

**T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**AÇIK AÇILI GLOKOMDA  
KOROİD KALINLIĞININ SPEKTRAL TARAYICI LAZER  
TOMOĞRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Veysi YILDIZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Tekin YAŞAR**

**VAN - 2014**

## ÖNSÖZ

Tez çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde, ihtiyaç duyduğum anlarda yol gösteren, bilimsel ve cerrahi deneyimlerini paylaşan tez hocam Prof. Dr. Tekin YAŞAR' a,

Göz hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince, bilimsel ve cerrahi deneyimlerini paylaşan ve yol gösteren değerli hocalarım; Doç. Dr. Remzi KARADAĞ, Doç. Dr. Doğan CEYHAN, Doç. Dr. Adil KILIÇ, Yrd. Doç. Dr. Muhammed BATUR, Yrd. Doç. Dr. Erbil SEVEN' e

Uzmanlık eğitimim boyunca sevgi, saygı ve anlayışı paylaştığım ve uyum içinde çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personellerine,

Destegini her zaman arkamda hissettiğim annem, babam, ve eşime teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Veysi YILDIZ

2014 - VAN

# İÇİNDEKİLER

	<b><u>Sayfa no</u></b>
<b>ÖNSÖZ</b>	I
<b>İÇİNDEKİLER</b>	II
<b>KISALTMALAR</b>	IV
<b>ŞEKİLLER LİSTESİ</b>	V
<b>TABLolar LİSTESİ</b>	VI
<b>ÖZET</b>	VII
<b>SUMMARY</b>	IX
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	2
2.1. Glokom ve Epidemiyolojisi	2
2.2. Glokomatöz Hasarın Patogenezi	3
2.2.1. Mekanik Teori	3
2.2.2. İskemik Teori	4
2.2.3. Apoptozis	4
2.3. Optik Sinir Başı (OSB)	5
2.4. Primer Açık Açılı Glokom	7
2.4.1. Risk faktörleri	7
2.4.2. Klinik Belirti ve Bulgular	8
2.5. Görme Alanı	9

2.5.1. Görme alanı teknikleri ve metotları	9
2.5.2. Güvenirliđinin Tayini	10
2.5.3. Global göstergeler	11
2.5.3. Glokomda Görme Alanı Kaybı Tipleri	11
2.5.4. Glokomda Görme Alanı Defektlerinin Evrelendirilmesi	13
2.6. Optik Koherens Tomografi (OKT)	15
2.6.1. Gelişmiş Derinlik Görüntüleme (EDI)	15
2.6.2. Glokom Tanı ve Takibinde OKT	17
<b>3. MATERYAL VE METOD</b>	<b>21</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>27</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>43</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>51</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>53</b>

## **KISALTMALAR**

**PAAG** : Primer açık açılı glokom

**GA** : Görme alanı

**OKT** : Optik koherens tomografi

**OD** : Optik disk

**RSLT** : Retina sinir lifi tabakası

**RPE** : Retina Pigment Epiteli

**MD** : Ortalama sapma

**PSD** : Patern standart sapma

**SF** : Kısa süreli fluktuasyon

**DA** : Disk alanı

**ÇA** : Çukurluk alanı

**RA** : Rim alanı

**OSB** : Optik sinir başı

**C/D** : Çukurluk/disk

**NRR** : Nöroretinal rim

**RGH** : Retina gangliyon hücre

**GİB** : Göz içi basıncı

**D** : Diyoptri

**dB** : Desibel

**EDI** : Enhanced Depth Imaging

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 1:</b> Normal modda çekim yapılmış maküler bölge OKT' si	16
<b>Şekil 2:</b> EDI modunda çekim yapılmış maküler bölge OKT' si	17
<b>Şekil 3:</b> OKT ile OSB analizi	19
<b>Şekil 4:</b> EDI modda çekim yapılmış OKT' de koroid tabakasını gösteren RPE dış sınırı ile koroido-skleral sınır arasındaki mesafe	20
<b>Şekil 5:</b> Subfoveal koroid tabakasının ölçülmesi ve diğer ölçüm noktalarının belirlenmesi	23
<b>Şekil 6:</b> Maküler bölgeden yapılmış 7 adet koroid tabakası ölçümü	24
<b>Şekil 7:</b> Belirlenmiş 8 noktadan yapılan peripapiller koroid tabakası ölçümü	25

## TABLolar

<b>Tablo 1:</b> HAP (Hodapp; Anderson; Parrish) kriterlerine göre alt grupların oluşumu	26
<b>Tablo 2:</b> PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının cinsiyet dağılımları	28
<b>Tablo 3:</b> PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının yaş dağılımları	28
<b>Tablo 4:</b> PAAG' li 3 olgunun ve kontrol grubu olgularının cinsiyet dağılımları	29
<b>Tablo 5:</b> Kontrol grubu ile PAAG' li olguların maküler bölgeden yapılan koroidal kalınlık ölçümleri	30
<b>Tablo 6:</b> Kontrol grubu ile PAAG' li olguların peripapiller alandan yapılan koroidal kalınlık ölçümleri	31
<b>Tablo 7:</b> Kontrol grubu ile PAAG' li olguların RNFL kalınlıkları	32
<b>Tablo 8:</b> Kontrol grubu ile PAAG' li olguların peripapiller koroidal kalınlıklarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	35
<b>Tablo 9:</b> Kontrol grubu ile PAAG' li olguların RNFL kalınlıklarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	37
<b>Tablo 10:</b> Kontrol grubunda peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu	38
<b>Tablo 11:</b> Grup 1' de peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu	38
<b>Tablo 12:</b> Grup 2' de peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu	39
<b>Tablo 13:</b> Grup 3' te peripapiller alanda koroid ile RNFL kalınlığı korelasyonu	39
<b>Tablo 14:</b> Grup 1' de koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu	40
<b>Tablo 15:</b> Grup 2' de koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu	41
<b>Tablo 16:</b> Grup 3' te koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu	42

# ÖZET

## AÇIK AÇILI GLOKOMDA KOROİD KALINLIĞININ SPEKTRAL TARAYICI LAZER TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

**Amaç:** Hafif, orta ve ileri evre primer açık açılı glokomlu olgular ile normal olgularda maküler ve peripapiller bölgedeki koroid kalınlığının karşılaştırılması

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Primer açık açılı glokom tanısıyla takip edilen ardışık 50 hastanın 90 gözü ve kontrol grubu olarak 19 hastanın 30 gözü dahil edildi. Tüm olguların rutin oftalmolojik muayeneleri yapıldı. PAAG olgularına tam eşik 30-2 görme alanı testi yapıldı. PAAG' li olgular HAP (Hodapp, Anderson, Parrish) kriterlerine göre GA parametreleri göz önünde bulundurularak gruplara ayrıldı. Grup I; Hafif GA kaybı olan olgular, Grup II; Orta düzeyde GA kaybı olan olgular, Grup III; Ağır GA kaybı olan olgular olmak üzere 3 alt gruba ayrıldı. Tüm olgulara EDI-OKT yöntemi ile maküler bölgede ilki subfoveal ve 500 mikron aralıklarla nazalde ve temporalde üçer nokta olmak üzere belirlenmiş 7 noktada koroidal kalınlık ölçümleri yapıldı. Yine EDI-OKT yöntemi ile peripapiller alanda OD etrafında 3,4 mm çaplı 360 derece dairesel tarama yapıp 45° lik eşit açılarla belirlenmiş 8 noktadan koroidal kalınlık ve RSLT kalınlık ölçümleri yapıldı. İstatistiksel analiz ile PAAG' li 3 grup ve kontrol grubu arasında ortalama koroid kalınlıkları ve RSLT kalınlıkları karşılaştırıldı. Koroidal kalınlığın yaş, RSLT kalınlığı ve GA' daki MD değeri ile korelasyonuna bakıldı.



**Bulgular:** Yaş ve refraksiyon kusuru açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Maküler bölgeden yapılan koroid ölçümleri arasında kontrol grubu ile PAAG' lu üç grup arasında ve PAAG' li grupların kendi aralarında istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Peripapiller alandan yapılan koroid kalınlığı ölçümlerinde ise nazal bölgeden yapılan ölçüm haricinde diğer lokalizasyonlarda grup 3 ile kontrol grubu ve grup 1 arasında istatikselsel olarak anlamlı fark tespit edildi. Ortalama peripapiller koroid kalınlığı, Grup 3' te kontrol grubu ve Grup 1' e göre anlamlı derecede ince bulundu. Global RNFL kalınlığı 4 grup arasında istatikselsel olarak anlamlı farklı saptandı. Gruplar arasında global RNFL kalınlıkları yüksekten düşüğe doğru sırasıyla kontrol grubu, grup 1, grup 2, grup 3 şeklindeydi. Kontrol grubunda yaşın maküler ve peripapiller koroid kalınlıkları ile negatif korele olduğu görüldü.

**Sonuç:** Maküler bölgeden yapılmış koroidal kalınlık ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı fark görülmezken, peripapiller koroidal kalınlığın ileri glokomlu gözlerde sağlıklı ve hafif glokomlu gözlere göre istatikselsel olarak anlamlı derecede ince olduğu görüldü. Koroid kalınlığı, glokom hastalarında takip parametresi olarak kullanılabilir.

**Anahtar kelimeler:** Primer Açık Açılı Glokom, Gelişmiş Derinlik Görüntüleme, Maküler Koroidal Kalınlık, Peripapiller Koroidal Kalınlık

## SUMMARY

### EVALUATION OF CHOROIDAL THICKNESS WITH SPECTRAL SCANNING LASER TOMOGRAPHY IN OPEN ANGLE GLAUCOMA

**Objective:** Comparison of macular and peripapillary choroidal thickness in mild, moderate and severe stages of primary open-angle glaucoma (POAG) and normal cases.

**Materials and methods:** 90 eyes of 50 consecutive patients with primary open-angle glaucoma (POAG) diagnosis and as a control group, 30 eyes of 19 patients were included in the study. Routine ophthalmologic examination was made for all cases. 30-2 full-threshold visual field examination was performed to all POAG cases. According to the criteria of the HAP (Hodapp, Anderson, Parrish), considering VF parameters, POAG cases were included in the groups. These groups were divided into three sub-groups: Group I; cases with mild VF loss, Group II; cases with moderate VF loss, Group III; cases with severe VF loss. In all cases, in the macular EDI-OCT was applied, first on subfoveal and 500 micron intervals on nasal and temporal determined to be three points on a 7-point, choroidal thickness measurements were made. Again, by the method of EDI-OCT in the peripapillary area around the OD, making circular scan as 360 degrees and 3.4 mm diameter and from eight points which identified with 45<sup>0</sup> equal angles, choroidal thickness and RNFL thickness measurements were made. With the statistical analysis, average choroidal thickness and RNFL thickness were compared between 3 groups which have POAG and the control group.

Correlation between choroidal thickness and age, RNFL thickness, VF MD were evaluated.

**Results:** In terms of age and refraction errors, there was no significant difference between groups. Between choroidal measurements which made from the macular area, between control group and three groups which have POAG and among the groups of POAG, there was no statistically significant difference. For other measurements which made in the peripapillary area, in the other choroidal thickness localizations, except for the measurement which made from the nasal region, statistically significant difference was detected between grup 3 to control grup and grup 1. Average peripapillary choroidal thickness was found significantly thin in grup 3 compared to control grup and grup 1. Global RNFL thickness between the 4 groups was found significantly different. Between the groups, high to low global RNFL thickness were like that respectively, control group, group 1, group 2, and group 3. In the control group, age was found to be negatively correlated with macular and peripapillary choroidal thickness.

**Conclusions:** For choroidal thickness measurements which made from macular region, while there is no significant difference between the groups, peripapillary choroidal thickness was found to be statistically significant thin in the eyes with advanced glaucoma compared to healthy and mild glaucoma eyes. Choroidal thickness can be used as monitoring parameters in glaucoma patients.

**Key words:** primary open angle glaucoma, enhanced depht imaging, macular choroidal thickness, peripapillary choroidal thickness

# 1. GİRİŞ

Glokom, sıklıkla göz içi basıncı yüksekliğinin eşlik ettiği, ilerleyici retina gangliyon hücre (RGH) hasarı, optik sinir başında (OSB) ilerleyici çukurlaşma ve atrofi ve görme alanı defektleri ile karakterize bir nörodejeneratif optik nöropatidir.

Artmış intraoküler basınç primer açık açılı glokom için major bir risk faktörüdür ve GİB' nin düşürülmesinin faydası da iyi bilinmektedir. Fakat normal göz içi basıncında da optik nöropati gelişimi glokomatöz optik nöropatinin her zaman yüksek göz içi basıncıyla ilişkili olmadığını göstermektedir ve çoğu zaman göz içi basıncının düşürüldükten sonra da glokomatöz optik nöropatinin ilerlemesi yüksek GİB' den başka faktörlerin de glokomun patogenezinde önemli rol oynadıkları teorisini düşündürmektedir. Vasküler/Hemodinamik teori glokomatöz optik nöropatide lamina kribroza seviyesindeki azalmış kan akımı ile sonuçlanan bozulmuş kan desteği sonrası iskemik hasar gelişimini öne sürmektedir. OSB' nin prelaminer bölgesindeki lamina kribrozanın kan akımının koroid içindeki dallardan sağlandığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir.

Koroid tabakasının değerlendirilmesi glokomatöz optik nöropatinin patogenezinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunabilir. Bu nedenle glokomda koroidin rolü birçok çalışmaya konu olmuştur. Görüntüleme tekniklerindeki yeni gelişmeler ile koroid tabakasının daha iyi değerlendirilmesi mümkün olmuştur. Geliştirilmiş derinlik görüntüleme (EDI), koroid tabakasının ayrıntılı değerlendirilmesini sağlayan yeni bir OKT tekniğidir. Glokomlu gözlerde koroidal kalınlığın bu yeni teknik ile değerlendirilmesi glokom ve koroid arasındaki ilişkinin anlaşılmasına daha fazla katkıda bulunacaktır. Biz de bu çalışmamızda PAAG ile koroid kalınlığı ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Glokom ve Epidemiyolojisi

Glokom, çeşitli sebeplere bağlı olarak gelişen artmış göz içi basıncı ve oküler kan dolaşımındaki dengesizlik sonucu, optik sinir başında (OSB) ilerleyici çukurlaşma, atrofi ve buna bağlı geri dönüşümsüz retina ganglion hücre hasarı ve görme alanı defektleri ile karakterize ve tedavi edilmediği takdirde körlükle sonuçlanabilen bir grup hastalıktır. Önemli bir toplumsal sağlık problemi olan glokom, dünyadaki körlüklerin de ikinci en sık sebebidir (1).

Glokom hastalarının klinik değerlendirilmesi göz içi basıncının ölçülmesi, ön kamara açısının değerlendirilmesi (gonyoskopi), optik sinir başı ve retina sinir lifi tabakası muayenesi ve görme alanı muayenesinden (perimetri) oluşmaktadır (2).

Glokom hastalığının esas patogenezi tam olarak anlaşılmış değildir. Genetik heterojenite ve multifaktöriyel bir kalıtım paterni gösterdiği bildirilmektedir (3).

21. yüzyıl başlarında dünyada 70 milyondan fazla glokom hastasının olduğu bildirilmiştir. Bu hastaların yaklaşık %53' ünü primer açık açılı glokom (PAAG), %36' sını primer aç kapanması glokomu (PAKG) ve %11' ini sekonder glokomlar oluşturmaktadır. Glokom özellikle bazı tedaviye dirençli sekonder tipleri nedeniyle göz hastalıkları arasında % 15 - 20 gibi yüksek bir oranla körlüğe en sık neden olan hastalıktır (3).

Glokom prevalansı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık gösterir. Glokom farklı ırklarda farklı dağılımlar gösterir. Yaşın ilerlemesi ile glokom prevalansı artar. Irk ve yaş dağılımları ile ilgili Baltimore Göz çalışması, Beaver Dam çalışması, Roscommon çalışması benzer sonuçlar göstermektedir (4,5,6).

## 2.2. Glokomatöz Hasarın Patogenezi

Göz içi basıncı artışı, glokomatöz hasarın en önemli risk faktörlerinden birisi olmasına rağmen yapılan çalışmalarda glokomatöz optik sinir harabiyeti görülen olguların % 20' sinde hiçbir zaman GİB' nin normal değerlerin üzerinde olmadığı görülmüştür. Bu nedenle glokomatöz optik nöropatiyi tek bir nedene bağlamak mümkün değildir.

