



**GLOKOM HASTALARINDA UZUN DÖNEM
TAKİPTE MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME
YÖNTEMLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN ELEKTROFİZYOLOJİK
DEĞİŞİM İLE İLİŞKİSİ
UZMANLIK TEZİ
Dr. Ersan ÇETİNKAYA
Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Sibel İNAN
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
AFYONKARAHİSAR-2017**

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**GLOKOM HASTALARINDA UZUN DÖNEM
TAKİPTE MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME
YÖNTEMLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİM İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ersan ÇETİNKAYA**

**Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Sibel İNAN**

AFYONKARAHİSAR-2017

T. C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: **GLOKOM HASTALARINDA UZUN DÖNEM TAKİPTE
MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİM İLE İLİŞKİSİ**

Tezi Hazırlayan : Dr. Ersan ÇETİNKAYA
Tez Savunma Tarihi : 17.02.2017
Tez Kabul Tarihi : 17.02.2017
Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Sibel İNAN

İş bu çalışma jürimiz tarafından GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI' nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan
Yrd. Doç. Dr. Sibel İNAN
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye
Yrd. Doç. Dr. Reşat DUMAN
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye
Prof. Dr. Banu TURGUT ÖZTÜRK
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Adem ASLAN

TEŞEKKÜR

Oftalmoloji eğitimim boyunca, bilgili ve iyi bir göz hekimi olma yolunda her türlü emeği ve özeni gösteren hocalarıma, değerli aileme ve sevgili eşime sonsuz minnet ve sevgilerimi sunar, destekleri için teşekkür ederim.

Dr. Ersan ÇETİNKAYA



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GLOKOM	3
2.2. GÖZİÇİ BASINCI VE HÜMÖR AKÖZ	3
2.2.1. HÜMÖR AKÖZ YAPIMI.....	3
2.2.2. HÜMÖR AKÖZ DIŞA AKIMI	5
2.3. ETYOPATOGENEZ.....	6
2.3.1. MEKANİK TEORİ	7
2.3.2. NÖROTROFİK DESTEĞİN AZALMASI.....	7
2.3.3. VASKÜLER TEORİLER	8
2.3.4. EKZİTOTOKSİSİTE	8
2.3.5. İNFLAMATUAR SİTOKİNLER	9
2.3.6. İMMUNOLOJİK FAKTÖRLER	9
2.4. GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI	10
2.5. GLOKOMDA MUAYENE METODLARI.....	12
2.6. GÖZ İÇİ BASINCI	13
2.6.1. GÖZİÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ	14

2.6.2. GOLDMANN APLANASYON TONOMETRİSİ DIŞINDAKİ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ	15
2.6.3. GÖZİÇİ BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER	16
2.6.4. DİÜRNAL (GÜNLÜK) DEĞİŞİM	17
2.6.5. FİZİKSEL AKTİVİTE ETKİLERİ.....	17
2.7. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.....	18
2.7.1. RİSK FAKTÖRLERİ.....	18
2.7.2. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR	20
2.8. MULTİFOKAL ELEKTRORETİNOGRAFI.....	20
2.9. GÖRME ALANI.....	27
2.9.1. TERMİNOLOJİ	27
2.9.2. NORMAL GÖRME ALANI.....	27
2.9.3. GÖRME ALANI ÇEŞİTLERİ.....	28
2.10. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFI.....	31
2.10.1. OKT MODELLERİ	33
2.10.2. GLOKOM TANI VE TAKİBİNDE OKT	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
4. BULGULAR.....	42
5. TARTIŞMA	81
6. SONUÇ.....	91
ÖZET.....	93
SUMMARY	95
KAYNAKLAR	97

