



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**FARKLI GLOKOM OLGULARINDA SANTRAL
KORNEA KALINLIĞI VE AKSİYEL UZUNLUK
DEĞERLERİNİN GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE
ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Aysun TAŞDEMİR ARI
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Necdet A. BEKİR**

Aralık/2006

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**FARKLI GLOKOM OLGULARINDA SANTRAL
KORNEA KALINLIĞI VE AKSİYEL UZUNLUK
DEĞERLERİNİN GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE
ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Aysun TAŞDEMİR ARI
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Necdet A.BEKİR**

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle yetişmemde emekleri olan değerli hocalarım fakültemiz Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Necdet A. Bekir, Doç. Dr. Kıvanç Güngör, Doç. Dr. İbrahim Erbağcı'ya, istatistik hesaplamalarında bana yardımcı olan Halk Sağlığı Anabilim Dalından Uzm. Dr. Neriman Aydın'a, katkılarını esirgemeyen tüm mesai arkadaşlarıma, tez çalışmam süresince yanımda olan eşim Dr. Murat Arı'ya ve aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Aysun Taşdemir Arı

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VI
KISALTMALAR.....	VII
TABLO LİSTESİ.....	VIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.TANIM.....	3
2.2.EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.3.ETYOPATOGENEZ.....	3
2.3.1.MEKANİK TEORİ.....	4
2.3.2.İSKEMİK TEORİ.....	4
2.3.3.APOPTOZİS.....	5
2.4.SINIFLANDIRMA.....	6
2.4.1.AÇIK AÇILI.....	7
2.4.1.1.PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.....	7
2.4.1.2.OKÜLER HİPERTANSİYON.....	7
2.4.1.3.NORMAL TANSİYONLU GLOKOM.....	7
2.4.1.4.SEKONDER GLOKOMLAR.....	7
2.4.1.4.1.İLTİHABA BAĞLI GLOKOM.....	7
2.4.1.4.1.1.FUCHS'UN HETEROKROMİK IRIDOSİKLİTİ.....	7
2.4.1.4.1.2.POSSNER-SCHLOSMAN SENDROMU.....	7
2.4.1.4.1.3.LENS VE GÖZ İÇİ LENSİNE BAĞLI.....	7
2.4.1.4.2.PİGMENTER GLOKOM.....	7
2.4.1.4.3.PSÖDOEKSFOLİYASYON GLOKOMU.....	7
2.4.1.4.4.TÜMÖRLERE BAĞLI GLOKOM.....	8
2.4.1.4.5.KORTİZON GLOKOMU.....	8
2.4.2.DAR AÇILI.....	8
2.4.2.1.PUPİLLA BLOĞUNA BAĞLI AÇI KAPANMASI.....	8

2.4.2.1.1.BİRİNCİL PUPİLLA BLOĞUNA BAĞLI AÇI KAPANMASI...	8
2.4.2.1.2.İKİNCİL PUPİLLA BLOĞUNA BAĞLI AÇI KAPANMASI.....	8
2.4.2.2.PUPİLLA BLOĞU OLMADAN AÇI KAPANMASI.....	8
2.4.2.2.1BİRİNCİL PUPİLLA BLOKSUZ AÇI KAPANMASI.....	8
2.4.2.2.2.İKİNCİL PUPİLLA BLOKSUZ AÇI KAPANMASI.....	8
2.4.2.2.2.1.NEOVASKÜLER GLOKOM.....	8
2.4.2.2.2.2.İRİDOKORNEAL ENDOTELİYAL SENDROMLAR.....	9
2.4.2.2.2.3.MALİGN GLOKOM.....	9
2.4.2.2.2.4.EPİTEL İNVAZYONU.....	9
2.4.2.2.2.5.RETİNA DEKOLMAN AMELİYATI SONRASI.....	9
2.4.2.2.2.6.LASER TEDAVİSİ SONRASI.....	9
2.4.3.KONJENİTAL GLOKOM (BUFTALMUS).....	9
2.4.3.1.BİRİNCİL DOĞUŞTAN GLOKOM.....	9
2.4.3.2.İKİNCİL ÇOCUKLUK GLOKOMU.....	9
2.5.RİSK FAKTÖRLERİ.....	10
2.5.1.YAŞ.....	10
2.5.2.CİNS.....	10
2.5.3.İRK.....	10
2.5.4.HEREDİTE.....	10
2.5.5.MİYOPI.....	10
2.5.6.HİPERMETROPI.....	11
2.5.7.DİYABET.....	11
2.5.8.SİSTEMİK HİPERTANSİYON VE KARDİOVASKÜLER- HEMATOLOJİK BOZUKLUKLAR.....	11
2.5.9.MİGREN VE VAZOSPAZM.....	11
2.5.10.OPTİK SİNİR BAŞI GÖRÜNÜMÜ.....	11
2.6.TANI YÖNTEMLERİ.....	11
2.6.1.GİB ÖLÇÜMÜ.....	11
2.6.1.1.İNDENTASYON.....	12
2.6.1.2.APLANASYON.....	12
2.6.1.3.NON KONTAKT TONOMETRİ.....	12
2.6.1.4.GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER.....	12
2.6.1.5.SANTRAL KORNEA KALINLIĞI VE GÖZ İÇİ BASINCI.....	14

2.6.2.GONYOSKOPI.....	15
2.6.3.OPTİK DISK DEĞERLENDİRİLMESİ.....	17
2.6.4.GÖRME ALANI.....	17
2.6.5.DİĞER GLOKOM TANI YÖNTEMLERİ.....	18
2.6.5.1.OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ.....	18
2.6.5.2.RETİNA TOMOGRAFİSİ.....	18
2.6.5.3.ELEKTRORETİNOGRAFI.....	19
2.7.TEDAVİ	19
2.7.1.MEDİKAL TEDAVİ.....	20
2.7.2.LASER TEDAVİSİ.....	21
2.7.3.CERRAHI TEDAVİ.....	22
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
4.BULGULAR.....	27
5.TARTIŞMA.....	34
6.SONUÇLAR.....	40
7.KAYNAKLAR.....	42

ÖZET

FARKLI GLOKOM OLGULARINDA SANTRAL KORNEA KALINLIĞI VE AKSİYEL UZUNLUK DEĞERLERİNİN GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Aysun Taşdemir ARI
Uzmanlık tezi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Necdet A. BEKİR
Aralık 2006, 52 Sayfa

Glokom basınca duyarlı bir optik nöropatidir. Göz içi basıncı (GİB) sadece glokom tanısı için değil, glokom progresyonunu belirlemek ve tedaviye yanıtı değerlendirmek için de kullanılır.

Çalışmamıza Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalına Ocak 2005-Ekim 2006 tarihleri arasında başvuran 162 glokom tanısı alan hasta ve polikliniğe başvuran 162 sağlıklı birey alındı. Olgular ortalama santral kornea kalınlığı (SKK), ortalama aksiyel uzunluk (ALX), ortalama GİB ve ortalama refraksiyon kusuru açısından karşılaştırıldı. Tüm olgulara biyomikroskopik muayene, görme tashihleri yapıp en iyi görme keskinlikleri ve yaşları kaydedildi. GİB ölçümü Goldmann Aplanasyon Tonometrisi, SKK ölçümleri ultrasonik pakimetri ve ALX ölçümleri A-scan ultrasonografi ile yapıldı.

SKK ortalama değerleri, primer açık açılı glokom (PAAG) grubunda $553.70 \pm 40.84 \mu\text{m}$, primer açılı kapanması glokomu (PAKG) grubunda $548.79 \pm 34.10 \mu\text{m}$, psödoekfoliasyon glokomu (PEG) grubunda $534.50 \pm 10.67 \mu\text{m}$, normotansif glokom (NTG) grubunda $510.00 \pm 16.46 \mu\text{m}$, oküler hipertansiyon (OHT) grubunda $556.67 \pm 21.55 \mu\text{m}$, juvenil glokom (JG) grubunda $545.14 \pm 34.03 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ortalama SKK $539.46 \pm 21.59 \mu\text{m}$ olarak saptandı. Gruplar kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında PAAG grubunda ortalama SKK istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde kontrol grubundan fazla saptandı ($p < 0.05$). OHT grubunda ortalama santral kornea kalınlığı tüm gruplara ve kontrol grubuna göre daha yüksek, NTG grubunda ortalama SKK tüm gruplara ve kontrol grubuna göre daha düşük saptandı. Ancak aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmedi.

ALX ortalama değerleri PAAG grubunda $23.65 \pm 1.47 \text{ mm}$, PAKG grubunda $23.16 \pm 0.75 \text{ mm}$, PEG grubunda $22.40 \pm 0.42 \text{ mm}$, NTG grubunda $22.88 \pm 0.46 \text{ mm}$, OHT grubunda $22.28 \pm 0.41 \text{ mm}$, JG grubunda $22.86 \pm 0.42 \text{ mm}$, kontrol grubunda $23.27 \pm 0.94 \text{ mm}$ olarak saptandı. PEG grubunda ortalama ALX değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu ($p < 0.05$). PAAG grubunda ortalama ALX değerleri, PAKG grubundan daha fazla saptanmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı.

Bu sonuçlardan yola çıkarak, PAAG'lu gözlerde myopi insidansının daha fazla, ALX ölçümlerinin ise uzun olduğu sonucuna gidilmektedir. PAKG'lu gözlerde ise daha fazla hipermetropiye eğilim olduğu, ayrıca bu gözlerde PAAG'lu ve normal bireylere oranla daha kısa ALX olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Glokom, Göz içi basıncı, Santral kornea kalınlığı, Aksiyel uzunluk.

ABSTRACT**INVESTIGATION OF THE EFFECTS OF CENTRAL CORNEAL THICKNESS AND AXIAL LENGTH ON INTRAOCULAR PRESSURE IN DIFFERENT GLAUCOMA SUBGROUPS**

Dr. Aysun Taşdemir ARI
Residency thesis, Department of Ophthalmology
Supervisor: Necdet A. BEKİR, M.D. Professor
December 2006, 52 pages

Glaucoma is a pressure sensitive optic neuropathy. Intraocular pressure (IOP) measure was used for the diagnosis, prognosis, and the response to treatment of glaucoma.

We included 162 glaucoma patients and 162 healthy control subjects in this study admitted to department of ophthalmology, medical faculty, Gaziantep University through the period between 2005 January and 2006 October. The patients were compared according to mean central corneal thickness (CCT), axial length (ALX), IOP, and refraction error values. We performed best-corrected visual acuity, slit-lamp examination in all patients. Intraocular pressure measurement with Goldmann applanation tonometry, CCT values with ultrasonic pachimetry, and ALX measurement with a-scan ultrasonography were done.

Mean CCT values were determined in primary open angle glaucoma group (POAG) $553.70 \pm 40.84 \mu\text{m}$, primary narrow angle glaucoma group (PNAG) $548.79 \pm 34.10 \mu\text{m}$, pseudoexfoliation glaucoma group (PEG) $534.50 \pm 10.67 \mu\text{m}$, normotensive glaucoma group (NTG) $510.00 \pm 16.46 \mu\text{m}$, ocular hypertension group (OHT) $556.67 \pm 21.55 \mu\text{m}$, juvenile glaucoma group (JG) $545.14 \pm 34.03 \mu\text{m}$, and control group $539.46 \pm 21.59 \mu\text{m}$. When the groups among themselves and with control group were compared, mean CCT values in POAG group was statistically significant according to control group ($p < 0.05$). Mean CCT values in OHT group was higher than other groups and control group. On other hand, mean CCT values in NTG group was lower than other groups and control group. But the differences were not statistically significant ($p > 0.05$).

Mean ALX values were determined in POAG group $23.65 \pm 1.47 \text{ mm}$, PNAG 23.16 ± 0.75 , PEG $22.40 \pm 0.42 \text{ mm}$, NTG group $22.88 \pm 0.46 \text{ mm}$, OHT group $22.28 \pm 0.41 \text{ mm}$, JG group $22.86 \pm 0.42 \text{ mm}$, and control group $23.27 \pm 0.94 \text{ mm}$.

Mean ALX values in PEG group was lower than control group as statistically significant. Although mean ALX values in POAG group was determined higher than PNAG group ($p > 0.05$).

In the light of these data, the incidence of myopia was more higher, the measurements of ALX was more longer that we observed. The eyes with PNAG is more tendency to be hypermetropia and these eyes with PNAG had more shorter ALX than POG and control group.

Keywords: Glaucoma, Intraocular pressure, Axial length, Central corneal thickness.

KISALTMALAR

ALX:	Aksiyel uzunluk
ERG:	Elektroretinografi
GİB:	Göz içi basıncı
JG:	Juvenil glokom
NMDA:	N-Metil-D-Aspartat
NO:	Nitrik Oksit
NTG:	Normotansif glokom
OCT:	Optik koherens tomografi
OHT:	Oküler hipertansiyon
PAAG:	Primer açık açılı glokom
PAKG:	Primer açılı kapanması glokomu
PEG:	Psödoeksfoliatif glokom
SKK:	Santral kornea kalınlığı
UGH:	Uveit-glokom-hifema

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo-1: Çeşitli glokom olgularında Kadın-Erkek ortalama sayılarının.....	27
karşılaştırılması.	
Tablo-2: Çeşitli glokom olgularında yaş ortalama değerlerinin.....	27
karşılaştırılması.	
Tablo-3: Çeşitli glokom olgularında hasta sayıları yüzdelerinin	28
karşılaştırılması	
Tablo-4: Çeşitli glokom olgularında SKK ortalama değerlerinin.....	28
karşılaştırılması.	
Tablo-5: Çeşitli glokom olgularında ALX ortalama değerlerinin.....	29
karşılaştırılması	
Tablo-6: Çeşitli glokom olgularının GİB ortalama değerlerinin	29
karşılaştırılması.	
Tablo-7: PAAG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin.....	30
kontrol grubuyla karşılaştırılması.	
Tablo-8: PAKG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin	30
kontrol grubuyla karşılaştırılması.	
Tablo-9: PEG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin.....	31
kontrol grubuyla karşılaştırılması.	
Tablo-10: NTG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin	31
kontrol grubuyla karşılaştırılması.	
Tablo-11: OHT'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin.....	32
kontrol grubuyla karşılaştırılması.	
Tablo-12: JG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin	32
kontrol grubu ile karşılaştırılması.	
Tablo-13: PAAG ve PAKG'lu olgularda ortalama kırma kusuru.....	33
değerlerinin karşılaştırılması.	
Tablo-14: Çeşitli glokom olgularında SKK, ALX ve GİB ortalama.....	33
değerlerinin varyans analiz yöntemi ile karşılaştırılması.	

GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom optik sinir başında ilerleyici çukurlaşma ve özgün görme alanı defektleriyle karakterize bir optik nöropatidir. Glokomdaki optik sinir harabiyeti diğer tipteki optik nöropatilerden farklı olup retina ganglion hücre aksonları dışında glial doku harabiyeti ile de karakterizedir. Bütün dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün başta gelen nedenlerinden biridir. Glokom tek bir hastalık değil bir hastalık grubu olarak incelenmelidir. Glokomda hasarın ana sebebi yüksek göz içi basıncı (GİB) olmakla birlikte, normal tansiyonlu glokom varlığı göz içi basınç seviyesi ile progresyon arasında zayıf bir ilişkinin olması glokomatöz hasarın patogenezinde başka faktörlerin de olaya karıştığını göstermektedir (1). Yapılan klinik çalışmalarda yüksek GİB yanı sıra özellikle yaş, demografik faktörler, genetik ve vasküler faktörlerin glokomun etyopatogenezinde önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir (2-7). Glokomda optik sinir hasarı oluşumunda, vasküler değişikliklere bağlı olarak kan akımının azalması sonucunda, nöral dokunun beslenmesinin bozulup glokoma zemin hazırladığı ileri sürülmüştür (8).

Glokomatöz optik nöropatiyi tek bir nedenle izah etmek mümkün değildir. Bu konuda çeşitli teoriler ortaya atılmıştır.

