

T. C.  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Göz Hast. Anabilim Dalı

# TRAHOM - GLOKOM İLİŞKİSİ ÜZERİNE KLİNİK GÖZLEMLERİMİZ

( UZMANLIK TEZİ )

Dr. H. İbrahim İMAMOĞLU

38147

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	1995/943
Tasnif No.	

DİYARBAKIR 1988 DİCLE ÜNİVERSİTESİ MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No:	38147
Tasnif No.	617.772
	İMA
	1988

Eğitim, ğrenim sürecimde ve tezimin hazırlanmasında, yakın ilgi ve yardımlarını esirgemeyen sayın hocalarım Prof.Dr Sezin Karadede ve Doğ. Dr. Kadir Eltutar'a teğekkrlerimi bir borç bilirim.

Ayrıca çalışmalarımda bana yardımcı olan kıymetli asistan arkadaşlarıma ve tüm Klinik hemşirelerine teğekkr ederim.

Dr.H.İbrahim İMAMOğLU

## İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
GEREÇ VE YÖNTEM .....	13
BULGULAR .....	18
TARTIŞMA .....	32
SONUÇ .....	36
ÖZET .....	38
KAYNAKLAR .....	39

## G İ R İ Ő

Bugün için dünyada körlük nedenleri arasında birinci sırada gösterilen trahom, geliŐmekte olan ülkelerin halâ en ciddi halk sağlığı problemlerinden birini oluşturmaktadır.

Klinik olarak çok hafif durumdan, Şiddetli ve körleŐtiren hastalığa kadar değişiklik gösteren ve yol ağtığı komplikasyonları nedeniyle önem arzeden bir hastalıktır. Bunlar arasında entropium, trikiasis, piterjium, kserosis, korneal opasiteler, sekonder enfeksiyonlar, katarakt ve glokom sayılabilir.

Trahom vak'alarında göz içi basıncı ( GİB ) yükselmesi ve buna bağlı bir glokomun geliŐip geliŐmediđi son zamanlarda merak edilen ve üzerinde önemle durularak araştırma yapılan konulardan biri durumundadır. Hastalarda trahomatöz perilibal çepeçevre infiltrasyon ve skatrizasyonun muhtemelen hümör aköz direnaj sisteminde bir tıkanma veya azalma yapabileceği ve bununda göz içi basıncını etkileyebileceği öne sürülmüştür. Genel kanı trahomun skatrizan devrelerinde glokoma yol ağtığı eğilimindedir. Bu konuda fazla yayın olmamakla beraber, konu sık olarak gündeme alınmaktadır.

Biz bu önemli konuyu ele alarak glokomlu hastalarda trahom bulgularını araştırmak ve trahomlu hastalarda göz içi basıncını ölçmek suretiyle iki ayrı çalışma yaptık. Amacımız trahom ile glokom arasında bir ilişki olup olmadığını araŐtırmaktır.



## GENEL BİLGİLER

M.Ö. 27. yüzyıldan beri körlüğün ve görme kaybının en önemli nedeni olarak bilinen trahom, halen dünyada körlük nedenleri arasında birinci sıradadır. Glokom, katarakt ve diabetik retinopatiye bağlı körlükler daha geri sıralarda yer almaktadır ( 1 ).

Dünya Sağlık Örgütü ( DSÖ ) trahomu " epidemik, bulaşıcı, genellikle kronik seyirli, folliküler formasyon, papiller hiperplazi, korneal pannus ve tipik skatrizasyonlar gösteren bir keratokonjonktivit " olarak tanımlamıştır. DSÖ tahminlerine göre dünyada 600 milyon civarında insanın trahomlu olduğu ve bunlardan yaklaşık 6 milyonunun kör olduğu bilinmektedir ( 1,2,3 ).

Dünyada halen Orta ve Güney Asya, Endonezya, Kuzey Avustralya, Afrika, Orta ve Güney Amerika'da trahom oldukça sıktır. Türkiye'de özellikle Doğu ve Güney-Doğu Anadolu bölgelerinde sık olarak mevcuttur ( 1,4,5 ).

Trahoma sebep olan mikroorganizma *Chlamydia trachomatis* olarak isimlendirilir. Bakteri ve virüs arasında özelliklere sahip *Chlamydia* grubunun bir üyesidir. Belli antibiyotiklere ( özellikle sulfonamid ve tetrasiklin ) hassastırlar. Viruslar gibi hücre içi paraziti olmaları nedeniyle birçok antibiyotiklerden etkilenmezler ( 4,6 ).

*Chlamydia trachomatis* konjonktival, korneal epitel ve genital traktus mukoz membranlarında bulunur. İki farklı du-

rumdan sorumludur. Şiddetli formu trahomdur. Hafif formu ink-lüzyonlu konjonktivittir. Bu sebepten mikroorganizma bazan TRIC ajanı olarak isimlendirilir. Gerçekten Chlamydia trachomatisin birçok farklı suşu vardır. Son immunofluoressan anti-kor çalışmaları bütün suşların çok benzer olduğunu göstermiştir. Serotip A, B ve C daha çok gözde iken, serotip D ve K genital traktusda sıktır. Trahomun etkeni olan Chlamydia trachomatisin aynı zamanda yaygın olarak non gonokoksik üretrit ve servistede neden olduğu son yıllardaki çalışmalar sonucunda anlaşılmıştır. Chlamydiaaların sebep olduğu diğer hastalıklar psittacosis ve lenfograduloma venerumdur ( 4,5,6 ).

Aynı enfeksiyonun niçin bir durumda hafif, diğerinde şiddetli hastalık oluşturduğu araştırılmıştır. Son çalışmalar hastalık paternini etkileyen muhtelif farklı faktörleri göstermiştir. Trahomda oluşan körlüğü önleme ve kontrol etmede en uygun metodları plânlamak için bu faktörleri açıkça anlamak gereklidir. Bu faktörleri şöyle sıralayabiliriz.

1- Trahom zayıf ve kısa süreli immünite oluştururki re-enfeksiyon oluşması çok muhtemeldir. Reenfeksiyonlar hastalığın daha şiddetli formunu oluştururlar ve çevre dokularda hipersensitivite reaksiyonuna sebep olurlar. Bu durum derin taraskatrizasyonunu izah eder.

2- Trahom, hijyenin kötü olduğu fakir ve aşırı kalabalık topluluklarda daha bulaşıcı bir hal alır.

3- Enfeksiyonun esas taşıyıcıları 10 yaş altındaki çocuklardır. Hiperendemik sahalarda hemen hemen tüm genç çocuklar aktif trahomludur ( 4,8,9,10,11,12,13,14,15 ).

4- Trahomun yayılışını ve epidemiyolojisini diğer bakteriyel keratit ve konjonktivitler etkiler. Aralarında patolojik bir simbioz vardır. Trahomun epidemik bakteriyel konjonktivitlerle birlikte görülmesi hastalığın yayılışını ve komplikasyonlarını ciddi bir hale sokar (1,4,12,13,15 ).

5- Sıcak ve tozun problem olduğu bölgelerde trahom çok daha şiddetli kör edici bir hastalıktır.

6- Trahomun yayılmasında sinekler en etkili ajandır.

7- Yaşam standartları düzeldikçe trahomun insidans ve şiddeti artar.

8- Özellikle trikiasis ve entropium trahomun körlüğe yol açan iki komplikasyonudur.

Trahomda klinik görünüm, çok hafif durumdan şiddetli ve körleştirici hastalığa kadar değişiklik gösterir. Trahom 1-3 haftalık inkübasyon süresinden sonra palpebral konjonktivada follikül ve skatrizasyon, korneada pannüs, keratit ve skatrizasyonlarla karakterize kronik bir konjonktivittir.

Başlangıçta göz yaşarması, mukopürülan bir akıntı, kapak ve konjonktivada kızarıklık ve ödem, yalancı pitozis, irritasyon, yabancı cisim hissi, kaşıntı, fotofobi gibi şikâyetlere sebep olan trahom, ileri safhalarda ağırlaşmış ve kalınlaşmış göz kapaklarına, entropium, trikiasis, piterjium, kserosis, kornea opasiteleri ve ülserleri, sekonder enfeksiyonlar, katarakt ve glokoma yol açabilir ( 4,5,16 ).

İlk sınıflandırmalardan birisi Mac Callan tarafından yapılmıştır ve 1952 de DSO tarafından modifiye edilmiştir ( 1 ). Bu sınıflamaya göre;

1- Stage I : Başlangıç safha trahom



- 2- Stage II : Florid trahom
- 3- Stage III : Preskatrisiyel safha
- 4- Stage IV : Skatrisiyel safha

Stage I ve II : Aktif trahom

Takriben 1-3 hafta sonra spesifik bulgular gelişir. Bu, devre I veya erken aktif trahom devresidir. Hastalık ilerledikçe bulgular belirginleşir. Buda II. devredir. Bu devrede konjonktivada follikül ve papiller gelişir. Folliküller en sık üst fornikte bulunur. Korneal limbustada olabılırlar. Papiller konjonktiva yüzeyinde bulunurlar.

Korneada görülen değişiklikler başlangıçta punktat veya diffüz yüzeysel keratit şeklindedir. Enfeksiyon şiddetli ve enflamasyon belirginleşir, limbustan korneaya doğru damarlar gelişir. Bu kan damarları ve enflamatuvar değişiklikler " pannüs " olarak isimlendirilir. Vasküler elementler yoğunsa pannüs vaskülozusun, selüler infiltrasyon yaygın ve belirgin ise " vazkülogranüle tül " olarak nitelendirilir. Pannüste şunlar vardır.

a) Radial istikamette süperfisial epitelyal veya subepitelyal ince damarlardan oluşmuş neovaskülarizasyonlar ( üst limbusta ).

b) Superior ay şeklinde opak, diffüz bir infiltrasyon bölgesi.

c) Limbik nodüller: Bu infiltrasyonların içinde grimtrak ince kabarcıklar şeklindedirler. Bunlar skarlaşarak limbal lenfoid follikülleri oluştururlar ( Herbert fosetleri ).

d) Kornea merkezine doğru ilerleyen infiltrasyon bölgesi. Bu bölge vaskülarizasyonu 1-3 mm geçebilir.

e) Jelatinimsi ve sulu görünümlü bir kıvrım ile çevre - lenmiş trahomatöz korneal folliküller.