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri	42
Tablo 2. Görme Keskinliği Bulguları	43
Tablo 3. Göz İçi Basıncı Bulguları	43
Tablo 4. Görme Alanı Bulguları	44
Tablo 5. Çukurluk-Disk alanı oranı bulguları	44
Tablo 6. Glokom hastalarında aylara göre ortalama ppRSLT kalınlığı değerleri.	48
Tablo 7. Glokom hastalarında aylara göre ortalama mRSLT kalınlığı değerleri..	49
Tablo 8. Glokom hastalarında aylara göre ortalama GCL kalınlığı değerleri.....	50
Tablo 9. Glokom hastalarında aylara göre ortalama IPL kalınlığı değerleri.....	52
Tablo 10. Glokom hastalarında aylara göre ortalama INL kalınlığı değerleri	53
Tablo 11. Glokom hastalarında aylara göre ortalama OPL kalınlığı değerleri	54
Tablo 12. Glokom hastalarında aylara göre ortalama ONL kalınlığı değerleri	55
Tablo 13. Glokom hastalarında aylara göre ortalama RPE kalınlığı değerleri	56
Tablo 14. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri.....	57
Tablo 15. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N1 amplitüt değerleri.....	58
Tablo 16. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N1 amplitüt değerleri.....	58
Tablo 17. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N1 amplitüt değerleri.....	59
Tablo 18. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri.....	59
Tablo 19. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N1 amplitüt değerleri.....	60
Tablo 20. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N1 amplitüt değerleri.....	61
Tablo 21. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N1 amplitüt değerleri.....	61
Tablo 22. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N2 amplitüt değerleri.....	62
Tablo 23. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N2 amplitüt değerleri.....	63
Tablo 24. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N2 amplitüt değerleri.....	63
Tablo 25. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N2 amplitüt değerleri.....	64

Tablo 26. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N2 implisit değerleri.....	64
Tablo 27. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N2 implisit değerleri.....	65
Tablo 28. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N2 implisit değerleri.....	66
Tablo 29. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N2 implisit değerleri.....	66
Tablo 30. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1 amplitüt değerleri.....	67
Tablo 31. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri.....	68
Tablo 32. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1 amplitüt değerleri.....	68
Tablo 33. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1 amplitüt değerleri.....	69
Tablo 34. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1 amplitüt değerleri.....	69
Tablo 35. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri.....	70
Tablo 36. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1 amplitüt değerleri.....	71
Tablo 37. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1 implisit değerleri.....	71
Tablo 38. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1/N1 oranları	72
Tablo 39. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1/N1 oranları	72
Tablo 40. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1/N1 oranları	73
Tablo 41. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1/N1 oranları	74

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil1.Glokomatöz nörodejenerasyon patofizyolojisine katkıda bulunan mekanizmalar.....	6
Şekil 2. Açık genişliğinin değerlendirilmesi (Kanski 2013, 7. basım; 322)	13
Şekil 3. Multifokal elektroretinografi çekiminin üç boyutlu görüntüsü(70).....	22
Şekil 4. Retinaya gelen uyarı ve alınan yanıtın sematik görünümü.....	22
Şekil 5. ETDRS halkası. İç Halka: 1+2+3+4+5 Dış Halka: 6+7+8+9.....	38
Şekil 6. Heidelberg Spektralis Cihazı Otomatik Segmentasyon Analiz Programı ile Retina Katmanlarının segmente edilmiş görünümü.....	38
Şekil7. Makulanın mf-ERG ölçümünde kullanılan halka sisteminin şematik görünümü	40

KISALTMALAR

EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
GİB	: Göz İçi Basıncı
KAİ	: Karbonik Anhidraz İnhibitörü
NMDA	: N-Metil-D-Aspartat
OCT	: Optik Koherens Tomografi
PAAG	: Primer Açık Açılı Glokom
PGA	: Prostaglandin Analogu
PSXG	: Psödoeksolyatif Glokom
RGH	: Retinal Gangliyon Hücresi
RNFL	: Retina Sinir Lifi Kalınlığı
SKK	: Santral Kornea Kalınlığı
TNF-α	: Tümör Nekrozis Faktör Alfa
ILM	: İç sınırlayıcı membran
GCL	: Ganglion hücre tabakası
IPL	: İç pleksiform tabakasının
INL	: İç nükleer tabaka
OPL	: Dış pleksiform tabakasını
ONL	: Dış nükleer tabaka
ELM	: Dış sınırlayıcı membran
IRL	: İç retinal katman
ORL	: Dış retinal katman
ERG	: Elektoretinografi
mf-ERG	: Multifokal ERG
MD	: Ortalama Sapma
PSD	: Patern Standart Deviasyon

Spektral domain Optik Koherens Tomografi: SD-OKT

>	: büyüktür
≤	: küçük ve eşittir
≥	: büyük ve eşittir
M	: mikron

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom, retina gangliyon hücre hasarı ile karakterize progresif bir optik nöropatidir.

