



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

Danışman: Prof. Dr. Nezir SUYUGÜL

**AÇIK AÇILI GLOKOM OLGULARINDA
OPTİK SİNİR BAŞI RETİNA SİNİR LİFLERİ VE MAKULANIN
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE İNCELENMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Mustafa Değer BİLGEÇ

İSTANBUL - 2011

ÖNSÖZ

İhtisasım süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana ışık tutan, yetişmemde büyük emekleri olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof.Dr. Nevbahar TAMÇELİK 'e ve çok değerli hocalarım Prof.Dr. Yılmaz ÖZYAZGAN'a, Prof.Dr. Velittin OĞUZ'a, Prof. Dr. Gülipek MÜFTÜOĞLU'na, Prof.Dr. Güzin İSKELELİ'ye, Prof.Dr. Solmaz BALCI AKAR'a, Prof.Dr. Emel BAŞAR'a, Prof.Dr. Osman Şevki ARSLAN'a, Prof.Dr. Özcan OCAKOĞLU'na, Prof.Dr. Kemal DİKİCİ'ye, Prof.Dr. Mehmet Akif ÖZDAMAR'a, Prof.Dr. Cengiz ARAS'a, Prof.Dr. Rengin YILDIRIM'a, Prof.Dr. Murat YOLAR'a, Doç.Dr. Sema ÇÖKEM ARVAS'a, Doç.Dr. Mustafa Erdoğan CİCİK'e, Doç.Dr. Hüseyin YETİK'e, Uzm.Dr.Ahmet Murat SARICI'ya, Uzm.Dr. Didar UÇAR'a , emekli hocalarım Prof.Dr.Şehirbay ÖZKAN'a, Prof.Dr.Halit PAZARLI'ya, Prof.Dr. Tahire BAŞERER'e, Prof. Dr.Ufuk YİĞİTSUBAY'a, Prof.Dr. Kazım DEVRANOĞLU'na sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tezimin oluşumunda, yönlendirilmesinde ve yazılmasında olduğu kadar eğitimimin her aşamasında bana desteğini sunan ve tecrübesini sabırla aktaran, birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam sayın Prof.Dr. Nezir SUYUGÜL'e , istatistiksel analiz için yardımını esirgemeyen Prof.Dr. Mustafa Şenocak ve Uzm.Dr. Özden Calay'a, klinikte geçirdiğim günleri paylaştığım asistan arkadaşlarıma ve eğitim hayatım boyunca bana maddi ve manevi her türlü desteğini esirgemeyen eşim Sıdka BATAŞ BİLGEÇ'e teşekkürü bir borç bilirim.

Saygılarımla
Dr. Mustafa Değer BİLGEÇ
İstanbul-Haziran 2011

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. GLOKOM TANIMI.....	3
2.1.1. GLOKOM PATOGENEZİ.....	3
2.2. GÖRME YOLLARININ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ.....	5
2.2.1. Retina.....	5
2.2.2. Fotoreseptörler.....	8
2.2.3. Bipolar, Amakrin ve Horizontal Hücreler	8
2.2.4. Gangliyon Hücreleri	9
2.2.5. Aksonlar.....	9
2.2.6. Optik Sinir	10
2.2.6.1. İntraoküler Kısım (Optik Disk).....	11
2.2.6.2. İntraorbital Kısım	12
2.2.6.3. İntrakanaliküler Kısım	12
2.2.6.4. İntrakranial Kısım	13
2.3. GÖRME ALANI (PERİMETRE).....	13

2.3.1. Terminoloji	13
2.3.2. Normal Görme Alanı	14
2.3.3. Neden Perimetre?.....	15
2.3.4. Perimetre Çeşitleri	16
2.3.4.1. Manüel Perimetre (Goldmann perimetresi)	16
2.3.4.2. Otomatize Statik Perimetre (Humphrey Field Analyzer).....	16
2.3.5. Retina ve Optik Sinir Patolojilerinde Görme Alanı Bulguları.....	19
2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OKT).....	22
2.4.1. OKT'de Temel Fizik Prensipler	22
2.4.2. OKT ve Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) Kalınlığı Ölçümü.....	24
2.4.3. OKT ve Makula Bölgesi Retina Kalınlığı Ölçümü	27
2.4.4. Glokomda OKT'nin Yeri.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR VE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	32
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇ	53
7. ÖZET	55
8. ABSTRACT	56
9. KAYNAKLAR.....	57

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun (Grup 2) demografik özellikleri.....	32
Tablo 2: Perimetrik glokom grubu (Grup 1) peripapiller RSLT ölçümleri.	33
Tablo 3: Perimetrik glokom grubu (Grup 1) makular kalınlık ölçümleri	35
Tablo 4: Preperimetrik glokom grubu(Grup 2) peripapiller RSLT ölçümler.....	37
Tablo 5: Preperimetrik glokom grubu (Grup 2) makular kalınlık ölçümleri.	40
Tablo 6: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun (Grup 2) peripapiller ortalama RSLT, inferior, süperior, nazal, temporal kadran RSLT kalınlıklarının karşılaştırılması	43
Tablo 7: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun makula kalınlık değerlerinin karşılaştırılması.	44

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1: Retinanın tabakaları:.....	6
Şekil 2: Normal insan gözünde makula ve optik diski gösteren retina resmi.....	7
Şekil 3: Umbo, foveola ve foveanın gösterildiği OKT çıktısı.....	7
Şekil 4: Retina sinir liflerinin dağılımını gösteren şema	10
Şekil 5: Traquair'in görme alanı adası.....	14
Şekil 6: Preperimetrik glokomlu bir hastamıza ait görme alanı	20
Şekil 7: Perimetrik (görme alanı kaybı olan) glokomlu bir hastamıza ait üst arkuat defektin izlendiği görme alanı çıktısı.....	21
Şekil 8: OKT'nin çalışma prensibi.	23
Şekil 9: Normal makulanın OKT yazılımı ile elde edilen renkli kesiti.	24
Şekil 10: Normal kişilerde RSLT'nin OKT band dağılımı.	25
Şekil 11: Preperimetrik glokom grubundan bir hastamıza ait normal aralıkta RSLT kalınlıkları izlenen peripapiller OKT çıktısı	26
Şekil 12: Perimetrik glokom grubundan bir hastamıza ait peripapiller OKT çıktısı	26
Şekil 13: Perimetrik glokomlu bir hastamıza ait makular retina kalınlıklarını gösteren OKT çıktısı.....	28
Şekil 14: Preperimetrik glokomlu bir hastamıza ait makular retina kalınlıklarını gösteren OKT çıktısı.	28

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom, retina gangliyon hücrelerinin kaybı ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) incilmesi ile karakterize bir optik nöropatidir (1). Bu kayıp optik sinir başı çukur/disk oranında artış ve lokal veya yaygın retina sinir lifi tabakası (RSLT) kaybı ile gösterilebilir (2,3).

Görme alanı muayenesi (GA), glokomatöz görme alanı kaybının saptanmasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak, GA'nda herhangi bir saptanabilir değişiklik ortaya çıktığında, geri dönüşümsüz hasar zaten oluşmuştur ve %50'ye varan oranlarda akson kaybı oluşabileceği gösterilmiştir (4,5,6).

Glokomun en erken evrelerinde, Optik Koherens Tomografide (OKT) peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığında azalmanın olduğu, dolayısıyla glokom hasarının saptanabildiği bildirilmektedir (7,8,9). Retina gangliyon hücreleri ve aksonlarının kaybının ayrıca arka kutupta da meydana geldiği bilinmekte olup, bu hücreler makula bölgesindeki retinal kalınlığın %30-35'ini oluşturmaktadır(10). Maymun gözlerinde yapılan kronik deneysel glokom çalışmalarında fovea çevresindeki bölgede retina gangliyon hücrelerindeki kaybın öncelikli olduğu gösterilmiştir (11).

Optik Koherens Tomografi (OKT), kızıl ötesi (infrared) ışık kullanarak arka kutup ve optik sinir başının yüksek çözünürlükte iki boyutlu görüntüsünü sağlayan non-invaziv bir tanı yöntemidir (12). Bununla birlikte OKT, optik sinir başı çevresindeki retina sinir lifi tabakasının ve makula bölgesinin kalınlığını in vivo kesitsel görüntülemeyle niceliksel olarak ölçer ve böylece optik sinir ve makulanın aksonal bütünlüğünün gösterilmesinde objektif veriler sunar (13,14). Dolayısıyla retina sinir lifi tabakası ve makula kalınlığının optik koherens tomografi ile ölçümü bize geri dönüşümsüz olan aksonal hasarlanmanın düzeyiyle ilgili objektif bilgiler verebilir. Glokom hastalığı sonucunda oluşan görme kaybının tedavisi henüz mümkün değildir. Bu nedenle glokom hastalığının erken tanısı ve uygun tedavisi çok önemlidir.

Bu çalışmada glokom tanısı ile Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde izlenen ve tedavi edilen olgularda çekilen OKT muayene sonuçlarının bulunduğu hasta dosyalarını tarayarak elde edilen verilerle, hastalığın peripapiller RSLT ve makula kalınlığını ne derecede etkilediğini saptamayı amaçlamaktayız. Retina sinir lifi tabakası ve makula kalınlığını kantitatif ve objektif olarak yüksek çözünürlükte ve güvenilir olarak ölçebilen optik koherens tomografi ile glokom hastalığı tanı ve takibinde ek veri sağlanabileceği düşünmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GLOKOM TANIMI

Glokom terimi, yunanca ‘‘gri-mavi’’ anlamındaki ‘‘glaukoma’’ sözcüğünden gelmektedir. Kısmen veya tamamen görme kaybı olan gözlerde pupillanın mavimsi-gri renk almasını ve gözün ışık hissini kaybını ifade eder. Bu terim Eski Yunan medeniyetinde muhtemelen körlüğe neden olan glokom ve katarakt gibi bazı hastalıkların son aşaması için kullanılmıştır (15,16). Modern tıpta glokom, sıklıkla göz içi basıncı (GİB) yüksekliğiyle seyreden, retina gangliyon hücrelerinde ve optik sinirde ilerleyici, geri dönüşümsüz tahribat yapan ve tedavi edilmediği takdirde ilerleyici görme alanı kaybı sonucu tam görme kaybına yol açan bir hastalık olarak tanımlanabilir. Retina gangliyon hücre aksonları, göz küresinden çıkarken, optik siniri oluşturur. Glokom patogenezi halen tam olarak bilinmemekle birlikte, sonuç gangliyon hücre ölümü ve aksonlarının optik sinir düzeyinde hasarlanması ile karakterizedir. Glokom patogenezinde multifaktöriyel nedenler söz konusudur.

2.1.1. GLOKOM PATOGENEZİ

Mekanik Teori

Mekanik teorinin temelinde, göz içi basınç artışı ve bunun özellikle lamina kribroza düzeyinde neden olduğu aksonal bası vardır. Lamina kribroza; kollajen doku, astrositler, bunların ürettiği ekstraselüler madde ve mikroglia hücrelerinden oluşur (17). Optik sinirin üst ve alt kutuplarında septalar daha incedir ve buna bağlı olarak GİB dalgalanmaları özellikle bu bölgelerden geçen aksonlarda daha kolay hasara neden olabilmektedir (18). Lamina kribroza dokusunda göz içi basıncı artışına sekonder değişiklikler de gösterilmiştir (18,19).

Nörotrofik Desteğin Azalması/Kaybı

Göz içi basıncının yükselmesi, lamina kribroza düzeyinde direkt bası veya lamina kribroza dokusunun zayıflaması nedeniyle, hem anterograd hem de retrograd aksoplazmik akımı bozar (20,21). Aksoplazmik akımın bozulması nedeniyle hücre merkezinde üretilen

nörotrofik faktörler hücrenin periferik kısımlarına ulaşamaz (22). Nörotrofik faktörlerin yetersizliği veya yokluğu apoptotik hücre ölümüne neden olur (23).

Vasküler Teoriler

Vasküler teorilerin ana teması, kan akımı yetersizliğine bağlı gelişen iskeminin glokomatöz hasara neden olmasıdır. Esas olarak normotansif glokomlarda bu mekanizmanın işlediği düşünülmektedir. Glokom patogeneğinde, perfüzyon basıncı (oftalmik arterin ortalama basıncı ile göz içi basıncı arasındaki fark) göz içi basıncından daha önemli olabilir (24). Özellikle geceleri(sabaha karşı) hastanın diastolik kan basıncı 50 mmHg altına düşerse perfüzyon basıncı etkili olmaz ve optik sinir/retina beslenmesi bozulu (Noktürnal hipotansiyon). Hastalarda görme alanı kayıpları hızla ilerler. Bu nedenle hastalar yüksek kol tansiyonu nedeniyle antihipertansif ilaçları gece yatarken kullanmamaktadırlar. Perfüzyon basıncının düzenlenmesinde damar endotelinden salınan lokal faktörler (nitrik oksit, endotelin gibi) de önemlidir (25). Aksoplazmik akım iskemik faktörlere bağlı olarak bozulabilir (22).

Apoptozis

Mekanizması ne olursa olsun glokom hastalığında gangliyon hücrelerinde meydana gelen hasar, genetik olarak kodlanmış olan programlı hücre ölümünün (apoptozisin) hızlanmasına yol açar (23).

Ekzitotoksisite

Bazı aminoasitlerin (özellikle glutamat), N-metil D-aspartat (NMDA) ve kainat reseptörlerini aşırı uyararak intraselüler kalsiyum konsantrasyonunu arttırdıkları, reaktif oksijen moleküllerini ve nitrik oksiti ortaya çıkararak retina gangliyon hücrelerinde hasar yaptıkları bilinmektedir (26). Glokom hastalarında intravitreal glutamat konsantrasyonu glokomu olmayanlara oranla daha yüksek bulunmuştur (27).

Nitrik Oksit

N-metil D-aspartat (NMDA) reseptörlerinin aşırı uyarılması nitrik oksit sentetaz enzimini uyararak nitrik oksit sentezini artırır. Nitrik oksit, akson mitokondrisinde üretilen süperoksit anyonlarıyla reaksiyona girerek peroksinitrit ve diğer serbest oksijen radikallerini oluşturur. Nitrik oksitin, GİB (28) ve oküler kan akımı regülasyonunda (29), ayrıca apoptozisin tetiklenerek gangliyon hücre ölümünün hızlanmasında önemli rolleri olduğu bilinmektedir (30).

İmmünolojik Faktörler

İmmun sistemin hem humoral hemde hücresele bileşenleri glokom patogeneğinde rol oynayabilir. Sistemik otoimmün hastalığı olanlarda normotansif glokom sıklığı daha fazla bulunmuştur (31). Bu bulgu sistemik otoantijenlerin optik sinir başını da etkilemesiyle ilişkili olabilir. Normotansif glokomlu hastalarda monoklonal paraproteinemi prevalansı artmıştır (32). Benzer şekilde monoklonal paraproteinemili hastaların postmortem incelemelerinde retina gangliyon hücre tabakalarında immunoglobulin birikimi gösterilmiştir(33). Ayrıca glokom hastalarında rodopsine (34), optik sinir başındaki glikozaminoglikanlara (35) ve ısı şok proteini 60'a (hsp60) (33) karşı serumda otoantikörlerin bulunduğu tesbit edilmiştir. Glokomatöz optik nöropatinin gelişiminde birçok faktör suçlansa da, halen tedavide esas amaç; göz içi basıncının çeşitli faktörlere bağılı olarak belirlenen hedef değere düşürülmesidir.

2.2. GÖRME YOLLARININ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Oksipital kortekste nöronların neredeyse yarıya yakını görsel bilginin işlenmesi görevini üstlenmiştir. Retinadan primer görme korteksine uzanan afferent görme yolunun dört nöronal elemanı mevcuttur (36):

1. Nöron: Fotoreseptörler (Rod ve kon hücreleri)
2. Nöron: Bipolar, amakrin ve horizontal hücreleri
3. Nöron: Retinal gangliyon hücreleri (Optik sinir, kiyazma ve optik traktus boyunca yer alan aksonları ile birlikte)
4. Nöron:Genikulokalkarin sinir hücreleri

2.2.1. Retina

Retina histolojik olarak 10 tabakadan oluşmuştur.Dıştan içe doğru aşağıdaki şekilde sıralanır (37):

1. Bruch membranı: Dıştan koroide komşu olan bu tabaka, retina pigment epitelinin bazal membranıdır.
2. Retina Pigment Epiteli (RPE) tabakası: Tek katlı altıgen hücrelerden oluşmuştur. A vitamini metabolizması, dış kan-retina bariyerinin sağlanması, fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozu, ışığın emilimi, dış segmentleri çevreleyen mukopolisakkarid yapının üretimi ve

çeşitli maddelerin hücre içine ve dışına aktif taşınması gibi fonksiyonları mevcuttur.

3. Fotoreseptör tabakası: Rod ve konilerin dış segmentleri ve iç segmentlerinin bir kısmından oluşur. Fotoreseptörler, bipolar ve horizontal hücrelerle sinaps yaparlar. Fotoreseptörlerin dış segmentleri RPE içine gömülmüş şekilde bulunur.

4. Dış limitan membran: Komşu Müller hücreleri ve fotoreseptör hücrelerinin birbirine yapışmasıyla oluşur.

5. Dış nükleer tabaka: Bu tabakayı fotoreseptör hücrelerin nükleusları oluşturur.

6. Dış pleksiform tabaka: Fotoreseptör sinaptik cisimleri ile bipolar ve horizontal hücrelerin bağlantılarından oluşur.

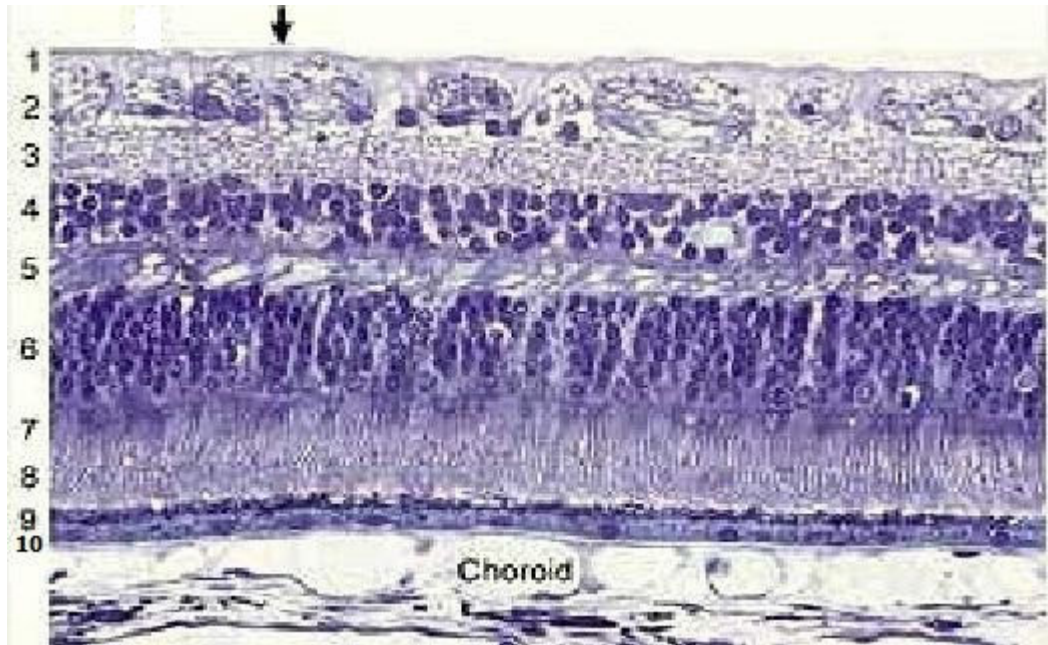
7. İç nükleer tabaka: Bipolar, Müller, horizontal ve amakrin hücrelerin nükleuslarını içerir.

8. İç pleksiform tabaka: Bipolar ve amakrin hücrelerin aksonlarını, gangliyon hücrelerin dendritlerini ve bunların sinapslarını içerir.

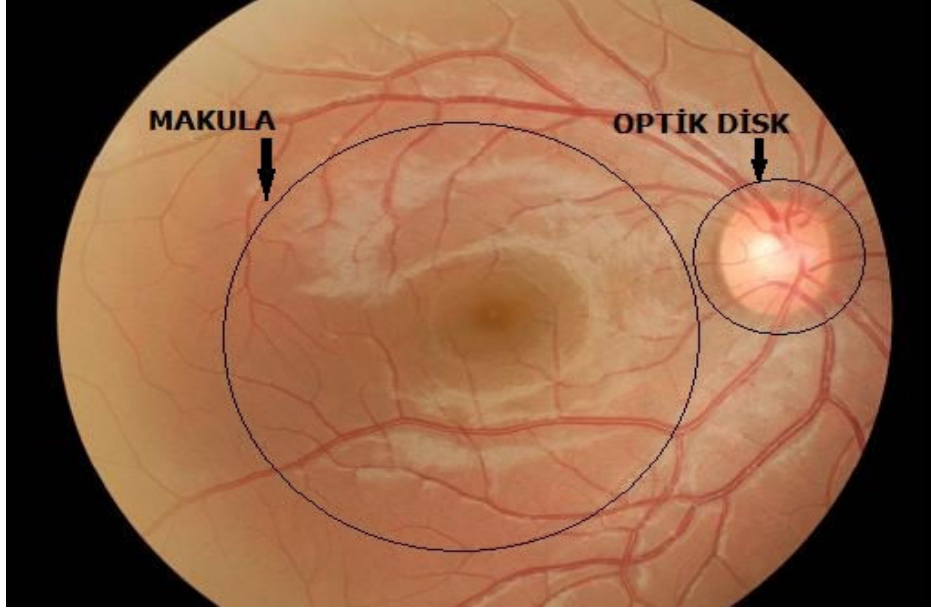
9. Gangliyon hücre tabakası: Gangliyon hücrelerinin gövdelerinden oluşmuştur.

