



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**GLOKOMLU VE GLOKOMU OLMAYAN HASTALARDA  
KATARAKT CERRAHİSİNİN SONUÇLARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Tülin İsmi  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Ayça YILMAZ**

**MERSİN-2011**



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**GLOKOMLU VE GLOKOMU OLMAYAN HASTALARDA  
KATARAKT CERRAHİSİNİN SONUÇLARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Tülin İsmi**

# UZMANLIK TEZİ

## DANIŞMAN

**Doç. Dr. Ayça YILMAZ**

**MERSİN-2011**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince edindiğim bilgi ve beceriyi kazanmamdaki yardım, sabır ve hoşgörülerini için değerli hocalarım, başta tez danışmanım Doç. Dr. Ayça YILMAZ olmak üzere, Doç. Dr. Özlem YILDIRIM, Doç. Dr. Atila ARGİN, Doç. Dr. Ufuk ADIGÜZEL, Doç. Dr. Ayça SARI, Yard. Doç. Dr. Bahri AYDIN ve beraber çalışmaktan büyük zevk aldığım, asistan arkadaşlarıma ve ayrıca kliniğimizin tüm hemşire ve personeline teşekkürü borç bilirim.

Eğitimim için benden hiçbir fedakarlığı esirgemeyen aileme de sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Tülin İsmi

## İÇİNDEKİLER

|                                     | Sayfa No |
|-------------------------------------|----------|
| ÖZET.....                           | 5        |
| İNGİLİZCE ÖZET.....                 | 6        |
| GİRİŞ VE AMAÇ.....                  | 7        |
| <b>GENEL BİLGİLER</b>               |          |
| Ön kamara açısı anatomisi.....      | 8        |
| Humor Aköz dinamiği.....            | 12       |
| Glokomun Sınıflandırılması.....     | 14       |
| Glokomda tanı yöntemleri.....       | 21       |
| Lens anatomi ve fizyolojisi.....    | 25       |
| Fako ve Glokom.....                 | 26       |
| GEREÇ VE YÖNTEMLER.....             | 27       |
| BULGULAR.....                       | 31       |
| TARTIŞMA.....                       | 52       |
| KAYNAKLAR.....                      | 63       |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ..... | 72       |
| ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ.....    | 73       |
| TABLolar DİZİNİ.....                | 74       |



## ÖZET

Glokom, uygunsuz göz içi basıncı ve oküler kan dolaşım bozukluğu sonucu, optik sinir başında atrofi ile sonlanan bir grup hastalığa denir. Glokoma eşlik eden katarakt, hastanın glokomdan kaynaklanan görme azlığını daha da azaltarak yaşam kalitesini düşürdüğü gibi glokomun takibini de zorlaştırmaktadır. Katarakta bağlı görme azlığı, glokomdan kaynaklananın aksine cerrahi ile geri döndürülebilmektedir. Katarakt için günümüzde en uygun ameliyat yöntemi fakoemülsifikasyon cerrahisidir.

Bu çalışmaya kliniğimizde katarakt cerrahisi uygulanan 45 glokomlu (hasta grubu) ve 21 glokomu olmayan (kontrol grubu) hasta dahil edilmiştir. Hastaların hepsine fakoemülsifikasyon cerrahisi ve intraoküler lens implantasyonu uygulanmıştır. Hiçbir hastada komplikasyon görülmemiştir. Çalışmada gruplar arasında ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ilk 6 ayda göz içi basıncı seviyesi, görme keskinliği, ön kamara derinliği, ön kamara açısı, kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı ile cup/disk oranlarının karşılaştırılması planlanmıştır.

Çalışmamızda yapılan istatistiksel analizler sonucunda görme keskinliği hem glokomlu hastalarda hem de kontrol grubunda ameliyat sonrasında istatistiksel olarak anlamlı artış gösterirken ( $p<0.05$ ), cerrahi sonrasında ön kamara derinliği ( $p=0.001$ ) ve ön kamara açısı genişliğindeki artışın ( $p<0.05$ ), göz içi basıncı seviyesindeki düşüşün ( $p<0.05$ ), kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısındaki azalmanın ( $p<0.05$ ) en belirgin olarak primer açı kapanması glokomunda olduğu görüldü. Cup/disk oranında ise gruplarda cerrahi öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik izlenmedi ( $p=0.553$ ). Katarakt cerrahisi, çalışmaya alınan bütün hastalarda hem görsel açıdan hem de glokom takibinde olumlu sonuçlar vermekle birlikte özellikle primer açı kapanması glokomu olan hastalarda göz içi basıncı kontrolünde belirgin kolaylık sağlamıştır.

**Anahtar kelimeler:** Glokom, görme keskinliği, göz içi basıncı, katarakt cerrahisi.

## ABSTRACT

### Comparison Of Cataract Surgery Results Between Patients With And Without Glaucoma

Glaucoma is a group of diseases which results in optic nerve atrophy as a result of inappropriate intraocular pressure and instability in ocular blood flow. Cataract which accompanies glaucoma, decreases life quality by increasing vision loss caused by glaucoma itself and also makes follow up of glaucoma patient difficult. Vision loss caused by cataract is reversible with surgery unlike glaucoma. Contemporarily, most suitable operation method for cataract is phacoemulsification surgery.

In this study, 45 glaucomatous (patient group) and 21 non-glaucomatous patients (control group) are involved. All patients had phacoemulsification and intraocular lens implantation surgery. Complications are seen in none of the patients. In the study, preoperative and postoperative sixth month values of intraocular pressure level, visual acuity, anterior chamber depth, anterior chamber angle, number of antiglaucomatous medicine, cup/disc ratio are planned to compare.

As a result of our study, there is a statistically significant increase in visual acuity after operation in both glaucomatous and control group ( $p < 0.05$ ), whereas increase in anterior chamber depth ( $p = 0.001$ ), anterior chamber angle ( $p < 0.05$ ), decrease in intraocular pressure ( $p < 0.05$ ) and number of antiglaucomatous medicine ( $p < 0.05$ ) after operation are seen most significantly in primary angle closure glaucoma group. There was no statistically significant difference before and after operation between groups about cup/disc ratio ( $p = 0.553$ ). Cataract surgery was seen to have positive effects about vision and controlling intraocular pressure in all patients, but the main effects were seen in primary angle closure glaucoma group for controlling intraocular pressure levels.

**Key words:** Glaucoma, visual acuity, intraocular pressure, cataract surgery.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom, optik sinir başında ilerleyici çukurlaşma ve özgün görme alanı defektleriyle karakterize bir optik nöropatidir. Glokomdaki optik sinir hasarı diğer optik nöropatilerden farklı olarak retina gangliyon hücre aksonları dışında glial doku harabiyeti ile de karakterizedir. Bütün dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün başta gelen nedenlerinden biridir. Glokomda hasarın ana nedeni yüksek göz içi basıncı (GiB) olmakla birlikte, normotansif glokomda (NTG) GiB seviyesi ile glokomun ilerleyişi arasında zayıf bir ilişkinin olması, glokoma bağlı hasarın patogenezinde başka faktörlerin de olaya karıştığını göstermektedir<sup>1</sup>.

Yapılan klinik çalışmalarda yüksek GiB yanı sıra özellikle yaş, demografik faktörler, genetik ve vasküler faktörlerin glokomun etyopatogenezinde önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir<sup>2-7</sup>. Glokomda optik sinir hasarı oluşumunda, vasküler değişikliklere bağlı olarak kan akımının azalması sonucunda, nöral dokunun beslenmesinin bozulup glokoma zemin hazırladığı ileri sürülmüştür<sup>8</sup>. Göz içi basıncı glokomun tanı ve takibinde önemli bir parametredir.

Çoğunlukla glokom ve katarakt aynı yaş gruplarında ortaya çıkan hastalıklardır. Aynı gözde aynı zamanda ortaya çıkabilecekleri gibi hastalığın birinin seyri sırasında diğeri tesadüfen de eklenebilir. Glokom tedavisinde kullanılan pilokarpin gibi bazı ilaçların etkisi sonucunda %15 oranında katarakt oluştuğu veya oluşmasını hızlandırdığı bilinmektedir. Diğer taraftan, orta yaşlarda 200 mg olan lens hacminin, yaşla artarak 260-270 mg hacme ulaşması ön kamara ve açısının daralmasına ve aköz dışı akımında direnç oluşturarak GiB'de yükselmelere neden olabilir. Bu nedenle, kataraktı ve glokomu olan gözlerde çok eskilerden beri bir takım cerrahi teknikler uygulanmaya gelmiştir<sup>9</sup>.

Bu çalışma kapsamına, glokom tanısıyla kliniğimizde takip edilirken katarakt gelişimi üzerine katarakt cerrahisi geçiren hastalar ile glokomu olmayan ancak katarakt tanısıyla katarakt cerrahisi geçiren hastalar (kontrol grubu) dahil edilmiştir. Glokom hastalarının ameliyat öncesi ve sonrası GiB ve görme keskinliği (GK) seviyeleri, cup/disk (c/d) oranları, kullandıkları antiglokomatöz ilaç sayıları (AGİS), ön kamara derinliği (ÖKD) değerleri ve ön kamara açısı (ÖKA) bulguları kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı.



## GENEL BİLGİLER

### Göz Ön Segment Anatomi, Histoloji ve Fizyolojisi

Göz ön segmenti (kamara), önde kornea, arkada ise iris ve pupilla ile sınırlanmıştır. Ön kamaranın iris kökü ve kornea arasında kalan bölgesinde 'ön kamara açısı' bulunur. Ön kamara, arka kamaradaki siliyer epitelden salgılanan, yaklaşık 250 µl hacminde hümör aköz ile doludur. Ön kamara derinliği değişkendir. Afaklarda ve miyoplarda derin, hipermetroplarda ise dardır. Ön kamara derinliği merkezde en derin olup, iris kökünde ise sığdır.

#### Ön Kamara Açısı

#### Ön Kamara Açısı Embriyolojisi

Gestasyonun 5. haftasında kornea posterior periferinde bulunan sinir hücreleri ön kamara açısı, trabeküler ağ ve Schlemm kanalına dönüşür.

#### Ön Kamara Açısı Anatomisi

Arka kamaradan ön kamaraya doğru olan aköz akışı pupilla açıklığından gerçekleşir ve 2 farklı yolla direne olur:

**1. Direkt akım yolu:** Trabeküler yol ya da konvansiyonel yol da denir. Aköz dışı akımının %83-96'sından sorumludur. Aköz, trabekülüm yoluyla Schlemm kanalına ve toplayıcı kanallara geçer. Oradan da sklera-içi ve episkleral venler aracılığıyla direne olur. Bu yol akım basıncına hassas bir yol olup basıncın zirve noktasındaki artış, dışı akımı da artıracaktır. Bu nedenle 'basınç bağımlı yol' olarak da adlandırılır.

**2. İndirekt akım yolu:** Uveaskleral ya da konvansiyonel olmayan yol da denir. Aköz, siliyer kasın interstisyel aralıklarından koroid veya suprakoroid aralığa ve oradan skleraya veya skleranın vasküler kanallarıyla orbitanın bağ dokusuna akar. Buradan da venlerle genel dolaşıma direne olur. Bu yol aköz akımının %5-15'inden sorumludur ve GİB'den bağımsızdır<sup>10-11</sup>.



**Şekil 1:** Ön Kamara Açı Elemanları.

### **Schwalbe hattı**

Trabeküler ağın apikal kısmının önündeki 50–150  $\mu\text{m}$  genişliğindeki düz alana 'S bölgesi' denir. Bu bölgenin önünde trabeküllerden korneal endotele dönüşüm ve desme membranının sonu yer alır. Arka kısmına ise 'Schwalbe hattı' denir. Schwalbe hattı uveal trabekülün limbal stromaya oblik olarak insersiyonuyla meydana gelir <sup>10</sup>.

### **Trabeküler ağ ve konvansiyonel aköz akım yolları**

Schlemm kanalının önünü kaplayan ince ağ şeklinde tabakalardan oluşmuştur. Her bir ağ kollajen bağ dokusu iskeletini saran endotel hücrelerinden yapılmıştır. Bu endotel hücrelerinin fagositik özellikleri vardır <sup>12,13</sup>.

Trabeküler ağ 3 kısımdır:

**1. Uveal ağ:** Ön kamaradaki aközle komşu olup iris kökünden Schwalbe hattına uzanan bantlardan meydana gelir. Bantların arası 25–75  $\mu\text{m}$  genişlikte düzensiz kanallar şeklindedir.

**2. Korneaskleral ağ:** Skleral mahmuzdan skleral sulkusun ön duvarına kadar uzanır. Eliptik delikleri olan tabakalar içerir. Bu delikler 5–50  $\mu\text{m}$  çaptadırlar ve Schlemm kanalına yaklaştıkça daha da küçülürler.

**3. Jukstakanaliküler ağ:** Korneaskleral ağı Schlemm kanalının iç duvarında yer alan endotele bağlayan en dıştaki kısımdır. Dış endotel tabakası Schlemm kanalının iç duvarını oluşturur. İç endotel tabakası ise trabeküler endotel ile devam eder. Aközün dışa akısına karşı koyan direncin büyük kısmını jukstakanaliküler ağ oluşturur. Bu 3 kısım 'filtran trabeküler ağ'ı oluşturur. Scwalbe hattının hemen arkasında yer alan ön trabeküler ağın Schlemm kanalıyla bağlantısı yoktur. Bu nedenle 'non-filtran trabeküler ağ' olarak adlandırılır <sup>10,11</sup>.

### **Schlemm kanalı**

Skleral sulkus, trabeküler ağ tarafından bir kanala dönüştürülür. Ön kamara etrafında 360° dolanan bu kanala 'Schlemm kanalı' denir. 190–370 µm kalınlıkta ve endotelle çevrilidir. Tek bir kanal olabildiği gibi septumlarla ayrılmış da olabilir. İç endotel tabakası aközün, sklera-içi kanallara girmeden önce geçeceği son dokudur. Yüzeyi kistik vakuoller ve kanala doğru uzanan parmaksı çıkıntılar nedeniyle tümsektir. Endotel hücreleri arasında 0.5–2 µm kalınlıkta porlar vardır. Schlemm kanalının dış duvar endoteli ise por içermeyen tek tabakalı kısa ve büyük hücrelerden oluşur <sup>11,12</sup>.

### **Sklera-içi kanallar**

Schlemm kanalı kompleks bir damar sistemiyle episkleral ve konjonktival venlere bağlanır. Sklera-içi aköz damarları, Schlemm kanalının dış duvarından çıkarlar. Sklera-içi kanalların proksimal kısmına 'toplayıcı kanallar'da denir <sup>12</sup>.

### **Episkleral ve konjonktival venler**

Aközün büyük kısmı episkleral venlere direne olurken bir kısmı da konjonktiva altı dokudan geçip konjonktival venlere direne olur. Episkleral venler anterior siliyer ve süperior oftalmik venlerle kavernoöz sinüse, konjonktival venler de süperior oftalmik veya fasiyal venlere direne olur.

### **Skleral mahmuz**

Skleral sulkusun arka duvarını oluşturan fibriller limbosa paralel uzanır ve içe doğru skleral mahmuzu oluştururlar. Skleral mahmuz %75–80 kollajen, %5 elastik dokudan oluşur. Skleral mahmuz, siliyer kasın Schlemm kanalını kollabe etmesini önler <sup>10</sup>.

### **Konvansiyonel Olmayan Aköz Akım Yolları**

Retina ve kornea gibi birçok oküler doku az miktarda da olsa aközü absorbe ettiği için konvansiyonel olmayan yola dahil edilebilirler. Konvansiyonel

olmayan yol terimi uveal yoldan dışa akım yolu için kullanılır. Aköz ön uveadan gözü 2 şekilde terk eder:

**1. Uveaskleral akım:** Aköz, iris kökünden ve siliyer kasın interstisyel aralıklarından geçerek suprakoroidal alana ulaşır. Buradan siliyer arter ve sinirleri çevreleyen skleral porlar yoluyla ya da skleranın kollajen maddesinden geçerek episkleral dokuya geçer. Suprakoroidal alanda, ön kamaraya göre daha düşük hidrostatik basınç olması aközü uveaskleral yola yönlendirmektedir.

**2. Uveovorteks akım:** İris damarları, damarın lümenine enerji bağımlı olmayan veziküler transportla tek yönlü akıma izin verir. Aköz, iris damarları, siliyer kas ve ön koroidi geçtikten sonra vorteks venlerine ulaşır <sup>10</sup>.

### **Aköz Akımına Karşı Normal Direnç**

Göz içi basıncının 15 mmHg olması için, 10 mmHg'lık episkleral venöz basınca karşı, 5 mmHg'lık dışa akım direnci olması gerekir. Bunu sağlayan mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Glokomu olmayan enükleasyon uygulanmış bir gözde trabeküler ağın 360 derece insizyonu, direncin % 75'ini ortadan kaldırmaktadır. Direncin %60-65'inden trabeküler ağın jukstakanaliküler kısmının sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Normalde Schlemm kanalı içinde serbest akım vardır. Ancak, artmış GİB ile kanal kollabe olur ve aköz akımına direnç oluşur. Trabeküler ağdaki çaprazlaşan kollajen lifler Schlemm kanalını ileri geri hareket ettirerek genişliğini değiştirebilirler. Trabeküler ağın gerilmesi, Schlemm kanalını genişleterek iç duvardaki porları arttırır ve akım kolaylığı sağlar.

Yaşla birlikte artan lens hacmi, lensin anterior-posterior çapının artması lensin ön kamaraya doğru ilerlemesine neden olur. Özellikle ön kamarası sığ olup açılı kapanmasına yatkın olan gözlerde oluşan lense bağlı pupiller blok ile aközün arka kamaradan ön kamaraya geçişi durur. Arka kamarada artan GİB irisi öne doğru iterek ön kamaranın sığlaşmasına neden olur. Sonuç olarak trabeküler ağda oluşan tıkanıklık ile açının ani kapanması sonucu GİB çok yüksek değerlere ulaşır. Ayrıca yaşla artan lens proteinlerinin veya oluşturduğu enflamatuar proteinlerin trabeküler ağda birikmesi açık açılı glokomu tetikleyebilir.

Konvansiyonel olmayan yol GİB'den bağımsızdır. Çeşitli farmakolojik ajanlar bu yola etki eder. Örneğin; atropin ile akım artarken, pilokarpin ile azalır. Siklodiazol takiben uveaskleral akım artar. Bu da siliyer kasın hız kısıtlayıcı

etkisini gösterir. Siliyer kas tendonunun skleradan ayrılması, ön kamara ile suprakoroidal boşluk arasında serbest bir bağlantı kurarak basınçta azalmaya neden olur. Siliyer kasın intramusküler aralıklarında artışa yol açan hastalıklarda örneğin; iridosiklit ya da siliyokoroidal dekolman gibi siliyer kasta ödem olan durumlarda uveaskleral yoldan akım artar.