Trahom pannüsü yalnızca üst limbusta yer almaz. Bu lez- yonları tüm kornea periferinde gözlemek mümkündür. Ancak ti- pik pannüs her zaman üstte olur. Pannüsün evolüsyonu sinsi ve gayrimuntazamdır. Korneanın büyük bir yüzeyini kaplayabilir. Kornea ülserleriyle, trofik bozukluklar ve sürenfeksiyonlarla komplike olabilir.

Trahomatöz pannüsün teşhisi için şu üç kriteri bir ara- ya getirmek gerekir;

- 1- Lokalizasyon: Çok yüzeyseldir.
- 2- Subepitelyal korneal bir neovaskülarizasyon
- 3- Histolojik tutulum; epitelyal, subepitelyal, sekonder skleroz.

Stage III : Skar formasyonu ile iyileşme

Aktif trahom birkaç hafta sürebilir. Zamanla skar for- masyonu ile iyileşme başlar. Hastalık bu devrede halâ aktif- dir. Skar dokusu kollagen fibrillerden ibarettir. Korneada üst kısımda hafif skarlaşma olur. Pannüsün en yaygın olduğu safhadır. Selüler ve fibrovasküler infiltrasyon daha yaygın- dır. Bir taraftan pannüs skatrizasyonuna bağlı diğer taraftan küçük ülserlerin regresyonuna bağlı kornea deformasyonları gözlenir. Preskatrisiyel safha trahomun sınırlarını çizmek çok zordur.

Stage IV : Skarlı inaktif trahom

Klinik olarak non evolutif ve kesin sekellerden başka birşeyin görülmediği devredir. Skatrisiyel trahomda esas olan folliküllerin olmamasıdır.

### Trahomatöz komplikasyonlar:

Trahom komplikasyonları III.devrede görülmeye başlar ve son devrede belirgin hale gelir. Şiddetli durumlarda komplikasyonlar ağır olur.

1- Kapaklarda entropium, trikiasis, tarsda kalınlaşma ve deformasyon, meibomius bezlerinde harabiyet.

2- Mukus sekrete eden bezlerde harabiyet, konjonktival epitelde keratinizasyon ve kuruma.

3- Lakrimal pasajda tıkanıklık ve lakrimal kese enfeksiyonları.

4- Korneal pannüs, ülserler, skatrizasyonlar ve sekonder enfeksiyonlar.

### Trahomun klinik formları ve assosiasyonları:

#### I- Klinik formlar: Son derece polimorfdurlar

-Evolutif safhaya göre

-Oluş yaşına göre ( çocuk veya adult )

-Evolusyon tipine göre: Florid, torpid, diffüz, akut, mikst, unilateral, sinsisi.

-Komplikasyonlarına göre; Konjonktivit, korneal ülser, parankimöz keratit, multipl sekeller.

#### II- Assosiasyonları:

-Diğer konjonktivitler

-Uzun çalışmalar gerektiren glokom

-Travmatoloji: Skatrisiyel dahi olsa, trahomlu bir gözü ameliyat etmek tehlikelidir. Trahomatöz saha her zaman problemler yaratan ve cerrahi sonrası daha kötü skatriz olabilen bir yerdir.



Mac Callan sınıflandırması trahomun tek bir enfeksiyon siklusunu değerlendirmesi ve trahomlu hastalarda enflamasyon şiddetini ve komplikasyonlarının derecesini tam olarak belirleyememesi nedeniyle yetersizdir.

1976 yılında Dawson yeni bir sınıflandırma yapmıştır. Daha sonra 1983 yılında Darougar-Jones tarafından modifiye edilen ve DSÖ tarafından benimsenen bu sınıflandırmada enflamasyon şiddeti ve komplikasyonların derecesi puanlandırılmıştır ( 1,7,8,13,14,17,18,19,20 ).

Bu puanlama üst tars konjonktivasında bulunan papil (P) ve folliküllerin ( F ) sayılması ve değerlendirilmesi ( 0-1-2-3-4 ) temeline dayanır. Bu değerlendirme sonucunda trahom, şiddetli, orta, hafif, inaktif veya minimal olarak gruplandırılır. Komplikasyonların şiddeti ise trikiasis-entropium ( T/E ), konjonktiva skatrizasyonu ( S ), kornea skatrizasyonu ( CS ) olarak puanlandırılmıştır.

#### Papillerin puanlandırılması:

P<sub>0</sub> : Papiller oluşum yok, normal görünüm.

P<sub>1</sub> : Hafif; az miktarda papiller oluşum vardır, fakat derin subkonjonktival damarlar gizlenmemiştir.

P<sub>2</sub> : Orta; Daha belirgin papiller oluşumlar vardır ve çıplak gözle bile damarlar puslu görünümündedir.

P<sub>3</sub> : Şiddetli; Çok belirgin papiller oluşumlar vardır, konjonktiva kalınlaşmış ve mattır.

#### Folliküllerin puanlandırılması:

F<sub>0</sub> : Follikül yok.

F<sub>1</sub> : Hafif; 2. ve 3. bölgelerde toplam follikül sayısı 5'ten fazla değil

$F_2$  : Orta; 1. ve 2. bölgede daha fazla follikül var, fakat 3. bölgedeki follikül sayısı 5 ten fazla değil.

$F_3$  : Şiddetli; Follikül her üç bölgedede mevcut ve 3. bölgede 5 ten fazla.

$F_4$  : Eski folliküller; sarı, angüler ve sönmüş follikül.

Komplikasyonların puanlandırılması:

Körlük oluşturabilecek komplikasyonların sınıflandırılmasında konjonktival skatrizasyon ( S ), trikiasis ve entropium ( T/E ) ve korneal skatrizasyon ( CS ) değerlendirmeye alınır.

Konjonktival skatrizasyonların puanlandırılması:

$S_0$  : Skatrizasyon yok.

$S_1$  : Hafif; ince skatrizasyonlar

$S_2$  : Orta;  $S_1$ 'e göre daha şiddetli skatrizasyon mevcut, tarsda kısalma ve distorsiyon yok.

$S_3$  : Şiddetli; üst tarsda skatrizasyon oluşturacak derecede skatrizasyon mevcut.

Trikiasis ve entropium puanlandırılması:

$T/E_0$  : Trikiasis ve entropium yok.

$T/E_1$  : Hafif; kirpikler göze doğru dönmüş, fakat göz küresine değmiyor.

$T/E_2$  : Orta-şiddetli; kirpikler konjonktiva ve korneaya devamlı sürtünüyor.

Kornea skatrizasyonu puanlandırılması:

$CS_0$  : Skatrizasyon yok.

$CS_1$  : Minimal; skatrizasyon veya opasite görme eksemini etkilememektedir. Santral kornea şeffaftır.

CS<sub>2</sub> : Orta; skatrizasyon veya opasite görme eksenini etkilemiş, fakat pupilla dışarıdan görülmekte.

CS<sub>3</sub> : Şiddetli; korneal skatrizasyon veya opasite, dışardan bakılmakla pupil kenarının görülmesini engellemektedir.

Trahomun genel takibinde, yardımcı personelinde kullanılabilmesi için DSÖ 1987 yılında yeni ve basit bir dereceleme yöntemi ortaya koymuştur ( 2,3 ).

Bu sisteme göre;

1- Trahomatöz inflamasyon - folliküller ( TF ) : 5 üzerinde ise önemli, 5 ten az ise önemli değil, 15'in üzerinde ise saymaya gerek yok.

2- Trahomatöz inflamasyon - şiddetli ( TI ) : papiller önemlidir. Esas risk grubudur. Damarlar iyi seçilemez.

3- Trahomatöz skar - ( TS ) : Var veya yok.

4- Trahomatöz trikiasis - ( TT )

5- Korneal opasite - ( CO )

Saha araştırmalarında trahom teşhisi için major işaretlerden ikisinin bulunması yeterlidir. Endemik bölgede sadece 1 major bulgu yeterlidir.

Major bulgular;

1- Üst tarsda folliküller

2- Herbert fosetleri ( patognomik )

3- Tipik konjonktival skar

4- Pannüs ( tipik olarak üst limbusta )



Şiddetli trahom vak'alarında ve özellikle reenfeksiyonlarda, korneanın bütün çevresinde oluşan vaskülarize infiltrasyon ve buna bağlı skatrizasyon, aköz venlerde tutulmaya yol açmakta ve hümör aközün dışa akışına bir engel oluşturmaktadır. Dolayısıyla göz içi basıncında bir artış meydana gelmekte ve uzun süre içerisinde glokom gelişebilmektedir. Genellikle kabul edilen göz içi basınç yükselmesinden trahom ajanının değil, oluşturduğu skatrizasyonun sorumlu olduğudur ( 15,21,22 ).

Bilindiği gibi glokeman etyopatogenezinde korneoskleral açı ve onunla bağlantılı venöz direnaja sisteminin rolü önemli bir yer tutar. Aköz hümörü arka kamaradan öne ve oradan trabeküler saha yoluyla aköz venlere sızdıran bu direnaja sisteminin gün geçtikçe daha iyi değerlendirilmesi gerektiği anlaşılmıştır ( 23 ).

Perilimbal, skleral, episkleral ve konjonktival damar ve kanalcıklardan oluşan hümör aköz direnaja sistemi, korneoskleral trabekülünden başlar. Trabekülüm gözdışı direnaja bölümünün önemli bir organı olan şlem kanalının iç duvarını oluşturur. Şlem kanalı dış yüzünden çok sayıda toplayıcı kanalcıklar çıkararak derin skleral pleksus oluştururlar. Bu skleral pleksus ağı birleştirici damarlar vasıtası ile episkleral venlerle ilişki halindedirler ( 23,24 ).

Trabekülüm ve şlem kanalı yolu ile göz içinden çıkan hümör aközün küçük bir kısmı siliyer adele venaları ağı yolu ile göz içi, büyük kısmı ise episkleral ve konjonktival venalar yolu ile göz dışı venöz akımına karışır ( 23, 24 ).