10. Sinir lifi tabakası: Gangliyon hücrelerinin aksonlarından oluşur.

11. İç limitan membran: Müller hücrelerinin taban çıkıntılarını korus vitreuma bağlayan bir bazal membrandır (Şekil 1).

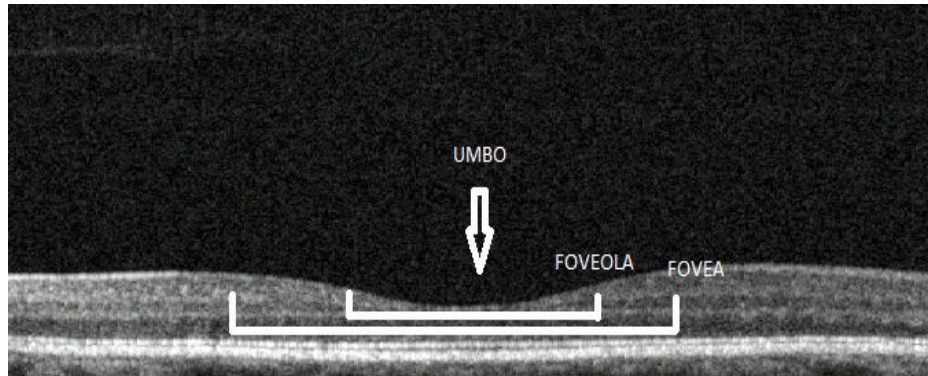


Şekil 1: Retinanın tabakaları: İç limitan membran (ok), (1) Sinir lifi tabakası, (2) Gangliyon hücre tabakası, (3) İç pleksiform tabaka, (4) İç nükleer tabaka, (5) Dış pleksiform tabaka, (6) Fotoreseptör nükleusları (Dış nükleer tabaka), (7) Rod ve kon iç segmentleri, (8) Rod ve kon dış segmentleri, (9) Retina pigment epiteli, (10) Bruch membranı.



Şekil 2: Normal insan gözünde makula ve optik diski gösteren retina resmi (sağ göz)

Retina anatomik olarak makula, ekvator, perifer ve ora serrata olmak üzere dört farklı bölgeye ayrılır. Makula histolojik olarak, merkezi, temporal vasküler arkadların arasında olan 5-6 mm çapında çok katlı gangliyon hücre tabakası içeren bölgedir. Sarı renkli ksantofil pigmenti ihtiva ettiği için makula lutea ya da sarı nokta olarak ta anılır. Makula içinde santral 1.5 mm'lik alan fovea olup optik diskin 4 mm temporalinde ve 0.8 mm altında yer alır. Makula (fovea) fotoreseptör kompozisyonu ve anatomisi itibariyle yüksek görme keskinliği ile renk görmeden sorumludur. Fovea içinde retina damarlarından yoksun bölge foveal avasküler zon olarak tanımlanır. Yine fovea içinde 0.35 mm çapında, konların yoğunlaştığı saha foveoladır ve ortasındaki küçük çöküntüye umbo adı verilir (38) (Şekil 2 ve Şekil 3).



Şekil 3: Umbo, foveola ve foveanın gösterildiği OKT çıktısı

Retinanın ekvator çevresindeki kısmına ekvatoryel retina, bu bölgenin önünde yer alan kısma ise periferal retina denir. Ekstrem periferde ise retina ile pars plana arasında sınırı çizen ora serrata bölgesi bulunur (38). Retinanın yüzey alanı yaklaşık 2500 mm² dir ve kalınlığı 100 ila 250 µ arasındadır (39).

Retinanın iç 2/3'lük kısmı oftalmik arterin dalı olan santral retinal arter ile beslenirken, dış tabakalar avaskülerdir ve retina pigment epitelindeki aktif transport ile silyer arterlerin dalları olan koroidal arterlerin oluşturduğu kapiller sistemden (koryokapillaris) beslenir. Venöz dolaşım ise santral retinal ven ve koroidal venler yoluyla sağlanır (37,38).

2.2.2. Fotoreseptörler

Retina, odaklanan elektromanyetik imajları fotokimyasal reaksiyonlar neticesinde bir seri impuls haline dönüştürür. Fotokimyasal dönüşüm rod (basil) ve kon hücrelerinin dış segmentlerinde meydana gelir (39). Her bir gözde retinanın dış yüzeyi boyunca yaklaşık 65 milyon adet fotoreseptör hücresi bulunmaktadır. Bunların 60 milyon kadarını basil hücreleri, 3.2 milyon kadarını da kon hücreleri oluşturmaktadır (36). Retina içinde fotoreseptör dağılımı ve yoğunluğu farklılıklar gösterir (38). Foveada koniler mm² de 145.000, foveadan 10° uzakta mm² de 10.000 ve periferik retinada yaklaşık mm² de 8.000 adet civarındadır. Buna karşılık foveada basil bulunmaz. Basiller foveadan 18° nazal ve temporalde mm² de 135.000, 35° temporal ve 50° nazalde ise mm² de 115.000 dolaylarındadır. Fotoreseptörlerin dış segment membranlarında çift katlı fosfolipid ve proteinlerle birlikte görme pigmenti bulunmaktadır. Basillerde rodopsin, konilerde ise tipine göre 570, 540 ve 440 nm dalga boyunda (L, M, S tip koniler) sırasıyla kırmızı, yeşil ve mavi ışığa duyarlı pigment bulunmaktadır (40). Mavi ışığa duyarlı koniler, rodolar gibi foveada bulunmazlar (39).

2.2.3. Bipolar, Amakrin ve Horizontal Hücreler

Bipolar hücreler vertikal olarak yerleşmişlerdir. Dendritleri basil ve konilerle, aksonları ise iç pleksiform tabakada gangliyon ve amakrin hücreleriyle sinaps yapar. Horizontal hücreler bir çok basil ve koni ile sinaps yapar ve hücre uzantıları horizontal olarak dış pleksiform tabaka boyunca yayılır. Bu hücreler fotoreseptör hücrelerini gruplar

halinde birleştirir ve bu gruplar uyarı çıktılarını iç pleksiform tabakaya ulaşmadan önce işlemde geçirirler. Amakrin hücreler ise ışık uyarılarını bipolar hücrelerden gangliyon hücrelerine taşıyan ara nöronlardır. Işık uyarılarının gangliyon hücrelerine girmeden evvel çeşitli seviyelerde işlenmesini sağlarlar (41).

Ayrıca glial destekleyici hücreler olan Müller hücreleri ve astrositler de metabolik aktiviteleriyle impulsların işleme sürecinde yer alırlar (39).

2.2.4. Gangliyon Hücreleri

Gangliyon hücrelerinin sayısı her bir gözde 1-1.2 milyon adet kadardır. Dağılım olarak merkezi retinada mm² de 800-1000 iken periferik bölgelerde mm² de 4-10 adettir (43). Gangliyon hücreleri perifoveal bölgede 4-6 hücre katından oluşurken, retina periferine doğru incelerek yaklaşık 2 hücre kalınlığında bir tabaka halini alır (40).

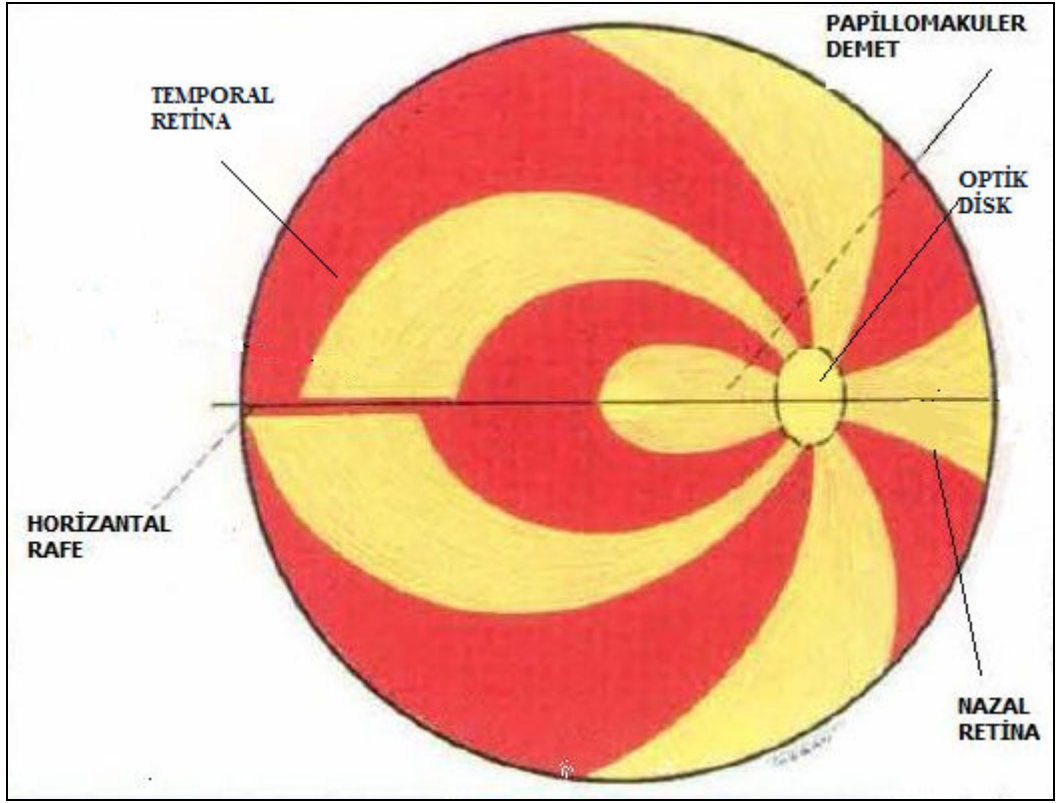
Gangliyon hücreleri, küçük P-hücreleri (parvoselüler, %80'i) ve daha büyük M-hücreleri (magnoselüler, %5-10'u) olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar. Kalan küçük bir grup gangliyon hücrelerinin fonksiyonları henüz net olarak anlaşılamamıştır. P-hücreleri renk görmeden sorumludur, küçük algılama alanları ve düşük kontrast duyarlılığına sahiptirler. M-hücrelerinin daha geniş algılama alanları mevcuttur, kontrast duyarlılığı daha fazladır (39).

Primatlarda fotoreseptör hücrelerinin ganglion hücrelerine oranı retina periferinde en yüksek iken (1000:1 den fazla) foveada en düşüktür (1:1). Bu durum foveanın maksimum spasyal çözünürlüğe sahip olduğunu gösterir. Ganglion hücrelerinin % 69'u santral 30° lik alan içindedir. Kortekste de foveal stimülasyon neticesinde uyarılan hücrelerin sayısı perifer aktivite sonucu uyarılanlara göre 1000 misli fazladır (39).

2.2.5. Aksonlar

Retina sinir lifleri, gangliyon hücrelerinin aksonları olup iç retina boyunca seyrederek ve globun arka kısmında birleşip optik siniri oluştururlar (38). Retinada horizontal bir demarkasyon hattı mevcut olup retinanın alt yarısından gelen lifler optik diske alt yarıdan, üst retinal lifler ise optik diske üst yarıdan girer. Bu ayırım temporal retinada daha belirgindir. Burada retina üst ve alt yarısından gelen lifler santral görmeden sorumlu geniş

papillomakular demet çevresinden geniş bir ark yaparak optik diske ulaşırlar ve arkuat lifler olarak adlandırılır. Perifer retinadan gelen aksonlar sinirin periferinde seyrederken papillomakular demet ise optik sinir başına temporalden girer ve optik sinir merkezinde gözü terkeder (39,40).



Şekil 4: Retina sinir liflerinin dağılımını gösteren şema (sağ göz) (46).

2.2.6. Optik Sinir

Optik sinir, vücuttaki diğer sinirlerin aksine santral sinir sisteminin uzantısıdır ve retinal gangliyon hücrelerinden lateral genikulat cisme kadar uzanır. Göz küresinden optik kiyazmaya kadar optik sinirin uzunluğu 35 ile 55 mm arasında değişir (40).

Optik sinir 4 segmente ayrılarak incelenebilir (40):

1. İntraoküler kısım (1 mm)
2. İntraorbital kısım (25-30 mm)
3. İntrakanaliküler kısım (4-10 mm)
4. İntrakranial kısım (9-10 mm)

2.2.6.1. İntraoküler Kısım (Optik Disk)

İntraoküler kısım; optik disk, papilla veya optik sinir başı olarak da isimlendirilir. Optik disk tüm retinal gangliyon hücre aksonlarının toplandığı çıkış yeridir. Foveanın 3-4 mm nazalinde yer almaktadır. Oval görünümündedir, ön arka uzunluğu 1 mm olup ortalama horizontal çapı 1.76 mm, vertikal çapı ise 1.92 mm'dir (40). Diskin orta kısmında, retina arter ve venlerinin girip çıktığı beyaz renkte fizyolojik bir çukurluk vardır. Bu çukurluğun çapının disk çapına oranı (c/d), cup/disc oranı diye bilinir ve normalde ortalama 0.3 kadardır (40,42).

Optik disk içinde önden arkaya üç anatomik bölge mevcuttur (40):

A. Yüzeysel sinir lifi tabakası: Optik sinir başının en ön kısmıdır. Bu kısım tüm retina alanlarından gelen sinir liflerinin bu alanda birleşerek oluşturduğu ve geriye doğru seyrettiği kompakt optik sinir liflerini içerir. Sinir liflerine ek olarak optik sinir başının bu kısmı çok sayıda kan damarına sahiptir. Sadece yüzeysindeki zengin kapiller ağ örgüsünü değil aynı zamanda büyük retinal damarları ve venöz ağları da barındırır. Bu kısım sıklıkla retina arteriyelleri tarafından beslenir (40).

B. Prelaminer bölge: Optik sinir başının bu kısmı demetler halinde düzenlenmiş optik sinir liflerinden oluşur. Bu demetler özelleşmiş astrositler tarafından oluşturulan glial doku septaları ile çevrelenmiştir. Sinir lifi demetleri arasındaki glial doku septaları trabekülleri oluştururlar ve bu septalarda kapiller damarlar mevcuttur. Prelaminer bölge, hemen komşuluğunda bulunan retinanın daha derin katlarından ve komşu koroidden birkaç astrosit hücre tabakası tarafından ayrılır (40).

Retinadan gelen sinir lifleri, yüzeysel sinir lifi tabakasında 90° lik açıyla arkaya doğru dönerler; bu açıyı oluştururken liflerin esas desteği prelaminer bölgedeki glial dokudur. Bu kısımdaki optik sinir lifleri, retina ve lamina kribroza bölgesindeki gibi, miyelinsiz olup farklı çaplardadır (40).

C. Lamina kribroza bölgesi: Bu kısım, optik sinir başını tüm kalınlığına çaprazlayarak uzanan yoğun kompakt bağ dokusundan oluşur. Periferde skleraya, merkezde santral retinal damarların bağ dokusu kılıflarına ve arkada retrolaminer optik sinir septalarına yapışır. Lamina kribroza çeşitli tip kollajenlerden ve değişik miktardaki elastik dokudan oluşur. Arkaya doğru konveks yapıdadır. Lamina kribrozada sinir lifi demetlerini içeren yaklaşık 200-300 adet oval veya yuvarlak delik mevcuttur. Optik sinir bu kısımda

demetler halinde lamina kribrozayı geçip göz küresini terk eder (40).

Optik sinir başının beslenmesi, oftalmik arterden çıkan ve sayıları 8-12 arasında değişen kısa posterior silyer arterlerle ve bu arterlerin lamina kribroza bölgesinde oluşturduğu Zinn-Haller arteriyel halkasıyla sağlanır. Ayrıca santral retinal arterin optik sinir içinde verdiği pial dalları da optik sinir başı beslenmesine katkıda bulunur. Venöz drenaj ise santral retinal ven yolu ile olur (40,42).

2.2.6.2. İntraorbital Kısım

Tanımlayıcı olması açısından optik sinirin intraorbital kısmı; retrolaminer bölge ve kalan intraorbital parça olmak üzere ikiye ayrılabilir (40). Retrolaminer bölgede sinir lifleri miyelinize olur. Bu miyelinizasyon nedeniyle optik sinirin çapı 1.5 mm'den 3 mm'ye ulaşır (39).

Optik sinirin intraorbital segmenti globun arkasından orbital apekse uzanır. Orbita içinde optik sinir sinüzoidal rota izler. Bu durum göz küresine ve sinire serbest olarak hareket etme olanağı sağlar (40). Orbitadaki seyri boyunca optik sinir; dura, araknoid ve pia mater ile çevrilidir ve her biri yaklaşık 2000 adet lif içeren 400-600 adet demete sahiptir. Demetler birbirinden bağdoku septalarıyla ayrılmıştır. Beslenmesi pial vasküler pleksus ve santral retinal arterin intranöral dalları yoluyla sağlanır (40,44).

2.2.6.3. İntrakanaliküler Kısım

Optik sinir orbital apekte optik kanala girer ve 'Zinn tendinöz halkası' tarafından çevrenir. Optik kanalda sinir orta sagittal planda 35 derecelik bir açılma gösterir ve sfenoid kemik içindeki kanalda posteromediyale yönelir. Optik kanal 4-10 mm uzunluğundadır ve optik sinir dışında oftalmik arter, karotid sempatik pleksusunun dallarını ve optik sinir kılıfından kaynaklanan intrakranial meninkslerin uzantılarını içerir (40). Optik sinir kanal içinde, intraorbital kısmının aksine serbestçe hareket edemez. Bu yüzden optik kanal içindeki küçük lezyonlar dahi sinire ciddi bası yapıp hasar verebilir. Kanal içinde sinirin beslenmesi oftalmik arter kaynaklı pial dallar yolu ile olur (44).

2.2.6.4. İntrakranial Kısım

Bu kısım optik kanalın intrakranial açıklığından kiyazmaya kadar uzanır (40). Optik sinir, optik kanalın intrakranial açıklığından çıkarken falsiform ligament denilen sert dura katlantısının altından geçer. Bu bölgede sfenoid kemiğin tuberkulumu ya da sella kaynaklı lezyonlar optik sinirin dura altında sıkışmasına neden olabilir (39). İntrakranial seyir boyunca her bir optik sinirin üstünde frontal lobun girus rektusu bulunur. Karotis arteri, ön serebral ve orta serebral arterler, oftalmik arter optik sinirin hemen lateral komşuluğundadır. Ayrıca sinirin kavernöz sinüs komşuluğu nedeniyle, bu bölgedeki tümörler kranial sinir felçleriyle birlikte optik nöropatiye de neden olabilirler (44). Her iki optik sinir nazotuberküler hat ile 45 derecelik açı yaparak kiyazmaya doğru uzanır ve birleşerek optik kiyazmayı oluşturur. Bu kısmın kanlanması yine pial vasküler pleksus yolunu ile olur (40).

2.3. GÖRME ALANI (PERİMETRE)

2.3.1. Terminoloji

Görme alanı, fiksasyon yapan sabit gözün uzayda gördüğü alandır (45).

Hedef uyarının boyutu ve aydınlık şiddeti azaldıkça görme alanı içinde algılandığı saha küçülür. Bu şekilde farklı ışık uyarımları, değişik büyüklükte görme alanı halkaları meydana getirir. Bu halkaların her birine isopter adı verilir (46).

Fokal görme alanı defektleri skotom olarak adlandırılır. Skotomlar, absolu ve relatif olmak üzere ikiye ayrılır. Absolu skotomda tam görme kaybı mevcuttur ve en büyük, en parlak ışık uyarımı dahi farkedilemez. Relatif skotomda ise ancak daha parlak ya da daha büyük uyarımlar farkedilebilir (46).

Lüminans, bir ışık uyarımının aydınlık şiddetidir. Apostilb (asb), candela/m² (cd/m²) ya da desibel (dB) birimleriyle ifade edilir (46).

Eşik lüminans, belirli bir zemin aydınlığında algılanabilen minimum ışık uyarımı şiddetidir. Birimi candela/m²'dir (36).