Glokomatöz hasar patogenezi ile ilgili başlıca üç teori mevcuttur:

### 2.2.1. Mekanik Teori

18. yüzyıl ortalarında Müller tarafından glokomdaki optik nöropatinin patogenezi açıklanabilmek için mekanik teori ortaya atılmıştır. Bu teoriye göre glokomdaki nöron ölümü, GİB artışı ile oluşan kompresyon sonucu gelişmektedir. Lamina kribroza, optik sinir liflerinin içinden geçtiği porlar içermektedir. Bu deliklerin çapları üst ve alt kutupta daha büyük olup daha az miktarda kollajen bağ dokusu içerir. Yüksek GİB ile skleral duvarda gerilim oluşur. Skleranın bir uzantısı olan lamina kribrozanın her bölgesi bu gerilime eşit yanıt veremez. Bu nedenle glokomda sinir harabiyeti artan basınca karşı direncin zayıf olduğu üst ve alt kutuplarda başlar. Üst ve alt kutuplarda kollajen desteği daha az olduğu için lamina kribrozada distorsiyon ve sonrasında çukurlaşma oluşur. Retinal gangliyon hücrelerinin hayatının devamı için Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör (BKNF) gibi aksonal büyüme faktörleri gerekmektedir (7). Yüksek GİB' nin lamina kribrozaya baskısı sonucu lateral genikulat nükleustan olan aksoplazmik retrograd akım bloke olmakta ve bu büyüme faktörlerinin yokluğu sonucu glokomatöz optik atrofi gerçekleşmektedir (8,9,10). Lamina kribroza strese cevap verme yeteneği olan bir yapıdır. GİB' nin değişimine göre lamina kribrozadaki kollajen tipleri ve elastin miktar ve yapısı değişebilmektedir. Bu durumun artan GİB' ye karşı koruyucu olduğu ve bu cevabın herkeste mevcut olmadığı gösterilmiştir (11). Bu durum farklı olgularda farklı GİB değerlerinde, farklı hasarlar gelişmesini açıklamaktadır.

### **2.2.2. İskemik Teori**

1920' lerde mekanik teori ile açıklanamayan düşük tansiyonlu glokom olgularını açıklamak amacıyla vasküler teori gündeme gelmiştir. Bu teoriye göre, anormal vasküler rezistans, sistemik hipotansiyon, DM, vazospazm, arteriyoskleroz gibi faktörler glokomda oto-regülasyonu bozarak oküler kan akımında azalmaya yol açmakta, bunun sonucunda da OSB' nin perfüzyonu bozulmakta ve glokomatöz optik nöropati gelişmektedir.

Retinal kan akımı, sempatik sinir sisteminden bağımsız olarak oto-regülasyon adı verilen lokal (nitrik oksit, prostoglandinler, endotelin ve renin-anjiyotensin sistemi) ve metabolik faktörlerle kontrol edilmektedir. Sağlıklı bir göz GİB' in 30-35 mm Hg değerlerine kadar oto-regülasyonu sağlıklı bir şekilde devam ettirir (12). Bu lokal faktörler başlıca üretim yerleri olan kapiller endotel hücrelerinde üretilip retinal dolaşıma salınmaktadırlar. Bunların içinde endotelin-1, çok kuvvetli bir vazokonstrüktördür ve fosfolipaz C' yi aktive ederek hücre içi kalsiyum miktarını artırır. Perisitleri kontrakte eden Endotelin-1, periferik vasküler direnci artırır. Glokom olgularının migren ve Reynaud Fenomeni gibi hastalıklarla sıklıkla beraber görülmesi de etyolojide vazospastik bir komponentin de rol oynayabileceği görüşünü desteklemektedir (13).

### **2.2.3. Apoptozis**

Yapılan çalışmalarda glokomlu olgularda gangliyon hücrelerinde aksonal hasar sonucu apoptoz gerçekleştiğini gösteren bulgular mevcuttur. İskemi sonucu ekstraselüler ortamda salınımı artan glutamat ilk olarak N-methyl-D-aspartik asit (NMDA) reseptörlerini stimüle ederek kalsiyumun hücre içine geçişini tetikler ve apoptozis süreci başlamış olur. Yapılan çalışmalarda glutamat glokom hastalarının vitreusunda yüksek düzeylerde saptanmıştır (14). Apoptoziste önemli olan bir diğer faktör ise nöronların hayatta kalabilmesi için gerekli olan

nörotrofik faktörlerin azalmasıdır. Bu faktörlerin başlıcaları Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör (BKNF) ve Sinir Büyüme Faktörü (SBF)' dir (15,16). Glokomda hücre ölümünün nörotropik faktörlerin azalmasıyla olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir (17). GİB artması akson ve kapillerlerde kompresyona yol açarak nörotrofik faktörlerin (özellikle BKNF) aksoplazmik yolla akımını engellemekte ve gangliyon hücre ölümüne neden olmaktadır.

### **2.3. Optik Sinir Başı (OSB)**

Optik sinir, santral sinir sisteminin bir parçasıdır ve retinal gangliyon hücrelerine ait yaklaşık 1.2 milyon aksonun bir araya gelmesi ile oluşur. İntraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakranial olmak üzere dört bölümden oluşmaktadır. Optik sinirin intraoküler kısmına OSB denilmektedir.

Optik kanal ön kısmının büyüklüğüne göre disk büyüklüğü kişilerde farklılıklar göstermekle birlikte OD genellikle 2.1-2.8 mm çapındadır. Ortalamanın iki standart deviasyonundan daha büyük olan diskler büyük disk, ortalamanın iki standart deviasyonundan daha küçük olan diskler ise küçük disk olarak adlandırılmaktadır (18). Nöroretinal rim bölgesi büyük OD' ye sahip gözlerde, küçük OD' ye sahip gözlerle göre daha geniş ve daha fazla optik sinir liflerine sahiptir. Disk çapı, -5 D' den daha yüksek miyoplarda daha büyük, +5 D' den daha yüksek hipermetroplarda ise daha küçüktür (19,20).

OD' nin vertikal çapının horizontal çapa göre % 7- 10 daha uzun olması nedeniyle OD hafif oval görünümündedir. Vertikal çapı ortalama 1.8 mm, horizontal çapı ise 1.65 mm' dir.

OSB' nin tam ortasında yer alan ve nöral dokunun bulunmadığı beyaz renkli çöküntü alanına Optik Cup (Optik Çanak) denmektedir. Lamina kribrozanın açığa çıkmasından dolayı görülen glial doku ortada görülen beyaz renge neden



olmaktadır. Sağlıklı insanlarda normal C/D oranı 0.25-0.30 iken, toplumun %10' unda 0.5 ve %2' sinde 0.7 ya da daha fazladır. Bu oranın artması glokomatöz hasarın göstergesi olarak kabul edilmektedir (21). İki göz arasındaki C/D oranı farkı ise insanların %99' unda 0.2' den az ve % 92' sinde 0.1' den azdır (22).

Nöroretinal Rim (NRR), retinal sinir liflerinin uzantısı olup çukurluğun dış sınırı ile diskin dış sınırı arasındaki mesafe olup ve glokom tanı ve takibinde kullanılan önemli bir parametredir. Optik çukurun yatay oval ve OD' nin dikey oval şekli nedeniyle, NRR en geniş olarak inferior disk bölgesinde izlenmekte ve bunu sırasıyla süperior, nazal ve temporal disk bölgesi izler. Bu durum "İSNT" kuralı olarak adlandırılmıştır. Glokomda NRR kaybı alt temporal bölgeden başlamakta, bunu üst temporal, alt nazal ve üst nazal bölgelerdeki kayıplar izler (23). Bu sıralama, erken glokomatöz GA defektlerinin üst nazal kadranda oluşmaya başlaması ve son evre glokomda alt temporal bölgede adacık kalması şeklinde GA defektlerinin ilerlemesi ile ilişki gösterir.

Retina sinir lifi tabakası (RSLT), ganglion hücre aksonları, astrositler, retinal damarlar ve Müller hücre uzantılarından oluşur. Glokom hastalarında RSLT' de lokalize ve yaygın kayıplar izlenmektedir. Lokalize kayıplar klinik olarak glokoma daha özgüdür ve kolay tanınır. RSLT yeşil filtre ile daha iyi izlendiği için oftalmoskopik muayenede yeşil filtre ile RSLT kayıpları daha iyi gözlenir. Glokomda OSB ve RSLT' deki yapısal değişiklikler GA' da fonksiyonel kayıp gelişmeden görülebilmektedir. GA' da fonksiyonel kayıp, RSLT' de yer alan retinal gangliyon hücre aksonlarında % 40-50' ye varan kayıplardan sonra gözlenir. RSLT' de lokalize sinir lifi defektleri en sık alt temporal bölgede, daha sonra da üst temporal bölgede görülmekle birlikte glokomatöz gözlerde, her yıl 4000-5000 adet sinir lifinin kaybolduğu ifade edilmiştir (24).

## 2.4. Primer Açık Açılı Glokom

Kronik basit glokom olarak da bilinen primer açık açılı glokom, sıklıkla erişkinde çift taraflı başlayan, herhangi bir dönemde 21 mm Hg üzeri GİB, glokomatöz optik sinir hasarı, açık ön kamara açısı, hasar ilerlerken karakteristik görme alanı kaybı ile karakterize bir optik nöropatidir. En sık görülen glokom tipidir.

### 2.4.1. Risk faktörleri

**1. Yüksek GİB:** Glokom ile GİB arasındaki yakın ilişkiyi gösteren yayınlar mevcuttur. Yüksek göz içi basıncı PAAG için en önemli risk faktörüdür. Geniş popülasyonlar üzerinde yapılmış epidemiyolojik çalışmalarda, ortalama GİB 16 mm Hg olarak bulunmuş, standart deviasyonu 3 mm Hg olarak ifade edilmiştir. GİB' i 21 mm Hg ve daha yüksek olanlarda, PAAG rölatif riski 21 mm Hg' den daha düşük olanlara göre 3.4 kat daha fazla olarak saptanmıştır.

**2. Yaş:** İlerlemiş yaştan glokom açısından önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. PAAG riski 60 yaşın üstünde 7 kat daha fazladır (3).

**3. Irk:** Siyah ırkta beyaz ırka göre, hastalık anlamlı olarak daha sık (muhtemelen dört kat), daha erken yaşta görülür ve kontrol altına alınması daha güçtür (25).

**4. Aile öyküsü:** PAAG' lu hastaların birinci derece akrabaları risk altındadır. Kardeşlerde görülme riski normal topluma göre dört kat artar ve çocuğa geçme riski de iki kattır (25).

**5. Diyabetes Mellitus:** PAAG ile DM arasındaki ilişki birçok çalışmada

gösterilmiştir. Glokomun 10 yıllık insidansı, diyabetin erken başladığı yaşlarda %3.7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda %6.9, insülin kullananlarda ise %11.8 olarak saptanmıştır (26).

**6. Miyopi:** Miyopide PAAG riski üç kat daha fazladır ve miyopik gözler glokom hasarına daha hassastır. Bazı çalışmalarda, sadece yüksek miyopi ile PAAG ilişkisi belirtilmiş, özellikle 10 diyoptri (D) üzerinde glokom prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (27).

**7. Steroid kullanımı:** Kortikosteroid kullanımı, hümör aközün dışa akım direncini artırarak GİB' i arttırabilmektedir. PAAG gelişme riskinin, topikal kullanımda oral kullanıma göre daha yüksek olduğu, ailede glokom öyküsü olanlarda ise inhaler ve nazal steroid kullanımında glokom oluşma riskinin arttığı belirtilmektedir (28).

**8. Vasküler hastalık:** Kesin bir ilişkinin gösterilmesi her zaman mümkün olmasa da bir grup vasküler hastalık glokom ile ilişkili olabilir. Zayıf oküler perfüzyon glokom ilerlemesinde risk faktörü olabilir.

#### **2.4.2. Klinik Belirti ve Bulgular**

PAAG, çoğu zaman asemptomatik olan sinsi ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Özellikle genç hastalarda kornea ödemeine bağlı ışık etrafında renkli halkaların görülmesi, ışıktan rahatsız olma ve geçici bulanık görmeye neden olabilir. Hastalar bazen de görme alanı kaybıyla hekime başvururlar. Genellikle bilateral olan PAAG' de GİB 21 mm Hg üzerindedir. 40 mm Hg seviyelerine kadar yükselen GİB, nadiren 60 mm Hg seviyelerine çıkar. C/D oranında artış, nöroretinal rimde incelme, glomatöz görme alanı kayıpları hastalığın sık görülen bulgularındandır.

## 2.5. Görme Alanı

Görme alanı gözün belli bir noktaya fikse olduğunda çevrede algılayabildiği alanın tümüdür. Genişliği derece, derinliği duyarlılık (dB) olarak ifade edilir. Normal bir gözde görme alanı genişliği üst ve nazalde 60 derece, altta 70- 75 derece ve temporalde 100- 110 derece ile sınırlandırılmıştır.

### 2.5.1. Görme alanı teknikleri ve metotları

Görme alanının muayenesinde perimetri ismi verilen cihazlar kullanılır. Görme alanı muayenesi kinetik, statik veya her iki tekniğin kombinasyonu şeklinde yapılabilir.

**1. Kinetik perimetri :** Soluk bir ışık uyarını genellikle periferden gösterilir. Bu ışığın görüldüğü yer GA haritasında bir nokta olarak işaretlenir. Stimulusun büyüklüğü ve şiddeti sabit iken lokalizasyonu hareketlidir. 15° aralıklarla radyal tarzda periferden santrale yaklaşılarak 360° lik alan taranır ve bir izopter elde edilir. Goldmann manuel perimetrisi kinetik perimetriye örnektir.

**2. Statik perimetri:** Statik perimetride kullanılan hedef lokalizasyonu ve uyarı büyüklüğü sabittir. Sabit bir zemin aydınlatmasına sahip bir alanda belli büyüklükte sabit bir uyarının kontrast farkı algılanıncaya kadar parlaklığının değiştirilmesi esasına dayanır. Otomatik perimetrilerin çoğu, esas olarak statik perimetri prensibine dayanır ve uyarının yeri ve büyüklüğü sabit tutularak şiddeti değiştirilir. Otomatik perimetrinin kullanıma girmesi ile glokom tanısında ve takibinde çok önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Statik perimetride 3 strateji kullanılmaktadır.

- **Tam eşik testi (Full-Threshold; FT):** GA üzerinde 6° lik mesafeler ile yerleştirilmiş, vertikal ve horizontal kadranlarda dizili 75-80 nokta sorgulanır.

Eşik değeri bulmak için her noktada uyarın şiddeti 4 dB'lik basamaklarla artırılır. Hasta uyarıyı gördükten sonra 2 dB'lik basamaklarla uyarı kayboluncaya kadar uyarın şiddeti azaltılır. Glokom takibinde en sık olarak kullanılan stratejidir.

- **Eşiğe bağımlı test:** Beklenen değer 4 dB üstü uyarın şiddeti uygulanır. Daha sonra diğer bir test noktasına geçilir. Sadece eşik üstü değerleri test etmesi testin dezavantajlarından biridir.

- **Zon testi:** Bu testte 3 zon kullanılmaktadır. Normal değer 4-5 dB üstü eşik değeri birinci zon olarak kabul edilir. Hasta gördüğünde normal olarak değerlendirilir. Hasta görmezse ışık şiddeti artırılarak hastanın görmesi beklenir. Işık şiddeti artırıldığında görürse relatif skotom, görmezse absolu skotom kabul edilir.

**3. Kombine statik ve kinetik perimetri:** Bu yöntemle statik perimetrenin duyarlılığı ile kinetik perimetrenin hızı kullanılmaktadır. Periferik alan kinetik metod ile değerlendirilirken santral alan statik perimetri ile test edilmektedir.

#### 2.5.2. Güvenirliğin Tayini:

- **Fiksasyon kayıpları:** Hastanın fiksasyon noktasından bakışlarını ayırma sıklığını gösterir. Testin başlangıcında saptanmış olan kör noktaya cihaz ara ara uyarılar gönderir. Gönderilen uyarı hasta tarafından görülürse cihaz bunu fiksasyon kaybı olarak belirler. Güvenilir bir testte fiksasyon kaybı %20'den az olmalıdır (29). Fiksasyon kaybı %20'nin üzerinde ise GA çıktısında fiksasyon kaybı değerinin yanına "XX" sembolü cihaz tarafından eklenerek uyarı verilir.