Günümüzde geçerli görüş; genetik yatkınlık, mekanik anlamdaki faktörler, iskemi, nörotrofik faktörlerin eksikliği veya nörotoksisitenin neden olduğu çok sebepli bir klinik durum olarak kabul edilmektedir.

Glokom çeşitli formlarıyla tüm dünyada kalıcı körlüğün önde gelen nedenlerinden biridir. Dünya popülasyonunda 66.8 milyon kişide glokom bulunduğu tahmin edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde glokom hastalarının sadece % 50 kadarına tanı konulup tedavi edilirken gelişmekte olan ülkelerde bu oran çok daha düşüktür.

GİB glokomun tanı ve takibinde önemli bir parametredir. Goldmann aplanasyon tonometrisi GİB ölçümünde uluslararası altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Birçok faktör aplanasyonla yapılan ölçümü etkilemektedir. Bunlardan biri

de korneal kalınlıktır. Bu çalışmamızda amaç ultrasonik pakimetri kullanarak değişik tip glokom olgularında kornea kalınlığı ölçümlerini değerlendirmek , aynı zamanda bu olgularda kırma kusuru ve aksiyel uzunluk (ALX) değerlerini karşılaştırarak gözün yapısının glokom tipleri gelişimindeki etkilerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

TANIM

Optik diskte kendine özgün çukurlaşma ve atrofi ile seyreden, görme alanı değişikliklerine yol açan, tedavi edilmezse körlükle sonuçlanan kronik, progresif, iskemik optik nöropatili bir grup hastalığa glokom denir (9). Genellikle bilateral olmakla birlikte simetrik değildir.

EPİDEMIYOLOJİ

Yaş ve genetiğin glokomun prevalansı üzerinde büyük etkisi vardır. Günümüze değin yapılan epidemiyolojik araştırmalar Avrupa ve Kuzey Amerikada ya da diğer bölgelerdeki beyaz ırktan ya da Afrika kökenli popülasyonlar üzerinde yoğunlaşmış olmasına rağmen son zamanlarda Çinde sarı ırkın verileri de elde edilmeye başlanılmıştır. 21. yy başlarında tüm dünyada 70 milyonu aşkın glokomlu saptanmıştır. Bunların %53'ü primer açık açılı glokom (PAAG) , %36'sı primer açılı kapanması glokomu (PAKG) ve geri kalan %11'i sekonder glokomdur (10). Popülasyon yaşlandıkça bu sayılar daha da yükselecektir. Shiao ve arkadaşları 1990 yılında yaptıkları bir çalışmada 7 milyon kişinin glokomdan dolayı kör olacağını öne sürmüşlerdir (11). Krumpal ve arkadaşları 40 yaşın üzerindeki popülasyonda %1.5-2 oranında glokoma rastlamışlardır, ve %6-26' sını glokoma bağlı nedenlerden dolayı kör olduklarını tespit etmişlerdir (12).

ETYOPATOGENEZ:

Glokomdaki optik sinir harabiyeti diğer tipteki optik nöropatilerden farklı olup, retina ganglion hücre aksonları dışında glial doku harabiyeti ile de karakterizedir. GİB artışı glokomatöz hasarın major risk faktörlerinden birisidir. Fakat yapılan çalışmalarda glokomatöz optik sinir harabiyeti görülen olguların %20'sinde hiçbir zaman GİB'nin normal değerlerin üzerinde olmadığı saptanmıştır.

Bu nedenle glokomatöz optik nöropatiyi tek bir nedenle izah etmek mümkün değildir. Bu konuda çeşitli teoriler ortaya atılmıştır.

Mekanik teori: İlk defa 1858 yılında Müller tarafından ortaya atılan bu teoride yüksek GİB skleral duvarda gerilim oluşturur. Lamina kribrozanın her bölgesi bu gerilime eşit direnç göstermez. Lamina kribrozada delikler üst ve alt kutuplarda daha geniştir. Buradan geniş çaplı sinir lifleri geçer. Bu bölgede kollajen doku desteğinin daha az olması lamina kribrozanın distorsiyonuna ve arkaya doğru çukurlaşmasına sebep olur. Bu distorsiyon lateral genikulat nükleusa doğru olan aksoplazmik akımı bozar ve optik atrofiye neden olur (13).

İskemik teori: Glokomatöz hasarın her zaman yüksek GİB değerlerinde ortaya çıkmaması ve GİB'nin düşürülmesine rağmen glokomatöz optik nöropatinin devam etmesi GİB dışında bazı diğer faktörlerin de rol oynadığını düşündürmektedir. GİB'na bağlı olmayan başlıca faktörler; optik sinir başının perfüzyon bozukluğu, vasküler direnç, sistemik hipotansiyon ve diğer faktörlerdir (14).

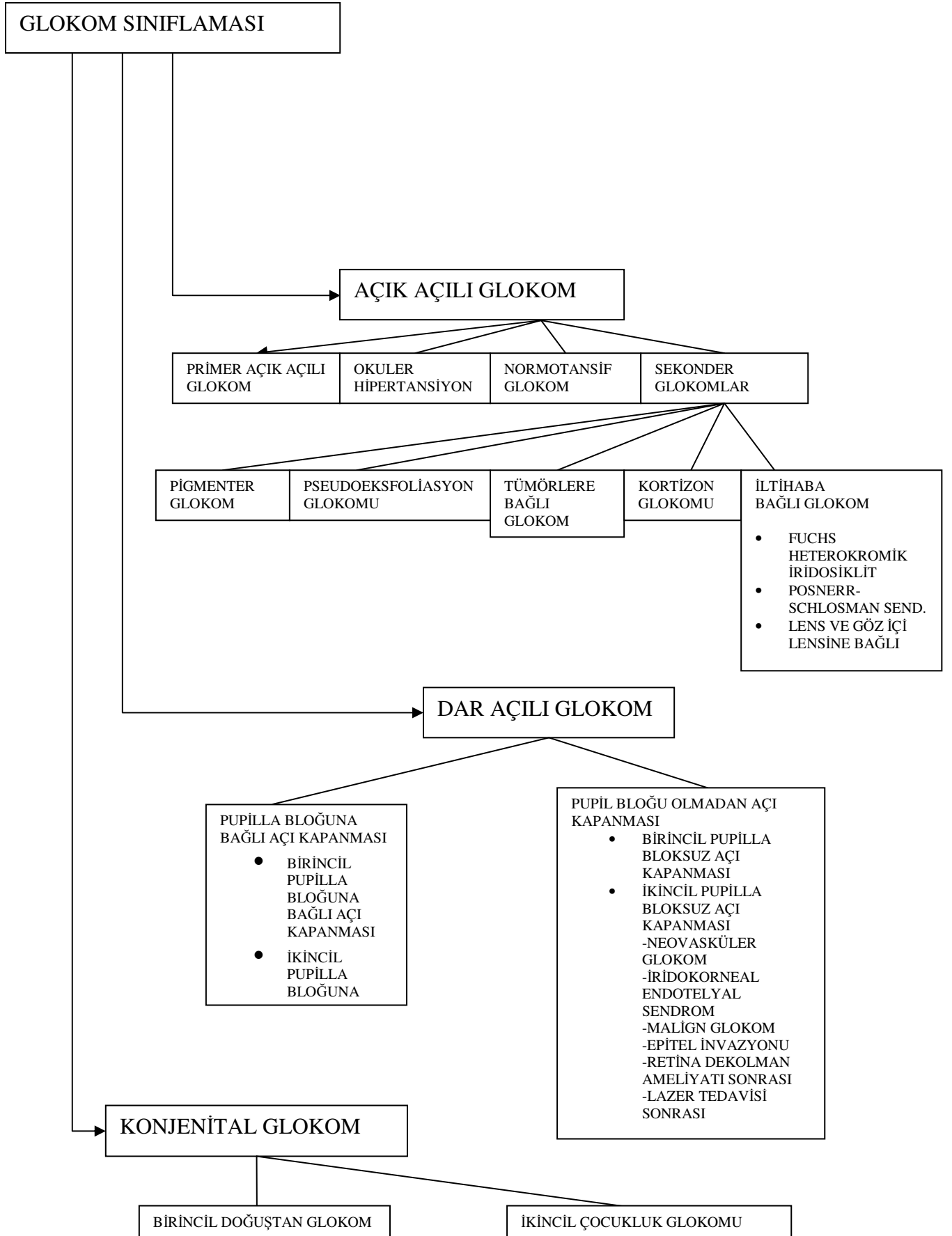
Oküler kan akımı, perfüzyon basıncı ile doğru, vasküler rezistans ile ters orantılıdır. Retinal dokulardaki kan akımı santral sinir sisteminde olduğu gibi sempatik aktivasyondan bağımsızdır. Bu işlem "otoregülasyon" denilen lokal (nitrik oksit, prostaglandinler, endotelin ve renin-anjiyotensin sistemi) ve metabolik faktörler ile idare edilir. Sağlıklı bir gözde GİB 30-35 mmHg değerlerine kadar otoregülasyon normal bir şekilde sürer. Bu lokal faktörlerin başlıca üretim yeri kapiller endotel hücreleridir. Endotel hücreleri çeşitli trombosit ürünleri, otakoidler ve hormonlar salarlar. Bunlar içerisinde endotelin-1, çok kuvvetli bir vazokonstriktör olup fosfolipaz C'yi aktive ederek hücre içi kalsiyumu artırır. Bu da perisitlerin kontraksiyonuna neden olarak periferik vasküler direnci artırır (15).

Sistemik hipotansiyon oküler kan akımını azaltan önemli bir diğer faktördür. Ortalama arteriyel basıncın çok düşmesi, nokturnal diyastolik kan basıncındaki çok ciddi düşüşler perfüzyon basıncını olumsuz yönde etkileyerek oküler kan akımını bozar ve glokomatöz optik nöropatiye yol açar (16).

Apoptozis (Programlı hücre ölümü): Hücrenin genetik programlama sonucu intiharıdır. Hücre içinde oluşan endonükleazlar kendi DNA'sını yok etmesi sonucu hücre ölür ve komşu hücreler tarafından fagosite edilir. Embriyonda retina ganglion

hücreleri aksonlardan iki kat daha fazladır. Fetusda apoptozis sonucu sayı yarıya iner. Doğumdan sonra sinir büyüme faktöründeki azalma nöronda apoptozis başlamasına neden olur. Retina ganglion hücrelerinin büyüme faktörü korpus genikülatum lateraleden gelen nörotrofik faktördür. Bu faktörün lamina kribroza düzeyinde bloke olması ve düzeyinin düşük olması apoptozisi başlatır.

Apoptozis nekrozdan farklı olarak inflamatuvar reaksiyonla beraber olmayan ve genetik olarak programlanmış hücre ölümüdür. Apoptozisin oluşumunu sağlayan nörotoksik ekzotoksinlerden biri olan glutamat, glokomlu olguların vitreusunda yüksek düzeyde saptanmıştır (17-18). Glutamat aktivasyonu sonucu N-Metil-D-Aspartat (NMDA) salınımı artar. NMDA reseptörlerinin glutamat tarafından aktive edilmesi, hücreler için enerji kaynağı olan mitokondrilerde nitrik oksit (NO) artışına ve mitokondride serbest radikal süperoksit anyonu ve peroksinitrit oluşumuna yol açar. Bu aktivasyon apoptozis olarak isimlendirilen inflamasyonsuz hücre ölümünün başlangıcıdır. Apoptozis normal ortamda planlanmış hücre ölümü iken glokomda erken aktive edilmiş olur. NMDA reseptörlerinin uyarılması kalsiyum yükselmesine ve kalsiyuma bağımlı hücre içi enzim sisteminin çalışmasına neden olur. Hücre içi Ca²⁺, NO ve serbest radikallerin düzeyi artarak apoptotik hücre ölümü başlar. Yine yapılan çalışmalarda glokomlu olguların ganglion hücre düzeyinde immünglobulin birikimlerine rastlanması apoptotik retinal hücre ölümünü desteklemektedir (19-20).



SINIFLANDIRMA (21):

1. AÇIK AÇILI (20° - 40°)

1.1. Primer açık açılı glokom (PAAG) : Bütün glokom tipleri arasında en sık görülenidir. Genellikle iki taraflı ve sinsi seyirlidir. 40 yaşından sonra ortaya çıkar. 16 yaşından küçük yaşlarda ortaya çıkanlara juvenil tip denir.

1.2. Oküler hipertansiyon (OHT) : GİB 21 mmHg'nın biraz üzerinde seyretmesine rağmen optik disk ve görme alanı değişikliklerine rastlanmaz.

1.3. Normal tansiyonlu glokom (NTG) : GİB normal sınırlarda olmasına rağmen optik disk ve görme alanı değişiklikleriyle basit kronik glokoma benzerler (22). Bu gruptaki hastalar gerçek normal tansiyonlu olabildikleri gibi, GİB'nin günlük değişikliklerinden dolayı, yüksek basınçlı devreleri gözden kaçırılmış da olabilir. Bu nedenle şüpheli durumlarda hastaların GİB'leri bir hafta süre ile gece ve gündüz belirli aralıklarla ölçülmelidir (23).

1.4. Sekonder glokomlar

1.4.1. İltihaba bağlı glokom:

1.4.1.1. Fuchs'un heterokromik iridosikliti: **Tek taraflı, ön kamarada presipitatlar ve iris renginde açıklıkla seyreden bir glokom tipidir.**

1.4.1.2. Possner-Schlosmann sendromu: **Tek taraflı, ön kamarada az hücre, kornea endotelinde ince presipitatlar ile birlikte 40-60 mmHg'ya kadar varan GİB yükselmesi vardır.**

1.4.1.3. Lens ve göz içi lensine bağlı: Fakoanafilaktik üveit, fakolitik glokom ve üveit-glokom-hifema (UGH) sendromundan oluşur.

1.4.2. Pigmenter glokom: Ender görülen 3. ve 5. dekatlarda başlayan ve miyop erkeklerde daha sık rastlanan bir glokom tipidir. İris ve korpus silyarenin pigment epiteli kaynaklı pigment granülleri, özellikle kornea arka yüzünde ve trabeküler ağda birikmekte ve trabeküler dışı akımı zorlaştırarak GİB'nı yükseltmektedir (24-25).

1.4.3. Psödoeksfoliasyon glokomu (PEG) : Korpus silyarede, zonuler liflerde, iris arka yüzeyinde, lens ön yüzünde ve trabeküler ağda eksofoliasyon materyalleri vardır. Amiloid benzeri bu materyallerin iris ve korpus silyarenin bazal zarının

dejeneresansı sonucu ortaya çıktıkları düşünülmektedir. Başlangıçta tek taraflı olsa dahi daha sonraki yıllarda diğer gözde de görülür. İleri yaşlarda daha sık rastlanır (26-27).

1.4.4. Tümörlere bağlı glokom: Korpus silyare epiteliyomu, juvenil ksantogranülamatoz, retrobulber tümörler, nörofibromatozis ve korpus silyare kistleri gibi çeşitli tümörlerde değişik mekanizmalarla ortaya çıkar (28).

1.4.5. Kortizon glokomu: Topikal ve sistemik kullanılan kortizonlar bazı kişilerde glokoma neden olabilir (29-30).

2. DAR AÇILI (0° -20°):

2.1. Pupilla bloğuna bağlı açılı kapanması

2.1.1. Birincil pupilla bloğuna bağlı açılı kapanması: Geçmişinde GİB bulgusu bulunmayan kişide, aniden kamaralar sıvısı irisi öne doğru iterek iridokorneal açığı tıkayarak GİB 50-80 mmHg'ya kadar yükselir. Hastalık kadınlarda ve hipermetroplarda daha sık gözlenir.

2.1.2. İkincil pupilla bloğuna bağlı açılı kapanması: İleri derecede şişmiş olgun katarakt, öne lens luksasyonu, ön kamara lensleri gibi nedenlerle oluşan glokom krizine denir.