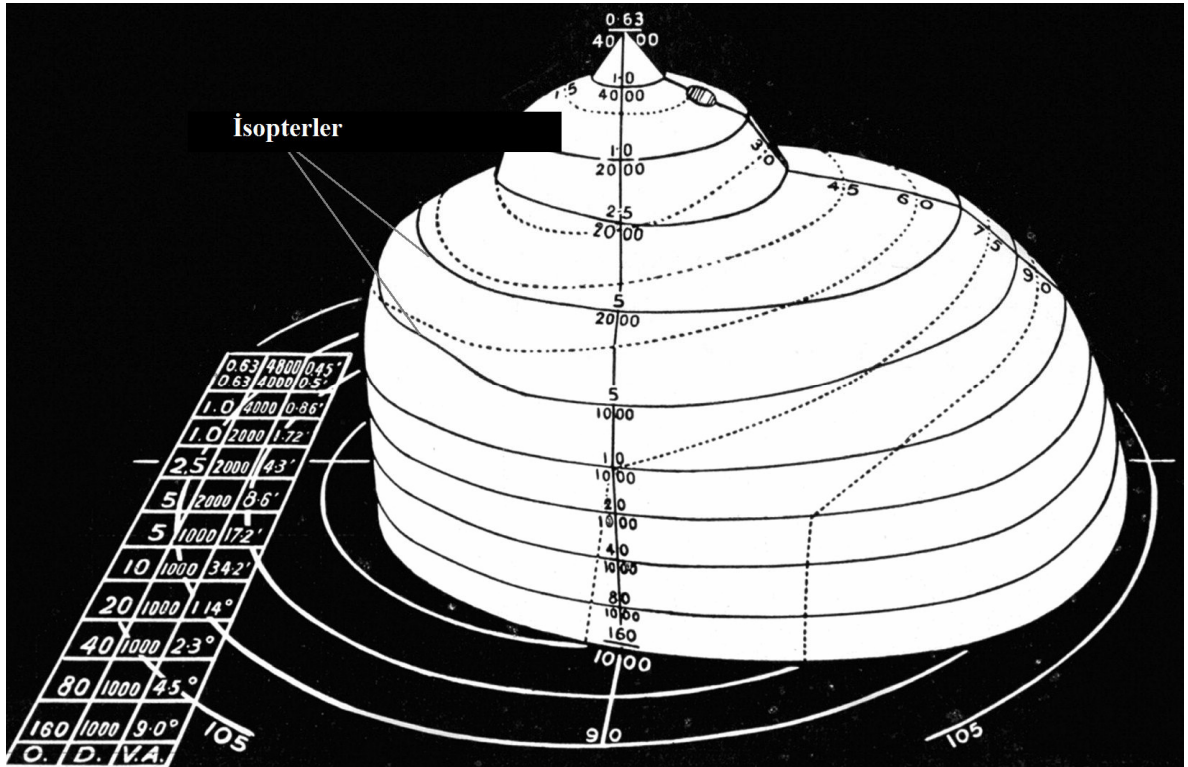
Diferansiyel ışık duyarlılığı, eşik lüminansın desibel cinsinden ifadesidir (46).

Eşik değer, %50 oranında algılanabilen uyarım lüminansıdır (asb veya dB şeklinde yazılır) (46).

Hemisferik iç bükely bir yüzeye hedef ışığın yansıtılmasıyla görme alanının genişliğinin saptanması, perimetre yönteminin esasını oluşturur (44).

2.3.2. Normal Görme Alanı

Traquair (47), normal görme alanını karanlık deniz içinde kıyıları sığ, merkezine doğru yükselen bir ada olarak tanımlar. Burada adanın kıyıları görme alanının periferik sınırını oluşturur. Adanın tepe noktası ise foveadır. Görme keskinliği, periferden foveaya doğru gidildikçe artar fakat bu artış lineer değildir. Bu sebeple görme alanı, santral 10° içinde keskin tırmanışa geçen, temporal periferde ve santral 30° içinde daha dik seyreden geometrik bir şekle sahiptir (48). Bunun iki sebebi vardır: Birincisi retinanın fotoreseptör dağılımının özellikleri, ikincisi santral bir noktaya fikse eden gözde perimetrik açı büyüdükçe göze ulaşan ışınların pupillanın gittikçe eliptikleşen daha dar bir alanından geçme zorunluluklarıdır (47).



Şekil 5: Traquair'in görme alanı adası

Fizyolojik kör nokta, görme alanı içinde, merkezi fiksasyon noktasının yaklaşık 15° temporalinde, horizontalde genişliği 6-10°, vertikalde 15-20° olan bir alandır. Kör nokta,

optik diskin görme alanına yansıması olup optik diskin üzerinde fotoreseptörler bulunmadığından absolu skotom gösterir (40,48). Görme alanının periferik sınırları üstte 60°, temporalde 110°, altta 75° ve nazalde 65° olmak üzere eliptik bir yapıdadır. Nazal ve üstteki sınırlanmanın temel nedeni kaş kemeri ve burun köküdür (40).

Yaşlanmanın Görme Alanı Üzerine Etkileri

Çalışmalar göstermektedir ki yaşla birlikte duyarlılık, tüm görme alanı boyunca azalmaktadır. Goldmann perimetre ile yapılan çalışmalarda yaşa bağlı olarak tüm kadranlarda isopterlerin küçüldüğü saptanmıştır (49,50). Otomatize perimetrede, görme alanı boyunca statik hedeflerin eşik lüminansının yaşla birlikte arttığı gözlenmiştir (51). Ayrıca 20 yaşından sonra her dekad için duyarlılığın sabit olarak giderek azaldığı çalışmalarla gösterilmiştir (50-52) . 20 yaşından sonra her 10 yılda bir fark edilen ışık duyarlılığı yaklaşık olarak 0.5-1 dB kadar azalmaktadır (46).

Duyarlılığın yaşla birlikte azalmasının dört temel sebebi vardır(48):

- a. Oküler media değişiklikleri
- b. Pupil çapında küçülme
- c. Fotopigmentlerin absorban etkisinin zayıflaması
- d. Retino-genikulat ve genikulo-kalkarin yoldaki nöron kayıpları

Duyarlılıktaki bu azalma primer olarak nöron kayıplarına bağlanmıştır (53).

2.3.3. Neden Perimetre?

Görme alanının analizi, nörolojik ve oftalmolojik muayenenin önemli bir parçasıdır. Retinadan oksipital kortekse uzanan afferent görme yollarının patolojileri görmeyi etkiler. Bu sebepten dolayı görme alanının değerlendirilmesi, görme yolları patolojilerinin tanısında, lokalizasyonunun belirlenmesinde, progresyonunun ve tedavisinin izlenmesinde yardımcıdır (48).

Görme alanının tanısal değeri özellikle nöro-oftalmolojik patolojilerde yüksektir. Tanı, tedavi ve takipte görme alanı çok önemli yer tutmaktadır. Özellikle otomatize

perimetre ile, görme alanının standardize ölçümleri gerçekleştirilebilir ve bu sayede aynı hastanın farklı zamanlarda yapılmış görme alanları mukayese edilip değişiklikler varsa saptanabilir (48).

2.3.4. Perimetre Çeşitleri

Günümüzde otomatize statik perimetri ve manüel Goldmann kinetik perimetresi olmak üzere iki tip perimetre kullanılmaktadır (48).

2.3.4.1. Manüel Perimetre (Goldmann perimetresi)

Klinikte periferal görme alanının manüel incelemesinde en sık başvuru alan test Goldmann perimetresidir. Kinetik prezentasyonda, ışık şiddeti ve boyutu bilinen bir uyarının, görülmeyen sahadan ilk farkedildiği alana kadar hareketiyle test uygulanır. Uyarının farkedildiği ilk nokta tabloda işaretlenir. Böylece işaretlenen noktaların birleştirilmesiyle de verili uyarın için isopter oluşturulmuş olur. Farklı şiddette uyarınlar kullanılarak görme alanı üzerinde değişik alanda isopterler meydana getirilir. Statik prezentasyonda ise görme alanı içinde sabit bir noktada uyarın fark edilene kadar ışık şiddeti kademeli olarak artırılır ve o nokta için eşik düzeyi belirlenir (40,46,48).

Otomatize perimetreler her ne kadar popüler olsa da Goldmann perimetrenin tercih edilebileceği durumlar mevcuttur (48):

- a. Fiksasyonu iyi olmayan dikkatsiz hastalar,
- b. Santral 30° nin dışına uzanan defektler,
- c. Rezidüel görme adacıkları,
- d. Fonksiyonel görme kaybı saptanması.

2.3.4.2. Otomatize Statik Perimetre (Humphrey Field Analyzer)

Günümüze kadar pek çok sayıda farklı otomatize perimetre geliştirilmiş olsa da şu an kullanımı en yaygın olan Humphrey otomatize perimetredir. Kullanım kolaylığı, teknisyen eğitiminin minimal olması ve genellikle görme alanı defektini Goldmann perimetriden

erken tespit edebilmesi Humphrey perimetriyi üstün konuma getirir (54).

Humphrey perimetre, bazı özellikleri göz önüne alındığında Goldmann perimetresiyle benzerlikler taşır. Göz ile hedef uyaran arasındaki uzaklık her ikisinde de 33 cm'dir. Arka zemin aydınlanması her ikisinde de 31,5 asb'dir. Hedef uyaran lüminansı ise Goldmann perimetre ile kıyaslandığında çok daha geniş bir spektruma sahiptir. Otomatize perimetrede hedef uyaran sunumu statik moddadır. Hedef uyaran, görme alanı içinde eşit aralıklarla birbirinden ayrılmış lokalizasyonlarda 200 ms süre boyunca belirir. Böylece belirli bir saha içinde gösterilen hedef uyaranlara hastanın verdiği cevaplar dikkate alınarak bir görme alanı paterni elde edilir (48).

2.3.4.2.1. Program Seçimi

Hedef uyaran sunumu, tarama ve eşik stratejileri olarak iki şekilde gerçekleştirilir. Tarama stratejisinde, beklenen normal eşik değerinin üstünde uyaranlar verilir. Kabaca görme alanı defekti olup olmadığını gösterir ve kitle taramalarında tercih edilir. Eşik stratejisinde ise duyarlılık kaybı saptandığı gibi, kaybın niceliksel ölçümü de gerçekleştirilir. Dolayısıyla defektin eşik değerden ne ölçüde saptığı belirlenmiş olur. Bu özelliğinden dolayı hastalığın takibinde ve progresyonun izlenmesinde tercih edilir (48).

Program algoritması, tam eşik (full threshold) ve SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm) olmak üzere iki türüdür. Tam eşik testinde, öncelikle her kadrandan bir nokta olacak şekilde toplam dört noktanın eşik değeri tesbit edilir. Daha sonra ise her kadranda seçili nokta için saptanmış eşik değeri kullanılarak kadrandaki diğer noktaların eşik değerleri saptanır. Uyaran şiddeti 4 dB aralıklarla uyarının fark edilemediği düzeye kadar azaltılır sonra 2 dB aralıklarla artırılarak uyarının fark edildiği noktada eşik değeri belirlenir (55). Her noktanın eşik düzeyinin belirlenmesi, bu yöntemle çok vakit almaktadır. SITA stratejisinde ise istatistiksel analiz programları vasıtasıyla, eşik değerler tam eşik testindeki kadar güvenilir ve çok daha kısa sürede belirlenebilmektedir. Bu sayede test süresi SITA ile anlamlı olarak kısalmaktadır (56). Tam eşik algoritması ile SITA'yı karşılaştıran çalışmalarda; glokomun progresyonunun izlenmesinde ve optik nöropatilerde SITA'nın sonuçlarının, tam eşik testi ile eş değerde olduğu ve tekrarlanan testlerle güvenilir bilgiler verdiği saptanmıştır (57,58).

Uyaran prezentasyon zonu, test edilecek görme alanı bölgesini ifade eder. En sık

kullanılan üç ana bölge mevcuttur (48):

1. Santral bölge: Fiksasyon noktası merkezde olacak şekilde en sık santral 30° ve 24° lik alan test edilir. Santral görme alanı defektlerinin incelemesinde, santral 10° nin test edildiği program seçilebilir.

2. Periferik bölge: 60° lik alanda test uygulanır.

3. Tam alan (full field): 120 noktanın test edildiği bu program kitlesel taramalarda tercih edilir.

2.3.4.2.2. Güvenilirlik Göstergeleri

Fiksasyon kayıpları, yanlış pozitif ve negatif cevaplar görme alanı testi güvenilirlik kriterleri olarak ele alınmaktadır (40).

a. Fiksasyon Kaybı: Hastanın santral fiksasyon ışığından bakışını ne sıklıkta ayırdığını ifade eder. Testin başlangıcında saptanan kör nokta bölgesine aralıklarla ışık uyarımı gönderilir(Heijl Krakau metodu). Hasta eğer fiksasyonunu kaybetmişse kör noktaya gönderilen uyarıya cevap verecektir. Fiksasyon kaybı oranının % 20'yi aşması testi güvenilirmez kılar (59).

b. Yalancı Pozitif Cevaplar: Işık uyarımı verilmediği halde hastanın cevap vermesi sonucu oluşur.%33'ün üzerinde olması testin güvenilirliğini bozar (40). SITA stratejisinde, yalancı pozitif cevaplar, hastanın uyarılara yanıt verdiği süreler göz önüne alınarak hesaplanmaktadır (60).

c. Yalancı Negatif Cevaplar: Daha önce hasta tarafından görülen ve eşik değeri saptanan bir noktaya gönderilen eşik üstü uyarıya hasta cevap vermediğinde oluşur. Oranı %33'ü aştığında düşük test güvenilirliği söz konusudur (40).

2.3.4.2.3. Global Göstergeler

a. Ortalama Sapma(Mean Deviation-MD): Hastanın total retinal duyarlılığının, yaşa göre düzeltilmiş normal duyarlılıktan sapma miktarını verir. Ortam opasiteleri, jeneralize duyarlılık kayıpları ya da büyük bir absolu skotom varlığında MD artar (40,48). Normal değeri ± 2 dB'dir(61).

b. Kısa Süreli Dalgalanma (Short Fluctuation-SF): Test esnasındaki cevap değişkenliğinin bir ölçüsüdür. Önceden seçilmiş 10 noktanın iki kez test edilmesiyle elde edilir ve hastanın cevaplarındaki tutarlılığı gösterir (35). SITA stratejisinde SF değeri ele alınmamaktadır (40).

c. Patern Standart Deviasyon(PSD): Test edilen her noktadaki eşik değeri ile, o noktada beklenen normal eşik değeri arasındaki farklılıkların standart sapmasıdır. Jeneralize duyarlılık kaybı yapan nedenleri ekarte ederek, hastanın görme alanının yaşa göre düzeltilmiş değerlerden ne kadar sapma gösterdiğini belirtir (62).

d. Düzeltilmiş(Corrected) Patern Standart Deviasyon(CPSD): Patern standart deviasyonun SF'den etkilenen kısmını ortadan kaldırır ve gerçek görme alanı kaybının neden olduğu düzensizliği verir (40).

Humphrey bilgisayarlı otomatize görme alanı, STATPAC istatistiksel analiz programı vasıtasıyla; global göstergeler, total ve patern deviasyon haritalarının numerik, gri skala formatında sonuçları, global göstergelerin numerik değerlerine karşılık gelen olasılık sembolleri ve güvenilirlik indekslerinin sonuçları tek bir çıktı halinde sunulabilmektedir (40).

2.3.5. Retina ve Optik Sinir Patolojilerinde Görme Alanı Bulguları

Retina ve optik sinir patolojileri temel olarak üç tipe skotoma neden olur (40):

a. Santral, çekosantral defektler: Papillomakular demetin değişik nedenlere bağlı (toksik, nutrisyonel, herediter, travmatik, inflamatuvar, kompresif optik nöropatiler ya da makulopatiler) lezyonlarında ortaya çıkar (10° - 20° içinde).

b. Arkuat, altitudinal defektler: Bu defektler arkuat demetlerin lezyonu (kompresif, iskemik, inflamatuvar, glokomatöz optik nöropati, optik sinir anomalileri, papilödem) sonucu görülür (yay şeklinde, makulaya 10° - 20° uzakta).

c. Temporal kama şekilli defektler: Nazal radial demetlerin lezyonuna (glokom, inflamatuvar optik nöropati) bağlıdır (20° - 30° dışındaki defektler).

SINGLE FIELD ANALYSIS

EYE: RIGHT

NAME :	DOB :
ID :	

CENTRAL 30-2 THRESHOLD TEST

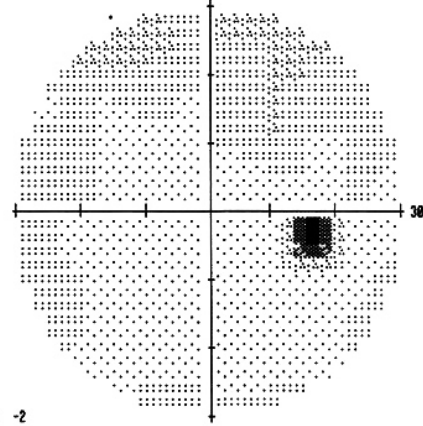
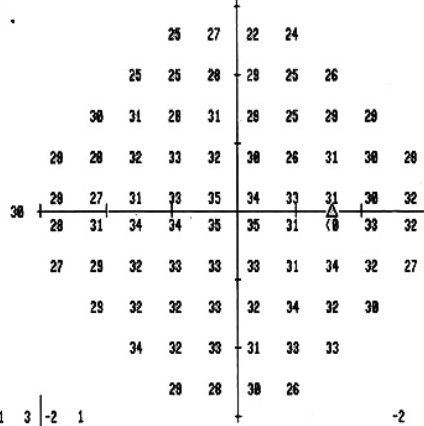
FIXATION MONITOR: BLIND SPOT
 FIXATION TARGET: CENTRAL
 FIXATION LOSSES: 0/17
 FALSE POS ERRORS: 0 %
 FALSE NEG ERRORS: 0 %
 TEST DURATION: 06:32

STIMULUS: III, WHITE
 BACKGROUND: 31.5 ASB
 STRATEGY: SITA-STANDARD

PUPIL DIAMETER:
 VISUAL ACUITY:
 RX: DS DC X

DATE:
 TIME: 7:16 AM
 AGE:

FOVER: DFF



	1	3	-2	1						
	-1	-2	1	2	-1	0				
	3	2	-1	1	0	-2	1	2		
	3	1	2	2	1	-1	-2	2	1	1
	3	-3	0	1	3	2	2	1	3	
	1	1	2	1	3	3	0	3	3	
	1	0	1	2	1	1	0	4	2	-2
	1	2	1	2	1	3	2	1		
	6	3	3	2	3	4				
TOTAL	2	0	2	-2						
DEVIATION										

	-2	0	-5	-2						
	-4	-4	-2	0	-3	-2				
	0	-1	-4	-1	-3	-2	-1			
	0	-4	-1	-1	-2	-3	-2	-1	-1	
	0	-5	-2	-1	0	-1	-1	-2	1	
	-1	-1	0	-1	0	0	-3	0	0	
	-2	-2	-1	-1	-2	-2	-3	1	-1	-5
	-1	0	-2	-1	-2	0	-1	-2		
	3	0	0	-1	0	1				
PATTERN	0	-3	-1	-5						
DEVIATION										

GHT
 WITHIN NORMAL LIMITS

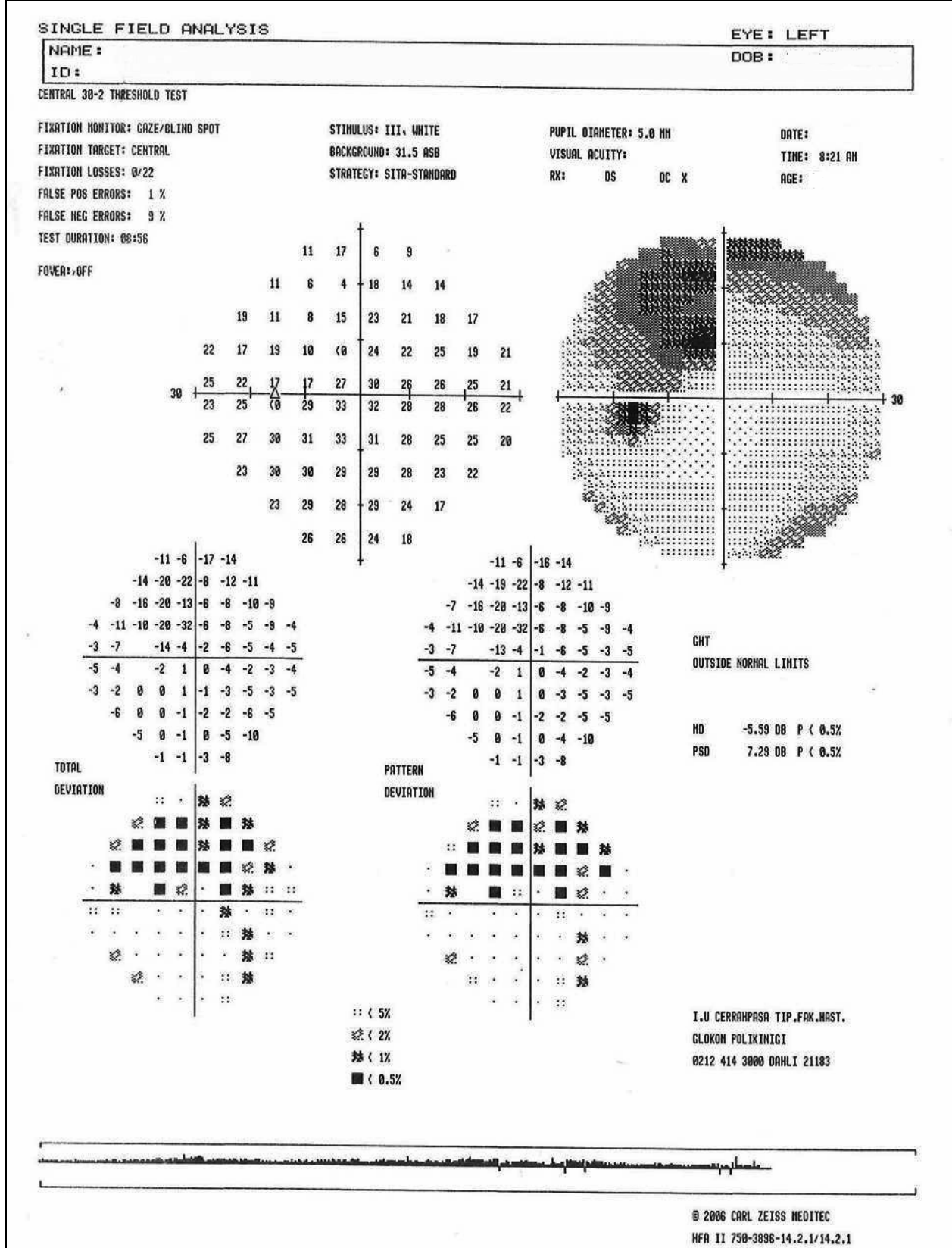
MD +1.23 DB
 PSD 1.94 DB

∴ < 5%
 ∴ < 2%
 ∴ < 1%
 ■ < 0.5%

I:U CERRAMPASA TEP.FAK.HAST
 C:OKOH POLIKLINIKI
 0:12 414 3000 DAHLI 21183

© 2006 CARL ZEISS MEDITEC
 HFA II 750-3086-14.2.1/14.2.1

Şekil 6: Preperimetrik (görme alanı kaybı olmayan) glokomlu bir hastamıza ait görme alanı çıktısı (defekt yok, normal).



Şekil 7: Perimetrik (görme alanı kaybı olan) glokomlu bir hastamıza ait üst arkuat defektin izlendiği görme alanı çıktısı.

2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OKT)

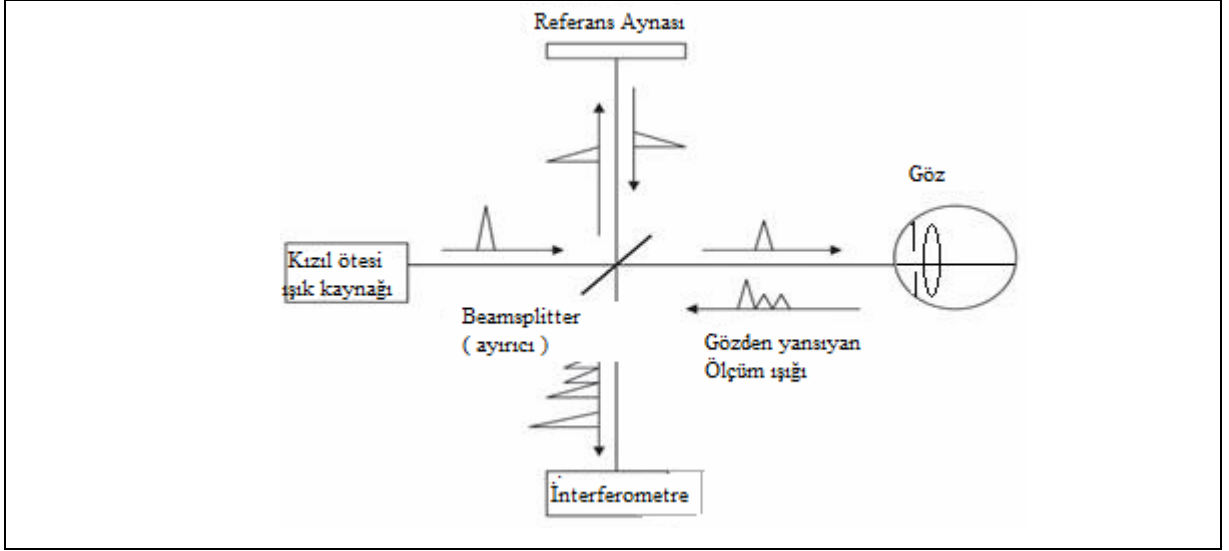
Optik koherens tomografi (OKT), kızıl ötesi ışık kullanılarak biyolojik dokuların yüksek çözünürlükte ve mikron düzeyinde in situ kesitsel görüntülemesini sağlayan non-kontakt, non-invaziv bir muayene yöntemidir (12,63,64). Kesitsel görüntüleme, dokulardan yansıyan ışığın şiddeti ve gecikme zamanının ölçülmesiyle elde edilir (13).

OKT Boston'da Massachusetts Institute of Technology'deki bir ekip tarafından geliştirilmiştir. İlk klinik uygulamalar ise, Tufts Üniversitesinde yapılmıştır. Oftalmoloji OKT'nin ilk uygulandığı klinik alan olmuştur (65). İlk yayınsa mühendis ve göz hekimlerinden oluşan kalabalık bir ekip (Huang ve ark.(64)) tarafından 1991 yılında Science dergisinde yayımlanmıştır. Teknoloji ve patent hakkı 1996 yılında Humphrey firmasına satılmış ve ilk ticari cihaz üretilerek kullanıma sunulmuştur (65). OKT, yüksek çözünürlükte görüntü oluşturduğu için göz hastalıklarının tanı ve izlenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (66).

OKT'nin özellikle oftalmolojide yaygın kullanım alanı olması, gözün optik şeffaflığı nedeniyledir. Bu sayede retina tabakalarının, fovea ve optik diskin ve ön segmentin yüksek çözünürlükte kesitsel görüntülenmesi elde edilir (66).

2.4.1. OKT'de Temel Fizik Prensipler

OKT biyolojik dokulardan mikron ölçeğinde çözünürlükte tomografik kesitler almak için kullanılan bir görüntüleme tekniğidir. Ultrasonografi ile analogdur ancak ondan farklı olarak akustik yansımayı değil, optik yansımayı ölçer. Görüntü almak için ultrasonografide ses dalgaları kullanılırken OKT'de ışık kullanılmaktadır. Işık kaynağı, 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nanometre dalga boyunda kızıl ötesi (infrared) yüksek aydınlatmalı diod (superluminescent diode, SLD) lazerdir. Fakat ışık sesten çok daha hızlı seyrettiği için optik yansımaları direkt ölçmek olası değildir. Bu nedenle OKT'de düşük eşevreli (low coherence, koherens=eşevrelilik) interferometre olarak bilinen aygıt ile geriye yansıyan ışığın dalga derinlik çözünürlüğü ölçülür. Bu aygıt giden ışığın ikiye ayrılmasını ve dönen ışıkların birleşmesini sağlar. Bir ışın referans kola yöneltilir ve çevirici referans ayna tarafından yansıtılır. Diğer ise örnek koluna yöneltilir ve doku örneğince yansıtılır. Geri yansıtılan ışınlar ayırıcıda (beamsplitter) birleşir ve dedektöre yöneltilerek ölçülür (65).



Şekil 8: OKT'nin çalışma prensibi.

Işık kaynağından gelen ışık beamsplitter denen yarı saydam ayna sayesinde ikiye ayrılır, yarısı göze diğer yarısı referans aynasına gönderilir. Gözdeki doku katmanlarından geri yansıyan ışık dalgaları referans aynasından yansıyanlarla interferometrede birleştirilir. Dalgaların interferansından faydalanılarak doku katmanları görüntülenir.

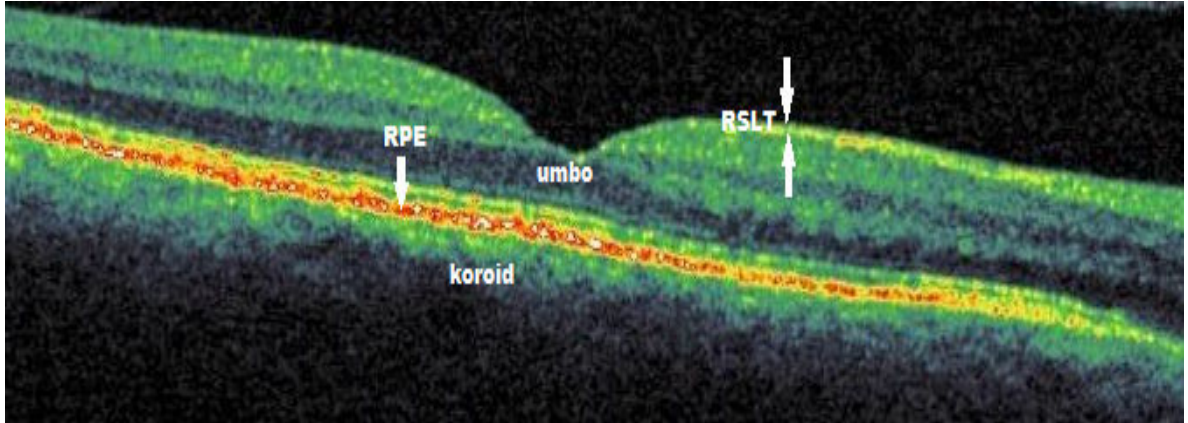
Yansıyan ışığın amplitüdlerinin gecikme zamanına göre dağılımı aksiyel (A) mod tarama olarak gösterilir. OKT de örnek boyunca tarama yaparak birçok A mod tarama elde edilir (63,67). Böylelikle OKT, gönderilen ışığın geçtiği ve yansıdığı dokuların optik yansıma özelliklerinden dokunun kesit imajını ortaya çıkarır (66).

OKT'nin aksiyel çözünürlüğü 10-20 μm , transvers çözünürlüğü ise 20-50 μm civarındadır. Bu da doku yapısının ya da patolojinin in situ görüntülemesinde ultrason, BT ve MR gibi diğer konvansiyonel görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha ayrıntılı bilgiler edinilmesine olanak sağlar (64).

OKT'de görüntü, retina katlarının optik olarak farklı yansıtıcılıkta olması nedeni ile elde edilmektedir. Dokulardan geri yansıyan ışığın yoğunluğuna göre gri veya renkli skala kullanılarak kesit görüntüleri oluşturulmaktadır. Retina sinir lifi tabakasında aksonal uzantıların çok olmasından ötürü yüksek yansıtıcılık özelliği vardır. Retina pigment epitelindeki yüksek melanin pigmenti yoğunluğu ve koryokapillaristeki hemoglobin düzeyinden dolayı bu yapıların optik yansıtıcılığı yüksektir. Gri skalada görüntü dokuların yansıtıcılıklarına göre beyazdan siyaha doğru kodlanarak elde edilir. Vitreus ve hümör aköz gibi düşük yansıtıcılığı olan yapılar siyah, retina pigment epiteli ve sinir lifi tabakası gibi

yüksek yansıtıcılığı olan yapılar beyaz renkle gösterilir. Fotoresptör gibi orta yansıtıcılıkta olan yapılar ise gri renktedir.

Görüntülerin daha iyi yorumlanması için gri skala görüntüleri bilgisayar yazılımı kullanılarak renklendirilir. Böylece beyaz alanlar sarı ve kırmızı renkle, gri alanlar mavi renkle ve siyah alanlar lacivert siyah renkle gösterilir (68,65).

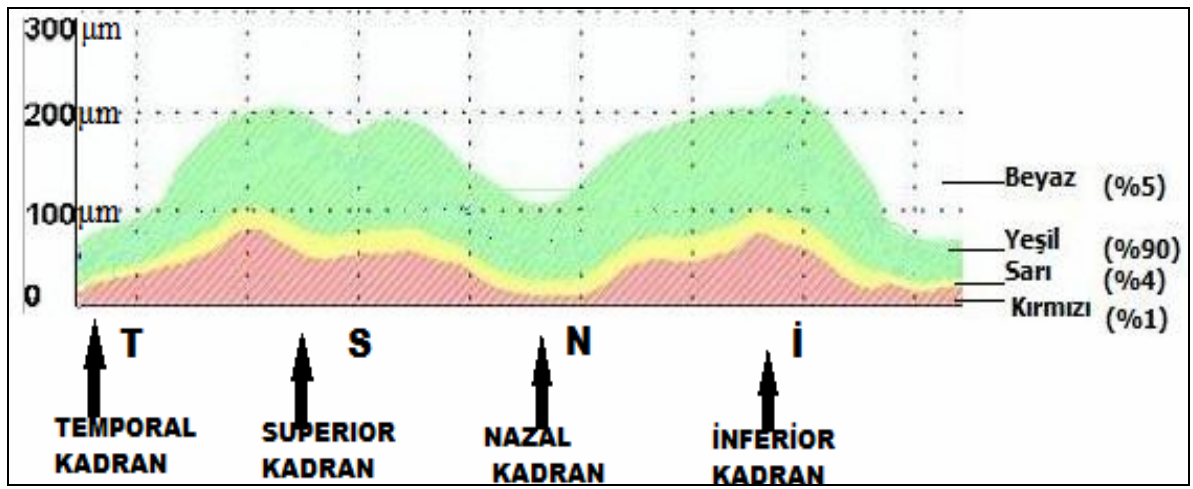


Şekil 9: Normal makulanın OKT yazılımı ile elde edilen renkli kesiti.

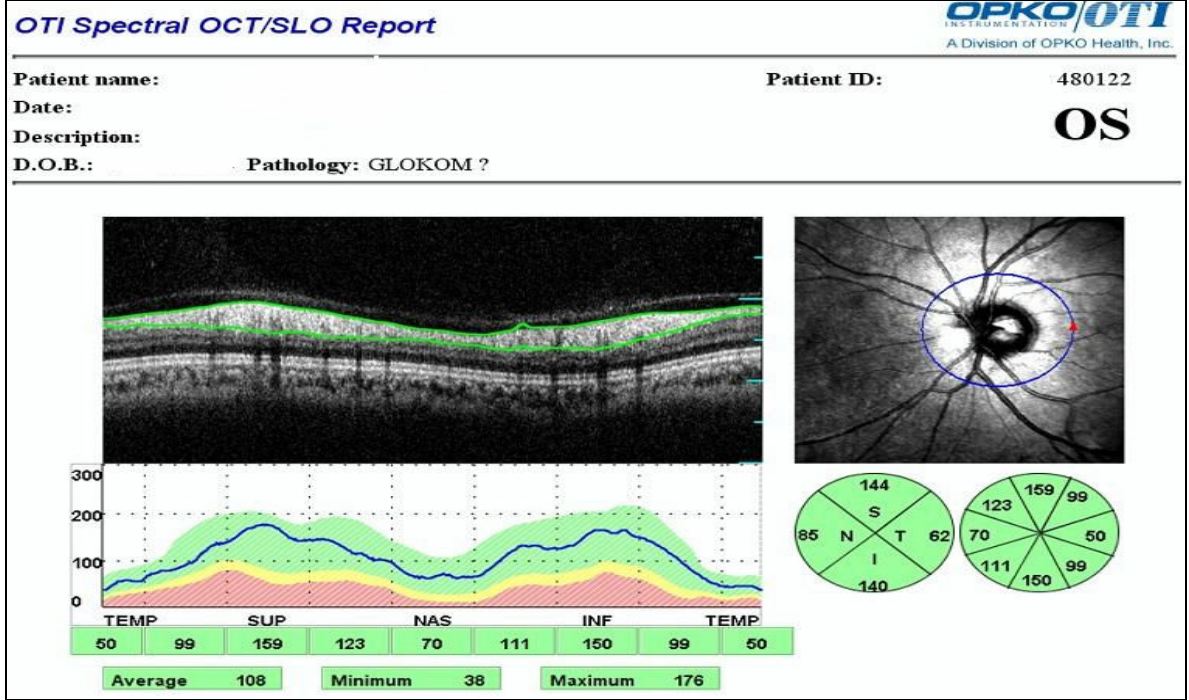
2.4.2. OKT ve Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) Kalınlığı Ölçümü

OKT ile peripapiller RSLT kalınlığı ölçümü, optik diskin merkezde bulunduğu çember şeklindeki taramalar üzerinden yapılmaktadır. Optik disk etrafında dairesel 3 tarama yapıp bunların ortalaması alınmaktadır (68). Schuman ve arkadaşları 3.4 mm çaplı dairesel halkayı önermişler ve bu genel kabul görmüştür (69). Bunun nedeni toplumda optik disk çapının 0,8 ile 2,8 mm arasında olması (nadiren 3mm'nin üzerindedir) ve peripapiller atrofi ya da disk-retina sınırındaki pigmentasyonun ölçümleri etkilemesini önlemektir (70). Ölçüm esnasında tarama çemberinin santralizasyonu, RSLT kalınlığının doğru tespiti açısından son derece önemlidir. Genel bir kural olarak RSLT kalınlığı, tarama çemberinin optik disk kenarına olan uzaklığıyla ters orantılıdır. Örneğin süperiora doğru desantralize olmuş tarama çemberi neticesinde süperior kadran RSLT kalınlığı gerçek değerinden daha ince saptanacaktır. Bununla birlikte inferior kadran RSLT kalınlığı ise çemberin optik disk kenarına yakınlığı dolayısıyla gerçek değerinden daha kalın bulunacaktır (13).

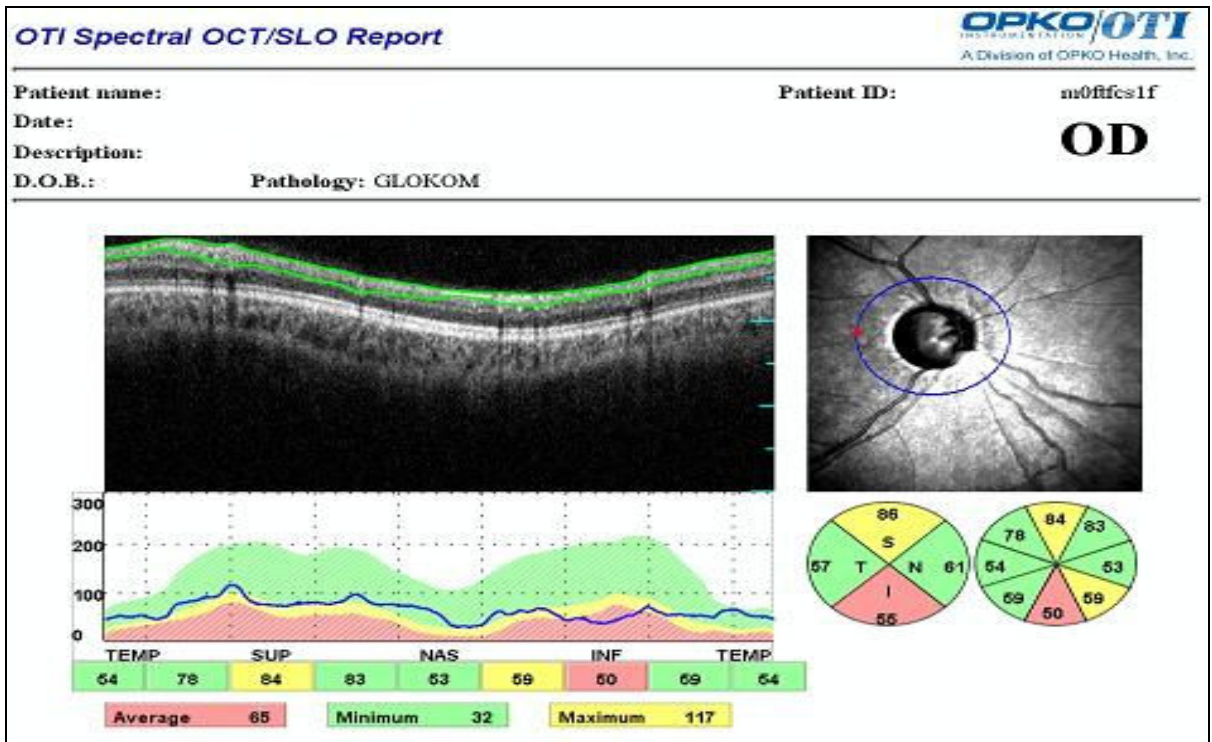
RSLT ölçümüyle süperior, inferior, nazal ve temporal kadrınların ayrı ayrı kalınlıkları, bununla birlikte tüm kadrınların ortalama kalınlığı kantitatif olarak saptanır ve grafiksel olarak numerik formatta sunulur. OKT'nin RSLT analiz çıktısında, bulunan değerler, sağlıklı popülasyondaki retina kalınlık varyasyonunu içeren normatif veritabanıyla kıyaslanır ve hastanın yaşına göre normalden ne kadar sapma gösterdiğini renkli grafikler vasıtasıyla sunar. Beyaz ve yeşil bantlar normal, sarı sınırdaki değerleri, kırmızı ise anormal değerleri gösterir. Sağlıklı popülasyonun %5'i yeşilin üstündeki beyaz, %90'ı yeşil, %4'ü sarı ve %1'i ise kırmızı bantta yer alır (13,70).



Şekil 10: Normal kişilerde RSLT'nin OKT band dağılımı.



Şekil 11: Preperimetrik glokom grubundan bir hastamıza ait normal aralıkta RSLT kalınlıkları izlenen peripapiller OKT çıktısı (Tüm kadrarlarda RSLT kalınlıkları yeşil bölgede bulunmaktadır).



Şekil 12: Perimetrik glokom grubundan bir hastamıza ait peripapiller OKT çıktısı (Özelikle inferior ve süperior kadranda olmak üzere tüm kadrarlarda belirgin incelme görülmektedir).

2.4.3. OKT ve Makula Bölgesi Retina Kalınlığı Ölçümü

Makulada kalınlık analizi yapılırken önemli olan, OKT ile yapılan altı taramanın foveada santralizasyonudur. Görme keskinliği iyi olan hastalarda bu kolaydır ve hastanın internal fiksasyon ışığına fikse olması yeterlidir. Ancak, koryoretinal hastalığı olan kişilerde görme keskinliği düşük olabilmekte ve makulanın normal yapısı bozulduğu için foveal santralizasyon bazen zor olmaktadır (68).

OKT yazılımı, retina kalınlığını hesaplarken her bir A mod taramada göreceli olarak yüksek yansıması olan iki nokta arası mesafeyi hesaplar. İç retina sınırı olarak vitreoretinal ara yüzeyi ve dış retina sınırı olarak da retina pigment epiteli-fotoreseptör katını belirler ve mesafeyi ölçer. Dış retina sınırını oluşturan yüksek yansıtıcı tabaka iç ve dış olmak üzere iki kısımdan oluşur. Daha ince olan iç kısım fotoreseptörlerin iç ve dış segment bileşkesi, dış kısmı ise fotoreseptör koryokapiller komplekstir ve daha kalın bir alandır. Huang ve ark. (71), yaptıkları deneysel çalışmalarında yüksek reflektiviteli alanın histolojik olarak fotoreseptörlerin iç ve dış segmentleri, retina pigment epiteli ve ön koroidal kısımlar olduğunu göstermişler ve bunu dış retina-koroid kompleksi olarak adlandırmışlardır (68).

OKT yapılırken 6x6 mm alanda enlemesine makulayı tarayan, 5 mikron aksiyel çözünürlükteki 256 seri paralel OKT B-scan görüntüsü elde edilir. Her alanda retinal kalınlık ölçülerek makulanın topografik haritası elde edilir (72). Topografik olarak 9 makular alanı kapsayan Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) alan şablonu kullanılır (73). ETDRS şablonu, foveayı temsil eden santral 1 mm çapında daire ile, 3mm çapında iç halka ve 6 mm çapında dış halkadan oluşur. İç ve dış halkalar; süperior, nazal, inferior ve temporal olmak üzere dört kadrana bölünür. Böylece makular alan; fovea, iç temporal, iç süperior, iç nazal, iç inferior, dış temporal, dış süperior, dış nazal ve dış inferior olmak üzere 9 bölgeye ayrılır (74). Aynı ayrı tüm kadrarlarda ve ortalama makular kalınlık hesaplanır. Ortalama makular kalınlık, fovea dışında kalan 8 kadranın ortalaması olarak hesaplanır (72). 6x6 mm 'lik ETDRS şablonu daha önceki çalışmalarda da hesaplamada kullanılmıştır (75,76).

OTI Spectral OCT/SLO Report

OPKO/OTI
INSTRUMENTATION
A Division of OPKO Health, Inc.

Patient name:

Patient ID:

7xqg3f8c6

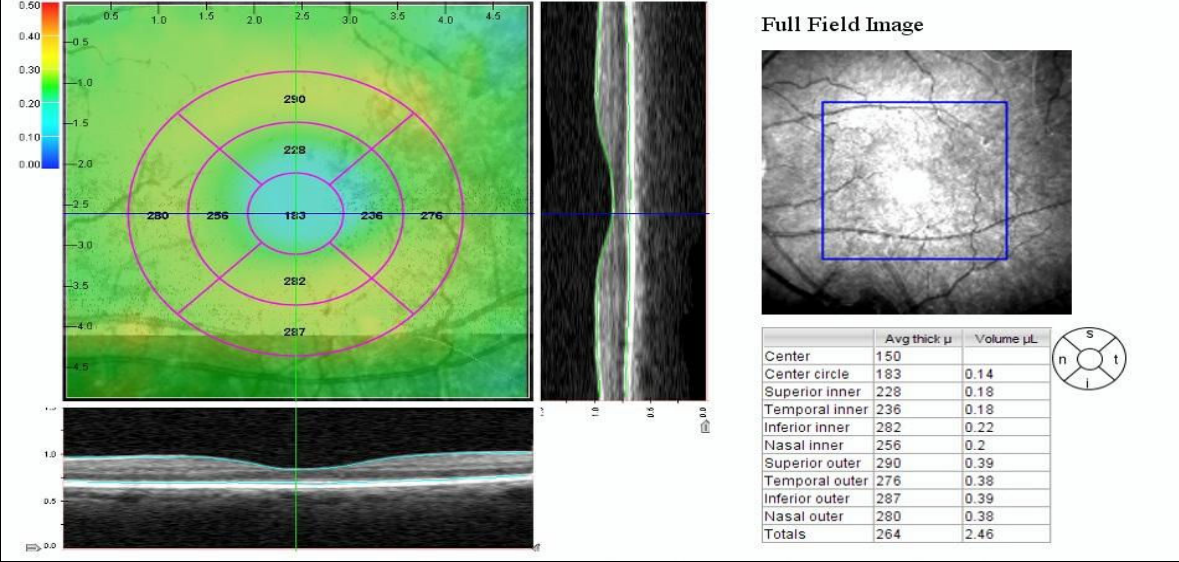
Date:

OS

Description:

D.O.B.:

Pathology: GLOKOM-



Şekil 13: Perimetrik glokomlu bir hastamıza ait makular retina kalınlıklarını gösteren OKT çıktısı.

OTI Spectral OCT/SLO Report

OPKO/OTI
INSTRUMENTATION
A Division of OPKO Health, Inc.

Patient name:

Patient ID:

373625

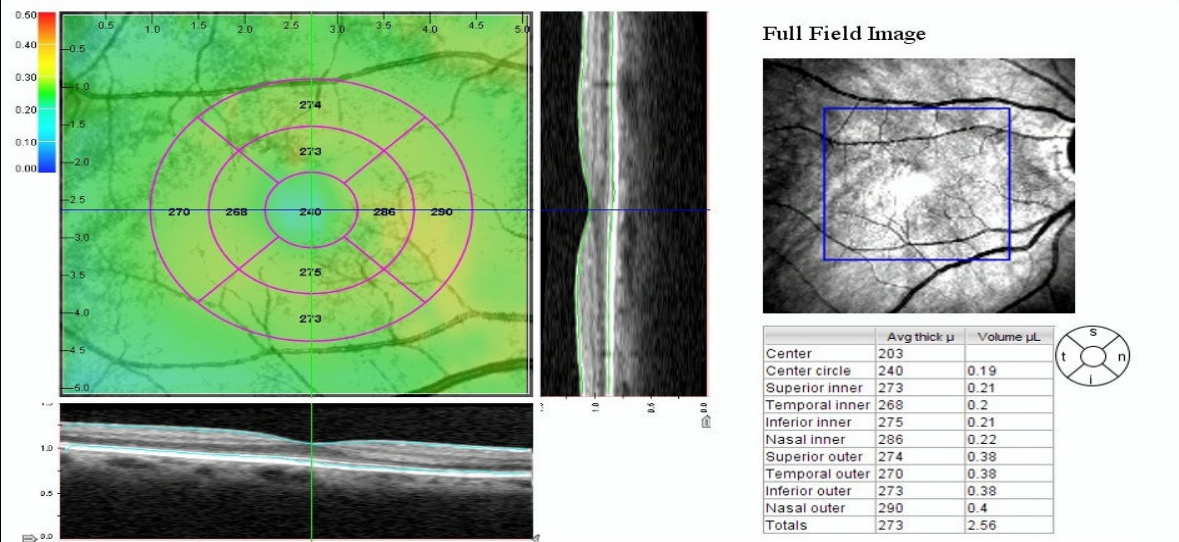
Date:

OD

Description:

D.O.B.:

Pathology: GLOKOM



Şekil 14: Preperimetrik glokomlu bir hastamıza ait makular retina kalınlıklarını gösteren OKT çıktısı.

2.4.4. Glokomda OKT'nin Yeri

Hoyt ve Newman (77), glokom olgularında retina sinir lifi tabakası (RSLT) hasarının, önemli bir bulgu olduğunu bildirdikten sonra, glokomda RSLT analizi ilgi çekmiştir. Glokom hasarı başladığında, ganglion hücre ölümü fokal veya yaygın olabilmektedir. Yaygın atrofiyi erken dönemde tespit etmek zor iken, fokal hasar daha kolay tanınabilir. Böyle RSLT hasarının saptanması, tedavi başlamak için yeterli olacaktır. Çünkü standart otomatik görme alanı kaybı tespit edilemeden önce, yaklaşık %25-30 oranında retina ganglion hücre ölümü oluşmaktadır. Bu nedenle RSLT kalınlığının saptanması, glokom erken tanısı için önem kazanmaktadır (2).

OKT ile ölçülen hem makula hem de RSLT kalınlığı, glokom şiddeti ile anlamlı ilişki göstermektedir. Leung, glokom olgularında makula kalınlığını anlamlı olarak incelemiş bulmuştur (77). Birçok klinik çalışmada, peripapiller RSLT kalınlığı ölçümlerinin glokom erken tanısında makular kalınlık ölçümlerinden daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (78,79, 80, 81,82).

OKT ile yapılan çalışmalarda glokom tanısı almış gözler ile normal gözler karşılaştırıldığında total makular kalınlıkta anlamlı azalma olduğu saptanmıştır (83,84, 85).

Makular bölge glokomda klinik olarak gözlenebilen değişiklikler göstermez. Ancak daha duyarlı ölçüm yöntemlerinin gelişimi, glokom tanısı için bu bölgenin araştırılmasında ilgi uyandırmaktadır (86). Sadece makula bölgesi gangliyon hücre tabakası, bir hücre tabakası kalınlığından daha fazla sayıda gangliyon hücresi içermektedir (87). Zeimer retinal gangliyon hücre tabakasının retina sinir lifi hücre gövdelerini içermesi ve ganliyon hücrelerinin oransal olarak makulada fazla olmasından dolayı makular kalınlığın önemli olduğu hipotezini ortaya atmıştır (10,87,88, 89).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, glokom tanısı ile Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde izlenen ve tedavi edilen olgularda çekilen bilgisayarlı görme alanı ve OKT muayene sonuçlarının bulunduğu hasta dosyaları taranarak elde edilen verilerle geriye dönük olarak yapılmıştır. Çalışma öncesinde İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç araştırmaları Etik Kurulu'na başvurularak onay alınmıştır.

37'si kadın 24'ü erkek, toplam 61 hastanın, 122 gözü çalışmaya dahil edildi. Görme Alanı MD değeri; -4 dB üzerinde olan gözler "perimetrik glokom-Grup 1", -4 dB altında olan gözler "preperimetrik glokom-Grup 2" olarak sınıflandırıldı. Bazı hastalarda MD değerine göre değerlendirildiğinde iki gözden birisi farklı gruplarda yer alabilmekte idi. Grup 1'de 34 hastanın (18 kadın, 16 erkek) 50 gözü (16 çift +18 tek göz) , Grup 2'de 45 hastanın (28 kadın, 17 erkek) 72 gözü (27 çift+18 tek göz) bulunuyordu.

Hastalar, 01.01.2008 ile 01.04.2011 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde izlenen ve tedavi edilen olgular arasından seçildi. Tüm olgularda tashihsiz ve tashihli görme keskinliği (Snellen eşeli ile), bilgisayarlı görme alanı, ,biomikroskopi ve göz dibi incelemesi (+90 dioptrilik asferik lens kullanılarak %1'lik tropikamid ile midriazis sağlandıktan sonra) ,Goldmann aplanasyon tonometresi kullanılarak göz içi basıncı ölçümleri ve optik koherens tomografi tetkikleri yapıldı.

Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

•Medikal tedavi ile göz içi basıncı kontrol altında (aplanasyon tonometresi ile 21 mmHg' nin altında) olan, glokom cerrahisi geçirmemiş, OKT çekimi için okuler engeli olmayan, GA tetkiki yaptırabilen primer açık açılı glokomlu hastalar

•Bilgisayarlı görme alanı testinde yanlış pozitif ve yanlış negatif cevabı %33 ün, fiksasyon kaybı %20'nin altında olan hastalar.

•Görme keskinliği, tashihle veya tashihsiz 5/10 üzerinde olan hastalar

•Ön ve arka segment patolojileri olmayan, glokom dışında diğer optik sinir

hastalıkları bulunmayan hastalar.

•Sferik kırma kusuru ± 5 D ve silindirik kırma kusuru ± 3 D üzerinde olmayan hastalar.

Bilgisayarlı görme alanı testi (statik akromatik), Humphrey Field Analyzer 2 (Carl Zeiss Meditec, Inc.) ile 30-2 SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm) Standard algoritması kullanılarak gerçekleştirildi. Yanlış pozitif ve yanlış negatif cevaplar ,fiksasyon kaybı oranı ve MD değeri incelendi.

Optik Koherens Tomografi ile retina sinir lifi tabakası ve makular kalınlık ölçümleri, Scanning Laser Ophthalmoscope-Optical Coherence Tomography (OPKO/OTI Spectral OCT/SLO, OPKO Health, Inc. Miami, Florida). cihazıyla yapıldı. Her olguda peripapiller RSLT kalınlığı ölçümleri için, 3,4 mm çaplı tarama halkası optik disk santralde olacak şekilde yerleştirildi ve üç çekimi takiben, bu ölçümlerin ortalaması alınarak retina sinir lifi tabakası kalınlıkları saptandı. Peripapiller RSLT ölçümüyle süperior, inferior, nazal ve temporal kadranların kalınlıkları ayrı ayrı, bununla birlikte 4 kadranın ortalama kalınlığı kantitatif olarak saptanarak kaydedildi.

OKT ile makular kalınlık ölçümleri yapıldı. 6x6 mm alanda enlemesine makulayı tarayan, 5 mikron aksiyel çözünürlükteki 256 seri paralel OKT B-scan görüntüsünü inceleyen yazılımla makulanın topografik haritası elde edildi. Topografik olarak 9 makular alanı kapsayan Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) alan şablonu kullanıldı. Fovea, iç temporal, iç süperior, iç nazal, iç inferior, dış temporal, dış süperior, dış nazal ve dış inferior makula kalınlığı ile ortalama makular kalınlığı kapsayan 10 parametre kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesi “Statistical Package for Social Sciences ” (SPSS) programı ile bilgisayar ortamında yapıldı. Perimetrik (Grup 1) ve preperimetrik (Grup 2) glokom gruplarının sayısal verileri Student t-testi ile karşılaştırıldı. Testlerin değerlendirilmesinde “p” değerinin 0.05’den küçük olması ($p < 0.05$) istatistiksel olarak anlamlı, “p” değerinin 0.001’den küçük olması ($p < 0.001$) istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Perimetrik glokom grubunda (Grup 1) 34 hastanın (n=50 göz) 18'i kadın 16'sı erkek idi. Yaşları 46-86 arasında değişen olguların yaş ortalaması 68,68 idi. Preperimetrik glokom grubunda (Grup 2) 45 hastanın (n=72 göz) 28'i kadın 17'si erkek idi. Yaşları 43-86 arasında değişen olguların yaş ortalaması 64,22 idi (Tablo 1).

Tablo 1: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun (Grup 2) demografik özellikleri.

	Hasta/göz sayısı	Cinsiyet	Ortalama Tanı Süresi	Yaş ortalaması (yıl)	Ortalama MD
GRUP 1 (perimetrik glokom)	34/50	18 K 16 E	7 yıl	68	-10.6
GRUP 2 (preperimetrik glokom)	45/72	28 K 17 E	8 yıl	64	-1.1

Grup 1'de hastaların ortalama tanı süreleri 7 yıl, Grup 2'de 8 yıl idi. İki grup arasında tanı süreleri ortalaması arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Grup 1'de hastaların ortalama MD değeri $-10,66\pm 6,96$, Grup 2'de $-1,14\pm 1,79$ idi. İki grup arasında MD değeri ortalaması arasındaki fark istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olarak bulundu. ($p<0,001$).

Grup 1 ve Grup 2'de olgulara ait tüm veriler, peripapiller RSLT ve makula kalınlık ölçümleri ilgili tablolarda verilmiştir (Tablo 2, Tablo 3, Tablo 4, Tablo 5).

Tablo 2: Perimetrik glokom grubu (Grup 1) peripapiller RSLT ölçümleri (n=50 göz).

Olgu No/ Cins/Göz	YAŞ	TANIŞURE(Yıl)	MD	PERİPAPİLLER RSLT ÖLÇÜMLERİ(mikron)				
				ORTALAMA	İNFERİOR	SÜPERİOR	NAZAL	TEMPORAL
1 K OS	63	3	-31,0	60	70	78	50	44
2 E OS	76	4	-28,8	80	91	86	85	57
3 K OD	79	4	-27,7	85	94	97	74	73
4 K OD	63	3	-25,7	65	85	85	48	41
5 K OS	79	4	-21,5	103	132	121	87	71
6 E OD	64	3	-21,4	73	84	79	73	57
7 E OD	58	1	-19,2	102	113	121	95	78
8 E OS	58	1	-18,8	101	108	117	106	74
9 K OS	82	14	-16,2	99	145	116	75	60
10 E OD	58	9	-16,0	77	88	94	74	50
11 K OS	65	3	-14,5	90	101	97	100	60
12 E OD	72	8	-14,3	68	85	62	72	54
13 K OD	74	12	-14,2	76	89	90	71	54
14 E OD	65	8	-12,5	65	55	86	61	57
15 K OD	64	10	-12,5	61	53	74	61	57
16 K OS	74	12	-10,8	80	96	90	70	63
17 E OS	85	10	-10,7	84	104	94	82	54
18 E OD	85	10	-9,9	87	101	103	92	51
19 K OD	80	6	-9,6	117	128	149	119	70
20 E OD	66	6	-8,8	107	101	143	113	70
21 E OD	50	6	-8,2	71	63	94	71	54
22 K OD	72	10	-8,2	95	122	84	104	71
23 E OS	72	8	-8,2	78	76	90	86	61
24 E OS	82	3	-7,7	92	98	113	83	74
25 K OD	56	2	-7,5	85	87	106	87	63
26 K OS	67	8	-7,4	115	120	145	121	75
27 K OD	82	14	-7,4	99	139	123	78	58
28 E OD	64	6	-7,2	96	111	106	97	70
29 K OS	66	8	-7,2	80	103	95	74	49
30 E OS	65	8	-7,2	74	94	71	67	63
31 K OD	64	3	-7,2	99	92	125	96	85
32 K OD	81	3	-7,1	107	129	113	89	96
33 E OS	55	15	-7,1	98	116	110	107	57
34 E OD	76	4	-7,15	88	95	100	88	69

35 K OS	81	3	-7,0	113	136	117	102	96
36 K OS	82	7	-7,0	89	78	128	81	69
37 K OS	64	10	-6,3	86	113	65	90	76
38 E OS	75	2	-5,6	80	87	94	79	60
39 K OD	64	14	-5,5	106	133	127	75	88
40 E OS	64	3	-5,5	88	88	110	93	61
41 K OD	67	8	-5,0	105	133	114	108	64
42 E OS	46	3	-4,8	78	99	93	71	47
43 K OD	79	7	-4,8	112	128	128	125	68
44 E OD	63	3	-4,7	86	94	97	74	80
45 E OD	55	15	-4,6	103	138	99	117	57
46 K OD	68	11	-4,6	95	111	113	97	60
47 E OD	52	2	-4,4	119	143	148	109	75
48 K OS	86	16	-4,3	86	101	95	86	62
49 K OS	68	11	-4,2	82	80	102	88	60
50 E OS	58	9	-4,1	80	86	94	80	60

K: Kadın , E:Erkek , OD: Sağ göz, OS: Sol göz , MD: Mean Deviasyon (Görme alanında ortalama sapma)

Tablo 3: Perimetrik glokom grubu (Grup 1) makular kalınlık ölçümleri (n=50 göz).

Olgu No/ Cins/Göz	YAŞ	TANI SÜRE(Yıl)	MD	MAKULAR KALINLIK ÖLÇÜMLERİ(mikron)									
				ORTALAMA	FOVEA	İÇ SUPERİOR	İÇ TEMPORAL	İÇ İNFERİOR	İÇ NAZAL	DIŞ SÜPERİOR	DIŞ TEMPORAL	DIŞ İNFEROR	DIŞ NAZAL
1 K OS	63	3	-31,0	206	170	203	197	204	202	198	200	219	224
2 E OS	76	4	-28,8	238	256	226	257	263	243	216	237	236	225
3 K OD	79	4	-27,7	246	223	255	235	261	246	246	224	250	248
4 K OD	63	3	-25,7	217	166	247	204	214	213	216	206	216	220
5 K OS	79	4	-21,5	254	246	255	245	260	259	257	247	248	264
6 E OD	64	3	-21,4	158	141	164	143	139	142	193	168	148	161
7 E OD	58	1	-19,1	267	209	266	245	276	260	282	250	262	293
8 E OS	58	1	-18,8	252	217	241	240	271	243	244	251	274	253
9 K OS	82	14	-16,1	256	211	282	262	197	236	256	264	280	272
10 E OD	58	9	-16,0	228	175	220	213	215	242	240	236	236	225
11 K OS	65	3	-14,5	242	155	255	218	215	212	261	245	252	275
12 E OD	72	8	-14,3	212	154	200	181	198	213	220	235	207	242
13 K OD	74	12	-14,2	236	169	220	216	246	243	231	234	242	254
14 E OD	65	8	-12,5	223	170	208	206	213	232	230	222	230	240
15 K OD	64	10	-12,4	229	172	214	210	234	242	230	226	234	244
16 K OS	74	12	-10,7	234	184	226	218	243	243	221	237	236	245
17 E OS	85	10	-10,6	207	160	200	177	202	212	225	204	223	215
18 E OD	85	10	-9,9	217	167	214	196	206	214	236	224	207	236
19 K OD	80	6	-9,6	285	239	287	263	268	286	296	290	295	298
20 E OD	66	6	-8,8	157	141	164	143	139	142	193	168	148	161
21 E OD	50	6	-8,2	238	189	225	233	219	217	243	250	253	261
22 K OD	72	10	-8,2	274	216	273	262	276	274	275	261	281	286
23 E OS	72	8	-8,2	217	162	200	196	206	233	256	200	223	225
24 E OS	82	3	-7,7	256	188	282	262	197	236	256	264	280	272
25 K OD	56	2	-7,5	237	154	240	231	233	227	230	234	247	253
26 K OS	67	8	-7,4	251	169	214	232	203	241	287	271	271	285
27 K OD	82	14	-7,4	255	188	253	226	244	257	267	268	268	258
28 E OD	64	6	-7,2	298	227	302	286	297	298	293	299	300	305
29 K OS	66	8	-7,2	231	174	202	223	233	219	243	237	245	248
30 E OS	65	8	-7,2	231	184	220	218	230	244	232	230	231	240
31 K OD	64	3	-7,2	253	164	250	242	253	257	259	245	258	262
32 K OD	81	3	-7,1	282	220	266	260	284	271	286	280	305	307
33 E OS	55	15	-7,1	262	172	213	231	277	259	268	278	304	265

34 E OD	76	4	-7,1	246	209	240	234	254	251	241	234	261	250
35 K OS	81	3	-7,0	285	230	276	265	289	271	286	280	306	307
36 K OS	82	7	-7,0	209	160	204	177	202	217	230	204	223	215
37 K OS	64	10	-6,3	235	182	228	218	250	244	224	230	236	246
38 E OS	75	2	-5,6	276	219	277	257	272	274	289	261	281	294
39 K OD	64	14	-5,5	255	188	253	226	244	257	267	278	258	258
40 E OS	64	3	-5,5	221	180	246	225	208	217	212	205	209	245
41 K OD	67	8	-5,0	271	179	258	247	253	247	301	272	296	296
42 E OS	46	3	-4,8	247	154	240	220	245	257	259	241	258	257
43 K OD	79	7	-4,8	256	197	244	233	251	239	277	257	273	270
44 E OD	63	3	-4,7	246	223	255	235	261	246	246	224	250	248
45 E OD	55	15	-4,6	289	198	250	251	301	287	312	287	306	321
46 K OD	68	11	-4,6	248	174	264	230	232	260	264	224	243	270
47 E OD	52	2	-4,4	273	169	242	228	263	259	298	286	305	303
48 K OS	86	16	-4,3	229	160	217	217	223	213	239	233	248	243
49 K OS	68	11	-4,2	249	182	260	233	241	258	261	226	242	268
50 E OS	58	9	-4,1	241	185	247	215	220	250	248	252	240	253

K: Kadın, E:Erkek, OD: Sağ göz, OS: Sol göz, MD: Mean Deviasyon (Görme alanında ortalama sapma) .

Tablo 4: Preperimetrik glokom grubu (Grup 2) peripapiller RSLT ölçümleri (n=72 göz).

Olgu No/ Cins/Göz	YAŞ	TANI SÜRE(Yıl)	MD	PERİPAPİLLER RSLT ÖLÇÜMLERİ(mikron)				
				ORTALAMA	İNFERIOR	SÜPERIOR	NAZAL	TEMPORAL
1 K OD	86	16	-3,8	99	115	117	80	85
2 E OS	55	11	-3,7	125	158	159	113	70
3 K OS	66	6	-3,7	113	140	145	89	76
4 E OS	64	18	-3,6	115	140	145	98	78
5 K OS	64	14	-3,6	106	98	150	116	58
6 E OS	79	10	-3,6	89	119	104	69	64
7 E OS	64	6	-3,6	94	111	105	103	58
8 K OD	73	10	-3,2	93	84	114	107	67
9 K OS	74	20	-3,0	102	118	111	126	52
10 E OD	64	18	-2,9	114	127	140	112	76
11 E OD	82	3	-2,9	101	113	122	91	77
12 K OD	66	8	-2,9	92	116	104	69	78
13 K OD	82	7	-2,9	103	116	131	95	72
14 E OD	46	3	-2,8	83	90	103	90	50
15 E OS	65	8	-2,8	97	113	108	90	74
16 K OS	73	10	-2,8	94	85	115	108	68
17 E OD	55	11	-2,8	123	168	144	94	88
18 K OD	66	6	-2,5	107	134	139	84	72
19 E OS	50	6	-2,4	84	100	103	76	60
20 K OS	76	13	-2,4	94	110	106	103	58
21 K OS	56	2	-2,3	91	94	110	97	61
22 E OD	65	8	-2,3	97	115	122	93	60
23 K OS	79	7	-2,3	111	138	122	107	76
24 K OS	80	6	-2,3	114	138	131	116	72
25 E OS	52	2	-2,3	117	145	136	104	85
26 E OS	73	8	-2,3	104	102	124	110	78
27 K OD	74	20	-2,2	99	109	128	101	58
28 E OD	79	10	-2,1	90	102	111	84	64

29 E OD	63	13	-2,1	116	150	131	117	67
30 K OD	73	10	-2,1	97	104	113	105	66
31 E OD	75	2	-2,1	94	108	104	93	70
32 K OD	65	3	-1,6	85	101	97	87	54
33 K OD	47	3	-1,6	115	146	128	107	80
34 E OS	63	13	-1,5	108	135	141	81	74
35 K OS	47	3	-1,5	107	140	134	85	70
36 E OS	52	2	-1,3	125	142	152	113	94
37 K OD	62	9	-1,2	141	171	162	128	105
38 E OS	66	11	-1,2	108	140	126	95	72
39 K OD	76	13	-1,0	96	111	106	97	70
40 E OD	73	8	-1,0	111	105	134	119	85
41 E OD	66	11	-1,0	114	144	128	105	80
42 K OS	68	4	-0,9	110	140	135	89	76
43 K OS	67	2	-0,6	117	126	145	130	67
44 E OS	66	6	-0,5	112	152	120	102	74
45 K OS	59	2	-0,5	129	168	158	101	91
46 E OD	52	2	-0,3	120	133	146	101	98
47 K OS	51	7	-0,1	113	140	145	89	76
48 K OS	61	10	0,0	125	168	139	106	89
49 E OS	63	3	0,0	103	132	121	87	71
50 K OS	62	9	0,0	139	175	175	104	103
51 K OS	73	10	0,0	105	131	111	101	78
52 K OD	68	4	0,0	112	141	139	94	72
53 K OS	72	10	0,0	109	125	140	88	83
54 K OD	53	6	0,2	117	169	117	101	80
55 E OS	59	18	0,3	80	91	103	65	62
56 K OD	67	2	0,3	118	147	125	114	85
57 K OS	64	3	0,3	118	148	143	102	80
58 K OD	51	7	0,4	107	134	139	84	72
59 K OS	53	6	0,4	118	172	124	107	71
60 E OD	59	3	0,5	85	97	100	77	66
61 K OD	61	10	0,6	116	134	132	114	86
62 K OS	43	3	0,6	108	140	144	85	62
63 K OD	66	16	0,7	107	131	118	105	73
64 K OS	66	16	1,0	112	132	129	127	61

65 K OD	59	2	1,2	113	141	137	97	79
66 K OS	68	10	1,5	121	144	142	120	80
67 K OD	58	4	1,9	108	128	133	87	81
68 K OD	43	3	2,0	115	146	130	105	80
69 K OS	65	18	2,2	116	138	133	119	76
70 K OS	58	4	2,3	112	140	142	93	72
71 K OD	65	18	2,7	113	134	124	127	67
72 K OD	68	10	2,7	113	131	144	109	69

K: Kadın, E:Erkek, OD: Sağ göz, OS: Sol göz, MD: Mean Deviasyon (Görme alanında ortalama sapma) .

Tablo 5: Preperimetrik glokom grubu (Grup 2) makular kalınlık ölçümleri (n=72 göz).

Olgu No/ Cins/Göz	YAŞ	TANI SÜRE(Yıl)	MD	MAKULAR KALINLIK ÖLÇÜMLERİ(mikron)									
				ORTALAMA	FOVEA	İÇ SUPERİOR	İÇ TEMPORAL	İÇ İNFERİOR	İÇ NAZAL	DIŞ SÜPERİOR	DIŞ TEMPORAL	DIŞ İNFEROR	DIŞ NAZAL
1 K OD	86	16	-3,8	230	154	215	216	238	207	234	228	257	246
2 E OS	55	11	-3,7	267	205	272	255	246	251	287	265	280	283
3 K OS	66	6	-3,7	267	183	228	236	282	256	290	276	287	280
4 E OS	64	18	-3,6	255	190	255	241	225	246	279	271	250	275
5 K OS	64	14	-3,6	256	211	282	262	197	236	266	254	280	272
6 E OS	79	10	-3,6	312	225	310	299	311	308	320	306	326	319
7 E OS	64	6	-3,6	287	207	281	280	288	279	294	296	283	293
8 K OD	73	10	-3,2	269	187	261	235	269	263	287	258	286	296
9 K OS	74	20	-3,0	252	203	248	237	238	239	270	258	261	264
10 E OD	64	18	-2,9	252	201	269	246	216	233	272	267	244	269
11 E OD	82	3	-2,9	266	211	253	220	254	280	277	268	288	285
12 K OD	66	8	-2,9	247	187	247	223	217	241	266	257	262	264
13 K OD	82	7	-2,9	224	167	224	196	206	229	256	224	207	252
14 E OD	46	3	-2,8	263	184	265	244	242	258	279	267	281	267
15 E OS	65	8	-2,8	263	206	249	240	263	255	269	263	283	282
16 K OS	73	10	-2,8	266	180	260	234	268	263	280	250	280	290
17 E OD	55	11	-2,8	270	211	260	250	259	260	290	271	280	287
18 K OD	66	6	-2,5	264	180	266	221	236	268	276	276	277	294
19 E OS	50	6	-2,4	272	224	254	272	264	256	287	269	292	280
20 K OS	76	13	-2,4	287	205	281	280	286	279	294	296	283	293
21 K OS	56	2	-2,3	264	174	263	224	242	260	289	274	281	282
22 E OD	65	8	-2,3	273	198	251	250	265	249	290	278	303	294
23 K OS	79	7	-2,3	254	191	247	232	249	228	277	260	277	265
24 K OS	80	6	-2,3	273	241	279	247	289	279	287	269	292	277

25 E OS	52	2	-2,3	273	170	257	274	255	216	303	288	298	295
26 E OS	73	8	-2,3	295	156	243	300	299	300	312	298	301	304
27 K OD	74	20	-2,2	255	201	246	240	240	247	272	265	258	270
28 E OD	79	10	-2,1	302	212	273	280	299	290	323	305	329	320
29 E OD	63	13	-2,1	276	161	263	248	248	255	300	285	303	302
30 K OD	73	10	-2,1	313	236	312	308	309	309	331	304	302	331
31 E OD	75	2	-2,1	301	252	305	299	303	308	298	281	291	325
32 K OD	65	3	-1,6	257	191	256	243	251	242	266	258	266	277
33 K OD	47	3	-1,6	302	222	275	279	298	295	310	313	329	320
34 E OS	63	13	-1,5	273	167	268	250	244	250	296	280	296	301
35 K OS	47	3	-1,5	310	230	289	297	311	307	316	314	323	321
36 E OS	52	2	-1,3	291	206	281	263	274	273	316	297	310	316
37 K OD	62	9	-1,2	279	195	274	246	253	269	315	269	294	315
38 E OS	66	11	-1,2	307	235	292	297	300	307	312	306	323	320
39 K OD	76	13	-1,0	298	227	302	286	297	298	293	299	300	305
40 E OD	73	8	-1,0	299	135	239	302	306	299	326	299	308	309
41 E OD	66	11	-1,0	302	222	276	278	298	295	310	313	329	320
42 K OS	68	4	-0,9	274	202	266	247	278	268	284	276	277	294
43 K OS	67	2	-0,6	269	186	264	268	262	210	295	290	290	270
44 E OS	66	6	-0,5	276	220	286	256	238	276	295	286	282	285
45 K OS	59	2	-0,5	252	195	235	214	256	254	276	270	246	261
46 E OD	52	2	-0,3	302	200	287	270	293	285	324	304	328	326
47 K OS	51	7	-0,1	264	180	266	221	236	268	276	276	277	294
48 K OS	61	10	0,0	274	173	270	261	262	235	297	275	296	293
49 E OS	63	3	0,0	254	246	255	245	260	259	257	247	248	264
50 K OS	62	9	0,0	271	219	247	268	280	238	294	271	283	290
51 K OS	73	10	0,0	292	210	286	271	280	280	304	292	314	305
52 K OD	68	4	0,0	274	203	258	266	282	256	290	276	287	280
53 K OS	72	10	0,0	295	230	271	288	308	286	302	294	307	305
54 K OD	53	6	0,2	256	180	246	237	249	245	266	251	281	276
55 E OS	59	18	0,3	267	180	228	238	284	256	290	277	286	280
56 K OD	67	2	0,3	258	182	246	214	264	270	292	274	220	286

57 K OS	64	3	0,3	263	184	265	224	242	258	289	267	281	277
58 K OD	51	7	0,4	267	183	228	236	282	256	290	276	287	280
59 K OS	53	6	0,4	251	172	236	236	250	222	264	248	274	274
60 E OD	59	3	0,5	265	190	266	221	236	269	277	278	275	294
61 K OD	61	10	0,6	279	181	276	256	270	257	298	282	293	299
62 K OS	43	3	0,6	312	235	312	297	311	307	321	306	323	321
63 K OD	66	16	0,7	274	212	267	258	264	267	286	272	287	291
64 K OS	66	16	1,0	276	216	273	264	261	272	280	272	290	299
65 K OD	59	2	1,2	255	202	240	220	261	260	280	275	243	264
66 K OS	68	10	1,5	264	175	275	250	267	242	297	280	292	205
67 K OD	58	4	1,9	258	184	243	221	267	265	290	270	218	287
68 K OD	43	3	2,0	302	222	273	281	298	295	318	305	329	320
69 K OS	65	18	2,2	276	245	277	266	278	291	276	263	269	286
70 K OS	58	4	2,3	269	187	261	275	263	208	289	286	289	278
71 K OD	65	18	2,7	276	240	273	268	275	286	274	270	273	290
72 K OD	68	10	2,7	265	197	269	275	260	209	279	269	282	277

K: Kadın, E:Erkek, OD: Sağ göz, OS: Sol göz, MD: Mean Deviasyon (Görme alanında ortalama sapma)

Grup 1 ve Grup 2’de peripapiller ortalama RSLT, inferior, süperior, nazal, temporal kadran RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığında, aralarındaki fark tüm kadrarlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 6).

Tablo 6: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun (Grup 2) peripapiller ortalama RSLT, inferior, süperior, nazal, temporal kadran RSLT kalınlıklarının karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	Ortalama Fark	p değeri
<u>Ortalama RSLT (µm)</u>	89,30±14,98	107,76±12,57	18,46	<0.001
<u>Inferior Kadran RSLT(µm)</u>	102,32±22,68	129,49±22,29	27,17	<0.001
<u>Süperior Kadran RSLT(µm)</u>	103,62±20,54	128,31±16,83	24,69	<0.001
<u>Nazal Kadran RSLT(µm)</u>	86,62±17,70	99,82±14,57	13,20	<0.001
<u>Temporal Kadran RSLT(µm)</u>	64,46±12,04	73,64±11,12	9,18	<0.001

Tablo incelendiğinde Grup 1 ve Grup 2 de tüm kadrarlarda arasındaki fark istatistiksel olarak ileri derece anlamlı olmakla birlikte, ortalama farklara bakıldığında büyükten küçüğe inferior>süperior>nazal>temporal olarak sıralanmaktadır.

Grup 1 ve Grup 2’de ortalama, fovea, iç temporal, iç süperior, iç nazal, iç inferior, dış temporal, dış süperior, dış nazal ve dış inferior makula kalınlığı karşılaştırıldığında, aralarındaki fark fovea hariç tüm kadrarlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ($p<0.001$), foveada da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$) (Tablo 7).

Tablo 7: Perimetrik glokom (Grup 1) ve Preperimetrik glokom grubunun (Grup 2) makula kalınlık değerlerinin karşılaştırılması.

	Grup 1	Grup 2	Ortalama Fark	p değeri
ORTALAMA	242,50 ±28,43	273,56 ± 19,27	31,06	<0.001
FOVEA	186,42 ±27,84	199,64± 24,28	13,22	<0.01
İÇ SUPERİOR	237,76 ±29,99	264,11 ± 20,63	26,35	<0.001
İÇ TEMPORAL	225,64 ±29,04	254,75 ± 26,02	29,11	<0.001
İÇ İNFERİOR	236,50 ±34,83	266,00± 26,42	29,50	<0.001
İÇ NAZAL	240,10 ±29,67	262,96 ± 26,27	22,86	<0.001
DIŞ SÜPERİOR	250,80 ±28,98	289,79 ± 18,67	38,99	<0.001
DIŞ TEMPORAL	241,58 ±29,50	277,12 ± 18,93	35,54	<0.001
DIŞ İNFEROR	250,88 ±35,14	285,10 ± 25,66	34,22	<0.001
DIŞ NAZAL	256,12 ±32,64	289,04 ± 21,78	32,92	<0.001

Tablo incelendiğinde Grup 1 ve Grup 2 de tüm kadrantlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte, ortalama farklara bakıldığında büyükten küçüğe dış süperior>dış temporal >dış inferior>dış nazal>iç inferior >iç temporal >iç süperior>iç nazal>fovea olarak sıralanmaktadır.

5. TARTIŞMA

Primer açık açılı glokom (PAAG) kronik, bilateral ve çoğunlukla da asimetrik bir ön optik nöropati olup 40 yaş üstü erişkinlerde görülür. Optik disk ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) ile görme alanında patolojiler ve 21 mmHg'dan daha yüksek göz içi basıncı (GİB) ile karakterizedir. 21.yüzyıl başlarında tüm dünyada yaklaşık 70 milyonu aşkın glokomlu hastanın olduğu tahmin edilmektedir. Bunların yaklaşık %53'ü PAAG'dur. Dünyada her yıl yaklaşık 2 milyondan fazla insanda PAAG gelişmektedir. ABD'de 40 yaş üzerinde 2.47 milyon insanın PAAG hastası olduğu tahmin edilmektedir (90,91).

Glokom hastalığı sonucunda oluşan görme kaybının tedavisi henüz mümkün değildir. Bu nedenle glokom hastalığının erken tanısı ve uygun tedavisi çok önemlidir. Görme alanı kaybı, optik disk başı çukurluk/disk oranında artma gibi klasik bulgular oluşmadan önce, RSLT'nin direkt incelenmesi ile OKT ile glokomun erken tanısı ve glokomatöz ilerlemenin de erken saptanması mümkün olabilir. Böylece tedavinin erken başlanması ve hastalığın yarattığı hasarın azaltılması sağlanacaktır (92) .

Glokoma bağlı hasarın saptanmasında ve takibinde kullanılan klinik oftalmoskopik muayene ve optik disk-retina sinir lif tabakası (RSLT) fotografisinin duyarlı testler olduğu gösterilmiş olmakla beraber bu testler uygulayıcının yeteneklerinden etkilenmekte ve farklılıklar gösterebilmektedir. Glokomun tanı ve takibinde kullanılacak, optik disk ve RSLT hasarları konusunda güvenilir ve objektif veriler sağlayacak yöntemler şüphesiz uzmanlara çok yardımcı olacaktır. Son 20 yılda yapılan araştırmalar sayesinde glokom hasarının erken dönemlerde saptanmasını sağlayabilecek görüntüleme teknolojileri geliştirilmiştir. Bunlardan birisi de, ~800 nm dalga boyunda ışık kullanılarak retinanın ve optik sinirin non-kontakt, non-invaziv bir şekilde yüksek çözünürlükte tomografik kesit görüntülerinin elde edildiği optik koherens tomografidir (OKT). Optik disk ve retinanın tomografik kesit görüntüleri, kızılötesi ışığın B mod ultrason prensibine benzer bir şekilde doku katmanlarından geri yansımaları özelliğinden faydalanılarak elde edilir. Bu şekilde OKT, retina tabakalarının ayırt edilerek RSLT kalınlığının ölçülebilmesini ve makular

retina kalınlık parametrelerinin elde edilmesini sağlamaktadır. Böylece bu teknik, glokom tanı ve takibinde yaygın bir şekilde kullanılan bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir (93).

OKT cihazıyla yapılan ölçümlerde ortalama RSLT kalınlığı normalde 100- 130 µm arasında değişmekte, 100 µm altındaki değerler glokom lehine, 130 µm üzerindeki değerler ise optik disk başı ödemi lehine değerlendirilmektedir. Yeni nesil OKT cihazları ile RSLT kalınlığı yaşa göre oluşturulmuş bir normogram içinde gösterilerek değerlendirme açısından kolaylık sağlamaktadır. RSLT anatomik yapıyla uyumlu olarak grafik olarak çift hörgüç dağılımı göstermektedir: Süperior ve inferiorda kalın, nazal ve temporalde ise ince izlenir. Glokomda peripapiller RSLT kalınlığında azalma ve çift hörgüç dağılımında bozulma izlenmektedir. Schuman ve ark.' larının (93) OKT çalışmasında, yapılan ölçümlerde ortalama RSLT kalınlığı normal grupta (n=107) 95.9 ± 10.09 µm, erken glokom grubunda (n=64) 80.3 ± 18.4 µm, ileri glokomlu grupta (n=18) ise 50.7 ± 13.6 µm olarak bulunmuştur. Çalışmalarında, OKT ile ölçülen RSLT kalınlığı sağlıklı ve glokomlu gözler arasında, özellikle alt kadranda olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiğini ve RSLT kalınlığı ile görme alanı parametreleri arasında da yüksek derecede korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda, ortalama RSLT kalınlığı sırasıyla perimetrik glokom grubunda $89,30 \pm 14,98$ µm, perimetrik grubunda $107,76 \pm 12,57$ µm olarak bulunmuştur ($p < 0.001$).

OKT ile yapılan diğer bir çalışmada da ortalama peripapiller RSLT kalınlığı 95 µm olanların %50'sinde görme alanı kaybı saptanmıştır (94). Bizim çalışmamızda perimetrik glokom grubunun ortalama RSLT kalınlığı 89,30 µm olarak saptanmıştır. Olgularımızda da bu incelmeye bağlı olarak görme alanı hasarları saptanmıştır. OKT, glokomda meydana gelen diffüz RSLT hasarını olduğu kadar fokal RSLT hasarlarını da saptayabilmektedir (95).

OKT ile yapılan RSLT kalınlık ölçümlerinde, yaşla beraber her 10 yıllık yaşlanma ile RSLT kalınlığında yaklaşık 10 µm'lik bir azalma olduğu bildirilmiştir (92). Çalışmamızda iki grup yaş ortalamaları birbirine benzer olduğundan, RSLT kalınlıkları arasındaki fark yaştan bağımsız olarak değerlendirilmiştir.

Üstündağ'ın (96) 144'ü normal, 151'i oküler hipertansiyonlu ve 174'ü primer açık açılı glokomlu olmak üzere toplam 469 gözde OKT ile yapılan RSLT kalınlığı ile görme

alanı global indeksleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdiği çalışmada; normal ve oküler hipertansiyonlu gözler ile glokomlu gözler arasında ortalama RSLT kalınlıklarında anlamlı farklar olduğu ve OKT ile saptanan RSLT kalınlık ölçümlerinin görme alanı indeksleri ile kuvvetli korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da perimetrik glokom grubunda ortalama RSLT ile tüm kadranslarda peripapiller RSLT kalınlığı, preperimetrik glokom grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede ince bulunmuştur.

Utine ve ark.'ları (2) da optik disk başı parametreleri ve RSLT kalınlığı ile görme alanındaki MD değerleri arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir.

Guedes ve ark.'ları normal bireylerle karşılaştırıldığında erken, orta ve ileri evre glokom hastalarında tüm RSLT parametrelerinin anlamlı olarak azaldığını, glokom şüphesi olan grupta ise sadece inferior RSLT de azalma olduğunu saptamışlardır (80).

Glokomda görme alanında fonksiyonel kayıp izlenmeden önce optik disk başı ve RSLT' da yapısal değişiklikler izlenir. RSLT' da yer alan retinal gangliyon hücre aksonlarında % 40-50' ye varan kayıplardan sonra GA' da fonksiyonel kayıp gözlenir. RSLT'daki glokomatöz değişiklikler kırmızıdan yoksun direkt oftalmoskopi muayenesi ile izlenebilir (97,98,99,100).

OKT' nin glokom hastalarında uzun vadede GA ile karşılaştırılarak glokom progresyonunu saptama yeteneğini araştırmaya yönelik yapılan bir çalışma Wollstein ve ark.' ları (101) tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada, ortalama 5 yıl boyunca GA ve OKT ile takip edilen glokom şüphesi veya glokomu olan 37 hastanın 64 gözünde hastalığın progresyonu değerlendirilmiştir. OKT progresyonu, 2 veya 3 ardışık takip taramasında başlangıçtan en az 20 µm RSLT incilmesi olarak tanımlanmıştır. GA progresyonu, iki veya üç ardışık vizitte MD' da başlangıca göre 2 dB azalma olarak tanımlanmıştır. Gözlerin %66' sında herhangi bir progresyon olmazken, %22'sinde GA' da değişiklik olmaksızın peripapiller RSLT kalınlığında azalma saptandığı bildirilmiştir. Bu sonuç glokom takibinde, henüz fonksiyonel kayıplar ortaya çıkmadan önce OKT ile anatomik değişikliklerin ortaya konabileceğini göstermektedir.

Foveadan geçen aralıklı 6 radyal OKT kesiti kullanılarak santral ve parasantral makulada; inferior, süperior, temporal ve nazalde olmak üzere 8 makula kadransının retina kalınlıklarını gösteren topografik bir harita çıkarılabilmektedir. Glokomda santral foveal bölgede ve makula kadranslarında retina kalınlığında azalma olduğunu gösteren yayınlar

mevcuttur. Görme alanı defektleri ve peripapiller RSLT incelemeleriyle uyumlu olarak makula alanında da retinal inceleme olduğu gösterilmiştir (78). Bizim çalışmamızda da perimetrik glokom grubunda santral foveal ve diğer 8 makular kadran retina kalınlıklarında, preperimetrik glokom grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı inceleme saptanmıştır.

Makulada bulunan retina ganglion hücreleri 6 tabakaya kadar yığılma oluşturur ki bu retina kalınlığının yaklaşık %30-35'ine tekabül eder (10). Retina ganglion hücre tabakası ve sinir lifi tabakasının glokomatöz hasara eğilimli olması sebebiyle makular taramanın glokom tespitinde duyarlı bir tarama bölgesi olabileceği gösterilmiştir (80,84). Yapılan araştırmalar glokomda retina sinir lifi tabakasındaki kaybın dolaylı bir sonucu olarak makuladaki toplam retina kalınlığının da azaldığını göstermiştir. Glokomun deneysel hayvan modellerinde perifoveal bölgede önemli ölçüde retina ganglion hücre kaybı olduğu saptanmıştır. Glokomda ganglion hücre kaybıyla hastalığın durumunu ilişkilendirmeyi amaçlayan Ziemer ve arkadaşları tarafından makular volüm ölçümünün kullanılması önerilmiştir (10,102).

OKT 'de makula taraması kullanışlı bir yöntemdir. Teknik olarak disk çevresinden yapılan RSLT kalınlığı ölçümünden kolaydır. RSLT kalınlığı ölçümü, taramanın optik disk üzerinde santralize olması zorunluluğu sebebiyle daha çok operatöre bağımlı bir ölçümken, makula taraması hastanın fiksasyonuna ihtiyaç duyması sebebiyle daha çok hastaya bağımlı bir ölçümdür (85).

Lederer ve ark.'ları (85) OKT ile hastaların makula volümlerini ölçmüşler ve ölçümlerin glokomun tanısında ve yönetiminde kullanılabilirliğini araştırmışlardır. Çalışmada normal, glokom şüpheli ve glokomatöz hastaların makula volümlerini karşılaştırmışlardır. Sonuçta makula volümünde azalma ile ileri evre glokom arasında anlamlı ilişki saptamışlardır. Normal, glokom şüpheli ve erken evre glokomlu hastaları ileri evre glokom vakaları ile karşılaştırdıklarında anlamlı fark tespit etmişlerdir. Bu fark aynı zamanda erken glokomlu ve normal gözler arasında da görülmüştür. Sonuç olarak makula volümünün glokomun evresinin değerli bir göstergesi olduğunu ve glokomun değerlendirilmesinde objektif, kantitatif bir parametre sağladığını bildirmişlerdir.

Giovannini ve ark.'ları (103) da makula volümünün erken ve ileri evre glokomlu hastaların tespiti ve takibinde kullanılabilir bir metod olduğunu göstermişlerdir.

Ojima ve ark.'ları (1), glokomlu hastalarda OKT ile RSLT kalınlığındaki ve makula volümündeki değişiklikleri saptamayı, sağlıklı ve glokomatöz gözler arasında ayırım yapmada bu parametreleri karşılaştırmayı amaçlamışlardır. Ortalama RSLT kalınlığının hem makular volüm hem de glokomun şiddeti ile ilişkili olduğunu, makular volüm ve görme alanındaki ortalama sapma (mean deviation, MD) arasında lineer olmayan bir ilişki olduğunu, ortalama RSLT kalınlığının erken glokomlu gözlerde anlamlı derecede azaldığını ve bu azalmanın 12 sektörün 8'inde meydana geldiğini, erken glokomda makula volümünün de önemli ölçüde azaldığını ve bunun 9 makular bölgenin 6'sında meydana geldiğini (iç süperior, iç nazal ve fovea bölgesi daha az etkilenmekte), foveadaki kalınlık kaybının daha az ganglion hücresi içermesi sebebiyle anlamlı düzeyde gerçekleşmediğini bildirmişlerdir. Süperior ve nazal bölgenin daha az etkilendiği, inferior ve temporal makular bölgelerin glokomatöz hasara daha duyarlı olduğu daha önceki çalışmalarda da bildirilmiştir (78,82). Bizim çalışmamızda 9 makular bölgenin 9'unda da istatistiksel anlamlı incelmeye saptanmış; en az foveal bölge ve iç nazal kadranın etkilendiği en çok dış süperior ve dış temporal kadranın etkilendiği saptanmıştır (Tablo 7). Foveal bölge ve papillomakular demeti temsil eden iç nazal kadranın diğer bölgelere göre daha az etkilenmesi önceki çalışmalarda da ortaya konan, glokomda en son etkilenen bölgenin merkezi görme bölgesi olduğu gözlemini desteklemektedir. Ojima ve ark.'ları (1) ayrıca ortalama RSLT kalınlığının, makula volümünden daha yüksek AUROC (Area Under the Receiver-Operating Characteristic) değerlerine sahip olduğu ve dolayısıyla tanılabilir gücünün makula volümünden daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (1).

Wollstein ve ark.'ları (104) normal ve glokomatöz gözler arasında ayırım yapmada optik sinir başı, peripapiller RSLT kalınlığı ve makula volümü arasında hangi ölçümün daha iyi olduğunu tespit etmeye çalışmışlardır. Yine AUROC değerlerini karşılaştırmışlar, optik sinir başı ve peripapiller RSLT kalınlığının, makula volümü ve ortalama makula kalınlığından (normal grupta 236.93, glokom grubunda 218.94 mikron) daha değerli olduğunu bulmuşlardır. Buna gerekçe olarak, makula taramalarının santral 20 dereceyi içerdiğini bu bölgenin dışında glokomatöz hasarın saptanamadığını ve makula taramalarının tüm retina kalınlığını yansıttığını oysa peripapiller ölçümlerin direkt RSLT kalınlığını verdiğini bildirmişlerdir.

Medeiros ve ark.'ları (82) makula segmentleri içinde en yüksek AUROC değerini dış inferior makula bölgesinden, ikinci en yüksek değeri ise ortalama makula kalınlığından elde

etmişlerdir. Fovea ve iç nazal makula bölgesinin normal grup ile karşılaştırıldığında glokomlu gözlerde anlamlı incelmeye göstermediğini saptamışlardır. RSLT analizinde ortalama RSLT ve inferior RSLT AUROC değerlerini anlamlı oranda yüksek bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da ortalama farklara bakıldığında inferior RSLT ve ortalama RSLT kalınlıkları daha belirgin olarak azalmıştır. Başka bir çalışmada Medeiros ve ark.'ları (105), 3 OKT bölgesini (optik disk başı, peripapiller RSLT ve makula) incelemişler ve glokom progresyonunu değerlendirmede RSLT ölçümlerinin (özellikle inferior kadran) , makula bölgesi ölçümlerinden daha güvenilir olduğunu saptamışlardır. Makula bölgesinde dış inferior kadranı diğer kadrana göre daha ince saptamışlardır. Fovea ve iç nazal makula bölgesinin glokomlu gözlerde anlamlı incelmeye göstermediğini saptamışlardır. Biz çalışmamızda dış süperior ve dış temporal kadrana diğer kadrana göre daha incelmeye olarak saptadık.

Paunescu ve ark.'ları (75) çalışmalarında normal gözlerde ortalama makular kalınlığı $235 \pm 9.8 \mu\text{m}$ bulmuşlardır. Bu değer bizim çalışmamızdaki ortalama makula kalınlık değerlerinin altındadır. Ancak çalışmalarında kullanılan 1. nesil OKT cihazlarının bizim kullandığımız spektral SLO/OCT gibi 3. Nesil cihazlara göre makula kalınlığını ortalama 30 mikron daha düşük ölçtüğünü gösteren çalışmalar vardır (72,106).

Leung ve ark.'ları (76) glokom şüphesi olan ve glokomlu olan olguları karşılaştırdıkları çalışmalarında, ortalama makular kalınlığının glokomlu grupta anlamlı şekilde azaldığını ancak, glokom tanımlama performansı incelendiğinde peripapiller RSLT ölçümlerinin daha değerli bir gösterge olduğunu bildirmişlerdir.

Korkmaz ve ark.'ları (107) glokom ve normal kontrol grubunu karşılaştırdıkları çalışmalarında, ortalama RSLT kalınlığını glokom grubunda $97,03 \pm 13,85 \mu\text{m}$, kontrol grubunda $113,48 \pm 9,00 \mu\text{m}$ olarak saptamışlar. Glokom olgularında ortalama RSLT kalınlığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Tüm retina tabakalarını kapsayan makula kalınlığı yerine gangliyon hücre kompleksinin (GHK) kalınlığını ölçmüşler; istatistiksel analiz sonucu, OKT'de GHK ölçümlerinin glokomlu hastalarda normal bireylerden anlamlı olarak düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Tan ve ark.'ları (86) çalışmalarında perimetrik glokom grubunda ortalama makular kalınlığı $225,3 \pm 16,5$, preperimetrik glokom grubunda $237,9 \pm 13,3$ mikron olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda perimetrik glokom grubunda makular kalınlık $242,50 \pm 28,43$,

preperimetrik glokom grubunda $273,56 \pm 19,27$ olarak bulunmuştur. Görme alanı kaybı ile ilişkili olan bu durum ileri derecede anlamlıdır ($p<0,001$).

Greenfield ve ark.'ları (84) çalışmalarında glokom grubunda ortalama makular kalınlığı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptamışlardır. Glokom grubunda ortalama peripapiller RSLT kalınlığını çalışmamızdakine benzer bir şekilde (89.30 mikron) 91 mikron olarak saptamışlardır. Makular kalınlık değişikliklerinin retina gangliyon hücre kaybının bir göstergesi olarak, görme alanı ve RSLT değişiklikleri ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Sabates ve ark. (108) yaşları 20-89 arasında değişen (ortalama 48 ± 17) 169 normal gözde ortalama makular kalınlığı 254 ± 27 mikron, foveal kalınlığı 200 ± 28 mikron olarak bulmuşlardır. Foveal bölge hariç tutulduğunda makular alanda en ince alanlar dış ve iç temporal bölgeler olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da preperimetrik glokom grubunun değerleri bu verilere benzer olarak bulunmuştur.

Parikh ve ark.'ları (109) glokomlu hastaları normal kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, makular kalınlık değerlerinden sadece dış inferior kadrana ait değer kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda 9 makular alanda da kalınlık değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,01$, $p<0,001$).

Nakatani ve ark.'ları (74) çalışmalarında glokomlu hastalarda ortalama peripapiller RSLT kalınlığını 100.5 mikron bulmuşlar, süperior ve inferior RSLT kalınlıklarını kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptamışlardır. Makular kalınlık değerlendirmelerinde fovea hariç diğer 8 alanın kalınlık değerlerini kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düşük saptamışlardır. En çok etkilenen kadrانların dış temporal ve dış inferior alan olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda perimetrik glokom grubunda ortalama peripapiller RSLT kalınlığı 89,3 mikron olup, 4 kadranın da RSLT kalınlıkları preperimetrik glokom grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Benzer olarak inferior ve süperior RSLT kalınlıklarının daha çok etkilendiği saptanmıştır. 9 makular alanda da kalınlık değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur. En çok etkilenen kadrانlar dış temporal ve dış süperior alanlar, en az etkilenen kadranın foveal alan olduğu saptanmıştır.

Öztürk (110) , çalışmasında OKT ile ölçülen yapısal parametreler arasında glokom duyarlılık ve özgülüğü en yüksek olan parametreyi C/D (çukurluk/disk) oranı olarak saptamıştır. Bunu sırasıyla ortalama RSLT, makula kalınlığı ve makula volümü takip etmektedir. Erken evre glokom ile kontrol grubu karşılaştırıldığında fovea hacmi hariç tüm hacim parametrelerinde anlamlı azalma gözlenmiştir. Yine erken evre ile ileri evre glokom grupları arasında fovea hacmi hariç tüm makular alanlarda anlamlı bir düşüş saptanmıştır.

Bulgularımız esas alındığında OKT ile peripapiller RSLT ölçümü yanı sıra, makular retinal kalınlıkların da incelenmesi glokom tanısı için önemlidir. Peripapiller bölgenin incelenmesini engelleyecek oküler patolojilerin varlığında bu önem kazanacaktır. Özellikle tamda şüphede kalınan perimetrik bulgusu olmayan olgularda makular ve peripapiller OKT incelemesinin birlikte yapılması erken yapısal anormalliklerin saptanmasını sağlayabilir.

OKT glokomun bilinen yapısal defektlerini göstermede objektif ve kantitatif veriler sağlar. Özellikle peripapiller RSLT kalınlığı ölçümünün glokomun tanı ve takibindeki yeri üzerine yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. Glokomda OKT ile ölçülen makula kalınlığının kullanımı diğer parametrelerin kullanımına göre nispeten yeni bir yaklaşımdır. Glokomun tanı ve takibinde peripapiller RSLT kalınlığı ve makula kalınlık ölçümlerinin kullanımını araştırdığımız bu çalışmada, glokomun evresi ile ilişkili olarak bir azalma olduğu tespit edilmiştir. Ancak RSLT kalınlığı tanısal gücünün biraz altında kalıyor olması, glokomun tanı ve takibinde tek başına makula kalınlığının kullanılmasını kısıtlamaktadır. Makula bölgesinin ganglion hücre sayısının göreceli fazlalığı sebebiyle glokomatöz hasara duyarlı olması ve OKT ile makula bölgesi analizinin kullanıcı bağımlılığının daha az olması gibi üstünlükleri göz önüne alındığında, makula kalınlığının glokomun değerlendirilmesinde peripapiller RSLT kalınlığı ölçümleri ile birlikte kullanılması uygun bir yaklaşım olacaktır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda perimetrik (Grup 1) ve preperimetrik glokom (Grup 2) tanılı hastaların tam oftalmolojik muayeneleri yapılarak GA çekimi ile fonksiyonel olarak, OKT cihazı ile peripapiller ve makular bölgeler yapısal olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Perimetrik glokom grubunda (Grup 1) olguların yaş ortalaması 68,68 idi. Preperimetrik glokom grubunda (Grup 2) olguların yaş ortalaması 64,22 idi (Tablo 1).

2. Grup 1’de hastaların ortalama tanı süreleri 7 yıl, Grup 2’de 8 yıl idi. İki grup arasında tanı süreleri ortalaması arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

3. Grup 1’de hastaların ortalama MD değeri $-10,66\pm 6,96$, Grup 2’de $-1,14\pm 1,79$ idi. İki grup arasında MD değeri ortalaması arasındaki fark istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi. ($p<0,001$).

4. Peripapiller RSLT kalınlıkları; Grup 1’de ortalama 89,3 μm , inferior kadran 102,32 μm , süperior kadran 103,62 μm , nazal kadran 86,62 μm , temporal kadran 64,46 μm ; Grup 2’de ortalama 107,76 μm , inferior kadran 129,49 μm , süperior kadran 128,31 μm , nazal kadran 99,82 μm , temporal kadran 73,64 μm olarak bulunmuştur.

5. Grup 1 ve Grup 2’de peripapiller ortalama RSLT, inferior, süperior, nazal, temporal kadran RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığında, aralarındaki fark tüm kadrarlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p<0,001$) (Tablo 6).

6. Grup 1 ve Grup 2 de peripapiller ortalama RSLT kalınlıkları arasındaki fark tüm kadrarlarda istatistiksel olarak ileri derece anlamlı olmakla birlikte, ortalama farklara bakıldığında büyükten küçüğe inferior>süperior>nazal>temporal olarak sıralanmaktadır.

7. Makula kalınlıkları; Grup 1’de ortalama 242,50 μm , fovea 186,42 μm , iç temporal 225,64 μm , iç süperior 237,76 μm , iç nazal 240,10 μm , iç inferior 236,50 μm , dış temporal 241,58 μm , dış süperior 250,80 μm , dış nazal 256,12 μm ve dış inferior 250,88; Grup 2’de

ortalama 273,56 µm, fovea 199,64 µm, iç temporal 254,75 µm, iç süperior 264,11 µm, iç nazal 262,96 µm, iç inferior 266,00 µm, dış temporal 277,12 µm, dış süperior 289,79 µm, dış nazal 289,04 µm ve dış inferior 285,10 µm olarak bulunmuştur.

8. Grup 1 ve Grup 2’de ortalama, fovea, iç temporal, iç süperior, iç nazal, iç inferior, dış temporal, dış süperior, dış nazal ve dış inferior makula kalınlığı karşılaştırıldığında, aralarındaki fark fovea hariç tüm kadranlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ($p<0.001$), foveada da istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.01$) (Tablo 7).

9. Grup 1 ve Grup 2 de makula bölgesi retina kalınlıkları tüm kadranlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte, ortalama farklara bakıldığında büyükten küçüğe dış süperior>dış temporal >dış inferior>dış nazal >iç inferior >iç temporal >iç süperior>iç nazal>fovea olarak sıralanmaktadır.

10. OKT ile elde edilen RSLT ve makula kalınlık ölçümlerine ait bulgular istatistiksel olarak değerlendirildiğinde, açık açılı glokomun erken tanısında OKT’nin kullanılabilir objektif bir yöntem olduğu kanısına varılmıştır.

7. ÖZET

Amaç: Perimetrik ve preperimetrik glokom tanılı hastalarda peripapiller RSLT kalınlığı ve makula bölgesi kalınlıklarının optik koherens tomografi ile ölçülerek karşılaştırılması.

Gereç ve Yöntem: Toplam 61 hastanın, 122 gözü çalışmaya dahil edildi. Görme Alanı MD değeri; -4 dB üzerinde olan gözler “perimetrik glokom-Grup 1”, -4 dB altında olan gözler “preperimetrik glokom-Grup 2” olarak sınıflandırıldı. Grup 1’de 50 göz, Grup 2’de 72 göz bulunuyordu. Tüm olgularda tashihsiz ve tashihli görme keskinliği (Snellen eşeli ile), bilgisayarlı görme alanı, biomikroskopi ve gözdibi incelemesi, göz içi basıncı ölçümleri ve SLO/OCT cihazı ile optik koherens tomografi tetkikleri yapıldı. Peripapiller RSLT ve makula bölgesi retina kalınlıkları kadranlar halinde iki grup arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Ortalama RSLT kalınlığı sırasıyla Grup 1’de $89,30 \pm 14,98$, Grup 2’de $107,76 \pm 12,57$ mikron olarak bulunmuştur. Grup 1 ve Grup 2’de peripapiller ortalama RSLT, inferior, süperior, nazal, temporal kadran RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığında, aralarındaki fark tüm kadranlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p < 0.001$). Grup 1’de makular kalınlık $242,50 \pm 28,43$, Grup 2’de $273,56 \pm 19,27$ mikron olarak bulunmuştur. Grup 1 ve Grup 2’de ortalama, iç temporal, iç süperior, iç nazal, iç inferior, dış temporal, dış süperior, dış nazal ve dış inferior makula kalınlığı karşılaştırıldığında, aralarındaki fark tüm kadranlarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ($p < 0.001$), foveada da istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.01$).

Sonuç: Çalışmamızda peripapiller RSLT ve makula kalınlıklarının glokom evresi ile ilişkili olarak azaldığı tespit edilmiştir. Peripapiller RSLT ve makula OKT ölçümleri perimetrik bulgusu olmayan glokom şüpheli hastalarda yapısal anormalliklerin erken saptanmasında yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Retina sinir lifi tabakası, makula kalınlığı, optik koherens tomografi, açık açılı glokom.

8. ABSTRACT

Purpose: To compare peripapillary RNFL and macular area thickness in perimetric and preperimetric glaucoma patients with optical coherence tomography.

Material and Methods: 122 eyes of 61 patients were included in the study. Eyes with a visual field MD Value above -4 dB were classified as 'perimetric glaucoma-Group 1', Eyes with a visual Field MD Value below -4 dB were classified as 'preperimetric glaucoma-Group 2'. Group 1 consisted of 50 eyes and group 2 consisted of 72 eyes. Uncorrected and corrected visual acuity measurements, computerized visual field, biomicroscopic and fundoscopic examination, intraocular pressure measurement and optical coherence tomography measurement with SLO/OCT device were performed in all subjects. Peripapillary RNFL and macular area thickness of each quadrant were compared between two groups.

Results: Mean RNFL thickness was found $89,30 \pm 14,98 \mu\text{m}$ in Group 1 and $107,76 \pm 12,57 \mu\text{m}$ in Group 2. Statistically significant difference was found in mean RNFL thickness of all quadrants and RNFL thickness measurements in inferior, superior, nasal, temporal quadrants between Groups 1 and 2 ($p < 0.001$). Mean macular thickness was found $242,50 \pm 28,43 \mu\text{m}$ in Group 1 and $273,56 \pm 19,27 \mu\text{m}$ in Group 2. Statistically highly significant difference was found in mean, inner temporal, inner superior, inner nasal, inner inferior, outer temporal, outer superior, outer nasal, outer inferior macular thicknesses between Group 1 and 2 ($p < 0.001$), while foveal measurements showed statistical difference among two groups ($p < 0.01$).

Conclusion: Peripapillary RNFL and macular thickness was found to decrease according to the glaucoma stage in our study. Peripapillary RNFL and macula OCT measurements may help to detect an early structural abnormality in a glaucoma suspect without perimetric finding.

Key Words: Retina nerve fiber layer, macular thickness, optical coherence tomography, open angle glaucoma.

9. KAYNAKLAR

1. Ojima T, Tanabe T, Hangai M, Yu S, Morishita S, Yoshimura N. Measurement of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness and Macular Volume for Glaucoma Detection Using Optical Coherence Tomography. *Jpn J Ophthalmol.* 2007;51:197–203.
2. Utine CA, Eren H, Perente İ, Bayraktar Ş, Yılmaz ÖF. Primer Açık Açılı Glokom Olgularında Görme Alanı Defekt Skorlamasına Göre Optik Koherens Tomografi Ölçümlerinin Değerlendirilmesi. *Glo-Kat* 2006;1:165-170.
3. Jonas JB, Dichtl A. Evaluation of the retinal nerve fiber layer. *Surv Ophthalmol.* 1996 ;40(5):369-78.
4. Quigley HA, Addicks EM, Gren WR. Optic nerve damage in human glaucoma III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 1982;100:135-146.
5. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, et al.: An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology.* 1992;99:19-28.
6. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al.: Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:77-83.
7. Bowd C, Zangwill LM, Berry CC, Blumenthal EZ, et al . Detecting early glaucoma by assessment of retinal nerve fiber layer thickness and visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001;42:9:1993-2003.
8. Greaney MJ, Hoffman DC, Garway-Heath DF, et al. Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002 ;43(1):140-5.
9. Kananmori A, Nakamura M, Escano MF, et al. Evaluation of the glaucomatous damage on retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:513-520.
10. Zeimer R, Asrani S, Zou S, Quigley HA, Jampel H. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. *Ophthalmology.* 1998;105:224-231.
11. Glovinsky Y, Quigley HA, Pease ME. Foveal ganglion cell loss in size dependent in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993;34:395-400.

12. Podoleanu AG. Optical coherence tomography. *Br J Radiol* 2005;78:976-988.
13. Schuman J.S, Puliafito A.C, Fujimoto J.G. *Everyday OCT, A handbook for Clinicians and Technicians*. Slack Incorporated. 2006; s 53-116.
14. Costello F, Coupland S, Hodge W, et al. Quantifying Axonal Loss after Optic Neuritis with Optical Coherence Tomography. *Ann Neurol* 2006;59:963-969.
15. Messenger HK. Glaukoma and Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1964;71:264-266.
16. Rintelen F. Historical notes on the terms "glaucoma" and "cataract" . *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1977; 170(2):344-9.
17. Hernandez MR. The optic nerve head in glaucoma: role of astrocytes in tissue remodeling. *Prog Retin Eye Res* 2000;19:297– 321.
18. Hayreh SS. Pathogenesis of optic nerve damage and visual field defects. In: Heilman K, Richardson KT, editors. *Glaucoma, conceptions of a disease*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1978. pp. 104–80.
19. Hernandez MR, Pena JD. The optic nerve head in glaucomatous optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1997;115:389–395.
20. Anderson DR, Hendrickson A. Effect of intraocular pressure on rapid axoplasmic transport in monkey optic nerve. *Invest Ophthalmol* 1974;13:771–783.
21. Minckler DS, Bunt AH, Johanson GW. Orthograde and retrograde axoplasmic transport during acute ocular hypertension in the monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:426–441.
22. Quigley HA. Ganglion cell death in glaucoma: pathology recapitulates ontogeny. *Austral NZ J Ophthalmol* 1995;23:85 –91.
23. Nickells RW. Apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma: an update of the molecular pathways involved in cell death. *Surv Ophthalmol* 1999;43:151– 161.
24. Flammer J. The vascular concept of glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1994;38 Suppl:3-6
25. Haefliger IO, Dettmann E, Liu R, Meyer P, Prunte C, Messerli J, et al. Potential role of nitric oxide and endothelin in the pathogenesis of glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999;43:51–58.
26. Schuettauf F, Naskar R, Vorwerk CK, Zurakowski D, Dreyer EB. Ganglion cell loss after optic nerve crush mediated through AMPA-kainate and NMDA receptors. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:4313–4136.
27. Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, Podos SM, Lipton SA. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. *Arch Ophthalmol*.1996;114:299– 305.

28. Behar-Cohen FF, Goureau O, D'Hermies F, Courtois Y. Decreased intraocular pressure induced by nitric oxide donors is correlated to nitrite production in the rabbit eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996;37:1711–1715.
29. Haefliger IO, Flammer J, Luscher TF. Nitric oxide and endothelin-1 are important regulators of human ophthalmic artery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:2340–2343.
30. Becquet F, Courtois Y, Goureau O. Nitric oxide in the eye: multifaceted roles and diverse outcome. *Surv Ophthalmol* 1997;42:71–82.
31. Cartwright MJ, Grajewski AL, Friedberg ML, Anderson DR, Richards DW. Immunorelated disease and normal-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:500–502.
32. Wax MB, Barrett DA, Pestronk A. Increased incidence of paraproteinemia and autoantibodies in patients with normal pressure glaucoma. *AmJ Ophthalmol* 1994;117:561–578.
33. Wax MB, Tezel G, Edward DP. Clinical and histopathological findings of a patient with normal pressure glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1998;116:993–1001.
34. Romano C, Barrett DA, Li X, Pestronk A, Wax MB. Anti-rhodopsin antibodies in sera from patients with normal pressure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:1968–1975.
35. Tezel G, Edward DP, Wax MB. Serum autoantibodies to optic nerve head glycosaminoglycans in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999;117:917–24.
36. Schiefer U, Wilhelm H, Hart W. *Clinical Neuro-Ophthalmology A Practical Guide.* 2007;(3):19,36.
37. Duane TD, Jaeger EA (eds): *Clinical Ophthalmology.* Hagerstown, MD, Harper and Row Publishers, 1984, cilt 3, bölüm 1, pp 1-18.
38. Regillo C, Chang TS, Johnson MW, Kaiser PK. *Retina and Vitreus. Basic and Clinical Science Course American Academy of Ophthalmology* 2005-2006;12:7-17.
39. Kline LB, Arnold AC, Eggenberger E, Foroozan R. *Neuro-Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course American Academy of Ophthalmology* 2005-2006;(5): 23-31.
40. Aydın P. *Görme Alanı El Kitabı.* İstanbul:Aksu Yayıncılık, 2005.s16-25,145-162.
41. Dacheux RF, Raviola E: Functional anatomy of the neural retina. In Albert DM, Jakobiec FA (Eds): *Principles and practice of ophthalmology.* W.B. Saunders, Philadelphia 1994, pp 285-309.
42. Kendiroğlu G. *Nöro-Oftalmoloji.* İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi, 1995; s 37-40.

43. Varma R, Minckler DS: Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. The Glaucomas, Ritch R, Shields MB, Krupin T. Mosby, St Louis, 1996, s139-175.
44. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. Second Edition Mosby, St Louis, 2004, s1249-125 ve 1441.
45. Demirođlu U. Nöro-oftalmolojik Hastalıklarda Görme Alanı Lokalizasyonları, Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, 1982, İstanbul.
46. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach, 5.edition 2002; s 209-217, 639-646.
47. Lynn JR, Fellman RL, Starita RJ: Principles of Perimetry. The Glaucomas. Mosby, St Louis, 1996 (sec. Edition), s 491-521.
48. Barton JS, Benatar M. Field of Vision, A Manual and Atlas of Perimetry. Humana Pres. 2003. p1-6.
49. Wolf E, Nadroski AS. Extent of the visual field: changes with age and oxygen tension. Arch Ophthalmol 1971;86:637-642.
50. Drance SM, Berry V, Hughes A. Studies on the effects of age on the central and peripheral isopters of the visual field in normal subjects. Am J Ophthalmol 1967;63:1667-1672.
51. Haas A, Flammer J, Schneider U. Influence of age on the visual fields of normal subjects. Am J Ophthalmol 1986;101:199-203.
52. Drance SM, Berry V, Hughes A. The effects of age on the central isopter of the normal visual field. Can J Ophthalmol 1967;2:79-82.
53. Johnson CA, Adams AJ, Lewis RA. Evidence for a neural basis of age related visual field loss in normal observers. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989;30:2056-2064.
54. Katz J, Tielsch JM, Quigley HA, Sommer A: Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry. Ophthalmology 1995,102:21-26.
55. Donahue SP. Perimetry techniques in neuro-ophthalmology. Curr Opin Ophthalmol.1999 :10(6):420-8. Review.
56. Shirato S, Inoue R, Fukushima K, Suzuki Y: Clinical evaluation of SITA: a new family of perimetric testing strategies. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1999, 237:29-34.
57. Bengtsson B, Heijl A. Evaluation of a new perimetric threshold stratejy, SITA, in patients with manifest and suspect glaucoma. Acta Ophthalmol Scand 1998;76:268-272.

58. Wall M, Punke SG, Stickney TL, Brito CF, Withrow KR, Kadron RH. SITA standard in optic neuropathies and hemianopias: a comparison with full threshold testing. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:528-537.
59. Katz J, Sommer A: Reliability of visual field results over repeated testing. *Ophthalmology* 1991;98:70-75.
60. Bengtsson B, Olsson J, Heijl A, Rootzen H. A new generation of algorithms for computerized threshold perimetry, SITA. *Acta Ophthalmol Scand.* 1997;75:368-75.
61. Ocakoğlu Ö. Tip 2 diabetes mellitus, kronik basit glokom ve her iki hastalığın birlikte bulunduğu durumlarda retina hassasiyetinin bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile incelenmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, 1991, İstanbul.
62. Flanagan JG, Wild JM, Trope GE. The visual field indices in primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:2266-74.
63. Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, Brezinski ME. Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy. *Neoplasia*, 2000;2(1-2):9- 25.
64. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical Coherence tomography. *Science*. 1991;254(5035):1178-1181.
65. Özçetin H. Optik Koherens Tomografi. Pozitif Matbaacılık, 2007.
66. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(3):325-332.
67. Swanson EA, Izatt JA, Hee HA. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. *Opt. Lett.* 1993; 18:1864-1866.
68. Mumcuođlu T, Erdurman C, Durukan HA. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *T. Oft. Gaz.* 2008;(38):168-175.
69. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* .1996;103:1889-98.
70. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol.* 1999;43:293-320.
71. Huang Y, Cideciyan AV, Papastergiou GI, al. Relation of optical coherence tomography to microanatomy in normal and rd chickens. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*1998;39:2405-16.

72. Forte R, Cennamo GL, Finelli ML, de Crecchio G. Comparison of time domain Stratus OCT and spectral domain SLO/OCT for assessment of macular thickness and volume. *Eye* . 2009;23(11):2071-8.
73. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETDRS report number 7. *Ophthalmology*.1991;98(Suppl. 5):741-56.
74. Nakatani Y, Higashide T, Ohkubo S, et al. Evaluation of macular thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness for detection of early glaucoma using spectral domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*.2011;20(4):252-9.
75. Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using StratusOCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45(6): 1716–24.
76. Leung CK, Chan WM, Yung WH, et al. Comparison of macular and peripapillary measurements for the detection of glaucoma: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2005; 112(3): 391–400.
77. Hoyt WF, Newman NM. The earliest observable defect in glaucoma? *Lancet* 1972;1:692-693.
78. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, Aydin A, et all . Optical coherence tomography (OCT) macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements and automated visual fields. *Am J Ophthalmol* 2004;138:218-25.
79. Bagga H, Greenfield DS. Quantitative assessment of structural damage in eyes with localized visual field abnormalities. *Am J Ophthalmol* 2004;137:797–805.
80. Guedes V, Schuman JS, Hertzmark E, et al. Optical coherence tomography measurement of macular and nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous human eyes. *Ophthalmology* 2003;110(1):177–89.
81. Wollstein G, Garway-Heath DF, Fontana L, Hitchings RA. Identifying early glaucomatous changes: comparison between expert clinical assessment of optic disc photographs and confocal scanning ophthalmoscopy. *Ophthalmology* 2000;107:2272–7.
82. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, et al. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2005;139:44–55.
83. Tanito M, Itai N, Ohira A, Chihara E. Reduction of posterior pole retinal thickness in glaucoma using the Retinal Thickness Analyzer. *Ophthalmology* 2004;111:265–75.

84. Greenfield DS, Bagga H, Knighton RW. Macular thickness changes in glaucomatous optic neuropathy detected using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2003;121:41–6.
85. Lederer DE, Schuman JS, Hertzmark E, et al. Analysis of macular volume in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2003;135:838–43.
86. Tan O, Li G, Lu AT, Varma R, Huang D. Advanced Imaging for Glaucoma Study Group. Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. *Ophthalmology*. 2008;115(6):949-56.
87. Schubert, HD. Anatomy and physiology: structure and function of the neural retina. In: Yanoff, M.; Duker, JS., editors. *Ophthalmology*. Mosby; London: 1999. p. 8.1.3
88. Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol* 1990;300:5–25.
89. Asrani S, Zou S, d'Anna S, et al. Noninvasive mapping of the normal retinal thickness at the posterior pole. *Ophthalmology* 1999;106:269–73.
90. Turaçlı ME: Açık açılı glokomun epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri: Oftalmoloji, Glokom Özel Sayısı* (editör: Andaç K.) Mart 2004, Cilt:13, sayı:1, s: 1-5.
91. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 389–93.
92. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(5):586-96.
93. Aydın A, Bilge AH. Optik koherens tomografinin glokomda yeri. *Glo-Kat* 2007;2:2:77-82.
94. Williams ZY, Schuman JS, Gamell L, et al. Optical coherence tomography measurement of nerve fiber layer thickness and the likelihood of a visual field defect. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:538-546.
95. Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark E, et al. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999;106:570–579.
96. Üstündağ C. Glokomlu gözlerde optik koherens tomografi ile saptanan retina sinir lifi kalınlıklarının görme alanı indeksleri ile korelasyonu. *T Oft Gaz*. 2001;31:600-604.
97. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GOH. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration, and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 1151–58.

98. Yalvaç I: Primer açık açılı glokom tanısı. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji, Glokom Özel sayısı (editör: Andaç K), Mart 2004, cilt:13, sayı:1, s: 16-28.
99. Jonas JB: The glaucomatous optic disk. Glaucoma In The 21 st Century. Weinreb NR, Kitazawa Y, Kriegstein KG. eds. Mosby, Barcelona. 2000; 9-14.
100. Choplin NT: Retinal nevre fiber analysis. Ophthalmology. Second Edition. Yanoff M. Duker JS, eds. Mosby, St Louis. 2004; 1465-1469.
101. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, Aydın A, et al. Optical coherence tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. Arch Ophthalmol .2005; 123: 464- 470.
102. Zeimer R, Shahidi M, Mori M, Zou S, Asrani S. A new method for rapid mapping of the retinal thickness at the posterior pole. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1996;37:1994-2001.
103. Giovannini A, Amato G, Mariotti C. The macular thickness and volume in glaucoma: an analysis in normal and glaucomatous eyes using OCT. Acta Ophthalmol Scand Suppl 2002;236:34-6.
104. Wollstein G, Ishikawa H, Wang J, Beaton SA, Schuman JS. Comparison of three optical coherence tomography scanning areas for detection of glaucomatous damage. Am J Ophthalmol 2005;139:39-43.
105. Medeiros FA, Zangwill LM, Alencar LM, et al. Detection of glaucoma progression with stratus OCT retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009;50(12):5741-8.
106. Huang J, Liu X, Wu Z, et al. Macular and retinal nerve fiber layer thickness measurements in normal eyes with the Stratus OCT, the Cirrus HD-OCT, and the Topcon 3D OCT-1000. J Glaucoma. 2011;20(2):118-25.
107. Korkmaz B, Yiğit U, Ağaçan A, ve ark. Glokomlu ve normal olgularda optik koherens tomografi ile retina sinir lifi tabakası ve ganglion hücre kompleksi ilişkisinin değerlendirilmesi. Türk Oft. Dergisi. 2010; 40: 338-42.
108. Sabates FN, Vincent RD, Koulen P, Sabates NR, Gallimore G. Normative Data Set Identifying Properties Of The Macula Across Age Groups: Integration of Visual Function and Retinal Structure With Microperimetry and Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. Retina. 2011 Feb 24.
109. Parikh RS, Parikh SR, Thomas R. Diagnostic capability of macular parameters of Stratus OCT 3 in detection of early glaucoma. Br J Ophthalmol.2010;94:2:197-201.
110. Öztürk HE. Glokomlu ve normal bireyler arasında makula volümü karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, Samsun 2009.