- **Yalancı pozitif cevap:** Hastanın görme uyarıyı gönderilmediği halde cihazın sesine uyarı görmüşçesine cevap vermesiyle kaydedilir. Görme alanının

beklenenden daha iyi olmasına neden olur. Güvenilir bir testin yalancı pozitif cevap oranı %33' ün altında olmalıdır.

- **Yalancı negatif cevap:** Hastanın önceden gördüğü bir noktanın görebileceği eşğin üstü uyaran ile uyarıldığı halde yanıt vermemesi olayıdır. Görme alanının beklenenden daha kötü çıkması ile sonuçlanır. Güvenilir bir testte yalancı negatif cevaplar %33' ün altında olmalıdır.

### 2.5.3. Global göstergeler:

- **Ortalama Sapma (MD):** Yaş için düzeltilmiş normal retinal duyarlılık ile muayene edilen olguların retina duyarlılığı arasındaki ortalama farkı gösterir. Normalde 0-2 dB arasında değişmektedir. Görme alanındaki yaygın depresyonu gösterir. Negatif değerler azalmış hassasiyeti gösterir. Yanındaki P değeri aynı yaştaki normal kişilerde olma olasılığını göstermekle birlikte %5' in altında olması normal dışı değer olarak kabul edilir.

- **Patern Standart Deviasyon ( PSD):** Her noktadaki eşik değer ile, beklenen eşik arasındaki farklılıkların standart sapması olarak tanımlanır. Yaygın depresyon yapan nedenlerin ortadan kaldırılmasından sonra hastanın görme alanının yaşa göre düzeltilmiş değerlerden ne kadar sapma gösterdiğini ifade eder. Patern deviasyon haritasında ortaya çıkan lokalize GA defektini sayısal birime çevirir. PSD değeri ne kadar artarsa lokalize defekt o kadar derin ve/veya yaygın demektir.

### 2.5.3. Glokomda Görme Alanı Kaybı Tipleri

RSLT' de % 40 - % 50' ye yakın kayıp oluştuktan sonra GA kayıpları ortaya çıkar (30). Glokomatöz GA kayıpları ile RSLT' nin anatomik yapısı uygunluk gösterir. Bu nedenle glokomatöz GA kayıpları çoğunlukla lokalizedir ve horizontal meridyeni aşmazlar.

Glokomda GA alanı defektleri lokalize ve yaygın olmak üzere iki grupta incelenir.

### 1. Lokalize Görme Alanı Defektleri

Lokalize görme alanı kayıpları Optik sinir başını oluşturan sinir liflerinin retinadaki anatomik dizilimlerine uygun olarak meydana gelir. GA kaybının en yaygın özelliği, nazal pozisyonda olması ve yatay meridyene uygunluk göstermesidir.

- **İzole parasantral skotom:** Retinal hassasiyetin lokal olarak azalmasına bağlı olarak fiksasyondan 10° lik alan içinde (arkuat alanda) ortaya çıkan, kör nokta ile birleşmeyen GA defektleridir. Erken glokomatöz hasar bu arkuat bölgenin özellikle üst yarısında görülen lokalize bir veya iki defekt ya da parasantral skotomlar şeklinde ortaya çıkar.

- **Arkuat veya Bjerrum Skotomu:** Bjerrum alanı fiksasyon noktasının 10-20° temporalı, 2 - 25° nazalinde, fiksasyon noktasının etrafından ark şeklinde dolanarak horizontal raphede sonlanan alandır. İzole parasantral skotomlar glokomun geç evresinde genişleyerek kör noktadan başlayıp makula çevresinden dolanarak nazalde fiksasyonun 5° yakınına doğru ilerlerler ve “arkuat skotom” veya “Bjerrum skotomu” adını alırlar.

- **Nazal Basamak:** Glokomun erken dönem bulgularındandır. Retinanın üst ve alt yarısındaki sinir lifi harabiyetinin aynı hızda seyretmemesi üzerine bu lifler yatay meridyende birleşmezler ve sinir lifi defektleri temporal yarıda üst ve alt kadranın birleşme yerinde basamak şeklinde bir yapı oluşturur. Bu durum GA' ya nazal basamak şeklinde yansır. Nazal basamak santralde, periferde veya her ikisinde de olabilir.

- **Temporal Sektör Defekt:** Glokomun ileri evresinde ortaya çıkan Temporal Sektör Defektler nazal liflerin harabiyeti ile oluşurlar. Nazal retina bölgesinden gelen sinir liflerinin direkt olarak OD' ye ulaşması nedeniyle kör noktanın temporalinde sektör şeklinde defektler ortaya çıkar.

- **Santral ve temporal GA adacığı:** Glokom ilerleyip alt ve üst aksonların çoğunun hasarlanması ile sadece makulopapüler demet ve bazı nazal liflerin sağlam kalması sonucu ortaya çıkar. İleri evre glokomda GA' da sadece santralde adacık ve temporalde ay şeklinde adacık kalır.

## 2. Yaygın Görme Alanı Defektleri

OSB' deki dağılmış küçük demetlerin hasarının, duyarlılıkta diffüz bir azalma yapması sonucunda oluşmaktadır. Glokomun erken belirtisi olabilmekle birlikte miyozis, ortam opasiteleri, diffüz retinal hastalıklar ve düzeltilmemiş refraksiyon kusurları gibi glokom dışındaki başka patolojiler sonucu da ortaya çıkabilmesi nedeniyle daha az spesifiktir.

### 2.5.4. Glokomda Görme Alanı Defektlerinin Evrelendirilmesi

Glokomun takip ve tedavisinde görme alanının parametrelerine göre evrelendirilmesinin önemi büyüktür. Günümüzde en çok tercih edilen evreleme yöntemi "Hodapp-Parrish-Anderson Kriterleri" olarak adlandırılan yöntemdir (31,32).

Evreleme Humphrey otomatik statik perimetrisindeki tam eşik 30-2 veya 24-2 testindeki parametrelere göre erken, orta ve ileri dönem şeklinde yapılır.



### **1. Erken Glokomatöz Görme Alanı Defekt Kriterleri**

1. Görme alanı MD değeri -6 dB' nin altındadır.
2. Pattern deviasyon şemasında %25' ten az noktada <%5 altında depresyon ve %15' ten az noktada bu depresyon <%1 altındadır.
3. Santral 5° içinde yer alan bölgede hiçbir noktada retinal duyarlılık 15 dB' nin altında değildir.

### **2. Orta Düzeyde Glokomatöz Görme Alanı Defekt Kriterleri**

1. Görme alanı MD değeri -6 dB ile -12 dB arasındadır.
2. Pattern deviasyon şemasında %50' den az noktada <%5 ve altında depresyon ve %25' ten az noktada bu depresyon % 1 altındadır.
3. Santral 5° de yer alan bölgede hiçbir noktada retinal duyarlılık 0 dB veya altında değildir.
4. Santral 5° içinde sadece bir yarım alanda bir noktada retinal duyarlılık 15 dB' nin altındadır.

### **3. İleri Düzeyde Glokomatöz Görme Alanı Defekt Kriterleri**

1. Görme alanı MD değeri -12 dB' den daha kötüdür.
2. Pattern deviasyon şemasında %50' den fazla noktada p<%5 ve altı depresyon ve %25' ten fazla noktada bu depresyon <%1 altındadır.
3. Santral 5° içinde herhangi bir noktada retinal duyarlılık 0 dB' dir.
4. Santral 5° içinde her iki yarım alanda da retinal duyarlılık 15 dB' nin altındadır.

## 2.6. Optik Koherens Tomografi (OKT)

OKT, oküler yapıların mikron çözünürlük düzeyinde tomografik kesitler olarak görüntülenmesini sağlayan, non invazif, non kontakt, yüksek çözünürlüklü tanısal görüntüleme sistemidir. Diğer anlamda optik biyopsi yöntemidir.

OKT' nin çalışma prensibi göz dokularına gönderilen ışığın farklı doku katmanlarından farklı boyutlarda geri saçılımını ölçmeye dayanır ve çalışma prensibi B mod ultrasona benzer, sadece burada kullanılan aracı ses değil ışıktır. OKT interferometrenin bulunduğu düşük koherensli 830 nm diod lazer kullanır. Koherens interferometreye fundusa gönderilen ışığın retina katmanlarının kalınlığına orantılı olarak değişen hızda geri yansıması ve cihaz tarafından yansıyan ışığın ölçülmesi ile görüntü elde edilir. Bir referans, bir de yansıyan ışık ölçülür ve karşılaştırılır. Ölçüm ışını göze gönderildikten sonra farklı kırma gücü olan dokulardan farklı yanıtlar gelir. Yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Derinlik ölçümlerinde yan taramalar ile kombine edilerek taranan bölgenin iki boyutlu haritaları elde edilir. İnterferometrinin çalışma prensibine göre OKT' ler farklılık gösterir, zamana bağlı çalışıyorsa zaman bağımlı OKT (time domain OCT, standart), göze giren ışığın karışık frekansına göre çalışıyorsa spectral OKT (Fourier domain OCT) adını alır.

Glokomda izlenen bulgular olan retina sinir lif tabakasındaki incelme-kayıp, optik disk çukurlaşması, maküler kalınlık değişikliği, gangliyon hücre kaybının saptanması ve progresyonun varlığı; bunlara ek olarak iridokorneal açı genişliği açısından önemli bilgiler elde edilen OKT, glokomun tanı ve takibinde önemli bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir.

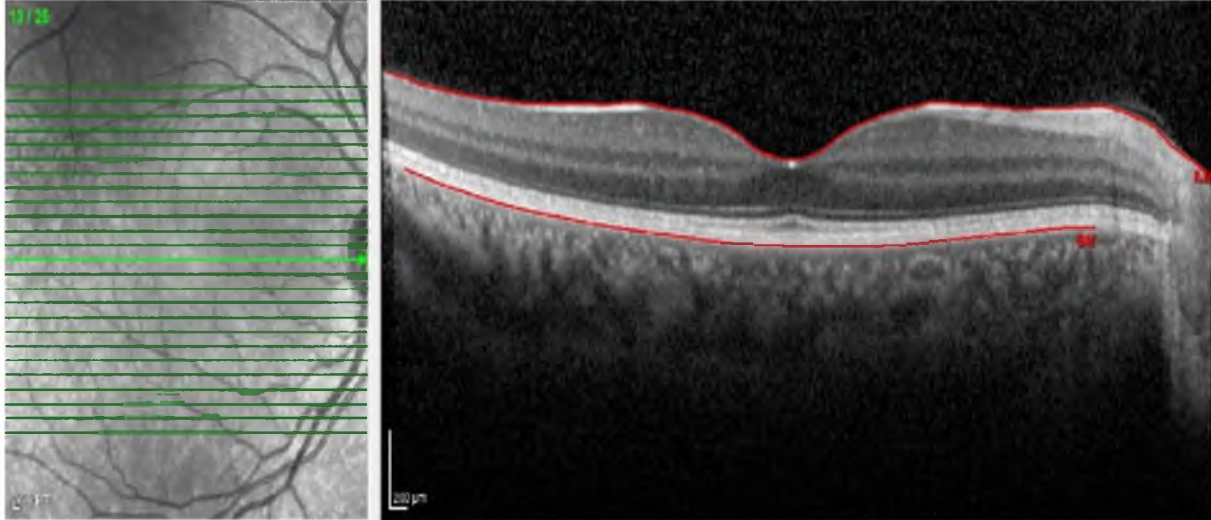
### 2.6.1. Gelişmiş Derinlik Görüntüleme (EDI - Enhanced Depth Imaging)

Gelişmiş Derinlik Görüntüleme (EDI), Spaide ve arkadaşları tarafından spektral OKT sistemi ile yeni bir koroidal görüntüleme tekniğini ifade etmek için kullanılmış bir terimdir (33).

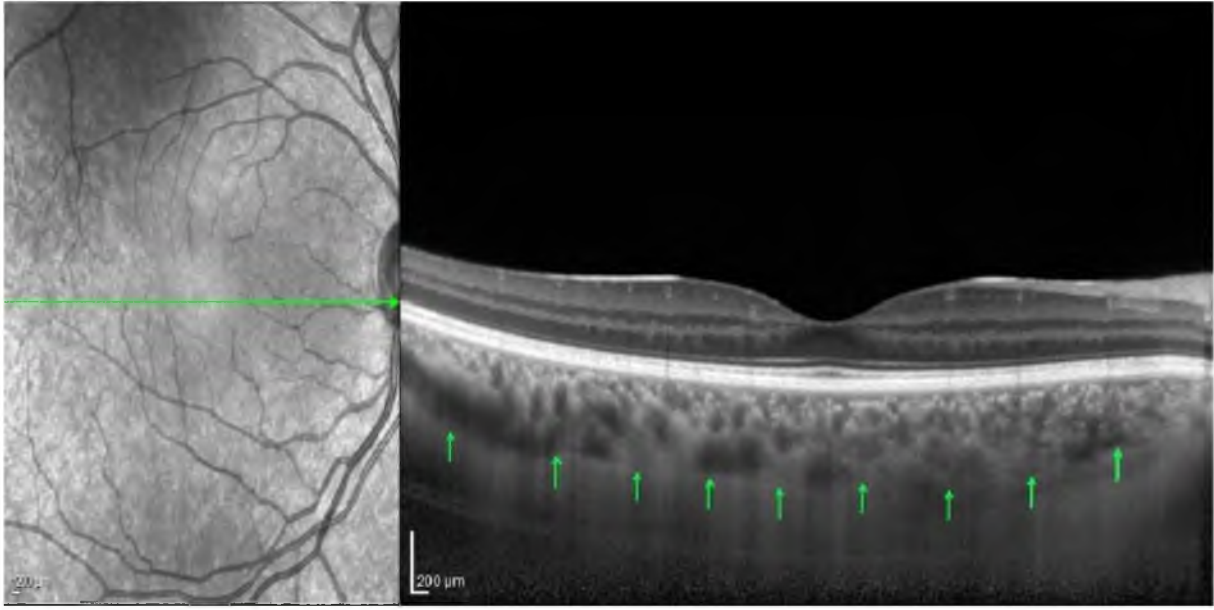
Koroid, dıştaki sklera ile içteki retina arasında yer alan vasküler bir tabakadır ve gözün bir çok arka segment hastalıklarının patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. Teknolojideki gelişmelere rağmen koroid tabakasının görüntülenmesi hala yetersizdir. Gelişmiş Derinlik Görüntüleme (EDI), koroid kalınlığının ölçümünü sağlayan yeni bir OKT tekniğidir.

OKT cihazının göze normalden daha yakın konumlandırılmasıyla ters çevrilmiş ayna görüntüsü elde edilir. Bu ters ayna görüntüsü normal çevrilmemiş görüntüye göre koroid hakkında daha fazla bilgi verir. Eğer OKT cihazının, Spectralis OKT' de olduğu gibi, göz takibi ve görüntü ortalama yeteneği varsa koroidin ayrıntılı görüntüsü elde edilebilir.

Spectralis yazılımının en son versiyonu EDI tarama protokolünü içermektedir. Operatör EDI düğmesine bastığında yazılım otomatik olarak görüntüyü ters çevirir ve koroidin ayrıntılı incelenmesine olanak sağlayan görüntü elde edilir. En iyi görüntü kalitesini elde etmek için görüntüyü düz bir şekilde ekranın üst kısmına yakın tutmak önemlidir. (34).



**Şekil 1:** Normal modda çekim yapılmış maküler bölge OKT' si



**Şekil 2:** EDI modunda çekim yapılmış maküler bölge OKT' si. Oklar koroido-skleral birleşme noktasını göstermektedir.

### 2.6.2. Glukom Tanı ve Takibinde OKT

Glukomun tanı ve takibinde günümüzde rutin olarak;

1. Peripapiller retina sinir lif tabakası kalınlık ölçümü
2. Optik sinir başı analizi
3. Maküla analizi değerlendirilmektedir.

Biz bunlara ilaveten glukomda "EDI modu" ile koroid tabakasının rolünü araştırmayı planladık.