Glokom uygun şekilde teşhis ve tedavi edilmezse, görme alanında ilerleyici kayba neden olarak tam ve geri dönüşü olmayan körlüğe yol açabilmektedir. Glokoma bağlı körlük oluştuktan sonra, kaybolan görmeyi geri getirebilecek bilinen bir tedavi bulunmamaktadır. Bununla birlikte çoğu durumda glokoma bağlı körlük önlenabilir olup erken tanı ve uygun tedavi gerektirmektedir.

Glokom dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün önde gelen nedenlerindendir. Dünya Sağlık Örgütü istatistiklerine göre glokom nedenli körlük dünyada 5,1 milyon kişiyi etkilemiştir ve körlük nedenlerinin %13,5 ini oluşturmuştur (1). Dünya çapında bilateral körlüğün en sık nedeni glokomdur. Açık açılı glokom ve açı kapanması glokomu 2005 yılında 6,7 milyon kişide bilateral körlüğe neden olmuştur (2). Yapılan hesaplamalara göre 2020 yılında yaklaşık 79,6 milyon glokom hastası ve bunların % 74'ünün primer açık açılı glokom hastası olacağı bildirilmiştir (2).

Glokomatöz optik nöropati geleneksel olarak yapısal (optik disk görünümü) ve fonksiyonel (görme alanı) anormalliklerine dayanarak teşhis edilmiştir. Son yıllarda, gelişen görüntüleme teknikleri, sinir lifi rim ve retina sinir lifi tabakası ile diğer retina tabakalarının kalınlıklarının yapısal ölçümlerine ve yapısal kalınlıkların görme alanı kaybı ile karşılaştırmalarına olanak sağladı.

Artan bir gangliyon hücre fiberi kaybı, geri dönüşümsüz bir görme alanı kaybıyla ilerleyici bir optik atrofiye neden olur. Ganglion hücresi fonksiyonunu izlemek için yeni teknikler araştırılmakla birlikte daha erken ve daha kesin bir şekilde tespit edilebilmesi glokomun tanı ve takibi konusunda değerlidir. Potansiyel olarak etkili bir prosedür olan multifokal elektroretinogram (mfERG), birçok farklı retinal bölgede odaksal retinal cevabın aynı anda kayıtlarını üretmekte ve retinal cevap bileşenlerinin topografik temsillerini göstermektedir.

Bu alışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları kliniğinde primer açık açılı glokoma hastalarının takibinde multimodal görüntüleme yöntemleri ile elde edilen değışiklikler ile elektrofizyolojik test sonuçlarında ki değışimlerin karşılaştırılması planlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. GLOKOM

Göz içi basıncı büyük oranda hümor aköz dış akımına artmış direnç nedeniyle oluşmaktadır. Glokomda meydana gelen optik sinir hasarı ve görme alanı değişiklikleri GİB ve optik sinir liflerinin basınca olan direnci ile orantılıdır bununla birlikte başka faktörler de lifleri hasara yatkın hale getirebilir. Bu nedenle GİB düşürülen olgularda başka patofizyolojik mekanizmalara bağlı optik sinir hasarına bağlı ilerleme devam edebilmektedir.

Glokom GİB bağımsız optik sinir hasarı ve buna bağlı çukurlaşma, zayıflama sonucunda oluşan görme alanı kaybı ile karakteristik optik nöropati olarak tanımlanmaktadır. Preperimetrik glokom görme alanı normal olan hastalarda optik disk değişikliklerini tanımlayan bir terimdir. Yeni testlerin gelişimi glokomda preperimetrik aşamada iken doğrulanmasına imkan tanıyacaktır.

2.2. GÖZİÇİ BASINCI VE HÜMÖR AKÖZ

Hümör Aköz arka kamarada üretilmekte ve pupilla yoluyla ön kamaraya ulaşmaktadır . Hümör aközün bir bölümü trabeküler ağdan geçip Schlemm kanalı ve toplayıcı kanal üzerinden venöz sisteme drene olarak gözü terketmektedir. Geriye kalan kısmı ise iris kökü ve silyer kas içerisinden suprakoroidal aralığa geçerek sklera içerisinden dolaşıma katılmaktadır.

