



T.C.

MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE OKÜLER  
HİPERTANSİYON HASTALARINDA SELEKTİF LASER  
TRABEKÜLOPLASTİNİN  
ERKEN DÖNEM KLİNİK DEĞİŞİKLİKLERİNİN  
GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. ZİYA AKINGÖL

GÖZ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

2012

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca, klinik-cerrahi bilgi ve deneyimleri ile bizi yetiştiren, iyi bir hekim olmamız için sabır ve özveri ile bizi yüreklendiren, çalışma disiplini ile örnek aldığım değerli hocam Sayın Prof.Dr. Sadık ŞENCAN'a

Uzmanlıklık eğitimimin son yılında bilgi ve tecrübeleri ile eğitimimi şekillendiren, eksikliğini hissettiğim her konuda kendimi geliştirebilmem için her türlü ortam ve şartı oluşturmak için desteğini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız değerli hocam Sayın Prof.Dr. Şaban ŞİMŞEK'e

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki konulardaki bilgi ve deneyimlerini özveriyle paylaşan ve kontakt lensi en ince ayrıntısına kadar öğreten, meslek dışı kişisel gelişimim konusunda tavsiyelerine her zaman uyacağım sevgili hocam Sayın Op.Dr.Leyla HELVACIOĞLU'na

Uzmanlık eğitimim süresince her türlü güncel bilgi ve cerrahi yaklaşımları ile cerrahi eğitimime katkıda bulunan, mesleki etik değerlerini her zaman örnek alacağım değerli hocam Sayın Yrd.Doç.Dr. Zeki TUNÇ'a

Uzmanlık eğitimimde her türlü bilgi ve tecrübelerini paylaşan, tez çalışmalarım sırasında destek ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Yrd.Doç.Dr. İ.Fırat HELVACIOĞLU'na

Kliniğimizde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum iyi niyetini, bilgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Op.Dr. Özlem CAM'a

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma, eğitimime katkıda bulunan tüm uzman hekimlere, klinik hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

... ve eğitim hayatıma başladığım ilk günden bugüne kadar geçen sürede, maddi ve manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim beni yetiştiren anneme, babama ve de canım kardeşime gösterdikleri tüm fedakarlıklar için sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Ziya AKINGÖL

İstanbul 2012

## ÖZET

**Amaç:** Primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon hastalarında primer tedavi seçeneği olarak selektif laser trabeküloplastinin (SLT) etkinliğinin ve güvenilirliğinin araştırılması ve SLT'nin başarısını etkileyecek faktörlerin göz içi basıncı üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı bünyesinde gerçekleştirilen bu retrospektif çalışmaya, 01.11.2010 ve 31.10.2011 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran ve primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon tanılı hastalardan primer tedavi olarak Q anahtarlı frekans katlamalı (532nm) Nd:YAG laser ile selektif laser trabeküloplasti uygulanmış 100 hastanın 200 gözü dâhil edildi. SLT uygulanamayan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri, iris rengi, gonyolens ile açı pigmentasyonu ve açı dereceleri, optik koherens tomografi (OKT) yardımıyla alınan pakimetri ölçümleri, fundus muayenelerinde optik sinir başındaki çukurluğun disk çapına olan oranı (cup/disk oranı) ve uygulama öncesi GİB ölçümleri kayıt edildi. Hastalara herhangi bir premedikasyon verilmeden primer tedavi olarak 2 farklı günde her seansta 180° olacak şekilde alt ve üst kadrana toplam 360 derece SLT uygulandı. Her kadrandaki trabeküler ağın pigmentli kısmına birbiriyle örtüşmeyen ortalama 50 şut atıldı. Uygulanan enerji miktarı işlem sırasında minimal baloncuk oluşacak şekilde ayarlandı. Uygulanan toplam enerji miktarı (total watt), her bir şutta uygulanan enerji miktarı (watt) ve şut sayısı kayıt edildi. Hastaların SLT uygulaması sonrası 1. ve 2. saatlerdeki GİB ölçümleri ve ön kamara reaksiyonları incelenip kayıt edildi. 1. 3. ve 6. aydaki takiplerde GİB ölçümleri alındı. Hastalara SLT öncesi ve sonrasındaki 6 aylık takiplerde herhangi bir medikasyon verilmedi. Hastaların açı pigmentasyonu ve açı evrelemelerinde Schaffer ve Spaeths evrelemesi kullanılarak yarıklı lamba biyomikroskopisinde 16X büyütmede 0 ile 4 arasında derecelendirildi. İris rengi, açı pigmentasyonu, açı derecesi ve kullanılan toplam enerji ile uygulama sonrasında gözlenen ön kamara reaksiyonları ve GİB değişimleri arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaların yaşına, cinsiyetine ve pakimetri ölçümlerine göre uygulamaların 6 aylık takiplerindeki sonuçları arasındaki ilişki analiz edildi. Uygulama sonrası gözlenen ön kamara reaksiyonları, GİB artışları ve takiplerdeki GİB değerleri ile başlangıç GİB değerinin farkı ( tedavinin başarısı) arasındaki ilişki araştırıldı. Başarıyı etkileyebileceğini düşündüğümüz faktörlerden iris rengi, açı pigmentasyonu, açı evrelemesi, santral kornea kalınlığı, izlenen ön kamara reaksiyonları ve uygulanan toplam enerji arasında çoklu regresyon analizleri yapıldı.

**Bulgular:** Tüm olguların(100), %37(37)'i erkek, %63(63)'ü kadındır. Çalışmaya dahil edilen erkeklerin yaş ortalaması 61,24±11,33 (33-85), kadınların yaş ortalaması ise 58,21±12,35 (22-80) olarak saptanmıştır. Tüm gözler, iris rengine göre incelendiğinde; kahverengi gözler %77,5 (155), yeşil gözler %16 (32), ela gözler %6,5(13) olup mavi gözlü hasta çalışmamızda bulunmamaktadır.

Açı derecesine göre gözleri 0-4 arasında incelediğimizde; açı derecesi 2 olan gözler %5(10), 3 olan gözler %85(170), 4 olan gözler ise %10 (20) oranında idi. Açı derecesi 0 ve 1 olan gözlerle SLT uygulanmadığı için çalışma dışı bırakıldı.

Olgularda mevcut olan c/d oranı ve açı derecesi, SLT öncesi GİB değerleri ile istatistiksel olarak uyumlu iken(p=0,025 ve p=0,0001); kontrollerdeki GİB değerleri ile uyumsuzdur. SLT tedavisi sırasında kullanılan enerji, toplam enerji ve şut sayısı ile postoperatif GİB değerleri arasında istatistiksel anlamlılık izlenmemiştir.

İris rengine göre olguların başlangıç GİB değerleri ile farklı kontrollerdeki GİB değişimleri incelendiğinde; tüm göz renklerinde GİB değerlerinde başlangıca göre düşüş izlendi;1.saat ve 2.saatte GİB yükselişi en fazla kahverengi gözlerde izlenirken; en fazla GİB düşüşü yine kahverengi gözlü olgularda izlenmiştir. GİB farkı 6.ay kontrollerde kahverengi gözlerde 4,99±3,02; ela gözlerde 4,23±2,77; yeşil gözlerde ise 3,25±3,18 olarak saptandı. Kahverengi/yeşil göz farkı istatistiksel anlamlı olarak saptandı (p=0.05).

Olgularda mevcut olan açı pigmentasyon derecesi ile GİB değerleri kıyaslandığında açı pigmentasyonu arttıkça 1.saat ve 2.saat GİB değerleri artarken; 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlenmiştir. (p=0.0001)

SLT sonrası yapılan muayenede ön kamara reaksiyonu (0-4 arası) incelendiğinde; SLT sonrası 1. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %15.5(31), ÖKR 1 olan gözler %16(32), ÖKR 2 olan gözler %17.5 (35), ÖKR 3 olan gözler %29(58), ÖKR 4 olan gözler ise %22(44) olarak saptanmıştır. SLT uygulanmış hastaların yapılan muayenelerinde saptanan 1.saat ve 2.saat önkamara reaksiyonları ile bakılan tüm parametrelerden sadece açı derecesi ve açı pigmentasyonu arttıkça izlenen reaksiyon miktarı da artmıştır. Uygulama sonrasında gözlenen ÖKR ile GİB değişimi incelendiğinde, ÖKR fazlalığı ile 1. ve 2. saatte ölçülen GİB yükselmesi ve 1, 3, 6 ay kontrollerdeki GİB düşüşü de pozitif yönde istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,0001).

Olguların göz içi basınçları, selektif laser trabeküloplasti sonrasında 1. ve 2. saat ölçümlerinde yaklaşık 3-4 mmHg yükselirken; 1. 3. ve 6. ay kontrollerinde ise tedavi öncesine göre sürekli azalmış ve SLT öncesi 22,97±2,69 mmHg, 6. ay kontrollerinde ise 18,31±2,71 mmHg ölçülmüş olup ortalama 4,7 mmHg kadar düşüş izlenmiştir.

**Sonuç:** Selektif laser trabeküloplasti, primer açık açılı glokom ve oküler hipertansiyon tedavisinde güvenilir, etkili ve primer tedavi olarak kullanılabilen bir yöntemdir. SLT'nin başarısını etkileyen faktörlerden yaş ( $p=0,028$ ), açı pigmentasyon derecesi ( $p=0,0001$ ) ve operasyon öncesi GIB değerleri ( $p=0,0001$ ) ile SLT sonrası 6.Ay GIB düzelme yüzdesi arasında pozitif yönde; kadın cinsiyet ( $p=0,001$ ) ve santral kornea kalınlığı ( $p=0,001$ ) ile SLT sonrası 6.Ay GIB düzelme yüzdesi arasında ise negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** açık açılı glokom, oküler hipertansiyon, SLT, ön kamara reaksiyonu.

# ABSTRACT

**Purpose:** To investigate the efficacy and safety of selective laser trabeculoplasty as a primary treatment for patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension and to evaluate the factors affecting SLT treatment success

**Material and methods:** This retrospective study was performed in Maltepe University School of Medicine, Department of Ophthalmology. Two hundreds eyes of 100 patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension underwent selective laser trabeculoplasty with a frequency-doubled, Q-switched Nd:YAG laser (532 nm) as primary treatment between 01.11.2010 and 31.10.2011. The patients didnt accept SLT treatment were excluded. During examinations, age, sex, colour of iris, iridocorneal angle grade and trabecular meshwork pigmentation, central corneal thickness, cup/disc ratios of the patients and pretreatment IOP values were noted. Total 360 degrees of iridocorneal angle were treated in 2 consecutive days divided as 180 degrees upper quadrant and 180 degrees lower quadrants without any premedications. Approximately 50 non-overlapping spots were placed over 180 degrees of the trabecular meshwork. The maximum energy level is determined at which no bubble formation was observed. The intraocular pressure (IOP) was measured before treatment and 1 hour, 2 hour, 1, 3, 6 months postoperatively. During this period, no medical treatment applied to patients. Anterior chamber reactions at 1 hour and 2 hour evaluations are also examined with slit lamp microscopy and classified. Iridocorneal angle grade and trabecular meshwork pigmentation are graded as 0-4 in slit lamp biomicroscopy according to Schaffer and Scheie systems. IOP change was determined by comparing pretreatment values with post-treatment measurements at 1 hour, 2 hour, 1, 3, 6 month examinations. Correlations between IOP values and age, sex, color of iris, iridocorneal angle grade, trabecular meshwork pigmentation, central corneal thickness, anterior chamber reactions and laser energy used were determined and multivariate analyses were also done.

**Results:** In our study, of the patients 37% (37) were male and 63% (63) were female. The average of mean age for male was  $61,24 \pm 11,33$  (33-85) and for female was  $58,21 \pm 12,35$ . Of the eyes, 77,5% (155) was brown eye, %16 (32) was green eye, %6,5(13) hazel eye and there was no blue-eyed person in our study.

There were 10 (5%) grade 2 eyes, 170(85%) grade 3 and 20(10%) grade 4 eyes included depending on iridocorneal angle grade. The patients with angle grade 0 and 1 were excluded because of not suitable for SLT treatment.

No correlations between postoperative IOP values and c/d ratio, iridocorneal angle grade, total energy used, number of spots were seen.

Of the eyes, there were the most IOP elevations in brown eyes at 1 and 2 hour examinations after SLT treatment were measured and there were the most IOP decreases in brown eyes at the end of study was determined either. Average IOP decrease from baseline IOP in brown eyes  $4,99\pm 3,02$ , in hazel eyes  $4,23\pm 2,77$  and in green eyes  $3,25\pm 3,18$  were measured at 6 months postoperatively ( $p=0.05$ ).

There was a correlation between IOP decrease and trabecular meshwork pigmentation. Patients with high level trabecular meshwork pigmentation had more IOP increase at 1, 2 hour examination and more IOP decrease was at 1, 3, 6 month examinations( $p=0.0001$ ).

After SLT treatment, we examined patients to evaluate anterior chamber reaction (ACR) between grade 0-4 at 1 and 2 hour postoperatively. There were % 15.5(31) ACR grade 0 eyes, %16(32) ACR grade 1 eyes, %17.5 (35) ACR grade 2 eyes, %29(58) ACR grade 3 eyes, %22(44) ACR grade 4 eyes at 1 hour evaluation. We determined that patients with high grade iridocorneal angle and trabecular meshwork pigmentation also have had high grade ACR. There was a correlation between IOP change and anterior chamber reaction. Patients with high level ACR had more IOP increase at 1, 2 hour examination and more IOP decrease was at 1, 3, 6 month examinations( $p=0.0001$ ).

After SLT treatment, 3-4 mmHg increase in IOP was determined at 1 and 2 hour examinations postoperatively but in 1, 3, 6 months examinations approximately 4,7 mmHg IOP decrease was detected ( $22,97\pm 2,69$  mmHg before treatment and  $18,31\pm 2,71$  mmHg 6 month postoperatively).

**Conclusion:** Selective laser trabeculoplasty is effective and safe as a primary treatment for patients with open-angle glaucoma and ocular hypertension. We determined that there is a correlation between SLT treatment success and the factors affecting SLT treatment. SLT treatment is positively affected by age ( $p=0,028$ ), trabecular meshwork pigmentation ( $p=0,0001$ ), preoperative IOP value ( $p=0,0001$ ), anterior chamber reaction ( $p=0,0001$ ) and negatively affected by female sex ( $p=0,001$ ) and central corneal thickness ( $p=0,001$ )

**Key Words:** open-angle glaucoma, ocular hypertension, SLT, anterior chamber reaction, trabecular meshwork pigmentation

# İÇİNDEKİLER

## SAYFA NO

TEŞEKKÜRLER	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR	x
RESİMLER	xii
TABLolar	xiii
GRAFİKLER	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. GLOKOM	2
2.2. GLOKOMUN ANATOMİSİ	3
2.2.1 KORPUS SİLİYARE	3
2.2.2 ÖN KAMARA	4
2.2.3 ÖN KAMARA AÇISI	5
2.3. AKÖZ HÜMÖR FİZYOLOJİSİ	8
2.3.1 AKÖZ HÜMÖR ÜRETİMİ	8
2.3.2 AKÖZ HÜMÖR DIŞA AKIMI	9
2.4. GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI	10
2.4.1 PRİMER GLOKOM	10
2.4.2 KONJENİTAL GLOKOM	11
2.4.3 SEKONDER GLOKOM	11



<b>2.5. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM</b>	<b>13</b>
<b>2.5.1 GİRİŞ</b>	<b>13</b>
<b>2.5.2 GİB YÜKSELMESİNE VE GLOKOM GELİŞMESİNE NEDEN OLAN RİSK FAKTÖRLERİ</b>	<b>16</b>
<b>2.5.3 GLOKOMDA KULLANILAN MUAYENE YÖNTEMLERİ</b>	<b>20</b>
<b>2.5.4 GLOKOMDA TEDAVİ</b>	<b>36</b>
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>63</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>65</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>95</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>102</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>104</b>

## KISALTMALAR

$\alpha$ : alfa

**ALT**: Argon Laser Trabeküloplasti

**AV blok**: atrio-ventriküler blok

$\beta$ : beta

**cAMP**: Cyclic Adenosine Monophosphate

**D**: dioptri

**dB**: desibel

**dk**: dakika

**DLT**: Diod Laser Trabeküloplasti

**GİB**: göz içi basıncı

**GLC1A**: 1. kromozomun uzun (q) kolundaki glokom geni

**gr**: gram

**KAl**: Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

**kg**: kilogram

**KOAH**: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

**LTP**: Laser Trabeküloplasti

**MD**: Mean Deviation

**mJ**: mili joule

**ml**: mililitre

**Mm**: milimetre

**MMC**: Mitomisin C

**mmHg**: milimetre civa

**mW**: miliwatt

$\mu$ : mikron

$\mu$ l: mikrolitre

**µm:** mikrometre

**Nd:** YAG neodymium: yttrium-aluminum garnet

**nm:** nanometre

**ns:** nanosaniye

**NPGC:** Non-Penetrant Glokom Cerrahisi

**OKT:** Optik Koherens Tomografi

**ÖK:** Ön Kamara

**ÖKR:** Ön Kamara Reaksiyonu

**PAAG:** Primer Açık Açılı Glokom

**PAKG:** Primer Açık Kapanması Glokomu

**PGC:** Penetrant Glokom Cerrahisi

**SLT:** Selektif Laser Trabeküloplasti

**sn:** saniye

**TE:** Trabekülektomi

**TIGR:** trabecular meshwork glucocorticoid-inducible response protein

**TNF:** Tümör Nekroz Faktör

**1q:** 1. kromozomun uzun (q) kolu

**5-FU:** 5-fluorourasil

# RESİMLER

**Resim 1:** Ön kamara açığı elemanları

**Resim 2:** Schiötz Tonometresi

**Resim 3:** Goldmann aplanasyon tonometresi ve muayene şekli

**Resim 4:** Shaffer sistemine göre ön kamara açığı derecelendirilmesi

**Resim 5:** makula ve retina katmanlarının OKT görüntüsü

**Resim 6:** SLT cihazı, Latina SLT gonyolensi ve uygulaması

**Resim 7:** Solda ALT (50µm) ve sağda SLT (400µm) spotları karşılaştırılması.

**Resim 8:** ALT ve SLT uygulanan dokuların histopatolojik karşılaştırılması.

# TABLolar

**Tablo 1:** Spaeth Sistemine göre açđ derecelendirilmesi

**Tablo 2:** Olguların demografik dağılımı

**Tablo 3:** Olguların yaş dağılımı

**Tablo 4:** SLT öncesi ve sonrası GİB dağılımları

**Tablo 5:** GİB değerlerinin Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi ile karşılaştırılması

**Tablo 6:** Takiplerde ölçülen GİB ortalamasının iris rengine göre dağılımı

**Tablo 7:** Farklı iris renkleri ve ortalama GİB değerlerinin karşılaştırılması

**Tablo 8:** Farklı iris renklerine göre GİB değişimi

**Tablo 9:** İris renklerinin GİB değişimine göre karşılaştırılması

**Tablo 10:** Farklı iris renklerine göre GİB yüzde değişimi

**Tablo 11:** İris renklerinin GİB yüzde değişimine göre karşılaştırılması

**Tablo 12:** SLT öncesi-6.ay arası GİB değerlerinin cup/disc, açđ derecesi, açđ pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

**Tablo 13:** SLT öncesi-6.ay arası GİB farklarının cup/disc, açđ derecesi, açđ pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

**Tablo 14:** SLT öncesi-6.ay arası GİB yüzde değişim değerlerinin cup/disc, açđ derecesi, açđ pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

**Tablo 15:** 1. ve 2. saat ön kamara reaksiyonlarının cup/disc, açđ derecesi, açđ pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

**Tablo 16:** 1. ve 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB değişimi karşılaştırılması

**Tablo 17:** 1. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

**Tablo 18:** 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

**Tablo 19:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GİB değişimi dağılımı

**Tablo 20:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

**Tablo 21:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GİB yüzde değişimi dağılımı

**Tablo 22:** Yaş ile 1. ve 2. saat önkamara reaksiyonu dağılımı

**Tablo 23:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

**Tablo 24:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GİB yüzde değişim dağılımı

**Tablo 25:** GİB değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

**Tablo 26 ve 27:** GIB yüzde değişiminin çoklu regresyon analizi

**Tablo 28:** 6.Ay GIB düzelme yüzdesinin çoklu regresyon analizi

## GRAFİKLER

**Grafik 1:** Göz içi basıncının operasyon öncesi, 1.saat, 2.saat, 1.ay, 3.ay ve 6 aylardaki dağılımı

**Grafik 2:** Farklı iris renklerindeki GİB değişimi

**Grafik 3:** Farklı iris renklerine göre GİB yüzde değişimi

**Grafik 4:** 1. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların grafiksel dağılımı

**Grafik 5:** 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

**Grafik 6:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

**Grafik 7:** GİB değerlerinin cinsiyete göre grafiksel dağılımı

# 1.GİRİŞ

Glokom dünyada en sık görülen ikinci körlük sebebi olup geriye döndürülemeyen görme alanı kayıplarıyla seyreden kronik bir hastalıktır. Glokomun birçok çeşidi mevcuttur.

Primer açık açılı glokom (PAAG), en sık görülen glokom tipi olup yetişkin çağı glokomlarının yaklaşık %60-70'ini oluşturur. Genellikle bilateral ve sıklıkla asimetriktir. Genellikle cinsiyet farkı gözetmez, polijenik tarzda bir kalıtım göstermekle beraber diğer genetik ve çevresel faktörlerden de etkilenebilmektedir. Ön kamara açısı geniş, göz içi basıncı (GİB) yüksek, optik diskte çukurlaşma ve atrofi, görme alanında spesifik alan kayıpları vardır. Sonuç olarak PAAG kronik progresif anterior optik nöropatidir.

Oküler hipertansiyon ise ard arda yapılan iki muayenede, glokomatöz optik sinir başı değişiklikleri veya görme alanı kaybı olmaksızın, göz içi basıncı ölçümünün 21 mmHg'nin üzerinde ölçülmesidir. Bu hastalarda GİB ne kadar yüksek ise hasar oluşma riski o kadar artar ve glokom gelişme riski normal popülasyona göre daha fazladır.

Göz içi basıncı yüksekliği, glokomda tedavi edilebilen en önemli risk faktörü olup tedavideki temel amaç GİB'ni düşürerek görme fonksiyonlarının korunmasıdır. GİB düşüşü sağlanabilmesi için ya aköz hümör yapımını azaltmak ya da dışa akımını arttırmak iki temel tedavi prensibidir. Bunun için medikal, laser ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır.

PAAG ve oküler hipertansiyon hastalarına tedavinin doğru zamanda başlanması, doğru tedavinin seçilebilmesi ve hastanın tedaviye uyumu hastalık progresyonu açısından önem taşır.

Günümüzde primer tedavi seçeneği olarak medikal tedavi yöntemleri tercih edilmekle birlikte; laser ve cerrahi tedavi yöntemlerinin gelişerek daha güvenli hale gelmesi ve cerrahi başarıyı etkileyen faktörlerin anlaşılması nedeniyle bu yöntemleri daha sık kullanılabilir hale getirmiştir. Bazı hastalarda laser veya cerrahi tedavi yöntemleri ilk seçenek bile olabilmektedir.

Laser tedavi metodlarından birisi olan laser trabeküloplastinin avantajları göz içi basıncını kontrol etmek için hasta uyumuna olan ihtiyacın daha az olması, ayaktan yapılabilmesi, tekrar edilebilir olması, komplikasyonlarının azlığı, aynı anda iki göze yapılabilmesi, topikal anestezinin yeterli olması ve cerrahi riski yüksek olan hastalara uygun olmasıdır.



Çalışmamızda, daha önceden herhangi bir tedavi uygulanmayan primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon hastalarında, seçilen ilk tedavi metodu olarak uygulanan selektif laser trabeküloplastinin (SLT) erken dönemde izlenen klinik değişikliklerinin hedef göz içi basıncı üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. GLOKOM

Glokom, çok çeşitli sebeplere bağlı olarak gelişen artmış göz içi basıncı ve oküler kan dolaşımındaki dengesizlik sonucu, görme hücresi ve sinir liflerinin kendine özgün harabiyeti sonucu optik sinir başında atrofi ve sonucunda görme alanı kaybı ile seyreden, tedavi edilmediği takdirde körlükle sonuçlanan bir grup hastalıktır<sup>(1)</sup>.

Glokomda genellikle göz içi basıncı yüksekliği ile birlikte optik sinir başında progresif atrofi, retina gangliyon hücrelerinde dejenerasyon ve görme alanı kayıpları görülür. Glokom hastaları uygun bir şekilde tedavi edilmediğinde ise optik atrofi ve görme kaybına neden olan kronik bir optik nöropati izlenir<sup>(2,3)</sup>.

Geçmiş dönemlerde göz içi basıncının (GİB) yükselmesiyle oluşan bir hastalık olduğu sanılan glokom günümüzde ise çeşitlilik gösteren klinik prezentasyonu, patofizyolojisi ve tedavisi olan bir grup hastalık olarak kabul edilmektedir. Bu hastalıklar optik diskte çukurluk artışı ve atrofi ile görme alanı defektlerine neden olan bir optik nöropati olmaları nedeniyle tek bir grup altında toplanmışlardır.

Dünyada 21. yüzyıl başlarında 70 milyondan fazla glokom hastası vardır. Bu hastaların yaklaşık %53'ünü primer açık açılı glokom, %36'sını primer açı kapanması glokomu (PAKG) ve %11'ini sekonder glokomlar oluşturmaktadır. Glokom özellikle bazı tedaviye dirençli sekonder tipleri olması nedeniyle göz hastalıkları arasında % 15 – 20 gibi yüksek bir oranla körlüğe ensık neden olan hastalıktır<sup>(4)</sup>.

Genel olarak glokom prevalansı ırk, yaş ve cinsiyete göre değişiklik gösterir. Ayrıca kullanılan metodlarda sonuçları etkiler. Glokom farklı ırklarda farklı dağılımlar gösterir. Yaş glokom prevalansında önemli etkiye sahiptir. Yaş büyüdükçe glokom prevalansı artar. Irk ve yaş dağılımları ile ilgili Baltimore Göz anketi, Beaver Dam çalışması, Roscommon çalışması benzer sonuçlar göstermektedir<sup>(5,6,7)</sup>. Cinsiyet glokom prevalansında önemli olsa da yaşa göre

daha az etkilidir. Avusturalya Blue Mountain Göz Çalışması kadınlarda glokom prevalansını daha yüksek bulmuşken; Barbados ve Rotterdam çalışmaları ise erkeklerde glokom prevalansını daha yüksek bulmuştur <sup>(8,9,10)</sup>. Fakat Baltimore, Beaver Dam ve Roscommon çalışmaları ise cinsiyetler arası prevalans farkını belirgin olarak gösterememiştir<sup>(5,6,7)</sup>.

## 2.2. GLOKOMUN ANATOMİSİ

### 2.2.1 KORPUS SİLİYARE:

Korpus silyare akomodasyon, aköz hümör yapımı ve akım düzenlenmesinden sorumludur. İris ve koroid arasında yer alan 6-7mm uzunluğundaki uveal dokudur. Tabanı ile irise, tavanı ile ora serrataya bağlıdır. Pars plana ve pars plikata olmak üzere iki parçadan oluşur. Pars plana 4mm uzunluğunda ve arka kısmı oluştururken; pars plikata ise 70-80 adet siliyer çıkıntılar ve aralarındaki girintilerden oluşan öndeki damarsal dokudur. Korpus silyare üç kısımdan oluşur: Epiteyum, siliyer kas ve stroma.

**a) Siliyer epitel:** iki katlı epitel olup korpus silyarenin arka kamaraya bakan bölümünü oluşturur.

- **Pigmentli epitel:** Dışta stromal tarafta bazal lamina üzerine oturmuş kübik hücrelerden oluşur. Bu hücrelerin stoplazmasında çok miktarda melanin granülleri bulunur.

- **Pigmentsiz epitel:** İçte arka kamara ile pigmentli epitel arasında bulunur. Bu hücrelerin ve pigmentli-pigmentsiz epitel hücrelerinin arasında bulunan zonüla oklüdensler kan-aköz bariyerini oluşturur. Pigmentsiz epitel hücreleri geniş nükleus, çok fazla mitokondri, endoplazmik retikulum ve Golgi cisimciği ile aköz hümör üretiminde önemli yer alır.

**b) Siliyer kas:** Siliyer kas, siliyer cismin en büyük kısmını oluşturur. Üç tip lif mevcuttur; bunlar:

- **Longitudinal lifler:** Korpus silyarenin sklerayla tek bağlantısı olan Skleral mahmuza ve korneoskleral trabeküler ağa yapışarak en dış kısmını

oluşturur. Kasıldığında trabekülum ve Schlemm kanalını açarak aköz hümör çıkışını kolaylaştırır.

- **Radyal lifler:** Orta kısımda yer alarak stromadaki siliyer çıkıntılar arasında sonlanır.

- **Dairesel lifler:** en alt tabakayı oluşturur.

**c) Stroma:** Kollajen fibriller, fibroblastlar ve kapiller ağdan oluşur. Korpus siliyare ön siliyer arterler ve uzun arka siliyer arterler tarafından kanlanır. Limbus hizasında ön siliyer arterler sklerayı delip siliyer kasa ilerler. Nazal ve temporalden gelen arka uzun siliyer arterler ile ön kamara açısındaki girintinin hemen arkasında anastomoz yaparak majör arteryel halkayı oluşturur. Bu halkadan çıkan dallar iris, korpus siliyare ve koroidin ön kısmını besler. Ön siliyer arterler skleranın yüzeyinde, episkleral pleksusa lateral dallar vererek ve komşu ön siliyer arter dallarıyla anastomoz yaparak episkleral halkayı oluştururlar ve bu halkadan çıkan dallar, sklera, limbus ve perilimbal konjonktivayı besler. Ön siliyer arterler daha sonra limbal sklerayı delerek siliyer kas içine girer. Burada birbirleriyle ve uzun arka siliyer arterlerin dallarıyla anastomoz yaparak intramüsküler halkayı oluştururlar ve siliyer kasın arka kısmını, ön koroid ve irisin bir kısmını da beslerler (11,12,13).

## 2.2.2 ÖN KAMARA:

Ön kamara(ÖK) üstte korneanın arka yüzeyi ile altta lensin pupiller parçası ve irisin anterioru; periferde ise trabekülum, skleral mahmuz, korpus silyare ve iris kökü arasında kalan alan tarafından oluşturur.

Ön kamaranın en dar bölgesi açıdır. Bununla birlikte, irisin siliyer cisme doğru hareketi açığı genişlemesine sebep olur.

Ön kamara derinliği kırma kusurları, ırk, cinsiyet, yaş ve genetik nedenlerden etkilenir (14,15,16). Ön kamara, miyoplarda hipermetroplardan daha derindir.

Ön kamara derinliği, yaş arttıkça lensin kalınlaşması nedeniyle bağlı azalır. Erkeklerde ön kamara kadınlara göre daha derindir. Akomodasyonda ön kamara derinliği azalır (17,18,19,20).

## 2.2.3 ÖN KAMARA AÇISI

Ön kamara açısı, iridokorneal açı olarak da adlandırılır. Korneanın periferi ile iris kökünün bileşke noktasında oluşarak hümör aközün ön kamarayı terketmesinde önemli bir rol oynar. Ön kamara derinliği normal şartlarda 3 mm'dir. Bu yapı içinde yukarıdan aşağıya doğru sırasıyla Schwalbe çizgisi, trabeküler ağ, Schlemm kanalı, skleral mahmuz, siliyer bant ve iris prosesleri bulunur <sup>(21,22,23)</sup>.

### a) Schwalbe Çizgisi:

Opak bir çizgi olarak izlenir. Descement membranının kornea periferinde sonlandığı noktadır ve 50-150mikron( $\mu$ ) kalınlığında kabarık gri-beyaz çıkıntıdır. iridokorneal açının ön sınırını oluşturur. Kornea ve trabeküler endotel hücreleri arasında geçiş zonedir <sup>(21,24,25,26)</sup>.

### b) Trabeküler Ağ:

Trabeküler ağın tavanını schwalbe çizgisi ve tabanını skleral mahmuz ve siliyer cisim oluşturur. Schlemm kanalının ön kısmını kaplayan ince ağ şeklinde katmanlardan oluşur. Her bir ağ kollajen bağ dokusu iskeletini saran fagositik özellikli endotel hücrelerinden oluşur. Pupilla açıklığından ön kamaraya ulaşan aköz hümörün %90'ı trabekülumdan (konvansiyonel drenaj) geçerek gözü terk eder <sup>(25,26,27)</sup>.

Trabeküler ağ üç kısımdan meydana gelir.

- **Uveal Ağ:** ön kamaraya en yakın kısımdır ve iris kökünden Schwalbe hattına kadar uzanır. Özellikle radyal ilerleyen şerit ya da kordonlardan oluşan çoğunlukla 2 veya 5 tabakalı bir ağ şeklindedir. Trabeküller arasındaki açıklıklar 25-75  $\mu$ m arasında değişen genişlikte olup, aközün geçişine karşı fazla direnç göstermezler <sup>(25,29)</sup>.

- **Korneoskleral Ağ:** Skleral mahmuzdan Schwalbe hattına kadar uzanan orta kısmı oluşturur ve çok sayıda 5-50mikron çapında oval açıklıkları bulunan bir band şeklindedir. Trabeküller arasındaki boşluklar üveal ağdan daha küçüktür. Trabeküler endotel sayısı yaş arttıkça azalır ve aköz hümörün dışı akımı zorlaşır <sup>(30,31,32)</sup>.

- **Jukstakanaliküler Ağ:** Schlemm kanalının iç duvarı oluşturan ve trabekülumun dışarıdaki dar kısmıdır. Jukstakanaliküler doku, aköz hümörün dışı akımına en fazla direnç (direncin %75'i) görülen bölümdür<sup>(25,33,34,35)</sup>.