#### 1. Peripapiller retina sinir lifi tabakası kalınlık ölçümü:

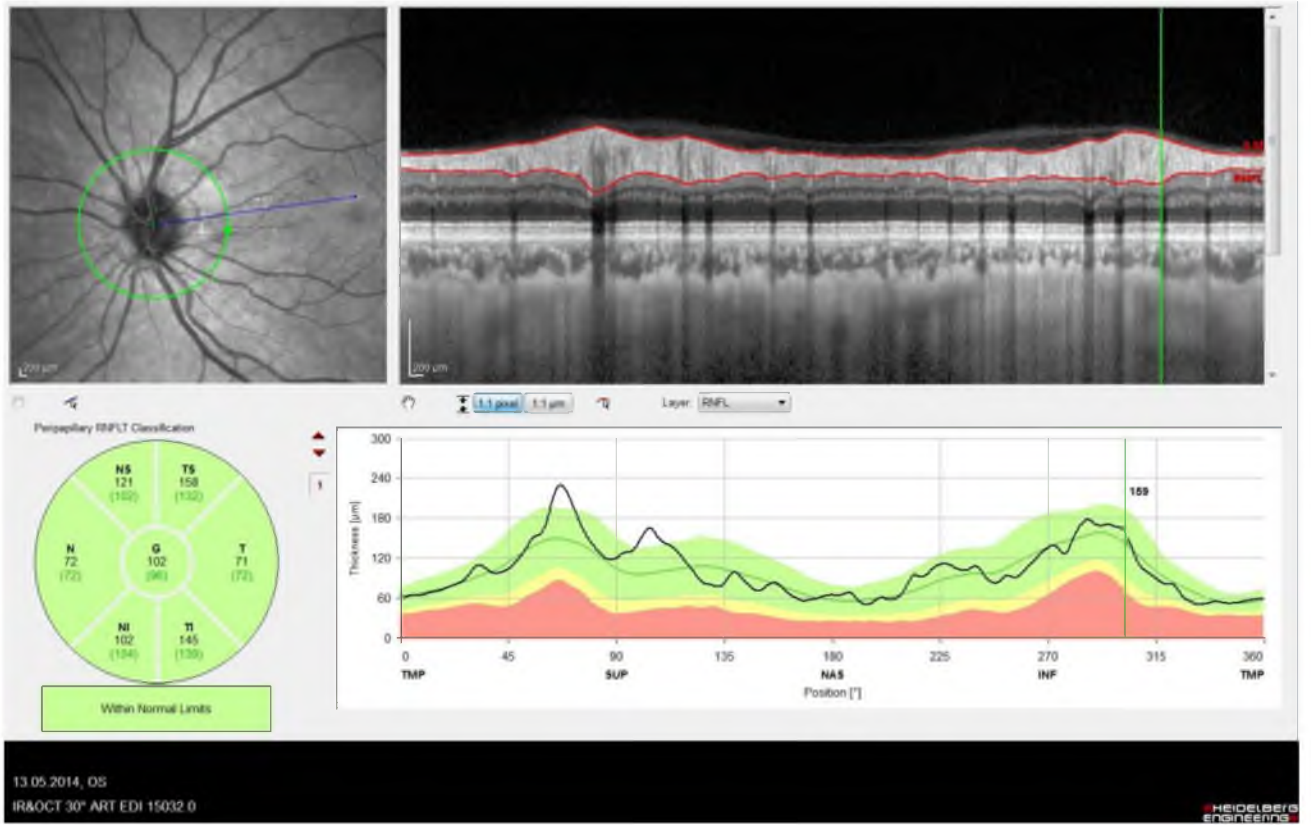
Normal görme alanı ve optik sinir başına karşın erken dönem glukom hasarını RSLT hasarları gösterebilir. Schuman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda, en güvenilir sonuç 3.4 mm çaplı dairesel kesitle elde edildiği için ve ayrıca büyük ve

peripapiller atrofisi olan disklerde RSLT daha iyi değerlendirildiğinden, ölçüm standart olarak 3.4 mm çaplı dairesel kesit kullanılarak yapılmaktadır (35,36).

Bu dairesel kesit temporalden açılıp saat yönünde taramayı gösterecek şekilde tomogram üzerine düz olarak yansıtılmaktadır. Ön ve arkada hiperreflektivite gösteren iki tabaka sinir lifi tabakasını ve koryokapillaris/RPE tabakalarını ve RSLT' ye ait çeşitli parametreler tomogramın üzerinde gösterilmektedir. Ölçümler RSLT' nin OD çevresindeki konumuna göre bir kalınlık haritası olarak; 12 saat kadranı, dört kadran ve ortalama RSLT kalınlığını verecek şekilde bir grafik halinde gösterilmektedir. Elde edilen ölçümlerin güvenilir olması için 3.4 mm çaplı dairenin, çekim esnasında kullanıcı tarafından papilla etrafına tüm kadrarlarda eşit mesafede olacak şekilde oturtulması gerekmektedir.

## **2. Optik Sinir Başı analizi:**

OSB analizi OD' nin merkezinden geçen 4 mm' lik 6 adet radyal OKT kesiti kullanılarak elde edilen veriler ile yapılmaktadır. Program yazılımı ile retina pigment epiteli, koryokapillaris ve fotoreseptörlerin bittiği yer OSB' nin başlangıcı olarak kabul edilmekte ve buna göre disk sınırları otomatik olarak belirlenmektedir. C/D oranı ve vertikal ve horizontal C/D oranı, disk alanı, cup alanı, nöroretinal rim alanı, ortalama cup derinliği, maksimum cup derinliği gibi parametreler otomatik olarak hesaplanabilmektedir (Şekil 3). Bazı çalışmalarda OKT ile elde edilen OSB parametreleri ile diğer bir görüntüleme yöntemi olan HRT ile elde edilen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir (37,38). OD kenarını otomatik olarak bulması ve referans planına ihtiyaç duymaması bu cihazın önemli üstünlüklerindedir.



**Şekil 3:** OKT ile OSB analizi

### 3. Maküla analizi

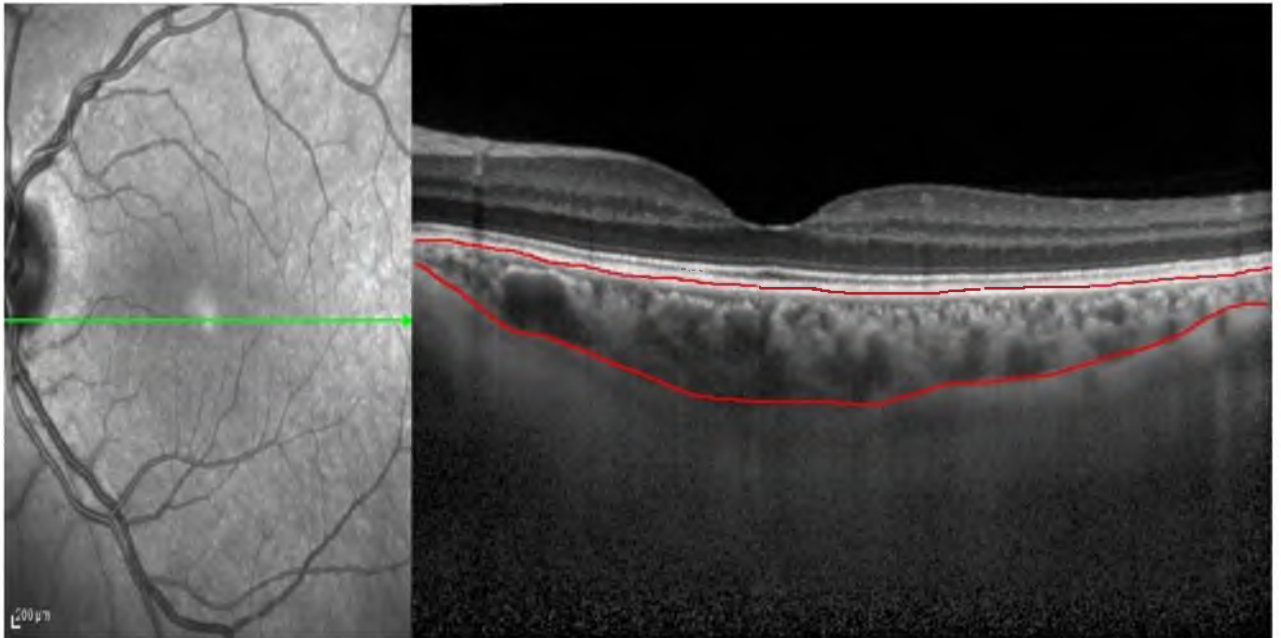
Makula kalınlık ölçümü ganglion hücre gövdesinin ölçümüdür. Medeiros ve arkadaşları maküla, peripapiller sinir lifi kalınlığı ve optik sinir başı ölçümlerini karşılaştırmış ve sinir başı ve RSLT ölçümlerinin ayırıcı tanıda başarılı olduğunu saptamışlardır. RGH gövdesinde glokoma bağlı dejenerasyon, aksonlara göre daha uzun sürede olduğu için makula kalınlık ölçümü daha az hassas olmasına karşın, Zeimer ile Cilliers ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda maküla kalınlığıyla glokoma bağlı ganglion hücre kaybı arasında sıkı bir bağlantı olduğu düşüncesi doğrulanmıştır.

Makula analizi foveadan geçen radyal OKT kesitleri kullanılarak santral ve parasantral maküla kadrantlarının retina kalınlıklarını gösteren topografik haritasının çıkarılması ile yapılmaktadır. Daha sonra hastaya ait veriler ile normal popülasyon kıyaslanır ve renk kodları kullanılarak gösterilir.

#### 4. Koroid kalınlığı ölçümü

Vasküler teoride iskemi oluştuğu düşünölen OSB' nin prelaminer bölgesinin kan akımı koroid içindeki dallardan sağlandığı bazı çalışmalar ile gösterilmiştir. Dolayısıyla bozulmuş koroidal kan akımı glomatöz optik nöropati gelişimi açısından önemli bir faktör olabilir. Koroidal kalınlık, koroidal kan akımı ile orantılı olabilir ve koroid tabakasının sağlığı açısından da önemli bir parametre olabilir. Bir çok çalışma glom ile koroid arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Dolayısıyla EDI-OKT gibi gelişmiş görüntöleme sistemleri ile koroid tabakasının değerlendirilmesi glomda ortaya çıkan geri dönüşümsüz optik nöropatinin etyolojisinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunabilir.

řu an koroid tabakasını ölçmek için kullanılabilen herhangi bir otomatik yazılım bulunmamakla beraber EDI görüntüsü elde edildikten sonra cihazın pergel özelliği kullanılarak RPE dış sınırı ile sklera iç yüzeyi arasındaki mesafenin ölçümü ile koroid tabakası manuel olarak ölçülebilmektedir (34) (şekil 4).



**şekil 4:** EDI modda çekim yapılmış OKT' de koroid tabakasını gösteren RPE dış sınırı ile koroido-skleral sınır arasındaki mesafe gösterilmiştir

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Ocak 2014 ile Haziran 2014 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğinde gerçekleştirildi. Çalışmaya Primer Açık Açılı Glokom tanısıyla takip edilen ardışık 50 hastanın 90 gözü ve kontrol grubu olarak Göz Hastalıkları polikliniğine başvuran 19 hastanın 30 gözü alındı. Kontrol grubu verileri glokomdan başka herhangi bir sebeple göz hastalıkları polikliniğine başvurmuş hastaların verileri kullanılarak elde edildi.

Çalışma öncesi YYÜ Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma Projeleri Danışma kurulundan etik onay alındı. Çalışma süresince "Helsinki Deklerasyonu Bildirgesi"ne" sadık kalındı.

#### **Olguların Çalışma Gruplarına Dahil Olma kriterleri**

1. Düzeltilmiş görme keskinliğinin 2/10 veya üstü olması.
2. Refraksiyon kusurlarında sferik değerin - 3 ile + 3 dioptri arasında olması, silendirik değerin 3 dioptri veya altında olması, afaki, ambliyopi olmaması.
3. Görme alanı ve OKT görüntülerini etkileyecek optik ortam kesafetinin olmaması (ileri katarakt, kornea opasitesi, vitreus opasitesi vb.).
4. Olguların Optik sinir Başı ölçümlerini etkileyecek glokom dışı optik sinir patolojisine sahip olmaması.
5. Hastanın öyküsünde, orbital travma ve oküler cerrahi (katarakt, refraktif cerrahi vb.) geçirmemiş olması.
6. Hastada GA' da duyarlılık kaybı oluşturabilecek diyabetik ve ileri hipertansif retinopati, miyopik dejenerasyon, yaşa bağlı makula dejenerasyonu vb. olmaması.
7. Tanı konmuş nörolojik veya psikiyatrik hastalığının olmaması.
8. Ptozis, dermatoşalazis gibi GA' yı daraltacak patolojilerin olmaması.
9. Pupiller dilatasyonu ve akomodasyonu engelleyecek ilaç (atropin, pilokarpin, siklopentolat vb.) kullanılmaması.



10. Düzenli kontrol muayenelerine gelen ve en az iki GA deneyimine sahip hastalar olmasına dikkat edildi.

### **Kontrol grubuna dahil olma kriterleri**

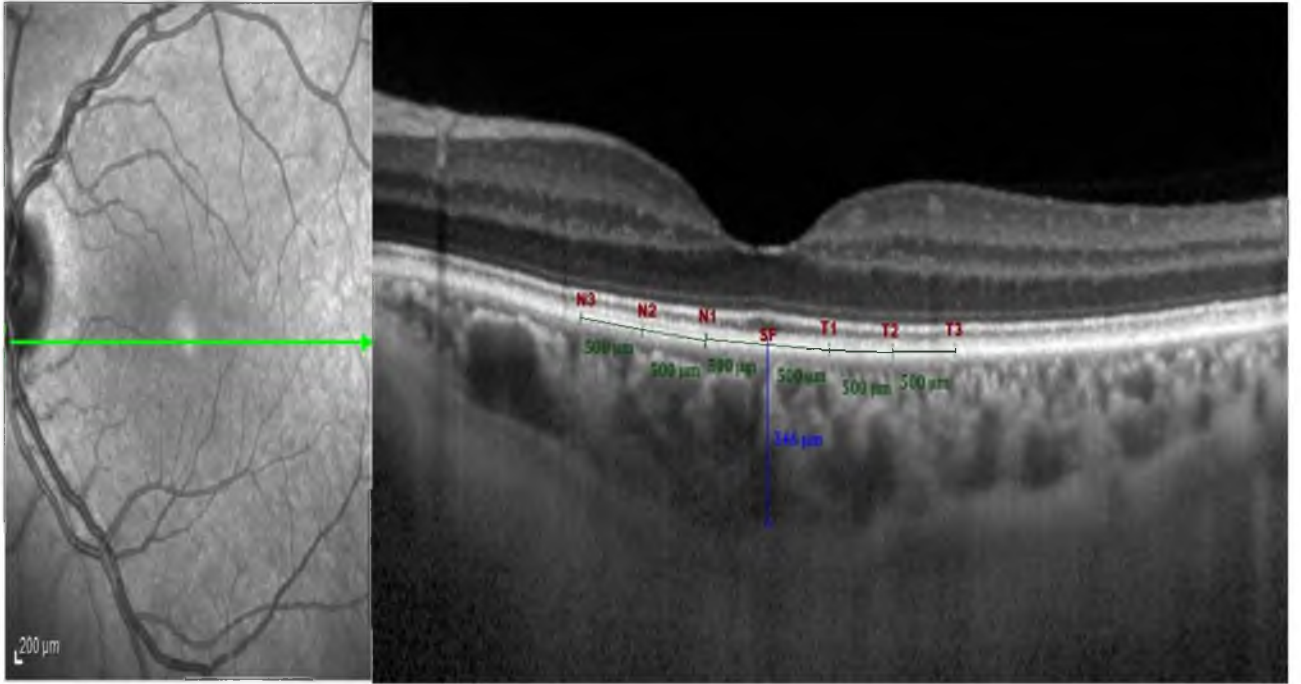
1. GİB' nin 21 mm Hg' nin altında olması
2. Refraksiyon kusurlarında sferik değerin - 3 ile + 3 dioptri arasında olması, silindirik değerin 3 dioptri veya altında olması, afaki, ambliyopi olmaması.
3. Görme alanı ve OKT görüntülerini etkileyecek optik ortam kesafetinin olmaması (ileri katarakt, kornea opasitesi, vitreus opasitesi vb.).
4. Olguların Optik sinir Başı ölçümlerini etkileyecek glokom veya glokom dışı optik sinir patolojisine sahip olmaması.
5. Hastanın öyküsünde, orbital travma ve oküler cerrahi (katarakt, refraktif cerrahi vb.) geçirmemiş olması.
6. Tanı konmuş nörolojik veya psikiyatrik hastalığının olmaması.