2.2.1. HÜMÖR AKÖZ YAPIMI

Hümör aköz siliyer proseslerde üretilmektedir. Hümör aköz üretimi sirkadyan (günlük) ritme bağlı olarak gün içerisinde değişmektedir. Siliyer prosesler stroma üzerinde çift katlı epitel ve zengin bir pencere kapiller ağı ile kaplıdır. Silyer cisimde yaklaşık 80 kadar siliyer proses bulunmaktadır ve vasküler kanlanması irisin major arteriyel halkasından köken almaktadır. Silyer

proseslerdeki çift katlı epitelin apikal yüzeyleri birbirine bakmaktadır ve zonula okludens denen sıkı bağlantılar bulunmaktadır, dışta pigmentli epitel katı ve iç kata pigmentsiz epitel tabakası bulunmaktadır. Epitel tabakaları arasında bulunan bağlantılar kan-aköz bariyerini oluşturmaktadır fakat bu bariyer kan-retina bariyeri gibi tamamen sızdırmaz değildir.

Hümör aköz 3 mekanizma ile arka kamaraya salınmaktadır.

- a) Aktif salınım, siliyer proseslerin çift katlı epitelinde üretilmektedir.
- b) Ultrafiltrasyon
- c) basit difüzyon.

Aktif transportta (salgılama, sekresyon) maddeler elektrokimyasal gradiente karşı taşınmakta ve enerji harcanmaktadır. Bu mekanizma ile daha çok sodyum, klor ve bikarbonat iyonları taşınmaktadır. Hümör aköz taşınımında büyük oranda sekresyon rol oynamaktadır ve bu mekanizmada karbonik anhidraz II enzimi görev almaktadır. Ultrafiltrasyonda ise gradient farkı yönünde oluşmaktadır. Siliyer proseslerde kapiller basınç ve göziçi basıncı arasındaki hidrostatik basınç farkına bağlı olarak maddeler ve humor aköz taşınmaktadır. Buna karşın ters yöndeki onkotik basınç ultrafiltrasyona karşı direnç oluşturmaktadır. Basit difüzyonda iyonlar yük ve yoğunluklarına bağlı olarak membrandan pasif olarak geçmektedir.

Hümör aköz plazma ile karşılaştırıldığında hidrojen, klor ve askorbat yönünden zenginken bikarbonat yönünden fakirdir. Protein oranı ise plazmanın 1/200-1/500 oranındadır. Toplam proteinin yarısı albümindir, diğerleri ise karbonik anhidraz, lizozim, diamin oksidaz, plazminojen aktivatör, dopamin β -hidroksilaz ve fosfolipaz A₂ gibi enzimler, prostoglandinler, katekolaminler, siklik adenozin monofosfat (cAMP), steroid hormonları ve hyalünorik asit oluşturmaktadır.

2.2.1.1. HÜMÖR AKÖZ YAPIM HIZI

Hümör aköz yapım hızı ortalama 2,0-2,5 µL/dakikadır. Hacminin %1'i bir dakikada yenilenmektedir. Hümör aköz üretimi gün içinde sirkadyan ritm göstererek değişiklik gösterirken uykuda azalmaktadır.

2.2.2. HÜMÖR AKÖZ DIŞA AKIMI

Arka kamaradan pupilla yoluyla ön kamaraya geçen aköz iki farklı yolla drene edilir;

1.Trabeküler (konvansiyonel yol): Hümör aköz büyük oranda trabeküler dışa akım yolu ile dolaşıma katılmaktadır. Trabeküler dışa akımda hümör aköz ön kamaradan trabeküler ağ, Schlemm kanalı ve venöz sistem ile gözü terketmektedir. Trabeküler ağ 3 kısma ayrılmaktadır. Ön kamara komşuluğunda iris kökünden kornea periferine uzanan bandlardan oluşan üveal parça en ön kısımda yer alır. Orta kısımda skleral mahmuzdan skleral sulkusun lateral duvarına uzanan trabeküler yapılardan oluşan korneaskleral ağ bulunmaktadır. En içte Schlemm kanalı komşuluğunda bulunan kanalın iç duvarını oluşturan jukstakanaliküler ağ kısmı bulunmaktadır. Basınç bağımlı dışa akımın asıl yolu trabeküler dışa akım yoludur. Yaşlanmayla beraber trabeküler hücre sayısı azalmakta ve bazal membran kalınlaşmaktadır. Yaşlanmayla meydana gelen bu morfolojik değişimle birlikte dışa akım direnci artmaktadır.