Şlem kanalı, derin skleral pleksus, birleştirici ve aköz

venaları ve bunların döküldükleri damarlar sisteminin bir kısmı sklera içinde, bir kısmıda episklere ve konjonktivada olmak üzere limbal ve perilimbal bölgede toplanmışlardır. Yapılan deneylere göre hümör aközün dışa çıkış kanallarının diametrelerinde 10 mikron azalma hallerinde şlem kanalındaki basınç yükselmektedir. Bu çıkış kanallarının yarısının tıkanmış hallerde şlem kanalı içindeki basıncın 20 mmHg den 30 mmHg ye çıktığı görülmüştür ( 23 ).

Bilindiği üzere trahom, kornea ve konjonktivanın epitel-yal ve subepitelyal katlarına yerleşen ve skatrizasyon oluşturarak iyileşen bir hastalıktır. Özellikle reenfeksiyonlarda şahısta daha geniş skatrizasyonlar meydana gelmektedir. İşte şiddetli trahom vak'alarında ve reenfeksiyonlarda limbal ve perilimbal çepeçevre oluşan vaskülarize infiltrasyon ve skatrizasyonun şlem kanalını boşaltan venöz sirkülasyonu daraltıcı veya tamamen tıkayıcı bir etki yapıp yapmadığı ve nihayetinde glokoma yol açıp açmadığı önemli bir konudur.

## G E R E Ç V E Y Ö N T E M

1985 Ocak - 1988 Mayıs tarihleri arasındaki 3.5 yıllık bir sürede Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi tarafından glokom teşhisi konan ve takip edilen 125 hastanın 44'ü çalışma kapsamına alınarak bunların 80 gözü değerlendirilmiştir. Akut glokom nedeniyle takibe alınan hastalar ile katarakt ve üveite sekonder meydana gelen glokomlu hastalar bu çalışmanın dışında tutulmuştur.

Ayrıca 1988 Ocak ayından itibaren 5 aylık bir süre içerisinde poliklinikte muayene edilerek trahom teşhisi konan, değişik yaş ve cinsiyette 60 hastanın 117 gözü çalışmaya alınıp göz içi basınçları ( GİB ) ölçüldü. Klinik olarak trahom ve glokom içermeyen, sadece refraksiyon kusuru veya allerjik konjonktivite sahip 25 hastanın 50 gözü çalışmaya kontrol grubu olarak alındı. İki gözdeki glokomun cinsi ve trahomun şiddeti değişik olabileceğinden, her göz ayrı bir olgu olarak değerlendirildi.

Glokom birimi tarafından takip edilen hastaların teşhisleri aşağıdaki yöntemlerle konulmuştur.

- 1- Tonometrik muayene: Aplanasyon ve Schiötz
- 2- Gonyoskopi
- 3- Fundus muayenesi
- 4- Tonografi
- 5- Görme alanı muayenesi
- 6- Provokasyon testleri



Bu muayeneler sonucunda glokom teşhisi konarak, tiplerinin ayırımı yapıldı. Olgular açık açılı glokom ( AAG ) ve kapalı açılı glokom ( KAG ) olmak üzere iki grupta incelendi.

Olgularımızın glokom tiplerine dağılımı Tablo 1'de görülmektedir.

GLOKOM	OLGU	%
AAG	52	65.00
KAG	28	35.00
TOPLAM	80	100.00

Tablo 1 : Trahomlu olgularımızın glokom tiplerine dağılımı.

Çalışma kapsamına alınan olgular trahom yönünden değerlendirildi. Her iki göze biyomikroskopik muayene yapılarak klinik teşhise gidildi. Trahom tespit edilen olgular, devrelere göre ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırıldı.

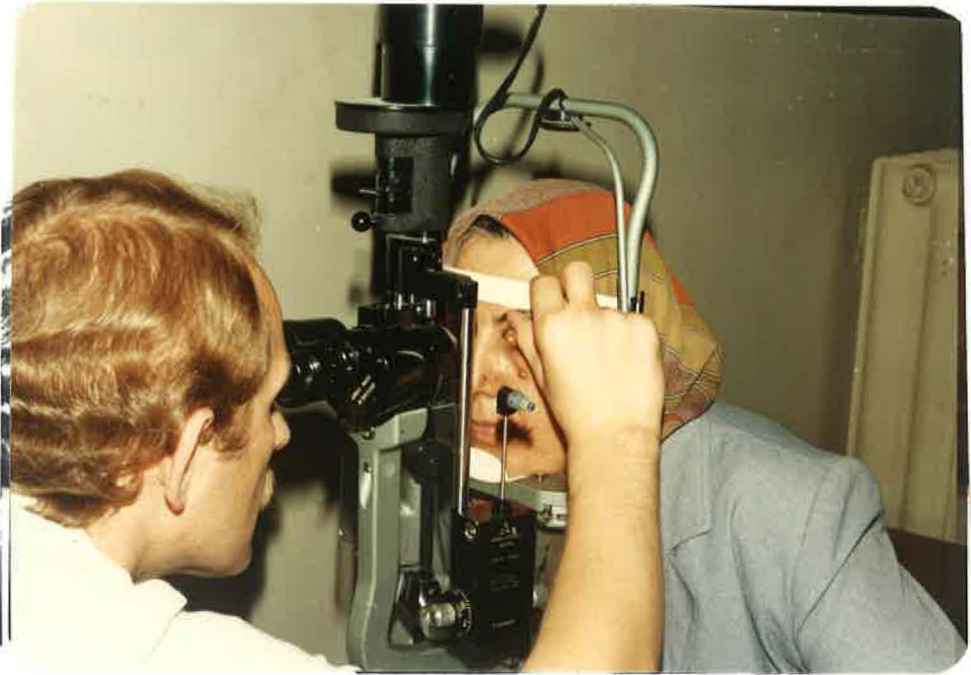
Olguların trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre dağılımları Tablo 2 ve Tablo 3'te gösterilmiştir.

TRAHOM DEVRESİ	OLGU	%
Tr I-II	9	11.25
Tr III	19	23.75
Tr IV	52	65.00
TOPLAM	80	100.00

Tablo 2 : Olgularımızın trahom devrelerine göre dağılımı.

TRAHOM DERECEŚİ	OLGU	%
AKTİF		
Şiddetli	-	-
Orta	4	5.00
Hafif	7	8.75
İnaktif	20	25.00
SKATRİZAN	49	61.25
TOPLAM	80	100.00

Tablo 3 : Enflamasyon şiddetine göre olgularımızın dağılımı.



Resim 1: Biyomikroskobik muayene ile trahomun teşhisi.

Araştırmamızda ayrı bir çalışma grubu olarak değerlendirilmeye alınan ve aynı muayene metodları ile trahom teşhisi konarak, trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan 60 poliklinik hastasının 117 gözünde tonometrik muayene yapılarak göz içi basınçları ( GİB ) ölçüldü. Aplanasyon tonometresi ile aynı kişi tarafından üç kez yapılan ölçümlerin ortalaması alındı. Olgular GİB'na göre iki grupta incelendi.

1.grup ; GİB 21 mmHg üstü olgular

2.grup : GİB 21 mmHg altı olgular

Olgularımızın GİB değerlerine göre dağılımı Tablo 4'te görülmektedir.

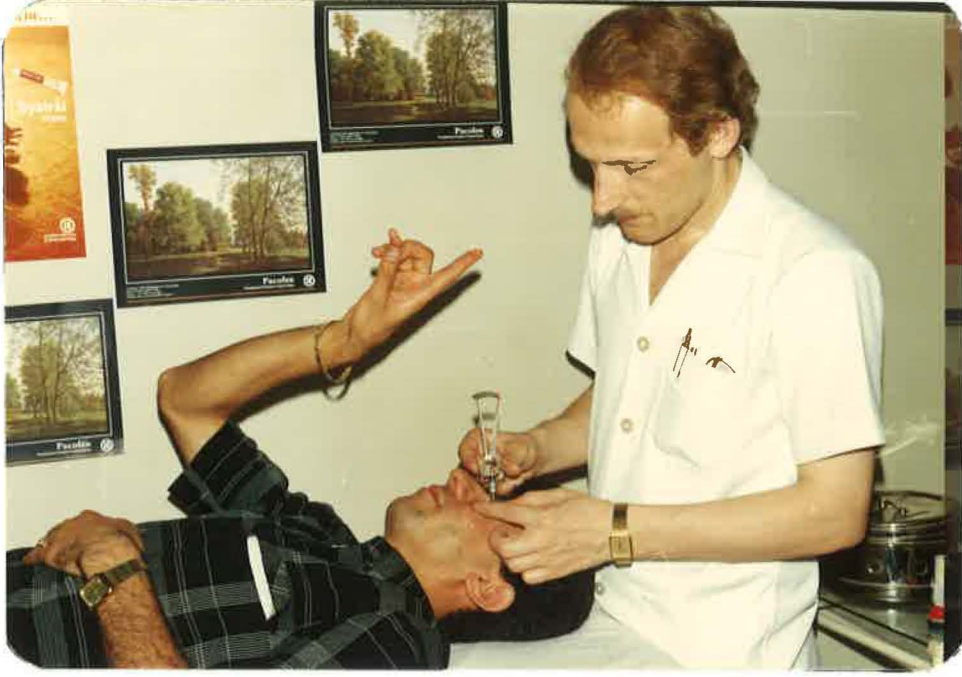
GİB	OLGU	%
21 mmHg üstü	7	5.98
21 mmHg altı	110	94.01
TOPLAM	117	100.00

Tablo 4 : Olgularımızın GİB'larına göre dağılımı.