Bu kurallara göre çalışmaya dahil edilen olguların rutin oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Olguların Snellen eşeli ile görme keskinlikleri saptandı. Refraksiyon kusurları (yakın görme için yaşa uygun ilaveler yapıldı) düzeltildi. Biyomikroskop ile ön segment değerlendirildi. Olguların funduskopik muayeneleri 78 D asferik lens ve gonyoskopik muayeneleri Goldmann' ın 3 aynalı lensi kullanılarak yapıldı. Olguların GİB ölçümleri aynı hekim tarafından Goldmann' ın applanasyon tonometresi ile yapıldı. Olgulara Humphrey otomatik statik perimetrisindeki tam eşik 30-2 görme alanı testi yapıldı. Yanlış pozitif ve yanlış negatif değerleri %30, fiksasyon kaybı %20' nin altında olan test sonuçları güvenilir kabul edildi. Güvenirlilik kriterlerine uymayan test sonuçlarında GA muayenesi bir gün sonra tekrarlandı.

Spectralis OKT ile gerçekleştirilen ölçümlerinde; hastaların pupillaları genişletildikten sonra EDI modunda fovea merkezinden geçen subfoveal yüksek çözünürlüklü maküler kesit alındı. Ardından peripapiller koroid ölçümü için yine

EDI modunda OD etrafında 3,4 mm çaplı dairesel tarama yapıp çalışmada kullanılacak peripapiller koroid ölçümleri alındı.

Yüksek çözünürlüklü maküler kesitten elde edilen görüntü büyütülerek birincisi fovea merkezinin altında olacak şekilde ilk ölçüm yapıldı. Bu ölçüm için RPE hiperreflektif bandının bitiş noktası başlangıç, koroidoskleral birleşme noktasında oluşan sınır ise bitiş noktası olarak kabul edildi. Cihazın cetvel fonksiyonu yardımı ile bu iki nokta arasındaki mesafe vertikal olarak kullanıcı tarafından manuel olarak mikron cinsinden ölçüldü. Yapılan bu ilk ölçüm SF (Subfoveal) kısaltması ile kaydedildi (Şekil 5).

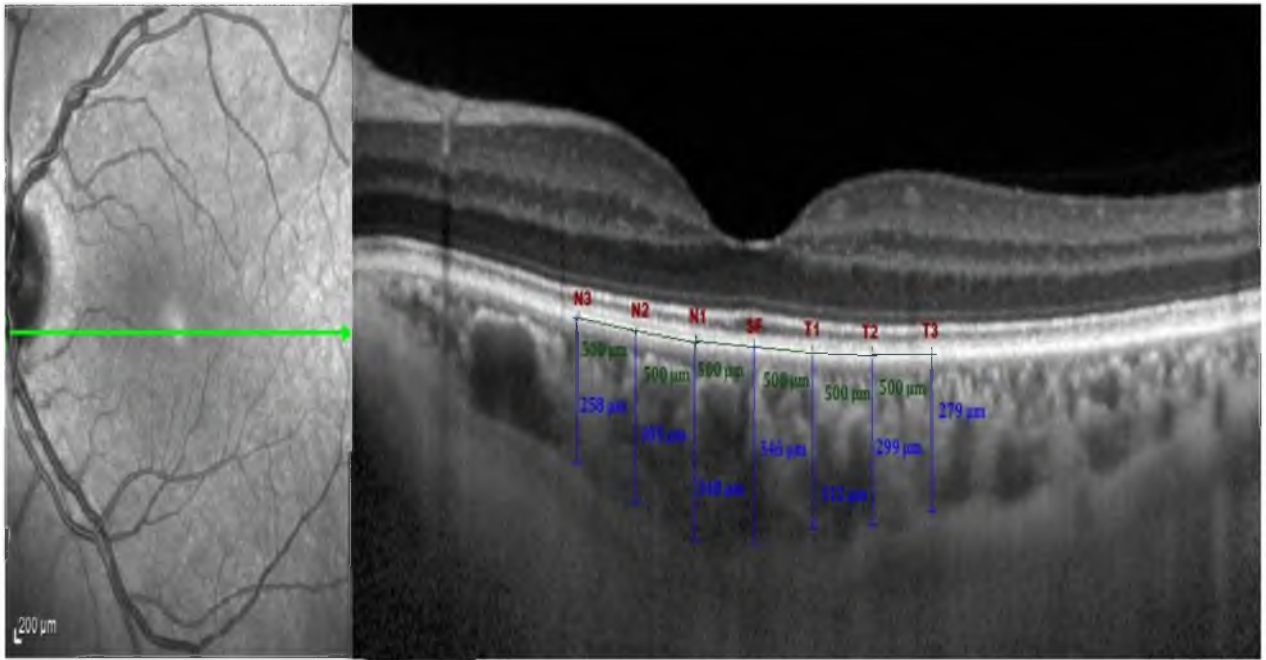


**Şekil 5:** Subfoveal koroid tabakasının ölçülmesi ve diğer ölçüm noktalarının belirlenmesi

Daha sonra oluşturulan bu ilk ölçüm noktası sabit kalacak şekilde yine cihazın cetvel fonksiyonu kullanılarak RPE hiperreflektif bandı üzerinde temporal

ve nazal yönlerde 500'er mikron aralıklar ile 3 adet nazalde ve 3 adet temporalde olmak üzere 6 adet daha ölçüm noktası belirlendi.

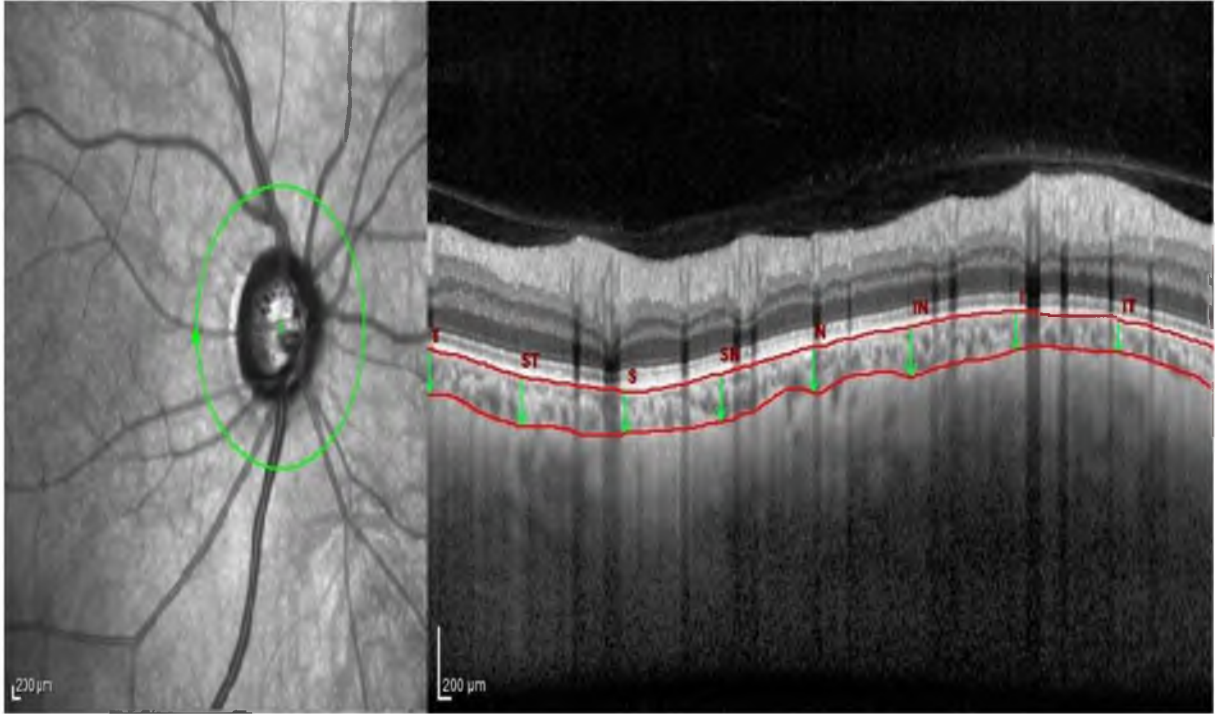
Tespit edilen bu noktalara nazalde santralden perifere doğru sırasıyla N1, N2 ve N3 ve temporalde de tespit edilen noktalara yine santralden perifere doğru sırası ile T1,T2 ve T3 kısaltmaları adı verildi. Belirlenen bu 6 ek ölçüm noktasının her birinde ilk ölçümde yapıldığı şekilde RPE hiperreflektif bandının bitiş noktası başlangıç, koroido-skleral birleşme noktasında oluşan sınır ise bitiş noktası kabul edilerek vertikal ölçümler manuel olarak mikron cinsinden yapılarak kaydedildi (Şekil 6).



**Şekil 6:** Maküler bölgeden yapılmış 7 adet koroid tabakası ölçümü

Peripapiller bölge OD üzerine ortalanmış 3,4 mm çaplı 360 derecelik bir daire kullanılarak tarandı. Koroidal kalınlık hiperreflektif RPE bandı ile koroido-skleral birleşme noktası arasında görünen koroidal vasküler tabaka tanımlandı.

Peripapiller alanda 45 derecelik eşit mesafelerle toplam 8 nokta RPE bandı üzerinde işaretlendi. Yine cihazın cetvel fonksiyonundan faydalanılarak işaretli noktalarda RPE bandı ile koroido-skleral birleşme noktasında oluşan sınır arasındaki mesafe vertikal olarak manuel ölçümler ile mikron cinsinden yapıp kaydedildi. Temporal, Süperotemporal, Süperior, Süperonazal, Nazal, İnferonazal, Inferior, İnferotemporal alanlardaki ölçümler sırası ile T, ST, S, SN, N, İN, İ, İT, kısaltmaları ile kaydedildi (Şekil 7).



**Şekil 7:** Belirlenmiş 8 noktadan yapılan peripapiller koroid tabakası ölçümü

PAAG olguları HAP (Hodapp, Anderson, Parrish) kriterlerine göre GA parametreleri dikkate alınarak üç alt gruba ayrıldı (Tablo 1). HAP sınıflamasında, MD değeri ile pattern deviasyon haritasındaki olasılık sembolleri ve fiksasyon noktasına yakınlığı bakımından GA kaybının şiddeti tanımlanmaktadır.

**Tablo 1:** HAP (Hodapp; Anderson; Parrish) kriterlerine göre alt grupların oluşumu

<b>Grup I; Hafif GA kaybı olan olgular</b>
1) Ortalama sapma (MD) - 6 dB' nin altındadır.
2) Pattern deviasyon haritasında % 25' den az noktada retinal duyarlılık %5' in altında ve %15' den az noktada retinal duyarlılık %1' in altındadır.
3) Santral 5 <sup>0</sup> lik alanda hiçbir test noktasında retinal duyarlılık 15 dB' nin altında değildir.

<b>Grup II; Orta düzeyde GA kaybı olan olgular</b>
1) Ortalama sapma (MD) -6 dB ile -12 dB arasındadır.
2) Pattern deviasyon haritasında % 50' den az noktada retinal duyarlılık %5 ve altında,% 25' den az noktada retinal duyarlılık %1' in altındadır.
3) Santral 5 <sup>0</sup> lik alanda hiçbir test noktasında retinal duyarlılık 0 dB veya altında değildir.
4) Santral 5 <sup>0</sup> lik alan içinde sadece bir yarım alanda bir test noktasında retinal duyarlılık 15 dB' nin altında olabilir.

<b>Grup III; Ağır GA kaybı olan olgular</b>
1) Ortalama sapma (MD) -12 dB' nin altındadır.
2) Pattern deviasyon haritasında % 50' den fazla noktada retinal duyarlılık %5 ve altında, % 25' den fazla noktada retinal duyarlılık %1' in altındadır.
3) Santral 5 <sup>0</sup> lik alanda herhangi bir test noktasında retinal duyarlılık 0 dB' dir.
4) Santral 5 <sup>0</sup> lik alan içinde her iki yarım alanda da retinal duyarlılık 15 dB' nin altındadır.

## **İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken, Kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin bakımından grup ortalamalarını karşılaştırmada Tek yönlü Varyans analizi yapılmıştır. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede Duncan testi kullanılmıştır. Bu değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede gruplarda ayrı ayrı olmak üzere Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. Gruplar ile Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise Ki-kare testi yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (ver.13) istatistik paket programı kullanılmıştır

## **4. BULGULAR**

### **Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri**

Bu çalışmaya HAP (Hodapp, Anderson, Parrish) kriterlerine göre GA parametreleri dikkate alınarak her grupta toplam 30 göz çalışmaya dahil edilecek şekilde primer açık açılı glokom tanısı ile takip edilip polikliniğe başvuran ardışık 50 hastanın 90 gözü ve kontrol grubu olarak da 19 hastanın 30 gözü dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen olgular primer açık açılı glokomlu 33 erkek, 17 kadın olgudan ve kontrol grubu (grup 0) 10 erkek, 9 kadın olgudan oluşmaktaydı. PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının cinsiyet dağılımları Tablo 2' de gösterilmiştir.

Cinsiyet	Hasta Sayısı	(%)	Kontrol Grubu	(%)
Erkek	33	66	10	52.6
Kadın	17	34	9	47.4
Toplam	50	100	19	100

**Tablo 2:** PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının cinsiyet dağılımları

Çalışmamıza dahil edilen PAAG' li olguların yaş ortalaması; grup 1, 51,43 ± 11,73 (30-78) yıl, grup 2, 54,03 ± 8,26 (30-65) yıl, grup 3, 55,57 ± 7,16 (38-70) yıl ve kontrol grubu olgularının yaş ortalaması 54,17 ± 6,38 (42-73) yıldan oluşmaktaydı. PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının yaş dağılımları tablo 3' te gösterilmiştir. Gruplar arasından yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p: 0.315, p>0.05).

Gruplar	Göz Sayısı	Ortalama Yaş	Standart sapma
Kontrol	30	54,17	6,385
Grup 1	30	51,43	11,735
Grup 2	30	54,03	8,261
Grup 3	30	55,57	7,166
TOPLAM	120	53,80	8,654

**Tablo 3:** PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının yaş dağılımları

PAAG çalışma grubunda HAP kriterlerine göre hafif GA kaybı olan Grup I; 30 gözden, orta düzeyde GA kaybı olan Grup II; 30 gözden, ağır GA kaybı olan Grup III; 30 gözden oluştu. Her bir grupta 30 göz çalışmaya dahil edildi. Grup I yaş ortalaması 51,43 olan 11 kadın, 19 erkek olgudan; Grup II yaş ortalaması 54,03 olan 13 kadın, 17 erkek; Grup III yaş ortalaması 55,57 olan 6 kadın, 24 erkek olgudan oluştu (Tablo 4).

Gruplar	Göz Sayısı	Kadın	(%)	Erkek	(%)
Kontrol	30	15	% 50	15	% 50
Grup 1	30	11	% 36,7	19	% 63,3
Grup 2	30	13	% 43,3	17	% 56,7
Grup 3	30	6	% 20	24	% 80,0
TOPLAM	120	45	% 37,5	75	% 62,5

**Tablo 4:** PAAG' li olguların ve kontrol grubu olgularının cinsiyet dağılımları

Ortalama sferik eşdeğer kontrol grubunda  $0,10 \pm 0,52$  D, Grup 1' de  $-0,39 \pm 0,63$  D, Grup 2' de  $-0,22 \pm 1,15$  D, Grup 3' te  $-1,02 \pm 1,61$  D şeklindeydi.

PAAG' li 3 grupta GA MD değerleri ise Grup 1' de  $-2.39 \pm 1.43$ , Grup 2' de  $-7.55 \pm 3.15$ , Grup 3' te  $-23.57 \pm 6.06$  şeklindeydi.