2.2. Pupilla bloğu olmadan açılı kapanması

2.2.1. Birincil pupilla bloksuz açılı kapanması: Lensin normalden daha kalın olması, öne doğru gelmesi iridokorneal açının darlığına neden olur. Bu hastalarda fenilefrin gibi midriyatikler, adrenalin salgılanmasına yol açan aşırı heyecanlanmalar, sinemada olduğu gibi karanlıkta uzun süre kalmalar, iris kökünün trabeküler ağın önünde toplanarak açının kapanmasına ve GİB'nin yükselmesine neden olurlar (31-32).

2.2.2. İkincil pupilla bloksuz açılı kapanması:

2.2.2.1. Neovasküler glokom: Diabetes mellitusun proliferatif diyabetik retinopati evresinde, santral retinal ven tıkanıklıklarında, tıkaçıcı karotis hastalığında, göz içi tümörleri, kronik üveitler, vaskülitlerin seyrinde, yenidoğan retinopatisinde ve karotiko-kavernöz fistüllerde gelişebilir. Retina iskemik alanlarının neden olduğu anjiyojenik stimulus, pupilla çevresinden başlayan ve iris yüzeyine yayılan yeni damarlanmalara neden olur (Rubeosis iridis). Bu damar yapılarının iridokorneal açığa yayılmaları ve daha sonra burada gelişen fibrovasküler dokunun kontrakte olması

sonucunda iris kökü öne çekilerek trabeküler sistemi tıkayarak aköz drenajını engelleyerek GİB'nı yükseltir (33-35).

2.2.2.2. İridokorneal endotelial sendromlar: Genç erişkinlerde gözlenen nadir, idyopatik ve tek taraflı izlenen iris anomalileri, kornea opaklaşması ve glokom ile seyreden bir grup sendromdur. Kornea endoteli kökenli bir hücre tabakası, kornea arka yüzünden göç ederek ön kamara açısını ve sonra da iris ön yüzeyini kaplar. Esansiyel iris atrofisi, iris nevus sendromu (Cogan-Reese) ve Chandler sendromu bu sendrom içerisinde sayılır (36).

2.2.2.3. Malign glokom: Kamaralar sıvısının çeşitli nedenlerden dolayı yön değiştirerek vitreus içine yönelmesi sonucu iris-lens diyaframını öne itmek suretiyle iridokorneal açığı kapatarak GİB yükselmesine neden olur. Sıklıkla trabekülektomi ameliyatlarından sonra gözlenir (37-38).

2.2.2.4. Epitel invazyonu: Katarakt ameliyatlarından veya gözün delici travmalarından sonra kornea ve konjonktivadan göz içine giren epitel hücreleri, kornea endotelini, trabeküler ağı, iris ve korpus silyareyi örten zarın gelişmesine neden olarak GİBnı yükseltirler (39).

2.2.2.5. Retina dekolman ameliyatı sonrası: Korpus silyaredeki ödem sonucu iridokorneal açının daralmasıyla GİB yükselir.

2.2.2.6. Laser tedavisi sonrası: Panretinal laser fotokoagülasyon, argon laser trabeküloplastisi ve iridoplastiden sonra özellikle yüksek enerji kullanılan olgularda korpus silyare ödeminden ötürü açığı kapanması ve GİB yükselmesi gözlenir.

3. KONJENİTAL GLOKOM (BUFTALMUS)

3.1. Birincil doğuştan glokom: Trabekulum gelişim bozukluğu sonucu ortaya çıkar. Genellikle erkeklerde, çift taraflı ve bir yaşından önce gözlenir. Konjenital glokom 1/10.000-1/15.000 canlı doğumda görülür (40).

3.2. İkincil çocukluk glokomu: Retinoblastom, ksantogranülom, medülloepitelyoma gibi çocuklarda görülen göz içi tümörleri glokom ve buftalmusa neden olurlar. Ayrıca travmalar, iltihaplar ve prematüre retinopatisi de ikincil açığı tıkanmasına bağlı çocukluk çağı glokomuna yol açabilir.

RİSK FAKTÖRLERİ:

Yaş: Gerek prevelans gerekse insidans oranları glokomun yaşla arttığını ortaya koymaktadır (2-4 kat). 40 yaşın altında % 0.7 oranında gözlenirken, 60 yaş üzerinde %4.8 oranında gözlenir (41).

Cinsiyet: Cinsiyetler arasında göz içi basıncı yönünden fark olmasa da , kadınlarda normal basınçlı glokoma daha sık rastlanmaktadır. Bu kısmen vazospastik sendromun kadınlarda daha sık olmasına bağlı olabilir. PAAG'u olan ve yüksek GİB olan bayanların belli bir basınç düzeyinde, glomatöz hasar geliştirme riski, erkeklere nazaran daha yüksektir.

İrk-etnik köken: Afrikalılarda açık açılı glokom sıklığı beyazlara oranla yaklaşık 4 kat fazladır. Bu oran melez Afrikalılarda daha düşüktür. Çinlilerde açı kapanması glokomu sıklığı diğer ırklara göre fazladır. Siyah ırkta optik sinir başı perfüzyonunu bozan sistemik hipertansiyon ve orak hücreli anemi sıklığının fazla oluşu da katkıda bulunmaktadır (42-43).

Heredité: Kronik basit glokomlu gözlerde trabeküler ağda plazma hücresi ve gamma globülin tespiti hastalığın immünolojik ve herediter olduğunu göstermiştir (44). Glokomlu kişilerin ailelerinde de glokom hikayesi vardır. Epidemiyolojik çalışmalar ailesinde glokom bulunanlarda bu riskin 2 ile 5 kat fazla olduğunu göstermektedir (45). Glokomlu hastalarda yapılan çalışmalarda 1. kromozomun kısa kolunda bulunan bir gende (TIGR) mutasyon olduğu tespit edilmiştir (46-47). Bu gen trabeküler dokulardaki dışa akım fizyolojisini potansiyel olarak etkileyen bir gen ve protein olarak belirlenmiştir. Basit kronik glokomlu hastaların %4'ünde TIGR geninde mutasyona rastlanılmıştır (48). Çin'de yapılan bir çalışmada ise diğer toplumlara göre çok düşük (%1.4) bulunmuştur (49).

Miyopi: Yapılan geniş serili çalışmalarda yüksek miyop gözlerde glokomun görülme sıklığı normal popülasyondan çok daha yüksek bulunmuştur (50-52). 10 dioptrinin üzerinde glokom prevelansı yüksektir. Miyopi ve glokomda benzer bağ dokusu değişiklikleri vardır, sklera gerilimi fazla olup, aralarında güçlü ailevi baz ve ortak genetik bağ mevcuttur. Myopik gözlerde kısa aksiyel uzunluğu olan aynı GİB' na sahip hastalara göre lamina kriprosayı da içeren bölgelerde skleral gerilim daha fazladır.

Hipermetropi: Hipermetropik şahısların akut açı kapanması glokomu geliştirme riskleri daha yüksek olsa da, GİB' na daha duyarlı değillerdir.

Diyabet : Diyabetiklerde ve pozitif glukoz tolerans testi olanlarda normal popülasyondan 3 kat daha fazladır (53-54). Glokomun 10 yıllık insidansı diabetin erken başladığı kişilerde %3.7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda %6.9, insülin kullananlarda ise %11.8 olarak saptanmıştır (55). Küçük damar tutulumu optik diski basıncı ile ilgili hasara daha duyarlı yapmaktadır

Sistemik hipertansiyon ve kardiyovasküler-hematolojik bozukluklar: 60 yaş altındaki hipertansiyonlu hastalar glokomdan korunurken bu yaş üstündekilerde ters etki gösterir ve olayı hızlandırır. Başlangıçta hipertansiyon perfüzyon artışı yaparken belli bir süre sonra mikrovasküler harabiyet sonucu optik sinirdeki perfüzyonun bozulmasına neden olur (56). Diyastolik perfüzyon basıncı 50 mm Hg altına düşmediği sürece PAAG ve hipertansiyon arasında pozitif ilişki gösterilememiştir (57). PAAG'da olguların %11.6' sında kan basıncı düşüktür. Hiperkoagülabilité, artmış trombosit agregasyonu, hiperkolesterolemi gibi hematolojik ve kardiyovasküler bozukluklar da optik disk perfüzyonunu etkileyerek sinir harabiyetini arttırmaları (58).

Migren ve vazospazm: Kan damarlarındaki periyodik vazokonstriksiyon ile oluşan iskeminin glokomatöz hasarı başlattığı kabul edilir (59). Migrende oküler kan akımında geçici değişiklik ve periferik vazospazm olması çok güçlü kanıtlar olmamasına rağmen bazı vakalarda glokom gelişmesine neden olabilir (60-61).

Optik sinir başı görünümü: Önemli bir glokom göstergesidir. Optik diskteki cup/disk oranı ne kadar büyükse görme alanı kaybı da o kadar fazla olur. Glokom hasarı oluşması için cup/disk oranı risk faktörüdür.

TANI YÖNTEMLERİ

1) GÖZ İÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ

GİB ölçümüne tonometri, bu amaç için kullanılan cihazlara tonometre denir. 3 tip tonometri yöntemi vardır.

- İndentasyon (çökertme)
- Aplanasyon (düzleştirme)
- Nonkontakt (temassız)

1.a)İndentasyon

Prototipi Schiötz tonometrisidir. İndentasyon tonometrisinde en büyük hata kaynağı oküler rijidite değişiklikleridir. Yüksek oküler rijiditeli durumlarda (yüksek hipermetropi, nanofalmi gibi) göz içi basıncı hatalı olarak yüksek, düşük rijiditeli durumlarda (yüksek myopi, myotik tedavisi, retina dekolman cerrahisi, göz içi gaz verilimi gibi) ise hatalı olarak düşük tespit edilir (62-64).

Bir diğer indentasyon tonometrisi Pascal tonometrisidir. Pascal tonometrisi korneal kalınlıktan ve korneanın diğer özelliklerinden etkilenmez (65-66).

1.b)Aplanasyon

Prototipi Goldman tonometrisidir. Goldman aplanasyon tonometrisi Impert-Fick kuralı üzerine kuruludur. Bu eşitlik ,

$$W=PX A \text{ dır.}$$

(W=diş kuvvet,P=küre içi basınca eşit düzlem yapacak kuvvet,A=diş kuvvetle düzleşen alan)

Bu denklemde düzleşen alan goldmann aplanasyon tonometrisinin korneaya temas sahası (7,35mm²) olup bu sahanın düzleştirilmesi amacı ile korneaya uygulanan kuvvet oküler rijiditeden fazla etkilenmez. Ancak kornea kalınlığı sonuç üzerinde etkilidir. İnce kornealılarda hatalı olarak düşük, kalın kornealılarda ise yüksek GİB değerleri elde edilebilir (kornea kalınlık artışı ödeme bağlı ise GİB hatalı olarak düşük okunabilir) (67-68). Bariz kornea astigmatizmaları korneaya temas alanında mirlerin yerinde değişiklik olmasına ve ölçüm sonuçlarının etkilenmesine yol açar (69). Tüm temaslı ölçüm yöntemlerinde olduğu gibi goldmann aplanasyon tonometrisinin en büyük dezavantajlarından biri enfeksiyon geçiş riskidir.

1.c)Non kontakt tonometri

Avantajı göze temas etmeksizin göz tansiyonunu ölçmesidir. 30 mmHg üstündeki basınçlarda hatalı olarak düşük ölçüm yapılabilir (70).

GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER

-Genetik: Genel popülasyonda GİB poligenik, multifaktöryel olarak genetik etkinin altındadır. Optik sinir başı morfolojisi, kardeşlere ve ebeveynlere benzerlik gösterir. Tek yumurta ikizlerindeki bulgular bunu destekler. Afrikalılardaki cup/disk oranı, beyazlara

göre daha büyüktür. GİB, birinci dereceden akrabalar arasında kalıtsal özellikler gösterir. Glokomlu ailelerin göz içi basıncı değerleri, topluma göre daha yüksektir. 40 yaşın üzerinde bulunan kişilerde glokom sıklığı %2 iken, glokomlu ailelerdeki glokom sıklığı 4-5 kat fazladır.

-Yaş: GİB değeri 20-40 yaş arasında çan eğrisi şeklinde olup yaş ilerledikçe bu eğim yüksek GİB değerine doğru kayar. Bu genellikle yaş ile GİB arasında pozitif bağımsız bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Bu değişim yaş ile aközün dışa akım kolaylığında azalma ile açıklanabilir. Yine Barbados çalışma grubunda 40-49 yaş grubuna göre 70 yaş grubunda GİB artışı 2.5 kat daha fazla olarak saptanmıştır (71).

-Cinsiyet: GİB değerlerinde 20-40 yaş grubunda her iki cins arasında anlamlı bir farklılık yoktur. Daha ileri yaş grubunda ortalama GİB değeri kadınlarda menapoza bağlı olarak biraz daha yüksek olma eğilimindedir.

-Refraksiyon: ALX ve myopi ile GİB arasında pozitif bir korelasyon mevcuttur. Myopi ile PAAG arasında da pozitif bir ilişki olduğu birçok çalışmada belirtilmiştir.

-İrk: GİB dağılımında oldukça az rol oynasalarda siyah ırkta ortalama GİB değerinin daha yüksek olduğu ve PAAG oluşumunun siyah ırkta beyaz ırka göre 5 kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir (72).

-Postural değişimler: Oturma veya yatma pozisyonunu göre GİB 0.3-6.0 mmHg arasında değişir. Episkleral venöz basıncın artışına bağlı olarak yatar pozisyonda GİB değeri daha yüksektir. Yine glokomlu olgularda postural GİB değişimleri daha büyük değerlere ulaşmaktadır.

-Egzersiz: Aktivitenin tipine bağlı olarak egzersiz GİB’da artışa veya azalmaya neden olmaktadır. Koşma veya bisiklet ile yapılan uzun süreli egzersizler sonucunda GİB’nın azaldığı saptanmıştır. Bunun nedeni serum ozmolaritesinde artış ve metabolik asidozistir (73). Diğer taraftan halter gibi sporlar Valsalva manevrasına bağlı olarak gelişen episkleral venöz basınç artışı sonucunda GİB artışına neden olur.

-Sistemik hipertansiyon: Şimdiye kadar yapılan bazı çalışmalarda sistemik hipertansiyon ile GİB arasında bir bağlantı kurulmaya çalışılmıştır. Barbados çalışma grubunda yüksek GİB ile hipertansiyon arasında nonlineer pozitif bir ilişki saptanmıştır (74).

-Hormonal faktörler: GİB, ACTH, glukokortikoidler ve büyüme hormonuna bağlı olarak artarken, progesteron, östrojen, koryonik gonodotropin hormonlarına bağlı olarak azalır. Akromegali olgularında da GİB yüksek olarak saptanırken bu değişim santral kornea kalınlığının (SKK) artışına bağlıdır.

-Çevresel faktörler: Soğuk hava ile temas episkleral basıncın düşmesine bağlı olarak GİB' da düşmeye yol açar.

-İlaçlar ve yiyecekler: Alkol kullanımı antidiüretik hormon salınımı ile ilişkili olarak GİB 'da azalmaya yol açar. Kafein ve sigara kısa süreli GİB artışına neden olur.