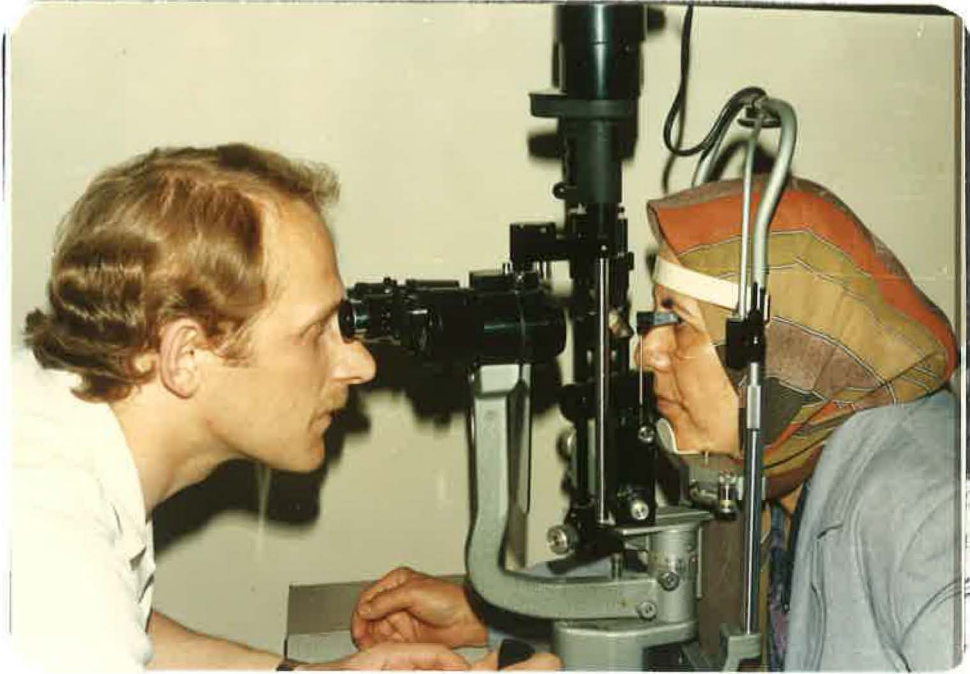
GİB'ları 21 mmHg üstünde olan olgular, ileri tetkik için glokom birimine sevk edildi. Yapılan glokom tetkikleri sonucunda, bütün olgulara açık açılı glokom teşhisi konuldu.

Çalışmamızda elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirmesinde "Student's t testi ve Khi Kare testi " kullanılmıştır.





Resim 2 : Schiötz ile göz içi basıncı ölçümü



Resim 3 : Aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncı ölçümü.

## B U L G U L A R

1985 Ocak - 1988 Mayıs tarihleri arasında glokom birimi tarafından takip edilen hastalardan trahom bulguları taşıyan 44'ünün 80 gözü I. çalışma grubu olarak araştırma kapsamına alınmıştır. Olguların trahom devrelerine göre sınıflandırması ve glokom tiplerine göre ayırımı yapılmıştır.

Olguların cinsiyete göre dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir.

	OLGU	%
ERKEK	27	33.75
KADIN	53	66.25
TOPLAM	80	100.00

Tablo 5 : Olguların cinsiyete göre dağılımı.

Olgularımızın en küçüğü 22 yaşında, en büyüğü 88 yaşında olup, 27 'si erkek, 53'ü kadındır.

Trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların yaş gruplarına göre dağılımları Tablo 6 ve Tablo 7'de verilmiştir.

YAŞ	Tr I-II		TrIII		Tr IV		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
15-40	2	2.50	-		4	5.00	6	7.50
41-60	3	3.75	17	21.25	33	41.25	53	66.25
61-üstü	4	5.00	2	2.50	15	18.75	21	26.25
TOPLAM	9	11.25	19	23.25	52	65.00	80	100.00

YAŞ	Orta		AKTİF Tr Hafif		Tr İnaktif		SKAT. Tr	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
15-40	-		-		2	2.50	4	5.00
41-60	2	2.50	3	3.75	16	20.00	32	40.00
61-üstü	2	2.50	4	5.00	2	2.50	13	16.25
TOPLAM	4	5.00	7	8.75	20	25.00	49	61.25

Tablo 7 : Enflamasyon şiddetinin yaş gruplarına dağılımı.

Yaş gruplarına dağılım incelendiği zaman 15-40 yaş grubunda 6 ( % 7.50 ), 41-60 yaş grubunda 53 ( % 66.25 ) ve 61-üstü yaş grubunda ise 21 ( % 26.25 ) olgunun olduğu görülür. İleri yaş gruplarındaki olguların büyük kısmını Tr IV ( % 41.25 ) veya skatrizan trahom ( % 40.00 ) olguları teşkil etmektedir.

Trahom devrelerine göre ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların glokom tiplerine dağılımları Tablo 8 ve Tablo 9 'da gösterilmiştir.

GLOKOM TİPİ	Tr I-II		Tr III		Tr IV	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
AAG	4	5.00	13	16.25	35	43.75
KAG	5	6.25	6	7.50	17	21.25
TOPLAM	9	11.25	19	23.75	52	65.00

Tablo 8 : Trahom devrelerine sınıflandırılan olguların glokom tiplerine dağılımı.



GLOKOM TIPI	Aktif Tr		Skat. Tr		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
AAG	19	23.75	33	41.25	52	65.00
KAG	12	15.00	16	20.00	28	35.00
TOPLAM	31	38.75	49	61.25	80	100.00

Tablo 9 : Enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların glokom tiplerine dağılımı.

Tablo 8 ve 9'un incelenmesinde, AAG 'un TrIV ve skatrizan trahomda fazla olguyu görülmektedir. Toplam 52 AAG'un 35'i ( % 67.30 ) Tr IV te ve yine 33 'ü (%63.46 ) skatrizan trahomdadır. Her iki tabloda da diğer gruptaki olguların sayısı düşüktür.

Açık açılı glokom ve kapalı açılı glokomlu olgularımızın, trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre dağılımlarının birbirlerinden farklı olup olmadığı " Khi Kare testi " ile kontrol edildi. Sonuç olarak, glokom tipleri arasında trahom devrelerine dağılım açısından bir farklılık olmadığı saptandı (  $X^2_H : 0.239, p > 0.05$  trahom devrelerine göre ve  $X^2_H : 0.230, p > 0.05$  enflamasyon şiddetine göre ).

Açık açılı glokomlu olgularımızın trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre dağılımlarının farklı olup olmadığı " Student's t testi " ile kontrol edildi. Bu istatistiksel analiz Tablo 10 ve Tablo 11 ' de verilmiştir.

TRAHOM	$\bar{X}$	$\bar{+SD}$	n	t	p
Tr I-II	0.076	0.264	4	6.920	$p < 0.001$
Tr III	0.250	0.439	13	1.333	$p > 0.05$
Tr IV	0.673	0.469	35	5.230	$p < 0.001$

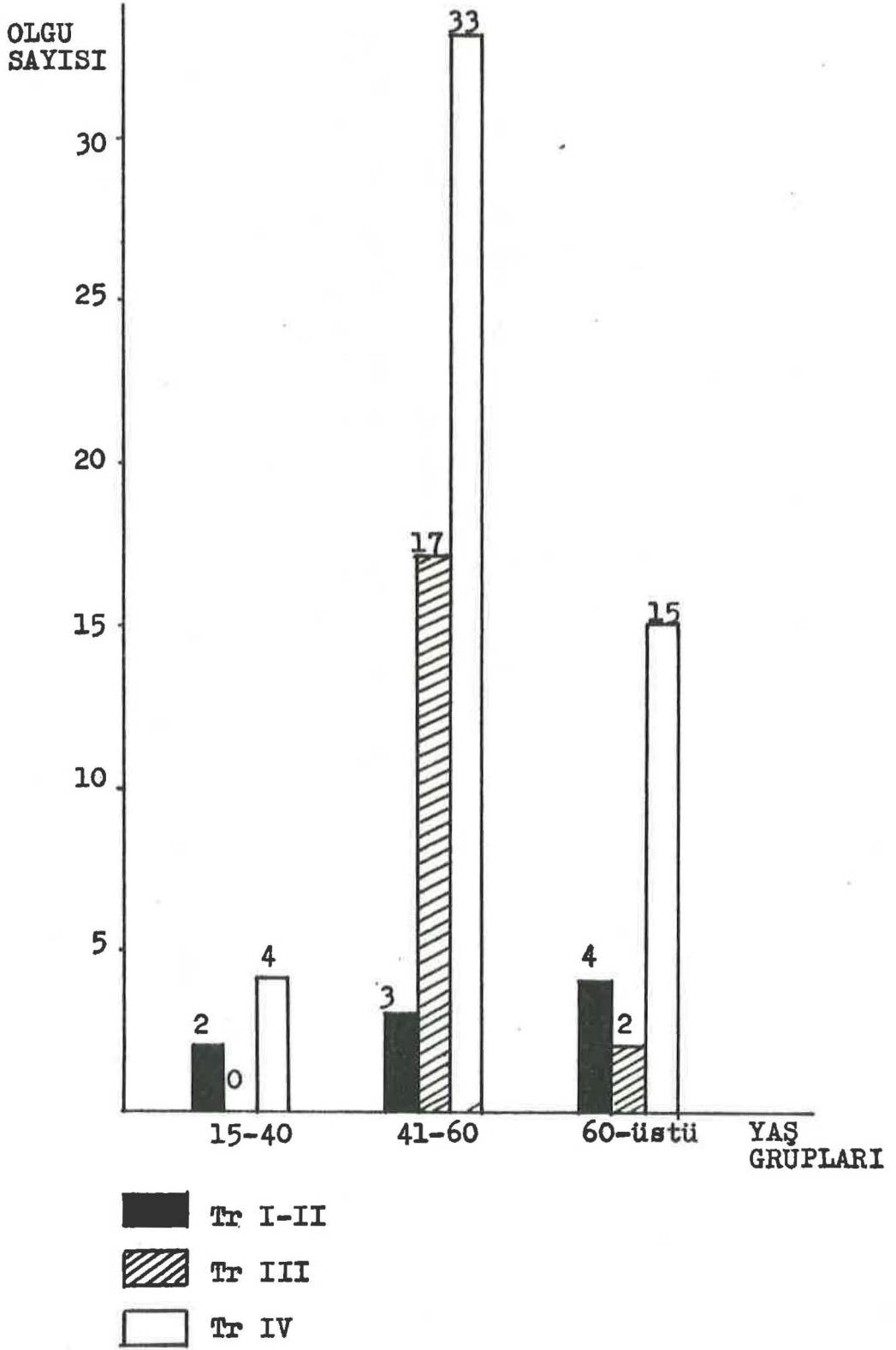
Tablo 10 : Trahom devrelerine dağılımlı AAG'lu olgularımızın, ortalama değer, standart sapma ve test sonuçları.