### **Ön Kamara Açığı Genişliğinin Derecelendirilmesi**

Günümüzde kullanılan açığı derecelendirme sistemlerinden en fazla tercih edilen Schaffer sistemidir. Açığı genişliğinin tayin edilmesi sırasıyla trabekulum iç yüzüne ve irisin ön yüzüne denk gelen iki teğet çizgi arasındaki açıklık miktarının gözlemlenmesiyle gerçekleşir. Açığı yapılarının görülebilirliklerine göre derecelendirilir. Bu sistemle her bir açığıya bir sayısal derece (4–0) verilmekte, açığın derece cinsinden genişliğini ve tahmini klinik yorumu da belirtilmektedir.

**1. Grade 4 (35–45°) :** Siliyer cismin rahatlıkla görülebildiği en geniş açıdır. Kapanması mümkün değildir.

**2. Grade 3 (20–35°) :** Skleral mahmuzun seçilebildiği açık bir açıdır. Kapanması mümkün değildir.

**3. Grade 2 (20°) :** Sadece trabekulumun izlenebildiği orta derecede dar bir açıdır. Açığın kapanma olasılığı az da olsa vardır.

**4. Grade 1 (10°) :** Sadece Schwalbe hattının veya trabekulumun en üst kısmının izlenebildiği oldukça dar bir açıdır. Kapanma riski yüksektir.

**5. Grade 0 (0°) :** İridokorneal temas neticesinde kapanmış olan açıdır <sup>14</sup>.

Yaşla birlikte lensin çapındaki artış, ön kamara derinliği ve ön kamara açısının daralmasıyla sonuçlanmaktadır. Bu durum, anatomik olarak yatkın gözlerde PAKG'nu tetiklemektedir. Katarakt cerrahisi sonrası kataraktöz lensin alınıp GİL yerleştirilmesi hem ÖKD hem de ÖKA'da artışa neden olmaktadır.

### **Hümör Aköz Dinamiği**

#### **Hümör Aköz Yapım Mekanizmaları ve Fizyolojisi**

Hümör aköz siliyer çıkıntılarda devamlı olarak yapılıp arka kamaraya salgılanırken aynı oranda dış akım yolları ile gözü terk etmektedir. Hümör aköz yapımı değişik basamaklardan oluşan kompleks bir olaydır. Temelde üç mekanizma rol oynamaktadır: Aktif taşıma, ultrafiltrasyon, difüzyon.

Difüzyon, konsantrasyon farklılığına bağlı olarak membranlardan madde geçişidir. Bu olay hümör aköz içeriğini etkiler ancak yapıma doğrudan etkisi yoktur. Temel olarak hümör aköz yapımı, siliyer çıkıntılarda yer alan

kapillerlerden stromaya pasif ultrafiltrasyon ile plazma geçişi ve bunu takiben siliyer epitel hücrelerinden arka kamaraya enerji bağımlı aktif sekresyondur. Birinci basamağı oluşturan ince kapiller duvarda stromaya doğru olan ultrafiltrasyon ile birlikte plazma proteinlerinin yaklaşık %50-60'ı stromal yatağına ulaşır. İlginç olarak stromaya ulaşan plazma hacmi çok fazla olmamaktadır. Pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar nedeniyle bu zengin protein içeriğı hümeör aköze geçememektedir.

Metabolik olarak aktif olan pigmentsiz siliyer epitel hücreleri, hümeör aköz yapımında ana unsuru oluşturmaktadırlar. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz pompa sistemi ile Na<sup>+</sup> pigmentsiz siliyer epitelyum hücreleri arasındaki açıklıklardan arka kamaraya aktif olarak taşınır. Negatif yüklü iyonlarda Na<sup>+</sup>'u takip ederek arka kamaraya geçerler. Bu iyonlar karbonik anhidraz enzimi ile ortaya çıkan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve Na<sup>+</sup>'u takip eden Cl<sup>-</sup>'dur. Bu şekilde pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki boşluklarda ozmotik basınç yükselir ve hücreden arka kamaraya doğru sıvı taşınmasına neden olur. Bu aktif taşımada glukoz, amino asit, oksijen gibi temel maddeler yer almaz. Bu temel maddeler daha önce belirtildiğı gibi iris ve siliyer cisimden difüzyon yolu ile aközün içine geçerler.

Yapılan çalışmalarda normal insanda aköz hümeör yapımı yaklaşık olarak 2.75 µl/dak olarak bulunmuştur. Aköz yapımı gün içinde değışkenlik gösterir. Gece 1.2 µl/ dak olan yapım hızı sabah saatlerinde 3.0 µl/ dak olarak bulunmuştur. Arka kamara hacmi 0.06 ml, ön kamara hacmi ise 0.2 ml'dir. Aköz yapımında kadın ve erkek arasında fark yoktur. İlerleyen yaşla birlikte aköz yapımında yaklaşık %30 azalma görölmektedir<sup>15</sup>.

### **Göz İçi Basıncı**

Göz içi basıncı (GİB) ön ve arka kamarayı dolduran aköz hümeörün kornea ve skleraya karşı oluşturduğı gerilimdir. Normal şartlarda GİBni oluşturan aköz hümeör yapımı ile dışa akım arasında bir denge mevcuttur. Bu dengeye 'Goldmann eşitliğı' denir. Bu eşitliğı göre GİB aköz hümeör yapım hızı (F), trabeküler dışa akım kolaylığı (C), uveaskleral dışa akım (U) ve episkleral venöz basınca (Pv) göre řu şekilde formüle edilebilir:  $GİB = (F - U) / C + Pv$ .

Episkleral venöz basınç, vücut pozisyonundaki değışiklikler, kalbe venöz dönüşün engellendiğı baş, boyun ve orbita hastalıkları haricinde sabit bir değıredir ve 8-12 mmHg arasındadır.

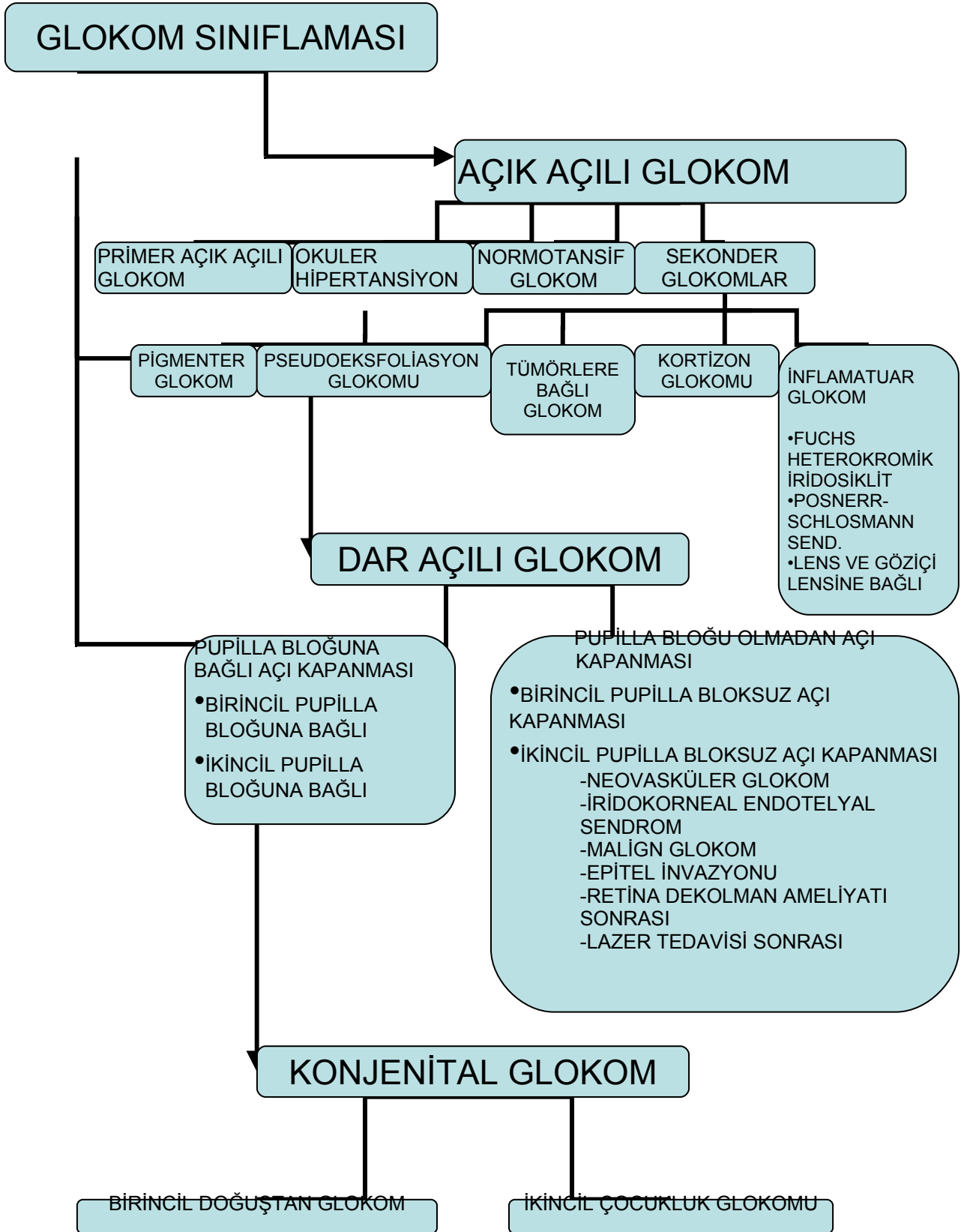
### **Normal Göz İçi Basıncı**

Normal GİB optik sinirde glokomatöz harabiyet oluşturmıyan değerdeki basınç olarak tanımlanabilir. Aynı GİB değerinde bireyler arası farklı sonuçlar alındığı için, normal GİB kesin olarak sayısal bir tanımlamayı ifade etmemektedir. Normal GİB'i en iyi tanımlama yöntemlerinden birisi genel populusyonda GİB dağılımını incelemek ve glokomlu olgulardaki GİB değerleri ile glokom gelişme riskini incelemektir.

Normal populusyonda GİB dağılımı bir çan eğrisi olusturur. Bu çan eğrisinin iki ucu 10–20 mmHg olup bu değerlerin dışında normal GİB olma olasılığı azalmakta (%5) olup kesin bir üst sınır bulunmamaktadır. Çan eğrisinin içinde kalan normal grup (10–20 mmHg) % 95 oranındadır<sup>15</sup>.

### **Glokomun Sınıflandırılması**

Glokom etyolojisine göre şekil 2'deki gibi sınıflandırılmıştır<sup>16,17,18</sup>.



**Şekil 2:** Glokomun Sınıflandırılması.



Glokomun alt tipleri ve özellikleri aşağıdaki gibidir:

### **Açık Açılı Glokom (20° – 40°)**

**Primer açık açılı glokom (PAAG):** Erişkin yaşta başlayan kronik, ilerleyici, sinsi seyirli optik nöropati olup yüksek GİB (>21 mmHg), açık ve normal bir ön kamara açısı ile görme alanlarında tipik glokomatöz defektlerle karakterizedir. Retinal ganglion hücrelerinde ilerleyici atrofi ile optik sinir başında glokomatöz çukurluk oluşur.

Dışa akıma karşı direnç oluşumunda ve GİB değişikliklerine bağlı optik sinir başında hasar oluşmasında, genetik kalıtımın rolü olduğu düşünülmektedir<sup>19,20</sup>.

Primer açık açılı glokom en sık görülen glokom tipidir. Genel populasyonda %0,3- 0,5 oranında saptanırken bu oran 40 yaş üzerinde %1-2 düzeylerine kadar yükselmektedir. PAAG'nin kalıtsal özellikler gösterdiğini destekleyen birçok bulgu vardır. PAAG'li olguların birinci derece yakınlarında glokom insidansı normal populasyondan 6 kat daha fazla saptandığı için poligenik geçişli genetik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır<sup>21,22</sup>. Primer açık açılı glokom için risk faktörü olabilecek değişkenler hastalığın patogenezinin anlaşılmasında, tanı ve tedavisinin planlanmasında oldukça önem taşımaktadır. Genetik özellikler, çevresel etkiler ve kişisel özellikler risk faktörleri üzerine oldukça etkilidir. PAAG için yaş, ırk, aile öyküsü gibi risk faktörlerinin değiştirilmesi mümkün değildir. En önemli ve değiştirilebilir risk faktörü ise GİB yüksekliğidir. GİB arttıkça PAAG görülme sıklığı da artmaktadır. Gün içerisinde takip yapılarak GİB'in en yüksek değeri ve zamanı tespit edilmelidir<sup>19,12</sup>.

Göz içi basıncının yüksek olması her zaman glokom hastalığının bulunduğunu göstermez. Normalden yüksek GİB değerleri bazı olgularda hasar oluştururken bazı olgularda hasarsız tolere edilebilmektedir. Bu nedenle PAAG, OHT ve NTG gibi klinik durumların çok iyi tanımlanması ve kesin olarak ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir<sup>22,23</sup>.

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

**Normal tansiyonlu glokom (NTG) :** GİB normal sınırlarda olmasına rağmen optik disk ve görme alanı değişiklikleriyle basit kronik glokoma benzerler<sup>24</sup>. Bu gruptaki hastalar gerçek normal tansiyonlu olabildikleri gibi, GİB'in 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 <sup>25</sup>.

### **Sekonder açık açılı glokomlar**

#### **İnflamatuvar glokom:**

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

**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.

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

**Pigmenter glokom:** Ender görülen 3. ve 5. dekatlarda başlayan ve miyop erkeklerde daha sık rastlanan bir glokom tipidir. İris ve korpus siliyarenin pigment epiteli kaynaklı pigment granülleri, özellikle kornea arka yüzünde ve trabeküler ağda birikmekte ve trabeküler dışı akımı zorlaştırarak GİB'i yükseltmektedir <sup>26,27</sup>.

**Psödoeksfolyasyon glokomu (PEG) :** Psödoeksfolyasyon sendromu (PES) ön kamaraya beyaz eksfolyasyon materyalinin dökülmesi ile karakterizedir. Fibrilogram yapıda olan bu amorf ve amiloid benzeri materyalin kaynağı yaşlı epitel hücreleridir. Önceleri bu materyal kaynağının lens kapsülü olduğu bildirilirken artık bu materyali ön segmentteki diğer dokuların da ürettiği izlenmiştir. Korpus siliyarede, zonuler liflerde, iris arka yüzeyinde, trabeküler ağda ve hatta histolojik olarak konjonktiva altında bile saptanmıştır<sup>17,18</sup>. Biyomikroskopik muayenede eksfolyasyon materyali ilk olarak pupilla kenarında izlenmekle birlikte pupilla dilate edildiğinde lens ön yüzünde de adeta bir kapsül soyulması gibi görülmektedir. Aynı döküntü materyali iris ön yüzeyine tutulmuş olarak veya gonyoskopi yapıldığında özellikle alt kadranda trabeküler ağ üzerine yığılmış olarak da izlenmektedir. Pupilla kenarında ve sfinkter kasında atrofi siktir. Bunun sonucu olarak kollarete kayıp ve transillüminasyonda pupil kenarında güve yeniği manzarası oluşmaktadır. PES 1/3 oranında bilateral olup yaş ilerledikçe daha sık görülmektedir. Glokom gelişme sıklığı 5 yılda %5 ve 10 yılda %15'dir. Ayrıca fakodonezis, lens subluksasyonu, açık açılı glokom, melanin dispersiyonu, yetersiz midriazis, kanaköz bariyer bozukluğu, arka sineşi ve korneal endotelial yetmezliği içeren

geniş bir doku harabiyetini içerir. Glokom geliştiğinde GİB'in ilaçlarla kontrolü PAAG'ye göre daha zor olmakta ve görme alanı hasarı daha hızlı gelişmektedir. Bu nedenle erken cerrahi tedavi yapılması gerekebilmektedir<sup>12</sup>.

**Tümörlere bağlı glokom:** Korpus silyare epiteliyomu, juvenil ksantogranülom, retrobulber tümörler, nörofibromatozis ve korpus silyare kistleri gibi çeşitli tümörlerde değişik mekanizmalarla ortaya çıkar<sup>28</sup>.

**Kortizon glokomu:** Topikal ve sistemik kullanılan kortizonlar bazı kişilerde glokoma neden olabilir. Güçlü steroid kullanımında birkaç hafta, zayıf olanlardaysa üç ile dört hafta sonra GİB yükselir. Lokal kullanım sistemik kullanımdan daha fazla GİB'i artırır<sup>29,30</sup>.

**Dar Açılı Glokom (0° -20°):**

**Pupilla bloğuna bağlı aç kapaaması:**

**1. Birincil pupilla bloğuna bağlı aç kapaaması:** Pupiller blok aç kapaamasının en sık nedeni olup, arka kamarada artan GİB iris periferini öne iterek açığı kapatır. GİB süratle yükselerek birkaç saat içinde 50-80 mmHg' ye ulaşır. Klinikte akut, subakut, kronik seyir gösterir. Olguların çoğunda ön kamara 2.5 mm'den dar, kornea çapı ve eğimi küçük, lensleri kalındır. 40 yaş altında ender görülmesine karşın yaşla lensin kalınlığının artması sonucu ön kamara sığlaşarak aç daralmaya başlar. Hastalık kadınlarda ve hipermetroplarda daha sık gözlenir.

**2. İkincil pupilla bloğuna bağlı aç kapaaması:** İleri derecede şişmiş olgun katarakt, öne lens luksasyonu, ön kamara lensleri gibi nedenlerle oluşan glokom krizine denir.

**Pupilla bloğu olmadan aç kapaaması**

**1. Birincil pupilla bloksuz aç kapaaması:** 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'in yükselmesine neden olur<sup>31,32</sup>.

**Plato iris konfigürasyonu:** Düz iris planı ve derin santral ön kamara ile birlikte bulunan, kapanmış ön kamara açısı ile karakterizedir. Silyer proseslerin anterior pozisyonu, periferik irisdeki anormal konfigürasyona yol açar.