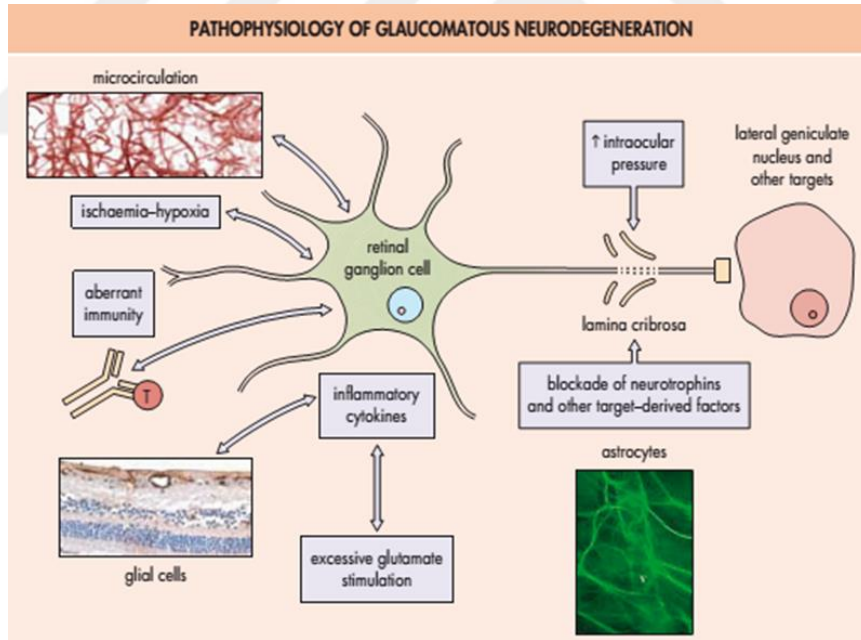
Schlemm kanalı boydan boya bir endotelyal tabaka ile sarılı olup bu endotelyal tabaka kesintisiz bir bazal membran ile devam etmemektedir. Schlemm kanalı yaklaşık 370 µm çapında tek bir oluktan meydana gelmektedir. Kanalın iç duvarı dev vakuoller içerir. Kanal damar sistemi ile episkleral venlere bağlanır, episkleral venlere boşalan hümör aköz buradan ön silyer vene ve süperior oftalmik vene dökülür. Bu venler de kavernöz sinüse bağlanmaktadır.

2. Uveaskleral (konvansiyonel olmayan yol): Uveaskleral dışa akım basınç-bağımsız dışa akım yoludur. Hümör aköz ön kamaradan silyer kas içine sızmakta ve buradan suprasilyer ve suprakoroidal aralığa geçmektedir. Sklerayı

delen sinir ve damarlar boyunca skleral bölgelerden gözü terk etmektedir. Yaşlanmayla beraber uveoskleral dışa akım relatif olarak daha fazla azalmakta ve uveoskleral dışa akımın katkısı ileri yaşla beraber azalmaktadır. Uveoskleral dışa akım toplam hüner aköz dışa akımının yaklaşık %5-15 kısmını oluşturmaktadır.

2.3. ETYOPATOGENEZ

Glokomatöz optik nöropatinin özellikleri ve klinik seyri iyi karakterize edilmesine rağmen hastalığın patogenezindeki hüresel mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Glokomda tüm etkilenen hastalarda glokomatöz hasarın başlamasında ve progresyonunda tek bir patofizyolojik bir mekanizma sorumlu değildir (Şekil 1). Glokomatöz optik nöropatinin altta yatan birden fazla mekanizması vardır. Glokomda artmış göz içi basıncı önlenabilir major risk faktörüdür.