TRAHOM	$\bar{X}$	$\bar{+SD}$	n	t	p
Aktif Tr	0.365	0.481	19	2.045	$p < 0.05$
Skat. Tr	0.634		38		

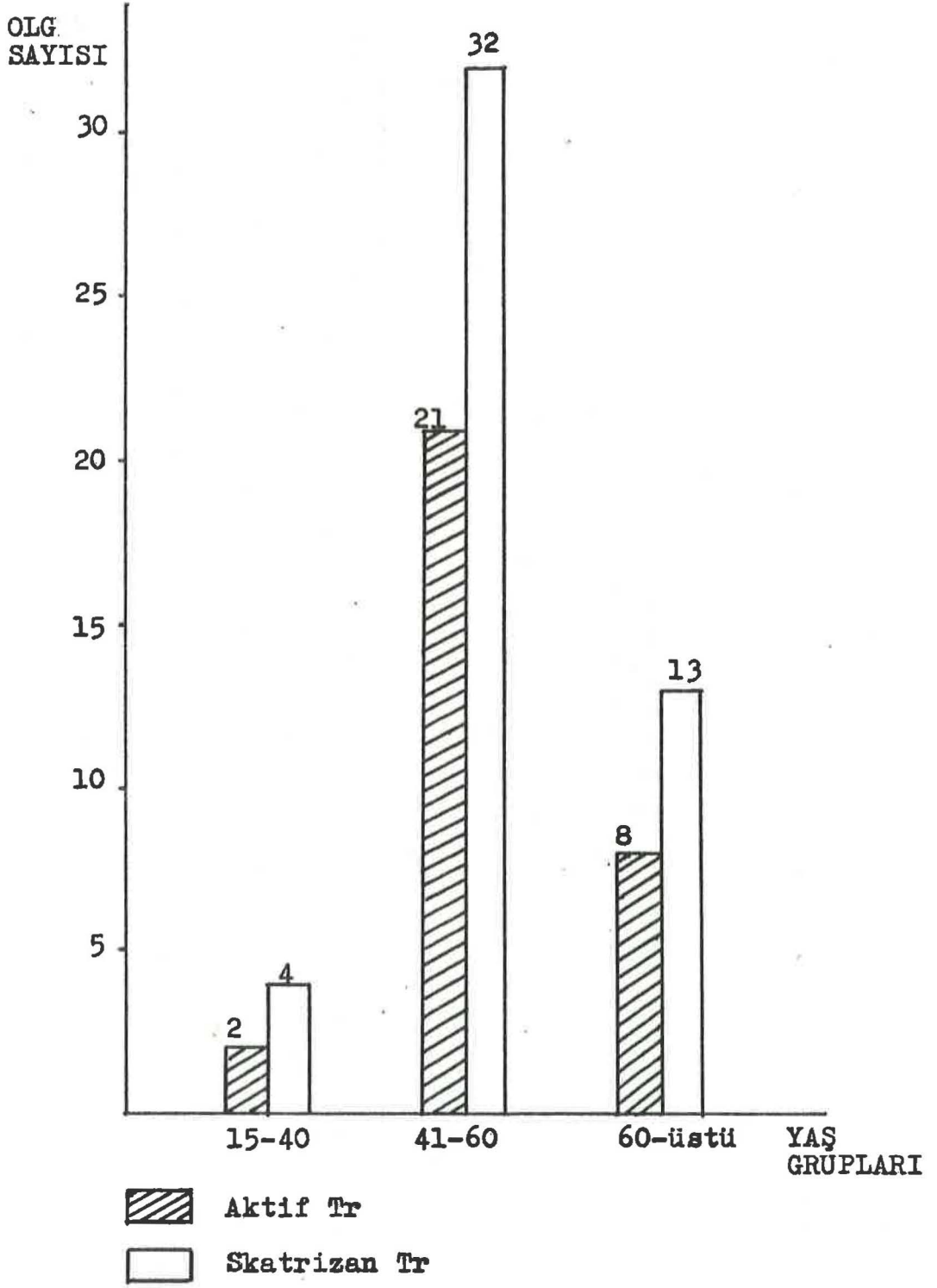
Tablo 11 : Enflamasyon şiddetine dağılımlı AAG'lu olguların ortalama değer, stand. sapma ve test sonuçları.

Tablo 10 ve Tablo 11 incelenecek olursa, açık açılı glokomun Tr IV veya skatrizan trahomda anlamlı olarak yüksek olduğu görülür. AAG'un Tr IV'e dağılımı istatistiksel olarak çok anlamlı (  $p < 0.001$  ) ve skatrizan trahoma dağılımı istatistiksel olarak anlamlı (  $p < 0.05$  ) bulunmuştur.

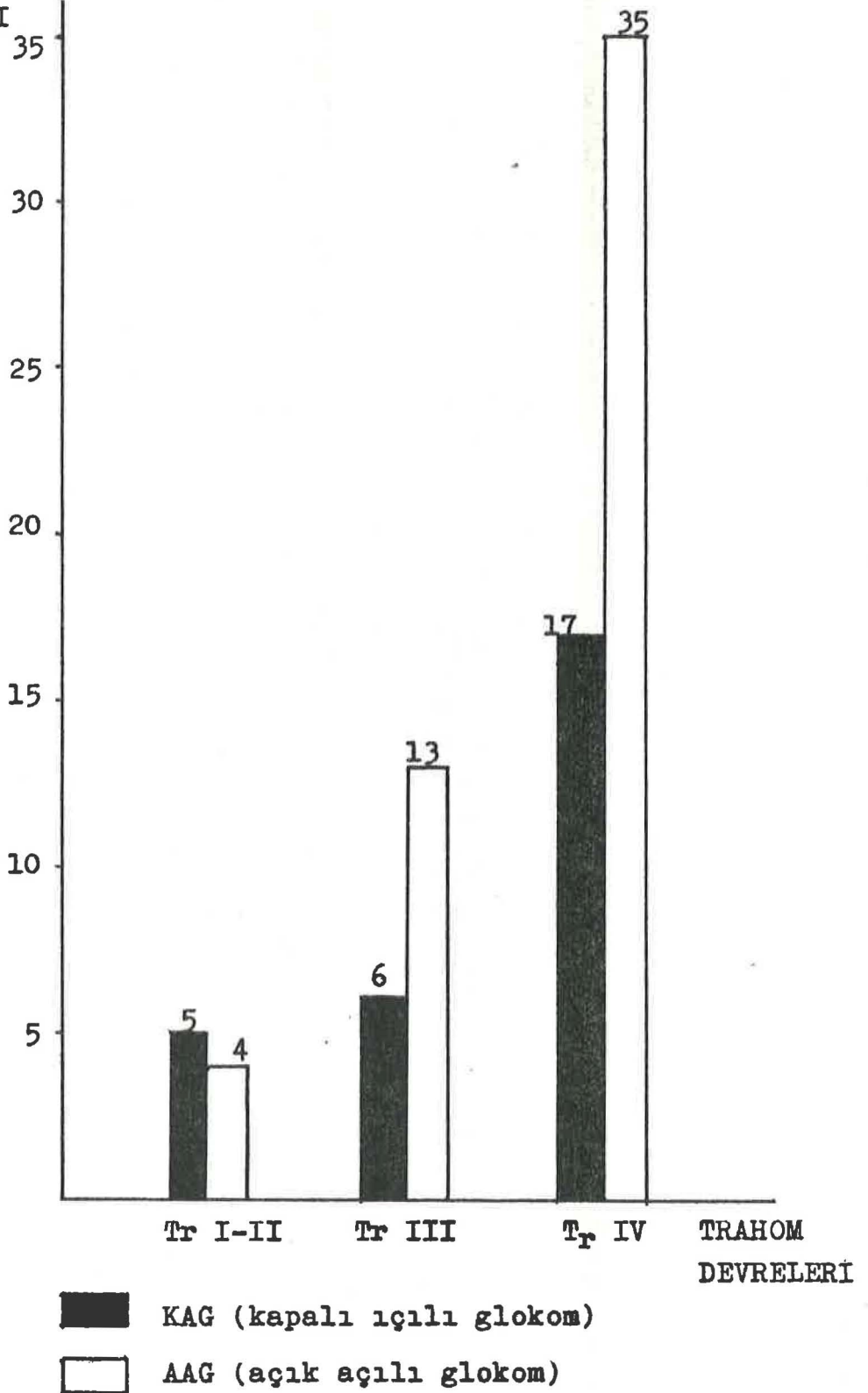
Yaş grupları ve glokom tiplerine dağılım tablolarına ait bilgiler grafik üzerinde gösterilmiştir ( grafik 1,2,3, 4 ).