Kontrol grubu ile PAAG' li olguların oluşturduğu 3 grupta maküler bölgeden yapılan 7 ölçüm içerisinde en yüksek ortalamaya sahip ölçümlerin subfoveal alınan ve SF kısaltması ile kaydedilen ölçümler olduğu tespit edildi. Kontrol grubunda SF koroidal kalınlık ortalaması  $323.30 \pm 95.02$   $\mu\text{m}$  olarak tespit edilirken Grup 1' de  $340.93 \pm 104.07$ , Grup 2' de  $299.33 \pm 71.29$ , Grup 3' te  $288.90 \pm 85.37$   $\mu\text{m}$  olarak tespit edildi. Subfoveal alınan ölçümlerde ortalama koroid kalınlığı büyükten küçüğe doğru Grup 1, Grup 0, Grup 2, Grup 3 olarak sıralanırken gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p:0.110$ )(Tablo 5).



Lokalizasyon	Koroidal Kalınlık ( $\mu\text{m}$ )				P değeri
	Kontrol	Grup 1	Grup 2	Grup 3	
<b>SF</b>	323.30	340.93	299.33	288.90	0.110
Sd	95.02	104.07	71.29	85.37	
<b>T1</b>	277.30	299.50	274.83	258.97	0.226
Sd	77.13	86.02	60.78	75.20	
<b>T2</b>	264.53	279.57	265.10	246.03	0.294
Sd	69.28	78.24	50.83	67.58	
<b>T3</b>	246.07	261.50	244.23	230	0.322
Sd	70.75	69.46	51.41	66.88	
<b>T ort</b>	262.63	280.18	261.38	245	0.239
Sd	69.55	75	49.75	66.82	
<b>N1</b>	287.80	315	272.33	256.60	0.086
Sd	101.01	111.92	67.82	75.64	
<b>N2</b>	271.33	296.30	262.93	241.63	0.117
Sd	90.93	110.49	69.97	72.16	
<b>N3</b>	251.60	275	231.93	220.60	0.70
Sd	92.26	100.47	69.49	69.57	
<b>N ort</b>	270.24	295.43	255.73	239.61	0.80
Sd	92.51	105.14	67.40	70.41	

**Tablo 5:** Kontrol grubu ile PAAG' li olguların maküler bölgeden yapılan koroidal kalınlık ölçümleri

SF dışındaki diğer 6 ölçüm karşılaştırıldığında Kontrol Grubu ve Grup 1' de ortalama koroid kalınlığı yüksekten düşüğe doğru N1, T1, N2, T2, N3, T3 şeklinde sıralanırken Grup 2 ve Grup 3' te sıralama yüksekten düşüğe doğru T1, N1, T2, N2, T3, N3 şeklindeydi.

Yapılan istatistiksel çalışmada SF ölçümleri ile benzer şekilde diğer 6 ölçüm noktasında da Kontrol Grubu, Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 arasında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi (N1; p:0.86, N2; p:0.117, N3; p:0.70, T1; p:0.226, T2; p:0.294, T3; p:0.322) (Tablo 5).

Kontrol grubunda yaşın subfoveal (r: -0.657, p<0.01), T1 (r: -0.499, p<0.01), T2 (r: -0.546, p<0.01), T3 (r: -0.539, p<0.01), N1 (r: -0.670, p<0.01), N2 (r: -0.728, p<0.01), N3 (r: -0.747, p<0.01) koroidal kalınlıkları ile negatif korele olduğu görüldü.

Peripapiller alandan yapılan ölçümlere baktığımızda ortalama peripapiller koroid kalınlığı ve global RSLT kalınlığı kontrol grubunda 212.05 ± 62.60 ve 107,40 ± 12,09, Grup 1 de 195.89 ± 75.80 ve 98,13 ± 12,79, Grup 2 de 185.05 ± 65.54 ve 83,10 ± 21,66, Grup 3 te 155.93 ± 57.48 ve 49,63 ± 17,58 şeklindeydi (Tablo 6,7).

Lokalizasyon	Koroidal Kalınlık (µm)				P değeri
	Grup 0	Grup 1	Grup 2	Grup 3	
<b>Temporal</b>	221.17	204.87	186.67	160.93	0.016
Sd	81.39	82.76	68.12	64.23	
<b>Superotemporal</b>	224.43	211,17	191,80	171,37	0.037
Sd	70.60	81,37	71,054	72,929	
<b>Superior</b>	224,07	204,33	195,23	162,37	0.011
Sd	65,93	76,74	83,99	55,76	
<b>Superonazal</b>	223,27	213,50	208,13	161,33	0.014
Sd	64,68	94,11	85,85	64,07	
<b>Nazal</b>	211,07	197,27	196,83	167,10	0.159
Sd	57,34	93,72	70,69	79,63	
<b>İnferonazal</b>	204,33	185,67	170,20	146,73	0.006

Sd	55,83	72,77	60,45	64,37	
<b>İnferior</b>	180,57	161,83	154,67	127,07	0.025
Sd	74,49	75,35	58,82	59,74	
<b>İnferotemporal</b>	207,57	188,53	176,93	150,57	0.049
Sd	94,12	84,36	73,43	62,15	
<b>Ortalama</b>	212,05	195,89	185,05	155,93	0.011
Sd	62,60	75,80	65,54	57,48	

**Tablo 6:** Kontrol grubu ile PAAG' li olguların peripapiller alandan yapılan koroidal kalınlık ölçümleri

Kontrol grubunda yine yaşın maküler bölgede olduğu gibi peripapiller alanda da temporal (r: -0.594, p<0.01), superotemporal (r: -0.648, p<0.01), superior (r: -0.527, p<0.01), superonazal (r: -0.410, p<0.05), nazal (r: -0.405, p<0.05), inferonazal (r: -0.560, p<0.01), inferior (r: -0.564, p<0.01) ve inferotemporal (r: -0.578, p<0.01) koroidal kalınlıkları ile negatif korele olduğu görüldü, fakat her hangi bir lokalizasyonunda RNFL ile korelasyon göstermedi.

Lokalizasyon	RNFL Kalınlığı (µm)				P değeri
	Kontrol	Grup 1	Grup 2	Grup 3	
<b>Temporal</b>	72,60	67,30	58,80	41,30	0.001
Sd	11,28	12,40	14,10	18,89	
<b>Superotemporal</b>	137,20	138,23	114,73	63,10	0.001
Sd	27,14	24,55	41,37	23,27	
<b>Superior</b>	141,10	128	107,53	66,13	0.001
Sd	30,34	37,46	37,42	42,13	
<b>Superonazal</b>	126,47	109,90	92,90	56,83	0.001
Sd	24,87	22,92	27,16	24,33	
<b>Nazal</b>	83,97	75,70	64,13	41,77	0.001

Sd	20,22	14,93	20,08	18,92	
<b>İnferonazal</b>	125,73	117,90	98,10	57,13	0.001
Sd	27,64	22,08	29,87	25,66	
<b>İnferior</b>	148,03	140,07	122,03	63,93	0.001
Sd	34,98	33,51	48,90	41,49	
<b>İnferotemporal</b>	156,07	134,13	112,13	55,60	0.001
Sd	27,30	25,91	45,34	23,99	
<b>Ortalama</b>	107,40	98,13	83,10	49,63	0.001
Sd	12,09	12,79	21,66	17,58	

**Tablo 7:** Kontrol grubu ile PAAG' li olguların RNFL kalınlıkları

Ortalama peripapiller koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.011$ ), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.011$ ), Grup 2' den anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 8).

Temporal koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.016$ ), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.016$ ), Grup 2' den anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ )

Süperotemporal koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.037$ ), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ), Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ )

Süperior koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı farklı saptanmış (p:0.011), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır (p>0.05). Grup 1' de ise Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı fark saptanmış (p:0.011), Grup 2' den anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında istatıksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Süperonazal koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı farklı saptanmış (p:0.014), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır (p>0.05). Grup 1' de ise Grup 3' ten anlamlı fark saptanmış (p:0.014), Grup 2' den anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatıksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p:0.014).

Nazal koroid kalınlığı açısından gruplar arasında istatıksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p:0.159).

İnferonazal koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı farklı saptanmış (p:0.006), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır (p>0.05). Grup 1' de ise Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı fark saptanmış (p:0.006), Grup 2' den anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında istatıksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

İnferior koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı farklı saptanmış (p:0.025), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı saptanmamıştır (p>0.05). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatıksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05)

İnferotemporal koroid kalınlığı Kontrol grubunda Grup 3' ten istatıksel olarak anlamlı farklı saptanmış (p:0.049), Grup 1 ve Grup 2' den anlamlı farklı

saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ )

<b>Gruplar arasında koroidal kalınlığın istatistiksel olarak karşılaştırılması</b>						
<b>Lokalizasyon</b>	<b>P<sub>G0-G1</sub></b>	<b>P<sub>G0-G2</sub></b>	<b>P<sub>G0-G3</sub></b>	<b>P<sub>G1-G2</sub></b>	<b>P<sub>G1-G3</sub></b>	<b>P<sub>G2-G3</sub></b>
<b>Temporal</b>	>0.05	>0.05	<b>0.016</b>	>0.05	<b>0.016</b>	>0.05
<b>Superotemporal</b>	>0.05	>0.05	<b>0.037</b>	>0.05	>0.05	>0.05
<b>Superior</b>	>0.05	>0.05	<b>0.011</b>	>0.05	<b>0.011</b>	>0.05
<b>Superonazal</b>	>0.05	>0.05	<b>0.014</b>	>0.05	<b>0.014</b>	<b>0.014</b>
<b>Nazal</b>	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
<b>İnferonazal</b>	>0.05	>0.05	<b>0.006</b>	>0.05	<b>0.006</b>	>0.05
<b>İnferior</b>	>0.05	>0.05	<b>0.025</b>	<b>0.025</b>	>0.05	>0.05
<b>İnferotemporal</b>	>0.05	>0.05	<b>0.049</b>	>0.05	>0.05	>0.05
<b>Ortalama</b>	>0.05	>0.05	<b>0.011</b>	>0.05	<b>0.011</b>	>0.05

**Tablo 8:** Kontrol grubu ile PAAG' li olguların peripapiller koroidal kalınlıklarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

Gruplar arasında RNFL kalınlıkları karşılaştırıldığında ise Global RNFL kalınlığı 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmıştır ( $p:0.001$ ) (Tablo 9).

Temporal RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

Superotemporal RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

Superior RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

Superonazal RNFL kalınlığı 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

Nazal RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

İnferonazal RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

İnferior RNFL kalınlığı Kontrol grubunda Grup 2 ve Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 1' den anlamlı farklı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup 1' de ise Grup 3' ten istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış ( $p:0.001$ ), Grup 2' den istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır

( $p>0.05$ ). Yine Grup 2 ile Grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

İnferotemporal RNFL kalınlığı 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmıştır ( $p:0.001$ ).

<b>Gruplar arasında RNFL kalınlığının istatistiksel olarak karşılaştırılması</b>						
<b>Lokalizasyon</b>	<b>P<sub>G0-G1</sub></b>	<b>P<sub>G0-G2</sub></b>	<b>P<sub>G0-G3</sub></b>	<b>P<sub>G1-G2</sub></b>	<b>P<sub>G1-G3</sub></b>	<b>P<sub>G2-G3</sub></b>
<b>Global</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>&gt;0.05</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>Temporal</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>Superotemporal</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>Superior</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>Superonazal</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>Nazal</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>İnferonazal</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>İnferior</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	>0.05	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>
<b>İnferotemporal</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.001</b>

**Tablo 9:** Kontrol grubu ile PAAG' li olguların RNFL kalınlıklarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen grupların kendi içindeki peripapiller alandaki koroid kalınlığı ile aynı lokalizasyondaki RNFL kalınlığının korelasyonuna bakıldı.

Kontrol grubunda bakılan peripapiller alandaki hiçbir lokalizasyonda koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyona rastlanmadı (Tablo 10).



Lokalizasyon	Koroid-RNFL kalınlığı korelasyon kats.	<i>P değeri</i>
Temporal	-0.005	<i>&gt;0.05</i>
Superotemporal	0.03	<i>&gt;0.05</i>
Superior	-0.34	<i>&gt;0.05</i>
Superonazal	-0.057	<i>&gt;0.05</i>
Nazal	0.11	<i>&gt;0.05</i>
İnferonazal	0.256	<i>&gt;0.05</i>
İnferior	0.174	<i>&gt;0.05</i>
İnferotemporal	0.164	<i>&gt;0.05</i>

**Tablo 10:** Kontrol grubunda peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu

Grup 1' de bakılan peripapiller alanda koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı arasında nazal alandan yapılan ölçüm haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyona rastlanmadı (Tablo 11).

Lokalizasyon	Koroid-RNFL kalınlığı korelasyon kats.	<i>P değeri</i>
Temporal	0.302	<i>&gt;0.05</i>
Superotemporal	-0.333	<i>&gt;0.05</i>
Superior	-0.202	<i>&gt;0.05</i>
Superonazal	-0.191	<i>&gt;0.05</i>
Nazal	-0.411*	<b><i>&lt;0.05</i></b>
İnferonazal	-0.188	<i>&gt;0.05</i>
İnferior	-0.219	<i>&gt;0.05</i>
İnferotemporal	0.019	<i>&gt;0.05</i>

**Tablo 11:** Grup 1' de peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu

Grup 2' de bakılan peripapiller alanda koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı arasında inferonazal alandan yapılan ölçüm haricinde istatiksels olarak anlamlı bir korelasyona rastlanmadı (Tablo 12).

Lokalizasyon	Koroid-RNFL kalınlığı korelasyon kats.	P değeri
Temporal	0.094	>0.05
Superotemporal	0.159	>0.05
Superior	0.251	>0.05
Superonazal	-0.005	>0.05
Nazal	0.004	>0.05
İnferonazal	0.442*	<0.05
İnferior	0.198	>0.05
İnferotemporal	-0.011	>0.05

**Tablo 12:** Grup 2' de peripapiller koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı korelasyonu

Grup 3' te bakılan peripapiller alanda koroid kalınlığı ile RNFL kalınlığı arasında temporal alandan yapılan ölçüm haricinde istatiksels olarak anlamlı bir korelasyona rastlanmadı (Tablo 13).

Lokalizasyon	Koroid-RNFL kalınlığı korelasyon kats.	P değeri
Temporal	-0.362*	<0.05
Superotemporal	-0.244	>0.05
Superior	-0.258	>0.05
Superonazal	0.032	>0.05
Nazal	-0.313	>0.05

<b>İnferonazal</b>	0.178	<i>&gt;0.05</i>
<b>İnferior</b>	0.339	<i>&gt;0.05</i>
<b>İnferotemporal</b>	0.026	<i>&gt;0.05</i>

**Tablo 13:** Grup 3' te peripapiller alanda koroid ile RNFL kalınlığı korelasyonu

PAAG' li 3 grupta GA MD ile maküler bölgede ve peripapiller alanda yapılan koroid kalınlıkları ölçümleri arasındaki korelasyona bakıldığında ise;

Grup 1' de gerek maküler bölgeden yapılan ölçümler gerekse peripapiller alandan yapılan ölçümlerin herhangi birinde GA MD ile koroid kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyona rastlanılmadı (Tablo 14).

<b>Lokalizasyon</b>	<b>Koroid kalınlığı - GA MD korelasyon kats.</b>	<b><i>P değeri</i></b>
<b>SF</b>	0.243	<i>&gt;0.05</i>
<b>T1</b>	0.204	<i>&gt;0.05</i>
<b>T2</b>	0.129	<i>&gt;0.05</i>
<b>T3</b>	0.161	<i>&gt;0.05</i>
<b>N1</b>	0.252	<i>&gt;0.05</i>
<b>N2</b>	0.263	<i>&gt;0.05</i>
<b>N3</b>	0.207	<i>&gt;0.05</i>
<b>Temporal</b>	0.277	<i>&gt;0.05</i>
<b>Superotemporal</b>	0.36	<i>&gt;0.05</i>
<b>Superior</b>	0.325	<i>&gt;0.05</i>
<b>Superonazal</b>	0.272	<i>&gt;0.05</i>
<b>Nazal</b>	0.203	<i>&gt;0.05</i>

<b>İnferonazal</b>	0.22	>0.05
<b>İnferior</b>	0.136	>0.05
<b>İnferotemporal</b>	0.117	>0.05

**Tablo 14:** Grup 1' de koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu

Grup 2' de de maküler ve peripapiller koroid kalınlık ölçümlerinde GA MD ile koroid kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyona rastlanılmadı (Tablo 15).