### c) Schlemm Kanalı:

Ön kamarayı çevreleyen, birbirine septumlarla bağlı, iç çapı yaklaşık 350-500 µm olan oval kesitli bir kanaldır. Kanalın iç duvarı düzensiz, mekik şeklinde, dev vakuoller içeren endotel hücreleri; dış duvar ise düzgün dizilimli yassı hücreler ve toplayıcı kanal ağızlarını içerir. Dairesel uzunluğu yaklaşık olarak 36 mm'dir. İnternal skleral sulkusun en dış parçasında trabeküler ağın dışında uzanır. Genellikle tek lümenle sahiptir; bazen ön kamara açısında 2 veya 3 lümenle başlayıp tek lümenli hale gelir. Schlemm kanalının dış duvarı, episkleral venöz pleksus ile derin skleral venöz pleksusun aköz venleriyle bağlantılı 25-35 toplayıcı kanal içerir ve aköz hümör bu toplayıcı kanallar yardımıyla episkleral venöz ağa iletilir. Bu 25-30 adet kollektör kanalın oluşturduğu derin skleral ağ hümör aközünü ön silyer ven ve episkleral venlere boşaltır. Yaklaşık 12 tane ön silyer ven aköz taşıyan ince damarlar şeklinde subkonjonktival olarak izlenir ve bunlara aköz venler adı verilir<sup>(21,36,37,38,39)</sup>.

### d) Skleral Mahmuz:

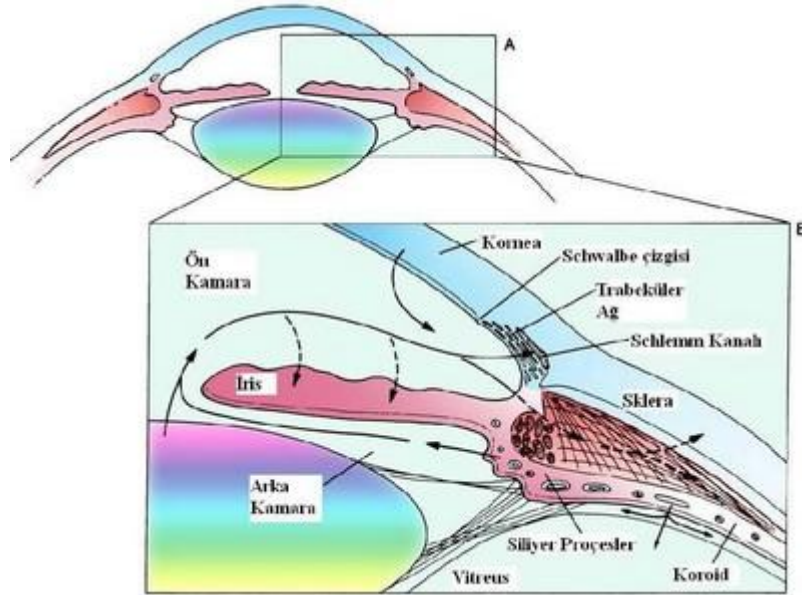
Skleranın en öndeki uzantısı ve korpus siliyarenin longitudinal kasının tutunma noktasıdır. Gonyoskopide trabeküler ağın hemen arkasında yer alan dar, yoğun, parlak beyaz bir banttir. Farklı gözlerde dahi farklılık göstermeyen görünümü ile en önemli işaret noktasıdır. Skleranın, internal skleral sulkusun posterior sınırında, skleral limbusun iç sınırında ön kamaraya ulaşan üçgenimsi en uç uzantısıdır. Anteriomedial tabanında, korneoskleral meshwork bulunurken iç yüzeyini uzun siliyer kasın anterior tendonları döşer ve silyer adalenin longitudinal liflerinin tutunma noktasıdır<sup>(25)</sup>.

### e) Siliyer Band:

Silyer bant, irisin korpus silyare ile birleştiği yerin üzerinde, skleral mahmuzun gerisinde iris köküne yakın yerleşmiştir. Tam açık açı varlığında, iris kökünün silyer cisimle birleştiği yerde gri veya koyu kahverengi bir bant şeklinde görülür. Genişliği irisin yerleşim ve yapışma yerine göre değişir. Miyoplarda hipermetroplara göre daha geniş olarak izlenir. <sup>(25)</sup>.

### f) İris Prosesleri:

İrisin ön yüzünden köken alıp skleral mahmuz seviyelerine kadar uzanan ve siliyer cismi değişen derecelerde örten küçük uzantılardır. İris prosesleri çocukluk çağında ve kahverengi gözlerde daha fazla izlenmiştir. Yaş ilerledikçe ise devamlılıklarını kaybedip solgunlaşırlar. İris proseslerinin gonyoskopide periferik ön sineşilerle karıştırılmamalıdır<sup>(25)</sup>.



Resim 1: Ön kamara açısı elemanları

## 2.3. AKÖZ HÜMÖR FİZYOLOJİSİ

### 2.3.1 AKÖZ HÜMÖR ÜRETİMİ

Bol miktarda melanin içeren pigmentli epitel hücreleri üzerinde yerleşen pigmentsiz epitel hücreleri, mitokondriden zengindir ve ayrıca arka kamaraya bakan yüzlerinde mikrovillus içerir. Bu mikrovillusların varlığı nedeniyle sekresyon için geniş bir yüzey alanı oluşmaktadır. Pigmentsiz hücrelerin mitokondriden zengin olması bu hücrelerin aktif sekresyondan sorumlu olduğunu gösterir

Aköz hümeür üretiminde korpus siliyareye ait olan siliyer prosesler rol oynamaktadırlar. Siliyer proseslerde bulunan kapiller ağdan siliyer stromaya sızan plazma, stroma boyunca ilerleyip pigmentli ve pigmentsiz epitelyum hücreleri arasındaki sıkı bağlantılarda birikir.

Siliyer proseslerin dış kısmını oluşturan pigmentli epitel tabakası stromaya, pigmentsiz epitel tabakası ise arka kamaraya komşudur. Pigmentsiz hücreler arasında bulunan sıkı bağlantılar kan-aköz bariyerinin bir kısmını oluşturur ve siliyer stromadan arka kamaraya serbest difüzyonu önler

Siliyer stromada bulunan pencereli kapillerler stroma ile kan arasında birçok molekülün geçişini sağlar. Kandaki albümin ve büyük molüküllü maddeler bile damardan çıkarak pigmentli hücrelerdeki açıklıklardan geçer. Pigmentsiz bölgelerdeki sıkı bağlantı bölgelerine kadar gelirler. Sıkı bağlantı bölgeleri kan-aköz bariyerinin önemli bir kısmını oluşturarak plazma proteinlerinin ve diğer maddelerin geçişini sınırlar.

Kan aköz bariyerinin diğer komponenti iris kapillerlerinin endotelidir. Ön kamara sıvısı yapımı başlıca iki yolla olmaktadır:

**a) Aktif Sekresyon:** Aköz hümeürün yaklaşık %80'i pigmentsiz siliyer epitel tarafından, en çok Na<sup>+</sup> iyonlarının arka kamaraya sekresyonunu sağlayan Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz pompasının bir fonksiyonu olmak üzere bir dizi enzimatik sisteme bağlı olan aktif bir metabolik sürecin sonucu olarak üretilir. Salınım, GİB'dan bağımsız olarak gerçekleşse de hipoksi ve hipotermi gibi aktif metabolizmayı inhibe eden faktörler aktif sekresyonu azaltırlar.



**b) Pasif Sekresyon:** Aközün geri kalan %20'lik kısmı siliyer kapiller damarlardaki kan basıncı, plazma onkotik basıncı ve GİB seviyelerine bağlı olarak ultrafiltrasyon ve difüzyon mekanizmaları ile üretilir. GİB yüksek olduğunda pasif aköz sekresyonu azalır.

Oluşum hızının belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem florofotometridir. Normalde yaklaşık sabah saatlerinde 3.0 µl/dk; gece 1.2 µl/dk hızında üretilmektedir<sup>(25,40,41,42)</sup>.

### 2.3.2 AKÖZ HÜMÖR DIŞA AKIMI

Hümör aköz arka kamaraya salındıktan sonra lens etrafında dolaşarak pupiller mesafeden ön kamaraya geçmektedir. Ön kamarayı trabeküler ve uveoskleral olmak üzere iki ana yolla terk etmektedir

Arka kamaradan pupilla yoluyla ön kamaraya geçen aköz iki farklı yolla drene edilir;

**a) Trabeküler (konvansiyonel) Yol:** Aköz dışa akımının %90'ından sorumludur. Aköz, trabekülum yoluyla schlemm kanalına geçer ve bu noktadan itibaren episkleral venler üzerinden drene olur. Bazı ilaçlar (miyotikler, sempatomimetikler vs), laser trabeküloplasti ve trabekülektomi dışa akımı artırabilir.

**b) Üveaskleral (konvansiyonel olmayan) Yol:** Aköz akımının geri kalan %10'luk bölümünden sorumludur. Aköz, siliyer cisim üzerinden suprakoroidal aralığa geçer ve siliyer cisim, koroid ve skleradaki venöz dolaşım yoluyla drene olur. Miyotikler üveaskleral dışa akımı azaltırken, atropin, sempatomimetikler ve prostaglandinler artırır.

Sıvının büyük bir kısmı (yaklaşık %80) trabeküler ağ, Schlemm kanalı ve venöz sistem aracılığıyla gözü terk eder. Trabeküler ağ kabaca üç kısımdan oluşur: Uveal, korneoskleral ve juxtakanaliküler dokular. Trabeküler ağ tek yönlü çalışan valv sistemi gibidir; sıvının dışa akımına izin verirken ters yönde akımı

öner. Göz içi basıncı düştüğünde trabeküler ağ kollabe olur ve kan hücrelerinin ve proteinlerin göz içine girmesini engeller.

Trabeküler ağ dışında olan dışa akıma uveoskleral akım denir. Sıvının yaklaşık %20'lik kısmı bu yol ile gözü terkeder. Bunun birçok mekanizması vardır. Ancak en etkili yol sıvının ön kamaradan siliyer kasa, oradan da suprasiliyer ve suprakoroidal aralığa geçerek sağlam skleralardan ya da sklerayı penetre eden damarlar boyunca gözü terk etmesidir. Uveoskleral akım göz içi basıncından etkilenmez <sup>(25,40,43)</sup>.

## **2.4 GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI**

### **2.4.1- Primer Glokom**

#### **a) Açık Açılı Glokom**

- açık açılı glokom
- normal(düşük) tansiyonlu glokom
- oküler hipertansiyon

#### **b) Açı Kapanması Glokomu**

- latent
- intermittan(subakut)
- akut: konjestif ve postkonjestif
- kronik
- absolü

## **2.4.2- Konjenital Glokom**

### **a) Primer Konjenital veya İnfantil Glokom(Buftalmus)**

### **b) Konjenital Anomalilerle Birlikte Görülen glokom**

- aniridi
- pigmentli glokom
- genç gelişen infantil glokom
- megalokornea
- mikrokornea
- fakomatozlar (Sturge Weber, Nörofibromatozis)
- metabolik hastalıklar (Homosistinüri, Lowe sendromu)
- mezodermal anomaliler(Axenfeld, Marfan, Weil Merchesani sendromu)
- diğer (Pierre-Robin sendromu, Persistan Hiperplastik Primer Vitreus)

## **2.4.3- Sekonder Glokom**

### **a) Oküler Hastalıklarla Beraber**

- lenste meydana gelen değişikliğe bağlı
  - fakomorfik
  - fakoanflaktik
  - fakolitik
  - subluksasyon

- uveal traktus değişikliğine bağlı
  - pigmenter glokom
  - psödoeksfolyatif glokom
  - inflamatuvar glokom
- tümöre bağlı glokom

### **b) İridokorneal Endotelyal Sendrom**

- iris atrofi
- chandler sendromu
- iridoskizis
- fuchs'un endotelyal distrofi

### **c) Oküler Travmaya Bağlı Olarak**

- ön kamaraya hemoraji
- limbus veya kornea yırtıklarında iris prolapsusu
- kontüzyon nedeniyle iris kökünün geriye itilmesi(açı resesyonu)
- fotokoagülasyon
- perforasyon, künt travma, yabancı cisim

### **d) Oküler Cerrahi Sonrası**

- afaki
- ön kamaraya epitelyal gelişim
- katarakt operasyonu sonrası

- dekolman operasyonu sonrası
- penetran keratoplasti sonrası
- malign glokom

#### **e) Sistemik Patolojiler ve İlaçlara Bağlı**

- kortikosteroid glokomu
- episkleral venöz basınç artışına bağlı

#### **f) Damar Hastalıklarına Bağlı**

- neovasküler glokom
- diyabetiklerde vasküler patolojilerle birlikte
- tümörler
- vitre içi hemorajiler(hayalet hücreli)
- hemoglobinopatiler

## **2.5 PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM:**

### **2.5.1 GİRİŞ:**

En sık görülen glokom tipidir. Genellikle bilateralidir. Yetişkin çağı glokomlarının yaklaşık %60-70'ini oluşturur. Cinsiyet farkı genellikle yoktur, polijeniik tarzda bir kalıtım gösterip diğer genetik ve çevresel faktörlerden etkilenebilmektedir. Ön kamara açısı geniş olup, göz içi basıncı (GİB) yüksektir, optik diskte çukurlaşma ile atrofi izlenir; ayrıca görme alanında spesifik alan kayıplarının izlendiği kronik progresif anterior optik nöropatidir. Yaş ilerledikçe ve özellikle erişkin yaşta ortaya çıkar. Herhangi bir ölçümde göz içi basıncının 21mmHg'nın üzerinde olması, normal görünümlü açık açılı, glokomatöz optik sinir başı hasarı, görme alanı kaybı

ile karakterizedir. 40 yaş üzeri genel nüfusun yaklaşık %1'ini etkiler. Risk faktörleri arasında yaş, ırk, aile hikayesi ve genetik, miyopi mevcuttur.

Yaşlı bireylerde PAAG daha yaygındır ve çoğu vakalar 65yaş üstü ortaya çıkar. Siyahlarda beyazlardan daha yaygındır ve bunlarda daha genç yaşta ve daha şiddetli ortaya çıkar. PAAG genetik temellerine bakıldığında multifaktöryel herediter geçişlidir. Göz içi basıncı seviyesi, dışa akım kapasitesi ve optik diskin büyüklüğü de genetik olarak belirlenir. PAAG hastalarının birinci dereceden akrabaları glokom görülmesi riski yüksektir. Ebeveynlerinden birinde PAAG mevcutsa bu risk ikiye, eğer kardeşlerden birinde mevcutsa risk dörde katlanır. Eğer bireyin kırma kusuru miyop ise bu hastalarda PAAG insidansı artar. Miyopik gözler glokomatöz hasara karşı daha eğilimlidir.

PAAG'da açı açık olmasına rağmen aköz hümörün dışa akımında direnç artışı izlenmektedir. Dış akım direnci en fazla izlendiği yer trabeküler ağ ile Schlemm kanalı endoteli arasındaki jukstakanaliküler tabakada olmaktadır. Bu bölgede yabancı bir madde birikimi, trabeküler endotelyal hücre kaybı, Schlemm kanalı iç duvarındaki endotelyal yapıdaki delik sayısında azalma ve vakuollerin kaybı, nörolojik geri bildirim mekanizmasındaki bozulma direnç oluşmasındaki başlıca faktörlerdir. GİB düzeyi arttıkça PAAG riski giderek artar, genellikle bilateral olan hastalık kronik ve progresiftir. Hastalık sinsi başlangıçlıdır, olguların tedavisiz GİB değeri 21mmHg'den fazla olup hastalarda uzun süre herhangi bir belirtiye neden olmayıp, daha sonra görme bulanıklığı ve azlığı, hatta son dönemde görme azalmasıyla birlikte absölü glokom ile sonlanır. Fundus muayenesinde retina sinir lifi defekti, optik sinirin rengi ve glokomatöz solukluğun belirlenmesi erken tanı açısından önemlidir. Bunun yanında optik disk üzerindeki damarlarda deviasyon, çukurlaşmanın giderek artması ve derinleşmesi, santral venlerde nazalizasyon ve kroşelenme görülür. Optik diskin temporal kenarındaki nöroretinal kenar daralır. Glokomatöz çukurluk vertikal oval şeklini alıp asimetri gelişebilir. Optik disk yüzeyinde ve peripapiller kısımda hemorojiler olabilir. Optik diskteki glia hücrelerinin ölmesi ve az beslenmesi sonucunda atrofinin genişlemesi ile optik atrofi ve çukurluk gelişir. Glokomatöz optik sinir harabiyetinin geliştiği yer lamina kribroza olup buradaki sıkışma ve arkaya doğru itilme sonucu selektif olarak retina ganglion hücrelerinin ölümü gerçekleşmektedir.

Glokomatöz hasar patogenezi ile ilgili iki teori mevcuttur:

- a) **İskemik teori:** papilladaki aksonları besleyen mikrovasküler yapının zayıflaması optik diskte iskemiye neden olur. Burada, kapiller kaybı, kapiller kan akımındaki değişiklik, besinlerin ulaştırılmasında ya da artık metabolitlerin uzaklaştırılmasındaki değişiklikler, düzensiz kan akımı, optik sinir başını besleyen kan damarlarına zarar verici vazomotorik maddeler rol oynar.
- b) **Mekanik teori:** Kronik seyreden yüksek GİB direkt olarak retina sinir liflerine lamina cribrosadan geçişleri esnasında zarar verdiği düşünülmektedir. Yükselmiş GİB sinir lifleri üzerinde doğrudan zarara sebep olarak, aksonal kanalların düzensiz biçimde dizilmesi ve laminar plaklarda çöküş ya da değişikliğe yol açar ve aynı zamanda kan akımının zayıflamasına ve optik sinir başındaki aksonların beslenmesinde azalmaya sebep olur <sup>(25)</sup>.

## Oküler Hipertansiyon:

Ard arda yapılan iki muayenede, glokomatöz optik sinir başı değişiklikleri veya görme alanı kaybı olmaksızın, göz içi basıncı ölçümünün 21 mmHg'nin üzerinde ölçülmesidir.

40 yaş üzeri nüfusun %7-8'inin GİB ölçümü 21 mmHg'dan yüksek olduğu halde bunların sadece %1'inde glokomatöz görme alanı kaybı saptanmaktadır. Yine de göz içi basıncı ne kadar yüksekse hasar oluşma riski o kadar artar.

Oküler hipertansiyonlu hastalarda glokomatöz görme alanı kaybı oluşmasına neden olacak bazı risk faktörleri mevcuttur. Bunlar;

Yüksek düzeyde risk faktörleri

- sinir lifi tabakası defektler (en önemli risk faktörü)
- parapapiller değişiklikler
- ilk muayenede GİB değerinin 30 mmHg'nin üzerinde ölçülmesi

Orta düzeyde risk faktörleri

- sinir lifi kaybı olmaksızın GİB ölçümünün 24-29 mmHg olması
- ailede PAAG öyküsü
- yüksek miyopi
- vertikal c/d (cup/disc) oranının 0.7 ve üzerinde olması

Düşük düzeyde risk faktörleri

- GİB değerinin 22-23 mm Hg oluşu sayılabilir.

Tedavi açısından oküler hipertansiyon hastaları değerlendirilirken yüksek risk faktörleri mevcut ise hastanın GİB değerinin %20 düşürülmesi; orta risk faktörleri mevcut ise yıllık optik disk muayenesi ve görme alanı testi yapılması; düşük risk faktörü mevcut ise her iki yılda bir kez muayenesi hedeflenmelidir. <sup>(25)</sup>.

## 2.5.2 GİB Yükselmesine ve Glokom Gelişmesine Neden Olan Risk Faktörleri

Demografik, oküler, sistemik, genetik, diğer olmak üzere beş ana başlık altında toplanmıştır.

### a) Demografik risk faktörleri:

**-Yaş:** Artan yaşın glokomun prevalans ve insidansı açısından önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Yapılan birçok çalışmada en yaşlı grupta glokom sıklığı en genç (40yaş civarı) grup ile karşılaştırıldığında 4-10 kat artmış olarak bulunmuştur. Optik sinir hasarı ve görme alanı kaybı olan hastaların sayısı 40 yaş altında %1 iken, 70yaş üzerinde 3-8kat artmaktadır. Bu durum yaşa bağlı mikrovasküler perfüzyon ve bağdokusu değişikliklerinden de etkilenir<sup>(5,6,7,9,44)</sup>.

40 yaşından sonra ortalama GİB ve standart sapma artar. Görülen GİB'deki bu artışın doğrudan artan yaşla birlikte olabileceği yanında; ayrıca nabız hızı, kan basıncı artışı, obezite gibi faktörlere bağlı olabileceği düşünülmektedir. Yaş ilerledikçe, normal gözlerde bile GİB'de yükselme olabilmektedir. Bu durum ise,



yaşlanmış trabeküler ağdan aköz dışı akım kolaylığında azalmaya bağlı olduğu düşünülür; bunun dışında yaş arttıkça aköz hüner üretimi de azalır<sup>(45,46,47,48)</sup>.

**-Cinsiyet:** Yapılan birçok çalışmada cinsiyet glokom hastalığı için majör bir risk faktörü olarak gösterilmese de Rotterdam çalışması erkekler için üç kat yüksek risk bulurken Dalby çalışması ise kadınlar için yüksek risk bulmuştur<sup>(5,6,7,9,50)</sup>.

**-Etnik köken:** Siyahi ırk grubunda beyaz ırka göre glokom daha sık görülür. PAAG ise siyah ırkta beyazlara göre 3-4 kat fazladır. Siyah ırkta PAAG daha yüksek sıklıkla görülmesinin dışında daha erken yaşta başladığını gösteren çalışmalar da mevcuttur<sup>(5,51)</sup>.

## **b) Oküler Risk Faktörleri:**

**-Göz İçi Basıncı:** Artmış GİB'nin glokom için majör risk faktörü olduğu kabul edilse de eskisi kadar önemli olduğu düşünülmemektedir. Glokom ile GİB arasında yakın ilişkili olduğunu gösteren güçlü kanıtlar mevcuttur. Baltimore çalışmasında yükselen GİB ile PAAG prevalansında artış gösterilmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda GİB'ları düşürülen hastalarda görme alanı kayıpları genellikle yavaşlar ve glokomlu hastalarda hangi göze ait GİB yükseğe o gözde görme alanı kaybı daha hızlı görülür. Davenger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da GİB ne kadar yüksek ise glokom gelişme riski o kadar artar şeklinde sonuç izlenmiştir. Göz içi basıncı tanı koydurucu bir gereklilikten ziyade, glokom için majör bir risk faktörü olduğu anlamına gelir<sup>(52,53,54,55)</sup>.

Göz içi basıncı gün içinde değişiklik gösterir. GİB, sağlıklı bireylerde ortalama 3-6 mmHg değişirken; tedavisiz glokomlularda bu fark 10-30 mmHg'ya kadar çıkabilir GİB'in diüurnal varyasyonu sabah saatlerinde en yüksek; gece veya sabahın erken saatlerinde en düşük seviyede izlenir<sup>(45,47,56,57)</sup>.

**-Optik Sinir Başı:** Glokomun varlığı ve ilerlemesiyle ilgili önemli bir gösterge olmasının yanında glokom patogenezi hakkında rol oynamaktadır. Glokomdaki optik sinir hasarıyla ilgili iki ana teori mevcuttur. GİB ile ilgili mekanik teoride, basınç optik sinir başındaki lamina kribrozaya etki eder. Lamina kribroza ise diskte superior ve inferiorda iyi desteklenmez ve başlangıç hasar oluşarak karakteristik arkuat defektler izlenir. Diskte bulunan ganglion hücreler de GİB'den etkilenir. Diğer bir teoride ise vasküler mekanizmaya bağlı hasar olmaktadır. Disk

kapillerlerindeki mikrosirkülasyon değişiklikleri glokomatöz hasardan sorumludur. Başka çalışmalarda gösterilen disk varyasyonları ve büyüklüğü de risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Siyahi bireylerde beyaz ırka göre yüksek PAAG prevalansı ile ilgili olarak yapılan önerilerden birisi siyahi ırkta beyaz ırka göre daha büyük disk ve daha büyük cup/disk oranları izlenmesi ve bu disklerin hasara daha hassas olmasıdır<sup>(54)</sup>.

**-Miyopi:** GİB ile aksiyel uzunluk arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Miyoplar daha yüksek GİB'e sahip olma eğilimindedir. Buna karşın miyopi PAAG ile ilgili bir risk faktörü olarak kabul edilse de bunu gösteren çalışmalar daha çok hastane kaynaklı olduğu için düşünüldüğü kadar etkili olmadığı görüşü de mevcuttur<sup>(54,58,59)</sup>.

**-Hipermetropi:** Yüksek dereceli hipermetropi ile hem akut hem kronik tip kapalı açılı glokom arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur<sup>(54,58,59)</sup>.

### **c) Sistemik Risk Faktörleri:**

**-Diabet:** Diabet mellitus(DM), miyopi gibi PAAG için risk faktörü olarak belirtilmiştir, fakat bu durum daha çok hastane temelli çalışmalarda gösterilmiştir. Geniş toplum çalışmalarında ise diabet sanıldığı kadar kuvvetli bir risk olarak saptanmaktan çok zayıf etkili bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. İnsüline bağlı diabete bağlı akut hipoglisemi durumunda GİB azalır. Ayrıca obezite, Cushing sendromu ve hipotiroidide GİB artarken, hipertiroidide, ovulasyon ve gebelik süresince, myotonik distrofiye GİB azalır.

**-Sistemik Hipertansiyon:** Sistemik hipertansiyon ile ilgili olarak, GİB ve sistemik kan basıncı arasında bir ilişki olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. GİB yükselmesine bağlı olarak kan basıncında yükselme izlense de kan basıncı ile glokom arasında benzer bir ilişki bulmak zordur. Fakat bazı çalışmalara göre kan basıncındaki değişikliklere, GİB'deki hafif değişiklikler eşlik edebilir. Sistemik kan basıncındaki dalgalanmalar GİB dalgalanmalarına sebep olabilir. Bu durumu netleştirebilmek için araştırmacılar, Baltimore Göz Çalışmasında, deneklerin vasküler perfüzyon basıncını ölçtüler. Perfüzyon basıncı, kan basıncından(sistolik, diastolik veya ortalama) GİB'nin çıkarılması ile elde edildi. PAAG prevalansı ile

düşük diastolik perfüzyon basıncı arasında güçlü bir ilişki olabileceği saptandı. PAAG için 30mmHg altındaki diastolik perfüzyon basınçlı deneklerde, 50mmHg ve üzeri basınçlılara göre düzeltilmiş yaşa göre 6 kat yüksek risk olduğu gösterildi. Ayrıca bu hipoteze bağlı olarak, genç hipertansiyonlu olgular glokomdan az etkilenirken, yaşlı hipertansiyonlu olgular daha fazla etkilenmektedir. Noktürnal hipotansif atakların da optik sinir başı kanlanmasını olumsuz etkilediği de gösterilmiştir. Bu hipoteze göre zayıf optik sinir perfüzyonuna bağlı olarak optik sinir hasarı oluşmaktadır. Fakat bu hipotezin başka çalışmalarla da desteklenmesi gerekmektedir. Bunun dışında, hemoglobın konsantrasyonu ve nabız da GİB üzerine etki edebilmektedir<sup>(9,10,46,60,61,62,63)</sup>.

#### **d) Genetik Risk Faktörleri:**

Pozitif aile hikayesi olan kişilerde yüksek glokom riski mevcuttur. PAAG'un ailesel görülme oranı %13-47 arasında değişmektedir. Pozitif aile hikayesi olan bireylerde prevalans 5-20 kat artmaktadır. Ayrıca aile bireyleri arasında glokomatöz hasarı olan varsa; optik sinir hasarının başlama; varolan hasarın ise ilerleme olasılığı artar. Bu değerlerdeki farklılığın nedeni ailesinde glokom olan bireylerin daha fazla muayeneye geldiğine ve aile öykülerindeki değişikliklere bağlıdır. Toplum temelli geniş çalışmalarda ise daha düşük olmakla birlikte pozitif aile öyküsü bir risk faktörü olarak saptanmıştır. Genetik geçiş otozomal dominant veya resesif olarak görülebilir. PAAG için şimdiye kadar altı gen saptanmıştır. Ayrıca 1q kromozomunda GLC1A lokusunda yer alan miyosilin proteinindeki (TIGR) mutasyon PAAG olgularının %4.6'sında görülmektedir<sup>(64,65)</sup>.

#### **e) Diğer Risk Faktörleri:**

-Sigara: Beaver Dam çalışması da dahil yapılan çalışmalarda Sigara içiciliği ile glokom arasında herhangi bir ilişki gösterilememiştir.

-Alkol: Glokom ile alkol tüketimi arasında bir ilişki olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur<sup>(67,68)</sup>.

### 2.5.3 GLOKOMDA KULLANILAN MUAYENE YÖNTEMLERİ:

**a) Görme Keskinliği:** Glokomun ileri dönemlerinde görme keskinliğinde azalma görülebilir.

**b) Biyomikroskopi:** Yarıklı lamba biyomikroskopisi ile yapılan ön segment incelemesinde glokom şüphesi mevcutsa, olgularda kornea ödemi, konjonktival hiperemi, siliyer enjeksiyonlar, sığ ön kamara, pseudoeksfoliasyon, ön kamarada hücre, keratik presipitatlar, iris atrofisi, Kruckenberg mekiği gözlenebilir.

**c)Tonometre:** Bir göz küresinin şeklini bozmak için gerekli kuvvet, o göz küresindeki basınçla ilişkilidir. Göz küresindeki basıncı ölçmek için bu temel kural önem taşımaktadır.

Tonometreler, göz içi basıncının non-invazif yöntemler ile ölçülmesinde kullanılan cihazlardır. Göze herhangi bir girişim yapmadan temel fizik kuralları yardımıyla GİB ölçülür. Bu aletler göz küresinde oluşan şekil bozukluğunun, bu bozukluğu oluşturmak için gereken kuvvetle ilişkisini kurarak hesaplarlar. Bunun için kullanılacak en ideal doku korneadır; çünkü kornea tonometrenin oluşturduğu kuvvetle ön kamaradaki basınç arasında bağlantı kurar. Yapısı gereği çok kaygandır ve gerilebilir sertliğe sahiptir. Bu nedenle çok küçük bir kuvvet yardımı ile korneayı çökertmek veya düzleştirmek suretiyle GİB'in gücüne karşı koyar. Oluşan korneal deformasyona karşı korneanın oluşturduğu direnç göz ardı edilir. Tonometre korneayı deforme ettiği zaman oluşan sıvı yer değişimi gözün kalanının gerilmesine neden olur. Kornea deformasyonu göz duvarında oluşan gerginliğe karşı koyma eğiliminden dolayı GİB'ni yükseltir. Daha büyük deformasyon GİB'i daha fazla artırsa da oluşan bu ilişki doğru orantılı değildir.

En basit GİB ölçüm çeşidi *dijital* ölçüm denilen, ölçümü yapacak kişinin parmaklarını kullanarak, hasta aşağı doğru bakar pozisyonda iki elin işaret parmaklarının üst göz kapağı üzerinden göz küresine alternan bası yaparken karşılaşılan dirence göre GİB'in tahmin edilmesidir.

Şu an kullanılan üç çeşit tonometre mevcuttur:

- İndentasyon (çökertme) tonometreleri: Schiötz
- Aplanasyon (düzleştirme) tonometreleri: Goldmann, Perkins, Maklakov, Draeger, Mackay-Marg, Pnömotonometreler
- Non-kontakt tonometreler

### ***-İndentasyon (çökertme) Tonometreleri***

Korneada çökertme oluşturarak korneal deformasyona bağlı olarak göz içi sıvısının yer değiştirmesiyle GİB'nin hesaplanmasıdır. Bunun için dönüştürücü tablolar kullanılıp gerçek GİB tespit edilir.

Bu yöntemle ilgili tonometrelerden en sık kullanılanı Schiötz tonometresidir. Schiötz tarafından 1905 yılında tanımlanmıştır. Klinik kullanımda güvenilir ve işe yarar ilk tonometredir. Serbest hareket eden bir piston anestezi uygulanmış korneanın üzerinde duran kornea eğriliğine uyan bir tabanda sona eren bir ayak ile örtülüdür. Korneanın indentasyon düzeyini pistonla bağlı olan kolun hareketi gösterir. Yatar pozisyondaki hastanın anestetik damlatılmış gözünde, kornea yüzeyine dik olarak uygulanır. Ölçüm yaparken önce 5.5gr'lık ağırlıkla başlanır. Eğer kornea çökmezse (skalada 4'ün altında okunursa) ek ağırlıklar kullanılır (7.5 gr, 10 gr, 15 gr). Göz ne kadar yumuşak ise o kadar fazla indentasyon ve üst skalada daha fazla kol hareketi gözlemlenir. Genel olarak, 3mm çapında 5.5gr lik standart metalik piston ağırlığı kullanıldığında, normal gözlerde skala 5-8 birim ve glokomatöz gözlerde ise 4 birimden küçük değerler verir. Dönüştürme tablosunda GİB değer karşılığı bulunur.

Schiötz tonometresinde ölçüm sırasında çok fazla hata yapılabilir. Hasta sırt üstü yatarken göz kapakları iyice açılmalı ve göze herhangi bir basınç uygulanmamalıdır. Ayrıca oküler rijidite de ölçümleri etkiler. Sklera sertliği yüksek olan gözlerde (yüksek hipermetropi, uzun süreli glokom, vazokonstriktif tedavi, makula dejenerasyonu, aşırı miyopi) skaladan yanlış düşük okumaya ve yanlış yüksek GİB saptanmasına neden olur. Düşük göz sertliğine sahip gözler (miyop, osteogenezis imperfekta, kolinesteraz inhibitörleri gibi güçlü miyotik kullanma hikayesi, retina dekolmanı -özellikle vitrektomi cerrahisi hikayesi-, vazodilatatör

kullanma hikayesi) ise skalada yanlış yüksek değer verir, bu da yanlış düşük GİB okunmasına neden olur.