## **2. İkincil pupilla bloksuz açı kapanması:**

**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 gelisebilir. Retina iskemik alanlarının neden olduğu anjiyojenik stimulus, pupilla çevresinden başlayan ve iris yüzeyine yayılan yeni damarlanmalara neden olur (Rubeosis iridis). Bu damar yapılarının iridokorneal açıya yayılmaları ve daha sonra burada gelişen fibrovasküler dokunun kontrakte olması sonucunda iris kökü öne çekilir, trabeküler sistemi tıkayarak aköz drenajını engeller neticede GİB yükselir<sup>33-35</sup>.

**2. İridokorneal endoteliyal 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<sup>36</sup>.

**3. Malign glokom:** Kamaralar sıvısının çeşitli nedenlerden dolayı yön değiştirerek vitreus içine yönelmesi sonucu iris-lens diyaframını öne itmek suretiyle iridokorneal açıyı kapatarak GİB yükselmesine neden olur. Sıklıkla trabekülektomi ameliyatlarından sonra gözlenir<sup>37,38</sup>.

**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 GİB'i yükseltirler<sup>39</sup>.

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

**6. Laser tedavisi sonrası:** Panretinal laser fotokoagülasyon, argon laser trabeküloplasti ve iridoplastiden sonra özellikle yüksek enerji kullanılan olgularda korpus silyare ödeminden ötürü açı kapanması ve GİB yükselmesi gözlenir.

### **Glokomun Risk Faktörleri:**

**Yaş:** Gerek prevalans 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<sup>40</sup>.

**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'si olan ve yüksek GİB'i olan bayanların belli bir basınç düzeyinde, glokomatöz hasar geliştirme riski, erkeklere nazaran daha yüksektir. PAKG'un da meydana gelme riski bayanlarda erkeklere nazaran daha yüksek bulunmuştur.

**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 glokom hasarı gelişimine katkıda bulunmaktadır<sup>41,42</sup>.

**Heredite:** Kronik basit glokomlu gözlerde trabeküler ağda plazma hücresi ve gamma globülin tespiti hastalığın immünolojik ve herediter olduğunu göstermiştir<sup>43</sup>. Glokomlu kişilerin ailelerinde de glokom hikayesi vardır. Epidemiyolojik çalışmalar ailesinde glokom bulunanlarda bu riskin 2 ile 5 kat fazla olduğunu göstermektedir<sup>14</sup>. Glokomlu hastalarda yapılan çalışmalarda 1. kromozomun kısa kolunda bulunan bir gende (TIGR) mutasyon olduğu tespit edilmiştir<sup>44,45</sup>. Basit kronik glokomlu hastaların %4'ünde TIGR geninde mutasyona rastlanılmıştır<sup>46</sup>. Çin'de yapılan bir çalışmada ise glokom gelişme riski diğer toplumlara göre çok düşük (%1.4) bulunmuştur<sup>47</sup>.

**Miyopi:** Yapılan geniş serili çalışmalarda yüksek miyop gözlerde glokomun görülme sıklığı normal popülasyondan çok daha yüksek bulunmuştur<sup>48-50</sup>.

**Hipermetropi:** Hipermetropik şahısların açı kapanması glokomu geliştirme riskleri daha yüksektir.

**Diyabet :** Diyabetiklerde ve pozitif glukoz tolerans testi olanlarda glokom gelişme riski normal popülasyondan 3 kat daha fazladır<sup>51,52</sup>. Glokomun 10 yıllık insidansı diabetin erken başladığı kişilerde %3.7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda %6.9, insülin kullananlarda ise %11.8 olarak saptanmıştır<sup>53</sup>.

**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<sup>54</sup>. Diyastolik perfüzyon

basıncı 50 mm Hg altına düşmediği sürece PAAG ve hipertansiyon arasında pozitif ilişki gösterilememiştir<sup>55</sup>. PAAG'de olguların %11.6' sında kan basıncı düşüktür. Hiperkoagülabilitate, artmış trombosit agregasyonu, hiperkolesterolemi gibi hematolojik ve kardiyovasküler bozukluklar da optik disk perfüzyonunu etkileyerek sinir harabiyetini artırırlar<sup>56</sup>.

**Migren ve vazospazm:** Kan damarlarındaki periyodik vazokonstrüksiyon ile oluşan iskeminin glokomatöz hasarı başlattığı kabul edilir<sup>57</sup>. Migrende oküler kan akımında geçici değişiklik ve periferik vazospazm olması çok güçlü kanıtlar olmamasına rağmen bazı vakalarda glokom gelişmesine neden olabilir<sup>58,59</sup>.

**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.

### **Glokomda Tanı Yöntemleri**

**Göz İçi Basıncı Ölçümü:** GİB ölçümüne tonometri, bu amaç için kullanılan cihazlara tonometre denir. 3 tip tonometri yöntemi vardır: İndentasyon (çökertme), aplanasyon (düzleştirme), nonkontakt (temassız).

**İndentasyon:** Prototipi Schiötz tonometrisidir. İndentasyon tonometrisinde en büyük hata kaynağı oküler rijidite değişiklikleridir. Yüksek oküler rijiditeli durumlarda (yüksek hipermetropi, nanoftalmi gibi) göz içi basıncı hatalı olarak yüksek, düşük rijiditeli durumlarda (yüksek miyopi, miyotik tedavisi, retina dekolman cerrahisi, göz içi gaz verilimi gibi) ise hatalı olarak düşük tespit edilir<sup>60-62</sup>. Bir diğer indentasyon tonometrisi Pascal tonometrisidir. Pascal tonometrisi korneal kalınlıktan ve korneanın diğer özelliklerinden etkilenmez<sup>63,64</sup>.

**Aplanasyon:** Prototipi Goldman tonometrisidir. Goldman aplanasyon tonometrisi Impert-Fick kuralı üzerine kuruludur. Bu eşitlik ,  $W=PX A$  dır. ( $W$ =dış kuvvet, $P$ =küre içi basınca esit düzlem yapacak kuvvet, $A$ =dış kuvvetle düzlenen alan). 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)<sup>65,66</sup>. Bariz kornea astigmatizmaları korneaya temas alanında mirlerin yerinde değişiklik olmasına ve ölçüm sonuçlarının etkilenmesine yol açar<sup>67</sup>.

**Non kontakt tonometri:** Avantajı göze temas etmeksizin göz tansiyonunu ölçmesidir. 30 mmHg üstündeki basınçlarda hatalı olarak düşük ölçüm yapılabilir. Normalde ise olduğundan yüksek ölçümler yapılmaktadır<sup>68</sup>.

**Gonyoskopi:** Ön kamara açısının muayenesinin temel amacı, ön kamara açısının genişliğinin değerlendirilmesi, hastanın akut ya da kronik açı kapanması riskinin olup olmadığının belirlenmesi ve eğer varsa açı kapanmasının ciddiyeti ve açıda bıraktığı izlerin (yapışıklıklar) incelenmesidir<sup>10,69</sup>. 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<sup>70</sup>.

İndirekt gonyoskopide 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<sup>71</sup>.

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

### **Optik Sinir Değerlendirilmesi**

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: Çukurluk kenarında yenik (notching), optik diskte solukluk, diskten çıkan damarların yönlerini değiştirip kıvrımlaşması, nazale itilmesi, disk hemorajisi, sinir lifi tabakasında kayıp, görünür lamina kribroza, peripapiller atrofi, nöroretinal sırtta incelme<sup>71</sup>.

### **Görme Alanı(GA)**

Bir gözün belli bir noktaya fikse olduğu sırada çevrede algılayabildiği alanın tümüdür. Genişliği derece, derinliği ise duyarlılık olarak ifade edilir. Görme alanı içinde görünmeyen adacıklara skotom denir.

Periferik görmenin ölçülmesine perimetri, bu işlemi yapan aletlere de perimetre diyoruz. Bugün için glokom araştırma birimlerinde bilgisayarlı otomatik görme alanı aletleri ; standart otomatik perimetre (SOP) kullanılır. Bu yöntemle en yaygın kullanılan aletler Octopus ve Humphrey'dir. Erken glokom

hasarını saptadığı için, geleneksel olarak bugün, glokom servislerinde statik yöntemle çalışan standart otomatik perimetreler kullanılmaktadır.

Glokom servislerinde Humphrey'in 24-2 ve 30-2 eşik test programlarını kullanarak santral 24 derecede 54 ve 30 derecede 76 noktada retina duyarlılığı test edilir. Bu testlerde, papillanın üst ve alt kutuplarındaki retina sinir lifi hastalığının başlangıcında atrofiye uğradığı için, en erken görme alanı defekti Bjerrum (Arcuat) alanında (10-25 derece) oluşan parasantral skotomlardır. Glokomda görme alanı bozukluklarının izlenmesi, özellikle basit kronik glokomluların tanı ve tedavilerinin yönlendirilmesinde önemli bir kriterdir. Bu nedenle tek bir testle değil en az 3 test sonucu dikkate alınarak değerlendirilmelidir<sup>71,72</sup>.

### **Glokom Tedavisi**

Optik sinir başı harabiyeti, spesifik görme alanı bozuklukları ile karakterize, multifaktöryel nörodejeneratif bir hastalık olan glokomda tedavinin primer amacı retinal ganglion hücre harabiyetini azaltmaktır<sup>72</sup>.

Robert Nickells'in de ifade ettiği gibi, ilk sebep ne olursa olsun, retina ganglion hücre harabiyetini dama taşlarının birbiri ardı sıra yıkılmasına benzetebiliriz<sup>73</sup>. Glokomun etyoloji ve risk faktörlerini de düşünerek ideal tedavinin şunları kapsamaması gerekmektedir: Göziçi basıncını düşürmeli, oküler kan akımını artırmalı, nöron koruyucu olmalı, lokal ve sistemik yan etki hiç veya az olmalı, hastalık ve hasta uyumu olmalı.

Yapılan etyolojik çalışmalarda, ortalama GİB'in  $16 \pm 3$  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 kaybından 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 dalgalanma 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 akımı artırır. Aköz yapımı üzerine etkisi yoktur. Ayrıca miyotik etkisi ile iris kökü gerilerek açının rahatlamasına neden olur ve özellikle açılı kapanması glaukoma açının rahatlamasını sağlayıp istenilen etkiyi oluşturur<sup>74</sup>.

**Adrenerjik beta reseptör antagonistleri:** Tüm beta blokerler prosesus siliyalere direkt etki ile aköz 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'i %20-24 azaltır.

**Karbonik anhidraz inhibitörleri:** Sistemik veya lokal kullanıldıklarında karbonik anhidrazi inhibe ederek aköz yapımını azaltarak GİB'i düşürürler.

**Prostaglandin analogları:** PGF<sub>2</sub> aracılığıyla üveaskleral dışa akımı artırarak GİB'i düşürürler.

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

**Kalsiyum kanal blokeri:** Normal basınçlı glaukoma vasküler direnci azalttığı ve vazodilatasyon ile optik sinir başı perfüzyonunu arttırdığı düşünülmekte kullanılmaktadır.

### **Cerrahi Tedavi**

#### **Lensektomi**

Lensektomi, PAKG'lu olgularda operasyon sonrası ön kamara derinliğinin artması ve açının rahatlamasıyla GİB'in kontrol altına alınmasını sağlamaktadır. Operasyon öncesi çok yüksek olan GİB operasyon sonrası normal değerlere inmektedir. Şişkin, kataraktöz lens öne doğru pozisyon alarak ön kamaranın sıkışmasına neden olmaktadır. Kataraktöz lensin alınıp yerine İOL implantasyonu uygulanması ön kamaranın rahatlaması, neticede açının mekanik olarak rahatlaması aköz akımını arttırmakta GİB'in düşüşü ile sonuçlanmaktadır.

#### **Trabekülektomi**

Tüm filtrasyon yapan yöntemlerin temelinde, ön kamaradan boşalamayan humor aközün limbusda yaratılan bir açıklıktan, fistül ile dışarı (subkonjonktival

aralığa) boşaltılması yer almaktadır. Başarılı bir glokom cerrahisinin karakteristik bulgusu, limbusta konjonktiva altında biriken sıvının oluşturduğu kabarıklık yani bleb oluşmasıdır<sup>75</sup>.

### **Lens:**

#### **Lens Embriyolojisi:**

Embriyonun kafa kısmındaki yüzey ektoderm hücreleri lense oluştururlar. Lens hücrelerini oluşturacak hücreler ile hemen komşuluğunda bulunan dokuların karşılıklı etkileşimi söz konusudur<sup>76</sup>.

#### **Lens Anatomi ve Histolojisi**

Lens bikonveks şekillidir. Elastik ve bağ dokusundan oluşmuştur. Lens ön yüzü arka yüzüne göre daha düzdür. Lens ön ve arka yüzü ekvatorunda birleşir. Lensin çapı 8.8–9.2 mm arasındadır. Lens zonül fibrilleriyle asılmıştır. Zonüller bağ ve damar dokusunda bulunan fibrilin yapısındadır.

Lens epiteli, ön kapsül altında tek sıra dizilmiş hücrelerden oluşur. Erişkin lensinde çoğu epitel ve fibril hücresi çoğalmazken, lens epitelinin ekvatorunda bulunan 'germinative bölge'deki hücreler proliferasyon olurlar.

Böylece yaşam boyu lensin boyutu ve hücre sayısı artar. Bu olaylar neticesinde epitel ve fibril hücreleri ilk 20 yaşta %45–50 oranında artar. Lens ön-arka kalınlığı doğumda 3.5 mm iken erişkinde 5.5 mm'ye çıkar. Lensin çapı ise doğumda 5 mm'den 20 yaşında 10 mm'ye çıkar. Yaşla birlikte artan lens kalınlığı lensin öne doğru gelmesi neticede ön kamaranın sıkışması ile sonlanır. Oluşan pupiller blok sonucu ise arka kamaradaki aközün ön kamaraya geçişi engellenir. Arka kamarada artan GİB periferik irisün açığı üzerine itilerek açığın tıkanması aköz akımının engellenmesiyle sonlanır<sup>77</sup>.

#### **Yaşa Bağlı Katarakt**

Senil katarakt olarak da adlandırabileceğimiz yaşa bağlı katarakt insanda en sık görülen katarakt çeşitidir. Yaşa bağlı katarakt gelişimi birçok faktöre bağlı olarak gelişir. Yaşanılan çevre, elektromanyetik radyasyon, genetik, ilaç kullanımı ve diyet gibi pek çok faktörün katarakt gelişiminde etken olabildiği gösterilmiştir<sup>78</sup>. Yaşa bağlı artan lens hacmi ön kamara açısının daralmasına, aköz humorun dışı akımının azalmasına neden olmakta bu da GİB'in yükselmesiyle sonuçlanmaktadır. Uygun katarakt cerrahisi bu olayın geridönüşümünü sağlayarak ön kamara açısının genişlemesi neticede GİB'de düşme ile sonuçlanmaktadır.

### **Fakoemülsifikasyon**

Fakoemülsifikasyon küçük bir kesiden yapılan ekstrakapsüler katarakt ameliyatıdır. Bu yöntemle lens nükleusu ultrasonik enerji ile aktive edilen lümenli bir iğne ile parçalanarak aspire edilir. Bir kez emülsifiye edilen lens daha sonra sıvı sistemi ile gözden uzaklaştırılır. Çıkarılan lens yerine İOL kapsuler kese içine yerleştirilir<sup>79</sup>.

### **Fako ve Glokom**

Glokom ile takip edilen hastalarda katarakt cerrahisi sonrası ön kamara derinliği artmakta, açı genişliği artmakta ve GİB seviyesi düşmektedir. Bu özellikle dar açılı glokomlarda daha belirgin olmakla birlikte tüm glokom çeşitlerinde meydana gelmektedir<sup>9</sup>. Dar açılı glokomlarda cerrahinin ilk amacı ön kamara açısını genişletip dışa akımı arttırarak GİB'i düşürmek iken diğer glokomlarda görmeyi arttırmak amacıyla katarakt cerrahisi planlanır. Yapılan cerrahi sonrası görmesi artan hastanın yaşam kalitesi yükselmekte, görme alanına hastanın adaptasyonunu artmakta, glokomun takibine de dolaylı olarak katkıda bulunmaktadır. Bir diğer faydası ise optik disk muayenesini kolaylaştırmasıdır. Optik diskteki glokomatöz hasarı değerlendirmek daha kolay olmakta, diğer retinal patolojilerin teşhis ve tedavisine de olanak sağlamaktadır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamızın planlama aşamasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu'ndan Etik Kurul onayı alınmıştır. Çalışmaya Haziran 2009-Ekim 2010 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD'da katarakt cerrahisi olarak takip edilen 66 hasta dahil edilmiştir. Bunlardan 45 tanesi glokom hastası olup, hasta grubunu; glokom hastası olmayan 21 tanesi de kontrol grubunu oluşturmuştur.

Glokomlu hastalar 3 grup altında izlenmiş olup, 21 tanesi primer açık açılı glokom, 13 tanesi primer açı kapanması glokomu, 11 tanesi psödoeksfoliatif glokom hastası olarak belirlenmiştir. Hastaların gruplara göre dağılımı tablo 1'de verilmiştir.

**Tablo 1:** Hastaların gruplara göre dağılımı.

| GRUP    | Frekans | %    |
|---------|---------|------|
| PAAG    | 21      | 31,8 |
| PAKG    | 13      | 19,7 |
| PEG     | 11      | 16,7 |
| Kontrol | 21      | 31,8 |

Hastaların gruplara göre yaş dağılımı tablo 2'de verilmiştir.

**Tablo 2:** Hastaların gruplara göre yaş dağılımı.

| YAŞ     | N  | Ortalama | Standart |         |          |
|---------|----|----------|----------|---------|----------|
|         |    |          | Sapma    | Minimum | Maksimum |
| PAAG    | 21 | 69,19    | 9,234    | 52      | 82       |
| PAKG    | 13 | 60,85    | 10,294   | 45      | 80       |
| PEG     | 11 | 72,45    | 10,211   | 57      | 88       |
| Kontrol | 21 | 62,24    | 14,526   | 37      | 80       |
| Toplam  | 66 | 65,88    | 12,123   | 37      | 88       |

Tüm hastaların cinsiyete göre sayıları tablo 3'te, hasta gruplarının ayrı ayrı cinsiyete göre sayıları tablo 4'te verilmiştir.

**Tablo 3:** Hastaların cinsiyete göre sayıları.

| CİNS  | Frekans | %    |
|-------|---------|------|
| Erkek | 39      | 59,1 |
| Kadın | 27      | 40,9 |

**Tablo 4:** Hastaların gruplara göre cinsiyet sayıları.

| GRUP    | CİNS  | Frekans | %    |
|---------|-------|---------|------|
| PAAG    | erkek | 12      | 57,1 |
|         | kadın | 9       | 42,9 |
| PAKG    | erkek | 4       | 30,8 |
|         | kadın | 9       | 69,2 |
| PEG     | erkek | 7       | 63,6 |
|         | kadın | 4       | 36,4 |
| Kontrol | erkek | 16      | 76,2 |
|         | kadın | 5       | 23,8 |

**Hasta seçimi:** Glokom tanısıyla takip edilen ve takipler sırasında görmeyi azaltan ve hasta takibini güçleştiren katarakt gelişimi üzerine katarakt cerrahisi geçiren hastalar hasta grubunu oluşturmuştur. Glokom hastaları 3 grup altında incelenmiştir. Kontrol grubu hastalar ise görme azlığı ile polikliniğe başvuran ve görme azlığına yol açan katarakt gelişimi saptanarak katarakt cerrahisi geçiren glokomu ve başka göz hastalığı olmayan hastalardan seçilmiştir. Katarakt ve glokom dışında göz hastalığı bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Glokomlu ve glokomu olmayan hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri sırasıyla tablo 5 ve tablo 6'da verilmiştir.

**Tablo 5:** Hasta grubu seçim kriterleri.

|   |
|---|
| <b>Çalışmaya kabul edilme kriterleri</b>  |
| Glokom öyküsü bulunmak<br>Glokoma eşlik eden kataraktı olmak<br>Takipler esnasında komplike olmamış katarakt cerrahisi geçirmek<br>En az 6 ay takip süresi bulunmak |
| <b>Çalışmaya kabul edilmeme kriterleri</b>  |
| 6 aydan daha az takibi bulunmak<br>Komplike olmuş katarakt cerrahisi geçirmiş olmak   |

**Tablo 6:** Kontrol grubu seçim kriterleri.

|   |
|---|
| <b>Çalışmaya kabul edilme kriterleri</b>  |
| Glokom ya da diğer göz hastalığı öyküsü olmamak<br>Görmeyi azaltan kataraktı bulunmak<br>Komplike olmamış katarakt cerrahisi geçirmiş olmak<br>En az 6 ay takip süresi bulunmak |
| <b>Çalışmaya kabul edilmeme kriterleri</b>  |
| Katarakta eşlik eden başka göz hastalığı bulunmak<br>Geçirilmiş göz operasyonu olması   |

6 aydan az takip süresi bulunmak

Komplike olmuş katarakt cerrahisi geçirmiş olmak

Çalışma retrospektif olarak yapılmış olup bütün hastalar Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD arşivi taranarak bulunmuştur. Glukom hastaları, kliniğimizde takip edilen ve takipler esnasında başarılı katarakt cerrahisi geçiren hastalar arasından seçilmiştir. Kontrol grubu ise kliniğimize görme azlığı ile başvurup başarılı katarakt cerrahisi geçiren katarakt hastaları arasından seçilmiştir.

Cerrahiler tek cerrah (A.Y.) tarafından gerçekleştirilmiş olup, saydam korneal kesi ile lokal anestezi altında FAKO+İOL İMP. uygulanmıştır. Hastalardan ameliyat öncesi aydınlatılmış onam alınmış olup, cerrahiler sırasında herhangi bir komplikasyon gözlenmemiştir. Tüm çalışma grubuna cerrahi öncesi ve sonrasında ayrıntılı göz muayenesi yapılmış olup, düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basıncı, ön kamara derinliği, açı yapıları değerlendirilmiştir. Glukomlu hastaların cerrahi öncesi ve sonrası kullandıkları antiglukomatöz ilaç sayıları not edilmiştir. Glukomlu ve kontrol grubu hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası görme keskinliği seviyesi Snellen eşelinde (SE) değerlendirilerek belirlenmiş olup, daha alt seviyedekiler parmak sayma (PS) düzeyi ya da el hareketi (EH) seçme düzeyi olarak belirtilmiştir. GİB seviyesi goldman aplanasyon tonometrisi kullanarak ameliyat öncesi (A.Ö.) ve ameliyat sonrası (A.S.) ilk 6 ay ölçülerek değerlendirilmiştir. Ön kamara açısı (ÖKA), A.Ö. ve A.S. gonyolens (açı aynası) kullanılarak biyomikroskopik gonyoskopi ile değerlendirilmiş olup, ön kamara derinliği (ÖKD) A.Ö. ve A.S. A-scan ultrasonografi ile ölçülmüştür. Glukomlu hastaların A.Ö. ve A.S. kullandığı antiglukomatöz ilaç sayısı (AGİS) dosyadan taranarak kaydedilmiştir.

**İstatistiksel Analiz:** Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde, sürekli değişkenlerin dağılımı Shapiro-Wilks testi ile incelenmiş ve test sonucuna göre parametrik ya da non-parametrik yöntemler tercih edilmiştir. Grupların zamana bağlı değişimlerinin karşılaştırılması için Repeated Measurement of ANOVA (Tekrarlanan Ölçümlü Varyans Analizi) testi kullanılmış ve farklılık gösteren ölçümlerin hangisi olduğunun belirlenmesinde

Repeated Contrast tekniğinden yararlanılmıştır. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrasının karşılaştırılması için Paired Samples t test ya da Wilcoxon Signed Rank test kullanılmıştır. Sürekli veriler ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde, kategorik veriler ise yüzde ve frekans şeklinde tablo halinde özetlenmiştir. İstatistik analizlerde  $p < 0,05$  ise sonuçlar anlamlı kabul edilmiştir. İstatistik analizler SPSS v.11.5 paket programı ile yapılmıştır.

## BULGULAR

Ameliyat öncesi görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları tablo 7’de, ameliyat öncesi görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara göre dağılımı tablo 8’de verilmiştir.

**Tablo 7:** Ameliyat öncesi görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları.

| <b>Ameliyat öncesi GK</b> | Frekans | %    |
|---------------------------|---------|------|
| Snellen eşeli             | 41      | 62,1 |
| Parmak sayma              | 17      | 25,8 |
| EI hareketi               | 8       | 12,1 |

**Tablo 8:** Ameliyat öncesi görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | <b>Ameliyat öncesi GK</b> | Frekans | %    |
|---------|---------------------------|---------|------|
| PAAG    | SE                        | 13      | 61,9 |
|         | PS                        | 4       | 19,0 |
|         | EH                        | 4       | 19,0 |
| PAKG    | SE                        | 8       | 61,5 |
|         | PS                        | 3       | 23,1 |
|         | EH                        | 2       | 15,4 |
| PEG     | SE                        | 3       | 27,3 |
|         | PS                        | 6       | 54,5 |
|         | EH                        | 2       | 18,2 |
| Kontrol | SE                        | 17      | 81,0 |
|         | PS                        | 4       | 19,0 |



Ameliyat sonrası 1.ay görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları tablo 9'da ve ameliyat sonrası 1. ay görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 10'da verilmiştir.

**Tablo 9:** Ameliyat sonrası 1. ay görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları.

| <b>Ameliyat sonrası 1. Ay GK</b> | Frekans | %    |
|----------------------------------|---------|------|
| SE                               | 55      | 83,3 |
| PS                               | 7       | 10,6 |
| EH                               | 4       | 6,1  |

**Tablo 10:** Ameliyat sonrası 1. ay görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | A.S. 1. ay | Frekans | %     |
|---------|------------|---------|-------|
| PAAG    | SE         | 16      | 76,2  |
|         | PS         | 3       | 14,3  |
|         | EH         | 2       | 9,5   |
| PAKG    | SE         | 10      | 76,9  |
|         | PS         | 2       | 15,4  |
|         | EH         | 1       | 7,7   |
| PEG     | SE         | 8       | 72,7  |
|         | PS         | 2       | 18,2  |
|         | EH         | 1       | 9,1   |
| Kontrol | SE         | 21      | 100,0 |

Ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları tablo 11'de ve ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 12'de verilmiştir.

Ameliyat sonrası 3. ay ile 6. ay arasında fark olmadığı görüldüğünden, 6. aya ait tablolar verilmemiştir.

**Tablo 11:** Ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerine göre hasta sayıları.

| <b>A.S. 3.</b> |         |      |
|----------------|---------|------|
| <b>Ay GK</b>   | Frekans | %    |
| SE             | 59      | 89,4 |
| PS             | 4       | 6,1  |
| EH             | 3       | 4,5  |

**Tablo 12:** Ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı.

| <b>GRUP</b> | <b>A.S. 3.</b> |         |       |
|-------------|----------------|---------|-------|
|             | <b>Ay GK</b>   | Frekans | %     |
| PAAG        | SE             | 17      | 81,0  |
|             | PS             | 3       | 14,3  |
|             | EH             | 1       | 4,8   |
| PAKG        | SE             | 12      | 92,3  |
|             | EH             | 1       | 7,7   |
| PEX         | SE             | 9       | 81,8  |
|             | PS             | 1       | 9,1   |
|             | EH             | 1       | 9,1   |
| Kontrol     | SE             | 21      | 100,0 |

Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası görme keskinliği seviyelerinin karşılaştırılması tablo 13'te verilmiştir.

**Tablo 13:** Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası görme keskinliği seviyelerinin karşılaştırılması.

| <b>A.Ö.</b> | <b>A.S.</b> |         |
|-------------|-------------|---------|
| <b>GK</b>   | <b>GK</b>   | Frekans |
| SE          | SE          | 41      |
| PS          | SE          | 12      |
|             | PS          | 5       |
| EH          | SE          | 2       |
|             | PS          | 2       |
|             | EH          | 4       |

Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay görme keskinliğindeki değişikliklerin gruplara göre değişimi tablo 14'te verilmiştir.

Ameliyat öncesi değerlendirmesinde parmak sayabilen 17 kişiden 12'si (%70,6) ve sadece EH görebilen 8 kişiden 2'si (%25) postop 1. ay değerlendirmesinde Snellen eşeli ile değerlendirilebilir duruma gelmişlerdir. Ayrıca A.Ö. değerlendirmesinde sadece EH görebilen 8 kişiden 2'si (%25) A.S. 1. ay değerlendirmesinde parmak sayabilir duruma gelmiştir. Buna göre A.Ö. dönemden A.S. 1.aya geçişte görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı %64 (16/25)'tür.

Gruplara göre bakıldığında ise bu başarı oranı PAAG grubunda %50 (4/8), PAKG grubunda %40 (2/5), PEG grubunda %75 (6/8) ve kontrol grubunda %100 (4/4) olarak gözlenmektedir.

Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerinin değişimine göre hasta sayıları tablo 15'te, ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerinin değişimine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 16'da verilmiştir.

**Tablo 14:** Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay görme keskinliğindeki değişikliklerin gruplara göre değişimi.

| GRUP | A.Ö.<br>GK | A.S. 1.<br>Ay GK | Frekans |
|------|------------|------------------|---------|
| PAAG | SE         | SE               | 13      |
|      | PS         | SE               | 2       |
|      |            | PS               | 2       |
|      | EH         | SE               | 1       |
|      |            | PS               | 1       |
|      |            | EH               | 2       |
| PAKG | SE         | SE               | 8       |
|      | PS         | SE               | 1       |
|      |            | PS               | 2       |
|      | EH         | SE               | 1       |
|      |            | EH               | 1       |
| PEG  | SE         | SE               | 3       |
|      | PS         | SE               | 5       |

|         |    |    |    |
|---------|----|----|----|
|         |    | PS | 1  |
|         | EH | PS | 1  |
|         |    | EH | 1  |
| Kontrol | SE | SE | 17 |
|         | PS | SE | 4  |

**Tablo 15:** Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerinin değişimine göre hasta sayıları.

| <b>A.Ö.<br/>GK</b> | <b>A.S. 1.<br/>Ay GK</b> | <b>A.S. 3.<br/>Ay GK</b> | Frekans | %     |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|---------|-------|
| SE                 | SE                       | SE                       | 41      | 100,0 |
| PS                 | SE                       | SE                       | 12      | 100,0 |
|                    |                          | SE                       | 4       | 80,0  |
|                    | PS                       | PS                       | 1       | 20,0  |
| EH                 | SE                       | SE                       | 2       | 100,0 |
|                    |                          | PS                       | 2       | 100,0 |
|                    | EH                       | PS                       | 1       | 25,0  |
|                    |                          | EH                       | 3       | 75,0  |

**Tablo 16:** Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliği seviyelerinin değişimine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | A.Ö.<br>GK | A.S. 1.<br>Ay GK | A.S. 3.<br>Ay GK | Frekans | %     |       |
|---------|------------|------------------|------------------|---------|-------|-------|
| PAAG    | SE         | SE               | SE               | 13      | 100,0 |       |
|         | PS         | SE               | SE               | 2       | 100,0 |       |
|         |            | PS               | SE               | 1       | 50,0  |       |
|         | EH         | PS               | PS               | PS      | 1     | 50,0  |
|         |            |                  | EH               | PS      | 1     | 50,0  |
|         |            | EH               | EH               | EH      | 1     | 50,0  |
|         |            |                  | EH               | EH      | 1     | 50,0  |
|         | PAKG       | SE               | SE               | SE      | 8     | 100,0 |
| PS      |            | SE               | SE               | 1       | 100,0 |       |
|         |            | PS               | SE               | 2       | 100,0 |       |
| EH      |            | SE               | SE               | 1       | 100,0 |       |
|         |            | EH               | EH               | 1       | 100,0 |       |
| PEG     | SE         | SE               | SE               | 3       | 100,0 |       |
|         | PS         | SE               | SE               | 5       | 100,0 |       |
|         |            | PS               | SE               | 1       | 100,0 |       |
|         | EH         | PS               | PS               | 1       | 100,0 |       |
|         |            | EH               | EH               | 1       | 100,0 |       |
| Kontrol | SE         | SE               | SE               | 17      | 100,0 |       |
|         | PS         | SE               | SE               | 4       | 100,0 |       |

A.Ö. değerlendirmesinde parmak sayabilen 17 kişiden 12'si (%70,6) A.S. 1. ayda ve 4'ü (%23,5) A.S. 3. ayda olmak üzere toplam 16 kişi (%94,1) Snellen eşeli(SE) ile değerlendirilebilir duruma gelmiştir. Sadece EH görebilen 8 kişiden 2'si (%25) A.S. 1. ayda SE ile değerlendirilebilir duruma gelmiş ve bu durum A.S. 3. ayda değişmemiştir. Ayrıca A.Ö. değerlendirmesinde sadece EH

görebilen 8 kişiden 2'si (%25) A.S. 1. ayda ve 1'i (%12,5) A.S. 3.ayda olmak üzere toplam 3 kişi (%37,5) parmak sayabilir duruma gelmiştir. Buna göre A.Ö. dönemden A.S. 1.aya geçişte %64 (16/25) olan görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı A.S. 3. ayda %84 (21/25) düzeyine ulaşmıştır. A.S. 1. aydan postop 3.aya kadarki dönemde ise görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı %55,5 (5/9) olarak ortaya çıkmaktadır.

Gruplara göre bakıldığında ise bu başarı oranı PAAG grubunda preop dönemden postop 1. aya geçişte %50 (4/8) iken postop 3. ayda %75 (6/8) düzeyine ulaşmıştır. Postop 1. aydan postop 3.aya kadarki dönemde ise görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı ise %50 (2/4) olarak ortaya çıkmaktadır.

PAKG grubunda A.Ö. dönemden A.S. 1. aya geçişte %40 (2/5) olan başarı oranı A.S. 3. ayda %80 (4/5) düzeyine ulaşmıştır. A.S. 1. aydan A.S. 3.aya kadarki dönemde ise görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı ise %66 (2/3) olarak ortaya çıkmaktadır.

PEG grubunda preop dönemden A.S. 1. aya geçişte %75 (6/8) olan başarı oranı A.S. 3. ayda %87,5 (7/8) düzeyine ulaşmıştır. A.S. 1. aydan postop 3.aya kadarki dönemde ise görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı ise %50 (1/2) olarak ortaya çıkmaktadır.

Kontrol grubunda A.Ö. dönemden A.S. 1. aya geçişte %100 (4/4) olan başarı oranı postop 3. ayda da değişmemekte ve tüm hastalar postop 1.ay da ilerleme kaydettiğinden postop 3. aya kadar iyileşmesi gereken hasta kalmamaktadır.

A.Ö., A.S. 1. Ay ve A.S. 3. ay GK seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması tablo 17'de verilmiştir.

**Tablo 17:** A.Ö., A.S. 1. Ay ve A.S. 3. ay GK seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması.

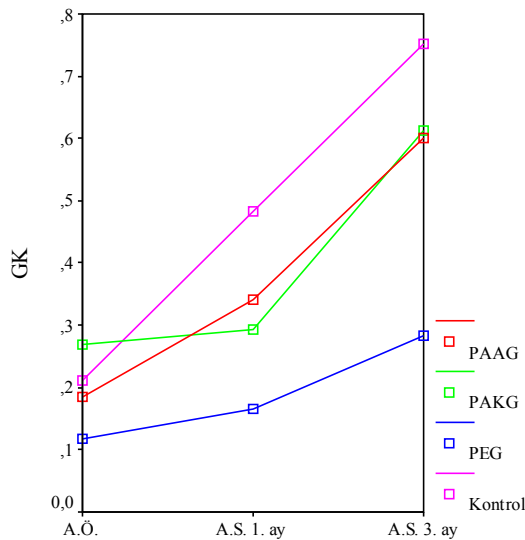
| GRUPLAR | A.Ö. GK          | A.S. 1. Ay GK    | A.S. 3. Ay GK    |
|---------|------------------|------------------|------------------|
| PAAG    | 0,1846(±0,10284) | 0,3423(±0,23791) | 0,6(±0,20412)    |
| PAKG    | 0,2687(±0,30699) | 0,2938(±0,22747) | 0,6125(± 0,2949) |
| PEG     | 0,1167(±0,07638) | 0,1667(±0,20207) | 0,2833(±0,2843)  |
| Kontrol | 0,2124(±0,13264) | 0,4824(±0,20987) | 0,7529(±0,2124)  |
| Total   | 0,2076(±0,16895) | 0,3780(±0,2356)  | 0,6427(±0,2558)  |

PEG grubunda SE ile her üç ölçümü de bulunan sadece 3 hasta olduğundan istatistik analizde değerlendirmeye alınmamış, karşılaştırma diğer üç grup arasında yapılmıştır. PEG grubunda, analiz yapılamamasının sebebi SE ile ölçülen hasta sayısının az olmasıdır. Genel olarak ise hastaların hepsinde görme artışı A.Ö. dönemden A.S. 3. aya geçişte gözlenmektedir. Diğer gruplarda ise görme keskinliği ölçümlerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0,001$ ). Bu farklılık hem A.Ö. dönemden A.S. 1. aya geçişte ( $p=0,001$ ) hem de A.S. 1. aydan A.S. 3. aya geçişte ( $p=0,001$ ) ortaya çıkmaktadır.

En iyi görme düzeyi A.S. 1. ayda kontrol grubunda görülmekte olup, 2. sırada PAAG, 3. sırada PAKG, 4. Sırada ise PEG grubu yer almaktadır. 1. aydan sonra PAKG'daki hastaların GK'liğinde belirgin artış izlenmektedir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Görme keskinliği ölçümlerinin zamana bağlı değişimi gruplara göre istatistiksel olarak farklılık göstermektedir ( $p=0,034$ ). Bu farklılık A.Ö. dönemden postop 1. aya geçişte gözlenirken ( $p=0,024$ ) A.S. 1. aydan A.S. 3. aya geçişte grupların görme keskinliği değişimleri birbirine benzerlik göstermektedir ( $p=0,677$ ).

Gruplar arası A.Ö., A.S. 1. Ay, A.S. 3. ay GK'deki değişimlerin karşılaştırılması Şekil 3'te verilmiştir.



**Şekil 3:** Gruplar arası ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay görme keskinliğindeki değişimlerin karşılaştırılması.

Görme keskinliği artışı ile C/D arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde ters orantı bulunmaktadır. C/D oranı arttıkça görme keskinliği ve görme keskinliğindeki artış azalmaktadır.

Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay ve ameliyat sonrası 6. ay GİB seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması tablo 18'de verilmiştir.

**Tablo 18:** Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay ve ameliyat sonrası 6. ay GİB seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması.

| GRUPLAR | A.Ö. GİB (mmHg) | A.S. 1. Ay GİB (mmHg) | A.S. 3. Ay GİB (mmHg) | A.S. 6. Ay GİB (mmHg) |
|---------|-----------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| PAAG    | 14,67(± 3,679)  | 14,62 (±3,598)        | 13,00(±2,530)         | 12,52(±2,620)         |
| PAKG    | 20,54(±10,844)  | 14,85(±3,891)         | 12,31(±2,594)         | 11,46(±1,941)         |
| PEG     | 15,27(±4,384)   | 15,09(±4,505)         | 12,36(±2,335)         | 10,91(±2,256)         |
| Kontrol | 14,10(±2,625)   | 14,33(±1,853)         | 12,67(±1,278)         | 12,00(±1,549)         |
| Total   | 15,74(±6,070)   | 14,65(±3,321)         | 12,65(±2,152)         | 11,88(±2,159)         |

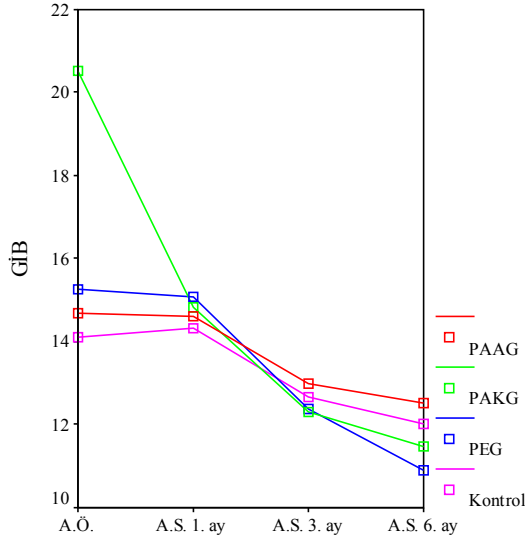
Genel olarak GİB ölçümlerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak önemlidir ( $p=0,001$ ). Bu farklılık A.Ö. dönemden A.S. 1. aya geçişte ( $p=0,046$ ), A.S. 1. aydan A.S. 3. aya geçişte ( $p=0,001$ ) ve A.S. 3. aydan A.S. 6. aya geçişte ( $p=0,001$ ) ortaya çıkmaktadır.

GİB ölçümlerinin zamana bağlı değişimi gruplara göre istatistiksel olarak farklılık göstermektedir ( $p=0,004$ ). Bu farklılık sadece A.Ö. dönemden A.S. 1. aya geçişte gözlenirken ( $p=0,013$ ), A.S. 1. aydan A.S. 3. aya geçişte ( $p=0,731$ ) ve A.S. 3. aydan A.S. 6. aya geçişte ( $p=0,456$ ) grupların GİB değişimleri birbirine benzerlik göstermektedir.

Ameliyat sonrası tüm gruplarda GİB seviyesinde azalma görülmekle beraber en belirgin azalma PAKG' de izlenmektedir. PAKG'deki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Gruplar arası ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay ve ameliyat sonrası 6. ay GİB seviyelerinde değişimin karşılaştırılması şekil 4'te gösterilmiştir.





**Şekil 4:** Gruplar arası ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay ve ameliyat sonrası 6. Ay GİB seviyelerinde değişimin karşılaştırılması.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası C/D değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması tablo 19'da verilmiştir.

**Tablo 19:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası C/D değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.

| GRUPLAR | A.Ö. C/D       | A.S. C/D       |
|---------|----------------|----------------|
| PAAG    | 0,719(±0,2040) | 0,724(±0,2047) |
| PAKG    | 0,677(±0,2315) | 0,677(±0,2315) |
| PEG     | 0,791(±0,2386) | 0,791(±0,2386) |
| Kontrol | 0,281(±0,0402) | 0,281(±0,0402) |
| Total   | 0,583(±0,2766) | 0,585(±0,2775) |

Genel olarak C/D ölçümlerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak farklılık göstermemektedir ( $p=0,457$ ).

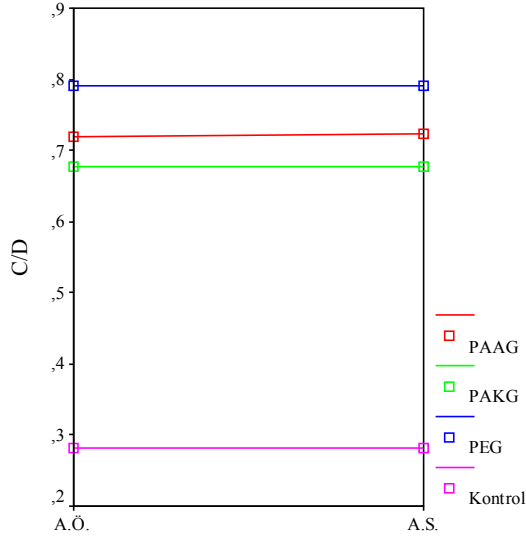
C/D ölçümlerinin zamana bağlı değişimi gruplara göre istatistiksel olarak farklılık göstermemektedir ( $p=0,553$ ).

Gruplar ise genel olarak C/D bakımından birbirinden farklılık göstermektedir ( $p=0,001$ ). Post hoc test sonucuna göre bu farklılık kontrol grubundan kaynaklanmaktadır ( $p=0,001$ ), hem A.Ö. hem de A.S. ölçümlerde

kontrol grubu tüm gruplardan farklıken diğer gruplar birbirine benzerlik göstermektedir.

C/D düzeyinde glokomlu olgularda ameliyat sonrası anlamlı değişiklik izlenmemiştir.

Gruplar arası A.Ö. ve A.S. C/D düzeyinin karşılaştırılması şekil 5'te gösterilmiştir.



**Şekil 5:** Gruplar arası ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası C/D düzeyinin karşılaştırılması.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara derinliği seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması tablo 20'de verilmiştir.

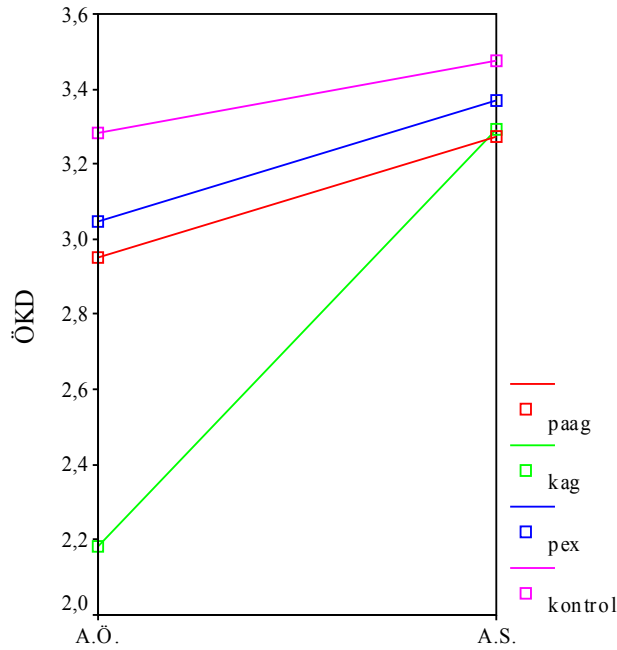
**Tablo 20:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara derinliği seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması.

| GRUPLAR | A.Ö. ÖKD(mm)            | A.S. ÖKD(mm)           |
|---------|-------------------------|------------------------|
| PAAG    | 2,9510 ( $\pm$ 0,32023) | 3,2714( $\pm$ 0,46137) |
| PAKG    | 2,1808 ( $\pm$ 0,24473) | 3,2938( $\pm$ 0,29901) |
| PEG     | 3,0473( $\pm$ 0,39469)  | 3,3673( $\pm$ 0,30286) |
| Kontrol | 3,2829 ( $\pm$ 0,34332) | 3,4752( $\pm$ 0,30830) |
| Total   | 2,9045( $\pm$ 0,50291)  | 3,3527( $\pm$ 0,36402) |

Genel olarak ÖKD ölçümlerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak önemlidir ( $p=0,001$ ).

Ön kamara ölçümlerinin zamana bağlı değişimi gruplara göre istatistiksel olarak farklılık göstermektedir ( $p=0,001$ ). A.Ö. ölçümlerde PAKG grubu diğer tüm gruplardan önemli şekilde farklılık göstermekteyken (ön kamara derinliği anlamlı ölçüde sığ) ( $p=0,001$ ) diğer gruplar birbirine benzer bulunmuştur. A.S. ölçümlerde ise tüm gruplar birbirine benzerlik göstermektedir.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKD' deki değişimin gruplar arası karşılaştırılması şekil 6'da verilmiştir.



**Şekil 6:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara derinliğindeki değişimin gruplar arası karşılaştırılması.

Ön kamara derinliğindeki artış ve GİB seviyesindeki düşme PAKG’de birbirleriyle istatistiksel olarak anlamlı şekilde korele bulunmuştur. Cerrahi sonrası ÖKD’de en fazla artış PAKG’de görülürken GİB’deki en fazla düşme de PAKG grubunda görülmüştür. Diğer glokom gruplarında ÖKD bir miktar artma ve GİB seviyesinde ise bir miktar azalma görüldü. İstatistiksel olarak aradaki ilişki anlamlı bulunmamıştır.

Ameliyat öncesi antiglokomatöz ilaç sayısına göre hastaların gruplara dağılımı tablo 21’de, ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaç sayısına göre hastaların gruplara dağılımı tablo 22’de verilmiştir.

**Tablo 21:** Ameliyat öncesi antiglokomatöz ilaç sayısına göre hastaların gruplara dağılımı.

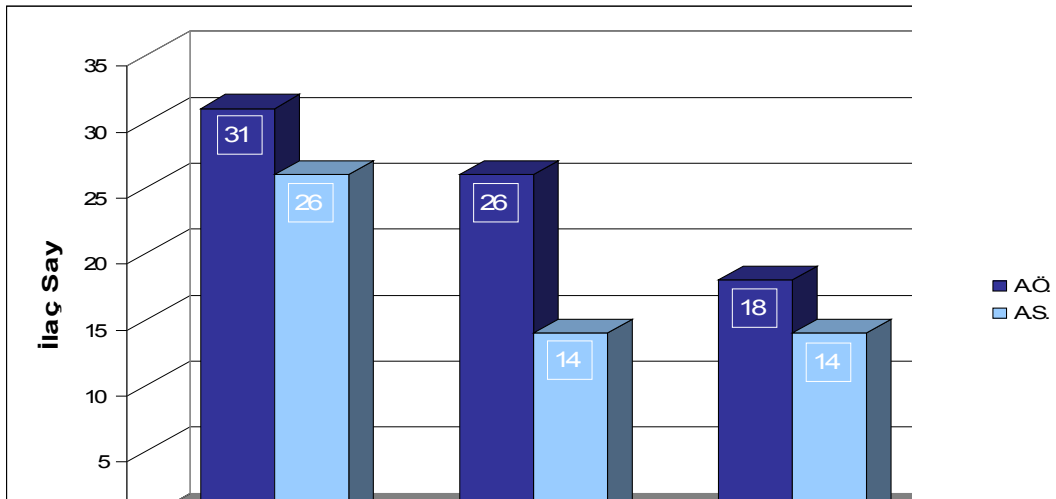
| GRUP | A.Ö.<br>AGİS | Frekans | %    |
|------|--------------|---------|------|
| PAAG | 1            | 11      | 57,9 |
|      | 2            | 4       | 21,1 |
|      | 3            | 4       | 21,1 |
| KAG  | 1            | 3       | 27,3 |
|      | 2            | 2       | 18,2 |
|      | 3            | 5       | 45,5 |
|      | 4            | 1       | 9,1  |
| PEG  | 1            | 4       | 40,0 |
|      | 2            | 4       | 40,0 |
|      | 3            | 2       | 20,0 |

**Tablo 22:** Ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaç sayısına göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP | A.S.<br>AGİS | Frekans | %    |
|------|--------------|---------|------|
| PAAG | 1            | 12      | 66,7 |
|      | 2            | 4       | 22,2 |
|      | 3            | 2       | 11,1 |
| PAKG | 1            | 3       | 37,5 |
|      | 2            | 4       | 50,0 |
|      | 3            | 1       | 12,5 |
| PEG  | 1            | 3       | 37,5 |
|      | 2            | 4       | 50,0 |
|      | 3            | 1       | 12,5 |

Kullanılan toplam ajan sayıları her grupta azalma göstermiştir.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaç sayısının gruplar arası karşılaştırılması şekil 7’de verilmiştir.



**Şekil 7:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaç (etken madde) sayısının gruplar arası karşılaştırılması.

AGİS ameliyat sonrası PAKG grubunda ameliyat öncesine göre belirgin düşüş göstermiştir. Diğer gruplarda da AGİS azalmakla birlikte PAKG grubu

kadar düşme olmamıştır. PAKG'de AGİS sayısındaki azalma GİB'deki azalmayla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Ameliyat öncesi ön kamara açısı derecelerine göre hasta sayısı tablo 23'te, ameliyat öncesi ön kamara açısı derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 24'te verilmiştir.

**Tablo 23:** Ameliyat öncesi ön kamara açısı derecelerine göre hasta sayısı.

| A.Ö.<br>ÖKA | Frekans | %    |
|-------------|---------|------|
| grade 1     | 10      | 15,2 |
| grade 2     | 3       | 4,5  |
| grade 3     | 25      | 37,9 |
| grade 4     | 28      | 42,4 |

**Tablo 24:** Ameliyat öncesi ön kamara açısı derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | A.Ö.<br>ÖKA | Frekans | %    |
|---------|-------------|---------|------|
| PAAG    | grade 3     | 12      | 57,1 |
|         | grade 4     | 9       | 42,9 |
| PAKG    | grade 1     | 10      | 76,9 |
|         | grade 2     | 3       | 23,1 |
| PEG     | grade 3     | 10      | 90,9 |
|         | grade 4     | 1       | 9,1  |
| Kontrol | grade 3     | 3       | 14,3 |

|  |         |    |      |
|--|---------|----|------|
|  | grade 4 | 18 | 85,7 |
|--|---------|----|------|

Ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerine göre hasta sayısı tablo 25'te, ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 26'da verilmiştir.

**Tablo 25:** Ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerine göre hasta sayısı.

| A.S.<br>ÖKA | Frekans | %    |
|-------------|---------|------|
| grade 2     | 1       | 1,5  |
| grade 3     | 33      | 50,0 |
| grade 4     | 32      | 48,5 |

**Tablo 26:** Ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | A.S.<br>ÖKA | Frekans | %     |
|---------|-------------|---------|-------|
| PAAG    | grade 3     | 11      | 52,4  |
|         | grade 4     | 10      | 47,6  |
| KAG     | grade 2     | 1       | 7,7   |
|         | grade 3     | 11      | 84,6  |
|         | grade 4     | 1       | 7,7   |
| PEG     | grade 3     | 9       | 81,8  |
|         | grade 4     | 2       | 18,2  |
| Kontrol | grade 4     | 21      | 100,0 |

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerinin değişimine göre hastaların sayısı tablo 27'de, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerinin değişimine göre hastaların gruplara dağılımı tablo 28'de verilmiştir.

**Tablo 27:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerinin değişimine göre hastaların sayısı.

| A.Ö.<br>ÖKA | A.S.<br>ÖKA | Frekans | %     |
|-------------|-------------|---------|-------|
| Grade 1     | grade 2     | 1       | 10,0  |
|             | grade 3     | 8       | 80,0  |
|             | grade 4     | 1       | 10,0  |
| Grade 2     | grade 3     | 3       | 100,0 |
| Grade 3     | grade 3     | 20      | 80,0  |
|             | grade 4     | 5       | 20,0  |
| Grade 4     | grade 4     | 28      | 100,0 |

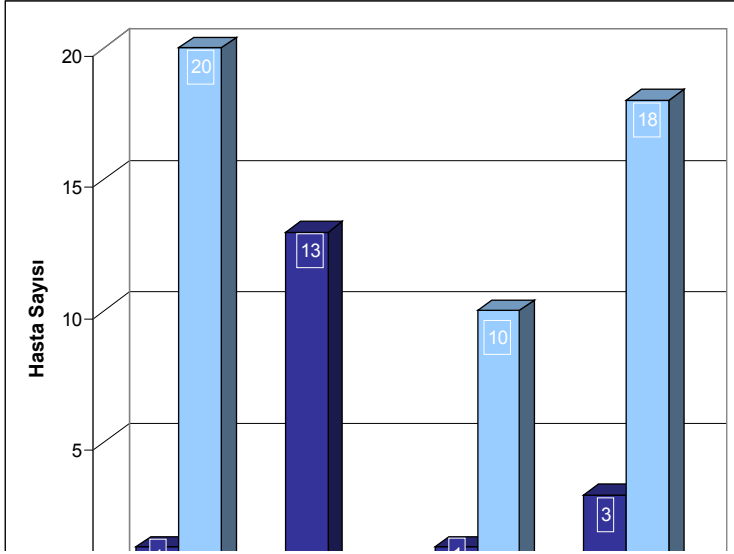
**Tablo 28:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısı derecelerinin değişimine göre hastaların gruplara dağılımı.

| GRUP    | A.Ö.<br>ÖKA | A.S.<br>ÖKA | Frekans | %     |
|---------|-------------|-------------|---------|-------|
| PAAG    | grade 3     | grade 3     | 11      | 91,7  |
|         |             | grade 4     | 1       | 8,3   |
|         | grade 4     | grade 4     | 9       | 100,0 |
| PAKG    | grade 1     | grade 2     | 1       | 10,0  |
|         |             | grade 3     | 8       | 80,0  |
|         |             | grade 4     | 1       | 10,0  |
| PEG     | grade 2     | grade 3     | 3       | 100,0 |
|         |             | grade 3     | 9       | 90,0  |
|         | grade 4     | grade 4     | 1       | 10,0  |
| Kontrol | grade 3     | grade 4     | 3       | 100,0 |
|         | grade 4     | grade 4     | 18      | 100,0 |

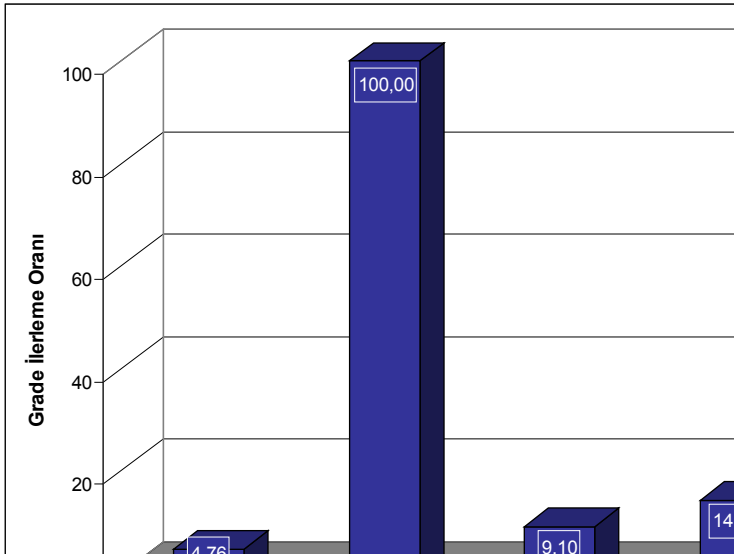
Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısında değişiklik olan hasta sayılarının grafiksel gösterimi şekil 8'de, ameliyat sonrası ön kamara



açısında ilerlemenin gruplar arası karşılaştırarak değerlendirilmesi şekil 9'da verilmiştir.



**Şekil 8:** Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ön kamara açısında değişiklik olan hasta sayılarının grafiksel gösterimi



**Şekil 9:** Ameliyat sonrası ön kamara açısında ilerlemenin gruplar arası karşılaştırarak değerlendirilmesi.

Ameliyat sonrası ön kamara açısındaki artış en belirgin PAKG grubunda görülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Diğer gruplarda

ise genelde sabit kalmakla birlikte bir miktar artış görülmüştür. PAKG diğer gruplara oranla belirgin farklılık göstermektedir.

## TARTIŞMA

Önlenebilir körlük nedenleri arasında olan katarakt hem az gelişmiş ülkelerde hem de gelişmiş ülkelerde geri döndürülebilir körlüğün birinci nedenidir. Katarakt cerrahisi, tüm dünyada en fazla uygulanan cerrahi işlemdir. Günümüzde modern katarakt cerrahisinde altın standart olarak kabul edilen, 1967'de Kelman'la uygulanmaya başlanan fakoemülsifikasyon yöntemi katarakt cerrahisindeki en önemli gelişmelerden bir tanesi olarak kabul edilebilir<sup>80</sup>. Katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında daha önce ortaya çıkan pek çok komplikasyon fakoemülsifikasyon yöntemi ile artık daha az görülmeye başlanmıştır. Kapalı bir sistemde, göz dokusunun anatomisine en uygun yöntem ile cerrahinin tamamlanması sonucunda kornea, iris, ön kamara açısı gibi ön segment elemanları ameliyat sonrası daha fizyolojik şekilde korunabilmektedir. Önceleri 3.2 mm olan kesi boyutu ko-aksiyal fakoemülsifikasyon ile 2.2 mm ve bimanuel fakoemülsifikasyon yöntemi ile 1.5 mm'ye kadar düşmüştür. Kesi boyutunun küçülmesine paralel olarak yerleştirilecek GİL'lerinde meydana gelen gelişmeler de cerrahinin gelişmesinde rol oynamaktadır. Başarılı bir katarakt cerrahisi görme düzeyini arttırarak yaşam kalitesini yükseltmektedir.

İleri yaş hastalığı olan katarakt ve glokom, hastalarda eş zamanlı olarak bulunabilmektedir. Glokom, optik sinir başında atrofi ve sonucunda görme alanı kaybı etkilerinden dolayı geri dönüşümsüz körlüğe sebep olmaktadır, hatta tüm dünyada geri dönüşümsüz körlüklerin başta gelen sebebidir. Katarakt cerrahi ile rehabilitasyonu sağlanan hastalık grupları arasında yer almaktadır. Katarakt cerrahisi glokom hastaları için oldukça olumlu sonuçlar sağlamaktadır. Katarakt cerrahisi geçiren glokom hastalarının optik nöropatinin düzeyi ile orantılı şekilde görme düzeyi artmakta, GİB seviyesi kontrolü de kolaylaşmaktadır. Görme düzeyi yükselen glokom hastalarının hem yaşam konforu artmakta hem de takip ve tedavileri kolaylaşmaktadır. Katarakta bağlı ortam opasitesinin giderilmesi optik nöropatinin progresyonunun izlenmesini (C/D oranındaki değişiklikler daha net belirlenebilir) kolaylaştırmakta ve hastanın görme alanına uyumu artmaktadır<sup>81</sup>.

Bizim çalışmamızda ameliyat öncesi dönemden ameliyat sonrası 3.aya geçişte görme düzeyi ilerleyenlerin genel oranı %84 'tür. Gruplara göre

bakıldığında ise bu başarı oranı PAAG grubunda %75, PAKG grubunda %80, PEG grubunda %87,5 ve kontrol grubunda %100 olarak gözlenmektedir. Hasta grubunda C/D oranları ve glokomatöz hasarın derecesi son görme keskinliğinin düzeyini etkilemektedir. Glokomatöz hasar arttıkça C/D oranı artmakta görme düzeyindeki artış azalmaktadır. Kontrol grubunda görme seviyesinde ilk aydan itibaren en belirgin artış izlenmektedir. Bu grupta ön segment ve arka segmentte herhangi bir patoloji eşlik etmediği için ameliyat sonrası görme keskinliği seviyesi hızla artmaktadır.

Glokomlu hastalarda ise durum biraz farklı olmaktadır. Optik sinir hasarı seviyesine göre ameliyat sonrası görme keskinliği artmaktadır. Özellikle PAKG'li olgular görme keskinliğindeki artış açısından diğer glokom gruplarına göre farklılık göstermektedir. Ameliyat sonrası ön kamara derinliğinin hızla artışı açığı rahatlatmakta, GİB'in ani düşüşü ile sonlanmaktadır. Bu da birçok korneal bulguları beraberinde getirmektedir. Aynı zamanda bu hastalarda sığ ön kamara, fako cerrahisini güçleştirmektedir. Endotel etkilenmesine bağlı olarak, ameliyat sonrası korneal ödem, desme kırışıklığı, GİB'de dalgalanmalar bu hastalarda daha fazla görülmektedir. GİB dengelenmesi, ön segment ve korneal bulguların gerilemesi yaklaşık 1 ayı bulmakta görme keskinliğindeki asıl artış 1. aydan sonra gerçekleşmektedir. Ameliyat sonrası rehabilitasyon daha uzun sürmekte ve daha sıkı kontrol gerektirmektedir. PAAG ve PEG grubundaki görme keskinliği seviyesinde progresif artış görülmektedir. PAKG'de olduğu gibi ani artış izlenmemektedir. Bu durum ise GİB'de olan dalgalanmanın PAKG'deki kadar olmamasına bağlanabilir. Glokomlu gruplar arasında görme keskinliği seviyesi açısından net bir karşılaştırma yapmak mümkün değildir. Çünkü hastaların optik siniri hasarı da görme kalitesini oldukça etkilemektedir.

Yapılan klinik çalışmalarla küçük kesi ile yapılan fakoemülsifikasyon ile ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) kıyaslandığında fakoemülsifikasyonun GİB düşürmede daha başarılı olduğu ortaya koyulmuştur. EKKE ile daha geniş bir kesi yapılması, ÖKA'ya lensin çıkarılması ve sütürasyon sırasında hasar verilmesi gibi nedenlerden dolayı fakoemülsifikasyona göre daha yüksek GİB'e yol açtığı bildirilmektedir<sup>82</sup>. Ayrıca fakoemülsifikasyonun yanı sıra kapsül içine GİL yerleştirilmesinin de uzun dönem GİB düşüşünde rolü olduğu gösterilmiştir<sup>83</sup>. Sulkusa veya kapsül içine yerleştirilen GİL'leri fizyolojik bir replasman sağlayarak kristalin lens gibi

mekanik bariyer oluşturmaktadır. Böylece zonüller üzerinde gerginlik sağlayarak onları siliyer cisme doğru itmekte ve açığı yapılarını korumaktadır. Siliyer cisim üzerine uygulanan kuvvet sayesinde, Schlemm kanalının kollapsı önlenmektedir<sup>84</sup>. Fakoemülsifikasyon uygulaması ile küçük kesi ve katlanabilir GİL yerleştirilmesi sütün gerektirmemekte ve ameliyat süresini oldukça kısaltmaktadır. Bu faktörler göz önüne alındığında fakoemülsifikasyonun, aköz dışı akımında sorun olan glokomlu olgularda EKKE+İOL implantasyonuna nazaran daha az travmaya yol açacağı aşıkardır. Kapalı bir alan içinde yüksek sıvı akımı ile gerçekleştirilen fakoemülsifikasyon trabeküler ağda bulunan glikozaminoglikanların temizlenmesini sağlar. Trabeküler ağda mekanik etki ile hücre bölünmesini hızlandırması ve birikintilerin fagositozunun artması da diğer bir muhtemel mekanizmadır<sup>85</sup>. Bu muhtemel mekanizmalar çerçevesinde glokomlu olgularda fakoemülsifikasyonun GİB düşüşüne neden olacağı düşünülebilir. Ayrıca katarakta bağlı şişen lensin hem relatif pupil bloğuna yol açabilmesi hem de aköz dışı akımını tüm gözlerde bir miktar azaltabilmesi nedeniyle GİB'de yükselmeler olabilmektedir. Katarakt cerrahisi, şişen lensin ortadan kalkmasıyla mekanik olarak açığı ve ön kamarayı rahatlatmakta, aköz dışı akımını arttırarak GİB'i düşürmektedir.

Eş zamanlı kataraktı ve glokomu olan gözlerde, kataraktın derecesine ve glokomun kontrol edilebilme düzeyine bağlı olarak kombine ya da tek tek cerrahiler önerilebilmektedir. Belirgin kataraktı ve kontrol altına alınamayan glokomu olan kişilere önerilen kombine cerrahiler ortam opasitesini ortadan kaldırdığı gibi GİB kontrolünü de sağlamaktadır. Glokomu medikal tedavi ile kontrol altında olup da belirgin kataraktı olan kişilere önerilen saydam korneal kesi ile yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisi, ortam opasitesini ortadan kaldırdığı gibi GİB'de bir miktar düşmeye neden olmaktadır. Fakoemülsifikasyon, GİB kontrolü sağlamak için yapılmamalı, GİB'in aynı seviyede kalacağı ya da 1 yıl içinde düşme olabileceği göz önünde bulundurulurken planlanmalıdır<sup>86</sup>.

Fakoemülsifikasyon uygulaması ve GİL yerleştirilmesinin GİB düşürmedeki etki mekanizması henüz tam olarak bilinmemektedir. Araştırmacılar aköz hümör salınımında azalma, aközün konvansiyonel dışı akımındaki direncin azalması ve uveaskleral dışı akımda artış gibi üç muhtemel mekanizma üzerinde durmaktadırlar<sup>83,84,85,87</sup>. Diğer yandan, ameliyat sonrası

lens kapsülünde meydana gelen kontraksiyon ve fibrozisten dolayı siliyer zonüler lifler yoluyla siliyer cisimde traksiyonun artması ve arka kamara lensinin siliyer cisme sürekli irritasyonunun aköz yapımını azaltabileceği çeşitli yazarlar tarafından belirtilmiştir<sup>88-90</sup>.

Glokomu maksimum medikal tedavi ile kontrol edilemeyen ancak kataraktı orta düzeyde olan hastalara yaklaşım cerrahlar tarafından sıkça karşılaşılan sorunlardan biridir. Katarakt ameliyatı için henüz erken olması bir yana kombine yapılacak bir ameliyat daha yüksek komplikasyon oranına sahiptir. Bu nedenlerden ötürü bu hastalara öncelikli olarak cerrahların yaklaşımı, açığı kapanması yoksa öncelikle trabekülektomi yapmak, katarakt cerrahisini gerektiği zaman ileri bir tarihte yapmak şeklindedir<sup>91</sup>.

Hastalarda katarakt ve glaukom eş zamanlı bulunabileceği gibi filtran cerrahi geçirmiş kişilerde katarakt oluşma ihtimali de yüksektir. Çünkü bilindiği üzere her ikisi de yaşla görülme ihtimali artan hastalıklardır ve katarakt trabekülektominin en sık karşılaşılan geç komplikasyonlarından biridir<sup>92</sup>. Yapılan pek çok çalışmada trabekülektomi uygulanan hastalarda sonradan yapılacak EKKE ya da fakoemülsifikasyonun GİB üzerine uzun dönemde minimal etkisi olduğunu bildirmektedir. Bununla birlikte bazı çalışmalarda da EKKE yapılan hastalara bazen ek ilaç tedavisi gerekebileceği bildirilmektedir<sup>93-95</sup>. Casson ve ark. trabekülektomi sonrası yapılan katarakt ameliyatı tipinin (fakoemülsifikasyon veya EKKE) GİB değişimi üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Bu çalışmada da 2 yıl sonunda her iki teknik arasında GİB kontrolü açısından fark bulunamamıştır<sup>92</sup>.

Park ve ark., filtran cerrahi geçirmiş kataraktlı olgularda temporal saydam korneal kesi yaklaşımı ile yapılan fakoemülsifikasyonun GİB kontrolü üzerine etkisini araştırmışlardır. 1 yıllık takip sonunda ameliyat öncesi GİB ile ameliyat sonrası GİB arasında anlamlı fark görülmemiştir<sup>96</sup>. Manoj ve ark. yaptıkları bir çalışmada, trabekülektomi geçirmiş ve kataraktı olan olgularda fakoemülsifikasyon ve EKKE'nin GİB kontrolüne etkilerini karşılaştırmışlardır. Çalışma sonunda araştırmacılar, fakoemülsifikasyon yapılan hastalarda istenen GİB seviyesinin ilaçsız sağlanmasına karşın, EKKE yapılan hastaların %20.59'una ek tedavi gerektiğini belirtmektedirler. Ayrıca EKKE'ye bağlı göz içi inflamasyona daha sık rastlanmıştır<sup>97</sup>. EKKE'de ameliyat sırasında manipulasyonların özellikle de irise manipulasyonların fakoemülsifikasyona

oranla daha fazla olması ve geniş kesi yapılması EKKE'nin dezavantajlarından. Katarakt ameliyatı sırasında irise manipulasyon GİB kontrolü için ek tedaviye gereksinim duyulmasına neden olmaktadır<sup>94</sup>.

Bizim çalışmamızda da 1. Aydan itibaren tüm gruplarda GİB seviyesinde azalma, ÖKD ve ÖKA'da artış izlenmiştir. En belirgin GİB azalması PAKG' de kaydedilmiştir. Ayrıca ÖKD ve ÖKA'daki artış en fazla PAKG'de izlenmiştir. Diğer gruplarda da ÖKD ve ÖKA'da artış izlenmekle beraber PAKG'de olduğu kadar anlamlı değildir. PAKG'li olgularda ameliyat öncesi oldukça yüksek olan GİB seviyesi ameliyat sonrası kataraktöz lensin çıkarılması, ön kamara derinliğinin artması, ön kamara açısının genişlemesiyle aşağı seviyelere inmiştir. Aradaki ilişki, sıg olan ön kamara şişkin olan lensin alınmasıyla rahatlamakta, ön kamara açısında genişlemektedir. Bütün bunlar aköz humorun dışa akımının artmasıyla sonlanmaktadır. Diğer gruplarda PAKG grubunda olduğu kadar olmasa da GİB seviyesinde azalma izlenmiştir. Yalnız bu azalma PAKG'li hastalarda olduğu kadar anlamlı değildir. Yapılan 6 aylık takip sonucu tüm hastalarda GİB'in kontrolünün daha kolay sağlandığı görülmüştür. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre, katarakt cerrahisi PAKG'de GİB'in uzun dönem kontrolü amacıyla planlanabilmekle beraber diğer hastalarda GİB'i düşürmek amacıyla planlanmamalı ilk amaç katarakt nedeniyle görme seviyesi düşen hastanın görme seviyesinin artırılması olmalıdır.

Psödoeksfoliatif glokomlu olgularda, fakoemülsifikasyon sonrası GİB değişimlerinin nasıl olacağı merak edilen diğer bir durumdur. Sistemik bir hastalık olarak kabul edilen PEX (psödoeksfoliasyon) göz ön segmentinde ilerleyici tarzda hücre dışı fibriler bir materyalin birikmesi ile karakterizedir. Açık açılı glokom, katarakt prevalansında artış, lens subluksasyonu vb. gibi pek çok göz bulgusu ile birlikte olan PEX aynı zamanda ameliyatta artmış komplikasyon riskini de beraberinde getirir. PAAG ile kıyaslandığında daha hızlı ilerleyen ve ilaçlara daha az cevap veren bir glokom tipidir. Tüm bu nedenler göz önüne alındığında PEX'li olgularda fakoemülsifikasyon ile katarakt çıkarımı sonrası GİB'deki değişimlerin bilinmesi sadece fakoemülsifikasyon mu yapalım yoksa kombine cerrahi mi uygulayalım sorularına da cevap olacaktır.

Damji ve ark. fakoemülsifikasyon sonrası GİB değişimi, PEX'i olan ve olmayan iki grupta karşılaştırmışlardır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında PEX'i olan grupta GİB'de anlamlı düşme olduğunu bulmuşlardır<sup>98</sup>.

Yazarlar, fakoemülsifikasyon uygulaması sonrası GİB'deki bu düşüşü iridolentiküler sürtünmenin azalmasına ve böylece iristen pigment materyalinin ve yine iris ve lensten eksfoliasyon materyalinin salınımının azalmasına bağlamaktadırlar. Ayrıca pigment ve eksfoliasyon materyalinin trabeküler sistemden yıkanarak uzaklaştırıldığını da belirtmektedirler. 2 yıllık çalışma sonunda yazarlar eksfoliasyon varlığı, ameliyat öncesi GİB değeri ve ameliyat sırasındaki yıkama hacminin ameliyat sonrası GİB'i belirleyebilecek faktörler olduğunu belirtmektedirler<sup>99</sup>.

Pohjalainen ve ark. yaptıkları bir çalışmada PEX'i olan ve olmayan olgularda fakoemülsifikasyon sonrası GİB değişimlerini karşılaştırmışlardır. PEX'i olan olgularda GİB'deki düşme daha fazla olsa da gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır<sup>100</sup>.

Bizim çalışmamızda PEG'li olgularda ameliyat sonrası GİB seviyesinde belirgin düşme kaydedilmiştir. Cerrahi, bu grupta GİB'in daha kolay kontrol altına alınmasını sağlamıştır.

Katarakt cerrahisinin erken ve geç dönemde GİB'deki değişimler üzerindeki etkisi pek çok çalışmada araştırılmıştır<sup>80-84,85</sup>. Fakoemülsifikasyon sonrası GİB düşüşü ile ÖKD ve ÖKA arasındaki ilişki Altan ve ark. tarafından çalışılmıştır. Glokomu olmayan olgularda ÖKA, ÖKD ve GİB değişimlerinin ve aralarındaki ilişkinin değerlendirildiği bu çalışmada fakoemülsifikasyon sonrası GİB'de anlamlı düşüş, ÖKD ve ÖKA'da ise anlamlı artış olduğu görülmüştür. Aralarındaki ilişki değerlendirildiğinde GİB'deki düşüşün ÖKD ve ÖKA'dan bağımsız olduğu bulunmuştur. Ayrıca araştırmacılar ameliyat öncesi yüksek GİB'i olan hastalarda ameliyat sonrası daha fazla düşme olduğunu belirtmekte ve ameliyat öncesi GİB ile ameliyat sonrası GİB arasında ters bir ilişki olduğunu söylemektedirler<sup>101</sup>.

Ön kamarada ameliyat sonrası meydana gelen değişiklikleri ortaya koymak için yapılan bir çalışmada, Ön Kamara Derinlik Analizörü (ÖKDA) kullanılmıştır. Kashiwagi'nin geliştirdiği bu kontakt olmayan teknik, pupilla merkezinden periferik kadar ÖKD'yi kantitatif bir şekilde değerlendirmektedir. Bu çalışmada üst limbustan yapılan 3.5mm'lik korneal kesi ile fakoemülsifikasyon sonrası ÖKD ve GİB değişimleri değerlendirilmiştir<sup>102</sup>. Çalışmada fakoemülsifikasyon sonrası GİB'de anlamlı düşüş görülmüş ancak 1., 3., 5. ve 8. aylarda ölçülen GİB değerleri arasında fark olmadığını gözlemlemiştirler.



ÖKD'de fakoemülsifikasyon sonrası anlamlı artış olduğu bulunmuş ve ÖKD'de ameliyat öncesi ile kıyaslandığında en fazla midperiferde artış olduğu bildirilmiştir. Ayrıca ameliyat öncesi konveks olan irisin ameliyat sonrası konkav veya düz hale geldiğini ve bu şekliyle profilaktik lazer iridotomi yapılan dar açılı gözlerdeki irisin şekline benzediğini belirtmektedirler. Araştırmacılar ÖKD'deki bu değişimin kataraktöz lensin çıkarılıp yerine GİL yerleştirilmesine bağlı olduğunu belirtmektedirler<sup>82</sup>.

Ön kamara derinliği, katarakt cerrahisi ve göz içi lens yerleştirilmesi öncesi bilinmesi gereken önemli bir parametredir. Katarakt cerrahisinde gelinen noktaya rağmen istenmeyen refraktif sonuçlar alınabilmekte ve GİL'in çıkarılmasıyla sonuçlanmaktadır. Ameliyat sonrası hasta ve doktor memnuniyeti açısından önem arz eden refraksiyon, ameliyat öncesi doğru biyometri ile mümkündür. Keratometri ve aksiyal uzunluk değerleriyle elde edilen GİL gücü yanında efektif lens pozisyonunun belirlenmesi için ÖKD'nin de ameliyat öncesi doğru olarak ölçülmesi gerekmektedir. ÖKD'deki 0.1 mm'lik bir hata ameliyat sonrası 0.1 D refraksiyon kusuruna neden olacaktır. Bu nedenlerden dolayı ameliyat sonrası GİL'in pozisyonunun doğru bir şekilde tahmini için ameliyat öncesi ÖKD'yi doğru ölçmek önemlidir. Ayrıca ÖKD glokom hastalarının tanı ve tedavisinde de öneme sahiptir<sup>102</sup>. ÖKD üzerine fakoemülsifikasyonun etkisi yapılan pek çok çalışma ile araştırılmıştır<sup>101,102,103</sup>. Kurimoto ve ark. yaptıkları çalışma sonucunda ÖKA ile birlikte ÖKD'de de artma olduğunu ve bunun ameliyat öncesi değerler ile ters korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Yani ameliyat öncesi ÖKD az olan olgularda ameliyat sonrası artışın daha fazla olduğunu belirtmektedirler<sup>104</sup>. Kurimoto ve ark.'larının yaptıkları çalışmaya benzer sonuçlar Pereira ve ark. tarafından yapılan çalışma ile desteklenmektedir<sup>103</sup>. Genel olarak ÖKD ölçümlerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak önemlidir ( $p=0,001$ ).

Fakoemülsifikasyon sonrası ÖKD'de artış, ÖKA'da genişleme ve GİB'de de düşme meydana geldiğinden, kronik açı kapanması glokomu ve kataraktı olan olgulara ilk olarak fakoemülsifikasyon cerrahisi önerilmektedir<sup>102,105,106</sup>. PAKG'de lens çok önemli bir role sahiptir. Yaşla birlikte lensin artan hacmi ile açı kapanmasına yatkınlık olan gözlerde akut açı kapanması atağına neden olmakta ve GİB'de ani artış ile sonlanmaktadır. Cerrahi sonrası ise rahatlayan ön kamara ile GİB'de hızla düşmektedir<sup>107</sup>. Yapılan bir çalışmada

fakoemülsifikasyon sonrası ön kamara 1.37 kez daha derin ve ön kamara açısı 1.57 kez daha genişlemiş olarak bulunmuştur. Ön kamara ne kadar sığ ise derinleşme o kadar fazla, ön kamara açısı ne kadar dar ise genişleme o kadar fazla olarak bulunmuştur<sup>108</sup>. Bu bilgiler doğrultusunda fakoemülsifikasyonun ön kamaranın oldukça sığ ve ön kamara açısının da dar olduğu primer açı kapanması glokomu tedavisinde faydalı olacağı öngörülebilir. Ancak bu gözlerde katarakt cerrahisinin bazı güçlükleri de vardır. Roberts ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada fakoemülsifikasyon yapılan PAKG'li olgularda GİB'de düşüş sağlamışlardır<sup>109</sup>. Tüm dünyada primer glokom olgularının üçte birini oluşturan PAKG tedavisinde primer tedavi olarak fakoemülsifikasyonun GİB'e olan etkisi merak edilmektedir. Liu ve ark tarafından PAKG olan olgularla yapılan bir çalışmada fakoemülsifikasyon sonrası GİB düşüşü anlamlı olarak bulunmuştur. Ayrıca yazarlar ameliyat öncesi GİB ve ÖKD'nin ameliyat sonrası GİB'i belirlemede önemli faktörler olduğunu belirtmektedirler<sup>110</sup>. Klinikte rutin uygulamada ÖKD geleneksel olarak aplanasyon ultrasonografi yöntemi ile ölçülmektedir. Kliniğimizde ÖKD A-scan USG ile ölçülmektedir. Ön kamara açısının değerlendirilmesi rutin göz muayenesinde önemli bir yere sahip olsa da glokom hastalarında vazgeçilmezdir. Kontakt gonyolensler kullanılarak gonyoskopi ile açının değerlendirilmesi geleneksel yoldur. Bu yöntemle açının değerlendirilmesi subjektiftir ve spesifik açı elemanlarının görülebilirliği ile orantılıdır.

Glokomu olan ve olmayan hastalarda fakoemülsifikasyonun GİB üzerine olan etkisi Hayashi ve ark. tarafından araştırılmıştır. Fakoemülsifikasyonun GİB'e olan etkileri yanı sıra ÖKD ve ÖKA'ya olan etkileri de incelenmiştir. Bu çalışmada glokomu olmayan, açık açılı glokomu olan ve kapalı açılı glokomu olan hastalar 3 grupta incelenmişlerdir. GİB'de fakoemülsifikasyon sonrası tüm gruplarda düşme olurken, ÖKD ve ÖKA'da anlamlı artış olduğu görülmüştür. Gruplar arasında GİB değişimleri açısından fark olmadığını göstermişlerdir<sup>101</sup>. Mathalone ve ark.'nın glokomu olan ve olmayan olgularda fakoemülsifikasyonun GİB'e etkisini araştırdıkları bir çalışmada da Hayashi'ye benzer sonuçlar bulunmuştur<sup>107</sup>. Yazarlar glokomu olan ve olmayan gruplar arasında fark olmamasının GİB'in düşüş mekanizması üzerine önemli bilgiler verdiğini düşünmektedirler. Buna göre, eğer GİB'deki düşüş trabeküler ağda dışa akımda artmaya bağlı olsa idi glokomu olmayan olgularda daha fazla GİB düşüşü

beklenirdi. Çünkü glokomlu olguların trabeküler ağları daha fazla etkilenmiştir. Bu nedenle yazarlar GİB'deki düşüşün trabeküler ağda aköz dışa akımında direnç azalmasına değil uveoskleral yoldan dışa akım artışına bağlı meydana geldiğini düşünmektedirler. Ameliyat sonrası salınan endojen prostaglandin F2'nin uveoskleral yolda akımın artmasına neden olan etken olduğunu belirtilmektedir<sup>89</sup>.

Bizim çalışmamızda bütün gruplarda cerrahi sonrası ÖKD'de artış görüldü. PAKG'de ÖKD'deki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Katarakta bağlı çapı artan lens anteriora dispoze olup ön kamarayı sığlaştırmaktadır. PAKG'de ise bu durum GİB artışında esas mekanizmayı oluşturan nedenlerden biridir. Fakoemulsifikasyon cerrahisi ile şişkin kataraktöz lensin yerini İOL'ler almaktadır. İOL'ler ön kamaranın yeniden rahatlayarak derinleşmesini sağlamaktadır. Mekanik olarak da açının rahatlaması aköz dışa akımını arttırmakta ve GİB'in düşmesi ile sonlanmaktadır. Anatomik olarak PAKG'ye yatkın olan gözlerde yaşla birlikte artan lensin hacmi pupiller blok ya da açının kapanmasına neden olarak ani GİB artışına neden olmaktadır. Cerrahi tedavi zor ve birçok komplikasyonu taşımakla birlikte kalıcı çözüm getirmektedir. Bu hastalarda sığ ön kamara, pupiller atoni, yüksek GİB'e bağlı korneal ödem cerrahi zorlayan problemlerdir. İyi cerrahi ise hastanın prognozunu belirleyicisidir.

Çalışmamızda, diğer gruplarda da ÖKD'de artış bulundu. Fakat PAKG'deki kadar anlamlı değildi. GİB seviyesinde, rahatlayan ön kamara ve açıyla birlikte bir miktar düşme gözlemlendi. GİB kontrolü daha kolay sağlandı.

Uzun yıllar glokom nedeniyle ilaç kullanan hastaların fakoemulsifikasyon sonrası ilaç gereksinimlerinin azalması hem ilaç yan etkilerinin azalması hem de hastanın tedaviye uyumunun artması anlamına gelir. Glokomu olan olgularda saydam korneal kesi ile fakoemulsifikasyon uygulanması hem GİB düşüşüne neden olur, hem de sonradan gerekebilecek filtran cerrahi için konjonktivanın korunmasını sağlar.

Çalışmamızda glokomlu hastalarda GİB seviyesinde azalma tüm gruplarda izlenmiştir. Özellikle PAKG olan olgularda diğer glokom gruplarına nazaran ameliyat sonrası kullanılan AGİS'de istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmiştir. Diğer glokom gruplarında AGİS'teki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da, ilaçların GİB'in kontrol altına alınmasında daha etkin olduğu

görülmüştür. Bu durum, hastaların, ilaçların sistemik ve lokal yan etkilerine maruziyeti açısından oldukça önemlidir.

Bütün bu bilgiler ışığında sonuç olarak çalışmamıza ilişkin şunu söyleyebiliriz: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar literatürü destekler niteliktedir. Hastalarımızın hepsinde başarılı cerrahi gerçekleştirilmiş olup, ameliyat sonrası bütün hastalarda görme keskinliğinde artış meydana gelmiştir. En belirgin artış kontrol grubunda olmuştur ki bu hastalar katarakt dışında herhangi bir ön segment ya da arka segment problemi taşımamaktadır. Glokomlu hastalarda gruplar arası görme düzeyi açısından ayırım yapmak mümkün değildir. Optik sinir hasarı derecesine göre GK seviyesi artış göstermiştir. Optik sinir hasarı arttıkça görme düzeyindeki artış azalmaktadır. Yalnız PAKG'li olgularda GK gecikmeli artmakta, bu durum GİB'deki ani düşüş, cerrahi sonrası korneal ödem meydana gelmesi ve ön segment değişiklikleriyle açıklanabilmektedir.

Bütün gruplarda GİB'de düşme, ÖKD ve ÖKA'da artma olduğu görülmüştür. Tüm bu bugular en belirgin olarak PAKG'li olgularda izlenmiş olup, diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde ayrılmaktadır. Katarakt cerrahisi özellikle PAKG'li olgularda GİB'in uzun dönem kontrolünün sağlanmasında önemli bir yere sahiptir. Diğer glokom gruplarında katarakt cerrahisinin gerekli görüldüğünde, yani katarakt görme düzeyini azaltacak seviyede olduğunda planlanması gerekir; cerrahide primer amaç GİB'nin kontrolünün sağlanması olmamalıdır. PAKG'de ise durum farklıdır. Anatomik olarak yatkın olan gözlerde lens yaşa bağlı şişerek öne dispoze olup aç kapanmasını tetiklemektedir. Bu anatomik bozukluğu düzeltmek amacıyla uygulanan katarakt cerrahisi kalıcı çözüm getirir. Oldukça yüksek değerlerde olan GİB da kontrol altına alınır.

Antiglokomatöz ilaç sayısı özellikle ameliyat sonrası GİB düşüşü ile orantılı olarak PAKG olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır, diğer glokom gruplarında da azalma görülmekle birlikte PAKG'de olduğu gibi anlamlı değildir. Çalışmamızdaki sonuçlar literatürü destekler niteliktedir. AGİS sayısındaki azalma hastaların ilaçların lokal ve sistemik yan etkilerine maruz kalmamaları açısından önemlidir. Azalan ilaç sayısı özellikle sistemik problemi olan yaşlı hastalarda oldukça önemlidir.

C/D oranında ise ameliyat öncesi ve sonrası arasında farklılık görülmemiştir. C/D oranının değişmemesi, topikal anestezinin uygulandığı cerrahi sırasında ve sonrasında ilave basınç yükünün ve diğer zararlı etkilerin olmadığını göstermektedir. Gruplar arasında özellikle kontrol grubu ve glokom grubu arasında C/D oranları farklı bulunmuştur. Glokomlu hastalarda GİB'in olumsuz etkilerine bağlı C/D oranı yüksek, kontrol grubunda herhangi bir ön ve arka segment patolojisi eşlik etmediği için C/D oranı düşük değerlerde tesbit edilmiştir.

Sonuç olarak, katarakt cerrahisi, glokom hastalarında, görmeyi arttırıcı etkileri yanında, bu hastaların takip ve tedavilerini kolaylaştıran etkileri açısından da önemlidir. Özellikle GİB'in kontrol altına alınmadığı PAKG'li olgularda ilk olarak düşünülmesi gereken bir cerrahi yöntem olmakla birlikte diğer glokom hastalarında da GİB kontrolüne önemli katkıda bulunmaktadır. Katarakt cerrahisi, PAKG olan hastalarda görmeyi arttırmanın yanında GİB'i düşürmek için de planlanabilirken diğer glokom hastalarında cerrahinin planlanma amacı GİB'i düşürmek değil hastanın azalan görme düzeyini arttırmak olmalıdır. Ayrıca optik nöropatinin düzeyiyle orantılı olacak şekilde cerrahi sonrasında görülen GK'deki artış hastaların yaşam kalitesini oldukça yükseltmektedir. Ortam opasitesinin giderilmesi, bu hastaların takiplerinin de daha kolay bir şekilde gerçekleşmesini sağlamaktadır.

## 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; 232:675-9.
- 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, Stümpfig D. Systemic blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin. Exp. Ophthalmol* 1993; 231:677-80.
- 7) Kaiser HJ, Flammer J, Lüüscher TF. Endotelin1 plasma levels in normal tension glaucoma: abnormal response to postural changes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 1995; 233:484-8.
- 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) Özçetin Hikmet. *Glokom tanısı, tipleri ve tedavisi*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel matbaacılık, 2009:691-3.
- 10) Shields B. *Textbook of Glaucoma*, 3th ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1992:5-36.
- 11) Dreacal EL, Rohen JW. Morphology of aqueous outflow pathways in normal and glaucomatous eyes. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). *The glaucomas*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book, 1996:89-123.
- 12) Yalvaç I. *Glokom*. In: Aydın P, Akova YA (eds). *Temel Göz Hastalıkları*. 2. Baskı. Ankara: Günes Kitabevi, 2010:457-64.

- 13) Krupin T. Manual of Glaucoma: Diagnosis and Management. New York: Churchill Livingstone, 1988:1-5.
- 14) Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji. 4. baskı. İstanbul: Nobel Tıp kitapları, 2001:193-4.
- 15) Turaçlı E. Glokom SNF Televizyon Tanıtım Tasarım Yayıncılık. Ankara. 2003;4-10.
- 16) Morgan JE. Genetics of Glaucoma. In: Easty DL, Sparrow JM (eds). Textbook of Ophthalmology. USA: Oxford Med. Pub, 1998:702-8.
- 17) Turaçlı E, Önal M, Yalvaç I. Glokom. Ankara: SFN, 2003:69-76.
- 18) Çingil G, Kaynak S. Sekonder glokomlar. Oftalmoloji 1992; 1:27-34.
- 19) Zimmerman R, Sakiyalak D, Krupin T, et al. Primary open-angle glaucoma. In: Janoff M, Duker JS (eds). Ophthalmology. 2nd ed. St Louis: Mosby Co, 2004:1482-7.
- 20) Migdal C. Primary open angle glaucoma. In: Tasman W, Jaeger EA (eds). Duane's Ophthalmology on CDROM. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- 21) Wilson MR, Martone JF. Epidemiology of Chronic Open-Angle Glaucoma. In: Shields MB, Ritch R, Krupin T (eds). The Glaucomas. 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year book, 1996:753-800
- 22) Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Study. Arch Ophthalmol 1994; 112:69- 73.
- 23) Vaughan DG, Asbury T, Riordan P. General Ophthalmology. 13th ed. Lebanon: Appleton and Lange, 1995:213-26.
- 24) Orgul SJ, Flammer J, Gasser P. Female preponderance in normal tension glaucoma. Ann Ophthalmol Glaucoma 1995; 27:355-359.
- 25) Jay JL, What would Socrates have made of normal tension glaucoma? Br J Ophthalmol 1995; 79:399-400.
- 26) Jensen PK, Nissen O, Kessing SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. Am J Ophthalmol 1995; 120:110-112.
- 27) Pavlin CJ, Macken P, Trope GE. Accommodation and iridotomy in the pigment dispersion syndrome. Ophthalmic Surg Lasers 1996; 27:113-120.
- 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 GI. Cases in controversy. Neovascular glaucoma *J Glaucoma* 1995; 4:346-353.
- 34) Frenkel REP, Simmons R. Neovascular glaucoma. *J glaucoma* 1996; 5:150-60.
- 35) Masri H, Vignal Clermant C, De Brouker. Neovascular glaucoma and carotid occlusion. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1995; 95:168-70.
- 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; 80:676-7.
- 38) Zaltas MM, Schuman JS. Malignant glaucoma: theory and therapy, from past to present. *Semin Ophthalmol* 1995; 9:243-7.
- 39) Smith MF, Doyle JW. Glaucoma secondary to epithelial and fibrous downgrowth. *Semin. Ophthalmol* 1995; 9:248-53.
- 40) Amaly MF, Krueger DE, Maunder L, Becker B, Hetherington J Jr, Kalker AE. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:2163-71.
- 41) Klein BEK, Klein R. Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:837-9.
- 42) Schwartz AL, Helfgott MA. The incidence of sickle trait in blacks requiring filtering surgery. *Ann Ophthalmol* 1977; 9:957-9.
- 43) Shin DH, Becker B, Waltman SD, PalMBER PF, Belec E. The prevalence of HLA B12 antigens in primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:224-5.



- 44) Caballero M, Rowlette LL, Borrás T. Altered secretion of a TIGR, MYOC mutant lacking the olfactomedin domain. *Biochim Biophys Acta* 2000; 15:447-60.
- 45) Budde WM. Heredity in primary open angle glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:101-6.
- 46) Johnson DH. Myocilin and glaucoma: a TIGR by the tail. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:974-8.
- 47) 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; 36:416-9.
- 48) Perkins ES, Phelps C. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low tension glaucoma and refraction. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1464-7.
- 49) Abdulla MI, Hamdi M. Applanation ocular tension in myopia and emmetropia. *Br J Ophthalmol* 1970; 54:122-5.
- 50) David R, Zangwill LM, Tessler Z, Yassur Y. The correlation between intraocular pressure and refractive status. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1812-5.
- 51) 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; 101:1851-5.
- 52) Nielsen NV. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in types 1 and 2 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol(Copenh)* 1983; 61:662-5.
- 53) Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:743-7.
- 54) Bupitt CJ, Hodes C, Everitt MG. Intraocular pressure and systemic blood pressure in the elderly. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:717-20.
- 55) 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; 107:1287-93.
- 56) Leske MC, Pogdan MJ. Intraocular pressure, cardiovascular risk variables, and visual field defects. *Am J Epidemiol* 1983; 118:280-7.
- 57) Drance SM, Sween VP, Morgan RW, Felman F. Studies factors involved in the production of low tension glaucoma. *Arch Ophtmol* 1973; 89:457-65.
- 58) Carbett JJ, Phelps CD, Eslinger P, Montague PR. The neurologic evaluation of patients with low tension glaucoma- *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1101-4.

- 59) Phelps CD, Carbett JJ. Migraine and low tension glaucoma: a case control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1105-8.
- 60) Whitacre MM, Emig MD, Hassanein K. Effect of buckling material on ocular rigidity. *Ophthalmology* 1992; 99:498-502.
- 61) Aras C, Özdamar A, Bahçecioglu H, Aktunç R, Oguz H. Silikon dolu gözlerde Schiötz ve aplanasyon tonometri uygulamalarının karşılaştırılması. *T Oft Gaz* 1995; 25:406-8.
- 62) Simone JN, Whitacre MM. The effect of intraocular gas and fluid volumes on intraocular pressure. *Ophthalmology* 1990; 97:238-43.
- 63) 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; 142:583-90.
- 64) 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; 14:288-92.
- 65) 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.
- 66) 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.
- 67) 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.
- 68) Quigley A, Langham ME. Comparative intraocular pressure measurements with the pneumatograph and Goldmann tonometer. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:266-73.
- 69) Whiteside- Michel J. Gonioscopy, Determinants of intraocular pressure. In: Marrison JC, Pollack IP (eds). *Glaucoma, Science and Practice*. NewYork: Thieme Medical Publishers, 2003: 42-55.

- 70) 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.
- 71) Özçetin Hikmet. Glokom tanısı, tipleri ve tedavisi. 2. Baskı. İstanbul: Nobel matbaacılık, 2009:119-120.
- 72) Frisen L. High-pass resolution perimetry and age-related loss of visual pathway neurons. Acta Ophthalmol(Copenh) 1991; 69:511-5.
- 73) 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
- 74) Bekir N. Glokomda tıbbi tedavinin yan etkileri. İn: Fırat E, Atilla H, Evren Ö (eds). Glokom. Ankara: Onur Matbaacılık, 2006: 175-185.
- 75) Özçetin Hikmet. Glokom tanısı, tipleri ve tedavisi. 2. Baskı. İstanbul: Nobel matbaacılık, 2009:617-637.
- 76) Beebe DC. The Lens. In: Kaufman PL, Alm A (eds). Adler's Physiology of The Eye. 10th ed. St. Louis: Mosby, 2003:117-158.
- 77) Özçetin H. Lens. İn: Özçetin H(ed). Katarakt ve Tedavisi. İstanbul: Scala, 2005: 8-15.
- 78) Jaffe N, Horwitz J. Lens And Cataract. New York: Gower Medical, 1992: 1-10.
- 79) Fishkind WJ. The phaco machine: How it acts and reacts. İn: Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A(eds). Phacoemulsification. 3th ed. New Delhi: Jaypee, 2004: 87-98.
- 80) Pandey SK, Milverton EJ, Maloof AJ. A tribute to Charles David Kelman MD: ophthalmologist, inventor and pioneer of phacoemulsification surgery. Clin and Experiment Ophthalmol 2004; 32:529–33.
- 81) Altan C, Bayraktar S, Altan T et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles. J Cataract Refract Surg 2004; 30:832–38.
- 82) Kooner KS, Dulaney DD, Zimmerman TJ. Intraocular pressure following ECCE and IOL implantation in patients with glaucoma. Ophthalmic Surg 1988; 19:570- 5.
- 83) Miyake K, Asakura M, Kobayashi H. Effect of intraocular lens fixation on the

blood-aqous barrier. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:451-5.

84) Alpar JJ. Glaucoma after intraocular lens implantation: Survey and recommendations. *Glaucoma* 1985; 5:241-5.

85) Kerstetter JR, Brubaker RF, Wilson SE, et al. Prostaglandin F<sub>2</sub>α I-Isopropylester lowers intraocular pressure without decreasing aqueous humor flow. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:30-4.

86) Suzuki R, Tanaka K, Sagara T, et. al. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation. *Ophthalmologica* 1994; 208:254-8.

87) Meyer MA, Savitt ML, Kopitas E. The effect of phacoemulsification on aqueous outflow facility. *Ophthalmology* 1997; 104:1221-7.

88) Çekiç O, Batman C, Totan Y, et al. Changes in anterior chamber depth and intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg. Lasers* 1998; 29:639-42.

89) Sacca S, Marletta A, Pascotto A, et al. Daily tonometric curves after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:24-9.

90) Çekiç O, Batman C. Effect of capsulorhexis size on postoperative intraocular pressure. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:416-9.

91) Molteno ACB, Bosma NJ, Kittelson JM. Otago glaucoma surgery outcome study:long-term results of trabeculectomy-1976 to 1995. *Ophthalmology* 1999; 106:1742-50.

92) Casson RJ, Riddell CE, Rahman R, et al. Long-term effect of cataract surgery on intraocular pressure after trabeculectomy. Extracapsular extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:2159-64.

93) Yamagami S, Araie M, Mori M, et al. Posterior chamber intraocular lens implantation in filtered or non-filtered glaucoma eyes. *Jpn J Ophthalmol* 1994; 38:71-9.

94) Chen PP, Weaver YK, Budenz DL, et al. Trabeculectomy function after cataract extraction. *Ophthalmology* 1998; 105:1928-35.

95) Dickens MA, Cashwell LF. Long-term effect of cataract extraction on the function of an established filtering bleb. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27:9-14.

96) Park HJ, Kwon YH, Weitzman M, et al. Temporal corneal phacoemulsification in patients with filtered glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1375-80

- 97) Manoj B, Chako D, Khan MY. Effect of extracapsular cataract extraction and phacoemulsification performed after trabeculectomy on intraocular pressure. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26:75-8.
- 98) Damji KF, Konstas AGP, Liebmann JM, et al. Intraocular pressure following phacoemulsification in patients with and without exfoliation syndrome: a 2 year prospective study. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:1014-8.
- 99) Yıldırım N, Özer A, Sahin A ve ark. Fakoemülsifikasyonemülsifikasyon ve intraoküler lens implantasyon cerrahisinin ön kamara derinliği, ön kamara açısı ve göz içi basıncı üzerine etkisi. *T. Oft. Gaz.* 2006; 36:311–15.
- 100) Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, et al. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:426–31.
- 101) Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107:698-703.
- 102) Kashiwagi K, Kashiwagi F, Tsukahara S. Effects of small-incision phacoemulsification and intraocular lens implantation on anterior chamber depth and intraocular pressure. *J Glaucoma* 2006; 15:103–9.
- 103) Pereira FAS, Cronemberger S. Ultrasound biomicroscopic study of anterior segment changes after phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 2003; 110:1799-1806.
- 104) Kurimoto Y, Park M, Sakaue H, et al. Changes in the anterior chamber configuration after small-incision cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:775-80.
- 105) Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW et al. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: Normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:885–90.
- 106) Nemeth G, Vajas A, Kolozsvari B, et al. Anterior chamber depth measurements in phakic and pseudophakic eyes: Pentacam versus ultrason device. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32:1331-5.
- 107) Matalone N, Hyams M, Neiman S, et al. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:479-83.

- 108) Tarongoy P, Ho CL, Walton DS. Angle-closure Glaucoma: The Role of the Lens in the Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *Surv Ophthalmol* 2009; 54:211-25.
- 109) Roberts TV, Francis IC, Lertusumitkul S, et al. Primary phacoemulsification for uncontrolled angle-closure glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26:1012-6.
- 110) Liu CJL, Cheng CY, Wu CW, et al. Factors predicting intraocular pressure control after phacoemulsification in angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1390-4.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- AGİS:** Anti glokomatöz ilaç sayısı  
**A.Ö.:** Ameliyat öncesi  
**A.S.:** Ameliyat sonrası  
**EH:** El hareketi  
**FAKO:** Fakoemülsifikasyon  
**GİL:** Göz içi lensi  
**GİB:** Göz içi basıncı  
**GK:** Görme keskinliği  
**IOL:** Intraocular lens  
**ÖKA:** Ön kamara açısı  
**ÖKD:** Ön kamara derinliği  
**PAAG:** Primer açık açılı glokom  
**PAKG:** Primer açı kapanması glokomu  
**PEG:** Psödoeksfoliatif glokom  
**PEX:**Psödoeksfoliasyon  
**PS:** Parmak sayma  
**SE:** Snellen eşeli

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

| Şekiller   | Sayfa No  |
|--|-----------|
| <b>Şekil 1</b> (Ön kamara açılış elemanları).....  | <b>9</b>  |
| <b>Şekil 2</b> (Glokomun sınıflandırılması).....   | <b>15</b> |
| <b>Şekil 3</b> (Gruplar arası A.Ö., A.S. 1. Ay , A.S. 3. Ay<br>GK'deki değişimin karşılaştırılması).....                 | <b>39</b> |
| <b>Şekil 4</b> (Gruplar arası A.Ö., A.S. 1. Ay , A.S. 3. Ay<br>ve A.S. 6. Ay GİB' deki değişimin karşılaştırılması)..... | <b>41</b> |
| <b>Şekil 5</b> (Gruplar arası A.Ö. ve A.S. C/D düzeyinin karşılaştırılması)....  | <b>42</b> |
| <b>Şekil 6</b> (A.Ö., A.S. ÖKD'deki değişimin gruplar arası karşılaştırılması)..   | <b>44</b> |
| <b>Şekil 7</b> (A.Ö., A.S. AGİS'in gruplar arası karşılaştırılması).....   | <b>46</b> |
| <b>Şekil 8</b> (A.Ö. ve A.S. ÖKA'da değişiklik olan hasta<br>sayılarının grafiksel gösterimi).....                       | <b>50</b> |
| <b>Şekil 9</b> (A.S. ÖKA'da ilerlemenin gruplar arası<br>karşılaştırarak değerlendirilmesi).....                         | <b>50</b> |



## TABLolar DİZİNİ

| Tablolar  | Sayfa No  |
|---|-----------|
| <b>Tablo 1</b> (Hastaların gruplara göre dağılımı).....   | <b>27</b> |
| <b>Tablo 2</b> (Hastaların gruplara göre yaş dağılımı.).....  | <b>27</b> |
| <b>Tablo 3</b> (Hastaların cinsiyete göre sayıları).....  | <b>28</b> |
| <b>Tablo 4</b> (Hastaların gruplara göre cinsiyet sayıları).....  | <b>28</b> |
| <b>Tablo 5</b> (Hasta grubu seçim kriterleri).....  | <b>29</b> |
| <b>Tablo 6</b> (Kontrol grubu seçim kriterleri).....  | <b>29</b> |
| <b>Tablo 7</b> (A.Ö. GK seviyelerine göre hasta sayıları).....  | <b>31</b> |
| <b>Tablo 8</b> (A.Ö. GK seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı).....  | <b>31</b> |
| <b>Tablo 9</b> (A.S. 1. Ay GK seviyelerine göre hasta sayıları).....  | <b>32</b> |
| <b>Tablo 10</b> (A.S. 1. Ay GK seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı)....                                      | <b>32</b> |
| <b>Tablo 11</b> (A.S. 3. Ay GK seviyelerine göre hasta sayıları).....   | <b>33</b> |
| <b>Tablo 12</b> (A.S. 3. Ay GK seviyelerine göre hastaların gruplara dağılımı)....                                      | <b>33</b> |
| <b>Tablo 13</b> (Hastaların A.Ö. ve A.S. GK seviyelerinin karşılaştırılması).....                                       | <b>34</b> |
| <b>Tablo 14</b> (Hastaların A.Ö. ve A.S. 1. Ay GK'liğindeki<br>değişikliklerin gruplara göre değişimi).....             | <b>35</b> |
| <b>Tablo 15</b> (A.Ö., A.S. 1. Ay ve A.S. 3.Ay GK seviyelerinin<br>değişimine göre hasta sayıları).....                 | <b>36</b> |
| <b>Tablo 16</b> (A.Ö., A.S. 1. Ay ve A.S. 3. Ay GK seviyelerinin<br>değişimine göre hastaların gruplara dağılımı).....  | <b>37</b> |
| <b>Tablo 17</b> (A.Ö., A.S. 1. Ay ve A.S. 3. Ay GK seviyelerinin<br>gruplar arası karşılaştırılması).....               | <b>38</b> |
| <b>Tablo 18</b> (A.Ö., A.S. 1. Ay , A.S. 3. Ay ve A.S. 6. Ay GİB<br>seviyelerinin gruplar arası karşılaştırılması)..... | <b>40</b> |
| <b>Tablo 19</b> (A.Ö. ve A.S. C/D değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması).....                                    | <b>41</b> |
| <b>Tablo 20</b> (A.Ö. ve A.S. ÖKD seviyelerinin<br>gruplar arası karşılaştırılması).....                                | <b>43</b> |
| <b>Tablo 21</b> (A.Ö. AGİS göre hastaların gruplara dağılımı).....  | <b>45</b> |
| <b>Tablo 22</b> (A.S. AGİS göre hastaların gruplara dağılımı).....  | <b>45</b> |

**Tablolar****Sayfa No**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Tablo 23</b> (A.Ö. ÖKA derecelerine göre hasta sayısı).....  | <b>47</b> |
| <b>Tablo 24</b> (A.Ö. ÖKA derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı).....                        | <b>47</b> |
| <b>Tablo 25</b> (A.S. ÖKA derecelerine göre hasta sayısı).....  | <b>48</b> |
| <b>Tablo 26</b> (A.S. ÖKA derecelerine göre hastaların gruplara dağılımı).....                        | <b>48</b> |
| <b>Tablo 27</b> (A.Ö. ve A.S. ÖKA derecelerinin değişimine göre hasta sayısı)....                     | <b>49</b> |
| <b>Tablo 28</b> (A.Ö. ve A.S. ÖKA derecelerinin değişimine<br>göre hastaların gruplara dağılımı)..... | <b>49</b> |