SANTRAL KORNEA KALINLIĞI ve GÖZ İÇİ BASINCI :

GİB'nin doğru olarak ölçülmesi glokom tanı ve tedavisinin en önemli basamaklarından birisidir. Goldmann aplanasyon tonometresi GİB ölçümünde kullanılan altın standartta bir alettir. Fakat 3.06 mm' lik santral kornea bölgesini düzleştirme yöntemi ile yapılan bu ölçümler SKK'ndan önemli oranda etkilenmektedir. Pratik olarak SKK ölçümünde en sık kullanılan yöntem ultrasonik pakimetridir. Korneaya temas etmesi ve topikal anestezi dezavantajlarıdır. Tekrarlayan ölçümler sırasında gözyaşı film tabakasının değişikliği, korneal epitelyum tabakasının baskıya uğraması ve hücre sayısındaki değişiklikler klinik olarak pek anlamlı olmasa da ölçüm değerlerinde yaklaşık 5µm civarında hataya neden olabilir. Ultrasonik pakimetri ile SKK ölçüm tekniğinde temel prensipler şunlardır: Hasta oturur pozisyondayken lokal anestetik damla damlatılır. Hasta karşıya baktırılır ve korneal ışık refleksi belirlenir ve ışık reflexinin 1.5 mm temporaline yani kornea santraline ultrason probu (1.5 mm'lik bir alan) temas ettirilerek 3 kez ölçüm yapılır ve ortalaması alınır. Kornea santrali doğru tespit edilmelidir. Korneanın santralinden periferine doğru gidildikçe kornea kalınlığı artmaktadır. Bu nedenle gerçek kornea santralini belirlemek önemlidir. Yanlış lokalizasyon yanlış ölçüme yol açacaktır. Kornea santrali, vizüel aksın 1.5 mm temporal olarak kabul edilir. Vizüel aks, korneanın santrali, pupilla ve lensin ortasından geçerek makulayı birleştiren çizgidir. Pratik olarak, kornea ışık reflexinin 1.5 mm temporalidir. Korneanın en ince kısmı burasıdır. Normal SKK, optik pakimetriye göre $530 \pm 29 \mu\text{m}$ ve ultrasonik pakimetriye göre $544 \pm 34 \mu\text{m}$ olarak saptanmıştır. İnce kornea düşük GİB ölçümüne neden olarak, gelecekte oluşabilecek glokom tanısını

geciktirebilir, kalın kornea ise yüksek GİB ölçümüne neden olarak gereksiz tedaviye neden olabilir.

Ehlers ve ark. normal SKK 552 μm olarak kabul edildiğinde bu değerden 70 μm kadar olan her sapma için 5 mmHg'lık bir düzeltme yapılmasını önermektedir (75). Oküler hipertansiyon çalışma grubunun sonuçlarında SKK bir risk faktörü olarak belirlenmiş olup ince korneası olan grubun kalın kornealı gruba göre PAAG oluşturma yönünde bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (76). SKK'nın aplanasyonda yanlış ölçümlere yol açabildiği, her 100 mikronluk artışın göz içi basıncında 2 ile 7.5 mmHg fazla değer ölçülmesine yol açabileceği gösterilmiştir (77). Oküler hipertansiyon çalışma grubu, toplumda 600 mikrondan fazla SKK'na sahip olanların beyaz ırkta %27, siyah ırkta %14 olarak belirtmişlerdir (78).

NTG olgularında yapılan bir çalışmada ise ortalama kornea kalınlığının normal gruba göre daha ince olup, olguların %85 'inde SKK'nın 540 μm 'nin altında olduğu saptanmıştır. Yine bu olgularda SKK'na göre GİB yeniden değerlendirilmiş olsa idi %31 olgunun (her 70 μm için GİB' na 5 mmHg ilavesi ile) PAAG tanısı alacağı belirtilmiştir (79).

Kornea ödemi sırasında SKK artmasına karşın, ödemli korneanın daha kolay düzleşebilmesi nedeni ile GİB normalden daha düşük ölçülür. Yapılan bir çalışmada epitelyal ve stromal ödem olan olgularda GİB'nin 10 mmHg kadar düşük ölçülebileceği gösterilmiştir (80). Bu olgularda GİB'nin Tono-Pen veya Pnömotometre ile ölçülmesi daha sağlıklı sonuç verecektir.

2) GONYOSKOPI

Ön kamara açısının muayenesinin temel amacı, ön kamara açısının genişliğinin değerlendirilmesi, hastanın akut yada kronik açı kapanması riskinin olup olmadığının belirlenmesi ve eğer varsa açı kapanmasının ciddiyeti ve açıda bıraktığı izlerin (yapışıklıklar) incelenmesidir (81-82).

Direkt gonyoskopi için Koeppe, Swan-Jacob veya Barkan lensleri, ışık kaynağı ve stereoskopik görüntü temin eden mikroskop kullanılır.

İndirekt gonyoskopi, Goldmann, Zeiss ya da benzer bir lens kullanılarak biyomikroskop eşliğinde yapılır.

Ön kamara açısının muayenesi lokal anestezi damlatıldıktan sonra gözün üzerine yerleştirilen lens içindeki ayna sistemi kullanılarak biyomikroskop yardımı ile açı elemanları incelenir.

Ön kamara açısının elemanları: Normal açı yapılarının gösterilmesi ve varsa özel açı patolojilerinin ortaya konulması primer ve sekonder glokomların tanısında çok önemlidir. Bu nedenle açıda görülecek yapıların iyi değerlendirilmesi gereklidir (83-84). Ön kamara açısı içinde önden arkaya doğru 4 temel yapı ayırt edilir.

1-Schwalbe hattı: Bu yapı descemet zarının periferik sonlanmasıdır .

2-Trabekülum: Bu süngerimsi doku aköz dış akımının esas yolunu oluşturur.

3-Sklere mahmuzu: Skleranın iç yapısında dairesel liflerin izdüşümü tarafından oluşturulur

4-Siliyer cisim bandı: Sklere mahmuzunun hemen gerisine yerleşiktir.

Ön kamara açısının değerlendirilmesinde değişik derecelendirme sistemleri kullanılır. En sık kullanılanları arasında Schei, Schaeffer ve Spaeth derecelendirme sistemleri sayılabilir.

-Schei sistemi: Açı elemanlarının görülebilirliğini esas alarak, iris kökü ve siliyer cisim bandının dahi rahatça görülebildiği geniş açıdan başlayarak sadece Schwalbe hattının görülebildiği kapalı açığa (grade 4) doğru sınıflandırma yapar (85).

-Schaeffer sistemi: Açı genişliğini kapanabilirlik olasılığına göre kapanması imkansız açılar (grade 4 ve grade 3) den başlayarak kısmen yada kapalı açı (grade 0) ya kadar açı genişliğini derece olarak sıralar. Bu sistem günümüzde en çok kullanılan sistem olup genellikle Romen rakamları ile açı genişliği ifade edilmektedir (86).

Grade 4 (35-45°): Silier band dahil tüm açı oluşumları görülüyor. Kapanma olanaksız.

Grade 3 (20-35°): Sklere mahmuzu dahil hepsi görülüyor. Kapanma olanaksız.

Grade 2 (20°): Schwalbe çizgisi, trabeküler sistem görülüyor, sklere mahmuzu görülemiyor. Kapanma olasılığı çok az.

Grade 1 (10°): Schwalbe çizgisi görülebiliyor. Kapanma olasılığı yüksek.

Grade 0 (0°): Hiçbir oluşum görülemiyor. Açı kapalı.

-Spaeth sınıflandırması: Açının 3 komponenti vardır. a) açı girintisinin açısal genişliği (0 ile 40 derece arası) b) periferik irisin görünümü (dik,düz yada eğimli) c) iris kökünün yapılaşma yeri. Ayrıca saat 12 hizasına açı pigmentasyonu da (0 ila 4+) arasında

sıralanmıştır. Bu sistemde normal açı 30-40 derecelik bir genişliğe sahip olup, periferik iris görünümü düzgün ve iris kökü yerleşimi siliyer cisim bandındadır (87).

3) OPTİK SİNİR DEĞERLENDİRİLMESİ

Glokomda optik sinirdeki en önemli değişiklikler retina ganglion hücrelerinin atrofisine bağlı optik diskin soluklaşması, fizyolojik çukurluğun genişlemesi, papilladan çıkan damarların dirsek yapmaları ve nazale itilmeleridir.

Glokoma ait diğer optik disk bulguları ise şunlardır.

- a. Çukurluk kenarında yenik (notching)
- b. Optik diskte solukluk
- c. Diskten çıkan damarların yönlerini değiştirip kıvrımlaşması, nazale itilmesi
- d. Disk hemorajisi
- e. Sinir lifi tabakasında kayıp
- f. Görünür lamina kribroza
- g. Peripapiller atrofi
- h. Nöroretinal sırtta incelme

4) GÖRME ALANI

Görme alanı muayenesi, glomatöz sinir harabiyetinin tanısında ve tedavinin etkinliğinin takibinde en önemli testlerden biridir. Görme alanı testinin prensibi, sabit olarak aydınlatılmış bir zemin üzerinde bir uyarının görülebilmesi için gerekli olan en az ışık miktarının (ayırteci ışık eşiği) tespitidir. Retina duyarlılığı ayırıcı ışık enerjisinin tersidir, yani retina yerleşiminde eşik değer düşük ise bu o bölgedeki yüksek duyarlılığı, tersi ise düşük duyarlılığı gösterecektir. Normal bir gözde, ayırteci ışık duyarlılığı görme alanındaki yerleşime göre değişir. Genellikle en fazla görme duyarlılığı foveayı yansıtan fiksasyon noktasındadır. Daha çevresel yerleşimlerde duyarlılık tedrici olarak azalır. Bu durum 3 boyutlu bir şekil olarak yansıtılırsa, görme alanı bir tepeye benzetilebilir. Bu tepenin en üst noktası foveaya uyar, küçük ve derin çöküntü bölgesi ise fotoreseptör tabakasının olmadığı optik diski gösterir (kör nokta). Normal görme alanı, temporalde nazale göre, alt kadranda yukarıya oranla daha geniştir (88-90). Görme alanı ölçümünde kinetik ve statik olarak iki tetkik kullanılır. Kinetik

perimetri, görülmeyen alandan görülebilir alana hareket eden bir test objesinin ilk görüldüğü noktanın kaydedilmesi tekniğidir. Statik perimetri, eşik üstü ya da eşik gösterimler kullanılarak sabit test objelerinin gösterilmesidir .Glokomatöz görme alanı defektleri şunlardır.

1. Parasentral defektler: Arkuat veya Bjerrum alanı denilen bölge içinde oluşan defektlerdir. Bu alan fiksasyon noktasına temporalde 10° - 20° , nazalde ise 2° - 25° kadar uzanır.

2. Arkuat veya Bjerrum skotomu: İzole parasentral skotomlar glokomun geç evresinde genişleyerek kör noktadan başlayıp maküla çevresinden dolanarak nazalde fiksasyonun 5° yakınına doğru ilerlerler ve arkuat veya Bjerrum skotomu adını alırlar.

3. Nazal basamak: Retinanın üst ve alt yarısında sinir lifi harabiyeti her zaman aynı hızda seyretmez. Bu lifler yatay meridyende birleşmediklerinden sinir lifi defektleri temporal yarıda üst ve alt kadranın birleşme yerinde basamak şeklinde bir yapı oluştururlar. Bu görme alanında nazal basamak olarak algılanır.

4. Temporal sektör defekt: Daha çok ileri dönemde ortaya çıkan bu defekt retinanın nazal bölgesinden gelen sinir defektini gösterir.

Bunların dışında daha az spesifik olan genel duyarlılık kaybı ve nazal kontraksiyon da gözlenebilir (91-92).

5) DİĞER GLOKOM TANI YÖNTEMLERİ

-Optik Koherens Tomografi (OCT): OCT, dokuların kesitsel görüntülemesinde yüksek çözünürlük sağlayan bir yöntemdir. Görüntülemenin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasındaki optik yansıma farklılıklarına dayanır. OCT sisteminin aksiyel çözünürlüğü yaklaşık 10 ila 20 m dolayındadır.

-Retina Tomografisi: Retina tomografisi arka segmentin üç boyutlu görüntülerinin elde edilmesinde ve analizinde kullanılan yeni bir teknolojidir ve özellikle optik sinir başının üç boyutlu görüntüsünün elde edilmesinde kullanılmaktadır. Elde edilen bilgilerin bilgisayar ortamında analizi ile optik sinir başı ve çukurluğun alanı, dikey ve yatay çukurluk/disk oranı, rim yüzey alanı çukurluk/disk yüzey alanı, rim hacmi, ortalama ve en fazla çukurluk derinliği ve çukurluğun üç boyutlu görünümü hakkında fikir edinilebilmektedir. Bu alanda son dönemde geliştirilen Heidelberg Retina Tomografisi

tüm dikkatleri üzerine çekmiştir. En önemli özelliği derinlik ve görüntü çözünürlüğünün artmış olmasıdır.

-Elektroretinografi (ERG): Retinanın ışık ile uyarılmasına bağlı olarak retinanın istirahat potansiyelinde meydana gelecek hızlı değişiklikler ERG'yi oluşturur. ERG'nin kaydedildiği tabakalar, fotoreseptörlerden ganglion hücrelerine kadar olan retina dış tabakalarıdır. Halbuki glokomlu gözlerde hasar, ganglion hücresi ve retina sinir lifleri tabakasında meydana gelmektedir. Bu yüzden klasik ERG yanıtının glokomlu olgularda pratik değeri yoktur. Bu tür kayıtlar için yeni ERG teknikleri geliştirilmiştir.

.Patern (desen) ERG: Özellikle erken glokomatöz etkilenmeyi göstermek için kullanılabilir. Oküler hipertansiyonlu gözlerde başka yöntemlerle ortaya konulamayan ganglion hücre hasarı desen ERG ile gösterilebilir.

.Fokal ERG: Standart ERG ile tespit edilemeyen maküla bölgesinin yanıtını tespit etmede kullanılır. Bu şekilde küçük foveal lezyonlar saptanır ve perifoveal kon dansitesi ölçülebilir.

.Multifokal ERG (mfERG): Retina üzerinde genişçe bir saha özel hazırlanmış hegzagonal elemanları içeren bir stimulus ile uyarılarak sonuçlar küçük ERG traseler şeklinde görme alanı benzeri topografik haritalar olarak bir bilgisayar ekranına yansıtılır ve Humphrey perimetri sonuçları ile karşılaştırılır. Böylelikle görme alanı kayıpları ile uyumlu sahalar yanı sıra gelecekte alan kaybı olması muhtemel alanlar hakkında fikir alınır.

TEDAVİ

Optik sinir başı harabiyeti, spesifik görme alanı bozuklukları ile karakterize, multifaktöryel nörodejeneratif bir hastalık olan glokomda tedavinin primer amacı retinal ganglion hücre harabiyetini azaltmaktır. Normal yaşam koşullarında dahi retina ganglion hücre kaybı yıllık onbin civarında olup, 80 yaşında yaklaşık %30'u kaybolmaktadır. GİB yüksekliği ve/veya diğer faktörler ile kayıp daha da artar (93). Robert Nickells'in de ifade ettiği gibi, ilk sebep ne olursa olsun, retina ganglion hücre harabiyetini dama taşlarının birbiri ardı sıra yıkılmasına benzetebiliriz (94). Glokomun etyoloji ve risk faktörlerini de düşünerek ideal tedavinin şunları kapsamaması gerekmektedir. 1) Göziçi basıncını düşürmeli 2) Oküler kan akımını artırmalı 3) Nöron

koruyucu olmalı 4) Lokal ve sistemik yan etki hiç veya az olmalı 5) Hastalık ve hasta uyumu olmalı

Yapılan etyolojik çalışmalarda, ortalama GİB'nin 16 ± 3 mmHg olduğu saptanmıştır. Alt ve üst sınır olarak 10-21 mmHg genellikle taraftar bulmasına rağmen, günümüzde sayısal bir tanımlamadan daha çok, kişiye göre değişen ve retina ganglion hücrelerinin yaşa bağlı kayıptan daha fazlasına sebep olmayan GİB değeri normal olarak kabul edilmelidir ki buna da hedef basınç diyoruz.

Ayrıca GİB kalp ve solunum ritmi ve günün değişen saatlerine göre farklılıklar gösterir. Gün içindeki bu farklılığa diüurnal varyasyon denir: 3-6 mmHg normal olmakla birlikte 9-10 mmHg ve üzeri patolojik olarak kabul edilmektedir.

GİB kontrolü öncelikle medikal tedaviyle başlar. Azami medikal tedaviye rağmen fonksiyonel kayıplar devam ediyorsa cerrahi tedaviye başvurulur.

Medikal Tedavi:

Medikal tedavide kullanılan ilaçları şu şekilde gruplandırabiliriz

-Parasempatomimetikler (kolinerjikler): Siliyer cismin longitudinal kasını, böylelikle skleral mahmuzu gerdirerek trabeküler ağdan dışa akımını artırır. Aköz yapımı üzerine etkisi yoktur. Ayrıca myotik etkisi ile iris kökü gerilerek açının rahatlamasına neden olur ve bu neden özellikle aç kapanması glokomunda istenilen etkidir (95).

-Adrenerjik beta reseptör antagonistleri: Tüm beta blokerler prosesus siliyalere direkt etki ile sıvı yapımını azaltmaktadır. Ayrıca kısmen episkleral venöz basıncı azaltıcı etkileri de vardır.

-Adrenerjik agonistler: Alfa agonist etki ile aköz dışa akımını artırır, beta agonist etki ile de aköz yapımını azaltarak GİB'nı %20-24 azaltırlar.

-Karbonik anhidraz inhibitörleri: Sistemik veya lokal kullanıldıklarında karbonik anhidrazı inhibe ederek aköz yapımını azaltarak GİB'nı düşürürler.

-Prostaglandin analogları: PGF 2α aracılığıyla üveaskleral dışa akımı artırarak GİB'nı düşürürler.

-Prostamid: Uveaskleral ve trabeküler dışa akımı artırarak etki eder, hümor aköz yapımı üzerine etkisi yoktur.

-Ca kanal blokleri: Normal basınçlı glokomda vasküler direnci azaltarak, dokuları endotelinin iskemik etkisinden kurtardığı ve vazodilatasyon ile optik sinir başı perfüzyonunu artırdığı düşünülerek kullanılmaktadır.

Laser Tedavisi:

Glokomlu hastalarda gerek filtran cerrahinin komplikasyonları gerekse ameliyat etkinliğinin zamanla azalabilmesi laser tedavisinin bu hastalarda kullanılabilirliğinin araştırılmasına sebep olmuştur. Glokom tedavisinde değişik tipte laserler ile birçok tedavi yöntemi geliştirilmiştir. Günümüzde en çok kullanılan yöntemler laser trabeküloplasti, iridotomi, iridoplasti, siklofotokoagülasyon ve bleb revizyonudur.

•Laser trabeküloplasti: Aköz hümanın dışı akımını artıran bir yöntemdir. Dışa akımda %50 artış sağlar .Etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. GİB düşüşünü sağlayan 2 mekanizma öne sürülmüştür. Birincisi Wise ve Witter tarafından ortaya atılan mekanik etki olup trabeküler ağda fokal yanıklarla oluşturulan skar dokusunun kontraksiyonuna bağlı olarak trabeküler halkanın büzülmesi ile intertrabeküler aralıkların açılmasıdır (96). İkinci mekanizma ise laserle trabeküler ağda ortaya çıkan biyokimyasal ve selüler değişikliklerdir (94).

•Laser iridotomi: Laser enerjisinin ne kadar emildiğine bağlı olmaksızın şok dalgalar yaratarak mekanik olarak doku rüptürü meydana getirir (98). Böylece pupilla bloğuna bağlı olarak arka kamarada artmış olan basınç aközün iriste yeni açılmış delikten ön kamaraya geçmesi ile düşürülür. Pigment dispersiyonlu hastalarda ters pupiller bloğu düzelterek posterior irisin lens zonülleri ile temasını önler (99).

•Argon laser iridoplasti: Laser ile irisin periferinde termal yanıklar oluşturularak, yanık ile açı arasındaki irisin kontraksiyonu ile iris kökünün açıdan uzaklaştırılmasıdır.

•Siklodestriktif laserler: Silyer epitelin, stromanın ve vasküler yapının tahribi ile aköz sekresyonunu azaltırlar. Glokomda kullanılan laser siklofotokoagülasyon yöntemleri şunlardır (98).

-Transpupiller siklofotokoagülasyon

-Transvitreal siklofotokoagülasyon (endosiklofotokoagülasyon)

-Transskleral siklofotokoagülasyon

Nonkontakt:Nd-YAG laser siklofotokoagülasyon

Kontakt:Nd-YAG ve diyote laser siklofotokoagülasyon

-Endoskopik siklofotokoagülasyon

•Laser ile bleb revizyonu: Glokom cerrahisinden sonra en sık başarısızlık nedeni subkonjonktival fibrozis, daha seyrek olarak ta internal sklerostomi deliğinin ince bir membran, periferik ön sineşi, vitreus veya lens materyali ile tıkanmasıdır. Laser ile bleb revizyonu genellikle internal tıkanıklıklarda daha etkilidir.

Cerrahi Tedavi:

Antiglokomatöz ilaçlar ve laser tedavileri ile GİB'nın kontrol edilemediği, optik sinir başındaki sinir lifi kaybı ve görme alanı defektlerinin engellenemediği olgularda cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Cerrahide amaç, göz içine sıkışmış olan aköz sıvısının göz dışına akıtılmasıdır.

Delici filtrasyon cerrahisi:

-Trabekülektomi: En sık kullanılan yöntemdir. Ön kamara ile konjonktiva altı mesafe arasında fistül yatmaya yönelik cerrahi girişimdir.

-Mini trabekülektomi (Punch trabekülektomi): Trabekülektomi ameliyatının klasik komplikasyonlarından olan aköz sızıntısı, hifema, ön kamaranın silinmesi ve katarakt hızlanması gibi durumları enaza indirmek için geliştirilmiş bir yöntemdir (101).

-Trabekülotomi: Bu ameliyatın esası, dış yolla Schlemm kanalına girildikten sonra bir prob yardımı ile Schlemm kanalının önündeki dokuların ön kamaraya doğru probun çevrilmesi ile kesilmesi ve sonuç olarak Schlemm kanalı ile ön kamara arasında direkt bir bağlantının kurulmasıdır.

Delici olmayan filtrasyon cerrahisi:

Globun bütünlüğünü bozmadan, aköz hümanın dışı akım direncini azaltarak GİB düşüşü sağlayan bir glokom cerrahisi türüdür

-Derin skleral rezeksiyon (Derin sklerektomi): Bu yöntemle filtrasyon subkoroideal alana, silyer cisim epiteline ve Schlemm kanalı aracılığı ile olması sağlanmaktadır. Bazen eksizye edilen derin skleral fleb yatağına kollajen implant konularak filtrasyonun devamlılığı sağlanmaya çalışılır.

-Viskokanalostomi: Derin skleral rezeksiyonu sonucu ortaya çıkan Schlemm kanalı içerisine yüksek viskoziteli bir madde, özel bir kanülle iki taraflı enjekte edilir. Böylece

Schlemm kanalındaki fibrinin fibrinojene polimerizasyonu önlenerek fibroblastik yapı gelişimi önlenir.

Diğer cerrahi yöntemler: Başarısız filtrasyon cerrahisi sonrası ve dirençli glokomlarda uygulanan yöntemlerdir.

Siklokriokoagülasyon: Limbusun 3-4 mm gerisine yan yana ve çepe çevre uygulanır. Karbondioksit gazının soğutucu etkisinden yararlanarak silyer cismi harap etme esasına dayanır.

Seton implantasyonları: Ucunda ön kamaraya giren bir tüpü olan özel hazneli şant tüpü (Molteno, Krupin-Denver, Ahmed) sıklıkla temporal kadrana iki adele arasına yerleştirilerek konjonktiva altına filtrasyon sağlanır (102).

Tüp implantasyonu için endikasyon grubu; maksimum tolere edilebilen medikal tedaviye ve antifibrotik ajanlar ile uygulanan filtrasyon cerrahisine cevapsız kalan dirençli glokom olgularıdır. Neovasküler glokomda tüp implantları ilk cerrahi seçenek olarak uygulansa da genellikle birden fazla filtrasyon cerrahisine rağmen kontrol edilemeyen açık açılı, kapalı açılı ve konjenital glokomlu olgularda tüp implantasyonu gereklidir. Tüp cerrahisi sonrası komplikasyonlar klasik filtrasyon cerrahisine göre daha sık ve tedavisi daha zor olduğundan primer filtrasyon cerrahisinin başarılı olabileceği olgulara düşünülmemelidir.

Enükleasyon: Estetik ve tıbbi sorunu çözmek için göz küresinin alınmasıdır. Ağrının giderilmesi için göz hekiminin en son başvuracağı cerrahi yöntemdir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ocak 2005–Ekim 2006 tarihleri arasında görülen ve glokom tanısı alan 162 hasta alındı. Polikliniğe gelen 162 sağlıklı birey de kontrol grubu olarak alındı.

Tüm olguların görme keskinlikleri ölçüldü. GİB, Goldmann Applanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Açı muayeneleri Goldmann üç aynalı lensi ile yapıldı. Ön ve arka segment muayeneleri yapıldı.

Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

PAAG’lu olgular için;

- GİB ölçümleri 22 mmHg ve üzerinde olan,
- gonyoskopik muayenelerinde açı patolojileri olmayan,
- açıları Shaffer sınıflamasına göre grade 3 ve üzeri açık olan,
- optik sinirde glokomatöz hasarı saptanan ve C/D oranı 0.4 ve üzerinde olan,
- görme alanı kaybı olan hastalar,

PEG’lu olgular için;

- GİB 22 mm Hg ve üzerinde olan,
- açıları Shaffer sınıflamasına göre grade 3 ve üzeri açık olan,
- açıda ve lens üzerinde tipik psödoeksfolyasyon materyali bulunan,
- glokomatöz optik disk hasarı saptanan,
- görme alanı değişiklikleri bulunan hastalar,

NTG’lu olgular için;

- GİB diurnal testlerle 21 mm Hg veya altında çıkan,
- gonyoskopide açıları Shaffer sınıflamasına göre grade 3 ve üzeri açık olan,
- glokomatöz optik disk hasarı ve görme alanı kaybı olan,
- glokomatöz optik disk hasarı için intrakranyal kitle gibi sekonder sebebi bulunmayan hastalar,

OHT'lu olgular için;

-ardarda iki muayenede glokomatöz optik sinir başı değişiklikleri veya görme alanı kaybı olmamasına rağmen GİB'nın 21 mmHg'nın üzerinde olan hastalar,

PAKG'lu olgular için;

- GİB ölçümleri 22mmHg ve üzerinde olan,
- gonyoskopide açılı elemanlarından bir ya da daha fazlası seçilemeyen,
- glokomatöz optik disk hasarı olan hastalar,

Juvenil glokomlu (JG) olgular için;

- 3 yaşından sonra veya 10 yaş civarında ortaya çıkan glokomu olan
- açıları açık olan hastalar,

çalışmamıza alındı.

Normal bireyler ise polikliniğe görme kusuru muayenesi için gelmiş, muayenesinde glokoma ait patoloji ve yüksek refraksiyon kusuru bulunmayan bireylerden seçildi. Daha önceden oküler cerrahi geçiren, korneal hastalık ya da yaralanma hikayesi bulunan ve 3 dioptriden fazla myopi ya da hipermetropi ile 1 dioptriden fazla astigmatizması olan ve tanıları belirsiz olan hastalar çalışma dışı tutuldu.

Tüm olgulara biyomikroskopik muayene ve görme tashihleri yapıp düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri ve yaşları kaydedildi. GİB ölçümleri Goldman Aplanasyon Tonometrisi ile ölçüldü. Santral kornea kalınlıkları, düzenli olarak kalibrasyonu yapılmış ultrasonik pakimetri Sonomed Sonoscan 4000Ap, USA ile yapıldı. Santral kornea kalınlık ölçümleri göze bir damla lokal anestetik Oxibuprokain %0.4 (Alcain®, Alcon, Fox Worth, USA) damla damlatıldıktan sonra, pupillalar genişletilmeksizin hastalar karşıya primer bakış pozisyonunda baktırıldı. Hasta karşıya bakar pozisyonda, korneal ışık refleksi belirlendikten sonra cihazın korneal probu ışığın reflesinin elde edildiği noktanın 1.5 mm temporaline uygulandı ve ölçüm yapıldı. Kornea kalınlığının ölçümünde; korneanın kalınlığı merkezden periferde gidildikçe artış gösterdiği için kornea merkezinin tespit edilmesi çok önemli bir ayrıntıdır. Diğer bir şekilde korneanın orta noktası görsel aksın 1.5 mm temporalindedir. Görsel aks; kornea, pupilla ve lensin ortasından makulaya uzanan doğrudur. Dolayısıyla korneadaki ışık reflesinin 1.5 mm temporalidir. Korneal kalınlığını en düşük değerlerinin elde edildiği nokta ise ışık reflesinin 1.5 mm alt temporalindeki bölgedir. Ölçümlerimiz öğleden sonra saat 14:00

ila 16:00 arasında aynı kişi tarafından yapıldı. Merkezi korneada standart sapması 5 μm veya daha az 5 ölçüm yapıldı ve ortalamaları alınıp SKK olarak kaydedildi.

Student's t testi ve varyans analizi kullanarak gruplar arasındaki ortalama değerler karşılaştırıldı. Veriler bilgisayarda SPSS 11.0 programında değerlendirildi. $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Glokom tanısı alan olguların 81'i kadın (%50) , 81'i erkek (%50) idi, bu olgulardan PAAG grubunda 28 kadın (%43.75) , 36 erkek (%56.25) , PAKG grubunda 18 kadın (%64.28) , 10 erkek (%35.71) , PEG grubunda 5 kadın (%25) , 15 erkek (%75), NTG grubunda 12 kadın (%66.66) , 6 erkek (%33.33), OHT grubunda 12 kadın (%66.66) , 6 erkek (%33.33) , JG grubunda 6 kadın (42.85) , 8 erkek (%57.14) bulunmaktaydı. Kontrol grubunda ise 80 kadın (%49.38) , 82 erkek (%50.61) bulunmaktaydı (Tablo:1).

Tablo-1: Çeşitli glokom olgularında Kadın/Erkek oranlarının karşılaştırılması.

Olgu Sayısı	PAAG	PAKG	PEG	NTG	OHT	JG	Toplam
K	28	18	5	12	12	6	81
E	36	10	15	6	6	8	81
Toplam	64	28	20	18	18	14	162

Olgular yaşlara göre sınıflandırıldığında, PAAG grubunda ortalama yaş 49.25 ± 13.13 yıl , PAKG grubunda ortalama yaş 52.71 ± 8.47 , PEG grubunda 55.5 ± 17.15 , NTG grubunda 40 ± 5.56 , OHT grubunda 39.66 ± 3.05 , JG grubunda 20.14 ± 5.04 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda yaş ortalaması 34.87 ± 11.34 olarak bulunmuştur (Tablo:2).

Tablo-2: Çeşitli glokom olgularında yaş ortalama değerlerinin karşılaştırılması.

	PAAG (n:64)	PAKG (n:28)	PEKG (n:20)	NTG (n:18)	OHT (n:18)	JG (n:14)
Yaş (ort,yıl)	49.25 ± 13.13	52.71 ± 8.47	55.5 ± 17.15	40 ± 5.56	39.66 ± 3.05	20.14 ± 11.34

Çalışmamızda glokom tiplerine göre hasta sayılarını karşılaştırdığımızda PAAG grubu %39.5, PAKG grubu %17.3, PEG grubu %12.3, NTG grubu %11.1, OHT grubu %11.1, JG grubu %8.7 olarak saptandı (Tablo:3).

Tablo-3: Çeşitli glokom olgularında hasta sayıları yüzdelerinin karşılaştırılması

Glokom sınıflaması	Hasta Sayısı	%
PAAG	64	39.5
PAKG	28	17.3
PEG	20	12.3
NTG	18	11.1
OHT	18	11.1
JG	14	8.7
Toplam	162	100.0

SKK açısından gruplar karşılaştırıldığında PAAG grubunda ortalama SKK değerleri $553.70 \pm 40.84 \mu\text{m}$, PAKG grubunda $548.79 \pm 34.10 \mu\text{m}$, PEG grubunda $534.50 \pm 10.67 \mu\text{m}$, NTG grubunda $510.00 \pm 16.46 \mu\text{m}$, OHT grubunda $556.67 \pm 21.55 \mu\text{m}$, JG grubunda $545.14 \pm 34.03 \mu\text{m}$ olarak saptandı. Kontrol grubunda ortalama SKK $539.46 \pm 21.59 \mu\text{m}$ olarak saptandı (Tablo:4).