Schiötz tonometresinde diğer iki hata kaynağı ise, çökertme esnasında intraoküler kanın değişken dışa atılımı ve korneanın şekil veya yapısı GİB ölçümünü etkiler. Kornea şeklinde ve kalınlığındaki sapmalar da potansiyel ölçüm hatalarına neden olur. Keratokonus hastalarının ince korneaları yanlış düşük GİB değerine neden olur. Kalın korneanın indentasyonu ile daha fazla göz içi sıvı yer değiştirir ve yanlış yüksek okuma ile sonuçlanır . Düz bir korneada yanlış yüksek GİB okunmasına neden olur. Buna rağmen ucuz, pratik ve taşınabilir olduğu için halen seyrek de olsa kullanılabilir (68,69,70,71,72,73).



Resim 2: Schiötz Tonometresi

### ***-Aplanasyon (düzleştirme) Tonometreleri***

Sadece korneayı düzleştirecek miktarda kuvvetle göze etki ederler. Korneayı sabit bir dereceye düzleştirmek için uygulanan GİB değerine dönüştürülür.

İki tip aplanasyon tonometresi vardır; sabit kuvvet aplanasyon tonometresinde korneaya sabit bir güç uygulanır ve düzleşen korneanın alanının çapı ölçülüp GİB hesaplanır. Maklakov tonometresi bu prensiple çalışır. Değişken kuvvet aplanasyon tonometresine başlıca örnek Goldmann tonometresidir. Bir kürenin basıncının, kürenin bir bölümünü düzleştirmek için gereken gücün, düzleştirilen alana olan oranına dayanan Fick kanununa dayanmaktadır. ( $P=F/A$ ). Goldmann tonometresi kornea ile temas halinde, iki yarım halka oluşturan plastik bir biprizme eklenmiş hassas bir yay dengesi içermektedir. Ölçüm yaparken floresein ve kobalt

mavisi ışık kullanımı ölçümü kolaylaştırır. Fazla floresein kullanımı yanlış yüksek GİB ölçümüne; az veya hiç kullanılması ise yanlış düşük GİB ölçümüne neden olmaktadır. Ayrıca, korneal kalınlık ve kurlatür, yüksek astigmatizma, fazla temas süresi ve düzgün olmayan alet ayarı yanlış ölçümlere sebep olur. Kornea ince ise yalancı düşük GİB ölçülür. Eğer temas uzun sürerse de yanlış düşük GİB ölçümü oluşur. Ayrıca her iki yılda bir alet ayarı yapılmalıdır. Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçüm yapılırken, az veya fazla floresein kullanımı, kuru göz, çok düşük GİB, kornea ödemi, kornea kalınlığında artma veya azalma, kornea yüzey epitelinde hasar, 3D'den yüksek astigmatizma varlığı hatalı ölçümlere neden olabilir. Kurallarla dikkat edildiği sürece Goldmann aplanasyon tonometresi en iyi ve en güvenilir GİB ölçümünü sağlayacaktır. Bu yüzden Goldmann aplanasyon tonometresi günümüzde gold standart olarak kabul edilir<sup>(75,76)</sup>.



Resim 3: Goldmann aplanasyon tonometresi ve muayene şekli

Perkins aplanasyon tonometresi, Goldmann aplanasyon tonometresi ile aynı teknik özelliklere sahip biprizm yapıdadır. Farkı biyomikroskoba monte edilmez ve elde taşınarak ölçüm yapılır. Ölçüm için beceri gerektirir. Yatar pozisyonda ve genel anestezi altında ölçümler için oldukça uygundur. Işık kaynağı olarak pil ile çalışan bir lamba kullanılır. Aplanasyon gücü, el ile döner düğmenin hareket ettirilmesiyle ayarlanır.

Draeger aplanasyon tonometresi de Goldmann ve Perkins tonometresi ile benzerlik gösterir. Farklı bir prizma sistemi kullanılmakta ve aplanasyon gücü prizma ile bağlantılı bir motor ile sağlanmaktadır.

Pnömotonometreler de değişken kuvvet uygulayan aplanasyon tonometrelerindedir. Bu tonometreler, Mackay-Marg tipi tonometrelerindedir. Taşınması güçtür ve temel ünite transferi zorlaştıracak kadar büyüktür. Çoğunlukla Goldmann aplanasyon tonometresi ile uyumludur fakat GİB biraz abartabilirse de skarlı ve düzensiz kornealardan GİB ölçümü için uygundur. Bu gruptaki Mackay-Marg tipi tonometrelerden en kabul göreni tonopendir. Kolayca taşınabilir ve pratiktir. İçinde varolan mikroişlemci çip sayesinde 4-10 civarı seri okumaların ortalamalarını alıp dijital bir çıktı oluşturur. Yumuşak kontakt lens üzerinden yeterince tutarlı ölçümler yapar. Bu yüzden aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü mümkün olmayan skarlı ve düzensiz kornealarda kullanımı uygundur<sup>(77,78,79,80)</sup>.

#### ***-Non-kontakt Tonometreler***

Hava üfürümü yardımı ile korneayı düzleştirmek için gerekli olan zaman hesap edilerek GİB tespit edilir. Optoelektronik bir sistem yardımı ile ölçülen, korneayı düzleştirmek için gerekli olan süre uzunluğunda bir hava üfürümü kullanılır. Bu süre milisaniyeler ile ölçülür. Bu yüzden, ölçüm sonucu 1-3mmHg değişkenlik gösterebilse de yinede tutarlıdır. Portatif non-kontakt tonometreler, tarama amacıyla parmedikal kişiler tarafından kullanıma uygun, korneal abrazyon yapmayan ve enfeksiyon yayılma riski olmayan GİB ölçümlerine olanak sağlar<sup>(81,82,83)</sup>.

#### **d) Gonyoskopi:**

Ön kamara açısını varsa anormal açı yapılarını ve açının derecesini saptamada kullanılan güvenilir bir muayene yöntemidir. Buna ek olarak laser trabekuloplasti ve gonyotomi gibi uygulamalarda açığı görünür hale getirir. Muayene esnasında gonyolensler kullanılır. İki tip gonyolens mevcuttur. İndirekt gonyolensler, karşıdaki açının ayna görüntüsünü sağlarlar ve yarıklı lamlarla birlikte kullanılırlar. Direkt gonyolensler ise açığı doğrudan gösterirler; hem teşhis hem de cerrahide kullanılabilirler. Bu lensler kullanılırken yarıklı lambaya gerek duyulmaz ve sırt üstü yatar pozisyondaki hastalar da muayene edilebilir.



Ön kamara açısının incelenmesinde iki esas yöntem vardır:

**- Direkt Gonyoskopi:**

Bu uygulamada Koeppe, Swan-Jacop, Barkan ve Thorpe lensleri ile ön kamara açısı, herhangi bir ayna yansıtmasına gerek kalmadan direk olarak izlenir.

Koeppe lensi, kubbe şeklinde olup açının panoramik görüntüsünü gösterir. Bu sayede açının farklı alanları birbiriyle kıyaslanabilir. Yarıklı lamba yerine el mikroskopu kullanılır.

Swan-Jacop gonyolensi ise bir sap ile kornea üzerine tutulan bir cerrahi gonyolensidir.

Barkan ve Thorpe lensleri de aynı amaçla direkt gonyoskopide kullanılan diğer gonyolenslerdir

**- İndirekt Gonyoskopi:**

Bu metotta açı incelenmesi, bir lens içine yerleştirilmiş ayna yardımı ile sağlanır. Bunlar arasında en sık kullanılanları Goldmann, Zeiss ve Posner lensleridir.

Goldmann üç aynalı gonyolensi 12mm çapında bir temas yüzeyine sahiptir. Açı yapılarının ayrıntılı görüntüsünü verir. Göz küresini sabitleştirerek laser trabekuloplasti uygulamalarına olanak sağlar. Lensin temas yüzeyi kornea yüzeyinden daha dik olduğu için arada bir boşluk oluşur. Bu boşluğu doldurmak için kornea ile aynı refraktif indekse sahip visköz solüsyonlar kullanılmalıdır. Ayrıca Goldmann gonyolensinin tek ve daha geniş antirefle kaplamalı aynası olan tipi ise laser trabeküloplastisi uygulamaları için dizayn edilmiştir ve daha geniş alandaki açı elemanları rahatlıkla görülebilir.

Zeiss gonyolensi yapı olarak, dört aynalı ve bir sap yardımıyla tutulan, 9mm temas yüzeyi olan bir lenstir. Temas yüzeyi korneanınkinden daha düzdür ve boşluk oluşmadığı için ara malzemesi gerektirmez. Bu amaçla göz yaşı yeterlidir. Hızlı ve rahat muayene olanağı sağlar. Varolan dört aynası ile minimal rotasyonla tüm açı elemanları rahatlıkla izlenebilir. Özellikle indentasyon muayenesinde

kullanılabilir fakat gözü fiske edemediği için trabeküloplastide kullanılamaz.

Gonyoskopi esnasında açı elemanları iyi değerlendirilmelidir. Açı yapıları en üsten en alta doğru; opak bir hat olarak izlenen Schwalbe hattı, bu hattan skleral mahmuza kadar uzanan trabekulum, altında Schlemm kanalı, skleranın en öndeki uzantısı olan skleral mahmuz, soluk kahverengi veya kurşuni gri renkte izlenen siliyer cisim, irisin ön yüzünden çıkan iris prosesleri şeklinde izlenir. Bu yapıların görülüp görünememesine göre açı genişliği ve glokom tipi saptanır.

Açı genişliği değerlendirilirken, açı elemanlarına ve fonksiyonel durumuna, kapanma derecesine veya varsa kapanma riskine dikkat edilmelidir. Gonyoskopi esnasında periferik irisin biçim ve kontürü, açıdaki görülebilen en derin yapı, trabekuler pigmentasyon dağılımı ve şiddeti, periferik anterior sineşi varlığı iyi gözlemlenmelidir.

Açı elemanlarının değerlendirilmesi için çeşitli sınıflandırma yöntemleri geliştirilmiştir. Günümüzde bunlardan en yaygın kabul göreni Shaffer sistemidir. Shaffer sisteminde ön kamara açısı; iris ön yüzeyi ile trabekülumun iç yüzeyinden geçen iki hayali çizginin açıklığından görülen anatomik yapıların durumuna ve görünebilirliğine göre derecelendirilir ve bu derecelendirme 0 ile 4 arasında değişmektedir. Ayrıca muayene esnasında açının anatomik tanımlanması, derece cinsinden genişliği ve klinik yorumu yapılabilir<sup>(1,3,21,25)</sup>.

### **Schaffer Sistemi:**

**Grade 4 (35°-45°):** Siliyer cisime kadar tüm açı elemanları izlenir. Afaklar ve fort myoplarda rastlanır. Kapanma imkanı yoktur.

**Grade 3 (20°-35°):** Skleral mahmuza kadar olan açı elemanlarının görülebildiği açık açı görünümüdür. Bu açının da kapanma ihtimali yoktur.

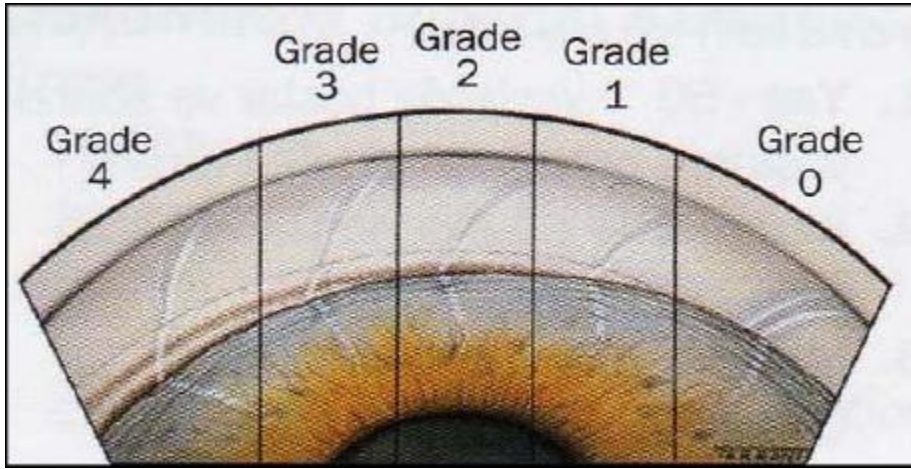
**Grade 2 (20°):** Sadece trabeküler ağa kadar olan açı elemanlarının izlenebildiği orta dereceli dar bir açıdır. Kapanma olasılığı azda olsa vardır.

**Grade 1 (10°):** Çok dar bir açı olup, sadece Schwalbe çizgisi ve trabekülumun çok küçük bir kısmı izlenebilir. Açı kapanma riski çok yüksektir.

**Yarık ( slit ) şeklinde açı:** Gözle görülür bir iridokorneal temas bulunmasa da açı

elemanlarının bir tanesi dahi izlenemez. Bu açı kapanma yönünden en büyük riski taşımaktadır.

**Grade 0 (0°):** İridokorneal temasın olduğu kapalı açı tipidir. Hiçbir açı elemanı görülemez. Korneal kamanın tepe noktasının seçilemeyişiyle teşhis edilir. Bu durumda Zeiss gonyolensi ile indentasyon gonyoskopisi yapılarak açı kapanmasının üst üste binmiş (apozisyonel) ya da sineşiyal olup olmadığı değerlendirilir.



Resim 4: Shaffer sistemine göre ön kamara açı derecelendirilmesi

### **Scheie Sistemi:**

Schaffer sistemi ile benzerlik gösterir. Farklı olarak Scheie sisteminde açı derecelendirilmesi yapılırken, Schaffer sisteminin tersine geniş açıklıktaki açı Grade 1 en dar açı ise Grade 4 olarak isimlendirilir. Bu yüzden açı derecelendirilmesi yapılırken hangi sisteme göre olduğu not edilmelidir<sup>(1,3,21,25)</sup>.

### **Spaeth Sistemi:**

Spaeth sistemi ile iris kökü insersiyonunu, açı genişliğini, periferik iris konfigürasyonunu ve trabeküler ağın pigmentasyonu değerlendirilerek açı derecelendirilmesi yapılır<sup>(28)</sup>.

İris İnsersiyonu	Açı genişliği	Periferik iris konfigürasyonu		Trabeküler ağ pigmentasyonu
A Schwalbe hattının önünde	0°-50°	r normal	f düz	0 pigment yok
B Schwalbe hattı ile skleral mahmuz arasında		s dik	b öne eğik	1+ minimal
C Skleral mahmuz izlenebilir	0°-50°		q anormal	p plato
D Siliyer cisim izlenecek kadar derin		c konkav		3+ orta
E Siliyer cismin >1mm'si izlenecek kadar çok derin				4+ yoğun

Tablo 1: Spaeth Sistemine göre açı derecelendirilmesi

#### e) Optik Sinir Başı Analizi:

Glokomun erken dönemlerinde hastaların büyük çoğunluğu asemptomatik olup yapılan incelemeler ya normal sınırlarda ya da minimal değişiklikler izlenir. Özellikle bu dönemde optik disk muayenesi önem taşır; çünkü, optik diskte izlenen disk hasarının görme alanı testinde izlenen kayıptan daha önce ortaya çıktığı

saptanmıştır. Bu yüzden optik disk muayenesi tanı ve takipte önem taşımaktadır.

Retinadaki yaklaşık 1 milyon ganglion hücrelerinin aksonları toplanarak optik siniri oluşturur. Optik disk horizontal 1.5mm, vertikal ise 1.75mm'dir. Optik siniri oluşturan ganglion hücrelerinin aksonları skleral kanal düzeyindeki lamina kribrosadan geçerken sinirin orta kısmında bir çukurluk oluşturur. Bu çukurluğun diskin kalan alanına oranı glokom tanısında önem taşımaktadır. Bu orana c/d (cup/disc) oranı denir ve 0.3'e kadar fizyolojik; 0.4 ve üzeri ise patolojik kabul edilir (25).

Optik sinir başı muayenesi direkt oftalmoskop, indirekt oftalmoskop ya da biyomikroskopta muayene lensleri ile yapılır. Teknolojinin gelişmesiyle optik diskin bilgisayarlı analiz yöntemlerinden de günümüzde yararlanılmaktadır. Bu cihazlardan birisi olan optik koherens tomografi (OKT) ile optik disk analizi, retina sinir lifi tabakası analizi ve iridokorneal açığı incelemesi yapılabilir.

### **Optik Koherens Tomografi:**

Optik koherens tomografisi (OKT) gözdeki dokuların biyolojik doku katmanlarını yüksek çözünürlüklü tomografik kesitler şeklinde görüntüler; bu nedenle optik biyopsi olarak da adlandırılır. OKT'sinin çalışma prensibi gözdeki dokulara gönderilen ışığın farklı doku katmanlarından farklı boyutlarda geri saçılımını ölçmeye dayanır. Eko özelliği ile B tarayıcı ultrason gibi çalışır. Fakat, OKT'sinin görüntü çözünürlüğü 1-15 mikron olup ultrasona göre 10-100 kat fazladır. OKT interferometenin bulunduğu düşük koherensli 830nm diod laser kullanır. Gözdeki dokulara gönderilen ve geri yansıyan infrared ışığın yansıma gecikme zamanını ve şiddetini ölçer. İnterferometri zamana bağlı çalışıyorsa zaman bağımlı OKT (time domain OCT, standart), göze giren ışığın karışık frekansına göre çalışıyorsa spektral OKT (Fourier domain OCT) adını alır. Spektral OKT, zaman bağımlı OKT'ye göre 50 kat hızlıdır. Standart OKT çözünürlüğü 8-10  $\mu$  iken yüksek çözünürlüklü OKT'ler 2 mikrona kadar retinal kesitler alır. Kesitler alınırken kullanılan adaptif optik yöntemler çözünürlüğü arttırır.

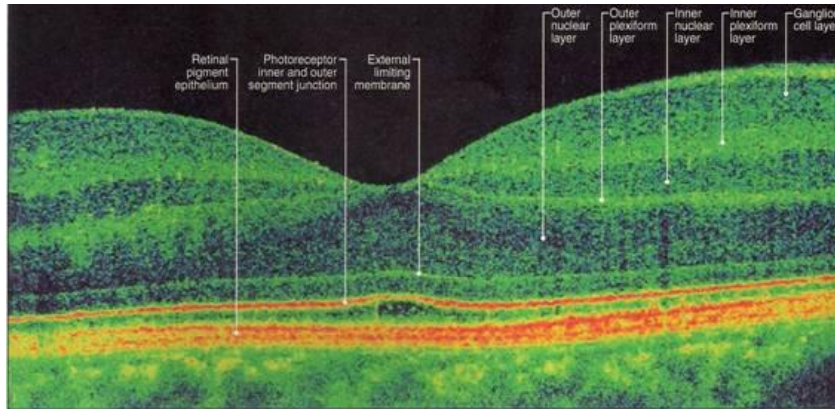
Glokomda izlenen patolojik bulguları olan retina sinir lif tabakasındaki incelme-kayıp, optik disk çukurlaşması, makula kalınlığı değişikliği ve gangliyon hücre kaybının saptanması ve progresyonun varlığı; bunlara ek olarak iridokorneal açı genişliği açısından önemli bilgiler elde edilen OKT, glokom tanısı ve takibinde önemli bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir.

Optik koherens tomografi yardımıyla arka ve ön segment kesitleri elde edilir:

**-arka segment OKT:** retinada iç limitan, gangliyon hücre tabakası, iç ve dış pleksiform tabakalar, iç ve dış nükleer tabakalar, dış limitan membran, fotoreseptörlerin iç ve dış segmentleri arasındaki sınır, retina pigment epiteli seçilebilir.

**-ön segment OKT:** 1310 nm ile çalışan ön segment OKT'si ile kornea, sklera ve detaylı iris anatomisi, skleral mahmuz, iris kökü, iridokorneal açı elemanları izlenir ve ölçümler yapılabilir. İris pigment epitelinin arkasını gösteremez<sup>(84,85,86)</sup>.

Teknolojik gelişmelere rağmen gelişmiş yöntem ve cihazların kullanımının mümkün olmadığı yerlerde glokom tanısı, tedavisi ve takibinde optik sinir başının klasik yöntemler yardımıyla da olsa değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Normal nüfusun %96'sında iki göz arasında dikey çukurluk/disk oranı farkı; 0.2 ya da daha azdır. Yine normal nüfusun %5'inden azında, çukurluk/disk oranı 0.65'den büyüktür. İki göz arasındaki çukurluk/disk oranı farklılığının görme alanı kaybıyla ilişkisi vardır<sup>(87,88,89)</sup>.



Resim 5: Makula ve retina katmanlarının OKT görüntüsü

## f) Görme Alanı:

Hareket etmeyen, sabit bir noktaya bakarken görülebilen tüm alan görme alanını oluşturur. Görme alanının genişliği derece, duyarlılık ise desibel olarak adlandırılır. Görme alanının sınırları üstte 60°, nazalde 65°, altta 75° ve temporalde 100° yayılır. Humphrey ve Octopus otomatik perimetreleri en fazla kullanılan bilgisayarlı görme alanlarıdır(BGA).

### **-Kullanılan terimler:**

\**Fiksasyon:* Görme alanının fovea santraline uyan kısmıdır. Kişinin merkeze bakma ve kooperasyonunu da ifade eder.

\**Santral alan:* Fiksasyonu içine alan 30° lik görme alanı parçası oluşturur.

\**Periferik alan:* 30 dereceden uzak perifere kadar uzanan alandır.

\**Arkuat alan (Bjerrum):* Santral alanın kör noktadan uzanarak ve yukarıda ya da aşağıda ark yapıp genişleyerek fiksasyon nazalindeki horizontal raphede sonlanmasıdır. Görme alanının merkezi 25 derecesi içindedir. Glokomatöz hasara en hassas bölgedir.

\**Eşik:* Statik olarak gösterilen uyarının belli bir retinal noktada % 50 oranında algılandığı ışık şiddetidir.

\**İzopter:* Aynı ışık eşğine sahip noktaları birleştiren eğridir. Periferdeki büyük izopterler düşük retina duyarlılığı olan bölgeleri, merkeze yakın küçük izopterler ise yüksek retina duyarlılığı olan bölgeleri gösterir. Kinetik perimetride kullanılır.

\**Depresyon:* Beklenen normal azalmadan daha fazla miktarda duyarlılıktaki azalmaya depresyon denir ve bir noktada yaşa uygun olan değer 5 dB den daha fazla kayıp göstermesidir.

\**Skotom:* Görme alanındaki lokalize bir defekt veya depresyona denir. Zayıf uyarıda ortaya çıkan, uyarının büyüklüğü veya şiddeti arttırıldığında kaybolan defekte rölatif defekt; maksimum uyarın şiddetine rağmen devam eden ve kaybolmayan görme alanı defektine ise absölü defekt denir.

\**Fluktüasyon*: Görme alanı ölçümlerindeki değişikliklerdir. Short-term fluktüasyon ölçüm esnasında görme alanı cevap değişikliğine; long- term fluktüasyon aynı gözde farklı zamanlarda yapılan görme alanları arasındaki farklılıklara denir.

\**Görme tepesi*: Görme alanı üç boyutlu yapıya sahiptir. Bu üç boyutlu yapıyı oluşturan X ve Y eksenleri fiksasyondan uzaklığı, Z eksenini retina duyarlılığını gösterir. Görme keskinliği bu tepenin en üstünde en fazladır ve periferde gidildikçe azalır. Görme alanı ölçümleri bu tepenin yükseklik ve şeklini belirlemek için yapılır<sup>(90,91,92)</sup>.

### **g) Perimetri:**

Görme alanının muayenesinde perimetri denilen cihazlar kullanılmaktadır. Perimetri kinetik ve statik olmak üzere iki çeşittir:

**-Kinetik Perimetri:** Kinetik perimetride kullanılan hedefin parlaklığı sabittir. Hedef görülünceye kadar periferden santrale doğru 2 derece/ saniye hızla yaklaştırılır. Uyarı her meridyende tekrarlanır. Böylece her 15derecelik aralıklarla toplamda 360 derecelik alan tamalanır ve bir isopter elde edilir. Glokom tanısı ve takibi için yapılan görme alanı muayenelerinde manuel kinetik perimetri yıllarca önemli bir araç olmuştur.

**-Statik Perimetri:** Statik perimetride kullanılan hedef lokalizasyonu ve uyarı büyüklüğü sabittir. Hedef görülünceye kadar parlaklığı artırılır. Hareketli hedefler görme sistemi tarafından duran hedeflerden daha kolay algılandığı için kinetik perimetrelerin keskinliği daha azdır. BGA'nın kullanıma girmesinden önce manuel statik perimetri sadece araştırmalarda veya görme alanının bazı bölgelerinin değerlendirilmesinde kullanılmaktaydı. Bunun nedeni, manuel statik perimetrinin rutin görme alanı tetkikleri için zaman alıcı ve yorucu bir yöntem olmasıydı.

Otomatik perimetrinin kullanıma girmesi ile glokom tanısında ve takibinde çok önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Otomatik perimetre statik perimetre esasına dayanır ve uyarının yeri ve büyüklüğü sabit tutularak şiddeti değiştirilir. Otomatik perimetrelerin çoğunun eşik ölçümü statik perimetri gibidir. Otomatik perimetre ile önemli üç amaca ulaşılmıştır. Bunlar, test şartlarının standardizasyonu, hasta



güvenilirliğinin tayini ve test sonuçlarının bilgisayarlı analizidir<sup>(93,94)</sup>.

### **-Perimetride Yanıtı Etkileyen Faktörler**

\**Hedef büyüklüğü*: Küçük hedefler büyük hedeflerden daha zor görülmektedir. Büyük hedefler için retina duyarlılığı daha fazladır.

\**Hedef hızı*: Hareketli hedefler duran hedeflerden daha kolay görülür. Ancak hedef çok hızlıysa retinal duyarlılık baskılanmış olarak görünür.

\**Hedef şiddeti*: Hedef ne kadar parlak ise hedef o kadar kolay görülür.

\**Hedefin gösterilme süresi*: Hedefin uzun süre gösterilmesi retinal duyarlılığı artırırken daha kısa süre gösterilmesiyle ise azalır. Bu olaya temporal sumasyon denir. Temporal sumasyon genellikle 0.2 sn'de tamamlanır. Bundan sonra hedefin daha uzun süre gösterilmesinde retinal duyarlılıkta artış olmaz.

\**Zemin aydınlığı*: Retinal adaptasyonu etkiler. Karanlık adaptasyonu olmuş retina aydınlık adaptasyonu olmuş retinadan daha fazla duyarlıdır.

\**Retinal odaklanma*: Retina üzerinde tam odaklanan hedefler daha kolay görülür. Düzeltilmemiş kırma kusurları, retinal duyarlılığı baskılayabilirken; varolan kırma kusurları düzeltilirse yapılan ölçümlerde retina üzerine tam odaklanma olacağından hedefler daha kolay görülür hale gelir.

\**Fiksasyon*: Hastanın sürekli fiksasyonu görme alanının doğru sonuç verebilmesi için önemlidir. test sırasında hastayı sürekli kontrol edilmelidir

\**Pupilla genişliği*: Küçük pupilla retina duyarlılığında belirgin bir azalmaya neden olur. Görme alanı testi esnasında pupilla çapının 2.5 mm'den büyük olması gerekir.

\**Kapak artefaktı*: Yaşlı veya pitozisi olan hastalarda görülebilen görme alanının üst yarısındaki absolü defektlerdir.

\**Oküler patoloji*: Görme alanını etkileyebilecek korneal opasite, lens ve vitreus bulanıklıkları mevcut ise görme alanında yaygın duyarlılık azalmasına izlenebilir.

*\*Lens kenarı artefaktı:* Mevcut kırma kusurlarını düzeltmek amacıyla kullanılan lenslerin kenarlarına ait defektler görme alanında görülebilir. Bu defektler çoğunlukla temporal kadranda ortaya çıkarlar.

*\*Öğrenme etkisi:* Hastaların ilk görme alanı testi yapıldıktan sonra tekrarlanan görme alanı testlerinde belirgin bir düzelme olmaktadır. Bu durum, hastanın yapılan testi öğrendiğinin etkisidir. Güvenilir bir görme alanı elde edebilmek için bazen enaz iki ölçüm yapılması gerekebilir.

*\*Yorgunluk:* Uzun süren görme alanı testinde hastanın dikkati dağılabilir, bu da retina duyarlılığında azalmaya neden olabilir.

*\*Yaş:* Yaşla birlikte retina duyarlılığı azalmaktadır. Yirmi yaşından sonra her dekad için santral görme alanındaki duyarlılık azalması yaklaşık 0.5dB, periferik duyarlılık azalması ise 0.75-1.0dB arasındadır.

*\*Yanlış doğum tarihi:* Görme alanı indekslerini hesaplarırken yaşa göre düzeltilmiş normal değerler kullanılır; eğer hastanın doğum tarihi veya yaşı bilgisayara olduğundan daha yaşlı olarak girilirse, bu ortalama deviasyonun (MD) yanlış olarak daha yüksek ölçülmesine neden olur<sup>(95,96,97)</sup>.

### ***-Glokomda Görme Alanı Kayıpları***

Glokomla bağılı olarak zaman içerisinde optik sinir lifleri ve retina gangliyon hücreleri hasar görür. Eğer bu hasar retinanın belli bir bölgesinde ve birçok gangliyon hücrelerinin kaybıyla sonuçlanırsa, o bölgede görsel fonksiyonları bozar, bu durumda yapılan görme alanı testlerinde görme alanı defektleri olarak ortaya çıkmaktadır. Glokomda görülen bu görme alanı kayıpları genel ve bölgesel olmak üzere iki şekilde izlenir:

#### ***\*Genel Kayıplar***

Görme alanı testinde tüm test noktalarında eşit miktarda duyarlılık azalması şeklinde izlenir. Bu durum glokomun en erken belirtisi olabilir. Glokom için yapılacak olan görme alanı testi, eğer Humphrey perimetrisi kullanılacak ise genellikle 30-2 santral tam eşik testi; eğer Octopus perimetrisi kullanılacak ise G1

programı seçilmelidir.

### *\*Lokalize Kayıplar*

Arkuat alanda izlenen küçük skotomlara rölatif skotomlar denir. Eğer bu skotomlar kör nokta ile birleşmezlerse izole parasantral skotom olarak adlandırılır ve erken dönem glokomatöz skotomlarıdır. Glokom ilerledikçe bu defektler genişleyip, derinleşir ve arkuat skotoma dönüşür. Arkuat skotomlar, kör noktadan başlayıp fiksasyonun etrafında ark şeklinde devam edip horizontal raphede sonlanır. Arkuat skotomlar tam bir sinir lifi demet defektini gösterir.

Yapılan görme alanı testinde, horizontal meridyende sona eren periferik kayıplar izlenir. Bu kayıplardan nazal basamak erken dönemde; temporal basamak ise geç dönemde görülür. Glokom ilerledikçe altta ve üstteki sinir liflerine ait akson kayıpları artar. Bu surum görme alanı testinde Geniş görme alanı kayıpları şeklinde izlenir. Makülopapiller demet ve bazı nazal lifler kalır. Bunlar santral ve periferik görme adalarını oluştururlar. Son evre glokomunda kalan merkezi adacığın ayrıntılarını görmek için 10-2 eşik testi kullanılır

Görme alanındaki testinde izlenen kayıplar her zaman glokoma bağlı olmayabilir. Glokom dışı başka patolojilere de ait olabilir. Bu yüzden görme alanı testi incelenirken ayırıcı tanı iyi yapılmalıdır<sup>(91,92,93)</sup>.

**h) Pakimetri:** Tonometreler yardımı ile GİB ölçümü yapılırken santral korneanın kalınlığı (SKK) elde edilen GİB sonucunu etkiler. Eğer kornea inceyse GİB düşük çıkarken kalın ise yüksek GİB elde edilir. Bu yüzden santral kornea kalınlığı önem taşımaktadır. Yapılan santral kornea kalınlığı ölçümleri sonucunda elde edilen veriler bir düzeltme formülü ile GİB üzerine olan etkisi saptanır. Bunun için Dresdner Düzeltme Formülü kullanılır. 550 mikronluk santral kornea kalınlığından 25mikronluk her sapma için 1 ya da 1.5 mmHg düzeltme yapılması önerilir. Kornea 550 mikrondan daha kalınsa SKK değeri GİB değerinden çıkarılırken; daha inceyse GİB değerine eklenir.

Pakimetriler, santral kornea kalınlığını ölçmeye yarayan aletlerdir. Bu cihazlar önceleri optik prensibe göre olmakla beraber günümüzdeki modeller ise ultrasonik

prensibe göre üretilmiştir. Ölçüm yapılırken anestezi damla damlatılmış korneaya, cihazın probu temas ettirilip ölçüm yapılır. En güncel pakimetriler olan korneal waveform pakimetriler ile eş zamanlı A-taramalı ultrasonografik ölçümler de yapılır. Santral kornea kalınlığı optik koherens tomografi (OKT) ve orbiscan yardımı ile de ölçülebilmektedir<sup>(25)</sup>.

## 2.5.4 GLOKOMDA TEDAVİ

Glokom kronik bir hastalıktır. Belirli bir süre uygulanıp kesin sonuç alabileceğimiz bir tedavi programı yoktur. Hasta yaşam boyu kontrol altında tutulmalıdır. Tedaviye yeterli yanıtın izlenmediği zamanlarda veya güncel tedavi protokollerine göre değişen tedavi stratejileri gerekebilir. Glokomun birçok farklı tipi vardır ve her glokom tipine uygun farklı tedavi algoritmaları vardır. Glokom hastalarının başlangıçta herhangi bir şikayeti yoktur. Şikayeti olmayan hastaya bir tedavi uygulamak ve bu tedavi nedeniyle görülebilecek olası rahatsızlıklar, uygulanacak tedavi protokolünün başarısız olmasına yol açacaktır. Bu yüzden hastaya hastalığını iyi bir şekilde anlatmalıyız.

Glokom tedavisinin planlanmasında glokomun tipi ve şiddeti, hastanın yaşı, varsa sistemik hastalıkları, kullandığı diğer ilaçlar ve sosyo-ekonomik durumu önem taşımaktadır. Buna göre hastanın uyum sağlayabileceği en uygun tedavi seçilmelidir. Glokomun şiddeti ve progresyon riskine göre tedavisini yapacağımız göz için hedef göz içi basıncı belirlenmelidir. Glokom hastalarında görme fonksiyonunu koruma konusunda etkili olduğu gösterilmiş en önemli yaklaşım göz içi basıncının düşürülmesidir.

Glokom tedavisinde, göz içi basıncını düşürmek için kullanılan tedavi yöntemleri; medikal tedavi, laser tedavisi ve cerrahi tedavi olmak üzere üç grupta toplanır.

Glokom hastaların büyük çoğunluğunu oluşturan primer açık açılı glokomda genellikle ilk tedavi seçeneği medikal tedavi olmaktadır. Medikal tedavi başarısız olursa ya da yetersiz ise, laser tedavisi ve/veya cerrahi tedavi uygulanmaktadır.

Günümüzde, laser ve cerrahi tedavi yöntemlerinin gelişerek daha güvenli hale

gelmesi ve cerrahi başarıyı etkileyen faktörlerin anlaşılması nedeniyle laser ve cerrahi tedavi yöntemleri daha sık kullanılır hale gelmiştir. Bazı hastalarda laser veya cerrahi tedavi yöntemleri ilk seçenek olabilmektedir. Bu noktada hastanın medikal tedaviye uyumu, glokomun şiddeti ve progresyon hızı önem taşımaktadır. Yine de cerrahi tedavinin halen ciddi morbidite ve mortalite riski taşıdığını; cerrahinin ilk tedavi seçeneği olması halinde, medikal tedavi veya lazer tedavisiyle başarılı olunabilecek %50'ye varan hasta grubunun gereksiz yere riske atılacağı unutulmamalıdır<sup>(1,25,99)</sup>.

#### **a) Medikal Tedaviler:**

Glokom tanısı almış hastalara medikal tedavi başlanacak ise; hastanın varsa sistemik ve oküler hastalıklarına dikkat edip bu hastalıkları olumsuz yönde etkileyebilecek ilaçlar seçilmemelidir, ayrıca kullanılan sistemik ilaçlar ile aynı farmakolojik özellikte olmamalıdır. Glokom tedavisinde mümkünse ilk seçenek tek bir formül içeren ilaçlar olmalıdır. Tedaviye uyum açısından uzun etkili ilaçlar tercih edilirse damla sayısı azalacaktır. Damla sayısının fazlalığı hasta uyumunu olumsuz yönde etkileyebilir, bu durumda tedavi başarısı düşer.

Glokom tedavisinde kullanılan ilaç türleri:

\*parasempatomimetikler,

\*beta-blokerler,

\*karbonik anhidraz inhibitörleri,

\*alfa agonistler,

\*prostaglandin analogları

\*hiperozmotiklerdir.

Medikal tedavide kullanılan ilaçlar etki mekanizmalarına göre:

\*Direnci Düşüren İlaçlar

- Parasempatomimetikler (Miyotikler)
- Sempatomimetikler (Adrenerjik Agonistler)
- Prostaglandin analogları

**\*\*Yapımı Azaltan İlaçlar**

- Sempatomimetikler (Adrenerjik Agonistler)
- Sempatolitikler (Beta blokerler)
- Karbonik anhidraz inhibitörleri

**\*\*\*Hiperozmotikler**

***-Parasempatomimetikler:***

**\*Direkt Etkililer**

- Asetil kolin
- Pilocarpin
- Asiklidin

**\*\*İndirekt Etkililer**

- Fizostigmin
- Ekotiofat
- Demekaryum

**\*\*\*Direkt ve İndirekt Etkililer**

- Karbakol

Miyotikler veya kolinerjik agonistler olarak da adlandırılırlar. Glokom tedavisinde ilk kullanılan ilaç grubudur; fakat günümüzde güncelliğini yitirmişlerdir. Parasempatomimetikler, parasempatik sinir sistemini taklit edip ve güçlerini

arttırlar. Direkt ve indirekt olmak üzere iki grupta incelenirler:

-direkt etkililer: direkt olarak nöromusküler bileşkeyi etkileyerek efektör kasları uyarırlar. Bu gruba örnek: pilokarpin, karbakol ve asetilkolin verilebilir.

-indirekt etkililer: asetilkolini yıkan kolinesterazı inhibe ederler. Asetilkolin miktarını arttırıp kolinerjik etkiyi arttırlar. Fizostigmin ve ekotiofolat bu gruba örneklerdir.

Pilokarpin parasempatometikler içinde en fazla kullanılan ilaç olup direkt etki ile muskarinik reseptörleri agonize eder. Muskarinik reseptörler agonize edildiğinde;

\*pupiller sfinkter kası kasılarak miyozise neden olur, böylece periferal iris trabekülumdan uzaklaşır. Özellikle kapalı açılı glokomun tedavisinde etkilidir.

\*\*siliyer cismin longitudinal kasını, bu sayede de skleral mahmuzunu gerdirerek trabeküler ağdan aköz geçişini arttırır. Kas liflerinin trabeküler ağ ve Schlemm kanalının iç duvarıyla anatomik bağlantıları vardır, bu sayede kanal çaplarında artış meydana gelir. Açık açılı glokom tedavisinde bu etkisiyle kullanılmaktadır.

Pilokarpinin etkisi 20. dakikada başlayıp, maksimum etkinliğe 2. saatte ulaşır; total etkinliği 6-8 saat sürer. Jel ve membran formları mevcuttur. Jel formu ise 18-24 saat etkilidir. GİB'nı %10-40 oranında düşürür. Açık renkli irislerde etkinliği daha fazladır.

Parasempatometik ajanlar bunlara ek olarak damar permeabilitesini arttırlar bu yüzden üveitik glokom, neovasküler glokomda; ayrıca ön kamarası dar olan fakomorfik glokom ve malign glokomda kullanılmamalıdır.

Yan etkiler:

\*oküler: miyozis, akomodasyon spazmı, katarakt, retina dekolmanı, ön segment damarlarında konjesyon

\*\*sistemik: bulantı, halsizlik, tükürük miktarında artış, kusma ishal, bradikardi, hipotansiyon<sup>(17,100)</sup>.

## **-Beta-blokerler:**

### **\*Nonselektif**

- Timolol
- Levobunolol
- Karteolol
- Metipranolol

### **\*\*Selektif**

- Betaksolol

1978'de timololün glokom tedavisinde kullanılmaya başlamasından günümüze kadar beta blokerler glokom tedavisinde altın standart tedavi olmuştur. Günümüzde halen tek veya kombinasyon halinde kullanılmaktadır.

Beta( $\beta$ ) bloker ilaçların göz içi basıncını düşürücü etkileri, hümör aköz oluşumunun siliyer epiteldeki cAMP'nin katekolaminlere bağlı sentezinin inhibisyonu ile gerçekleştirirler. Dış akım üzerine etkileri izlenmemiştir. Betaksololün göz içi basıncının düşüşünü sağlamanın yanında kalsiyum kanallarını da bloke ederek oküler kan akımını bloke edip nöron koruyucu etki göstermektedir.

Günümüzde kullanılan topikal beta blokerler: timolol maleat, betaksolol, karteolol, levobunol, metipranololdur. Bu ajanlardan sadece betaksolol selektif  $\beta$ 1 reseptörlere etki eder ve kardiyoselektif etki gösterir. Diğerleri ise hem  $\beta$ 1 hem de  $\beta$ 2 reseptörlere etki eder.

Timolol, beta blokerlerin protipi olan moleküldür. Non selektif betablokerdir. Ortalama % 0.25- 0.50 konsantrasyon düzeylerinde kullanılır. 2 saatte etkisi maksimuma ulaşır. 12-24 saat devam eder. Günde iki kez kullanılır. Tedaviye başladığında timolol ön kamara sıvısı yapımını %40 azaltır. Yaklaşık olarak %



19-29 oranında GİB düşüşü sağlar. Daha sonra bu etkisi bir miktar azalabilir. Timololün hedef GİB düşürücü etkisi kullanımından iki hafta sonra ortaya çıkar. Günümüzde timololün sadece sabahları tek doz kullanımları ile benzer GİB düşüşü elde edildiği için hasta uyumunu arttırmak için tek doz damlatılan timolol formları kullanılmaya başlanmıştır. Timolol diğer betablokerlere göre en iyi GİB düşürücü etkiye sahip ajandır. Tüm antiglokomatöz ilaçlarla güçlü aditif etki oluşturur.

Beta blokerler, bronşial astım, şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH), sinüs bradikardisi, 2. ve 3. derece atriyoventriküler(AV) blok, kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Yan etkiler:

\*sistemik: bronkospazm, aritmi, senkop, kalp blokları, çarpıntı, baş ağrısı, depresyon, insuline bağımlı diyabette hipoglisemiye maskeleyebilir.

\*\*oküler: ciddi olmamakla birlikte punktat epitelopati, kuru gözi alerjik reaksiyonlar<sup>(101,102)</sup>.

### ***-Karbonik Anhidraz İnhibitörleri:***

\*Sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri

-Asetozolamid

-Diklorofenamid

-Methazolamid

\*\*Topikal karbonik anhidraz inhibitörleri

-Dorzolamid

-Brinzolamid

Karbonik anhidraz enzimi karbon dioksitin hidrasyon ve dehidrasyonundan sorumlu olan enzimdir. İnsan gözünde kornea endoteli, siliyer cismin pigmentli ve pigmentsiz epitelinde karbonik anhidraz enzimi bulunur. Pigmentsiz siliyer cisim epitelinde bulunan karbonik anhidraz enzimi ile oluşan bikarbonat anyonu, sodyum ile birlikte, aköz yapımında önemli bir rol üstlendiği düşünülmektedir. Glokom tedavisinde kullanılan karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ), bikarbonat oluşumunu bloke ederek aköz yapımını azaltırlar. KAİ ilaçlardan asetazolamid, metazolamid ve diklofenamid sistemik yolla; brinzolamid ve dorzolamid ise topikal yolla kullanılmaktadır.

\*Sistemik KAİ'ler: en sık kullanılan molekül olan asetazolamidin plazma yarı ömrü 4 saattir, metabolize edilmeden böbreklerden atılır. Göz içi basıncını %21-30 oranında düşürür. İlaç alımından 2-4 saat sonra maksimum etkiye ulaşır. Etki süresi 6 saattir.

Yan etkileri: Oküler yan etkisi geçici miyopi iken sistemik yan etkisi yorgunluk, halsizlik, ellerde titreme, bulantı-kusma, kilo kaybı, depresyon, libido azalması, metabolik asidoz, solunum yetmezliği, potasyum kaybıdır.

\*\*Topikal KAİ'ler: dorzolamid ve brinzolamid en sık kullanılan iki moleküldür. Pigmentsiz siliyer epitel hücreesindeki karbonik anhidraz enzimini bloke ederek aköz yapımını azaltırlar. Damlatıldıktan 2 saat sonra %16.3-22.9, 12 saat sonra %13.2-18.9 oranında GİB düşüşü sağlarlar. Topikal KAİ'ler günümüzde daha çok kombine tedavilerde yer alırlar. Özellikle beta-blokerler ile kombinasyon oluştururlar. Sistemik ve topikal karbonik anhidraz inhibitörlerinin birlikte kullanımında herhangi bir aditif etki görülmez iken diğer antiglokomatöz ilaçlarla kullanıldığında aditif etki gösterirler.

Dorzolamidin kornea geçişi iyidir, günde 2-3 kez kullanımı önerilmektedir. Dorzolamidin maksimum etkisi 2 saat içinde başlar ve ortalama 8 saat sürer. Başlangıçta ölçülen GİB değerine göre, GİB'nı ortalama %14-17 düşürür. Timolol ile iyi bir kombinasyon oluşturur. Brinzolamid, GİB'nı düşürmede dorzolamid kadar etkindir, günde 2 veya 3 kez kullanımı önerilmektedir.

Yan etkileri: en sık görülen yan etki gözlerde yanma, batma ve ağızda acı tat hissi olmakla beraber, marjinal keratit, periorbital kontakt dermatit de izlenebilir. İlacın kesilmesi ile kendiliğinden düzelirler<sup>(99,103)</sup>.

**-Alfa Agonistler:**

-Apraklonidin

-Brimonidin

Adrenerjik reseptörler  $\alpha$  ve beta olmak üzere iki gruba ayrılır. Beta agonistlerin sistemik yan etkilerinin çokluğu nedeniyle glokom tedavisinde kullanılmamaktadır. Alfa adrenerjik reseptörlerden  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  alt tipleri glokom tedavisinde etkin olarak kullanılmaktadır. En sık kullanılan moleküller, kısmi selektif alfa 2 agonist olan klonidin ve deriveleri olan apraklonidin ve brimonidindir. Apraklonidin sinir uçlarından norepinefrin salınımını engelleyerek aköz hümör yapımını azaltır ve episkleral venöz basıncı düşürerek trabeküler dışa akımı artırır. Apraklonidin topikal duyarlılık ve taşıflaksi nedeniyle kullanımı kısıtlıdır. Yarı ömrü 8 saattir. Brimonidin kullanımında taşıflaksi daha az izlenir. Foliküler konjonktivit, kontakt dermatit ve blefarit görülme sıklığı daha azdır.

Yan etkiler:

\*sistemik: ağız kuruluğu, letarji, yorgunluk hissi, baş ağrısı, çarpıntı, somnolans, hipotansiyon

\*\*oküler: gözlerde kızarıklık, yanma, batma, konjonktivit, kontakt dermatit, blefarit<sup>(25,104)</sup>.

**-Prostoglandin analogları:**

Latanoprost

Isopropil Unoproston

Travoprost

Bimatoprost

En son geliştirilen antiglokomatöz ilaç grubu olup, son zamanlarda ilk sırada ve en çok kullanılan ilaç grubudur. Bu grup ilaçlar yeterli göz içi basıncı düşürmelerinin yanı sıra, günde tek doz kullanım rahatlığı nedeniyle hasta uyumunu arttırmışlardır. Yan etkileri diğer ilaç gruplarına göre daha azdır.

Prostoglandin analogları göz dahil birçok dokuda siklooksijenaz yolu ile araşidonik asitten üretilirler. Gözde konjonktiva, silyer cisim, iris ve trabeküler dokuda üretilirler. Dokuz (A-F) farklı grubu vardır. Kendi reseptörlerine bağlanıp etki ederler.

Prostoglandinler yüksek konsantrasyonlarda gözde enflamasyona neden oldukları için göz içi basıncını yükseltebilirler, fakat düşük konsantrasyonlarda hümör aközün uveaskleral dışa akımını arttırarak göz içi basıncını düşürürler.

Prostoglandin analogları gözde GİB'ni azaltırlar, hiperemi yaparlar, damar geçirgenliğini arttırmışlardır ve enflamasyona neden olurlar. Glokom tedavisinde kullanılan prostoglandin analogları latanoprost, travoprost, bimatoprost ve unoproston isopropildir.

Prostoglandin analogları aköz hümörün, uveaskleral yolla olan dış akım direncini azaltarak GİB'ni düşürürler ve ayrıca trabeküler ağ direncini de azalttığı düşünülmektedir. Uveaskleral direnç, silyer kasların ekstraselüler ağlarının açılması ile azaltılır.

Uveaskleral dışa akımı, korpus silyare kaslarında gevşeme ve silyer kas demetleri arasındaki genişleme ve ilaveten silyer kas hücrelerini çevreleyen ekstraselüler matriks metabolizmasındaki değişikliklerle arttırmaktadırlar

Glokom tedavisinde kullanılan prostoglandinler ön ilaç formunda olup korneayı geçtikten sonra asit formuna dönüşerek aktive olurlar. Göz içi maksimum konsantrasyona 2-2,5 saatte ulaşırlar, etkinlikleri 24 saat sürer ve karaciğer, böbrek ile atılırlar. Bu ilaçların gerçek etkisini görmek için 3 hafta beklemek

gerekir. Prostaglandin analogları göz içi basıncını %25-36 oranında düşürürler. Diğer gruplarda izlenen reseptör doygunluğu bu grupta izlenmez. Etki süresi daha uzun olduğu için gün içi basınç dalgalanmaları diğer gruplara göre daha az görülür. Diğer tüm gruplarla birlikte kullanılabilir, fakat miyotiklerle etki karmaşası görülebilir.

Yan etkiler:

\*sistemik: astımı olanlarda astım krizini tetikleyebilir, baş ağrısı, yüzde kızarıklık, herpetik keratit nüksünü tetikleyebilir

\*\*oküler: kızarıklık, iris renginde kalıcı değişiklik, yanma, batma, kaşıntı, bulanık görme kirpiklerde uzama, paraoküler kontakt dermatit ve pigmentasyon artışı izlenir. Afak ve arka kapsülü yırtılmış psödo fak hastalarda kistoid maküla ödemi görülebilir<sup>(1,26,105,106,107)</sup>.

### **-Hiperozmotikler:**

-Gliserol

-İsosorbide

-Mannitol

Hiperozmotikler plazmaya karışıklarında plazma ozmolaritesini yükseltirler. Gözde bu sayede kan ve vitreus arasında bir ozmotik gradiyent yaratıp retinal ve uveal damar yatağındaki sıvının sistemik dolaşıma geçmesini sağlarlar. Bu şekilde göz içi basıncını düşürürler. Özellikle göz içi basıncının kısa sürede düşürülmesi gereken akut açı kapanması glokomu gibi durumlarda tercih edilirler. Vitreus dehidratasyonu iris-lens diyaframını geriye doğru çekerek ön kamarayı derinleştirir ve açığı açar. Bu durum ozmotik denge oluşana kadar devam eder. Ayrıca hiperozmotikler, hipotalamustaki ozmoreseptörleri uyararak ön kamara sıvısı yapımını azalttığı düşünülmektedir. Hiperozmotiklerin intravenöz kullanımında kan-aköz bariyerinde ve siliyer cismin pigmentsiz epitelinde harabiyete neden olduğu sanılmaktadır.

Tedavide kullanılan hiperozmotikler: gliserol, isosorbide, mannitol

Gliserol %50'lik solüsyonlar şeklinde olup 1,5-5 ml/kg/gün dozunda ağız yolu ile kullanılır. 30 dakikada etkisi başlayıp, 2-3 saat kadar etkisi devam eder. Bulantı, kusma, baş ağrısı ve vertigo yapar. Diyabetiklerde kullanımı sakıncalıdır.

İsosorbide %45'lik solüsyonları 1,5-4 mg/kg dozunda oral kullanılır. Kalori değeri gliserolden az olduğundan diyabetiklerde kullanılabilir.

Mannitol, hiperozmotikler içerisinde en çok tercih edilen ilaçtır. %20'lik konsantrasyonları 2,5-7 ml/kg dozunda intravenöz infüzyon şeklinde uygulanır. Etkisi 15-30 dakikada başlar, 60 dakikada maksimuma ulaşır ve 6 saatte sona erer. Metabolize edilmeden idrarla atılır. En önemli yan etkisi dehidratasyondur (105,107).

## **b) Laser Tedavileri:**

### **\*Laser İridotomi**

Nd: YAG Laser İridotomi

Argon Laser İridotomi

### **\*\*Laser Trabeküloplasti**

Argon Laser Trabeküloplasti

Diod Laser Trabeküloplasti

Selektif Laser Trabeküloplasti

### **\*\*\*Laser İridoplasti**

### **\*\*\*\*Laser Siklofotokoagülasyon**

Transskleral Siklofotokoagülasyon

Endolaser Siklofotokoagülasyon

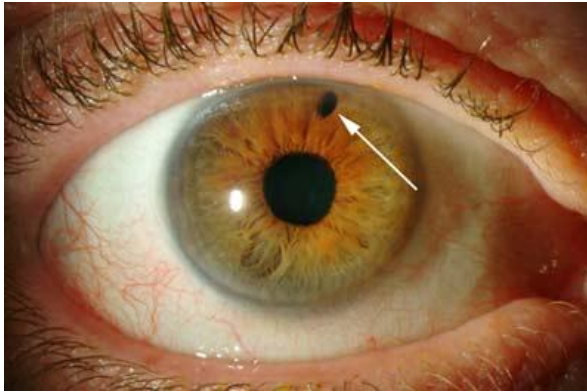
Laser tedavileri glokomun tipine ve şiddetine göre ilk basamak tedavi veya tedavinin bir bölümünde uygulanmaktadır.

### **-Laser İridotomi:**

Kapalı açılı glokom tedavisinde laser iridotomi kullanılmaktadır. Bunun için argon, neodymium: yttrium-aluminum garnet (Nd:YAG) veya diod laser kullanılabilir. Kornea anestezisi uygulandıktan sonra Abraham veya Wise lensi göze yerleştirilip, iris saat 12 kadranına netleştirilir ve laser enerjisi bu alana gönderilir. Bu işlem için en sık kullanılan Nd:YAG laser kullanılırken enerji seviyesi iris rengi ve kalınlığına göre 3-7 mJ arasında değişir. Hastalarda laser iridotomi sonrası GİB artışı izlenebilir. Bu dönemde topikal steroid kullanılabilir.

Laser iridotomi endikasyonları: akut veya kronik kapalı açılı glokom, akut atak geçirmiş hastaların diğer gözüne profilaktik olarak, plato iris vb nedenlerle açıda kapanma riski olanlara, pupiller blok, nanofthalmus, malign glokom, yaygın posterior sineşi, fakomorfik glokom olarak sayılır.

Laser iridotomi komplikasyonları: kornea endotel hasarı, katarakt, geçici GİB yüksekliği, üveit, pigment dispersiyonu, hifema, pupil düzensizliği, optik aberasyon, malign glokom izlenebilir<sup>(3,25)</sup>.



Resim 5: Laser iridotomi uygulanmış bir olgu

## **Laser Trabeküloplasti:**

Laser trabeküloplastinin (LTP) ilk dönmelerde ksenon ve ruby laser ışınları kullanılmışsa da başarılı sonuçlar elde edilememiştir. 1979 yılında Wise ve Witter ilk defa ön kamara açısına ve trabeküluma 360 derece ve düşük enerjili argon laser uygulayarak olguların %90'ında GİB düşüşü sağlamışlardır. Bu etkiyi ise yanık sonucu oluşan skatrisin gerilmesiyle trabeküler gözeneklerin genişlemesine bağlamışlardır.

Laser trabeküloplastinin avantajları göz içi basıncını kontrol etmek için hasta uyumuna ihtiyacın azalması, ayaktan yapılabilmesi, tekrar edilebilir olması, komplikasyonlarının azlığı, aynı anda iki göze yapılabilmesi, topikal anestezinin yeterli olması ve yüksek cerrahi riski olan hastalara uygun olmasıdır.

Laser trabeküloplasti, glokom hastalarına uygulanabilecek olan laser enerjisinin trabeküler ağ üzerindeki birbirinden bağımsız noktalara gönderilmesiyle trabeküler ağın bir kısmına ya da tamamına yapılabilen bir tedavi seçeneğidir. Sadece açık açılı glokomlarda etkilidir. Laser trabeküloplasti, argon laser trabeküloplasti (ALT), diod laser trabeküloplasti (DLT) ve selektif laser trabeküloplasti (SLT) olmak üzere üç farklı tipte uygulanabilir.

### **Endikasyonları:**

Önceleri maksimum medikal tedaviye rağmen yeterli GİB düşüşü izlenmeyen açık açılı glokom hastalarına uygulanırken, günümüzde medikal tedaviye uyum sağlayamayacak medikal tedavi öncesi seçilecek ilk tedavi seçeneği olmaktadır. Bu hastalar özellikle medikal tedaviye uyum sağlayamayacak hastalar olmaktadır.

LTP uygulanan primer açık açılı glokom, pigmenter glokom, eksfoliatif glokom hastalarında efektif GİB düşüşü sağlamaktadır.

### **Mekanizma:**

Uygulanan LTP sonrası trabeküler ağda aköz hümörün dışa akımında artış izlenir. Bunun birçok nedeni vardır; LTP sonrası trabeküler ağda kontraksiyon ve buna bağlı olarak komşu alanlarda gerilme yaparak dışa akımı artırır; başta interlökin-1 $\beta$  ve TNF- $\alpha$  olmak üzere trabeküler ağdan salınan birçok kimyasal medyatör matriks metalloproteinazları uyararak dışa akımı artırır; bunlara ek



olarak SLT pigmentli endotel hücreleri ve makrofajları etkileyip trabeküler ağda oluşan debris temizlemelerini de sağlar.

Kontraendikasyonları:

İnflamatuvar glokom, iridokorneal endotelyal sendrom, neovasküler glokom, sineşili açığı kapanması ve açığın izlenemediği durumlarda LTP tedavisi uygun değildir.

### **-Argon Laser Trabeküloplasti:**

Argon laser trabeküloplasti, 50mikronluk laser ışınının 0.1 saniye süre ve 300-1000mW güçle gonyolens yardımıyla odaklandığı trabeküler ağdaki anterior pigmentsiz ve posterior pigmentli epitelyum sınırlarının kesişim alanınının 90 veya 180 derecelik kadranına 30-60 şut atılarak uygulanır. Trabeküler ağın posterior kısmına uygulanırsa uzamış GİB yüksekliği, enflamasyon, hafif hemorojiler, ön üveit, pigment dispersiyonu trabekülektomiden sonra tenon kisti oluşumu riski ve periferik anterior sineşiye neden olur. Uygulanacak enerji miktarı 300-1000 mW arasında değişmekle birlikte hedeflenen enerji uygulama esnasında görülen trabeküler ağdaki solma veya küçük baloncukların izlenmesine göre de ayarlanabilir. Büyük ve çok baloncuk izlenirse enerji düzeyi küçük ve birkaç baloncuk izlenene kadar düşürülür.

ALT'nin başarısını negatif yönde etkileyen bazı faktörler mevcuttur. Bunlar, 40yaş ve altı hasta grubu, trabeküler ağ pigmnetasyonu az olan hastalar, üveitik glokomu, açığı kapanması veya resesyonu olan hastalar, juvenil glokomlular, afakik veya önkamara IOL mevcut olan hastalarda başarı şansı düşüktür.

Primer açık açılı glokom hastalarında başlangıç başarı oranı %75-85'tir. Averaj GİB düşüşü %30 civarında olup bu düşüş başlangıç GİB değeri yüksek olanlarda daha fazladır. Başarısızlık genellikle ilk yıl görülür. Eğer ilk yıl başarısızlık izlenmezse, 5yıllık başarı oranı %65, 10 yıllık başarı oranı ise %40'tır<sup>(1,3,25,109)</sup>.

### ***-Diod Laser Trabeküloplasti:***

Diod laser trabeküloplasti (DLT) 1990 yılında McHugh ve ark. tarafından GİB'ni etkin olarak düşüren bir yöntem olarak bildirmiştir. DLT, ALT ile benzer sonuçlar vermekle birlikte çok yaygınlaşmamıştır.

ALT'ye benzemekle birlikte diod laser trabeküloplastide 75mikronluk laser ışını yine gonyolens yardımıyla trabeküler ağa odaklanıp enerji düzeyi 600-1000mW arasında olacak şekilde 0.1 saniye süreyle uygulanır<sup>(110,111,112)</sup>.

### ***-Selektif Laser Trabeküloplasti:***

Açık açılı glokomlarda primer tedavi olarak uygulanabileceği gibi mevcut ilaç tedavilerine ek olarak uygulanabilen seçici olarak pigmentli trabeküler ağ hücrelerini hedefleyerek ve komşu pigmentsiz hücreler ve yapılarda kollateral termal hasar oluşturmayan FDA onaylı bir prosedürdür. Melanini hedef aldığı için komşu pigmentsiz hücreler ve yapılarda kollateral termal hasar olmamaktadır.

1995 yılında Latina ve Parker tarafından tanımlanmıştır. SLT, Q anahtarlı frekans katlamalı (532nm) Nd:YAG laser olup, 400mikron spot büyüklüğüne sahip 0.3ns süreyle 0.6-1.5mJ enerjilik atışlar gönderir. Alt veya üst kadranda 180 derecelik alana 50-60 şut atılır. Güvenli ve etkili bir yöntemdir. SLT sonrası ön kamara reaksiyonu daha fazla izlenir ve uygulama sonrası ilk saatlerde 5-10 mmHg GİB artışı görülür. Yapılan çeşitli çalışmalar sonucunda SLT'nin de ALT kadar etkili olduğuna dair sonuçlar elde edilmiştir. Buna karşın, ALT ile atılan her şut SLT'den 6000 kat daha fazla enerji salar ve yapılan histopatolojik incelemelerde ALT'ye göre trabeküler ağda daha az koagülatif hasar ve daha az yapısal değişiklikler izlenir. SLT trabeküler ağda hasar yapmadığı için daha güvenilir olma ve tekrarlanabilir bir yöntem olduğu için ALT'ye göre daha avantajlı bir yöntemdir. Spot çapı ALT'ye göre 8 kat daha büyük olduğu için trabekulumu daha iyi hedefler. Yapılan çeşitli çalışmalarda SLT sonrası 5yıla kadar GİB düşüşün etkisinin sürdüğü ve her yıl bu etkinin %10 azalarak da olsa devam ettiği izlenmiştir<sup>(113,114,115,116,117)</sup>.

SLT'de hedef melanin pigmentidir ve melanin pigmentine gönderilen enerjiyle "Selektif fototermolizis" adı verilen termal hasar oluşmaktadır. Selektif fototermolizisin oluşabilmesi için melaninin termal relaksasyon zamanından daha kısa süreli atımı olan spesifik bir dalga boyundaki lazerin kullanılması gereklidir. Bu sayede pigmentsiz komşu alanlarda termal hasar olmayıp sadece pigmentli trabeküler dokular etkilenmektedir. SLT'de atım süresinin çok kısa olması (3 nanosaniye) ve hedef melanin pigmentinin ısı relaksasyon süresinin çok kısa (1 mikrosaniye) olması nedeniyle yapılan histolojik çalışmalarda SLT'nin koagülasyon hasarı yapmadığı ve çevre dokulara hasar vermediği gösterilmiştir.

SLT pigmentli trabeküler alanları etkilemesinin yanında trabeküler ve endotelial hücre proliferasyonu, sitokinlerin salınımını, makrofajların ve fagositozun uyarılmasıyla da trabeküler ağda yeniden düzenleme oluşmasını sağlar. Özellikle makrofajlar trabeküler ağdan debrisleri uzaklaştırıp ve sağlıklı trabeküler doku oluşumunu uyarmaktadır. Trabeküler ağdaki genişlemeler sayesinde dışa akım artışı ve GİB düşüşü sağlanır. Bu durum biyolojik teoriyle uymaktadır<sup>(118,119,120)</sup>.

Latina ve McIlraith SLT yapılan kişilerin diğer gözlerinde de ılımlı (%10 civarında) bir GİB düşüşü saptamışlardır. Bu duruma "cross-over" etkinlik olarak adlandırılır ve SLT'nin biyolojik teoriyle uyumlu olarak etki ettiğini destekler<sup>(114,115)</sup>.

### SLT Endikasyonları:

- Primer açık açılı glokomu olan hastalarda ilk tedavi seçeneği veya medikal tedaviye uyum göstermeyen yada medikal tedavi esnasında lokal/sistemik intolerans, alerji vb sıkıntıları olan hastalarda veya çoklu medikal tedavi kullandığı halde yeterli GİB düşüşü sağlanamayan hastalarda ek tedavi seçeneği olarak,
- Oküler hipertansiyon tanısı almış glokom gelişme riski yüksek olan ve medikal tedavi başlanmadan GİB kontrolü hedeflene hastalarda,
- Daha önce ALT uygulandığı halde yeterli GİB düşüşü sağlanamayan hastalara,

- Psödokesfoliatif veya pigmenter glokom, afak veya psödofak glokom gibi sekonder glokomlarda, juvenil ve düşük tansiyonlu glokomlarda başarı şansı değişkendir. İnflamatuar glokomu olan hastalarda SLT ile kısmi başarı elde edilmiştir.

- Hamile ve ya genel durumu düşük hastalarda sistemik yan etki olmaksızın GİB'nı düşürmede kullanılabilir.

- İntravitreal triamsinolon uygulaması sonrası ortaya çıkan persistan GİB yükselmelerinde SLT'nin etkili olduğu bildirilmiştir<sup>(121,122,123)</sup>.

#### SLT Kontrendikasyonları:

- Oryante ve koopere olamayan, uygulama esnasında uyum sağlayamayan hastalar

- Kornea vb ortamların bulanıklığı

- Trabeküler sistemin görülemediği durumlar

- Çok ileri evrede glokom, pediatrik glokom gibi hastalarda laser trabeküloplasti yetersiz kalabileceği için bu hastalarda SLT uygun değildir<sup>(121,122,123)</sup>.

#### SLT'nin başarısını etkileyen nedenler:

Pigmentasyon düzeyi: SLT her ne kadar trabekülumdaki pigment granüllerini selektif olarak hedeflese de klinik olarak görülen trabeküler pigmentasyon düzeyinin etkinlikteki rolü çok net değildir. Genel olarak etkinliğin trabeküler ağır pigmentasyonundan bağımsız olduğu iddia edilmektedir. Nitekim trabeküler pigmentasyonun daha fazla olduğu toplumlarda SLT ile alınan klinik yanıt

pigmentsiz gözlerle benzer bulunmuştur. Diğer yandan pigment düzeyiyle başarı arasında ilişki bulunduğunu bildiren yazarlar da olmuştur<sup>(124,125,126)</sup>.

GİB düzeyi: SLT öncesi GİB ne kadar yüksekse tedavi o derece etkili olmaktadır. SLT öncesi GİB 21 mmHg üzerinde olan olgularda daha fazla GİB düşüşü olmaktadır<sup>(123,127)</sup>.

Tedavi edilen açı miktarı: 360 derecelik(<sup>o</sup>)açının ne kadarlık kısmının tedavi edilmesi görüşü değişiklik göstermekle beraber yapılan farklı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Genellikle bu çalışmalarda 90<sup>o</sup>, 180<sup>o</sup>, 360<sup>o</sup>lik uygulamalar yapılmıştır.. Genel olarak kabul görülen görüş, en az 180 derecelik uygulamadır. Özellikle Oküler hipertansiyon tanısı almış veya monoterapiyle kontrollü bazı olgularda 180 derecelik tedavi yeterli gelebilmektedir ve her olguya 360 derecelik tedavi gerekmemektedir. 360 <sup>o</sup>lik tedavi yapılacak ise genellikle 2 farklı seansta 180 <sup>o</sup> lik uygulamalar ile 360<sup>o</sup> ye tamamlanmaktadır<sup>(128,129)</sup>.

Diğer: glokom tipi, santral kornea kalınlığı, yaş, ırk, ve glokom risk faktörlerinin etkinliği belirleyici olmadığı bildirilmiştir<sup>(130)</sup>.

#### SLT Uygulama Protokolü:

a- SLT öncesi hastanın gözüne topikal anestezi bir göz damlası damlatılır ve hastaya doğru pozisyon verilir.

b- SLT esnasında uygulanacak enerji miktarı 0.70 mJ ile 1.10 mJ arasında seçilir

c- İridokorneal açı ve trabeküler sistem görülebilmek için Latina SLT lensi veya Goldmann'ın 3 aynalı lensinden faydalanılabilir.

d- Cihazda bulunan ve şut atılacak yeri gösteren hedef ışın trabeküler ağın pigmentli kısmına odaklanır. Spot büyüklüğü 400 µm olup sabittir ve bu büyüklük ALT'ye göre 8 kat büyük olup tüm anterior-posterior trabeküler ağı ışınlayabilecek kadar yeterli büyüklüğe sahiptir.

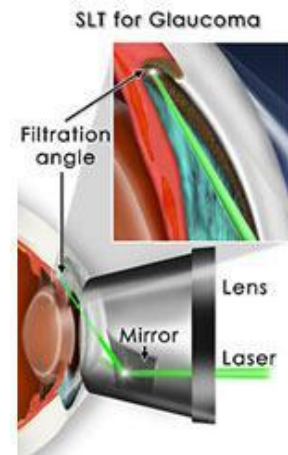
e- Ortalama 50-70 spot 180 dereceye veya aynı seansta 100-120 spot 360 dereceye birbiriyle örtüşmeyecek şekilde uygulanır. açının yoğun pigmentli olduğu olgularda tek seansta 360 derecelik uygulamalar uygulama sonrası GİB'nda aşırı yükselmeye neden olabilir. Bu sebeple 180 derecelik lara 50-70 spot ile sınırlı kalıp, gerekirse ikinci bir seansla tedavi 360 dereceye tamamlanması daha uygun olmaktadır.

f- ALT'nin aksine açıda belirgin solma ve kabarcık oluşumu yerine "şampanya görünümü" elde etmek hedeflenir. Belirgin kabarcık görülmesi halinde enerji 0.1 mJ'lük basamaklarla düşürülüp "şampanya köpüğü" görünümü elde edilinceye kadar azaltılır ve tedaviye bu enerji düzeyi ile devam edilir. Komşu laser spotları birbiri ile örtüşmemelidir; bunun için SLT tecrübe ve deneyim gerektirir.

g- Uygulama sonrası apraklonidin (%1) veya brimonidin (%0.2) göz damlası damlatılır.

h- Hasta uygulama sonrası düzenli GİB takibine alınmalı ve ön kamara reaksiyonu izlenmelidir. Gerekirse oral karbonik anhidraz inhibitörü verilebilir.

i- SLT sonrası hastaya topikal steroid ilaç kullanımını uygun gören görüşler bulunsa da son dönemlerde immun sistemin baskılanmaması için hastanın kullandığı antiglokomatöz ilaçlarına devam etmesi dışında steroid veya non-streoidal anti inflamatuvar ilaçların başlanmaması önerilmektedir<sup>(121,123,131)</sup>.



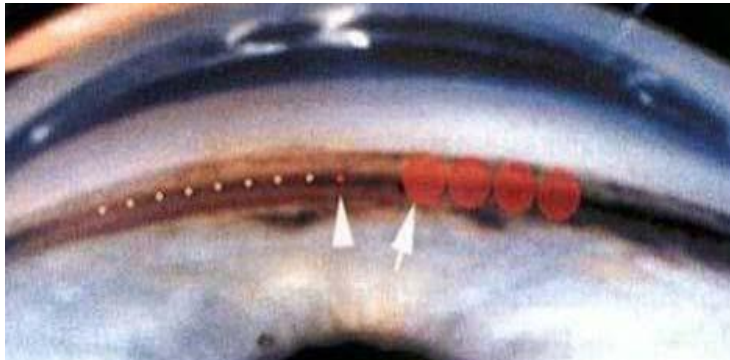
Resim 6: SLT cihazı, Latina SLT gonyolensi ve uygulanişı

### SLT-ALT arasındaki benzerlikler ve farklar

Latina ve ark. 1998'de yaptıkları bir çalışmada SLT'nin etkinliğini %70 yanıt oranı ve %23.5 GİB (yaklaşık 6 mmHg) düşüşü ile göstermiştir. SLT'nin etkinliği tıpkı ALT'de olduğu gibi zamanla azalmaktadır. Etkinliği giderek azalsa bile SLT etkisini uzun süre korur<sup>(1,114)</sup>.

SLT ALT'den 80-100 kat daha az enerji kullanır. Bu yüzden SLT'de ALT sonrası görülen koagulatif hasara bağlı hücre nekrozu ve trabeküler yapıların parçalanması görülmez ve ALT'ye göre daha az yapısal hasar oluşur. Oluşan minimal hücre hasarı nedeniyle SLT daha güvenilir olup tekrarlanabilir. ALT'nin tekrarlanması halinde başarı oranı daha düşüktür. ALT sonrası trabeküler yapılarda oluşan skar ve füzyona bağlı yapısal değişiklikler ALT'nin tekrarlanmasında başarının düşük olmasına sebep olabilmektedir. Daha önce ALT yapılmış gözlere ALT tekrarı yerine SLT yapıldığında önceden hiç lazer uygulanmamış gözlerle benzer sonuçlar alınan çalışmalar mevcuttur<sup>(117,119,132)</sup>.

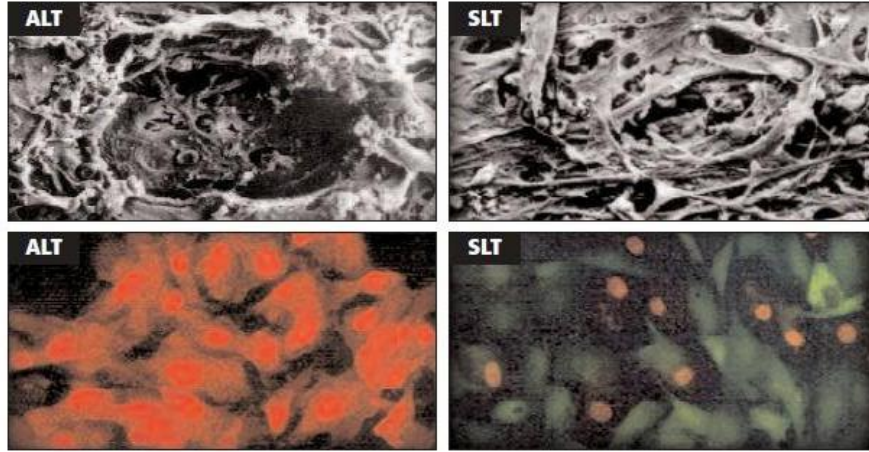
SLT 400 µm sabit spot boyutu ile ALT'ye göre 8 kat daha büyük spot alanına sahiptir. Bu sayede tedavi uygulanacak bölgenin hedeflenmesi ALT'ye göre daha kolay olmaktadır. Uygulama esnasında ALT'de uygulama yerinde solma benzeri izler oluşur ve bu sayede spotlar arası mesafe daha rahat ayarlanır. SLT'de ise böyle izler oluşmaz, bunun için spotlar üst üste gelmeyecek şekilde uygulamak deneyim gerektirmektedir<sup>(121,122,124)</sup>.



Resim 7: Solda ALT (50µm) ve sağda SLT (400µm) spotları karşılaştırılması.

Uygulanan tedavi esnasında ve sonrasında SLT yapılan hastalarda daha az ağrı görülmüş olmasına karşın SLT'de biraz daha fazla ön kamara reaksiyonu izlenmiştir. Bu yüzden trabeküler sistemi yoğun pigmentli olan hastalarda SLT sonrası takipte GİB yükselmesi fazla olmaktadır<sup>(133,134)</sup>.

Hem ALT hem SLT maksimal medikal tedaviye rağmen yeterli GİB düşüşü izlenemeyen veya medikal tedaviye uyumsuz PAAG hastaları ile, cerrahi müdahale gerektirmeyen veya uygun olmayan hastalarda ve özellikle oküler hipertansiyon hastalarında GİB'nı kontrol altında tutmak için primer tedavi olarak uygulanabilmektedir. Her iki metoda da benzer GİB düşüşü görülmektedir. SLT'nin ALT'ye göre üstünlüğü pigmentli hücrelere spesifik olup, termal veya koagulatif hasar oluşturmaması ve tekrarlanabilir olmasıdır<sup>(131,135)</sup>.



Resim 8: ALT ve SLT uygulanan dokuların histopatolojik karşılaştırılması. (Üstte doku hasarı, altta ise dokuların tutulum miktarı karşılaştırılmış)

#### Primer tedavi olarak SLT:

SLT'nin glokom tanısı almış hastalara primer tedavi olarak uygulanması ile ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda SLT etkinliğinin antiglokomatöz tedavi ile benzer olduğunu gösterilmiştir. SLT'nin GİB'nı %14-39.9 arasında düşürdüğü



saptanmıştır. Bu da SLT'nin monoterapi ile benzer etkinliği sağladığını, fakat çoklu kombine ilaç tedavilerine göre yetersiz kaldığını göstermiştir.

Song ve ark, SLT uygulanan hastalardan primer tedavi olarak uygulanan SLT başarısının daha yüksek olup, kombine ve maksimal medikal tedavilere ek tedavi olarak uygulananlarda ise daha az olduğunu bildirmiş ve SLT'yi primer olarak önermişlerdir<sup>(121,124,129)</sup>.

### **- Laser iridoplasti:**

Termal etki kullanılarak irisin dokusunun kontraksiyonu ile periferik irisin düzleştirilmesi işlemidir. Plato iris sendromunda ve nanoftalmusta kapalı olan açığı açmak için; açının dar olduğu durumlarda lazer trabeküloplasti öncesi trabeküler ağın daha rahat görüntülenmesini sağlamak için kullanılır.

Gonyoskopik muayenede, açının dar olması veya kapanma riskinin olduğu durumlarda açığı genişletmek amacıyla yapılır. Argon laser ile 200-500 mikron spot çapı ve 150-500 mW güçte 0.1-0.2 saniyelik 360 derece atışlar yapılır.

Komplikasyonları: üveit, fokal ön sineşi, geçici GİB artışı, kornea endotel hasarı, iris renk değişimi ve midriyazis<sup>(3,25)</sup>.

### **-Siklofotokoagulasyon:**

Filtrasyon cerrahisinin başarısız olma ihtimali varsa, başarısız olmuşsa veya hasta cerrahi tedavi için uygun değilse tercih edilir. Direnaj implantlarına alternatif de olabilir. Etki mekanizması silyer cismin tahrip edilerek hümör aköz salgısının azaltılmasına dayanır. Siliyer epitelyum hücrelerini işlevsiz bırakarak aköz yapımının azaltılması hedeflenir. Transskleral veya endolaser yapılabilir. Diğer tedavi seçeneklerinden sonuç alınamayan tüm glokom çeşitlerinde kullanılabilir. Özellikle afak glokomu ve konjenital glokomda etkin bir tedavi olarak gösterilir. Görme kaybının da aralarında olduğu ciddi komplikasyonların olması nedeniyle endikasyon konulurken alternatif yolların değerlendirilmesi gerekir<sup>(21,25,136)</sup>.

## c) Cerrahi Tedaviler

### \*Penetran Cerrahi Yöntemler

İridektomi

İridenkleizis

Scheie ameliyatı

Elliot trepanasyonu

Trabekülektomi

Trabekülotomi

### \*\*Nonpenetran Cerrahi Yöntemler

Viskokanalostomi

Derin sklerektomi

Kanaloplasti

### \*\*\*Seton Cerrahisi

Nonrestriktif (valvsiz)

Restriktif (valvli)

### ***-Penetran Glokom Cerrahisi:***

#### Trabekülektomi:

Günümüzde en sık uygulanan cerrahi yöntemdir. Glokom hastalarında göz içi basınç düşüklüğünü sağlamada halen altın standart cerrahi metoddur. Temel amaç, trabeküler ağı bypass ederek aköz hümörün subkonjonktival alana geçişinin sağlamak ve hedef GİB değerine ulaşmaktır. Trabekülektominin (TE) başarı oranı %75'in üzerindedir.

Cerrahiye başlarken ve cerrahi esnasında;

- doğru hasta seçimi önemlidir
- gözün trabekülektomi uygulanacak yerinin belirlenmesi (süperior temporal, süperior nazal)
- anestezi seçimi (genellikle subtenon)
- global doğru pozisyon verilmeli
- konjonktival flep kaldırılırken forniks veya limbus tabanlı tercih edilebilir
- koterizasyon olabildiğince az yapılmalı (fibrozis riski)
- skleral flep kare (4x4mm), dikdörtgen (4x2mm) veya üçgen olabilir. Flep yapısı tedaviyi etkilemezken, flep kalınlığı başarıyı etkiler. ½ kalınlık yeterlidir
- parasentez yapılırken dikkatli olunmalı, (ani dekompresyona bağlı koroid dekolmanı , ekspulsif hemoroji riski)
- internal blok yaklaşık 1x3mm ve tam kat çıkarılmalı
- periferal iridotomi, oluşan boşluğun iris tarafından doldurulmasını önlemek için en az sklerektomi alanı kadar olmalı
- skleral flep kapatılırken, 10/0 suture ile tek tek ve gevşetilebilir sutureasyon yapılmalı
- konjonktival flep sızıntıyı önlemek için düzgün kapatılmalı
- ön kamaranın oluşturulup, blebin oluşması izlenmelidir
- cerrahinin sonunda antibiyotik ve steroid uygulanıp göz kapatılmalıdır

Trabekülektomide başarısızlığın en sık nedeni, postoperatif yara iyileşmesinin agresif seyretmesi ve buna bağlı olarak cerrahi yerinde izlenen fibrozistir. Oluşan bu yara iyileşmesine bağlı olarak bleb yetersizliği görülebilir. Trabekülektomide

oluşacak başarısızlığın birçok nedeni olabilirse de cerrahi alandaki yara iyileşme yanıtı en önemli faktördür. Bunu için, cerrahi alandaki yara iyileşmesini ve fibroblast aktivitesini inhibe etmek için kimyasal maddeler kullanılmaktadır. Fibroblastik proliferasyonun ve postoperatif skar oluşumunun inhibisyonu için 5-fluorourasil (5-FU) ve mitomisin C (MMC) kullanılmaktadır. Bunlardan bazıları; korneal epitelyum defekti, hipotoni, doku erimesine bağlı ince duvarlı bleb, skleral perforasyon, endoftalmi sayılabilir. Kullanılan bu maddelere bağlı olarak ek komplikasyon ve yan etkiler görülmektedir. Araştırılan diğer anti-proliferatif tedavi yöntemleri; sitozin arabinoid, W-aminopropinil, siklosporin, daunurobisin, bleomisin, fotodinamik tedavi ve p21 gen tedavileridir.

Trabekülektomide diğer bir başarısızlık nedeni de yetersiz filtrasyondur. Bu duruma neden olan risk faktörleri;

\* daha önceden cerrahi geçirmiş olmak

-başarısız TE,

-katarakt op,

-konjonktival insizyonel prosedürler)

\* sekonder glokom

-travmatik glokom,

-açı resesyonu,

-üveitik glokom,

-neovasküler glokom,

-iridokorneal endotelyal sendromu

\* siyah ırk

\* uzun süreli ve çoklu antiglokomatöz ilaç kullanımı (3yıl ve üzeri)

\* genç yaş (30 yaş altı) olarak sıralanabilir

Trabekülektomide görülen komplikasyonlar, konjonktiva hasarı ve açıklıkları, akisyel değişiklikler, katarakt, blebit ve endoftalmi, suprakoroidal hemoroji, hifema, hipotoni makulopatisi, malign glokomdur<sup>(21,26,137)</sup>.

### ***-Non-Penetran Glokom Cerrahisi:***

#### Derin sklerektomi ve Viskokanalostomi:

Nonpenetran glokom cerrahisinin (NPCC) geniş bir kullanım alanı mevcuttur. Açık patolojisi bulunmayan hastalara yapılabilir. Genellikle glokom tedavisinde komplikasyon riski nedeniyle cerrahi girişimler medikal ve laser tedaviler sonrasında üçüncü sırada uygulanırken, NPCC'ne bağlı komplikasyon sıklığının azlığı nedeniyle uygun hastada ilk sırada uygulanabilirler. Endikasyonları arasında; açık açılı glokom, afak ve psödo fak glokomu, ön sineşi gelişmemiş üveitik glokomlar yer alır. Kontrendikasyonları arasında ise, dar açılı glokom, trabeküloplastisi uygulanmış hastalar, filtran cerrahi geçirmiş hastalar, kapalı açılı glokom , neovasküler glokom yer alır.

NPCC tiplerinin hepsinde derin sklerektomi aşamasına kadar ki uygulanan müdahaleler aynıdır. Derin sklerektomide yüzeyel flep sütür ile kapatılır. Eğer istenirse skleral yatağı korumak için implant yerleştirilirse implantlı derin sklerektomi yapılmış olur. Viskokanalostomide ise flep alanında çıkarılan Schlemm kanalı ağızlarına 165 mikron çaplı kanül ile yüksek viskoziteli hüyalüronik asit enjekte edilir ve kolektör kanallardan geçip toplayı kanallar dolar. Daha sonra yüzeyel flep sütüre edilir.

#### Komplikasyonlar:

Peroperatif-Intraoperatif: trabekülo-descemetik membran rüptürü, malign glokom, hemoroji.

Erken postoperatif: yara yerinden sızıntı, enflamasyon, koroid dekolmanı, hipotoni, hipertoni, Delen ülseri, enfeksiyon, ön kamara sığlaşması, görme keskinliğinde azalma, implant kaybı.

Geç postoperatif: fibrozis, kistik bleb, GİB yükselmesi, skleral ektazi,

endoftalmi<sup>(138,139)</sup>.

### Kanaloplasti:

Derin sklerektomi ile birlikte esnek bir mikrokanül yardımıyla Schlemm kanalının 360 derece dilate edilmesidir. Visokanalostomiden farklı viskokanalostomide 120 derece genişletme yapılırken, kanaloplastide tüm kanala müdahale edilir<sup>(25)</sup>.

### **-Seton Cerrahisi:**

Nonrestriktif (valvsiz) olanlar: Ön kamara tüpünden, episkleral bölgeye serbest aköz akımına izin verirler.

Molteno implantı

Schocket implantı

Baerveldt implantı

Restriktif (valvli) olanlar: Tüp içindeki sıvı geçişini belli basınç değerleri içinde sağlayacak çeşitli sistemleri (Valv, membran, rezistans matriks) içerirler<sup>(140)</sup>.

Krupin valvi

Joseph valvi

White valvi

Optimed valvi

Ahmed valvi

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı bünyesinde gerçekleştirilen bu retrospektif çalışmaya, 01.11.2010 ve 31.10.2011 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon tanılı hastalardan primer tedavi olarak Q anahtarlı frekans katlamalı (532nm) Nd:YAG laser (*LightLas Selector Laser, Lightmed, Taiwan*) ile SLT uygulanan 100 hasta dâhil edildi. SLT uygulanamayan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri, iris rengi, gonyolens ile açı pigmentasyonu ve açı dereceleri, OKT yardımıyla alınan pakimetri ölçümleri, fundus muayenelerinde optik sinir başındaki çukurluk oranlarının disk çapına olan oranı (cup/disk oranı) ve uygulama öncesi GİB ölçümleri kayıt edildi.

Hastalara herhangi bir premedikasyon verilmeden primer tedavi olarak 2 farklı günde her seansta 180° olacak şekilde alt ve üst kadrana toplam 360 derece SLT uygulandı. Her kadrandaki trabeküler ağın pigmentli kısmına birbiriyle örtüşmeyen ortalama 50 şut atıldı. Uygulanan enerji miktarı işlem sırasında minimal baloncuk oluşacak şekilde ayarlandı. Uygulanan toplam enerji miktarı (total watt), her bir şutta uygulanan enerji miktarı (watt) ve şut sayısı kayıt edildi. Hastaların SLT uygulaması sonrası 1. ve 2. saatlerdeki GİB ölçümleri ve ön kamara reaksiyonları incelenip kayıt edildi. 1. 3. ve 6. aydaki takiplerde GİB ölçümleri alındı. Hastalara SLT öncesi ve sonrasındaki 6 aylık takiplerde herhangi bir medikasyon verilmedi. İris rengi, açı pigmentasyonu, açı derecesi ve kullanılan toplam enerji ile uygulama sonrasında gözlenen ön kamara reaksiyonları ve GİB değişimleri arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaların yaşına, cinsiyetine ve pakimetri ölçümlerine göre uygulamaların 6 aylık takiplerindeki sonuçları arasındaki ilişki analiz edildi. Uygulama sonrası gözlenen ön kamara reaksiyonları, GİB artışları ve takiplerdeki GİB değerleri ile başlangıç GİB değerinin farkı (tedavinin başarısı) arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaların açı pigmentasyon ve açı evrelemelerinde Schaffer ve Spaeths evrelemesi kullanılarak 0 ile 4 arasında derecelendirildi. Ön kamara reaksiyonları, biyomikroskop ile 16 büyütmede;

- Yok,
- Hafif (her 16X ışık alanında 1-3 hücre),
- Orta (her 16X ışık alanında 3-10 hücre),
- Sıddetli (her 16X ışık alanında >10 hücre) olarak değerlendirildi ve 0 ile 3 arası derecelendirildi.

Başarıyı etkileyebileceğini düşündüğümüz faktörlerden iris rengi, açığı pigmentasyonu, açığı evrelemesi, santral kornea kalınlığı, izlenen ön kamara reaksiyonları ve uygulanan toplam enerji arasında ilgili analizler yapıldı.

### **İstatistiksel İncelemeler:**

Çalışmamızda istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, inter quartil range) yanı sıra tekrarlayan ölçümlerde eşlendirilmiş varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi kullanılmıştır. Başlangıç ile ölçüm zamanları arasındaki yüzde değişim miktarları normal dağılım göstermediği için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi alt grup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi değişkenlerin birbirleri ile ilişkilerini belirlemede Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. 6.Ay GIB Düzeltme yüzdesi ile Yaş, Cinsiyet, SLT Öncesi GIB, Total Watt, Pakimetre, Watt, Açığı Pigment, C/D, Açığı Derecesi, Şut Sayısı, İris Rengi değişkenleri arasında çoklu regresyon analizi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.



## 4. BULGULAR

Tüm olguların(100), %37(37)'i erkek, %63(63)'ü kadındı. Çalışmaya dahil edilen erkeklerin yaş ortalaması 61,24±11,33 (33-85), kadınların yaş ortalaması ise 58,21±12,35 (22-80) olarak saptanmıştır. Tüm olguların her iki gözü de çalışma kapsamına alınmış olup; gözlerin(200), %50(100)'si sağ, %50(100)'si ise sol göz idi. (Tablo 2, Tablo 3)

Tüm gözler, iris rengine göre incelendiğinde; kahverengi gözler %77,5 (155), yeşil gözler %16 (32), ela gözler %6,5(13) olup mavi gözlü hasta bulunmamaktadır. (Tablo 2)

Açı derecesine göre gözleri 0-4 arasında incelediğimizde; açı derecesi 2 olan gözler %5(10), 3 olan gözler %85(170), 4 olan gözler ise %10 (20) olup açı derecesi 0 ve 1 olan gözlere SLT uygulanmadığından çalışmanın dışında bırakılmıştır. (Tablo 2)

SLT sonrası yapılan muayenede ön kamara reaksiyonu (0-4 arası) incelendiğinde; SLT sonrası 1. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %15.5(31), ÖKR 1 olan gözler %16(32), ÖKR 2 olan gözler %17.5 (35), ÖKR 3 olan gözler %29(58), ÖKR 4 olan gözler ise %22(44) olarak saptanmıştır. SLT sonrası 2. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %17(34), ÖKR 1 olan gözler %16,5(33), ÖKR 2 olan gözler %17 (34), ÖKR 3 olan gözler %29.5(59), ÖKR 4 olan gözler ise %20(40) olarak saptanmıştır. (Tablo 2)

		n	%
<b>Cinsiyet</b>	<b>Erkek</b>	37	37
	<b>Kadın</b>	63	63
<b>Göz</b>	<b>Sağ</b>	100	50
	<b>Sol</b>	100	50
<b>İris Rengi</b>	<b>Kahverengi</b>	155	77,5
	<b>Ela</b>	13	6,5
	<b>Yeşil</b>	32	16

<b>Açı Derecesi</b>	<b>2</b>	10	5
	<b>3</b>	170	85
	<b>4</b>	20	10
<b>Ön Kamara Reaksiyonu 1.Saat</b>	<b>0</b>	31	15,5
	<b>1</b>	32	16
	<b>2</b>	35	17,5
	<b>3</b>	58	29
	<b>4</b>	44	22
<b>Ön Kamara Reaksiyonu 2.Saat</b>	<b>0</b>	34	17
	<b>1</b>	33	16,5
	<b>2</b>	34	17
	<b>3</b>	59	29,5
	<b>4</b>	40	20

**Tablo 2:** Olguların demografik dağılımı ve uygulamam sonrası ilk 2 saatteki ÖKR.

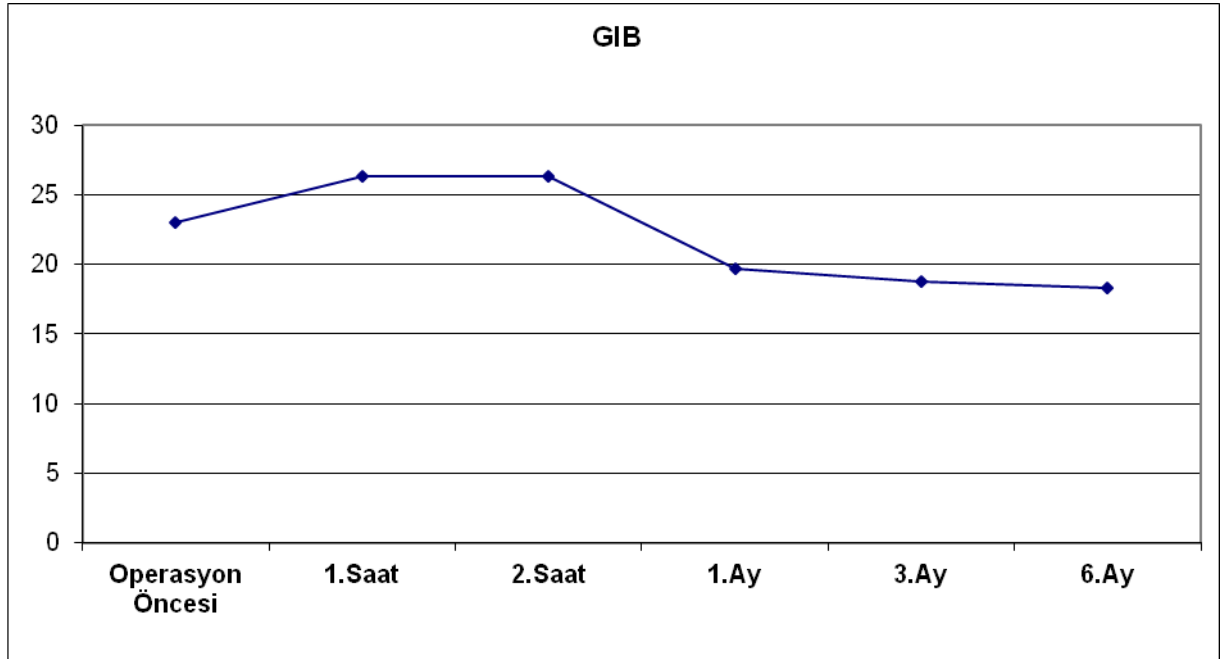
<b>Yaş</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>
<b>Erkek</b>	61,24±11,33	33	85
<b>Kadın</b>	58,21±12,35	22	80

**Tablo 3:** Olguların yaş dağılımı

Olguların göz içi basınçları, selektif laser trabeküloplasti sonrasında 1. ve 2. saat ölçümlerinde yaklaşık 3-4 mmHg yükselirken; 1. 3. ve 6. ay kontrollerinde ise tedavi öncesine göre sürekli azalmış ve SLT öncesi 22,97±2,69 mmHg, 6. ay kontrollerinde ise 18,31±2,71 mmHg ölçülmüş olup ortalama 4,7 mmHg kadar düşüş izlenmiştir. Ayrıca 1.ay,3.ay ve 6.ay kontrollerde de GİB değerinde giderek azalma profili izlenmiştir.(Tablo 4, Tablo 5, Grafik 1)

	<b>GIB</b>
<b>SLT Öncesi</b>	22,97±2,69
<b>1.Saat</b>	26,35±3,73
<b>2.Saat</b>	26,29±3,76
<b>1.Ay</b>	19,65±2,75
<b>3.Ay</b>	18,77±2,53
<b>6.Ay</b>	18,31±2,71
<b>F</b>	<b>662,38</b>
<b>p</b>	<b>0,0001</b>

**Tablo 4:** SLT öncesi ve sonrası GIB dağılımları



**Grafik 1:** Göz içi basıncının operasyon öncesi, 1.saat, 2.saat, 1.ay, 3.ay ve 6.aylardaki dağılımı

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	GİB
SLT Öncesi / 1.Saat	0,0001
SLT Öncesi / 2.Saat	0,0001
SLT Öncesi / 1.Ay	0,0001
SLT Öncesi / 3.Ay	0,0001
SLT Öncesi / 6.Ay	0,0001
1.Saat / 2.Saat	0,107
1.Saat / 1.Ay	0,0001
1.Saat / 3.Ay	0,0001
1.Saat / 6.Ay	0,0001
2.Saat / 1.Ay	0,0001
2.Saat / 3.Ay	0,0001
2.Saat / 6.Ay	0,0001
1.Ay / 3.Ay	0,0001
1.Ay / 6.Ay	0,0001
3.Ay / 6.Ay	0,004

**Tablo 5:** GİB değerlerinin Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi ile karşılaştırılması

*SLT Öncesi, 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay, 6.Ay GİB ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlam farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).*

*SLT Öncesi GİB ölçüm ortalamaları 1.Saat ve 2.Saat GİB ölçüm ortalamalarından düşük, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay GİB Ölçüm ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ),*

*1.Saat GİB Ölçüm ortalamaları 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay GİB Ölçüm ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ),*

*2.Saat GİB Ölçüm ortalamaları 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay GİB Ölçüm ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ),*

*1.Ay GİB Ölçüm ortalamaları 3.Ay ve 6.Ay GİB Ölçüm ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ),*

3.Ay GIB Ölçüm ortalamaları 6.Ay GIB Ölçüm ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,004$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

İris rengine göre olguların başlangıç GİB değerleri ile farklı kontrollerdeki GİB değişimleri incelendiğinde; tüm göz renklerinde GİB değerlerinde başlangıca göre düşüş izlenirken; 1.saat ve 2.saatte GİB yükselişi en fazla kahverengi gözlerde izlenirken; en fazla GİB düşüşü yine kahverengi gözlü olgularda izlenmiştir. GİB farkı 6.ay kontrollerde kahverengi gözlerde  $4,99\pm 3,02$ ; ela gözlerde  $4,23\pm 2,77$ ; yeşil gözlerde ise  $3,25\pm 3,18$  olarak saptandı. (Tablo 6, Tablo 7, Grafik 2). İris renkleri farklı olan olgular GİB düşüşü açısından birbiri ile kıyaslandığında kahverengi/yeşil göz farkı istatistiksel anlamlı olarak izlendi ( $p=0.05$ ) (Tablo 8, Tablo 9).

GIB	Kahverengi	Ela	Yeşil	F	p
SLT Öncesi	23,17±2,87	22,15±1,57	22,31±1,91	2,03	0,134
1.Saat	26,94±3,82	24,77±2,35	24,16±2,69	9,32	<b>0,0001</b>
2.Saat	26,9±3,81	24,54±2,5	24±2,81	10,26	<b>0,0001</b>
1.Ay	19,5±2,8	19,69±2,43	20,34±2,59	1,25	0,290
3.Ay	18,54±2,49	18,31±2,43	20,06±2,38	5,29	<b>0,006</b>
6.Ay	18,19±2,59	17,92±2,81	19,06±3,16	1,53	0,218

**Tablo 6:** Takiplerde ölçülen GİB ortalamasının iris rengine göre dağılımı

Tukey Çoklu Karşılaştırma Testi	1.Saat	2.Saat	3.Ay
Kahverengi / Ela	0,094	0,062	0,945
Kahverengi / Yeşil	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,005</b>
Ela / Yeşil	0,862	0,892	0,081

**Tablo 7:** Farklı iris renkleri ve ortalama GİB değerlerinin karşılaştırılması

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının SLT Öncesi GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,134$ ).

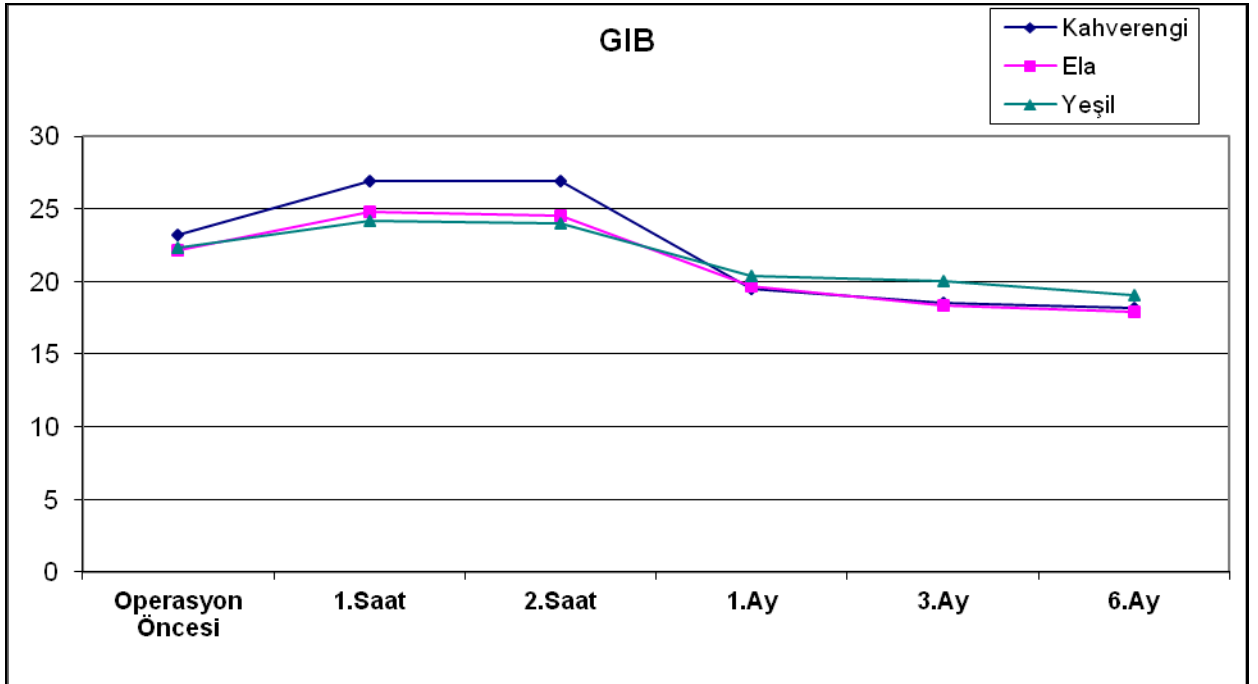
Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının 1.Saat GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun 1.Saat GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının 2.Saat GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun 2.Saat GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının 1.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,290$ ).

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının 3.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,006$ ). Kahverengi grubunun 3.Ay GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,005$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının 6.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,218$ ).



**Grafik 2:** Farklı iris renklerindeki GIB değişimi

GIB Fark		Kahverengi	Ela	Yeşil	KW	p
Başlangıç-1. Saat	Ort±SS	-3,76±2,09	-2,62±2,18	-1,84±2,13	20,96	0,0001
	Median (IQR)	-4 (-6--2)	-3 (-4--0,5)	-1 (-4-0)		
Başlangıç-2. Saat	Ort±SS	-3,55±2,82	-2,38±2,47	-1,69±2,15	22,26	0,0001
	Median (IQR)	-4 (-5--2)	-2 (-4--0,5)	0 (-3,75-0)		
Başlangıç-1.Ay	Ort±SS	3,67±2,5	2,46±1,98	1,97±2,51	14,33	0,001
	Median (IQR)	3 (2-5)	2 (1-3,5)	1 (0-4)		
Başlangıç-3.Ay	Ort±SS	4,64±2,58	3,85±2,82	2,25±2,27	23,36	0,0001
	Median (IQR)	4 (3-6)	3 (2-6)	1 (0-4)		
Başlangıç-6.Ay	Ort±SS	4,99±3,02	4,23±2,77	3,25±3,18	11,96	0,003
	Median (IQR)	5 (3-6)	4 (3-6,5)	2,5 (1-5)		

**Tablo 8:** Farklı iris renklerine göre GIB değişimi

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	1. Saat	2. Saat	1.Ay	3.Ay	6.Ay
Kahverengi / Ela	0,071	<b>0,036</b>	0,08	0,219	0,394
Kahverengi / Yeşil	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,001</b>
Ela / Yeşil	0,270	0,305	0,348	0,054	0,194

**Tablo 9:** İris renklerinin GIB değişimine göre karşılaştırılması

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-1. Saat GIB fark ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-1. Saat GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-2. Saat GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-2. Saat GIB ortalamaları Ela ve Yeşil gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,036$   $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-1.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-1.Ay GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-3.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-3.Ay GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-6.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,003$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-1.Ay GIB ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Olguların GİB yüzde değişimleri incelendiğinde;1.saat ve 2.saatte GİB yükselişi yüzde olarak en fazla kahverengi gözlerde izlenirken; en fazla GİB yüzde değişimi yine kahverengi gözlü olgularda izlenmiştir. (Tablo 10, Tablo 11, Grafik 3)

GIB % Değişim		Kahverengi	Ela	Yeşil	KW	p
Başlangıç- 1. Saat	Ort±SS	-16,3±8,9	-12,06±10,74	-8,4±9,44	17,53	<b>0,0001</b>
	Median (IQR)	-17,39 (-22,73-- 9,09)	-13,64 (-17,03-- 2,27)	-4,76 (-18,18-0)		
Başlangıç- 2. Saat	Ort±SS	-15,4±12,16	-11,08±12,37	-7,64±9,6	19,81	<b>0,0001</b>
	Median (IQR)	-17,39 (-22,73-- 9,09)	-9,52 (-17,42-- 2,08)	0 (-16,61-0)		
Başlangıç- 1. Ay	Ort±SS	15,57±9,68	11,13±9	8,51±11,37	11,96	<b>0,003</b>
	Median (IQR)	14,29 (8,33- 22,73)	9,09 (4,65-17,67)	4,76 (0-18,83)		
Başlangıç- 3. Ay	Ort±SS	19,63±9,79	17±12,32	9,86±9,61	23,08	<b>0,0001</b>
	Median (IQR)	19,05 (13,04- 27,27)	13,64 (9,09- 25,95)	5,63 (0-18,83)		
Başlangıç- 6. Ay	Ort±SS	21±11,34	18,94±12,58	14,4±13,01	9,79	<b>0,007</b>
	Median (IQR)	21,74 (13,64- 27,27)	18,18 (13,07- 28,67)	11,82 (4,26- 21,74)		

**Tablo 10:** Farklı iris renklerine göre GİB yüzde değişimi



Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	1. Saat	2. Saat	1.Ay	3.Ay	6.Ay
Kahverengi / Ela	0,086	<b>0,043</b>	0,135	0,286	0,511
Kahverengi / Yeşil	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,002</b>
Ela / Yeşil	0,345	0,379	0,358	<b>0,045</b>	0,205

**Tablo 11:** İris renklerinin GİB yüzde değişimine göre karşılaştırılması

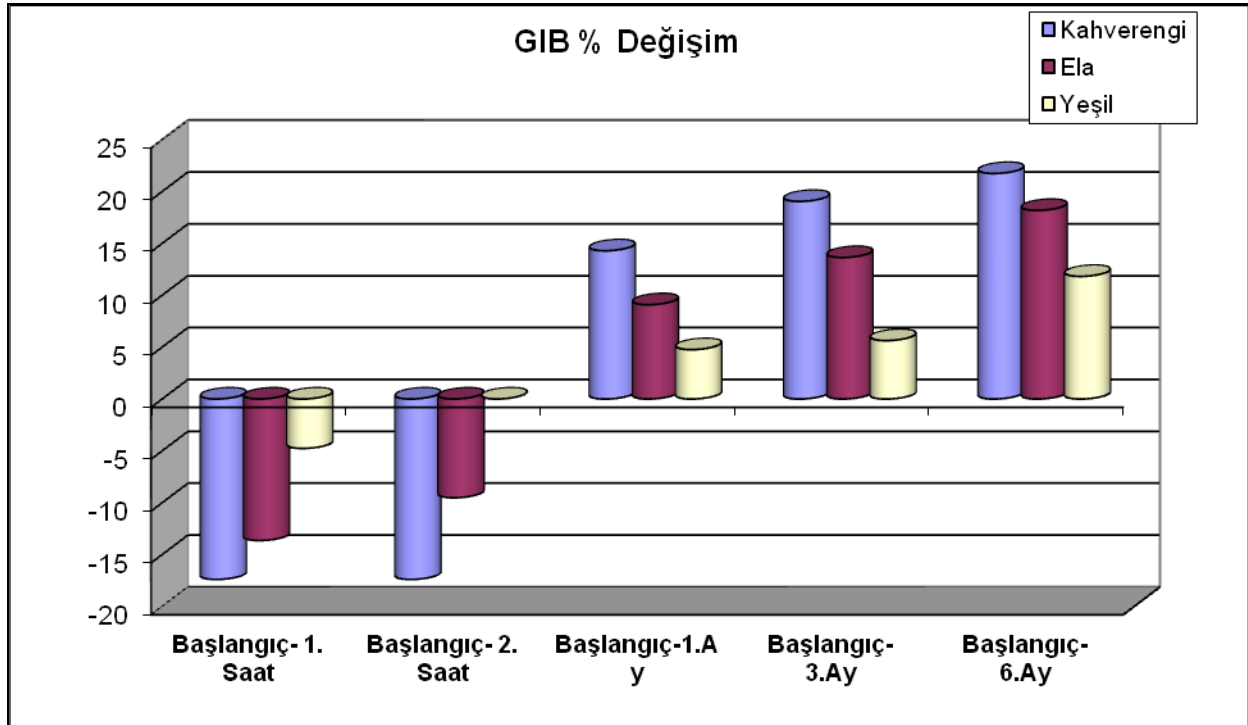
*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-1. Saat GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-1. Saat GIB % Değişim ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-2. Saat GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-2. Saat GIB % Değişim ortalamaları Ela ve Yeşil gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,043$   $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-1. Ay GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,003$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-1. Ay GIB % Değişim ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-3. Ay GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ). Yeşil grubunun Başlangıç-3. Ay GIB % Değişim ortalamaları Kahverengi ve Ela gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p=0,045$   $p=0,0001$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Kahverengi, Ela ve Yeşil gruplarının Başlangıç-6. Ay GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,007$ ). Kahverengi grubunun Başlangıç-6. Ay GIB % Değişim ortalamaları Yeşil grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p=0,002$ ), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*



**Grafik 3:** Farklı iris renklerine göre GİB yüzde değişimi

Olgularda mevcut olan c/d oranı, açı derecesi ile SLT öncesi GİB değerleri ile istatistiksel olarak uyumlu iken kontrollerdeki GİB değerleri üzerine herhangi bir etkisi gözlemlenmemiştir. Watt, totalwatt ve şut sayısı ile GİB değerleri arasında istatistiksel anlamlılık izlenememiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerleri farkı ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerlerinin yüzde değişimi ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir. (Tablo 12, Tablo 13, Tablo 14)

Olgularda mevcut olan açı pigmentasyon derecesi ile GİB değerleri kıyaslandığında açı pigmentasyonu arttıkça 1.saat ve 2.saat GİB değerleri artarken; 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlenmiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerleri farkı ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerlerinin yüzde değişimi ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir.(Tablo 12, Tablo 13, Tablo 14)

Olgularda mevcut olan santral kornea kalınlığı (pakimetre) ile GİB değerleri kıyaslandığında pakimetre değerleri yüksek olan olguların 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde düşüş daha az görülmüştür. Santral kornea kalınlığı

az olan bireylerde daha fazla GİB düşüşü izlendi. 6.ay kontrollerindeki GİB farkı karşılaştırmaları ile 3. ve 6. aydaki GİB yüzde değişimi de aynı şekilde negatif yönde istatistikse anlamlı olarak izlendi.(Tablo 12, Tablo 13, Tablo 14)

GIB		C/D	Açı Derecesi	Açı Pigment	Pakimetre	Watt	Total Watt	Şut Sayısı
SLT Öncesi	r	<b>0,159</b>	<b>-0,280</b>	0,122	0,06	-0,043	0,037	-0,121
	p	<b>0,025</b>	<b>0,0001</b>	0,086	0,395	0,550	0,603	0,087
1.Saat	r	<b>0,161</b>	<b>-0,289</b>	<b>0,608</b>	-0,009	-0,016	-0,036	-0,133
	p	<b>0,023</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,904	0,823	0,613	0,06
2.Saat	r	<b>0,158</b>	<b>-0,294</b>	<b>0,620</b>	0,001	-0,024	-0,051	-0,131
	p	<b>0,026</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,985	0,738	0,475	0,064
1.Ay	r	-0,01	0,002	<b>-0,426</b>	<b>0,175</b>	0,028	0,051	<b>-0,176</b>
	p	0,889	0,973	<b>0,0001</b>	<b>0,013</b>	0,694	0,474	<b>0,013</b>
3.Ay	r	-0,066	0,007	<b>-0,438</b>	<b>0,200</b>	0,002	0,128	-0,07
	p	0,350	0,922	<b>0,0001</b>	<b>0,005</b>	0,979	0,072	0,325
6.Ay	r	-0,015	-0,034	<b>-0,349</b>	<b>0,243</b>	0,012	0,137	-0,059
	p	0,835	0,631	<b>0,0001</b>	<b>0,001</b>	0,870	0,053	0,409

**Tablo 12:** SLT öncesi-6.ay arası GİB değerlerinin cup/disc, açı derecesi, açı pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

*c/d ile SLT Öncesi GIB değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,159 p=0,025).*

*c/d ile 1.Saat GIB değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,161 p=0,023).*

*c/d ile 2.Saat GIB değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,158 p=0,026).*

*c/d ile 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Açı Derecesi ile SLT Öncesi arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,280$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Derecesi ile 1.Saat arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,289$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Derecesi ile 2.Saat arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,294$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Derecesi ile 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Açı Pigment ile SLT Öncesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,122$   $p=0,086$ ).*

*Açı Pigment ile 1.Saat arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,608$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Pigment ile 2.Saat arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,620$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Pigment ile 1.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,426$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Pigment ile 3.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,438$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Pigment ile 6.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,349$   $p=0,0001$ ).*

*Pakimetre ile SLT Öncesi, 1.Saat ve 2.Saat arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Pakimetre ile 1.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,175$   $p=0,013$ ).*

*Pakimetre ile 3.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,200$   $p=0,005$ ).*

*Pakimetre ile 6.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,243$   $p=0,001$ ).*

*Watt ile SLT Öncesi, 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

Total Watt ile SLT Öncesi, 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Şut Sayısı ile SLT Öncesi, 1.Saat, 2.Saat, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Şut Sayısı ile 1.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,176$   $p=0,013$ ).

GİB Fark		C/D	Açı Derecesi	Açı Pigment	Pakimetre	Watt	Total Watt	Şut Sayısı
Başlangıç- 1.Saat	r	-0,079	<b>0,146</b>	<b>-0,878</b>	0,088	-0,025	0,106	0,078
	p	0,267	<b>0,039</b>	<b>0,0001</b>	0,216	0,728	0,137	0,275
Başlangıç- 2.Saat	r	-0,109	0,121	<b>-0,658</b>	0,129	-0,022	0,086	0,026
	p	0,125	0,088	<b>0,0001</b>	0,068	0,753	0,225	0,717
Başlangıç- 1.Ay	r	<b>0,178</b>	<b>-0,298</b>	<b>0,587</b>	-0,125	-0,075	-0,016	0,062
	p	<b>0,012</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,078	0,292	0,823	0,385
Başlangıç- 3.Ay	r	<b>0,221</b>	<b>-0,287</b>	<b>0,534</b>	-0,128	-0,044	-0,083	-0,055
	p	<b>0,002</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,072	0,534	0,243	0,435
Başlangıç- 6.Ay	r	<b>0,151</b>	<b>-0,214</b>	<b>0,412</b>	<b>-0,161</b>	-0,047	-0,088	-0,054
	p	<b>0,033</b>	<b>0,002</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,023</b>	0,506	0,214	0,447

**Tablo 13:** SLT öncesi-6.ay arası GİB farklarının cup/disc, açı derecesi, açı pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

c/d ile 1.Saat ve 2.Saat arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

c/d ile 1.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,178$   $p=0,012$ ).

c/d ile 3.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,221$   $p=0,002$ ).

c/d ile 6.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,151$   $p=0,033$ ).

*Açı Derecesi ile 1.Saat arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,146 p=0,039).*

*Açı Derecesi ile 2.Saat arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (r=0,121 p=0,088).*

*Açı Derecesi ile 1.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,298 p=0,0001).*

*Açı Derecesi ile 3.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,287 p=0,0001).*

*Açı Derecesi ile 6.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,214 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile 1.Saat arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,878 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile 2.Saat arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,658 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile 1.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,587 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile 3.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,534 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile 6.Ay arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,421 p=0,0001).*

*Pakimetre ile 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay ve 3.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Pakimetre ile 6.Ay arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,161 p=0,023).*

*Watt ile 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Total Watt ile 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Şut Sayısı ile 1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

GİB % Değişim		C/D	Açı Derecesi	Açı Pigment	Pakimetre	Watt	Total Watt	Şut Sayısı
Başlangıç-1.Saat	r	-0,038	0,093	<b>-0,858</b>	0,098	-0,035	0,119	0,052
	p	0,595	0,193	<b>0,0001</b>	0,169	0,623	0,093	0,465
Başlangıç-2.Saat	r	-0,079	0,081	<b>-0,641</b>	0,135	-0,03	0,095	0,006
	p	0,264	0,253	<b>0,0001</b>	0,057	0,678	0,181	0,936
Başlangıç-1.Ay	r	<b>0,150</b>	<b>-0,249</b>	<b>0,603</b>	-0,131	-0,09	-0,027	0,104
	p	<b>0,034</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	0,063	0,207	0,702	0,141
Başlangıç-3.Ay	r	<b>0,196</b>	<b>-0,235</b>	<b>0,557</b>	<b>-0,146</b>	-0,049	-0,109	-0,021
	p	<b>0,005</b>	<b>0,001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,039</b>	0,493	0,126	0,766
Başlangıç-6.Ay	r	0,114	<b>-0,157</b>	<b>0,433</b>	<b>-0,195</b>	-0,05	-0,111	-0,019
	p	0,108	<b>0,026</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,006</b>	0,481	0,117	0,784

**Tablo 14:** SLT öncesi-6.ay arası GİB yüzde değişim değerlerinin cup/disc, açı derecesi, açı pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

*c/d ile başlangıç-1.Saat, 2.Saat ve 6.Ay farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*c/d ile başlangıç-1.Ay farkı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,150$   $p=0,034$ ).*

*c/d ile başlangıç- 3.Ay farkı arasında farkları pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,196$   $p=0,005$ ).*

*Açı Derecesi ile başlangıç-1.Saat ve 2.Saat farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Açı Derecesi ile başlangıç-1.Ay farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,249$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Derecesi ile başlangıç-3.Ay farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,235$   $p=0,001$ ).*

*Açı Derecesi ile başlangıç-6.Ay farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,157$   $p=0,026$ ).*

*Açı Pigment ile başlangıç-1.Saat farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,858 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile başlangıç-2.Saat farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,641 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile başlangıç-1.Ay farkı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,603 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile başlangıç-3.Ay farkı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,557 p=0,0001).*

*Açı Pigment ile başlangıç-6.Ay farkı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,433 p=0,0001).*

*Pakimetre ile başlangıç-1.Saat, 2.Saat ve 1.Ay farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Pakimetre ile başlangıç-3.Ay farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,146 p=0,039).*

*Pakimetre ile başlangıç-6.Ay farkı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=-0,195 p=0,006).*

*Watt ile başlangıç-1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Total Watt ile başlangıç-1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

*Şut Sayısı ile başlangıç-1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05).*

SLT uygulanmış hastaların yapılan muayenelerinde saptanan 1.saat ve 2.saat önkamara reaksiyonları ile bakılan tüm parametrelerden sadece açı derecesi ve açı pigmentasyonu arttıkça izlenen reaksiyon miktarı da artmıştır. Uygulama sonrasında gözlenen ÖKR ne kadar fazla ise, ölçülen GİB yükselmesi de pozitif yönde istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. İlk 6 aydaki GİB takiplerinin de ise il 2 saat te gözlenen açı pigmentasyonu arasında negatif yönde istatistiksel anlamlılık



gözlenmiştir. GİB yüzde değişimi ve izlenen ön kamara reaksiyonlarının da doğru orantılı olduğu saptanmıştır. (Tablo 15, Tablo 16)

Önkamara Reaksiyonu		c/d	Açı Derecesi	Açı Pigment	Pakimetre	Watt	Total Watt	Şut Sayısı
1.Saat	r	0,077	<b>-0,205</b>	<b>0,930</b>	-0,085	0,0001	-0,091	0,022
	p	0,279	<b>0,004</b>	<b>0,0001</b>	0,229	0,996	0,202	0,753
2.Saat	r	0,075	<b>-0,188</b>	<b>0,922</b>	-0,09	0,016	-0,073	0,012
	p	0,290	<b>0,008</b>	<b>0,0001</b>	0,204	0,824	0,302	0,863

**Tablo 15:** 1. ve 2. saat ön kamara reaksiyonlarının cup/disc, açı derecesi, açı pigmentasyonu, pakimetre, watt, totalwatt ve şut sayısına göre dağılımı

*c/d ile 1.Saat, 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Açı Derecesi ile 1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,205$   $p=0,004$ ).*

*Açı Derecesi ile 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,188$   $p=0,008$ ).*

*Açı Pigment ile 1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,930$   $p=0,0001$ ).*

*Açı Pigment ile 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=-0,922$   $p=0,0001$ ).*

*Pakimetre ile 1.Saat, 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Watt ile 1.Saat, 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

*Total Watt ile 1.Saat, 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).*

Şut Sayısı ile 1.Saat, 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

GİB % Değişim		ÖKR 1.Saat	ÖKR 2.Saat
Başlangıç- 1.Saat	r	-0,875	-0,871
	p	0,0001	0,0001
Başlangıç- 2.Saat	r	-0,654	-0,654
	p	0,0001	0,0001
Başlangıç- 1.Ay	r	0,622	0,621
	p	0,0001	0,0001
Başlangıç- 3.Ay	r	0,574	0,573
	p	0,0001	0,0001
Başlangıç- 6.Ay	r	0,465	0,477
	p	0,0001	0,0001

**Tablo 16:** 1. ve 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB değişimi karşılaştırılması

1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu Başlangıç-1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu Başlangıç-1.Saat, 2.Saat, 1.Ay, 3.Ay ve 6.Ay farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

Hedef GİB değerlerinin 21mmHg ve altı olduğunu kabul ettiğimizde 6.ay kontrollerde ölçülen GİB değerlerine göre; bu hedefe ulaşabildiğimiz göz sayısı 181(%90.5) olup bu hedefe ulaşamadığımız göz sayısı ise 19(%9.5) olarak izlendi. Hedef GİB değeri ile 1. ve 2. saatteki ön kamara reaksiyonları bakıldığında, ÖKR 2-3-4 olarak izlenen olgularda hedef GİB<21 mmHg'ya ulaşan hasta sayısı diğer gruplara göre daha fazla olduğu saptandı. 1 saatteki ÖKR'laro 0-1-2 olan ( hafif reaksiyon gözlenen veya hiç reaksiyon gözlenmeyen) gözlerin %79,5 (62/78); ÖKR 3-4 olan

(orta ve yoğun reksiyon gözlenen) gözlerin %97,3 (99/102) sinde hedef GİB<21 mmHg'ya ulaşılmıştır (Tablo 17, Tablo 18, Grafik 4, Grafik 5).

Başarı <21 GIB		Ön Kamara Reaksiyonu 1.Saat										
		0		1		2		3		4		
1.Saat	Normal	3	9,70%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	$\chi^2:16,6$
	Patolojik	28	90,30%	32	100,00%	35	100,00%	58	100,00%	44	100,00%	$p=0,002$
2.Saat	Normal	7	22,60%	1	3,10%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	$\chi^2:33,64$
	Patolojik	24	77,40%	31	96,90%	35	100,00%	58	100,00%	44	100,00%	$p=0,0001$
1.Ay	Normal	13	41,90%	22	68,80%	32	91,40%	51	87,90%	36	81,80%	$\chi^2:31,36$
	Patolojik	18	58,10%	10	31,30%	3	8,60%	7	12,10%	8	18,20%	$p=0,0001$
3.Ay	Normal	18	58,10%	27	84,40%	33	94,30%	57	98,30%	41	93,20%	$\chi^2:34,93$
	Patolojik	13	41,90%	5	15,60%	2	5,70%	1	1,70%	3	6,80%	$p=0,0001$
6.Ay	Normal	23	74,20%	26	81,30%	33	94,30%	58	100,00%	41	93,20%	$\chi^2:19,81$
	Patolojik	8	25,80%	6	18,80%	2	5,70%	0	0,00%	3	6,80%	$p=0,001$

**Tablo 17:** 1. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

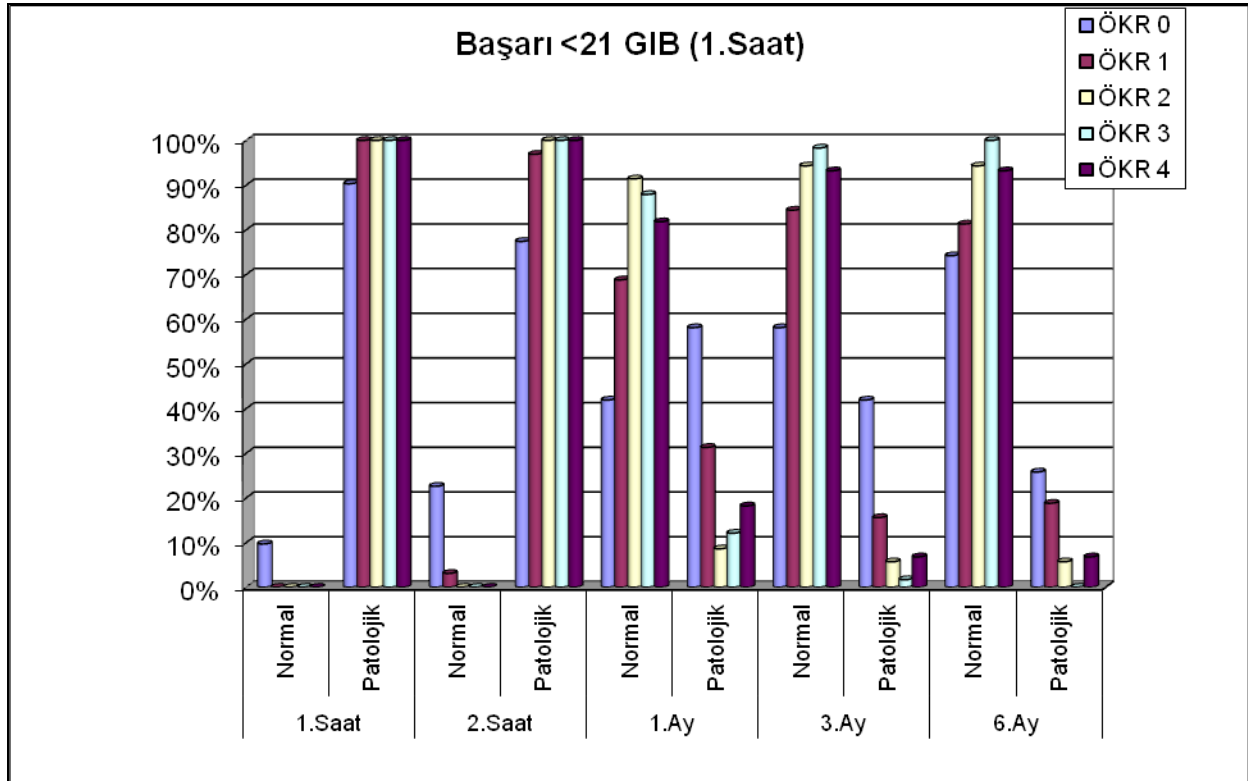
1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 1. Saat başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,002$ ).

1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 2. Saat başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 1.Ay başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 3.Ay dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 6.Ay dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p=0,001$ ).



**Grafik 4:** 1. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların grafiksel dağılımı

Başarı <21 GIB		2.Saat										
		0		1		2		3		4		
1.Saat	Normal	3	8,80%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	$\chi^2:14,87$
	Patolojik	31	91,20%	33	100,00%	34	100,00%	59	100,00%	40	100,00%	$p=0,005$
2.Saat	Normal	7	20,60%	1	3,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	$\chi^2:29,99$
	Patolojik	27	79,40%	32	97,00%	34	100,00%	59	100,00%	40	100,00%	$p=0,0001$
1.Ay	Normal	15	44,10%	24	72,70%	31	91,20%	52	88,10%	32	80,00%	$\chi^2:29,29$
	Patolojik	19	55,90%	9	27,30%	3	8,80%	7	11,90%	8	20,00%	$p=0,0001$
3.Ay	Normal	21	61,80%	27	81,80%	33	97,10%	58	98,30%	37	92,50%	$\chi^2:32,7$
	Patolojik	13	38,20%	6	18,20%	1	2,90%	1	1,70%	3	7,50%	$p=0,0001$
6.Ay	Normal	24	70,60%	29	87,90%	32	94,10%	59	100,00%	37	92,50%	$\chi^2:22,84$
	Patolojik	10	29,40%	4	12,10%	2	5,90%	0	0,00%	3	7,50%	$p=0,0001$

**Tablo 18:** 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

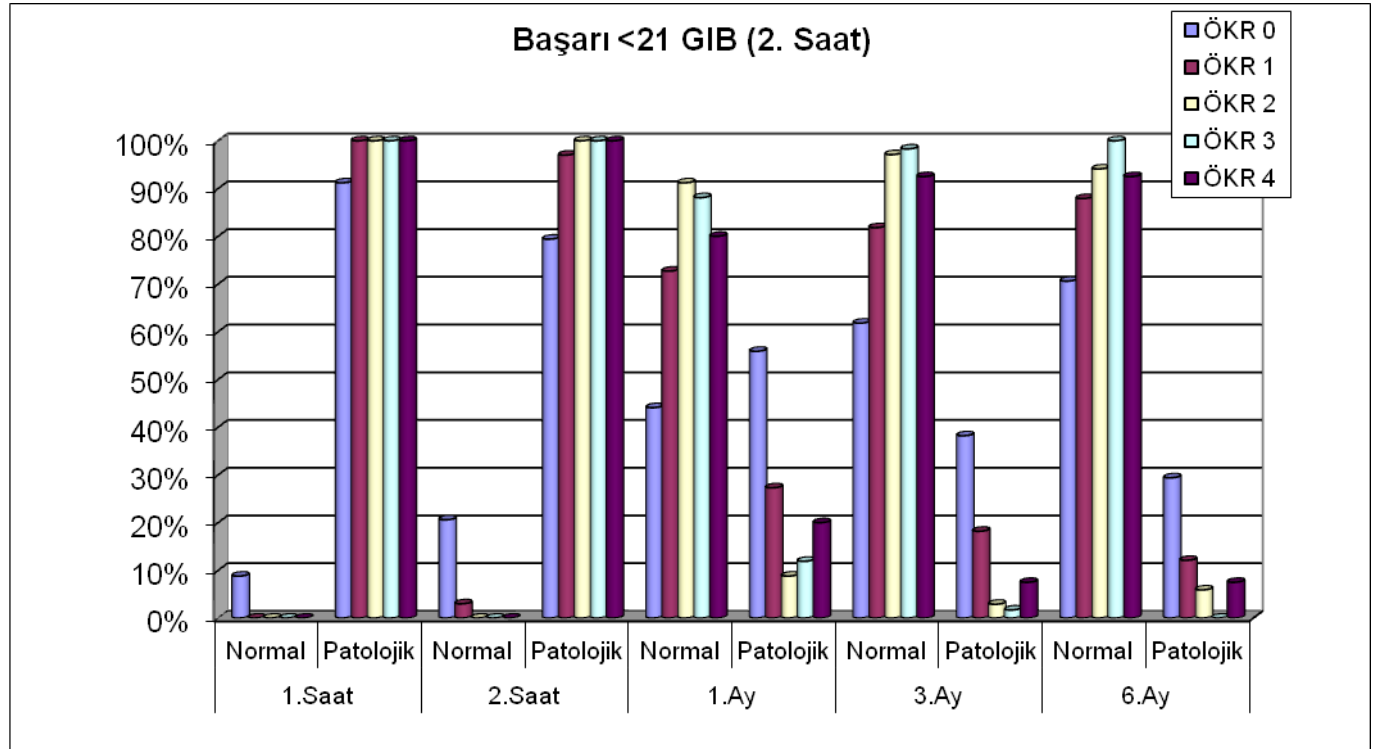
2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 1. Saat başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,005).

2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 2. Saat başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001).

2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 1.Ay başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001).

2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 3.Ay başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001).

2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu 0,1,2,3 ve 4 gruplarının 6.Ay başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001).



**Grafik 5:** 2. saat ön kamara reaksiyonu ile GİB 21 mmHg'dan düşük ve yüksek olan hastaların dağılımı

Çalışmaya dahil edilen olguların yaşları ile GİB değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmazken; 3.ay ve 6.ay kontrollerine göre yaş ile GİB farkı, 6.ay kontrollerine göre ise GİB yüzde değişimi doğru orantılı olarak izlendi. Ön kamara reaksiyonu ve yaş arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. (Tablo 19, Tablo 20, Tablo 21, Tablo 22)

		Yaş
<b>SLT Öncesi</b>	<b>r</b>	<b>0,187</b>
	<b>p</b>	<b>0,008</b>
<b>1.Saat</b>	<b>r</b>	0,128
	<b>p</b>	0,071
<b>2.Saat</b>	<b>r</b>	0,135
	<b>p</b>	0,057
<b>1.Ay</b>	<b>r</b>	0,09
	<b>p</b>	0,204
<b>3.Ay</b>	<b>r</b>	0,02
	<b>p</b>	0,783
<b>6.Ay</b>	<b>r</b>	-0,061
	<b>p</b>	0,393

**Tablo 19:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GİB değişimi dağılımı

*Yaş ile SLT Öncesi GIB değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,187$   $p=0,008$ ).*

*Yaş ile 1.Saat GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,128$   $p=0,071$ ).*

*Yaş ile 2.Saat GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,135$   $p=0,057$ ).*

*Yaş ile 1.Ay GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,09$   $p=0,204$ ).*

*Yaş ile 3.Ay GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,02$   $p=0,783$ ).*

*Yaş ile 6.Ay GIB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=-0,061$   $p=0,393$ ).*

GIB Fark		Yaş
Başlangıç-1. Saat	r	0,011
	p	0,874
Başlangıç-2. Saat	r	-0,039
	p	0,580
Başlangıç-1.Ay	r	0,100
	p	0,161
Başlangıç-3.Ay	r	<b>0,168</b>
	p	<b>0,017</b>
Başlangıç-6.Ay	r	<b>0,216</b>
	p	<b>0,002</b>

**Tablo 20:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

*Yaş ile 1.Saat GIB Fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (r=0,011 p=0,874).*

*Yaş ile 2.Saat GIB Fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (r=-0,039 p=0,580).*

*Yaş ile 1.Ay GIB Fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (r=0,100 p=0,161).*

*Yaş ile 3.Ay GIB Fark değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,168 p=0,017).*

*Yaş ile 6.Ay GIB Fark değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir (r=0,216 p=0,002).*

GIB % Değişim		Yaş
Başlangıç-1. Saat	r	0,062
	p	0,385
Başlangıç-2. Saat	r	-0,002
	p	0,975
Başlangıç-1.Ay	r	0,042
	p	0,559
Başlangıç-3.Ay	r	0,127
	p	0,073
Başlangıç-6.Ay	r	<b>0,195</b>
	p	<b>0,006</b>

**Tablo 21:** Yaş ile SLT öncesi ve sonrası GIB % değişimi dağılımı

*Yaş ile 1.Saat GIB % Değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,062$   $p=0,385$ ).*

*Yaş ile 2.Saat GIB % Değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=-0,002$   $p=0,975$ ).*

*Yaş ile 1.Ay GIB % Değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,042$   $p=0,559$ ).*

*Yaş ile 3.Ay GIB % Değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,127$   $p=0,073$ ).*

*Yaş ile 6.Ay GIB % Değişim değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $r=0,195$   $p=0,006$ ).*



Ön Kamara Reaksiyonu		Yaş
1.Saat	r	0,052
	p	0,466
2.Saat	r	0,032
	p	0,649

**Tablo 22:** Yaş ile 1. ve 2. saat önkamara reaksiyonu dağılımı

Yaş ile 1.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,052$   $p=0,466$ ). Yaş ile 2.Saat Ön Kamara Reaksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir ( $r=0,032$   $p=0,649$ ).

Çalışmaya dahil edilen olgulardan erkeklerin SLT öncesi GİB ortalaması  $23,58\pm 3,4$ , kadınların SLT öncesi GİB ortalaması ise  $22,61\pm 2,1$  idi. SLT sonrası 6.ay kontrollerde erkeklerin GİB ortalaması  $17,84\pm 3,34$ , kadınların 6.ay kontrollerde GİB ortalaması ise  $18,59\pm 2,23$  olarak izlendi. SLT tedavisi sonrası GİB düşüşü erkek cinsiyette daha fazla olduğu saptandı. Olguların cinsiyetleri ile başlangıç GİB-6.ay kontrollerdeki GİB farkı ve GİB yüzde değişimi doğru orantılı olarak izlendi. Olguların yaşları ile GİB değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.(Tablo 23, Tablo 24, Tablo 25, Grafik 6, Grafik 7, Grafik 8)

GİB Fark		Erkek	Kadın	MW	p
Başlangıç-1. Saat	Ort±SS	-3,51±2,5	-3,3±2,04	4419	0,535
	Median (IQR)	-4 (-6--1)	-3 (-5--2)		
Başlangıç-2. Saat	Ort±SS	-3,19±3,68	-3,17±2,11	4350,5	0,427
	Median (IQR)	-4 (-5,25--1)	-3 (-5--2)		
Başlangıç-1.Ay	Ort±SS	3,84±3,1	3,02±2,12	3976	0,08
	Median (IQR)	4 (1-6)	3 (1,75-4)		
Başlangıç-3.Ay	Ort±SS	4,69±3,02	3,92±2,44	4040,5	0,113
	Median (IQR)	4 (2-7)	4 (2-5)		
Başlangıç-6.Ay	Ort±SS	5,74±3,41	4,02±2,69	3293	0,0001
	Median (IQR)	5 (3-7,25)	4 (2-6)		

**Tablo 23:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-1. Saat GIB fark ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,535$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-2. Saat GIB fark ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,427$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-1. Ay GIB fark ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,08$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-3. Ay GIB fark ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,113$ ).

Kadın grubunun Başlangıç-6. Ay GIB fark ortalamaları Erkek grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ).

GIB % Değişim		Erkek	Kadın	MW	p
Başlangıç-1. Saat	Ort±SS	-14,86±10,23	-14,7±9,15	4585	0,845
	Median (IQR)	-15,83 (-23--5,82)	-13,96 (-20,83--8,7)		
Başlangıç-2. Saat	Ort±SS	-13,45±15,69	-14,13±9,46	4517,5	0,714
	Median (IQR)	-17,03 (-23--4,41)	-13,64 (-20,21--8,7)		
Başlangıç-1. Ay	Ort±SS	15,77±12,08	13,19±8,89	4078	0,139
	Median (IQR)	17,79 (4,71-23,86)	13,04 (5,8-19,29)		
Başlangıç-3. Ay	Ort±SS	19,4±11,18	17±10,04	4126	0,175
	Median (IQR)	19,05 (9,42-27,45)	17,03 (9,09-22,73)		
Başlangıç-6. Ay	Ort±SS	23,95±12,72	17,39±10,69	3278,5	0,0001
	Median (IQR)	22,73 (14,29-32,2)	18,18 (10-23,81)		

**Tablo 24:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GIB % değişim dağılımı

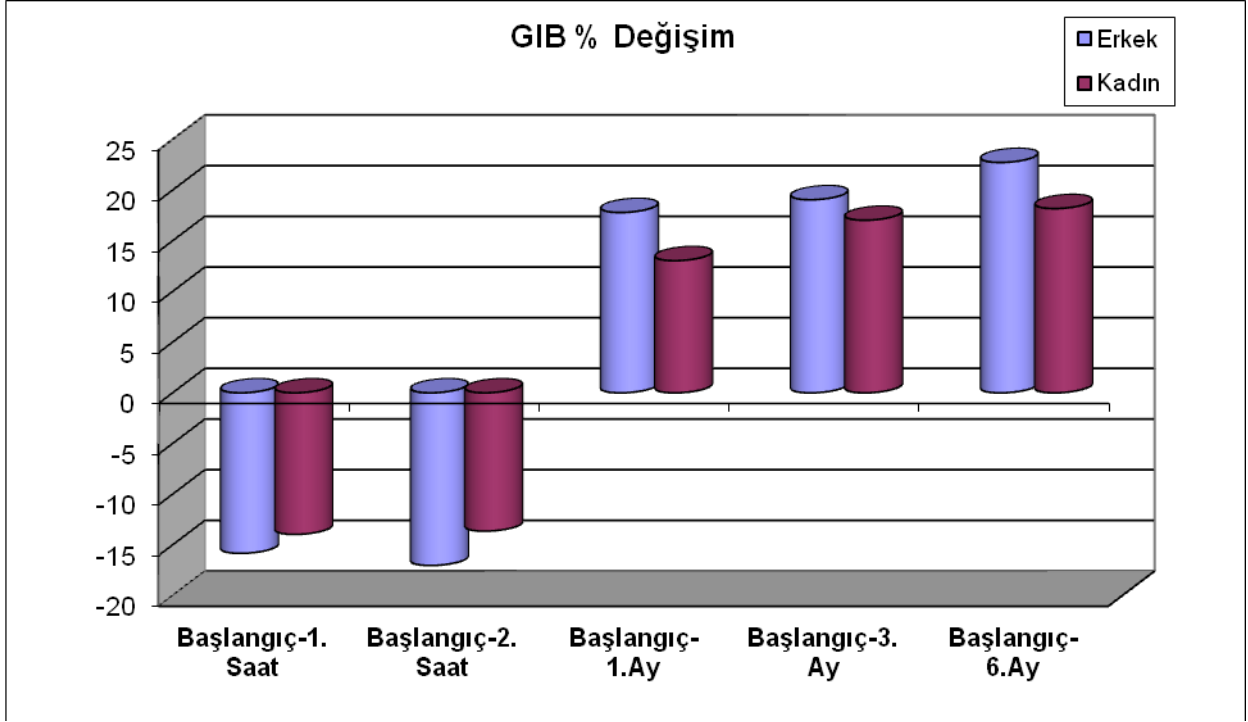
Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-1. Saat GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,845$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-2. Saat GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,714$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-1. Ay GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,139$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının Başlangıç-3. Ay GIB % Değişim ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,175$ ).

*Kadın grubunun Başlangıç-6. Ay GIB % Değişim ortalamaları Erkek grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0001).*



**Grafik 6:** Cinsiyet ile SLT öncesi ve sonrası GİB farkı dağılımı

	Erkek	Kadın	t	p
<b>SLT Öncesi</b>	23,58±3,4	22,61±2,1	2,50	<b>0,013</b>
<b>1.Saat</b>	27,09±4,68	25,91±2,97	2,18	<b>0,03</b>
<b>2.Saat</b>	27,14±4,64	25,79±3,05	2,48	<b>0,014</b>
<b>1.Ay</b>	19,74±3,21	19,6±2,45	0,37	0,714
<b>3.Ay</b>	18,89±2,96	18,69±2,24	0,54	0,587
<b>6.Ay</b>	17,84±3,34	18,59±2,23	-1,90	0,059

**Tablo 25:** GİB değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

*Kadın grubunun SLT Öncesi GIB ortalamaları Erkek Grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,013).*

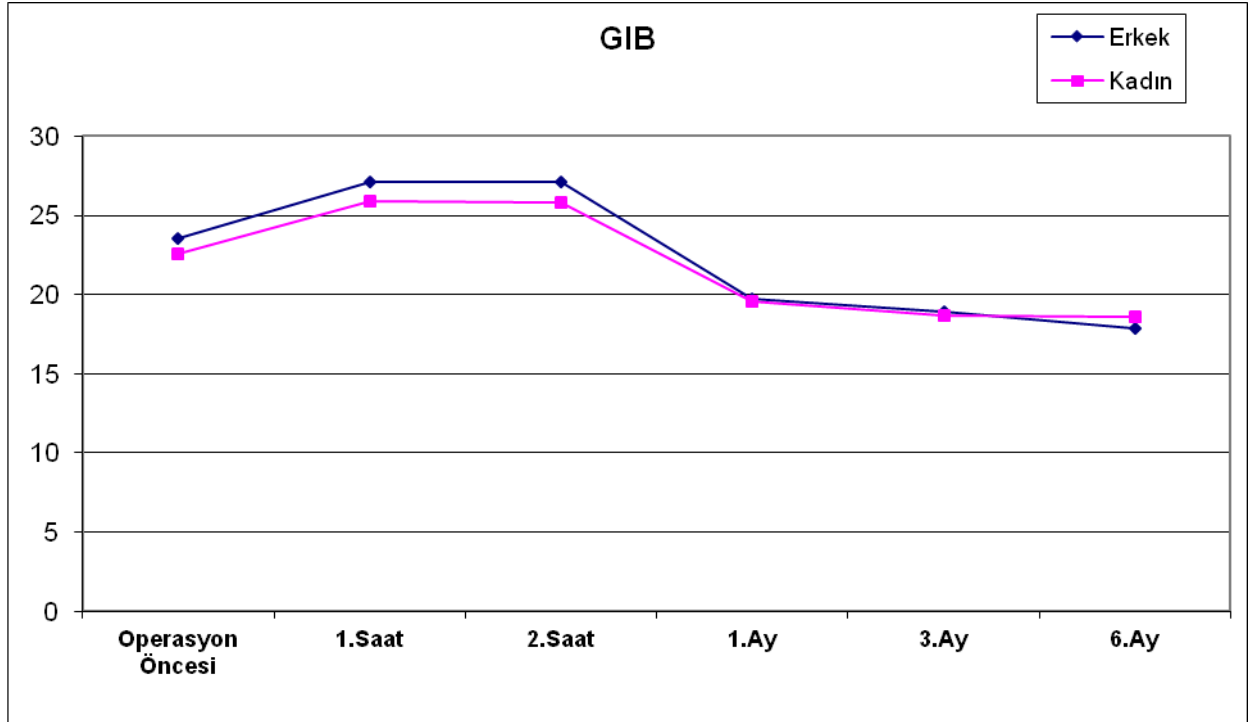
*Kadın grubunun 1. Saat GIB ortalamaları Erkek Grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,03).*

*Kadın grubunun 2. Saat GIB ortalamaları Erkek Grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,014).*

Erkek ve Kadın gruplarının 1.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,714$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının 3.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,587$ ).

Erkek ve Kadın gruplarının 6.Ay GIB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,059$ ).



**Grafik 7:** GIB değerlerinin cinsiyete göre grafiksel dağılımı

GIB % Değişim		Başlangıç-1.Saat	Başlangıç-2.Saat	Başlangıç-1.Ay	Başlangıç-3.Ay	Başlangıç-6.Ay
Yaş	r	0,062	-0,002	0,042	0,127	<b>0,195</b>
	p	0,385	0,975	0,559	0,073	<b>0,006</b>
c/d	r	-0,038	-0,079	<b>0,15</b>	<b>0,196</b>	<b>0,144</b>
	p	0,595	0,264	<b>0,034</b>	<b>0,005</b>	<b>0,048</b>
Açı Derecesi	r	0,093	0,081	<b>-0,249</b>	<b>-0,235</b>	<b>-0,157</b>
	p	0,193	0,253	<b>0,0001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,026</b>
Açı Pigment	r	<b>-0,858</b>	<b>-0,641</b>	<b>0,603</b>	<b>0,557</b>	<b>0,433</b>
	p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
Pakimetre	r	0,098	0,135	-0,131	<b>-0,146</b>	<b>-0,195</b>
	p	0,169	0,057	0,063	<b>0,039</b>	<b>0,006</b>
Watt	r	-0,035	-0,03	-0,09	-0,049	-0,05
	p	0,623	0,678	0,207	0,493	0,481
Total Watt	r	0,119	0,095	-0,027	-0,109	-0,111
	p	0,093	0,181	0,702	0,126	0,117
Şut Sayısı	r	0,052	0,006	0,104	-0,021	-0,019
	p	0,465	0,936	0,141	0,766	0,784
ÖKR 1.Saat	r	<b>-0,875</b>	-0,654	0,622	0,574	0,465
	p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
ÖKR 2.Saat	r	<b>-0,871</b>	<b>-0,654</b>	<b>0,621</b>	<b>0,573</b>	<b>0,477</b>
	p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>
Op.Öncesi GIB	r	0,04	0,024	<b>0,256</b>	<b>0,339</b>	<b>0,342</b>
	p	0,577	0,741	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>

	R	R <sup>2</sup>	Düzeltilmiş R <sup>2</sup>	P
Model	0,615	0,378	0,342	<b>0,0001</b>

Tablo 26 ve 27: GIB % değişiminin çoklu regresyon analizi

6.Ay	Beta	p
Yaş	0,132	<b>0,028</b>
Cinsiyet	-0,209	<b>0,001</b>
İris Rengi	0,051	0,480
C/D	-0,009	0,887
Açı Derecesi	0,067	0,296
Açı Pigment	0,388	<b>0,0001</b>
Pakimetre	-0,209	<b>0,001</b>
Watt	-0,014	0,813
Total Watt	-0,116	0,135
Şut Sayısı	0,061	0,395
SLT Öncesi	0,285	<b>0,0001</b>

**Tablo 28:** 6.Ay GIB düzelme yüzdesinin çoklu regresyon analizi

Tablo 26-27-28'e göre;

6.Ay GIB Düzeltme yüzdesi ile Yaş, Cinsiyet, SLT Öncesi GIB, Total Watt, Pakimetre, Watt, Açı Pigment, C/D, Açı Derecesi, Şut Sayısı, İris Rengi değişkenleri arasında çoklu regresyon analizi kullanılmıştır.

6.Ay GIB Düzeltme yüzdesi ile yaş ile pozitif yönde ( $p=0,028$ ), cinsiyet ile kadında negatif yönde ( $p=0,001$ ), açı pigmentasyon derecesi ile pozitif yönde ( $p=0,0001$ ), pakimetre değeri ile negatif yönde ( $p=0,001$ ) ve operasyon öncesi GIB değerleri ile pozitif yönde ( $p=0,0001$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

## 5. TARTIŞMA

Glokom, dünyada geriye çevrilemeyen 2. en sık körlük sebebidir. Tüm dünyada yaklaşık 70 milyon insanın görme kaybına ve 7 milyon insanın ise her iki gözünde görme kaybına neden olan glokom her yaşta görülmekle birlikte sıklığı yaşla birlikte artar. Glokomun Türkiye’de görülme sıklığı %2,5 olup bunların sadece yaklaşık %25’i tanı konulan olgulardır. Glokom dünyanın birçok yerinde ciddi bir sağlık sorunu olmaktadır. Kataraktan farkı ise glokomda görmenin geri dönüşümsüz olarak kaybedilmesidir.

Glokomun birçok çeşidi mevcut olmakla birlikte primer açık açılı glokom (PAAG), en sık görülen glokom tipidir. Yetişkin çağı glokomlarının yaklaşık %60-70’ini oluşturur. Genellikle bilateral olup, sıklıkla asimetriktir. Cinsiyet farkı genellikle gözetmez. Polijenik tarzda bir kalıtım gösterip diğer genetik ve çevresel faktörlerden etkilenebilmektedir. Ön kamara açısı geniş, göz iç basıncı (GİB) yüksek olup, optik diskte çukurlaşma ile atrofi izlenir; ayrıca görme alanında spesifik alan kayıplarının izlendiği kronik progresif anterior optik nöropatidir.

Glokomun patogenezi tam olarak anlaşılmamakla birlikte denenen tedavi modalitelerinden en popüler ve yaygın olanı GİB düşürmektir. GİB düşüşü ile glokomun progresyonu yavaşlar; görme fonksiyonları korunur. Göz içi basıncını düşürmek için medikal, laser ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır.

Günümüzde tedavide ilk seçenek medikal tedavi olmakla birlikte uygun hastalarda laser tedavileri de ilk seçenek olabilmektedir. Bunun nedeni, laser tedavi metodlarından birisi olan selektif laser trabeküloplastinin göz içi basıncını kontrol etmek için hasta uyumuna ihtiyacının az olması, ayaktan yapılabilmesi, tekrar edilebilir olması, aynı anda iki göze yapılabilmesi, komplikasyonlarının azlığı, topikal anestezinin yeterli olması ve yüksek cerrahi riski olan hastalara uygun olmasıdır<sup>(7,141,142)</sup>.

Gracner ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada ise 90 PAAG tanılı hastaya SLT uygulanmış ve hastalara 72. aya kadar GİB takibi yapılmış. 6. ay GİB kontrolünde ortalama 5.2 mmHg düşüş izlenmiş olup bizim çalışmamızda da 6. ay GİB kontrolünde ortalama 4.7 mmHg düşüşü ile bu çalışmaya benzerlik göstermektedir<sup>(143)</sup>.

Lai ve arkadaşlarının 29 Çinli PAAG veya OHT hastasının 58 gözünü dahil ettiği prospektif çalışmada hastaların bir gözüne SLT uygulanmış, diğer gözüne ise latanoprost başlanmış ve hastalar GİB takibine alınmış. Postoperatif GİB değeri < 21 mmHg olan hastalara uygulanan tedavi başarılı sayılmış. SLT uygulanan 29 gözün 8 tanesinde SLT uygulamasına rağmen olduğu için ek medikal tedavi başlanmış. Bizim yaptığımız çalışmada da SLT sonrası takiplerde GİB<21 mmHg ise SLT'nin başarılı olduğunu kabul ettik. 1.ay kontrollerde ölçülen GİB değerlerine göre GİB<21mmHg olan göz sayısı 154; 3.ay kontrollerde ölçülen GİB değerlerine göre GİB<21mmHg olan göz sayısı ise 176 olarak izlendi. 6.ay kontrollerde ölçülen GİB değerlerine göre GİB< 21 mmHg seyreden göz sayısı 181(%90.5) olup, bu hedefe ulaşamadığımız göz sayısı ise GİB>21 mmHg 19(%9.5) olarak izlendi. Bu durum bize SLT'nin başarısının ilerleyen kontrollerde arttığını gösterdi. Fakat 1yıl ve sonrasındaki GİB değerlerine bakılarak bu etkinin devamlılığının araştırılması gerekmektedir<sup>(144)</sup>.

Gracner ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada 36 PAAG veya OHT tanılı hastanın 36 gözüne uygulanmıştır. Hastalar 1.gün ve 48.ay arası rutin GİB kontrollerine alınmış, SLT öncesi ölçülen GİB ortalaması 22.9mmHg iken 6.ay kontrollerinde ise GİB ortalaması 17,3 mmHg olup toplam 5,6 mmHg düşüş saptanmıştır. Bizim yaptığımız çalışmada da 6.ay kontroller sonucunda ortalama GİB düşüşü 4,7 mmHg olarak saptandı. Bizim çalışmamızda olguların SLT öncesi GİB ortalaması  $22,97 \pm 2,69$  mmHg iken, 6. ay kontrollerinde ise ortalama  $18,31 \pm 2,71$ mmHg ölçülmüş idi. Sonuçlarımız bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Bu nedenle SLT etkili ve güvenilir bir tedavi yöntemidir<sup>(145)</sup>.

Mahdy'nin yaptığı 25 PAAG veya OHT tanılı hastanın 35 gözünü dahil ettiği çalışmada hastalara primer tedavi olarak SLT uygulanmış ve hastaların 12. ay kontrollerindeki GİB değerleri ile uygulama öncesi GİB değerleri karşılaştırılmış. Olguların başlangıç GİB ortalaması  $26,78 \pm 3,13$  mmHg iken 12.ay kontrolde GİB ortalaması  $19,34 \pm 1,89$  olup 7,44 mmHg düşüş saptanmış. Bizim çalışmamızda olgularda SLT öncesi GİB ortalaması  $22,97 \pm 2,69$  mmHg iken, 6. ay kontrollerinde ise ortalama  $18,31 \pm 2,71$ mmHg ölçülmüş olup SLT öncesi GİB değerine göre yaklaşık 4,7 mmHg düşüş izlendi. SLT sonrası takiplerde sürekli düşüş grafiği çizen GİB değerinin bizim çalışmamızda 6. ay kontrolüne göre 4.7 mmHg'lık düşüşün 12.ay kontrollerimizde daha da fazlalaşıp Mehdy'nin çalışmasındaki 12. ay kontrollerde



saptanan GİB değerine yaklaşacağını düşünmekteyiz<sup>(146)</sup>.

Nagar ve arkadaşlarının yaptığı 40 kişiyi dahil ettikleri çalışmada PAAG veya OHT tanısı almış olguları randomize iki gruba ayırıp bir gruba SLT diğer gruba ise latanoprost tedavisi uygulamışlar. 3. gün, 1. hafta, 1.ay ve 4-6.ayda GİB kontrolü yapıp tedavi öncesine göre farkı incelemişler. SLT uygulanan grupta GİB düşüşü ortalama 4.7 mmHg izlenmiş olup latanoprost tedavisi alan grup ile benzer miktarda düşüş izlenmiştir. Bu çalışma sonucunda SLT ve latanoprost monoterapisinin benzer GİB düşüşüne neden olduğu fakat SLT'nin uygulama kolaylığı ve hasta uyumu gerektirmemesi nedeniyle medikal tedaviye göre üstünlükleri olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda 100 PAAG veya OHT tanılı hastaya primer tedavi olarak SLT uygulandı. SLT sonrası GİB düşüşü her kontrolde toplamda daha fazla olmakla birlikte 6. ay kontrollerinde ise SLT öncesi GİB değerine göre yaklaşık 4,7 mmHg düşüş izlendi<sup>(147)</sup>.

Katz ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmaya 69 hastanın 127 gözü dahil edilmiş olup hastalara randomize olarak bir gruba SLT yapılmış, diğer gruba ise prostoglandin analogu başlanmış. Olguların tedavi öncesi GİB değerleri SLT grup: 24.5 mmHg prostoglandin grup: 24.7 mm Hg olarak hesaplanmış. Tedavi sonrası yapılan 9-12 aylık GİB takiplerinde SLT grubunun GİB ortalaması: 18.2 mmHg (6.3 mmHg düşüş) prostoglandin grubunun GİB ortalaması: 17.7 mmHg (7.0 mmHg düşüş) saptanmış. Bu çalışma SLT'nin monoterapiye benzer etki gösteren güvenilir bir tedavi metodu olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda olgularda SLT öncesi GİB ortalaması 22,97±2,69 mmHg iken, 6. ay kontrollerinde ise ortalama 18,31±2,71mmHg ölçülmüş olup SLT öncesi GİB değerine göre yaklaşık 4,7 mmHg düşüş izlendi<sup>(148)</sup>.

McIlraith ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çok merkezli çalışmaya yeni tanı almış açık açılı glokom veya oküler hipertansiyonlu 61 hastanın 100 gözü dahil edildi. Hastalar kendi istekleri primer tedavi doğrultusunda SLT ve latanoprost grubu olarak iki gruba ayrıldı. SLT grubunda 8.3 mmHg latanoprost grubunda ise 7,7 mmHg düşüş izlendi ve bu düşüş miktarları ile açı pigmentasyonu arasında herhangi bir ilişki gösterilemedi. Bu çalışma SLT'nin primer tedavi olarak güvenilir ve latanoprost kadar etkili bir tedavi çeşidi olduğunu gösterdi. Bizim çalışmamızda da 6. ay kontrolde GİB değerinde ortalama 4,7 mmHg düşüş izlenmiş olup açı pigmentasyonu fazla

olanlarda daha fazla GİB düşüşü saptandı<sup>(149)</sup>.

Nagar ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize klinik çalışmasına 167 açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon tanısı almış hastanın 167 gözü dahil edilmiş. Hastalar dört gruba ayrılıp SLT 90derece, 180derece, 360derece olarak uygulanmış ve diğer gruba latanoprost başlanmış. Hastalar takip altına alınmış. Kontrollerde 1. saatte hastalarda ani GİB yükselişleri izlenmiş. Diğer kontrollerde SLT'nin en fazla 360derece uygulandığında etkili olduğunu ve 90derece uygulandığında yetersiz kaldığını saptamışlar. 360derece SLT'nin GİB düşürme etkisi ile latanoprostun etkisini benzer bulmuşlar. SLT'nin GİB düşürme etkisi ile yaş, cinsiyet, ırk, SLT öncesi GİB değeri, uygulanan enerji miktarı ve total enerji miktarı arasında bir ilişki gözlenmemiş. Bizim çalışmamızda 100 PAAG veya OHT tanısı olan hastanın 200 gözüne primer tedavi olarak 360derece SLT uygulandı. SLT'nin GİB düşürme etkisi yaş arttıkça, erkek cinsiyette ve açı pigmentasyonu ile doğru orantılı olacak şekilde artarken uygulanan enerji miktarı, total enerji miktarı ve şut sayısından etkilenmediği gösterildi<sup>(150)</sup>.

Samples ve arkadaşlarının yaptığı hakemli makalelerin taranması çalışmasında laser trabeküloplasti tedavisinin PAAG hastalarında GİB düşüşü saylayan tekrarlanabilir, etkili ve uzun süre etkisini gösteren bir tedavi modalitesi olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda da SLT sonrası olguların GİB değerlerinde 6 ay sonunda ortalama 4,7 mmHg düşüş izlendi<sup>(151)</sup>.

Kajiya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 10 glokom tanılı hastanın 17 gözüne SLT uygulanmış. Hastaların SLT öncesi ve sonrasında 10 aya kadar GİB ölçümleri yapılmış ortalama 8,8 mmHg düşüş izlenmiş. SLT sonrası takiplerde 17 gözün 11 tanesinde geçici GİB yükselmeleri izlenmiş, 6 tanesinde ise 5 mmHg'dan fazla GİB'nda yükselme izlenmiş. Bizim çalışmamızda hastaların SLT sonrası 6.ay kontroller sonucunda ortalama GİB düşüşü 4,7 mmHg olarak saptandı. Ayrıca 1. ve 2. saatte yapılan kontrollerde hastaların GİB değerleri ölçüldü. 1.saatte bakılan GİB ortalamasında 3.4 mmHg; 2. saatte bakılan GİB ortalamasında ise 3,3 mmHg artış izlendi<sup>(152)</sup>.

Kano ve arkadaşlarının yaptıkları 67 PAAG hastasının 67 gözünü içeren çalışmada hastalara SLT uygulandı. Uygulama öncesi GİB ortalaması 22,4 mmHg ölçüldü. 6. ay kontrollerinde GİB değerinde ortalama 4,4 mmHg düşüş olduğu saptandı. SLT sonrası hastaların %25,5'inde 5 mmHg ve üzerinde geçici GİB yükselmeleri izlendi. Bizim çalışmamızda hastaların SLT sonrası 6.ay kontroller sonucunda ortalama GİB düşüşü 4,7 mmHg olarak saptandı. Ayrıca 1. ve 2. saatte yapılan kontrollerde hastaların GİB değerleri ölçüldü. 1.saatte bakılan GİB ortalamasında 3.4 mmHg; 2. saatte bakılan GİB ortalamasında ise 3,3 mmHg artış izlendi<sup>(153)</sup>.

Shazly ve arkadaşlarının 47 PAAG veya OHT tanısı almış olan hastanın 80 gözünü dahil ettikleri retrospektif çalışmada, hastalara primer tedavi olarak SLT uygulayıp 3, 6, 9, 12 ve 15. aylarda GİB ölçümü yapmışlar. GİB düşüş yüzdesi en fazla olanlar santral kornea kalınlığı daha ince (<555 mikron) olan gözler olarak saptamışlar. Bizim çalışmamızda da olgularda mevcut olan santral kornea kalınlığı (pakimetre) ile GİB değerleri kıyaslandığında pakimetre değerleri düşük olan olguların 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde de GİB değerinde düşüş daha fazla olduğu görülmüştür<sup>(154)</sup>.

Mao ve arkadaşlarının yaptığı 200 kişilik kohort çalışmasında PAAG, OHT veya normotansif glokom hastalara tedavi seçeneği olarak SLT yapılmış ve 6 aylık kontrolde GİB değişimine bakılmış. Çalışma sonucunda SLT'nin başarısı başlangıç GİB değeri yüksekliğiyle doğru orantılı olduğunu saptamış olup ön kamara açısı pigmentasyonu, cinsiyet gibi parametrelerle herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da benzer parametreler ile SLT sonrası GİB değişimine bakıldı. SLT öncesi GİB yüksekliği fazla olanlarda 6. ay kontrollerdeki GİB düzelleme yüzdesi daha fazla idi. Olgularda mevcut olan açı pigmentasyon derecesi ile GİB değerleri kıyaslandığında açı pigmentasyonu arttıkça 1.saat ve 2.saat GİB değerleri artarken; 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlenmiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerleri farkı ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir. SLT öncesi GİB değerleri ve kontrol GİB değerlerinin yüzde değişimi ile benzer parametrelerde aynı sonuçlar izlenmiştir. Çalışmaya dahil edilen olgulardan erkeklerin SLT öncesi GİB ortalaması  $23,58 \pm 3,4$ , kadınların SLT öncesi GİB ortalaması ise  $22,61 \pm 2,1$  idi. SLT sonrası 6.ay kontrollerde

erkeklerin GİB ortalaması  $17,84 \pm 3,34$ , kadınların 6.ay kontrollerde GİB ortalaması ise  $18,59 \pm 2,23$  olarak izlendi. SLT tedavisi sonrası GİB düşüşü erkek cinsiyette daha fazla olduğu saptandı. Olguların cinsiyetleri ile başlangıç GİB-6.ay kontrollerdeki GİB farkı ve GİB yüzde değişimi doğru orantılı olarak izlendi. Olguların yaşları ile GİB değerleri arasında herhangi bir ilişki saptanmadı<sup>(155)</sup>.

Ayala ve arkadaşlarının 40 glokomlu hastanın 80 gözü üzerinde yaptığı çalışmada hastalara  $90^\circ$  SLT yapılmış ve uygulama öncesi ve sonrası GİB ölçümü ile ön kamarda inflamatuvar reaksiyon bakılmış.  $90^\circ$  SLT yapılmış gözlerde GİB düşüşü olmasına rağmen ön kamara reaksiyonu izlenmemiş. Bizim çalışmamızda SLT  $180^\circ$ lik 2 seans şeklinde toplam  $360^\circ$  yapıldı. Hastaların ön kamara reaksiyonları yarıklı lamba biyomikroskopu ile 0-4 arası değerlendirilerek veya laser flaremeter yardımıyla ölçüldü. Bu iki ölçüm metodu arasında herhangi bir fark izlenmedi. Hastaların 1. ve 2. saatteki erken dönem ön kamara reaksiyonları ve GİB değişiklikleri ile 1.ay, 3.ay ve 6.ay GİB düşüşleri karşılaştırıldı. Bizim çalışmada da hastaların ön kamara reaksiyonları yarıklı lamba biyomikroskopu ile 0 ile 4 arasında derecelendirildi. SLT sonrası yapılan muayenede ön kamara reaksiyonu (0-4 arası) incelendiğinde; SLT sonrası 1. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %15.5(31), ÖKR 1 olan gözler %16(32), ÖKR 2 olan gözler %17.5 (35), ÖKR 3 olan gözler %29(58), ÖKR 4 olan gözler ise %22(44) olarak saptanmıştır. SLT sonrası 2. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %17(34), ÖKR 1 olan gözler %16,5(33), ÖKR 2 olan gözler %17 (34), ÖKR 3 olan gözler %29.5(59), ÖKR 4 olan gözler ise %20(40) olarak saptanmıştır. GİB yüzde değişimi ve izlenen ön kamara reaksiyonlarının da doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Ön kamara reaksiyonu fazla olan gözlerde GİB düşüşü daha fazla olmuştur<sup>(156)</sup>.

Gracner ve arkadaşlarının 122 açık açılı glokomlu göz üzerinde yaptıkları çalışmada tedavi seçeneği olarak SLT'nin başarısını etkileyebilecek faktörleri incelemişler. Çalışma sonunda SLT başarısı ile trabeküler ağdaki pigmentasyonu arasında negatif korelasyon saptamışlar. Başlangıç GİB, yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, geçirilen cerrahiler ile SLT başarısı arasında herhangi bir ilişki saptanmamış. Bizim çalışmamızda da SLT başarısını etkileyebileceğini düşündüğümüz göz rengi, cup/disc oranı, açı derecesi, açı pigmentasyonu, santral kornea kalınlığı, kullanılan enerji ve şut sayısı ile GİB düşüşü arasındaki ilişki incelendi. GİB düşüşü kahverengi iris rengi, erkek cinsiyet ve yaş ile doğru orantılı

iken açı pigmentasyonu, santral kornea kalınlığı ile ters orantılı olarak izlendi. Diğer faktörler ile herhangi bir ilişki izlenmedi<sup>(157)</sup>.

Melamed ve arkadaşlarının 31 glokomlu hastanın 45 gözünü dahil ettikleri çalışmada hastaların gözlerine primer tedavi olarak SLT uygulandı. Tedavi edilen gözlerin GİB değişimi 1. saat ve 18. ay arasındaki mevcut kontrollerde takip edildi. Hastaların başlangıç GİB ortalaması 25.5 mmHg olup ortalama 7.7mmHg düşerek kontrollerde 17,9 mmHg ölçüldü. SLT uygulanan gözlerin 5 tanesinde 1. saat kontrolde 5 mmHg'dan fazla; 3 tanesinde ise 2-5 mmHg arası GİB yükselişi izlendi. Bizim çalışmamızda hastaların SLT sonrası 1. ve 2. saatte yapılan kontrollerde hastaların GİB değişimleri ve ön kamara reaksiyonları incelendi. 1.saatte bakılan GİB ortalamasında 3.4 mmHg; 2. saatte bakılan GİB ortalamasında ise 3,3 mmHg artış izlendi. SLT sonrası yapılan muayenede ön kamara reaksiyonu(ÖKR) (0-4 arası) incelendiğinde; SLT sonrası 1. saatte ÖKR 0 olanlar %15.5(31), ÖKR 1 olan gözler %16(32), ÖKR 2 olan gözler %17.5 (35), ÖKR 3 olan gözler %29(58), ÖKR 4 olan gözler ise %22(44) olarak saptanmıştır. SLT sonrası 2. saat değerlendirilmesi ÖKR 0 olanlar %17(34), ÖKR 1 olan gözler %16,5(33), ÖKR 2 olan gözler %17 (34), ÖKR 3 olan gözler %29.5(59), ÖKR 4 olan gözler ise %20(40) olarak izlendi. ÖKR 2-3-4 olan hastalardaki GİB düşüşü diğerlerine göre daha fazla olduğu saptandı <sup>(158)</sup>.

## 6. SONUÇ

T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı bünyesinde gerçekleştirilen bu retrospektif çalışmaya, 01.11.2010 ve 31.10.2011 tarihleri arasında göz hastalıkları polikliniğine başvuran primer açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon tanılı hastalardan primer tedavi olarak Q anahtarlı frekans katlamalı (532nm) Nd:YAG laser(MARKA) ile selektif laser trabeküloplasti uygulanmış 100 hastanın 200 gözü dâhil edildi. Tüm olguların(100), %37(37)'i erkek, %63(63)'ü kadındı. Çalışmaya dahil edilen erkeklerin yaş ortalaması  $61,24 \pm 11,33$  (33-85), kadınların yaş ortalaması ise  $58,21 \pm 12,35$  (22-80) olarak saptanmıştır.

Olguların göz içi basınçları, selektif laser trabeküloplasti sonrasında 1. ve 2. saat ölçümlerinde yaklaşık 3-4 mmHg yükselirken; 1. 3. ve 6. ay kontrollerinde ise tedavi öncesine göre sürekli azalmış ve SLT öncesi  $22,97 \pm 2,69$  mmHg, 6. ay kontrollerinde ise  $18,31 \pm 2,71$  mmHg ölçülmüş olup ortalama 4,7 mmHg kadar düşüş izlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastalardan kahverengi gözlülerde SLT sonrası 1. ve 2. saat kontrollerde daha fazla ön kamara reaksiyonu ve GİB piki izlendi. Bu hastalarda 1, 3 ve 6. ay kontrollerde ise daha fazla GİB düşüşü görüldü. Kahverengi/yeşil göz farkı istatistiksel anlamlı olarak izlendi ( $p=0.05$ ). Fakat çalışma grubumuzda hiç mavi gözlü hasta bulunmamaktaydı.

Olgularda mevcut olan açı pigmentasyon derecesi ile GİB değerleri kıyaslandığında açı pigmentasyonu arttıkça 1.saat ve 2.saat GİB değerleri artarken; 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlenmiştir. ( $p=0.0001$ )

SLT sonrası yapılan 1 ve 2. saat kontrollerinde izlenen ön kamara reaksiyonu ile GİB değerleri kıyaslandığında ön kamara reaksiyonu fazla olan hastalarda 1.saat ve 2.saat GİB değerleri artarken; 1.ay, 3.ay, 6.ay kontrollerinde ise GİB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlenmiştir. ( $p=0.0001$ )

Hedef GİB değerlerinin 21mmHg ve altı olduğunu kabul ettiğimizde 6.ay kontrollerde ölçülen GİB değerlerine göre; bu hedefe ulaşabildiğimiz göz sayısı 181(%90.5) olup bu hedefe ulaşamadığımız göz sayısı ise 19(%9.5) olarak izlendi. Hedef GİB<21 mmHg'ya ulaşan hasta sayısı ile 1. ve 2. saatteki ön kamara reaksiyonları bakıldığında, 1 saatteki ÖKR 0-1-2 olan ( hafif reaksiyon gözlenen veya hiç reaksiyon gözlenmeyen) gözlerin %79,5 (62/78); ÖKR 3-4 olan (orta ve yoğun reaksiyon gözlenen) gözlerin %97,3 (99/102) sinde hedef GİB<21 mmHg'ya

ulaşılmıştır.

Olgularda mevcut olan c/d oranı, açı derecesi ile SLT öncesi GİB değerleri ile istatistiksel olarak uyumlu iken kontrollerdeki GİB değerleri üzerine herhangi bir etkisi gözlemlenmemiştir. Watt, totalwatt ve şut sayısı ile GİB değerleri arasında istatistiksel anlamlılık izlenememiştir.

6.Ay GIB Düzeltme yüzdesi ise, yaş ile pozitif yönde ( $p=0,028$ ), cinsiyet ile kadında negatif yönde ( $p=0,001$ ), açı pigmentasyon derecesi ile pozitif yönde ( $p=0,0001$ ), pakimetre değeri ile negatif yönde ( $p=0,001$ ) ve operayon öncesi GIB değerleri ile pozitif yönde ( $p=0,0001$ ) istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ( $p=0,0001$ ).

Bizim çalışmamız ile SLT ile ilgili yapılan diğer literatürleri karşılaştırdığımızda; SLT sonrası 6 ay kontrollerde saptanan GİB düşüş miktarı diğer çalışmalarla uyumlu olarak izlendi. Primer tedavi olarak SLT'nin uygulanış şekli literatürde aynı olmakla birlikte uygulanacak açı miktarı (90, 180, 360 derece) farklılık göstermekteydi.

Çalışmamızda saptanan yaş, cinsiyet, santral kornea kalınlığı, iridokorneal açı derecesi, açı pigmentasyon derecesi, c/d oranı, kullanılan total enerji, şut sayısı gibi parametrelerin SLT başarısı üzerine etkileri yapılan diğer çalışmalarla benzerlik göstermekteydi.

SLT uygulama sonrası 1 ve 2 saatte yapılan kontrollerde görülen ön kamara reaksiyonu ve GİB yükselişinin uzun dönemde yapılan kontrollerde ölçülen GİB değeri ve tedavinin başarısı üzerine etkileri ile ilgili yeterli çalışma olmadığı için bu konuda elde ettiğimiz sonuçlar literatür açısından önem taşıdığı kanaatindeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Özçetin H (2009). Glokomda Tedavi, Kısım 3. Göz Tansiyonu ve Glokomlar (525-759), 2. Baskı. Bursa. Nobel Tıp Kitapevi
2. Donald L, Budenz MD. Subspecialty Day 1998 - Glaucoma. Update on early diagnosis and progression of glaucoma. 1998 34-37.
3. Yanoff M, Duker JS (2007). Glokom, Bölüm 12. Ophthalmology (T. Bavbek, Çev), (1411-1615), 2. Baskı. İstanbul. Hayat Tıp Kitapçılık.
4. Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi. 2004;13:1:1 – 6.
5. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. JAMA, 1991;266:369-74
6. Klein BEK, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. Ophthalmology 1992;99:1499-504
7. Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. Br J Ophthalmol. 1993;77:17-21.
8. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR, Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. Ophthalmology. 1996;103:1661-9
9. Leske MC, Connel AMS, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study- prevalence of open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 1994;112:821-9
10. Dieleman I, Vingerling JR, Wolfs RCW, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population based study in the Netherlands. Ophthalmology 1994;101:1851-5
11. Caprioli J. The ciliary epithelia and aqueous humor. Chapter 7 Adler's Physiology of the Eye. Hart WM. Ninth edition. St. Louis. Mosby-Year Book 1992; 228-247
12. Shields B: Aqueous humor dynamics I. Anatomy and physiology. Textbook of Glaucoma. Third edition. Baltimore. Williams&Wilkins, 1992; 5-36.



13. Morrison JC, Freddo TF. Anatom, microcirculation and ultrastructure of the ciliary body. Chapter 6. The Glaucomas. Volume I. Ritch R, Shields MB, Krupin T . Second edition. St. Louis. Mosby-Year Book 1996; 125-138.). (yonca akova syf 457-458)
14. LaGrange F: Un moyen de relevement rélévement de la tension oculaire. Ann Ocul (Paris)157:447, 1920
15. Cosar CB, Senar AB: Orbscan corneal topography system in evaluating the anterior structures of the human eye. Cornea 22:118, 2003
16. Blodi FC, Historical introduction: Development of our concept of glaucoma, Glaucoma, Section 10, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds, San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1999-2000, 5-6.
17. Bengisu Ü, Glokom, Bölüm 9, Göz Hastalıkları, 4. Baskı, Ankara, Palme Yayıncılık, 1998,139-159
18. Garner LF, Yap MK: Changes in ocular dimensions and refraction with a accommodation.Ophthalmic Physiol Opt 17:12, 1997
19. Ophir A, Ticho U, A randomized study of trabeculectomy and subconjunctival administration of fluorouracil in primary glaucomas, Arch Ophthalmol, 1992, 110, 1072-1075
20. Cantor L, Berlin MS, Hodapp EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M, Introduction and definitions, Chapter 1, Glaucoma, Section 10, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds, San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1999-2000, 7.
21. Yalvaç I, Önal M, Glokom, Bölüm 11, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 259-285.
22. Riordan-Eva P, Anatomy & embriology of the eye, Chapter 1, General Ophthalmology,13th Edition (Middle East Edition), Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P, eds, Lebanon,Appleton&Lange, 1996, 1-29.
23. Lütjen-Drecoll E, Rohen JW, Morphology of aqueous outhflow pathways in normal and glaucomatous eyes, Chapter 5, Anatomy and Physiology, Part 1, Basic Sciences, Volume 1,The Glaucomas, 2nd Edition, Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds, St. Louis, Mosby-YearBook Inc, 1996, 89- 123.

24. Tripathi RC, Chalam KV, Cibis GW, Kardon RH, Tripathi BJ, Van Kuijk FJGM, Weleber RG, Wand M, Orbit and ocular adnexia, Chapter 1, Anatomy, Part 1, Fundamentals and Principles of Ophthalmology, Section 2, Basic and Clinical Science 136)
25. Aydın O'Dwyer P, Aydın Akova Y (2010). Glokom, Kısım 12. Temel Göz Hastalıkları (457-510) 2.Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitapevi
26. Kanski JJ. (2001). Glokomlar, Bölüm 6. Klinik Oftalmoloji (KM Orağlı, Çev), (183-262), 4.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi
27. Apaydın C, Anatomi, Bölüm 1, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA (eds) Ankara, Güneş Kitapevi, 2001, 3-25
28. Marsh BC, Cantor LB. The Spaeth Gonioscopic Grading System: assessing the configuration of the anterior chamber angle. Glaucoma Today. 2005;May-June: 22-25
29. Suyugül N, Hümör aköz sistemi, Anatomi, Fizyoloji ve İnceleme Yöntemleri, Hasanreisoglu B, Kural G, Duman S, eds, XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Klinik Uygulamalı Glokom), Ankara, Yıldırım Basımevi, 1992, 9-23.
30. Ashton N, Brini A, Smith R: Anatomical studies of trabecular meshwork of Normal human eye. Br J Ophthalmol 40:257, 1956
31. Flocks M: The anatomy of the trabecular meshwork as seen in tangential section. Arch Ophthalmol 56:708, 1956
32. Fine B: Structure of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 70:777, 1966
33. Gabelt BT, Gottanka J, Lutjen-Drecoll E, Kaufman PL: Aqueous humor dynamics and trabecular meshwork and anterior ciliary muscle morphologic changes with age in rhesus monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 44:2118, 2003
34. Okka M,Zengin N: Sekonder glokomda Molteno implant cerrahisinin uzun dönem sonuçları. T Oft Gaz 1993: 30: 730-3.
35. Francis BA, Cortes A, Chen J et al.Characteristics of glaucoma drainage implants during dynamic and steady-state flow conditions. Ophthalmology. 1998;105(9):1708-14

36. Holmberg A: Schlemm's canal and the trabecular meshwork. An electron microscopic study of the normal structure in man and monkey (cercopithecus ethiops). *Doc Ophthalmol (Den Haag)* 19:339, 1965
37. Theobald G: Schlemm's canal. Its anastomosis and anatomic relations. *Trans Am Ophthalmol Soc* 32:574, 1934
38. Ascher K.: *The Aqueous Veins*. Springfield, IL.: Charles C Thomas, 1961
39. Allen L, Burian H, Braley A: The anterior border ring of Schwalbe and the pectinate ligament. *Arch Ophthalmol* 53:799, 1955.
40. Dreccoll EL, Rohen JW: Physiology of aqueous humor inflow and outflow in: *Textbook of ophthalmology Volum 7*. Podos SM, Yanoff M. Eds, mosby-year book, London 1994, PP 123-145.
41. Shield MB. Aqueous humor dynamics, anatomy and physiology. *Texbook of Glaucoma*. Williams and Wilkins, Battimore; 1992, 407-42.
42. Raviola G: The structural basis of the blood -ocular barriers. *Exp Eye res* 25 (Suppl): 27-63, 1977.
43. Millar C, Kaufman PL: Aqueous humor. Secretion and dynamics. In Tasman W, Jaeger (eds). *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*. Philadelphia; Lippincott- Raven, 1995.
44. Tielsch JM. The epidemiology of primary open angle glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 1991;4:649-57
45. Backer-Schaffer's *Diagnosis and therapy of the glaucomas: Intraocular pressure*, Ch:5;67:1989
46. Armaly, MF: Age and sex correction of applanation pressure, *Arch. Ophthal*. 78;180-184:1967
47. Shapiro A: The physiological changes that may affect intraocular pressure, *Ann. Of ophthal*, October 895:1983.
48. Brubaker RF, Nagataki S, Townsend DJ, Burns RR, Higgins RG, Wentworth W. The effect of age on aqueous humor formation in man. *Ophthalmology*. 1981; 88: 283.
49. Tielsch JM. The epidemiology of primary open angle glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 1991;4:649-57

50. Bengston B. The prevalence of glaucoma. *Ophthalmology*. 1981;65:46-9
51. Clarke EE. A comparative analysis of the age distribution and the types of primary glaucoma among populations of African and Caucasian origins *Ann Ophthalmol*. 1973;5:1055-71
52. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1090-5
53. Jay JL, Murdoch JR. The rate of visual field loss in untreated primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1993;77:176-8
54. Sommer A. Glaucoma: facts and fancies. *Eye*. 1996;10:295-301
55. Davanger M, Ringvold A, Bilka S. The probability of having glaucoma at different IOP levels. *Acta Ophthalmol*. 1991;69:565-8
56. Shields B. Intraocular pressure and tonometry. Chapter 4. *Textbook of Glaucoma*. Third edition. Baltimore, Williams&Wilkins, 1992: 53-83
57. Kitazawa Y MD, Horic T MD: Diurnal variation of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma, *Am. J. Ophthalmol* 79;557-566,1975
58. Abdalla MI, Hamdi M: Applanation ocular tension in the myopia and emmetropia, *Br J. Ophthalmol* 54;122:1970.
59. David R, and et al: The correlation between intraocular pressure and refractive status. *Arch Ophthalmol* 103;1812-1815:1985
60. Wormald RPL, Basauri W, Wright LA, Evans JR. The African Caribbean eye survey: risk factors for glaucoma in a sample of African Caribbean people living in London. *Eye* 1994;8:315-20
61. Tielsch Jm, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:216-21
62. Armaly MF, Salamoun SG: Schiotz and applanation tonometry, *Arch Ophthalmol*. 70;61-71:1963
63. Shiose Y. The aging effect on intraocular pressure in an apparently normal population. *Arch. Ophthalmol*. 1984; 102: 883-7.

64. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Family history and risk of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:69-73
65. Nguyen TD, Chen P, Huang WD, et al. Gene structure and properties of TIGR, an olfactomedin-related glycoprotein cloned from glucocorticoid-induced trabecular meshwork cells. *J Biol Chem*. 1998;273:6341-50
66. Katz J, Sommer A. Risk factors for primary open angle glaucoma. *Am J Prev Med*. 1988;4:110-14
67. Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1993;100:1609-13
68. Kronfeld PC: The history of glaucoma In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds):*The glaucoma*, 2nd ed, volume 1, 18th Louis, Mosby, 1996; 385-398.
69. Smith MF, Doyle JW. Clinical Examination of glaucoma. In Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis MO: Mosby 1999. 12-4-1 – 12-4-10.
70. Friedenwald JS. Some problems in the calibrations on tonometers. *Am J Ophthalmol*. 1948;31:935-44
71. Koker AE, Hetherington J Jr. *Becker-Schaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*, ed 5. St Louis: CV Mosby; 1983.
72. Drance SM. The coefficient of scleral rigidity in normal and glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol*. 1960;63:668-74.
73. Friedenwald JS. Contribution to the theory and practise of tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1937;20:985-1024
74. Schottenstein EM. Intraocular pressure and Tonometry. In: *The Glaucomas Vol I*. Ritch R, Shields MB, Krupin T (Eds). Mosby, St Louis. 1996;411-421
75. Ertürk H: Klinik muayene yöntemleri. 4. Bölüm. Temel Göz Hastalıkları. Ayan P, Akova YA. Ankara, Güneş Kitabevi, 2001: 53-70.
76. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol*. 1975;53:34-43.
77. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1993;115:592-596.

78. Roper DL: Applanation tonometry with and without fluorescein, *AJ. Ophthalmol*, 90;668-671:1980.
79. Moses RA. The Goldman applanation tonometer. *Am J Ophthalmol*. 1973;76:223-4
80. Moses RA, Lin CH. Repeated applanation tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1968;66:89-91
81. Perkins ES. Hand-held applanation tonometer. *Br J Ophthalmol*. 1965;49:591-3
82. Jain MR, Marmion VJ. A clinical evaluation of applanation pneumotography. *Br J Ophthalmol*. 1986;60:107-10
83. West CE, Capella JA. Kaufman HE. Measurement of intraocular pressure with a pneumatic applanation tonometer. *Am J Ophthalmol* 1972;74:505-9
84. Zawadzki RJ, Choi SS, Jones SM, Oliver SS, Werner JS. Adaptive optics-optical coherence tomography: optimizing visualization of microscopic retinal structures in three dimensions. *Opt Soc Am A Opt ImagevSci Vis*. 2007 May;24(5):1373-84
85. Wojtowski M, Srinivasan V, Fujimoto JG, Ko T, Schuman JS, Kowalczyk A, Duker JS. Three-dimensional retinal imaging with high-speed ultrasound-resolution optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2005 Oct; 112(10):1734-46
86. Garcia JP Jr, Rosen RB. Anterior segment imaging:optical coherence tomography versus ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2008 Nov-Dec;39(6):476-84
87. Fujimoto JG, Hee MR, Huang D, et al.: Principles of optical coherence tomography. In Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG: *Optical coherence tomography of ocular diseases*. Second edition. Thorofare,NJ: Slack Inc. 2004,P:3-20
88. Schuman JS, Wollstein G, Farra T, Aydın A, et al.: Comparison of optic nerve head measurements obtained by optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:504-512.
89. Jonas JB. Morphological Aspects in the Diagnosis and Pathogenesis of Glaucomatous Optic Neuropathy. *Glaucoma: Decision Making in Therapy*. Springer -Verlag, Milano 1996:51-63
90. Werner E. Historical review of visual field testing, in Werner E (ed): *Manual of Visual Fields*. Churchill Livingstone, New York, s: 1-5,1991.

91. Tamçelik N. Görme Fonksiyonu. Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç SI (edit): Glokom. SFN yayıncılık Ankara 2003; 41-55.
92. Tate GW, Lynn JR: Principles of qualitative perimetry: Testing and Interpreting the Visual Field. Grune and Stratton, Orlando, FL, 1977
93. Werner E. Basic principles of perimetry, in Werner E(ed): Manual of Visual Fields. Churchill Livistone, New York, 7-16,1991
94. İzgi B. Bilgisayarlı normal görme alanı ve etkileyen faktörler. T Oft Gaz 22: 609,1992.
95. Werner E. The normal visual fields, in Werner E(ed): Manual of Visual Fields. Churchill Livingstone, NeW York, 91-110, 1991
96. Zalta AH. Lens rim artifact in automated treshold perimetry. Ophthalmol 96:1302, 1989.
97. Haas A, Flammer J, Schneider U. Influence of age on visual fields of normal subjects. Am J Ophthalmol 101: 99,1986.
98. Sherwood MB, Migdal CS, Hitchings, Sharir M, Zimmerman TJ, Schultz JS, Initial treatment of glaucoma: Surgery or medications, Surv Ophthalmol, 1993, 37(4), 293-305.
99. Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Shafranov G Shields' Textbook of Glaucoma Lippincott, Williams, Wilkins Philadelphia USA, 2005
100. Oto S, Yılmaz G, Apaydın P Oftalmik ilaçlar Güneş Kitabevi, Ankara 2003
101. Singh K, Zimmerman TJ: Update on the status of topical beta blockers in the treatment of glaucoma in: Ophthalmology Clinics Of North America, New developments in glaucoma Lee DA. Edt. N.B. Saunders company Philadelphia 1995, P 295
102. Orgül S, Flammer J Pharmacotherapy in glaucoma Hans Huber Bern 2000
103. Türker G: Karbonik anhidraz inhibitörleri: Ankara Oftalmoloji Derneği Akademik Eğitim Programı XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu Klinik Uygulamalı Glokom Kursu, Nisan 1992, S: 117-120.
104. Netland PA Glaucoma medical therapy AAO, Oxford University Pres New York 20008

105. Kaufman PL, Mittag TW. Medical therapy of glaucoma. Glaucoma Textbook of Ophthalmology 1994; 9-24.
106. Turaçlı ME. Prostaglandin Analogları. Turaçlı ME, ÖnoI M, Yalvaç SI (edit): Glokom. SFN yayıcılık Ankara 2003; 176-178.
107. Camros CB. United States Latanoprost Study Group. Comparison of latanoprost and timolol in patients with ocular hypertension and glaucoma. A six month, masked, multi center trial in the United States. Ophthalmology. 1996; 103: 138-47.
108. Türker G: Hiperozmotikler Ankara Oftalmoloji Derneği Akademik Eğitim Programı XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu klinik Uygulamalı Glokom Kursu, Hasanreisoiđlu B ve Ark. Yıldırım Basımevi, Ankara 1992, S 114-116.
109. Wise JB, Witter SL: Argon laser therapy for open-angle glaucoma. A pilot study. Arch Ophthalmol. 1979;97:319-322.
110. Moriarty AP, McHugh JD, Ffytche TJ, et al.: Long-term follow-up of diode laser trabeculoplasty for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. Ophthalmology. 1993;100:1614- 1618.
111. Brancato R, Carassa R, Trabucchi G: Diode laser compared with argon laser for trabeculoplasty. Am J Ophthalmol. 1991;112:50- 55.
112. McHugh D, Marshall J, Ffytche TJ, et al.: A. Diode laser trabeculoplasty (DLT) for primary open-angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 1990;74:743-747.
113. Özçetin H.(2009). Glokomda Laser Tedavisi. Güz Tansiyonu ve Glokomlar (ss.587-601). Bursa, Nobel Tıp
114. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, Noecker RJ, Marcellino G. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. Ophthalmology. 1998;105(11):2082-2090
115. McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. J glaucoma. 2006;15(2):125-130
116. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomized clinical trial. Br J Ophthalmol. 2006;90(12):1490-1494



117. Kramer TR, Noecker RJ. Comparison of morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology*. 2001;108:773-779
118. Latina M, Park C: Selective targeting of trabecular meshwork cells: In vitro studies of pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res*. 1995;60:359-372.
119. Cvenkel B, Hvala A, Drnovsek-Olup B, et al.: Acute ultrastructural changes of the trabecular meshwork after selective laser trabeculoplasty and low power argon laser trabeculoplasty. *Lasers Surg Med*. 2003;33:204-208.
120. Kramer TR, Noecker RJ: Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology*. 2001;108:773- 779.
121. Latina MA, de Leon JM: Selective laser trabeculoplasty. *Ophthalmol Clin North Am*. 2005;18:409-419.
122. Melamed S, Ben Simon GJ, Levkovitch-Verbin H: Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma: A prospective, nonrandomized pilot study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:957-960.
123. Latina M, Tumbocon JA: Selective laser trabeculoplasty: a new treatment opinion for open angle glaucoma. *Curr Opinion in Ophthalmol*. 2002;13:96-96.
124. McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, et al.: Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2006;15:124-130.
125. Lai JSM, Chua JKH, Tham CCY, et al.: Five-year follow-up of selective laser trabeculoplasty in Chinese eyes. *Clin Exper Ophthalmol*. 2004;32:368-372.
126. Chen E, Golchin S, Blomdahl S: A comparison between 90° and 180° selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2004;13:62- 65.
127. Gracner T: Intraocular pressure response to selective laser trabeculoplasty in the treatment of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica*. 2001;215:267-270.
128. Chen E, Golchin S, Blomdahl S: A comparison between 90° and 180° selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2004;13:62- 65.
129. Nagar M, Ogunyomade A, O'Brart DP, et al.: A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular

- pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2005;89:1413-1417.
130. Hodge WG, Damji KF, Rock W, et al.: Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1-year treatment. Results from a randomised trial. Br J Ophthalmol. 2005;89:1157-1160.
131. Latina MA, Gulati V: Selective laser trabeculoplasty: Stimulating the meshwork to mend its ways. Int Ophthalmol Clin. 2004;44:93- 103.
132. Rodrigues MM, Spaeth GL, Donohoo P: Electron microscopy of argon laser therapy in phakic open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1982;89:198-210.
133. Harasymowycz PJ, Papamatheakis D, Lesk M, et al.: Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. Am J Ophthalmol. 2005;139:1110-1113.
134. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, et al.: Selective vs argon laser trabeculoplasty: hypotensive efficacy, anterior chamber inflammation and postoperative pain. Eye. 2004;18:498-502.
135. Baser FE. Selektif Laser Trabeküloplastisi. Glokom-Katarakt. 2007;2(4):219-225.
136. Turaçlı ME, Glokom tedavisinde öncelik lazer, XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Klinik Uygulamalı Glokom), Hasanreisiođlu B, Kural G, Duman S ve ark, eds, Yıldırım Kitabevi, 1992, 182-189.
137. Zimmermann TJ, Mandlekorn RM, Kooner KS, Rawling FE, Ford Vj. Trabeculectomy vs non-penetrating trabeculectomy: a retrospective study of two procedures in phakic patients with glaucoma. Ophthalmic Surg 1984;15:734-740
138. Ateş H, Üretmen Ö, Andaç K. Palamar M. Viskokanalostomi: Erken sonuçlarımız. T. Oft. Gaz. 2003;33:579-584
139. Ambresin A, Sharawy T, Mermoud A. Deep sclerectomy with collagen implant in one eye compared with trabeculectomy in the other eye of the same patient. J. Glaucoma 2002;11:214-20
140. Yalvaç IS. Glokomda seton implantları. I. Uygulamalı glokom cerrahisi sempozyumu kitabı (eds) Turaçlı E, Tamçelik N. Doyuran matbaası 1999: 92-105

141. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol.* 1996;80:389-93
142. Tielsch JM, Sommer A, Witt K, et al. Blindness and visual impairment in an American urban population
143. Gracner T, Falez M, Gracner B, Pahor D. Long-term follow-up of selective laser trabeculoplasty in primary open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2006 Sep;223(9):743-7.
144. Lai JS, Chua JK, Tham CC, Lam DS. Five-year follow up of selective laser trabeculoplasty in Chinese eyes. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2004 Aug;32(4):368-72.
145. Gracner T, Pahor D, Gracner B. Efficacy of selective laser trabeculoplasty in the treatment of primary open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2003 Dec;220(12):848-52.
146. Mahdy MA. Efficacy and safety of selective laser trabeculoplasty as a primary procedure for controlling intraocular pressure in primary open angle glaucoma and ocular hypertensive patients. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2008 Mar;8(1):53-8.
147. Nagar M, Luhishi E, Shah N. Intraocular pressure control and fluctuation: the effect of treatment with selective laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol.* 2009 Apr;93(4):497-501.
148. Katz LJ, Steinmann WC, Kabir A, Molineaux J, Wizov SS, Marcellino G. Selective Laser Trabeculoplasty Versus Medical Therapy as Initial Treatment of Glaucoma: A Prospective, Randomized Trial. *J Glaucoma.* 2011 May 3
149. McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 2006 Apr;15(2):124-30.
150. Nagar M, Ogunyomade A, O'Brart DP, Howes F, Marshall J. A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2005 Nov;89(11):1413-7.

151. Samples JR, Singh K, Lin SC, Francis BA, Hodapp E, Jampel HD, Smith SD. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology*. 2011 Nov;118(11):2296-302.
152. Kajiya S, Hayakawa K, Sawaguchi S. Clinical results of selective laser trabeculoplasty *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. 2000 Mar;104(3):160-4.
153. Kano K, Kuwayama Y, Mizoue S, Ito N. Clinical results of selective laser trabeculoplasty *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. 1999 Aug;103(8):612-6
154. Shazly TA, Latina MA, Dagianis JJ, Chitturi S. Effect of Central Corneal Thickness on the Long-Term Outcome of Selective Laser Trabeculoplasty as Primary Treatment for Ocular Hypertension and Primary Open-Angle Glaucoma. *Cornea*. 2012 Apr 19
155. Mao AJ, Pan XJ, McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik C. Development of a prediction rule to estimate the probability of acceptable intraocular pressure reduction after selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*. 2008 Sep;17(6):449-54.
156. Ayala M, Landau Högbeck I, Chen E. Inflammation assessment after selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment. *Acta Ophthalmol*. 2011 Jun;89(4):e306-9.
157. Gracner T, Naji M, Hudovernik M, Gracner B, Pahor D. Predictive factors of successful selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2007 Dec;224(12):922-6.
158. Melamed S, Ben Simon GJ, Levkovitch-Verbin H. Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma: a prospective, nonrandomized pilot study. *Arch Ophthalmol*. 2003 Jul;121(7):957-60