<b>Lokalizasyon</b>	<b>Koroid kalınlığı - GA MD korelasyon kats.</b>	<b><i>P değeri</i></b>
<b>SF</b>	0,06	>0.05
<b>T1</b>	0,087	>0.05
<b>T2</b>	-0,186	>0.05
<b>T3</b>	-0,284	>0.05
<b>N1</b>	0,034	>0.05
<b>N2</b>	-0,021	>0.05
<b>N3</b>	-0,015	>0.05
<b>Temporal</b>	0,052	>0.05
<b>Superotemporal</b>	-0,037	>0.05
<b>Superior</b>	-0,165	>0.05
<b>Superonazal</b>	-0,122	>0.05
<b>Nazal</b>	-0,14	>0.05
<b>İnferonazal</b>	-0,165	>0.05
<b>İnferior</b>	-0,142	>0.05
<b>İnferotemporal</b>	-0,12	>0.05

**Tablo 15:** Grup 2' de koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu

Grup 3' te ise maküler bölgeden yapılan T3 koroid ölçümü dışında diğer ölçümlerde GA MD ile koroid kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyona rastlanılmadı (Tablo 16).

Lokalizasyon	Koroid kalınlığı - GA MD korelasyon kats.	P değeri
SF	-0,132	>0.05
T1	-0,205	>0.05
T2	-0,357	>0.05
T3	-0,406*	<0.05
N1	-0,247	>0.05
N2	-0,311	>0.05
N3	-0,321	>0.05
Temporal	-0,336	>0.05
Superotemporal	-0,271	>0.05
Superior	-0,187	>0.05
Superonazal	-0,077	>0.05
Nazal	-0,343	>0.05
İnferonazal	-0,315	>0.05
İnferior	-0,277	>0.05
İnferotemporal	-0,287	>0.05

**Tablo 16:** Grup 3' te koroid kalınlığı ile GA MD korelasyonu

## 5. TARTIŞMA

Glokom, retina gangliyon hücre aksonlarında kayıp, optik diskte çukurluk ve karakteristik görme alanı kayıpları ile seyreden edinsel, kronik, ilerleyici anterior optik nöropatidir. PAAG, en sık görülen glokom alt tipidir. Başlangıcı sinsi olan hastalık, genellikle bilateral, kronik ve ilerleyicidir. Uzun süre subjektif belirtiye neden olmayan hastalık, son devrelerinde görme azalmasıyla birlikte absolü glokom ile sonlanır.

Glokomun yapmış olduğu hasarın geri dönüşümsüz olması ve sinsi seyretmesi nedeniyle geri dönüşümsüz körlük nedenleri arasında başta gelmektedir. Geniş bir hasta popülasyonuna sahip olması ve tanı konulduğu anda çoğu olguda ileri derecede hasar oluşturması glokomun erken tanısının ve progresyon takibinin önemini arttırmaktadır.

Yükselmiş GİB, PAAG için en önemli risk faktörü olsa da normotansif glokomlu (NTG) olguların varlığından dolayı glokomatöz optik nöropati her zaman yükselmiş GİB ile ilişkili değildir. Keza birçok olguda GİB' nin düşürülmesinden sonra da glokomatöz optik nöropatinin progresyon gösterdiğini görebilmekteyiz. Bu bulgular yükselmiş GİB' den başka faktörlerin de glokom patogenezinde önemli rol oynadıklarını göstermektedir. Bazı araştırmacılar siliyer dolaşımın, özellikle de papiller alandaki koroidal dolaşımın, glokom için bir etyolojik faktör olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Glokomatöz optik nöropatinin patogenezinin açıklayabilmek için ortaya atılmış teorilerden birisi olan vasküler teoriye göre glokomda optik sinir başının prelaminer bölgesinde iskemi oluşmaktadır. Optik sinirin prelaminer kısmına kan akımının koroid içindeki dallardan sağlandığı birtakım çalışmalar ile gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda bozulmuş koroidal kan akımının PAAG' li hastalarda glokomatöz optik nöropati gelişiminden sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (39,40).

Koroid, kan akımının yoğun olduğu oldukça vasküler bir yapıdır ve kalınlığı göz içi basıncının yükselmesi gibi hastalıklarla ilişkili olarak değişebilmektedir (41,42). Glokomatöz optik nöropati ve bozulmuş koroidal sirkülasyon veya optik

sinir başı kan akımı arasındaki ilişkiye dair çeşitli çalışmalar olmasına rağmen glokomatöz optik nöropati patogeneğinde koroidin rolü henüz tam olarak anlaşılamamıştır (43,44,45).

Koroid ve glokom arasındaki ilişkinin anlaşılması için histopatolojik veya in vivo görüntüleme teknikleri kullanılarak glokomatöz gözlerde koroid kalınlığını ölçmek için birtakım çalışmalar yürütülmüştür. Ancak bu çalışmaların sonuçlarının birbirleriyle tutarsız olması nedeniyle glokomun koroid tabakası ile ilişkisi halen tam olarak anlaşılamamıştır. Oküler arka segmentin görüntülenmesindeki yeni gelişmeler, özellikle SD-OKT' nin kullanıma girmesi koroid tabakasının daha ayrıntılı olarak incelenebilmesine imkan sağlamış ve açık açılı glokom ile koroid kalınlığı arasındaki ilişkinin araştırılması yeniden gündeme gelmiştir. Geliştirilmiş derinlik görüntüleme (EDI), koroidin ayrıntılı enine kesitsel görüntülerini ve in vivo koroid kalınlığının mükerrer ölçülmesini sağlayan yeni bir optik koherens tomografi (OKT) tekniğidir. Dolayısıyla glokomatöz gözlerde koroidal kalınlığın bu yeni teknik ile değerlendirilmesi glokom ve koroid arasındaki ilişkinin anlaşılmasına daha fazla katkıda bulunacaktır. Biz de bu çalışmamızda PAAG ile koroid kalınlığı ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda maküler bölgeden ve peripapiller alandan yapılan koroid kalınlık ölçümleri, kontrol grubu ile Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 arasında ve PAAG' li üç grup da kendi aralarında değerlendirildi.

Maküler bölgeden yapılan koroid ölçümleri arasında kontrol grubu ile PAAG' lu üç grup arasında ve PAAG' li grupların kendi aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Peripapiller alandan yapılan ölçümlerde ise koroid kalınlığında nazal bölgeden yapılan ölçüm haricinde diğer lokalizasyonlarda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Ortalama peripapiller koroidal kalınlık ölçümünde kontrol grubu ile grup 3 ve grup 1 ile grup 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Ortalama peripapiller koroid kalınlığı, ağır glokomatöz hasar olan Grup 3' te kontrol grubu ve hafif glokomatöz hasarı olan Grup 1' e göre anlamlı derecede ince bulundu.

Çalışmaya dahil edilen dört grup arasında da yaş ve cinsiyet verileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Sferik değerlerdeki değişimin koroid kalınlığını etkilediği göz önünde bulundurularak çalışmaya dahil edilen olgular için sferik  $\pm 3$  ve silindirik  $\pm 3$  sınırlamaları konuldu. Nitekim Maul ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada koroid kalınlığının yaş ve miyopik refraksiyon ile ters ilişkili olduğu gösterilmiştir (46). Yine Margolis ve arkadaşlarının yapmış olduğu diğer bir çalışmada yaşın her bir yılında koroidal kalınlığın 1.34 mikron azaldığı tespit edilmiştir (47).

Önceki bir histolojik çalışmada normal gözlerle karşılaştırıldığında glokomatöz gözlerde koroidde incelmeye bildirilmişken (48), diğer bir histolojik (49) ve iki ultrasonik çalışma (41,50) ise koroidde kalınlaşma saptamışlardır. Ancak bahsedilen histolojik çalışmaların hiçbirinde koroid kalınlığını etkilediği birtakım çalışmalarla da ispat edilmiş yaş, refraksiyon kusuru, aksiyel uzunluk gibi faktörlerden söz edilmemiştir. Bununla birlikte histolojik olarak koroid kalınlığının ölçümü histolojik kesitlerin hazırlanma aşamasında dokunun maruz kaldığı birtakım işlemler nedeniyle in vivo ölçümü tam olarak ifade etmeyebilir. Ultrasonografinin ise ölçüm tekniği ve SD - OKT' ye göre daha düşük çözünürlüğe sahip olması nedeniyle güvenilirliği SD - OKT' den daha düşüktür.

Mwanza ve arkadaşlarının NTG, PAAG ve normal olgularda maküler bölgeden EDI OKT yöntemi ile yapmış oldukları koroidal kalınlık ölçümlerinde gruplar arasında farklılık olmadığını bildirmişlerdir (51). Yine Mwanza ve arkadaşlarının glokomlu 36 hastanın dahil edildiği diğer bir çalışmada maküler bölgeden yaptıkları koroidal kalınlık ölçümlerinde ileri derecede glokomlu gözler ile normal ve hafif glokomatöz gözlerden oluşan grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (52).

Maul ve arkadaşları tarafından 37 glokomlu ve 37 glokom şüpheli olgunun dahil edildiği bir çalışmada; maküler bölge ve peripapiller alandan yaptıkları ölçümlerde gruplar arasında koroid kalınlığı açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bununla birlikte yapmış oldukları maküler bölgedeki koroid kalınlık ölçümlerinde, ileri yaş, uzun aksiyel uzunluk, düşük diyastolik oküler



perfüzyon basıncı ve yüksek santral korneal kalınlığın koroidal incelme ile ilişkili olduğu bulunmuştur (53).

Cennamo ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada glokomatöz gözlerde maküler bölgede koroid kalınlığının arttığını saptamışlardır (54). Fakat bu çalışmada maküler koroidal kalınlık sadece 21 sağlıklı ve 16 glokomatöz gözde ölçülmüştür. Burada çalışmaya dahil edilen sağlıklı ve glokomlu olgular bizim çalışmamıza kıyasla oldukça azdır.

Çoğu yayında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında glokomlu hastalarda maküler koroidal kalınlıkta anlamlı farklılık bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da maküler bölgeden yapılan yedi koroid kalınlığı ölçümünün her hangi birinde diğer çalışmalar ile benzer şekilde gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı.

Peripapiller koroidal kalınlık ölçümlerinde ise nazal haricindeki tüm lokalizasyonlarda anlamlı koroidal incelme saptandı. Peripapiller koroidal kalınlık ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı incelmenin özellikle kontrol grubu ve hafif glokomatöz grup olan Grup 1 ile ağır glokomatöz grup (Grup 3) arasında olduğu görüldü. Nitekim ortalama peripapiller koroid kalınlığı da ağır glokomatöz grupta (Grup 3) kontrol grubu ve hafif glokomatöz gruba (Grup 1) göre anlamlı derece düşük saptandı ( $p: 0.011$ ,  $p<0.05$ ).

Hirooka ve arkadaşları 50 normal ve 52 NTG' li olgu ile yaptıkları peripapiller koroid kalınlığı ölçümünde inferonazal, inferior ve inferotemporal koroidal kalınlığın NTG' li gözlerde normal gözlere kıyasla anlamlı derecede ince olduğunu bulmuşlardır (55).

Usui ve arkadaşları yüksek penetrasyonlu OKT kullanarak aksiyel uzunluğu  $27.6 \pm 0.5$  olan yüksek miyopik NTG' li olgularla aksiyel uzunluğu  $27.2 \pm 0.5$  olan yüksek miyopik kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. Burada biri foveada, beşi optik disk çevresinde olmak üzere toplam altı noktadan koroidal kalınlık ölçümleri yapılmış ve yüksek miyopik NTG' li olgularda koroid kalınlığının anlamlı olarak ince olduğunu saptamışlardır (56). Araştırmacılar, bu koroidal incelme nedeninin azalmış koroidal dolaşım ve bunun sonucunda da prelaminer bölgedeki dolaşım bozukluğu olabileceğini ifade etmişlerdir.

Erlich ve arkadaşları ise 39 glokom şüphesi olan olgu ile 31 PAAG' li hastanın karşılaştırıldığı peripapiller koroid kalınlığı ölçümünde her iki grup arasında anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (57) ( $p \geq 0.13$ ).

Li ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada tek taraflı görme alanı kaybı olan PAAG' li 31 hastanın her iki gözü ve 31 sağlıklı olgu dahil edilmiş ve peripapiller koroid kalınlıkları karşılaştırılmıştır. Burada PAAG' li olguların perimetrik olarak etkilenmiş gözleri bir gruba dahil edilmiş, hastaların perimetrik olarak etkilenmemiş diğer gözleri diğer bir gruba dahil edilmiştir. Çalışma sonunda üç grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (58). Ancak onlar hafif, orta ve ciddi derecede görme alanı kaybı olan hastaların tümünü PAAG' li grup olarak kaydetmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise PAAG' li olgular görme alanı ile değerlendirilen glokomatöz hasarın derecesine göre üç gruba ayrılarak değerlendirilmiştir.

Roberts ve arkadaşları 92 sağlıklı kontrol grubu ile 103 glokomatöz optik disk hasarı olan hastadan peripapiller koroid kalınlığı ölçümü yapmışlardır. Glokomatöz optik disk hasarı olan hastaları disk görünümüne göre morfolojik olarak fokal, diffüz ve sklerotik disk hasarı olarak üç gruba ayırmışlardır. Kontrol grubu ile fokal ve diffüz optik disk hasarı olan grup arasında peripapiller koroid kalınlığında anlamlı fark bulunmazken, sklerotik disk hasarı olan grupta peripapiller koroid kalınlığının yaş açısından düzeltilmiş normal değerlerden yaklaşık 40 mikron daha düşük olduğu görülmüştür (59). Araştırmacılar, koroidal atrofi ile sklerotik tip glokomatöz optik disk hasarı arasında ilişki olabileceğini ifade etmişlerdir.

Bilindiği gibi glokom çoğu zaman özellikle inferotemporal veya süperotemporal sinir lifi tabakalarını etkileyen fokal bir hastalıktır. Fokal bir hastalık olması nedeniyle peripapiller alan olarak isimlendirilen OD çevresindeki alanda bulunan koroid tabakası ile glokom arasında bağlantı olması muhtemeldir. Bizim çalışmamızda daha önce de ifade edildiği gibi peripapiller anlamlı koroidal incelmanın özellikle kontrol grubu ve hafif glokomatöz grup olan Grup 1 ile ağır glokomatöz grup (Grup 3) arasında olduğu görüldü. Kontrol grubu ile hafif glokomatöz grup olan Grup 1 arasında herhangi bir peripapiller lokalizasyonda

anlamli fark gorulmedi. Hafif glokomatoz grup olan Grup 1 ile orta glokomatoz grup olan grup 2 arasında da her hangi bir lokalizasyonda anlamli fark gorulmedi. Yine orta glokomatoz grup olan grup 2 ile agir glokomatoz grup olan grup 3 arasında da superonazal lokalizasyonu hariç diger lokalizasyonlarda anlamli istatiksel fark gorulmedi. İstatiksel olarak anlamli fark özellikle kontrol grubu ve Grup 1 ile Grup 3 arasında olması ilerlemiş glokomda peripapiller koroidde incelme olduğunu düşündürmektedir. Yani glokomun ileri evrelerinde peripapiller koroid tabakasında anlamli incelme meydana gelmektedir. Bu çalışmada erken evre glokom ile koroidal kalınlıkta anlamli bir değişme olmadığı saptanmıştır.

Koroid kalınlığının, koroidal dolaşım ile ilişkisinin anlaşılması, glokom ile olan ilişkisinin anlaşılmasına da katkıda bulunacaktır. Koroid, kendi içinde kan akımını etkileyerek perfüzyon basıncının değişmesine olanak sağlayan küçük bir otoregülasyona sahiptir. Koroidal dolaşım ile koroidal kalınlık arasındaki ilişkiyi değerlendirmek üzere yapılmış birtakım çalışmalar mevcuttur. Mesela Sogawa ve arkadaşları 25 sağlıklı olguda EDI-OKT ile değerlendirdikleri subfoveal koroidal kalınlık ile koroidal kan akımı arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Çalışmalarının sonucunda koroidal kan akımı ile subfoveal koroidal kalınlık arasında herhangi bir korelasyona rastlamamışlardır (60). Ancak farklı olarak Vance ve arkadaşlarının 8 sağlıklı olguda yaptığı diğer bir çalışmada olgulara 100 mg sildenafil sitrat verilmiş ve EDI-OKT yöntemi ile koroidal kalınlık ölçümü yapılmıştır. Sildenafil sitrat öncesi ölçümlerle karşılaştırıldığında sildenafil sitrat verildikten sonra koroidal kalınlıkta artış olduğu görülmüştür. Araştırmacılar sildenafil sitratın koroidal dolaşım üzerindeki vazodilatör etkisinden dolayı koroidal kalınlığın arttığını bildirmişlerdir (61). Buna göre koroidal dolaşım koroid kalınlığını etkiliyor olabilir ve koroidal incelme sebebi de lamina kribrozadaki azalmış kan akımı olabilir.