Tablo-4: Çeşitli glokom olgularında SKK ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG (n:64)	PAKG (n:28)	PEG (n:18)	NTG (n:18)	OHT (n:18)	JG (n:14)
SKK (ort, μm)	553.70 ± 40.84	548.79 ± 34.10	534.50 ± 10.67	510.00 ± 16.46	556.67 ± 21.55	545.14 ± 34.03

ALX açısından karşılaştırıldığında, PAAG grubunda ortalama ALX 23.65 ± 1.47 mm, PAKG grubunda 23.16 ± 0.75 mm , PEG grubunda 22.40 ± 0.42 mm, NTG

grubunda 22.88 ± 0.46 mm, OHT grubunda 22.28 ± 0.41 mm, JG grubunda 22.86 ± 0.42 mm olarak saptandı. Kontrol grubunda ortalama ALX 23.27 ± 0.94 mm olarak saptandı (Tablo:5).

Tablo-5: Çeşitli glokom olgularında ALX ortalama değerlerinin karşılaştırılması.

	PAAG (n:64)	PAKG (n:28)	PEG (n:20)	NTG (18)	OHT (n:18)	JG (n:14)
ALX (ort,mm)	23.65 ± 1.47	23.16 ± 0.75	22.40 ± 0.42	22.88 ± 0.46	22.28 ± 0.41	22.86 ± 0.42

GİB açısından gruplar karşılaştırıldığında, PAAG grubunda ortalama GİB 16.09 ± 4.27 mmHg, PAKG grubunda 16.14 ± 4.67 mmHg, PEG grubunda 15.50 ± 6.03 mmHg, NTG grubunda 12.33 ± 0.57 mmHg, OHT grubunda 19.00 ± 1.0 mmHg, JG grubunda 13.14 ± 2.41 mmHg olarak saptandı. Kontrol grubunda ortalama GİB 13.14 ± 1.68 mmHg olarak saptandı (Tablo:6).

Tablo-6: Çeşitli glokom olgularının GİB ortalama değerlerinin karşılaştırılması.

	PAAG (n:64)	PAKG (n:28)	PEG (n:20)	NTG (n:18)	OHT (n:18)	JG (n:14)
GİB (mmHg)	16.09 ± 4.27	16.14 ± 4.67	15.50 ± 6.03	12.33 ± 0.57	19.00 ± 1.0	13.14 ± 2.41

PAAG grubu ve kontrol grubu, SKK açısından ve ALX açısından karşılaştırıldığında ALX açısından aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına rağmen ($p > 0.05$), SKK açısından aradaki fark anlamlı bulundu ($p < 0.05$). PAAG grubunda ortalama SKK daha fazla bulundu (Tablo:7).

Tablo-7: PAAG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması.

	SKK (μm)	ALX (mm)
PAAG (n:64)	553.70 \pm 40.84	23.65 \pm 1.47
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 1.59	23.27 \pm 0.94
	t=2.86 (p<0.05)	t=1.84 (p>0.005)

PAKG ve kontrol grubu , SKK ve ALX açısından karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05) (Tablo:8).

Tablo-8: PAKG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması.

	SKK (μm)	ALX (mm)
PAKG (n:28)	548.79 \pm 34.10	23.16 \pm 0.75
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 21.59	23.27 \pm 0.94
	t=0.994 (p>0.05)	t=-0.41 (p>0.05)

PEG ve kontrol grubu, SKK ve ALX açısından karşılaştırıldığında, SKK'ları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen (p>0.05), ALX'lar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p<0.05) PEG grubunda ALX değerleri daha düşük bulundu (Tablo:9).

Tablo-9: PEG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması.

	SKK (μm)	ALX (mm)
PEG (n:20)	534.50 \pm 10.67	22.40 \pm 0.42
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 21.59	23.27 \pm 0.94
	t=-0.86 (p>0.05)	t=-3.11 (p<0.05)

NTG ve kontrol grubu, SKK ve ALX açısından karşılaştırıldığında , OHT'lu olgularda ortalama SKK daha ince olarak bulunmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05). ALX değerleri açısından da her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p>0.05) (Tablo:10).

Tablo-10: NTG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması.

	SKK (μm)	ALX (mm)
NTG (n:18)	510.00 \pm 16.46	22.88 \pm 0.46
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 21.59	23.27 \pm 0.94
	t=-3.02 (p>0.05)	t=-1.37 (p>0.05)

OHT grubu ve kontrol grubu , SKK ve ALX açısından karşılaştırıldığında, ortalama SKK kontrol grubuna göre daha kalın bulunmasına rağmen aradaki fark anlamlı bulunmadı (p>0.05). ALX'lar OHT grubunda daha düşük bulundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlendirildi (p<0.05) (Tablo:11).

Tablo-11: OHT'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması.

	SKK (μm)	ALX (mm)
OHT (n:18)	556.67 \pm 21.55	22.28 \pm 0.41
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 21.59	23.27 \pm 0.94
	t=1.36 (p>0.05)	t=-3.89 (p<0.05)

JG grubu ve kontrol grubu SKK ve ALX açısından karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05) (Tablo:12).

Tablo-12: JG'lu olguların SKK ve ALX ortalama değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması.

	SKK (μm)	AksiyelUzunluk (mm)
JG (n:14)	545.14 \pm 34.03	22.86 \pm 0.42
Kontrol Grubu (n:162)	539.46 \pm 21.59	23.27 \pm 0.94
	t=0.435 (p>0.05)	t=-1.12 (p>0.05)

Ortalama kırma kusuru sferik değerleri açısından gruplar karşılaştırıldığında, ortalama kırma kusuru sferik değerleri PAAG'lu gözlerde -0.9 ± 1.0 D (-3.0 ± 1.0 D), PAKG olan gözlerde 1.4 ± 1.01 D (-1.0 ± 2.75 D) olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05) (Tablo:13).

Tablo-13: PAAG ve PAKG’lu olgularda ortalama kırma kusuru değerlerinin karşılaştırılması.

	Ort. Kırma Kusuru
PAAG(n:64)	-0.9 ± 1.0 D
PAKG (n:28)	1.4 ± 1.01 D
	p<0.05

Varyans analizi ile 6 glokom grubu arasında SKK, ALX ve GİB açısından anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo:14).

Tablo-14: Çeşitli glokom olgularında SKK, ALX ve GİB ortalama değerlerinin varyans analiz yöntemi ile karşılaştırılması.

Tip	SKK (µm)	ALX (mm)	GİB (mmHg)
PAAG (n:64)	553.70 ± 40.84	23.65 ± 1.47	16.09 ± 4.27
PAKG (n:28)	548.79 ± 34.10	23.16 ± 0.75	16.14 ± 4.67
PEG (n:20)	534.50 ± 10.67	22.40 ± 0.42	15.50 ± 6.03
NTG (n:18)	510.00 ± 16.46	22.88 ± 0.46	12.33 ± 0.57
OHT (n:18)	556.67 ± 21.55	22.28 ± 0.41	19.00 ± 1.0
JG (n:14)	545.14 ± 34.03	22.86 ± 0.42	13.14 ± 2.41
	F=0.96 (p>0.05)	F=1.87 (p>0.05)	F=1.39 (p>0.05)

TARTIŞMA

Glokomun basınca duyarlı bir optik nöropati olduğu çok iyi bilinmektedir. GİB sadece glokom tanısı için değil, glokom progresyonunu belirlemek ve tedaviye yanıtı değerlendirmek için de kullanılır. Randomize klinik çalışmalarda GİB'nın glokomda önemli bir risk faktörü olduğu ve GİB'nın tedavi ile düşürülmesinin glokom progresyonunu yavaşlattığı ortaya konmuştur. Erken Dönem Glokom Tedavi (EMGT) çalışmasında; GİB'ndaki 1 mmHg'lik bir düşüşün, görme alanında progresyon riskinde %10'luk bir azalmaya neden olduğu ve normal tansiyonlu glokomu olan olguların görme alanında iyileşmeye neden olduğu sonucuna varılmıştır (103). GİB ölçümünün doğruluğu glokom taramasında, glokom tanı ve tedavisinde çok önemlidir. Goldmann applanasyon tonometrisi ile GİB ölçümünü etkileyen önemli parametrelerden biri korneal rijidite, dolayısıyla santral korneal kalınlıktır.

Kornea kalınlığı ultrasonik pakimetri, konfokal mikroskopi, optik laser interferometri, speküler mikroskopi, ultrasonik biomikroskopi gibi çok çeşitli yöntemlerle ölçülebilmektedir. Pratikte en sık kullanılan, altın standart yöntem ultrasonik pakimetridir. Korneaya temas etmesi ve topikal anestezi gerektirmesi dezavantajlarıdır. Tekrarlayan ölçümler sırasında gözyaşı film tabakasının değişikliği, kornea epitel tabakasının baskıya maruz kalması ve korneal hücre sayısındaki değişiklikler klinik olarak pek anlamlı olmasa da ölçüm değerinde yaklaşık 5 µm civarında hataya neden olabilmektedir. Ölçüm tekniklerinin birbirlerinden farklı olmaları, sonuçlarda az da olsa değişik sonuçlar elde edilmesine neden olabilmektedir. Korneanın merkezi noktası iyi belirlenmelidir. Yanlış ölçüm genellikle sağlıklı olmayan merkezi lokalizasyondan kaynaklanmaktadır. Korneal kalınlığın en düşük değerlerinin elde edildiği nokta ışık reflexinin 1.5 mm temporalindeki bölgedir. Bu minimal kalınlığın olduğu bölgenin referans alındığı optik pakimetre ile 1987 yılında yapılan bir çalışmada korneanın merkezinin %69 oranında görsel aks ile kesiştiği, %26'sı görsel aksın temporalı, %5'i ise nazalindedir (104). Chakrabarti ve ark. normal bireylerde slit-

tarama topografik teknikle yapılan korneal kalınlık ölçümlerinin, ultrasonik pakimetriye oranla 28 µm daha kalın saptandığını bildirmişlerdir (105). Modis ve ark. yaptıkları daha detaylı bir çalışmada ise normal bireylerdeki SKK'nı ultrasonik pakimetri ile 570µm, nonkontakt speküler mikroskopla 542 ± 46 µm, kontakt speküler mikroskopik pakimetri ile 638 ± 48 µm olarak belirlemişlerdir (106). Elde edilen ortalama değerlerde görülen bu farklılık, sistemlerin kontakt ya da nonkontakt olmalarına ve farklı prensiple çalışmalarına bağlıdır. Doughty ve Zaman 2000 yılında yayınladıkları bir makalede SKK ile ilgili yapılmış çok sayıda çalışmanın metaanalizini yayınladıkları araştırmada SKK'nı 544.0 ± 34 mikron olarak bildirmişlerdir. Yukarıda verilen bu sonuçlar farklı sistemlerle elde edilmiş sonuçların birbirlerine referans olamayacağını göstermektedir. Bizde bu nedenle çalışmamızda santral kornea kalınlık ölçümleri için ultrasonik pakimetri kullanmayı tercih ettik.

Korneal kalınlığın GİB ölçümlerini etkilediğini ilk ortaya koyanlar Goldmann ve Schmidt olmuştur. 1957 yılında SKK ile goldman aplanasyon tonometrisi arasında bir ilişkinin varlığını ve 500 µm'nin altında veya üstünde SKK değerlerinin yanlış GİB ölçümüne neden olacağını bildirmişlerdir (107). Ancak kornea kalınlığında belirgin değişikliklerin yalnızca keratokonusu ya da skarlı korneası bulunan keratoplasti ameliyatı geçiren hastalar gibi belli bazı vakalarda olabileceği düşünülmüştür.

Daha sonra yapılan birçok çalışmayla SKK'nın Goldmann aplanasyon tonometrisi ile yapılan ölçümler üzerine önemli etkileri olabileceği gösterilmiştir (108-111). Johnson ve ark. yayınladığı bir vakada, SKK'nı 900 µm ve Goldmann tonometresi ile GİB'nı 30-40 mm Hg düzeyinde ölçülmüştür. Diğer yandan aynı olguda kanülasyon ile GİB 11 mmHg olarak değerlendirilmiştir (112). Araştırmacılar GİB ölçümleriyle diğer oküler bulguları uyumlu olmayan glokomlu hastalarda SKK ölçümünün önemine dikkat çekmektedir. Ehlers ve ark. SKK 529 µm olduğunda aplanasyon tonometrisinin doğruya daha yakın sonuçlar ortaya koyabileceğini ve normal korneal kalınlık olarak kabul edilen 520 µmlik değerden her 10 µmlik sapmanın 0.7 mmHg'lık bir yanlış ölçmeye neden olabileceğini öne sürmüşler ve bunu formüle etmişlerdir (109).

Bununla birlikte daha sonradan yapılan kanülasyon çalışmaları ile Whitacre ve ark. 520 µmden daha ince olan kornealarda GİB'nın normalden daha düşük ölçüldüğünü, daha kalın kornealarda daha yüksek ölçüldüğünü saptamışlar ve korneal kalınlıktaki her

10 µm'lik değişimin 0.18 ile 0.23 mmHg arasında bir değişime neden olduğunu ortaya çıkarmışlardır (111). Recep ve ark. normal bireylerde aplanasyon tonometresi ve ultrasonik pakimetre kullanarak değerlendirdikleri GİB ve SKK değerleri arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, 539 µm üzerindeki korneal kalınlıkta GİB ölçümü arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlar ve 574.5 µm ve bu değerin üzerindeki korneal kalınlık değerleri için aradaki ilişkinin istatistiksel olarak daha güçlü bir korelasyon gösterdiğini belirtmişlerdir (113).

PAAG ve kontrol grubunda ultrasonik pakimetri kullanarak yaptığımız ölçümlerde ortalama SKK'nı sırasıyla 553.70 ± 40.84 µm ve 539.46 ± 21.59 µm bulduk ve aradaki farkı anlamlı olarak değerlendirdik ($p < 0.05$) (Tablo:7). Aynı gruplarda yapılan başka çalışmalarda ,Shah ve ark. sırasıyla 550,1 ve 553,9 µm, Sobottka ve ark. 515 ± 35 ve 524 ± 25 µm değerlerini bulmuşlardır (114,115). Toplumumuzda yapılan çalışmalardan ise Keskin ve ark.larının yaptığı çalışmada PAAG'lu 27 hastanın 51 gözü, NTG'lu 25 hastanın 50 gözü, OHT'lu 16 hastanın 32 gözü, PEG'lu 21 hastanın 27 gözü, kontrol grubu olarakta 27 olgunun 54 gözü alınmış, ortalama SKK, PAAG grubunda $548,43 \pm 27,89$ µm, NTG grubunda $532,1 \pm 28,29$, OHT grubunda $582,69 \pm 31,83$, PEG grubunda $534,7 \pm 47,42$, kontrol grubunda $548,72 \pm 32,09$ µm olarak bulunmuştur (116). Aynı çalışmada ortalama SKK, OHT grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuş, PAAG, NTG, PEG ve kontrol grubunun kendi aralarında istatistiksel anlamlılık bulunamamıştır. Akman ve ark.ise 64 normal birey, 46 PAAG hastasında yaptıkları çalışmada GİB ve kornea kalınlıklarını nonkontakt tonometri ve ultrasonik pakimetri ile ölçmüş, ortalama SKK'nı $549,80 \pm 36,49$ µm olarak değerlendirmişler ve normal ve PAAG hastaları arasında ortalama kornea kalınlığı açısından anlamlı fark bulamamışlardır (117).

Bizim çalışmamızda PEG grubundaki ortalama SKK değerini 534.50 ± 10.67 µm şeklinde saptadık ve PAAG ve normal bireylere göre göreceli olarak düşük olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık ($p > 0.05$) (Tablo:9). PEG gruplarında yapılan SKK ölçümlerinde Sobottka ve ark. 507 ± 25 µm, Shah ve ark. 530.7 µm, Keskin ve ark. 534 ± 47 µm değerlerini bulmuşlar ve normal değerler ile anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir (114-116).