Şekil 1. Glokomatöz nörodejenerasyon patofizyolojisine katkıda bulunan mekanizmalar (Yanoff&Duke Ophthalmology Third Edition, 2009; 1112)

(GİB lamina kribrozada aksonal transportu önleyebilir ve trofik faktörlerin eksikliğine bağlı olarak nöronal gangliyon hücre ölümüne neden olabilir. Lokal

iskemi/ hipoksi, glutamerjik sistemin aşırı uyarılması, glial hücreler ve astrositlerde değişiklikler ve anormal immunité diğér etki eden faktörlerdir.)

GİB glokom gelişimi ve progresyonu için etkensel bir risk faktörüdür. Birçok glokom formunda GİB artışı humör aköz dışa akımına karşı artmış direnç ile ilişkilidir. Bozulmuş humör aköz dışa akımının nedeni glokom alt tiplerinde farklıdır. Açık kapanması glokomunda humör aköz dışa akım yolunun iris tarafından fizyolojik okluzyonu ile oluşur. Pigmenter glokom, psödoeksfolyatif glokom ve üveitik glokomda partiküler madde trabeküler ağı tıkar, humör aköz dışa akımı bozulur.

2.3.1. MEKANİK TEORİ

1990'larda retinal gangliyon hücrelerinin yaşaması için gerekli, retinal gangliyon hücre akson terminallerinden hücre gövdelerine retrograd transport edilen beyin türevi nörotrofik faktör gibi trofik faktörler bulunmuştur. Ratlarda (3,4) retinal gangliyon hücre akson kompresyonun trofik faktörlerin aksonal transportunu azalttığı ve trofik faktörlerdeki yetersizlik nedeniyle retinal gangliyon hücre ölümüne neden olduğu gösterilmiştir. Mekanik teörinin temelinde, göz içi basınç artışı ve bunun özellikle lamina kribroza düzeyinde neden olduğu aksonal bası vardır. Lamina kribrosanın her bölgesi bu gerilime eşit direnç göstermez. Lamina kribrosadaki delikler üst ve alt kutuplarda daha geniştir ve buna bağılı olarak özellikle bu bölgelerden geçen aksonlarda daha kolay hasara neden olabilmektedir (5). Buradan geniş çaplı sinir lifleri geçmektedir. Kollagen doku liflerinin bu bölgede az olması lamina kribrosanın distorsiyonuna ve arkaya doğru çukurlaşmasına neden olur. Bu distorsiyon aksoplazmik akımı bozar ve optik atrofiye yol açar.

2.3.2. NÖROTROFİK DESTEĞİN AZALMASI

Lamina kribroza düzeyinde direkt bası veya lamina kribroza dokusunun zayıflaması nedeniyle göz içi basıncının yükselmesi hem anterograd hem de retrograd aksoplazmik akımı bozar. Aksoplazmik akımın bozulması nedeniyle

hücre merkezinde üretilen nörotrofik faktörler hücrenin periferik kısımlarına ulaşamaz. Nörotrofik faktörlerin yetersizliği veya yokluğu apoptotik hücre ölümüne neden olur (6,7).

2.3.3. VASKÜLER TEORİLER

Vasküler teorilerin ana teması, kan akımı yetersizliğine bağlı gelişen iskeminin glokomatöz hasara neden olmasıdır. Glokomatöz optik nöropatinin, göz içi basıncının kontrol altına alınmasına rağmen, devam etmesi göz içi basıncı yüksekliği dışında başka faktörlerin de optik nöropatiden sorumlu olabileceğini göstermektedir. Optik sinir başının perfüzyon bozukluğu, anormal vasküler direnç ve sistemik hipotansiyon bu durumdan sorumlu başlıca faktörlerdir (8). Optik sinir başını besleyen vasküler yapılarıdaki perfüzyon basıncı düşüklüğü doku beslenmesini etkiler. Perfüzyon basıncı gözdeki arterler ve venler arasındaki basınç farkıdır. Oküler kan akımı perfüzyon basıncı ile doğru, vasküler rezistans ile ters orantılıdır. Sistemik hipotansiyon oküler kan akımını azaltan önemli bir faktördür. Glokomlu olgularda özellikle nokturnal diastolik kan basıncı önemli ölçüde düşmekte ve oküler kan akımını bozarak glokomatöz optik nöropatiye neden olmaktadır (9).

2.3.4. EKZİTOTOKSİSİTE

Glokomda göz içi basıncı artışına bağlı olarak ortaya çıkan Retinal Gangliyon Hücresi (RGH) akson hasarı eksitatör amino asit olan glutamatın artışına neden olur. Artan glutamat RGH membranındaki N-metil-D- aspartat (NMDA) reseptörlerini uyararak nörodejeneratif kaskatı aktifler. Bu olay, nitrik oksit ile birlikte glokomdaki RGH kaybının ana yolu olan apoptoziste en fazla suçlanan mekanizmadır.

N-metil D-aspartat (NMDA) ve kainat reseptörlerini aşırı uyarılmasının intraselüler kalsiyum konsantrasyonunu arttırdıkları, reaktif oksijen moleküllerini ve nitrik oksiti ortaya çıkararak retina gangliyon hücrelerinde hasar yaptıkları

bilinmektedir. Glokom hastalarında intravitreal glutamat konsantrasyonu glokomu olmayanlara oranla daha yüksek bulunmuştur (10).

Glutamatın oluşturduğu nörodejenerasyon Alzheimer, Parkinson, Huntington, Amyotrofik lateral skleroz, Multiple skleroz, HIV-bağımlı demans gibi hastalıklarında patolojisinde yer alır.

Nitrik Oksit N-metil D-aspartat (NMDA) reseptörlerinin aşırı uyarılması nitrik oksit sentetaz enzimini uyararak nitrik oksit sentezini artırır. Nitrik oksit, akson mitokondrisinde üretilen süperoksit anyonlarıyla reaksiyona girerek peroksinitrit ve diğer serbest oksijen radikallerini oluşturur (11-12). Nitrik oksitin, apoptozisin tetiklenerek gangliyon hücre ölümünün hızlanmasında önemli rolleri olduğu bilinmektedir.

2.3.5. İNFLAMATUAR SİTOKİNLER

Retinal ganliyon hücre kültürü çalışmalarında retinal ganliyon hücre ölümünün tedavi ile TNF- α (13-15) veya NO sentaz(16) üretimini durdurarak veya nötralize ederek azaltılabileceği gösterilmiştir. Glokom hastalarında optinörin gen mutasyonu bulunmuştur ve Optinörin TNF- α sinyal kaskadında rol oynar (17).

2.3.6. İMMUNOLOJİK FAKTÖRLER

İmmun sistemin hem humoral hem de hücreli bileşenleri glokom patogeneğinde rol oynayabilir. Normotansif glokomlu hastalarda monoklonal paraproteinemi prevalansı artmıştır (18). Benzer şekilde monoklonal paraproteinemili hastaların postmortem incelemelerinde retina gangliyon hücre tabakalarında immunoglobulin birikimi gösterilmiştir (19). Ayrıca glokom hastalarında rodopsine (20) optik sinir başındaki glikozaminoglikanlara (21) ve ısı şok proteini 60'a (HSP 60) (22,23) karşı serumda otoantikorların bulunduğu tespit edilmiştir. Bu hastalarda nöronal dokuya otoimmün hasar antikorlarla direkt olarak veya duyarlı antijene taklit otoimmün yanıtla indirekt olarak gelişir.

Glokomda hücreyel immun sistemin katkısını destekleyen kanıtlar glokomatöz optik sinir başında HLA-DR(+) mikrogliaların varlığı (24), HLA-DR ekspresyonunun indüksiyonu, optik sinir başı astrositlerinin antijen sunma kapasitesidir (25). Bazı glokom hastalarında CD8 T lenfosit oranı artışı, soluble IL-2 sitokin reseptör düzey değişiklikleri gibi hücreyel immun sistem değişiklikleri gösterilmiştir. Koruyucu otoimmun yanıt ve otoimmun bozuklukların indüklenmesi arasındaki dengenin daha iyi anlaşılması glokomda nöroprotektif stratejileri için immun sistemden yararlanmak kritik öneme sahiptir.

2.4. GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI

A. PRİMER KONJENİTAL GLOKOM TİPLERİ

1. PRİMER KONJENİTAL GLOKOM

2. KONJENİTAL ANOMALİLERLE BİRLİKTE GÖRÜLEN GLOKOM

- a. Aniridi
- b. Sturge-Weber sendromu
- c. Nörofibromatozis
- d. