasarın 5 yıl önceden tespit edildiği gösterilmiştir.^{12,13} Çalışmamıza alınan hastaların tamamında kısa dalga boyu otomatik perimetre normal olarak değerlendirildikten sonra antiglokomatöz ilaçlar kesildi. İlaç başlanan yedi hastanın dördünde glokomatöz hasar kısa dalga boyu otomatik perimetre ile tespit edildi.

Hastalarımızda optik diskin ve retina sinir lifi tabakasının değerlendirilmesi konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop (HRT II) ile yapıldı. Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskop ile retina sinir lifi kalınlığı, çukurluk/disk çap oranı ve çukurluk/ disk alan oranı hakkında sayısal değerler elde edilebilmektedir. Bu değerler hastanın tanısında ve özellikle progresyon takibinde çok değerli bilgiler verebilmektedir. Ayrıca sayısal bir verinin olması nedeniyle klinisyenler arasında oluşabilecek yorum farkını azaltmaktadır. Yaptığımız çalışmada iki hastada görme alanı defekti olmadan konfokal tarayıcı oftalmoskop ile progresyon saptandı ve PAAG olarak değerlendirilerek ilaç başlandı.

Oküler Hipertansiyon Çalışma Grubunun 1636 hasta üzerinde yaptığı çalışmada oküler hipertansiyonda ilaç kullanımı ile yapılan 60 aylık izlemlerinde PAAG'ye dönüşme oranı %4.4 olmasına karşın ilaçsız kontrol grubunda bu oran %9.9'a çıkmaktadır.¹⁴ Çalışmamızda %7.69 oranında glokom tedavisine başlandı. Bu oran türlü nedenlerle glokom ilacı kullanan grupta gerçek glokoma dönüşme oranı olarak kabul edilebilir. Buna karşın yaptığımız çalışmada ilaçsız takip ettiğimiz hastaların 35'inde (%38.46) GİB 21 mmHg'nin üzerinde seyretti ve glokomatöz hasara ait hiçbir delil yoktu. Bu hastalar oküler hipertansiyon tanımına uyan hastalardı. Geri kalan 49 (%53.85) hastada GİB 20 mmHg veya altında izlendi ve halen izlenmektedir.

Hasta grubumuza neden glokom ilacı başlandığını araştırmak mümkün olmadı ancak bazı hastaların öyküsünde tek bir muayene ile ilaç başlanıldığı ve kendilerine göz tansiyonu olduğunun söylenildiği tespit edildi. Ülkemiz koşullarında glokom tanısında kullanılan ileri cihazların yaygınlık kazanmaması nedeniyle, tek bir GİB ölçümü, biyomikroskopi ve oftalmoskopi ile ilaç başlaması bu durumu açıklayabilir. Ancak görme alanı, optik disk analizi ve santral kornea kalınlığı ölçümlü yapılmadan konulmuş PAAG tanısının doğrulanmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca riskten korunmak için tedbir amaçlı ilaç kullanımının getireceği yan etkiler ve maddi-manevi yük söz konusudur. Ülkemizde glokom tedavisinin yıllık maliyetiyle ilgili yapılmış detaylı bir çalışma yoktur. Rylander ve Vold'un yaptığı bir araştırmada, β blokerler en ucuz antiglokomatöz ilaçlar olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada β bloker ile tedavinin yıllık maliyeti 203.47 \$ ile 657.24 \$ arasında değişmektedir.¹⁵ Kronik ve ilerleyici bir hastalığa yakalanmış olmanın hastaya yüklediği olumsuz ruh hali nedeniyle, kullandığı ilaçları kesmeye ikna etmek başlı başına sorundur. PAAG tanısı konulmadan ve ilaç başlamadan önce, hastaların en az bir kez daha görülmesi ve izlenmesinin tanının doğrulanması açısından yararlı olacağını düşünülmektedir.

Çalışmamız sonucunda 49 hastanın gözlerinin normal olarak değerlendirilmesi ilgi çekicidir. Ülkemizde yetersiz olanaklarla tedbir olarak antiglokomatöz ilaç başlanmış birçok sağlıklı bireyin olabileceğini düşünmekteyiz. Glokom şüphesi taşıyan hastaların donanımlı glokom merkezlerinde değerlendirilmelerinin ve takip edilmelerinin daha doğru olduğu inancındayız. Çalışma grubumuzdaki geri kalan 35 hasta oküler hipertansiyon olarak değerlendirildi ancak bu hastalara ilaç başlanmadı. Oküler hipertansiyonda ilaç kullanımı tartışmalıdır, ancak risk faktörlerinin varlığı ilaç kullanımı için neden olabilir. Oküler hipertansiyonlu hastalarda yakın takip ve risk analizi önemlidir. Gereğinde ilaç başlanması, hem ilaç yan etkilerinden korunmak hem de ekonomik nedenlerden dolayı daha doğrudur.

Çalışmamızda hastaların ilaçlı ve ilaçsız dönemlerinde birçok takip, görme alanı, optik disk analizi yapılmıştır. Bir hastaya PAAG tanısı koymak için harcanacak emek ve giderden daha fazlası aynı hastaya "PAAG değildir" demek için harcanmıştır. 91 hastanın 84 ünde gereksiz ilaç kullanımına ve masrafına son verdiğimiz inancındayız. Sonuç olarak kısıtlı muayene süresi ve eksik tetkiklerle PAAG tanısı koymanın, özellikle başlangıç PAAG, oküler hipertansiyon ve normal göz ayırımında ciddi hatalara sebep olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al.: for the Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression results from the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:1268-1279.
2. Quigley HA, Addicks EM, Green WR.: Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 1982;100:135-146.
3. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K.: The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol.* 1993;115:592-596.
4. Zeyen TG, Caprioli J.: Progression of disease and vision field damage in early glaucoma. *Arc Ophthalmol.* 1993;111:62-65.
5. Landers JA, Goldberg I, Graham SL.: Detection of Early Visual Field Loss in Glaucoma Using Frequency-Doubling Perimetry and Short-Wavelength Automated Perimetry. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:1705-1710.
6. Johnson CA, Brandt JD, Khong AM, et al.: Short-wavelength automated perimetry in low-, medium-, and high-risk ocular hypertensive eyes. Initial baseline results. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:70-76.
7. Caprioli J.: Should we use short-wavelength automated perimetry to test glaucoma patients? *Am J Ophthalmol.* 2001;131:792-794.
8. Doughty MJ, Zaman ML.: Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures. *Surv Ophthalmol.* 2000; 44:367-408.
9. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K.: The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol.* 1993;115:592-596.
10. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S: Applanation tonometry and central thickness. *Acta Ophthalmol.* 1975;53:34-43.
11. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al.: The ocular hypertension treatment study: Baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:714-720.
12. Johnson CA, Adams AJ, Casson EJ, et al.: Blue-on-yellow perimetry can predict the development of glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol.* 1993;111:645-650.
13. Johnson CA, Adams AJ, Casson EJ, et al.: Progression of early glaucomatous visual field loss as detected by blue-on-yellow and standart white-on-white automated perimetry. *Arch Ophthalmol.* 1993;111:651-656.
14. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al.: The ocular hypertension treatment study. A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:701-713.
15. Rylander NR, Vold SD.: Cost analysis of glaucoma medications. *Am J Ophthalmol.* 2008;145:1108-1109.