OHT Tedavi grubunun sonuçları içinde en çarpıcı olanı kornea kalınlığının OHT olgularının değerlendirilmesindeki önemi olmuştur (118). OHT'de elde edilen sonuçlara göre başlangıçtaki GİB yüksekliği ve ince kornea PAAG gelişmesinde önemli bir risk faktörü olmaktadır. Bununla birlikte SKK ve GİB arasında güçlü bir korelasyon olduğu da günümüzde akılda tutulmalıdır. Santral korneanın ince olması GİB'nin düşük ölçülmesine ve yalancı negatifliğe yol açarak tanıda gecikmeye neden olabileceği gibi, bilinmeyen bağımsız bir mekanizma ile de risk oluşturabilir. Kornea kalınlığına göre GİB'nda düzeltme yapan rakamsal bir tablo henüz geliştirilmemiş olmakla birlikte bu konuda çeşitli çalışmalara ait değerler verilmiştir.

-Korneadaki 50 µm değişimde GİB 2.5 mmHg değişir (119).

-Korneadaki 100 µm değişimde GİB 2 mmHg değişir (111).

-Korneadaki 70 µm değişimde GİB 5 mmHg değişir (109).

-OHTa göre tam değer verilmemekle beraber kornea kalınlığı 555 µm altında olanlarda ki; bu grupta PAAG gelişme riski, kornea kalınlığı 588 µm'den yüksek olanlara oranla üç kat daha fazladır (120).

Bizim çalışmamızda OHT grubunda ortalama SKK $556.67 \pm 21.55\mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $539.46 \pm 21.59 \mu\text{m}$ olarak saptanmıştır. OHT grubunda ortalama SKK bariz olarak yüksek bulunmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo:11). Yine kendi çalışmamızda NTG grubunda ortalama SKK $510.00 \pm 16.46 \mu\text{m}$, kontrol grubunda ise $539.46 \pm 21.59 \mu\text{m}$ bulunmuş, NTG'lu olgularda SKK bariz olarak daha düşük saptanmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo:10). Bunun nedeni hasta sayımızın yeterli olmamasına bağlanmıştır.

Son yapılan çalışmalarda da oküler hipertansiflerin normal bireylerden daha kalın kornealara (121-123), NTG'luların da daha ince kornealara sahip olduğu ortaya konmuştur. Copt ve arkadaşlarının yaptıkları 22 NTG, 49 PAAG, 44 OHT, 18 kontrol grubundan oluşan çalışmada NTG'lu olguların PAAG ve kontrol grubuna göre daha ince kornealara sahip olduklarını göstermişlerdir.

Herndon ve arkadaşlarının 28 OHT'lu hastanın 51 gözü, 33 normal bireyin 59 gözü üzerinde yapılan çalışmada OHT grubunun normal ve glokomlu gözlere göre SKK daha fazla saptanmıştır (122). GİB'nda SKK'na göre düzeltme yapıldığında, Copt ve ark.,

NTGlu olguların %36'sının PAAG tanısı aldığını, OHT olgularının %56'sının normal kabul edildiğini bildirmiştir (123). Herndon ise OHT olgularının %69'unun normal olarak kabul edildiğini bildirmiştir (122). Yapılan başka bir çalışmada OHT grubunun GİB' nda SKK' na göre düzeltme yapıldığında, olguların üçte biri normal olarak saptanmıştır (124).

Myopinin PAAG gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (125-129). Ayrıca myopik gözlerde emetrop ve hipermetrop gözlere oranla, glokomatöz görme alanı hasarları daha hızlı gelişmekte, myopi derecesinin artmasıyla da glokom prognozu olumsuz etkilenmektedir (126).

Myopik gözlerde ALX değerlerinin, emetrop ve hipermetrop gözlere oranla daha uzun olduğu bilinmektedir (125-130). Bu sonuçlardan yola çıkarak, PAAG'lu gözlerde myopi insidansının daha fazla, ALX ölçümlerinin ise uzun olduğu sonucuna gidilmektedir (125-129). Nemeth ve ark. nın yaptığı çalışma sonucunda, PAAG ve OHT'lu gözlerdeki kırma kusuru ortalama sferik değerlerinin, normal bireylere oranla daha fazla myopik olmaya eğilimli olduğunu, ayrıca bu gözlerin ortalama ALX değerlerinin normal bireylere oranla daha uzun olduğunu saptamışlardır, ayrıca en yüksek ALX ve myopik refraksiyon değerlerinin PAAG 'lu gözlerde olduğu görülmüştür (127).

Bizim çalışmamızda PAAG grubunda ortalama ALX 23.65 ± 65 mm, dar açılı glokom grubunda ortalama ALX 23.16 ± 0.75 mm , kontrol grubunda ise 23.27 ± 0.9 mm olarak bulunmuştur. PAAG grubunda ALX ortalaması gerek kronik açı kapanması glokomu grubundan, gerekse kontrol grubundan daha fazla olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo:14).

James ve ark. 1991 yılında yaptıkları çalışmada; glokomu olmayan sağlıklı bireyler üzerinde yaptığı çalışma sonucunda ise, ALX'ları daha fazla olan kişilerde GİB değerlerinin daha yüksek, oküler kan akımı değerlerinin ise daha düşük olduğu sonucuna varmışlardır (128).

Dar açılı glokomlu gözlerde ise, PAAG'lu gözlerin tam aksi yönde bir tabloya rastlanmaktadır. Gerek akut gerekse kronik açı kapanmasının klinik bulgularının gelişiminde, sığ ön kamara, kalın lens, küçük korneal çaplar, düşük ALX ve yüksek hipermetropinin rol oynadığı iyi bilinen gerçeklerdir (129-136). Sihota ve ark.nın kronik

dar açılı glokom, PAAG ve normal bireyler üzerinde yaptıkları çalışmanın sonucunda, dar açılı glokomlu gözlerde daha fazla hipermetropiye eğilim olduğunu saptamışlardır, ayrıca aynı çalışmada bu gözlerde PAAG' lu ve normal bireylere oranla daha kısa ALX, daha sığ ön kamara, daha küçük korneal çaplar ve daha ince lens değerlerine ulaşmışlardır (129).

Wojciechowski ve ark.nın dar açılı glokom insidansı yüksek olan eskimoların gözleri üzerinde yaptıkları bir diğer çalışmanın sonucunda, hipermetropi insidansının yüksek, ön kamara derinliğinin sığ ve lenslerinin kalın olduğu görülmüştür (131). Sihota ve ark. akut, subakut ve kronik dar açılı glokomlu gözler üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda da yine benzer sonuçlara karşılaşmışlardır (132).

SONUÇLAR

Bu çalışmamızda değişik tip glokom olgularını, ortalama SKK, ortalama ALX, ortalama GİB ve ortalama refraksiyon kusuru açısından gerek kendi aralarında, gerekse normal bireylerden oluşan kontrol grubuyla karşılaştırdık.

Kornea kalınlığı açısından sırasıyla OHT' lu ve PAAG'lu grupta en yüksek değerler elde edildi. Özellikle OHT'lu gruptaki hastaların belki de önemli bir kısmı daha uzun süre takip edilmeli ve klinik glokom tanısı daha kesin kriterler elimizde olmadan konulmamalıdır. Bu nedenle OHT'lu olguların minimal medikal tedavi prensiplerinin uygulanmasına veya ilaçsız hasta takibine; SKK'nın ölçülmesinin önemli oranda yardımcı olacağı ortaya çıkmaktadır. Yine aynı şekilde OHT grubunda santral korneanın ince olması GİB'nin düşük ölçülmesine ve yalancı negatifliğe yol açarak tanıda gecikmeye neden olabilir. Gerçek glokom riskini ve glokom progresyonunu belirlemek için başlangıç muayenesinde pakimetri uygulamak ve SKK'nı ölçmek bu tip olgularda çok önemlidir.

Aynı şekilde PAAG'lu olgularda da klinik tanı için SKK-GİB ilişkisi mutlaka göz önünde tutulmalı, optik diskin görünümü ve görme alanı daha özenli bir şekilde değerlendirilmelidir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz bütün glokomlu olguların oluşturduğu gruplar içerisinde NTG' lu olguların ortalama kornea kalınlığını ise diğer gruplara oranla en düşük değerde bulduk. Korneanın bu grupta bu denli ince olması belki de NTG'lu olguların azımsanmayacak bir kısmının PAAG tanısı alabileceği gerçeğini ortaya çıkarmaktadır. Bu bize 24 saatlik GİB ölçümü ile birlikte SKK'nın değerlendirilmesinin ne kadar önemli olabileceğini göstermektedir.

Genel olarak belirtmemiz gerekir ki; korneası ince olan olgularda yüksek GİB elde edilmesiyle tedavinin olası gecikmeleri engellenebilir ve ortalama kornea kalınlığı değerleri göz önüne alındığında hedef GİB'nın yeniden hesaplanması gerekebilir. Kalın kornealı gözlerde Goldmann Applanasyon Tonometrisi ile olduğundan daha yüksek göz içi basınçları elde edilirken, ince kornealılarda bu değer daha düşük olarak ölçülmektedir. Ayrıca korneası normalden daha ince olan insanlarda, GİB yüksek olduğu halde , bizler normal ölçüyor olabiliriz.

Ortalama ALX değerleri PAAG grubunda PAKG grubuna oranla daha uzun bulundu. Bu durum, PAKG olan olguların ön kamaralarının dar, ön-arka eksen uzunluklarının daha kısa olması gerçeği ile örtüşmektedir.

Ortalama ALX değerleri PEG grubunda kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kısa bulundu. Bu da PEG' da iskeminin diğer açık açılı glokom olgularına oranla daha ön planda olduğunu düşündürmektedir.

Glokomu olmayan sağlıklı bireyler üzerinde yapılan çalışmada, ALX'ları daha fazla olan kişilerde GİB değerlerinin daha yüksek, oküler kan akımı değerlerinin ise daha düşük olması sonucu, gözün ön-arka eksen uzunluğunun glokomlu olgularda ne kadar önemli olabileceğini gösteren diğer bir kanıttır.

KAYNAKLAR

- 1) Crick RP, Vogel R, Newson RB. The visual field in chronic simple glaucoma and ocular hypertension: its character, progress, relationship to the level of intraocular pressure and response to treatment. *Eye* 1989; 3: 536-46.
- 2) Carter CJ, Brooks DE, Doyle DL, Drance SM. Investigations in to a vascular etiology for low-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1990; 97: 49-55.
- 3) Goldberg I, Hollows FC, Kass MA, Becker B. Systemic factors in patients with low-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 56-62.
- 4) Bechetoille A, Bresson Dumant H. Diurnal and nocturnal blood pressure drops in patients with ischemic glaucoma. *Graefes Arch Clin. Exp. Ophthalmol* 1994; 32: 675-9.
- 5) Hayreh SS, Zimmerman BM, Podhajsky P, Alward WI. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am. J. Ophthalmol* 1994; 117:603-24.
- 6) Kaiser HJ, Flammer J, Graf T, Stämpfig D. Systemic blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin. Exp. Ophthalmol* 1993; 31: 677-80.
- 7) Kaiser HJ, Flammer J, Lüüscher TF. Endothelin1 plasma levels in normal tension glaucoma: abnormal response to postural changes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 1995; 33: 484-8.
- 8) Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969; 53: 721-46.
- 9) Shields MB. *Textbook of Glaucoma* 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1998;108-136.
- 10) Shields MB: *Textbook of glaucoma*. Williams and Wilkins, third ition, 1992, 84-125.
- 11) Shiose Y, Kitazava Y, Tsukhara S, Akamatsu T, Mirzokami K, Futa R et al. A collaborative glaucoma survey for 1998 in Japan. *Rinsho Ganko* 1990; 44 :653-659.

- 12) Krumpazky HG, Klauss V, Epidemiology of blindness an deye disease. *Ophtalmol* 1996; 210: 1-84.
- 13) Gittinger JW Jr. Chiasmal disorders. In: Albert DM, Jakobiec, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*, 2nd ed, vol 5. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000.
- 14) Kanski JJ: *Glokomlar: Klinik oftalmoloji*, Dördüncü baskı. Çeviri Ed: Orağlı K:M: Great Britain Butterwortu- Heinemann LTD. 1999, S: 183-209.
- 15) Flammer J, Orgol S, Costa VP, Orzaksi N, Krieglstein GK et al. The impacct of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*, 2002; 21: 359-93.
- 16) Anderson DR. Glaucoma, capilleries and pericytes.1. blood flow regulation. *Ophtalmologica* 1996; 210: 257-262.
- 17) Turaçlı E, Önal M, Yalvaç I. *Glokom*. Ankara: SFN, 2003: 69-76.
- 18) Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, Podos SM, Lipton SA. Elevatedglutamate levels in the vitreous body of human and monkeys with glaukoma. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 299-305.
- 19) Quigley HA. Ganglion cell death in glacoma: pathology recapitulates oncogeny. *Aust NL J Ophthalmol* 1995; 23: 85-91.
- 20) Garcia E, Shareef S, Walsh J, Sharma SC. Programmed cell death of retinal ganglion cells during experimental glaucoma. *Exp. Eye Res* 1995; 61: 33-44.
- 21) European Glaucoma Society. *Terminology and Guidelines for Glaucoma* 2nd ed. Sayana, Italy: Damga Srl; 2003.
- 22) Orgul SJ, Flammer J, Gasser P. Female preponderance in normal tension glaucoma. *Ann Ophthalmol Glaucoma* 1995; 27: 355-359.
- 23) Jay JL, What would Socrates have made of normal tension glaucoma? *Br J Ophtalmol* 1995; 79: 399-400.
- 24) Jensen PK, Nissen O, Kessing SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentory glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1995; 120: 110-112.
- 25) Pavlin CJ, Macken P, Trope GE. Accommodation and iridotomy in the pigment dispersion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27:113-120.

- 26) Asano N, Schloethzer-Schrehardt U, Nauman GOHA. Histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1995; 102: 1279-1290.
- 27) Repo LP, Naukkarinen A, Paljarvi L, Terasvirta ME. Pseudoexfoliation syndrome with pearly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234: 1171-176.
- 28) Teichmann KD, Karcioğlu ZA. Melanocytoma of the iris with rapidly developing secondary glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1995; 40:136-144.
- 29) Polansky JR, Fauss DJ, Nguyen TD. Ophthalmic corticosteroids and steroid glaucoma mechanism. *Ophthalmol Clin North Am* 1995; 8: 215-228.
- 30) Clark AF, Basic Sciences in clinical glaucoma. Steroids, ocular hypertension and glaucoma. *J Glaucoma* 1995; 4: 354-369.
- 31) Lowe RF. A history of primary angle closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1995; 40: 163-170.
- 32) Leske MC, Connell AMS, Wu SY. Risk factors for open angle glaucoma. The Barbados Eye Study Group *Arch. Ophthalmol* , 1995; 113:918-924.
- 33) Ward M, Douglas GR, Migliazzo Cv, Skuta Gl. Cases in controversy. Neovaskuler glaucoma *J Glaucoma* 1995, 4: 346-353.
- 34) Frenkel REP, Simmons R. Neovascular glaucoma. *J glaucoma* 1996; 5: 150-160.
- 35) Masri H, Vignal Clermant C, De Brouker. Neovascular glaucoma and carotid occlusion. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1995; 95: 168-170.
- 36) Levy SG, Kirkness CM, Moss J. The histopathology of the irido-corneal-endothelial syndrome. *Cornea* 1996; 15: 46-54.
- 37) Park M, Unigame K, Kiryu J, Kondo T, Management of a patient with pseudophakic malignant glaucoma: role of ultrasound biomicroscopy. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 676-677.
- 38) Zaltas MM, Schuman JS. Malignant glaucoma: theory and therapy, from past to present. *Semin Ophthalmol* 1995; 9: 243-247.
- 39) Smith MF, Doyle JW. Glaucoma secondary to epithelial and fibrous downgrowth. *Semin. Ophthalmol* 1995; 9: 248-253.

- 40) Tamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Developmental and childhood glaucoma. In: Becker and Schaffer's Diagnosis and Therapy of the Glauomas. Mosby Co, 1999: St-Louis, 361-413.
- 41) Amaly MF, Krueger DE, Maunder L, Becker B, Hetherington J Jr, Kalker AE. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. Arch Ophthalmol 1980; 98: 2163-2171.
- 42) Klein BEK, Klein R. Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. Arch Ophthalmol 1981; 99: 837-839.
- 43) Schwartz AL, Helfgott MA. The incidence of sickle trait in blacks requiring filtering surgery. Ann Ophthalmol 1977; 9: 957-959.
- 44) Shin DH, Becker B, Waltman SD, Palmber PF, Belec E. The prevalence of HLA B12 antigens in primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1977; 95: 224-225.
- 45) Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, Butterworths, Reed Pub, fourth edition 1999; 206-217.
- 46) Caballero M, Rowlette LL, Borrás T. Altered secretion of a TIGR, MYOC mutant lacking the olfactomedin domain. Biochim Biophys Acta 2000; 15: 447-460.
- 47) Budde WM. Heredity in primary open angle glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 2000; 11: 101-106.
- 48) Johnson DH. Myocilin and glaucoma: a TIGR by the tail. Arch Ophthalmol 2000; 118: 974-978.
- 49) Zhou Y, Jian Ge h, Guo Y. To screen, clone and sequence TIGR gene mutation in Chinese patients with primary open angle glaucoma. Chin J Ophthalmol 2000; 36: 416-419.
- 50) Perkins ES, Phelps C. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low tension glaucoma and refraction. Arch Ophthalmol 1982; 100: 1464-1467.
- 51) Abdulla MI, Hamdi M. Applanation ocular tension in myopia and emmetropia. Br J Ophthalmol 1970; 54: 122-125.
- 52) David R, Zangwill LM, Tessler Z, Yassur Y. The correlation between intraocular pressure and refractive status. Arch Ophthalmol 1985; 103: 1812-1815.

- 53) Diclemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grabbe DE, Jong PT. The prevalence of primary angle glaucoma in population based study in the Netherlands. *Ophthalmology* 1974; 101: 1851-1855.
- 54) Nielsen NV. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in types 1 and 2 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol(Copenh)* 1983; 61: 662-665.
- 55) Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997; 81(9): 743-7.
- 56) Bupitt CJ, Hodes C, Everitt MG. Intraocular pressure and systemic blood pressure in the elderly. *Br J Ophthalmol* 1975; 59: 717-720.
- 57) Bonomi L, Marchini G, Maraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varroto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000; 107 (7): 1287-93.
- 58) Leske MC, Pogdan MJ. Intraocular ressure, cardiovascular risk variables, and visual field defects. *Am J Epidemial* 1983; 118: 280-287.
- 59) Drance SM, Sween VP, Morgan RW, Felman F. Studies factors involved in the production of low tension glaucoma. *Arch Ophtmol* 1973; 89: 457-465.
- 60) Carbett JJ, Phelps CD, Eslinger P, Montague PR. The neurologic evaluation of patients with low tension glaucoma- *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1101-1104.
- 61) Phelps CD, Carbett JJ. Migraine and low tension glaucoma: a case control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1105-1108.
- 62) Whitacre MM, Emig MD, Hassanein K. Effect of buckling material on ocular rigidity. *Ophthalmology* 1992; 99: 498-502.
- 63) Aras C, Özdamar A, Bahçecioğlu H, Aktunç R, Oğuz H. Silikon dolu gözlerde Schiötz ve aplanasyon tonometri uygulamalarının karşılaştırılması. *T Oft Gaz* 1995,25:406.
- 64) Simone JN, Whitacre MM. The effect of intraocular gas and fluid volumes on intraocular pressure. *Ophthalmology* 1990; 97: 238-43.
- 65) Kniestedt C, Lin S, Chae J, Nee M, Bostrom A, Sturmer J, Stamper RL. Comparison of dynamic contour tonometry and goldmann applanation tonometry in glaucoma patients and healthy subjects. *Am J Ophthalmol*. 2006 Oct; 142(4) : 583-90.

- 66) Kniestedt C, Lin S, Chae J, Bostrom A, Nee M, Stamper RL Comparison of dynamic contour tonometry with goldman applanation tonometry over a wide range of central corneal thickness. *Glaucoma* . 2005 Aug; 14(4):288-92.
- 67) Velten IM, Bergua A, Horn FK, Junemann A, Korth M. Central corneal thickness in normal eyes, patients with ocular hypertension, normal-pressure and open-angle glaucomas a clinical study *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2000; 217: 219-24.
- 68) Bhan A, Browning AC, Shah S, Hamilton R, Dave D, Dua HS. Effect of corneal thickness on intraocular pressure measurements with the pneumotonometer, Goldmann applanation tonometer, and Tono-Pen Invest *Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 1389-92.
- 69) Morgan AJ, Harper J, Hasking SL, Gilmartin B. The effect of corneal thickness and corneal curvature on pneumatonometer measurement *Curr Eye Res* 2002; 25: 107-12.
- 70) Quigley A, Langham ME. Comparative intraocular pressure measurements with the pneumatograph and Goldmann tonometer *Am J Ophthalmol* 1975; 80: 266.
- 71) Nemesure B, Wu SY, Hennis A, Leske MC. Factors related to the 4-year risk of high intraocular pressure. The Barbados eye studies. *Arch Ophthalmol* 2003; Jun; 121(6): 856-62.
- 72) Tielsch JM, Sommer A, Katz. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey *JAMA* 1991; 266:369-74.
- 73) Aslan C, Beydağı H, Güngör K, Ergenoğlu T, Bekir N, Tuzcuoğulları T. Akut dinamik egzersizin göz içi basıncına etkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2001;21:288-291.
- 74) Hennis A, Wu Sy, Nemesure B, Leske C, Barbados Eye Studies Group Hypertension, diabetes and longitudinal changes in intraocular pressure. *Ophthalmology* 2003; 110: 908-14.
- 75) Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol* 1975; 53: 34-43.
- 76) Gordon MO, Beisler JA, Brandt JD, HEUER dk. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714-20.

- 77) Daughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure: a review and metaanalysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000; 44: 367-408.
- 78) Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Mac O. Goordon and the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Group. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) *Ophthalmol* 2001 ; 108: 1779-88.
- 79) Copt RP, Thomas R, Mermoud A. Corneal thickness in intraocular hypertension, primary open-angle glaucoma and normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 14-16.
- 80) Simon G, Small RH, Ren Q. Effect of corneal hydration on Goldmann applanation tonometry and corneal topography. *Refract Corneal Surg* 1993; 9: 110-7.
- 81) Shields MB. Aqueous humor dynamics, II Techniques for evaluating. IN: Shields MB, ed *Textbook Glaucoma* 4th ed. Baltimore : Williams&Wilins, 1998: 32-9.
- 82) Whiteside- Michel J. Gonioscopy, Determinants of intraocular pressure. In: Morrison JC, Pollack IP. Eds, *Glaucoma, Science and Practice*, Thieme Medical Publishers, New York, 2003: 42-55.
- 83) Haskins HD Jr, Kass MA. Gonioscopic anatomy: Clinical interpretation of gonioscopic findings. In: Klein EA, ed *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 6th ed St. Louis: Mosby; 1989: 92-116.
- 84) Becker SC. *Clinical Gonioscopy* St Louis, CV Mosby, 1972.
- 85) Schieff H. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber. *Arch Ophthalmol* 1957; 58: 510-2.
- 86) Schaffer RN, Schwartz A. Gonioscopy. *Surv Ophthalmol* 1957; 2: 389-409.
- 87) Spaeth GL. The normal development of the human anterior chamber angle. A new system of descriptive grading. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1971; 91: 709-39.
- 88) Johnson C. Perimetry, The optic nerve. In Morrison Jc, Pollack IP. Eds, *Glaucoma, Science and Practice*, Thieme Medical Publishers, New York, 2003: 125-45.
- 89) Lynn JR, Fellman RL, Starita RJ. Principles of perimetry. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T.eds, *The Glaucomas , Vol.I Basic Sciences, Part 2, Clinical Measurements*, Second Edition, Mosby, St Louis, 1996; 491-510.

- 90) Kaiser J, Flammer J. Visual Field Atlas, University Eye Clinic, Basel, 1992.
- 91) Tamçelik N, Karatum F, Sürel Z. Başlangıç glokom olgularında otomatik ve komputere perimetrimin yeri, Türk Oftalmoloji Gazetesi 1990; 20: 475-479.
- 92) Sample PA, Johnson CA. Optimum parameters for short wave length automated perimetry. J Glaucoma, 1996; 5: 375-383.
- 93) Frisen L. High-pass resolution perimetry and age-related loss of visual pathway neurons. Acta Ophthalmol(Copenh). 1991; 69:511-5.
- 94) Nickells RW. Apoptosis of retina ganglion cells in glaucoma : an update of the molecular pathways involved in cell death. Surv Ophthalmol. 1999; 43(Suppl 1):151-61.
- 95) Bekir N. Glokomda tıbbi tedavinin yan etkileri. Glokom. Editörler; Fırat E, Atilla H, Evren Ö. Ankara, Onur Matbaacılık, 2006, 175-185.
- 96) Wise JB, Witter SL. Argon laser therapy for open angle glaucoma: a pilot study. Arch Ophthalmol 1979; 79 :319-22.
- 97) Van Buskirk EM, Pond V, Rosenquist RC, Acott TS. Argon laser trabeculoplasty. Studies of mechanism of action. Ophthalmology 1984; 91: 1005-10.
- 98) Robin al, Eliassi-Rad B. Laser iridotomy. In: Morrison JC, Pollack IP. Eds. Glaucoma , Science and practice New York, Stuttgart. Thieme 2003: 439-445.
- 99) Ritch R, Liebmann JM. Laser iridotomy and periferal iridoplasty. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. The Glaucomas. Vol 3. St Louis: Mosby, 1996: 1549-64.
- 100) Pastor SA, Singh K, Lee D, et al. Cyclophotocoagulation. Areport by the American Academy of Ophthalmology 2001;108:2130-8.
- 101) Ophir A. Mini-trabeculectomy without radial incisions. Am J Ophthalmol. Ophthalmology 1999; 127: 212-4.
- 102) Turaçlı E, Tamçelik N, Yalvaç I. Glokomda seton implantları: Doyuran matbaası, 1999; 92-105.
- 103) Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengsson B, Hyman L, Komaroff E. Early manifest glaucoma trial group. Factors for progression and the effect of treatment:the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthal. 2003;121;48-56.

- 104) Edmund C. Determination of the corneal thickness profile by optical pachometry. *Acta Ophthalmol.* 1987; 65: 147.
- 105) Chakrabarti HS, Craig JP, Brahma A, MD, Malik TY, McGhee CNJ. Comparison of corneal thickness measurements using ultrasound and Orbscan Slit-scanning topography in normal and post- LASIK eyes, *J Cataract and Refract Surg* 2001; 27: 1823-8.
- 106) Modis L, Langenbacher A, Seitz B. Corneal thickness measurements with contact and noncontact specular microscopic and ultrasonic pachymetry. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 517-21.
- 107) Goldmann VH, Schmidt T. Uber applanation stonometric *Ophthalmologia* 1957; 134: 221-42.
- 108) Kruse Hansen F, Ehlers N. Elevated tonometer readings caused by a thick cornea. *Acta Ophthalmol Copenh* 1971; 49: 775-8.
- 109) Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenhag)* 1975; 53: 34-43.
- 110) Graf M. Significance of the corneal thickness in non contact tonometry, *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1991; 199: 183-6.
- 111) Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry, *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 592-6.
- 112) Johnson M, Kass MA, Moses R, et al. Increased corneal thickness simulating elevated intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 664-5.
- 113) Recep ÖF, Hasiribi H, Çağıl N, Sarıkatipoğlu H. Relation between corneal thickness and intraocular pressure measurement by noncontact and applanation tonometry, *J cataract Refract Surgery* 2001; 27: 1787-91.
- 114) Shah S, Chatterjec A, Mathai M. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic, *Ophthalmology* 1999; 106: 2154-60.
- 115) Sobottka Ventura AC, Böhnke M, Majon DS. Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 792-5.
- 116) Keskin A, Yanyalı A, Bayrak Y, Özmen D, Nohutçu AF. Glokom ve oküler hipertansiyonda santral kornea kalınlığı ile göz içi basıncı ölçümü üzerine etkisi. *T Oft Gaz* 2003; 33: 417-25.

- 117) Akman A, Yaylalı V, Ünal M. Santral kornea kalınlığı ve nonkontakt tonometre. MN Oftalmoloji 2000; 7: 240-2.
- 118) Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002; 120: 714-20.
- 119) Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures. Surv Ophthalmol 2000; 44: 367-408.
- 120) Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Ophthalmology 2001 Oct; 108(10): 1779-88.
- 121) Argus WA. Ocular hypertension and Central corneal thickness, Ophthalmology 1995; 102: 1810-12.
- 122) Herndon LW, Choudhri SA, Cox T, et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes, Arch Ophthalmol 1997; 115: 1137-41.
- 123) Copt RP, Thomas R, Mermod A. Corneal thickness in ocular hypertension glaucoma, primary open angle glaucoma, and normal tension glaucoma, Arch Ophthalmol 1999; 117: 14-6.
- 124) Yagcı R, Ekşioğlu U, Midillioğlu I, Yalvaç I, Altıparmak E, Duman S. Central corneal thickness in primary open angle glaucoma, pseudoexfoliative glaucoma, ocular hypertension and normal population. Eur J Ophthalmol. 2005 May-Jun; 153(3): 324-8.
- 125) Perkins ES, Phelps CD. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low tension glaucoma and refraction. Arch Ophthalmol 1982; 100: 1464-7.
- 126) Chihara E, Liu X, Dong J, Takashima Y, Akimoto M, Hangai M, Kuriyama S, Tanihara H, Hasada M, Tsukahara S. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. Ophthalmologia 1997; 211: 66-71.
- 127) Nemeth J, Michelson G, Harazyn J. Retinal microcirculation correlates with ocular wall thickness, axial eye length and refraction in glaucoma patients. J Glaucoma 2001; 10: 390-5.
- 128) James CB, Trew DR, Clark K, Smith SE. Factors influencing the ocular pulse-axial length. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991; 229: 341-4.

- 129) Sihota R, Gupta V, Agarwal HC, Pandey RM, Decpak KK. Comparison of symptomatic and asymptomatic, chronic, primary angle-closure glaucoma, open-angle glaucoma and controls. *J glaucoma* 2000; 9: 208-13.
- 130) Elgin U, Batman A, Zilelioğlu O. Açık açılı ve dar açılı glokom olgularında, aksiyel uzunluk ve kırma kusuru değerlerinin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2005;14:167-172.
- 131) Wojciechowski R, Congdon N, Anninger W, Teo Broman A. Age , gender, biometry, refractive error, and the anterior chamber angle among Alaskan Eskimos. *Ophthalmology* 2003; 110: 365-75.
- 132) Sihota R, Lakshmaiah NC, Agarwal HC, Pandey RM, Titiyal JS. Ocular parameters in the subgroups of angle closure glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000; 28: 253-8.
- 133) Alsbirk PH. Anatomical risk factors in primary angle- closure glaucoma. A ten-year follow-up survey based on limbal and axial anterior chamber depths in high risk population. *Int Ophthalmol* 1992; 16: 265-72.
- 134) Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992; 36: 411-23.
- 135) Eric J, Hodge DO, Gray DT. The incidence of primary angle-closure glaucoma in Olmsted Country, Minnesota. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 177-81.
- 136) Quigley HA, Ender C, Katz J, Sommer A, Scott R, Gilbert D. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 644-9.