Bizim çalışmamızda ileri glokomda saptanan peripapiller koroidal incelme o bölgedeki koroidal dolaşımın bozulmasına bağlı olarak gerçekleşmiş olabilir. Bu aynı zamanda vasküler teorisinin de ifade ettiği optik sinir başının prelaminer

bölgesinde oluşan iskemiye ve buna sekonder gelişen glokomatöz optik sinir hasarını da açıklayabilmektedir.

Peripapiller farklı kadranlar arasında koroidal kalınlıklarda bölgesel farklılıklar tesbit edilmiştir. Özellikle, inferior peripapiller koroidin her dört grupta da tüm diğer peripapiller lokalizasyonlara göre önemli ölçüde ince olduğu görüldü. Nitekim Ho ve arkadaşları 36 normal olgunun dahil edildiği bir çalışmada peripapiller koroidin diğer tüm lokalizasyonlara kıyas edildiğinde inferiorda anlamlı olarak ince olduğunu saptamışlardır ( $p<0.001$ )(62). Onlar bu bölgesel farklılığın gözün gelişimine bağlı olabileceğini ifade etmişlerdir. Ho, ince koroidli bölgelerin kan akımının da düşük olduğu bölgeler olabileceğini ifade etmiştir.

Schwartz ve arkadaşları, yapmış oldukları bir çalışmada inferior peripapillar koroidin nazal ve temporal bölgeleri ile karşılaştırıldığında floresan paterninin daha küçük olduğunu bulmuş ve bu bulgunun damar çapı ile birlikte değerlendirildiğinde kan akımı için bir gösterge olabileceğini ifade etmişlerdir. Onlar bu bulgunun optik diskin inferior bölgesinin glokomatöz iskemik hasara yatkınlığına neden olabileceğini ifade etmişlerdir (63). Bu çalışmada ifade edilen bu bulgu glokomun bilindiği üzere tipik olarak optik sinirin ilk olarak inferior bölgesini etkileme nedenini açıklayabilmektedir.

Koroid tabakası birçok oküler hastalığın patogenezinde yer tutan ve yaş, cinsiyet (53,64), aksiyel uzunluk, diyastolik oküler perfüzyon basıncı, santral korneal kalınlık (53), sistolik kan basıncı (65), katekolamin dolaşımı (66), serum total kolesterol (67), diüurnal ritim (68,69) gibi birçok faktörden etkilenen önemli bir parametredir. Bu çalışmada olguların aksiyel uzunluklarına dair veriler yoktu. Fakat PAAG' li üç grup ve kontrol grubunda refraksiyon kusuru açısından anlamlı bir fark olmadığı gösterildi. Ikuno ve arkadaşlarının OKT ile yapmış olduğu bir çalışmada refraktif kusur ile aksiyel uzunluğun benzer ilişkiye sahip olduğu saptanmıştır (70).

Koroid ve glokom ilişkisi hakkında yapılmış çalışma sonuçlarının birbirinden farklı olması çalışma yapılan hasta gruplarının farklı olması ve

koroidin yukarıda da bahsedildiği gibi endojen ve eksojen birçok faktörden etkilenen yapısından kaynaklanıyor olabilir.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızda GA parametrelerine göre erken, orta ve ağır glokomatöz hasara göre 3 gruba ayrılmış PAAG olguları ile kontrol grubundaki olguların maküler bölgelerinden ve peripapiller alanlarındaki belirlenmiş noktalardan OKT-EDI modu ile koroid kalınlık ve RSLT ölçümleri yapılmış ve PAAG' li üç grup kendi içinde ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışmamızın sonuçları şu şekildedir;

1. Gruplar arasında yaş, cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

2. Kontrol grubu ile PAAG' li olguların oluşturduğu 3 grupta maküler bölgeden yapılan 7 ölçüm içerisinde en yüksek ortalamaya sahip ölçümlerin subfoveal bölgeden alınan ölçümler olduğu tespit edildi.

3. Kontrol grubu ile PAAG' lu üç grup arasında ve PAAG' lu grupların kendi aralarında maküler bölgeden yapılan herhangi bir ölçüm noktasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

4. Peripapiller alandan yapılan ölçümlerde ise koroid kalınlığında nazal bölgeden yapılan ölçüm haricinde diğer lokalizasyonlarda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Ortalama peripapiller koroidal kalınlığın ağır glokomatöz hasar olan grup 3' te kontrol grubu ve grup 1' den istatistiksel olarak anlamlı derecede ince olduğu tespit edildi.

5. Global RSLT kalınlığının dört grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu görüldü. RSLT kalınlıkları yüksekten düşüğe doğru kontrol grubu, grup 1, grup 2, grup 3 şeklinde sıralanmaktaydı.

6. İnferior peripapiller koroidin her dört grupta da tüm diğer peripapiller lokalizasyonlara göre önemli ölçüde ince olduğu görüldü.

Sonuç olarak bizim bulgularımızda saptadığımız peripapiller koroidal incelleme ağır glokomatöz hasarın olduğu gruptaydı. Bu çalışmada erken evre glokomda

koroidal kalınlıkta anlamlı bir farklılık olmadığı izlendi. Bu bulgular ışığında glokomda koroid tabakası ölçümünün tanısal değeri olmadığı, bununla birlikte glokomun etyopatogenezinin anlaşılmasında ve takibinde diğer parametrelere yardımcı olarak kullanılabilceği kanaatindeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol 1996;80:389-93.
2. Yıldırım E. Optik sinir başı muayene yöntemleri. Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç IS (editörler). Glokom. 1. Baskı. Ankara: SFN Yayıncılık; 2003. 19-24
3. Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi. 2004;13:1:1 – 6.
4. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. JAMA, 1991;266:369-74
5. Klein BEK, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. Ophthalmology 1992;99:1499-504
6. Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. Br J Ophthalmol. 1993;77:17-21.
7. Iwabe S, Moreno-Mendoza NA, Trigo-Tavera F, Crowder C, García-Sánchez GA. Retrograde axonal transport obstruction of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and its TrkB receptor in the retina and optic nerve of American Cocker Spaniel dogs with spontaneous glaucoma. Vet Ophthalmol 2007;10 Suppl 1:12-9.
8. Pease ME, McKinnon SJ, Quigley Ha, Kerrigan-Baumrind LA, Zack DJ. Obstructed axonal transport of BDNF and its receptor TrkB in experimental glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:764-74.



9. Morrison JC, Dorman-Pease ME, Dunkelberger GR, Quigley Ha. Optic nerve head extracellular matrix in primary optic atrophy and experimental glaucoma. Arch Ophthalmol 1990;108:1020-4.
10. Quigley Ha, Addicks EM. Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to glaucomatous optic nerve damage Arch Ophthalmol 1981;99:137-43.
11. Hernandez MR.,Gong H.: Extracellular matrix of the trabecular meshwork and optic nerve head. The Glaucoma, glaucoma therapy, Vol. I, (Eds) Ritch, R., Shields, M.B., Krupin, T., The Mosby Co., 2nd Edition, 1996; 213-249.
12. FlammerJ, Orgul S, Costa VP, et al.The impact of ocular blood flow in glaucoma. Prog Retin Eye Res 2002;21:359-393
13. Yalvaç I, Önal M. Glokom, Bölüm 11, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Ed: Aydın P, Akova YA, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001; 259-85.148
14. Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, et al.Elevated glutamate levels in the vitreous body of human and monkeys with glaucoma.Arch Ophthalmol 1996;114:229-305
15. Wilson SE. Stimulus-specific and cell type-specific cascades: Emerging principles relating to control of apoptosis in the eye. Exp Eye Res 1999; 69: 255-66.
16. Tatton WG. Apoptotic mechanisms in neurodegeneration: Possible relevance to glaucoma. Eur J Ophthalmol 1999; 9: 22-9.

17. Huang X, Wu DY, Chen G, et al. Support of retinal ganglion cell survival and axon regeneration by lithium through a Bcl-2-dependent mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 347-54.
18. 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: 1151-1158
19. Apaydın A, Güllülü G, Ovalı T, ve ark. Temel Göz Hastalıkları. Aydın P, Akova AY, editörler. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2001.
20. Varma R, Tielsch JM, Quigley HA, Hilton SC et al. Race-, Age-, Gender-, and Refractive Error-Related Differences in the Normal Optic Disc. *Arch Ophthalmol*.1994; 112(8): 1068- 1076.
21. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 2003, 2nd Edition.
22. Armaş MF. Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve. *Arch Ophthalmol* 1967;78:35-43
23. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv of Ophthalmol* 1999; 43(4): 293-320.
24. Stamper RL, Liberman MF, Drake MV. Clinical evaluation of the optic nerve head. Becker & Shaffer's. *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. Seventh Ed. Mosby. St Louis-Missouri. 1999; 190-215.
25. Kanski JJ (Çeviri ed: Akova Y): *Glokom*. Kanski JJ. *Klinik Oftalmoloji*, Yedinci baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011;340.

26. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 743-7.
27. Chihara E, Liu X, Dong J, et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997; 211: 66-71.
28. Garbe E, LeLorier J, Boivin JF, Suissa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risks of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA* 1997; 277: 722-7.
29. Werner E. The Humphrey visual field analyzer, in Werner (ed): *Manual of Visual Fields* Churchill Livingstone, New York, 1991;s: 67-89.)
30. Ertürk H. Primer açık açılı glokom. *Glokom*. Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç IS. eds. 1. Baskı. SFN Yayıncılık. Ankara. 2003; 69-76.
31. Yalvaç I. Primer açık açılı glokom tanısı. *T Klin Oftalmoloji* 2004;13:16-28.
32. Budenz DL. Visual field in glaucoma. In: Parrish II RK (ed). *Atlas of Ophthalmology*. Philadelphia: current medicine; 1999. 181-6.)
33. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(4):496-500.
34. Wu L, Masis M, Hernandez-Bogantes E. Choroidal Imaging with spectral-domain optical coherence tomography. *Retina Today* 2011; 39-42
35. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996; 103: 1889-1898. )

36. Bayraktar Ş, Türker G. Erken glokom ve glokom şüphesi olgularında optik koherens tomografi ile elde edilen retina sinir lifi kalınlığı ölçümlerinin tekrarlanabilirliği. T Oft Gaz 2000; 30: 404- 408.
37. Zangwill LM, Bowd C, Berry CC, et al. Discriminating between normal and glaucomatous eyes using Heidelberg Retina Tomograph, GDx Nerve Fiber Analyzer, and optical coherence tomograph. Arch Ophthalmol 2001; 119: 985-993.
38. Schuman JS, Wollstein G, Farra T, Aydın A, et al. Comparison of optic nerve head measurements obtained by optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy. Am J Ophthalmol 2003; 135: 504-512
39. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. Br J Ophthalmol. 1969;53:721-48.
40. Hamard P, Hamard H, Dufaux J, Quesnot S: Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. Br J Ophthalmol 1994, 78(6):449-453.
41. Cristini G, Cennamo G, Daponte P: Choroidal thickness in primary glaucoma. Ophthalmologica 1991; 202: 81-85.
42. De Moraes CG, Reis AS, Cavalcante AF, Sano ME, Susanna R Jr: Choroidal expansion during the water drinking test. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009; 247: 385- 389.

43. Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM, DuPont J. Optic nerve and choroidal circulation in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39(12):2329–2336.
44. Galassi F, Sodi A, Ucci F, Renieri G, Pieri B, Baccini M. Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color Doppler imaging study. *Arch Ophthalmol* 2003;121(12): 1711–1715.
45. Nicolela MT, Hnik P, Drance SM. Scanning laser Doppler flowmeter study of retinal and optic disk blood flow in glaucomatous patients. *Am J Ophthalmol* 1996;122(6): 775–783.
46. Maul EA, Friedman DS, Chang DS, et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography factors affecting thickness in glaucoma patients. *Ophthalmology*. 2011;118:1571–1579.
47. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009; 147:811–815. [PubMed: 19232559]
48. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, Beaumont P, Sarks S. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 1997;6:23–32.
49. Spraul CW, Lang GE, Lang GK, Grossniklaus HE. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vasculature in eyes with advanced glaucomatous changes. *Vision Res*. 2002;42:923–932.
50. Tane S, Kohno J. The microscopic biometry of the thickness of the human retina, choroid and sclera by ultrasound. In: Blodi FC, ed. *Acta XXV Concilium Ophthalmologicum; Proceedings of the XXVth International Congress of Ophthalmology*.

51. Mwanza JC, Hochberg JT, Banitt MR, Feuer WJ, Budenz DL: Lack of association between glaucoma and macular choroidal thickness measured with enhanced depth-imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011, 52(6):3430–3435.
52. Mwanza JC, Sayyad FE, Budenz DL. Choroidal thickness in unilateral advanced glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53(10):6695–6701.
53. Maul EA, Friedman DS, Chang DS, Boland MV, Ramulu PY, Jampel HD, et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors affecting thickness in glaucoma patients. *Ophthalmology*. 2011;118:1571–9.
54. Cennamo G, Finelli M, Iaccarino G, de Crecchio G. Choroidal thickness in open-angle glaucoma measured by spectral domain scanning laser ophthalmoscopy/optical coherence tomography. *Ophthalmologica*. 2012;228:47–52.
55. Hirooka K, Tenkumo K, Fujiwara A, Baba T, Sato S, Shiraga F. Evaluation of peripapillary choroidal thickness in patients with normal-tension glaucoma. *BMC Ophthalmol*. 2012;28(12):29. doi:10.1186/1471-2415-12-29.
56. Usui S, Ikuno Y, Miki A, et al: Evaluation of the choroidal thickness using highpenetration optical coherence tomography with long wavelength in high myopic normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2012, 153(1):10–16.
57. Ehrlich JR, Peterson J, Parlitsis G, Kay KY, Kiss S, Radcliffe NM. Peripapillary choroidal thickness in glaucoma measured with optical coherence tomography. *Exp Eye Res* 2011;92:189-194.

58. Li L, Bian A. Et al: Peripapillary Choroidal Thickness in Both Eyes of Glaucoma Patients With Unilateral Visual Field Loss *Am J Ophthalmol*. 2013;156(6):1277-1284
59. Roberts KF, Artes PH, O'Leary N, et al. Peripapillary choroidal thickness in healthy controls and patients with focal, diffuse, and sclerotic glaucomatous optic disc damage. *Arch Ophthalmol* 2012;130(8):980–986.
60. Sogawa K, Nagaoka T, Takahashi A, Tanano I, Tani T, Ishibazawa A. et al. Relationship Between Choroidal Thickness and Choroidal Circulation in Healthy Young Subjects. *Am J Ophthalmol* 2012;153:1129–1132.
61. Vance SK, Imamura Y, Freund KB. The effects of sildenafil citrate on choroidal thickness as determined by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2011;31(2):332–335.
62. Ho J, Branchini L, Regatieri C, Krishnan C, Fujimoto JG, Duker JS. Analysis of normal peripapillary choroidal thickness via spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2011;118:2001-2007.
63. Schwartz B, Harris A, Takamoto T, et al. Regional differences in optic disc and retinal circulation. *Acta Ophthalmol Scand*. 2000; 78:627–31.  
[PubMed: 11167220]
64. Li XQ, Larsen M, Munch IC. Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(11):8438–8441.
65. Usui S, Ikuno Y, Akiba M, et al. Circadian changes in subfoveal choroidal thickness and the relationship with circulatory factors in healthy subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53(4):2300–2307.

66. Reitsamer HA, Zawinka C, Branka M. Dopaminergic vasodilation in the choroidal circulation by d1/d5 receptor activation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(3):900–905.
67. Wong IY, Wong RL, Zhao P, Lai WW. Choroidal thickness in relation to hypercholesterolemia on enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2013;33(2): 423–428.
68. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(8): 5121–5129.
69. Tan CS, Ouyang Y, Ruiz H, Sadda SR. Diurnal variation of choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53(1):261–266.
70. Ikuno Y, Tano Y. Retinal and choroidal biometry in highly myopic eyes with spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50(8):3876–3880.