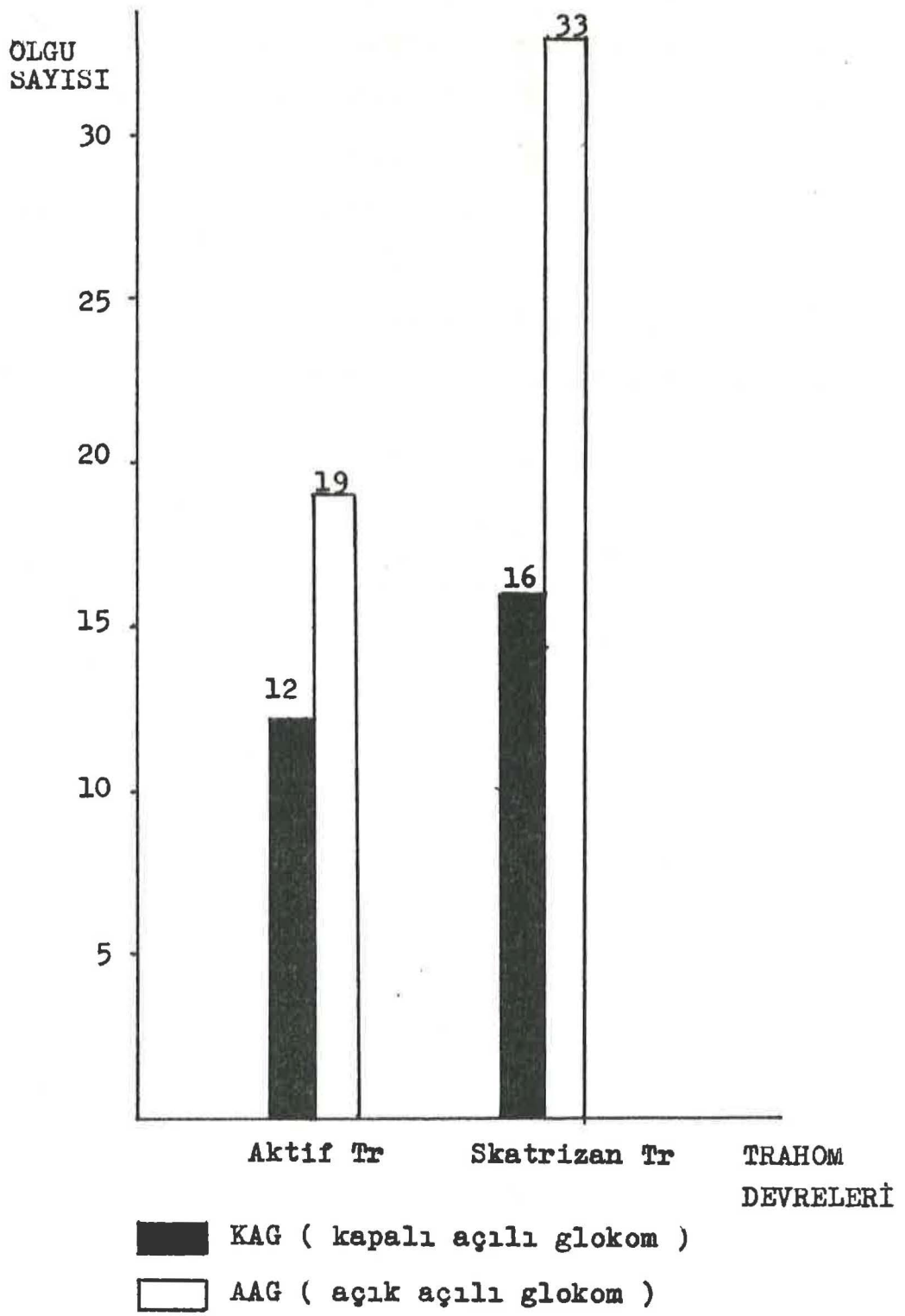
Grafik 1 : Trahom devrelerinin yaş gruplarına dağılımı.



Grafik 2 : Enflamasyon şiddetinin yaş gruplarına dağılımı.

OLGU  
SAYISI

Grafik 3 : Trahom devrelerinin glokom tiplerine dağılımı.



Grafik 4 : Enflamasyon şiddetine göre trahomun glokom tiplerine dağılımı.



II. çalışma grubunda trahomlu 60 poliklinik hastasının 117 gözü araştırma kapsamına alınmış ve bu olguların göz içi basınçları ( GIB ) ölçülmüştür. Bu grupta, olguların en küçüğü 15 yaş, en büyüğü 80 yaşında olup, 34'ü erkek ve 38'i kadındır. GIB'cı 21 mmHg üstünde 7 ( % 5.98 ) olgu, 21 mmHg altında 110 ( % 94.01) olgu tespit edilmiştir.

Trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların yaş gruplarına dağılımları Tablo 12 ve Tablo 13 'te verilmiştir.

YAŞ	Tr I-II		Tr III		Tr IV		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
15-40	32	27.34	8	6.84	8	6.84	48	41.02
41-60	20	17.09	10	8.55	25	21.37	55	48.01
61-üstü	2	1.70	6	5.13	6	5.13	14	11.96
TOPLAM	54	46.13	24	20.52	39	33.34	117	100.00

Tablo 12 : Trahom devrelerinin yaş gruplarına dağılımı.

YAŞ	Aktif Tr		Skat. Tr		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
15-40	40	34.19	8	6.84	48	41.02
41-60	27	23.08	28	25.64	55	48.01
61-üstü	2	1.70	12	10.25	14	11.96

Tablo 13 : Enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların yaş gruplarına dağılımı.

Bütün trahomlu olgularımızın 15-40 ve 41-üstü yaş gruplarına dağılımlarının birbirlerinden farklı olup olmadığı " Khi Kare testi " ile kontrol edildi. Buna göre, 41-üstü yaş grubundaki olgular, hem trahom devrelerine göre dağılımda ve hem de enflamasyon şiddetine göre dağılımda yüksek bulundu. Bu değer istatistiksel açıdan önemli bulundu (  $\chi^2_H$ : 15.138 p 0.01 trahom devrelerine göre,  $\chi^2_H$  : 20.997 ve p<0.01 enflamasyon şiddetine göre )

Trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan olguların GİB'leri dağılımları Tablo 14 ve Tablo 15' te verilmiştir.

GİB/mmHg	Tr I-II		Tr III		Tr IV		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
21 üstü	-		1	0.85	6	5.13	7	5.98
21 altı	54	46.15	23	19.65	33	28.21	110	94.02
TOPLAM	54	46.15	24	20.50	39	33.34	117	100.00

Tablo 14 : Trahom devrelerine göre olguların GİB dağılımı.

GİB/mmHg	Aktif Tr		Skat. Tr		TOPLAM	
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%
21 üstü	-		7	5.99	7	5.99
21 altı	69	58.97	41	35.04	110	94.01
TOPLAM	69	58.97	48	41.03	117	100.00

Tablo 15 : Enflamasyon şiddetine göre olguların GİB dağılımı.

GİB'ı 21 mmHg üstü ve 21 mmHg altı olgular, trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre, birbirlerinden farklı olup olmadıkları " Khi Kare testi " ile kontrol edildi. Buna göre GİB'ı yüksek olgularımız, her iki sınıflandırma grubunda da skatrizan trahomda anlamlı olarak yüksek bulundu (  $\chi^2_H$ : 7.606 ve  $p<0,001$  trahom devrelerine göre,  $\chi^2_H$ :14.989 ve  $p<0.01$  enflamasyon şiddetine göre ).

GİB'ı ölçülen olgularımız kontrol grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Ortalama değerleri, standart sapma ve test sonuçları Tablo 16'da verilmiştir.

GRUPLAR	$\bar{x}$	$\pm SD$	n	t	p
KONTROL	16.48	1.740	50		
GİB:21 mmHg ↑	24.857	3.078	7	2.032	$p<0.001$
GİB:21 mmHg ↓	17.10	1.891	110	7.044	$p<0.05$

Tablo 16 : GİB ölçülen ve kontrol grubu olguların ortalama değer, standart sapma ve test sonuçları.

İstatistiksel olarak "Student's t testi " kullanıldı. Kontrol grubu GİB 21 mmHg 'den yüksek olan gruptan farklı (  $p<0.001$  ) ve GİB'ı 21 mmHg'den düşük olan gruptan da farklı (  $p<0.05$  ) bulundu. GİB'ları yüksek ve düşük olan gruplar birbirleri ile test edildiğinde, istatistiksel olarak farklı (  $p<0.001$  ) bulundu. Bununla ilgili değerler Tablo 17' de verilmiştir.

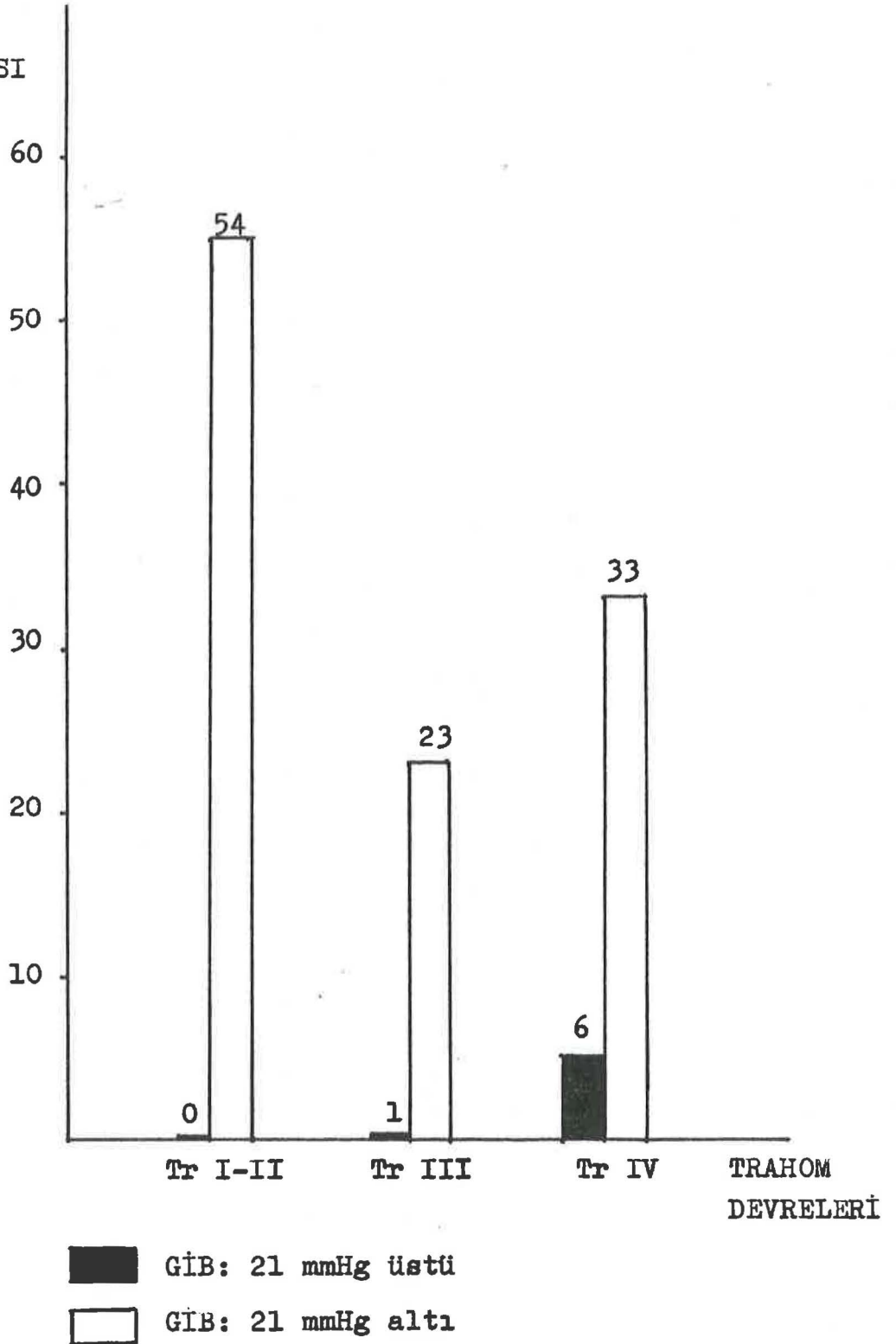
GRUPLAR	$\bar{x}$	$\bar{\pm}SD$	n	t	p
GİB: 21 mmHg	24.857	3.078	7	6.589	p<0.001
GİB:21 mmHg	17.10	1.891	110		

Tablo 17 : GİB'ı 21 mmHg üstü ve altı olguların ortalama değerleri, standart sapmaları ve test sonuçları.

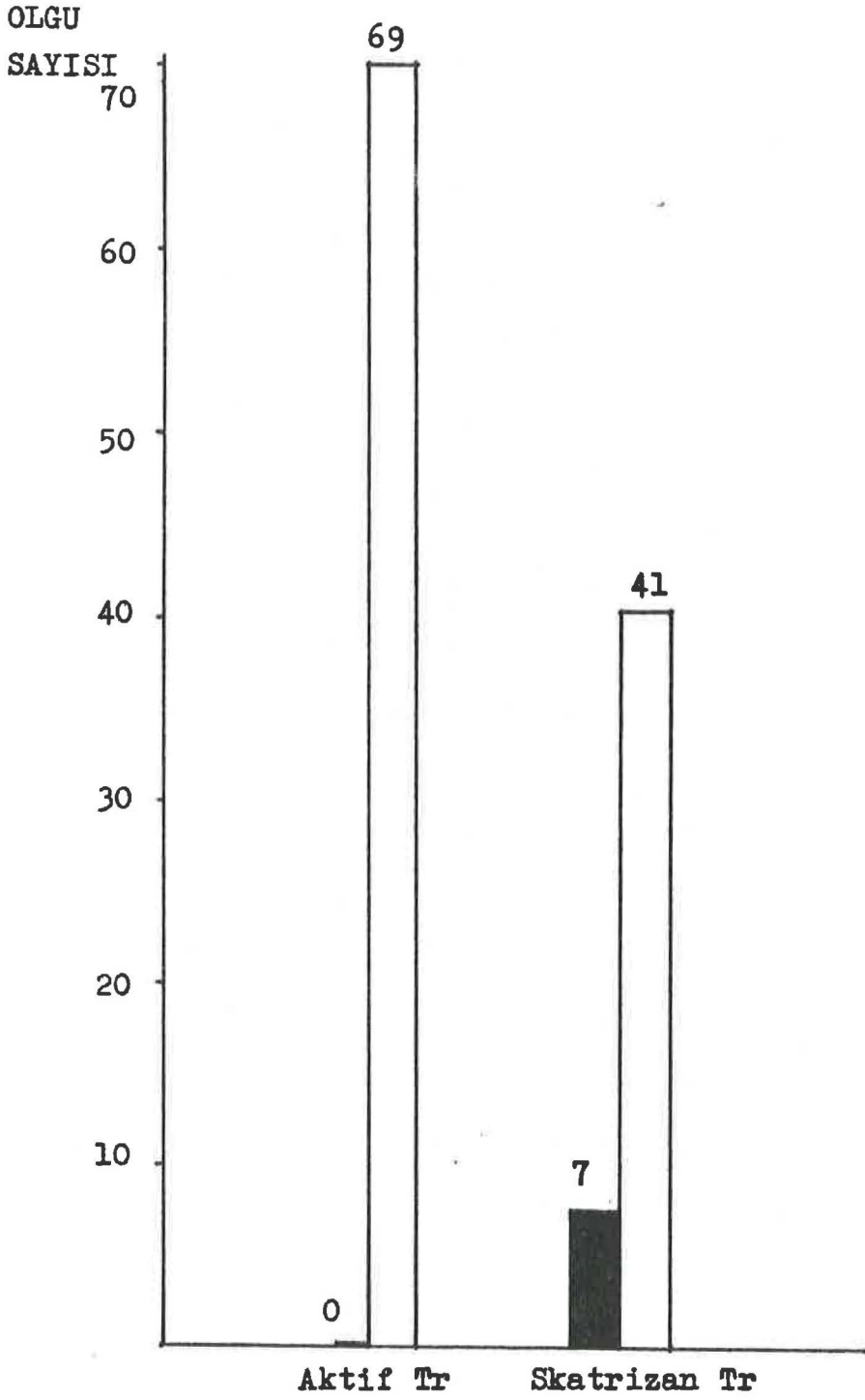
GİB'ı ölçülen olguların trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre dağılımlarına ait bilgiler grafik üzerinde gösterilmiştir ( grafik 5 ve 6 ).



OLGU  
SAYISI



Grafik 5 : Trahom devrelerine göre olguların  
GİB'leri dağılımı.



- GIB: 21 mmHg üstü  
□ GIB: 21 mmHg altı

Grafik 6: Enflamasyon şiddetine göre olguların GİB' ları dağılımı.

## T A R T I Ş M A

Trahomlu bölgelerde, glokomlu hastaların büyük bir kısmı aynı zamanda, trahom bulgularınada sahiptir. Şiddetli trahom vak'alarında ve özellikle reenfeksiyonlarda, limbal ve perilimbal çepeçevre infiltrasyon ve skatrizasyonun, aköz venlerde tutuluma ve hümör aközün dışa atılımına bir engele dolayısıyla göz içi basıncı ( GİB ) yükselmesine yol açabileceği ileri sürülmüştür. Bu düşünceden hareket eden bazı araştırmacılar, trahom ve glokom konusunda tonometrik çalışma yapmışlar ve aralarında bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir.

Nema, Saiduzzafar, Nath ve Shukla ( 1964 ) GİB'nı trahomlularda, trahomsuzlara göre daha yüksek oranda buldular. Cuenod ve Nataf ( 1930 ) trahomlularda glokom görülme sıklığını % 3, B.Carenini ve Cambiegi ( 1957 ) % 10, L., Doesschate % 2, Yap Kie Tiong % 1, Teng, Khoen Hay % 0.2 olarak bulmuşlardır. Sie Boen Lian ( 1956 ) patolojik olarak yükselmiş tansiyonu % 17 buldu. Bu çalışmada glokom insidansı % 4.1 di. ( 21,22 ). Weimenn ise, trahomun sıklıkla glokom ile bir arada görüldüğünü müşahade etmiştir ( 25 ).

Çeşitli çalışmalardaki rakamların değişiklik göstermesi glokom ile trahom arasında belirli bir ilişki olduğu konusunda kesin bir fikir vermemektedir. Bazı yazarlar glokomun risk faktörleri arasında trahoma yer vermemişlerdir ( 26,27,28 ). Trahom ve glokom ilişkileri konusunda kesin bir kanaate varmak için trahomun yaygınlığının artmasıyla glokom oranında da bir artmayı beklemek gerekmektedir.

I. çalışma grubunda, glokom birimince takip edilen 125 hastanın 44'ünde değişik derecede trahom tespit edilerek, bu hastaların 80 gözü değerlendirildi. Olguların glokom tiplerine göre ayırımı yapıldı. 52 olgu ( % 65.00 ) açık açılı glokom ( AAG ) ve 28 olgu ( % 35.00 ) kapalı açılı glokom ( KAG ) bulundu. Kolin ( 1965 ), yaptığı bir çalışmada trahomlu olgularda, % 5.5 AAG ve % 1.0 KAG tespit etmiştir ( 21 ). Her iki çalışmada da AAG oranının yüksek olduğu görülmektedir.

Olguların yaş gruplarına dağılımı incelenirse, görülmektedir ki; trahomlu olguların büyük çoğunluğu ileri yaş gruplarındadır. 41-60 yaş grubunda % 66.25 ve 61-üstü yaş grubunda % 26.25 olgu mevcuttur. Bu yaş grupları hem glokom ve hemde skatrizan için uygun devrelerdir. Çoğunlukla ileri yaşlarda skatrizasyon oluşturan trahomun, yine bu yaşlarda yüksek insidans gösteren glokomu kuvvetlendirmesi çok muhtemeldir ve predispozan bir faktör olarak değerlendirilebilir ( 26 ).

Olguların trahom devrelerine sınıflandırılmasının glokom tiplerine dağılımı incelendiğinde; AAG'un Mac Callan sınıflamasına göre Tr IV'te % 43.75 ( tüm AAG'lu olguların % 67.31 sı ) ve Dünyü Sağlık Örgütü sınıflamasına ( DSÖ ) göre skatrizan trahomda % 41.25 ( tüm AAG'lu olguların % 63.46 sı ) gibi büyük bir orana sahip olduğu görülür. AAG 'un diğer devrelere göre, skatrizan trahomda yüksek oranda bulunması anlamlıdır (  $p < 0.001$  ve  $p < 0.05$  ).

AAG'lu olguların skatrizan trahomda yüksek oranda bulun-



ması, trahomun yapmış olduğu skatrizasyonun aköz venleri etkileyerek, dışa akışta bir dirence yol açtığını düşündürmektedir ( 21 ). Bilindiği gibi AAG'un etyopatogenezi aköz hümanın dışa akışına karşı bir rezistans söz konusudur. Ashton ( 1960 ), primer açık açılı glokom patogenezi muhtemel önemi olan trabeküler sahaya ait yapısal değişiklikleri gözlemiş, Blatt ( 1961 ), trahomun geç devrelerinde olgular da glokom bulmuştur ( 21, ).

Boles Carenini ve Cambiagi ( 1957 ), trahom pannüsü ile etkilenmiş gözlerde aköz venlerde azalma görmüşler ve bu durumun limbal ve perilimbal damarların obliterasyonuna işaret ettiğini belirtmişlerdir. Luntz ve Smith ( 1960 ), limbus çevresindeki episkleral dokuda fibrozis gözlemiş ve bunun episkleral venlerin obliterasyonuna yol açtığını göstermiştir ( 21 ).

II. çalışma grubumuzda trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırılan 117 olgunun yaş gruplarına ve ölçülen göz içi basınç ( GİB)larına göre dağılımları yapıldı. Bütün trahomlu olgularımızın 15-40 ve 41-üstü yaş gruplarına dağılımlarının birbirlerinden farklı olup olmadığı test edildi. Buna göre, 41-üstü yaş grubundaki olgular, hem trahom devrelerine göre dağılımda ve hem de enflamasyon şiddetine göre dağılımda yüksek bulundu. Bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (  $p < 0.01$  ).

117 olgunun 7'sinde ( % 5.99 ) GİB 21 mmHg üstünde bulundu. 110 olguda ( % 94.01 ) GİB 21 mmHg altındadır. GİB yüksek hastaların 6'sı ( % 5.13 ) Mac Callan sınıflamasına göre Tr IV'te, 1'i ( % 0.85 ) Tr III'te ve DSÖ sınıflamasına

göre bütün olgular skatrizan trahom devresindedir. Bu olguların hepsinde gonyoskopik muayenede ön kamara açısı açık bulundu. Skatrizan trahomdaki bu değerler istatistiksel olarak çok anlamlı bulundu (  $p < 0.001$  ). Bütün olguların skatrizan trahomda görülmesi, fibrozis ve skatrizasyonun GIB yükselmesinde predispozan rol oynadığına ve AAG oluşmasında etken olabileceğine işaret etmektedir ( 22 ).

## S O N U Ç

Trahom ile glokom arasındaki ilişkiyi araştırmak amacı ile, kliniğimizde yaptığımız çalışmada, iki çalışma grubu ve bir kontrol grubunu ele alarak bulgularımızı ortaya koyduk.

I. çalışma grubunda, trahom bulguları taşıyan 80 glokomlu olgu değerlendirildi. Olgular trahom devrelerine ve enflamasyon şiddetine göre sınıflandırıldı. Olguların % 65 'i Mac Callan sınıflamasına göre Tr IV'te, % 61.25'i Dünya Sağlık Örgütü ( DSO ) sınıflamasına göre skatrizan trahomda tespit edildi. Glokomlu olgularımızın trahom devrelerine göre dağılımları açısından, aralarında anlamlı bir sonuç bulunmadığı ortaya kondu.(  $p < 0.05$  )

Trahomlu ve glokomlu olguların % 65'i açık açılı glokom ( AAG ) dur. AAG'lu olguların % 67.31'i Mac Callan sınıflamasına göre Tr IV'te, % 63.46'sı DSÖ sınıflamasına göre skatrizan trahomda tespit edilmiştir. Bu değerler, her iki grupta da anlamlı bulunmuştur (  $p < 0.001$  ve  $p < 0.05$  ).

II. çalışma grubumuzda, 60 hastanın 117 gözünde tonometrik muayene yapıldı. Göz içi basıncı 21 mm Hg üzerinde tespit edilen 7 olguya glokom tetkikleri yapıldı. Ön kamara açıları açık bulundu. GİB yüksek bulunan olguların hepsi de skatrizan trahomludur. Bu olguların trahom devrelerine dağılımları, çok anlamlı bulunmuştur (  $p < 0.001$  ). Olguların hepsinin skatrizan devrede olması, fibrozis ve skarın GİB yükselmesinde rol oynayabileceğini göstermektedir.

Elde edilen bu sonuçlara göre, trahomatöz infiltrasyon ve skatrizasyonun hastayı glokoma predispoze hale getirdiğini veya şüpheli glokomu kuvvetlendirmek suretiyle açığa çıkardığını söylemek mümkündür.

Ozellikle skatrizen trahom olgularının göz içi basıncını etkileyebileceği ve uzun süre içerisinde glokom meydana getirebileceği göz önünde bulundurularak, konunun üzerinde önemle durulması gerektiği kanaatindeyiz.



## Ö Z E T

1985 Ocak - 1988 Mayıs tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimince takip edilen hastalardan 44'ünün 80 gözü ile, Ocak 1988 den itibaren 5 aylık süre içinde poliklinikte muayene edilerek trahom teşhisi konan 60 hastanın 117 gözü araştırma kapsamına alınmıştır.

I. gruptaki olgularımızın trahom devrelerine ve gyokom tiplerine dağılımları yapılmıştır. II. gruptaki olguların göz içi basınçları ölçülerek kontrol grubu ile karşılaştırması yapılmıştır. Her iki grup üzerinde yapılan çalışmada trahom ile glokom arasındaki ilişki araştırılmıştır.

I. çalışma grubunda, trahomlu olguların % 65.00'ı açık açılı glokomdur. Açık açılı guokom olgularının % 67.31'i Mac Callan sınıflamasına göre Tr IV'te, % 63.46'sı Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre skatrizan trahomdadır. Bu değerler her iki grupta da anlamlıdır (  $p < 0.001$  ve  $p < 0.05$ ). II. çalışma grubunda göz içi basıncı 21 mmHg üzerinde 7 olgu saptanmıştır. Bu olguların hepsi skatrizan trahom devresindedir. İstatistiksel olarak bu değer de anlamlıdır (  $p < 0.001$ ).

Bu bulgulara göre, trahom skatrizasyonunun göz içi basıncını yükselterek, bireyi glokoma predispoze hale getirebileceğini, özellikle açık açılı glokom patogenezinde rol oynayabileceğini ve konunun tartışmaya açık olarak gündemde kalacağını söyleyebiliriz.

## K A Y N A K L A R

- 1- Coscas, G., Binaghi, M., Dhermy, P.: Le Trachome.- Encycl. Méd. Chir., Paris, Ophtalmologie, 21140, A<sup>10</sup>, 9-1983.
- 2- Thylefors, B.: Trachoma, Konferans notları, 2.6.1988, Trachom simpozyumu, Diyarbakır.
- 3- WHO/OMS .: In point of fact Trachoma. No:15, 1988.
- 4- Sandford-Smith, J.: Eye Diseases in Hot Climates, Wright, Bristol, 1986, s: 79-92.
- 5- Eltutar, K., Karadede, S., Özler, S.: Trachom: 174 olguda klinik gözlemlerimiz. T.Oft. Gaz. 16, 373-381, 1986.
- 6- Duke-Elder, S.: Trachoma, Disease of the outhere eye, System of ophthalmology. Vol.VIII, Part I, London, Henry Kimpton, 1970, 258-299.
- 7- Sowa, S.C.: Trachoma. Trop. Doct., 14: 98-102, 1984.
- 8- Dawson, C.R.: Pathogenesis and kontrol of Blinding Trachoma, in Duane, T.D.: Clinical Ophthalmology, Rev. Ed. 1985, Harper and Row Publishers, Philadelphia, Vol. 5, Chap. 60, 1-12.
- 9- Sandford-Smith, J.: Ophthalmology in developping countries Br. Med. Journal, 1984: 289, 811-813.
- 10- Vastine, D.: Infections of the ocular adnexia and cornea; Trachoma, in peyman, G.A., Sanders, D.R., Goldberg, M.F.: Principles and Practice of Ophthalmology, Vol. 1, Part three. W.B Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1980, 316-320.

- 11- Dawson, C.R., Daghfous, T., Messadi, M., Hoshiwara, L., Schacter, J.: Severe endemic trachoma in Tunisa. Br. J. Ophthalmol., 60: 245, 1966.
- 12- Jones, B.R.: The prevention of blindness from Trachoma. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 1975: 95, 16-33.
- 13- Jones, B.R.: The epidemiology of trachoma and other communicable ophthalmia, in Perkins, E.S., Hill, D.W.: Scientific Foundations of Ophthalmology. 1. Ed. William Heinemann, Med. Books, 1977, 168-177.
- 14- Darougar, S., Jones, B.R.: Trachoma. Br. Med. Bull., 39: 117-122, 1983.
- 15- Eltutar, K., Karadede, S., Çelik, Y.: Çocuklarda trahom ve özellikleri. T.Oft.Gaz. 17, 200-212, 1987.
- 16- Karadede, S.: Trahomda erken teşhis ve Acridine-orange ( AO ) Fluoruscence tekniği ile çalışmalar. Doçentlik tezi, Diyarbakır, 1974.
- 17- Dawson, C.R., Jones, B.R., Darougar, S.: Bull. World Health Organ. 52: 279-282, 1976.
- 18- WHO Expert Committee on Trachoma ( 1962 ), ( Third Report ) Wld. Hlth Orgn. Techn. Rep. Ser. No. 234., Geneva: WHO.
- 19- World Health Organization ( 1975 ), Guide to the laboratory diagnosis of trachoma. Geneva: WHO.
- 20- Dawson, C.R., Jones, B.R., Tarizzo, M.L. ( 1981 ) : Guide to the trachoma control. World Health Organization, Geneva.
- 21- Beiram, M.M.: Trachoma and Increased Intraocular Pressure. Br. J. Ophthal. ( 1970 ), 54, 609.



- 22- Awasthi, P., Bhatia, R.P.S.: The effect of Trachoma on intraocular tension. *Acta Ophthalmologica*, Vol. 48, 1970, 896.
- 23- Tüzmen, S.B.: Memleketimizde Trahom Ve Glokom ilişkileri Konusu. *Ank. Num. Hast. Bül. 7*: 675-710, 1967.
- 24- Grierson, Ian.: Alterations in the outflow system in chronic simple glaucoma, in Mc Allister, J.A., Wilson, R.P.: *Glaucoma*. Butterworths, London, Boston, 1986, s: 1-29.
- 25- Weimenn, D., Ginoux, J., Wingtain, P.: Etude retrospective Des Trabeculectomies pratiquées au Mali. *Rev Int Trach Pathol Ocul Trop Subtrop Sante Publique*. 1986 I-II, s: 171-184.
- 26- Klauss, V.: Glaucoma control in developing countries, in *Diagnosis and management of early glaucoma. Practical concepts and future trends. Supplement to chibret international journal of ophthalmology*. Rome, December 6-7, 1984, s: 168-172.
- 27- Bechetoille, A.: *Glaucomes*. Japperenard, 1987, s: 255-262
- 28- Bonomi, L., Bucci, M.G.: The epidemiology of glaucoma and groups at risk, in *Diagnosis and Management of early glaucoma. Practical concepts and future trends. Supplement to Chibret international journal of ophthalmology*. Rome, December /6-7, 1984, s: 6-15.
- 29- Poulighen, Y.: *Precis d'ophtalmologie*, Masson, Paris, 1984.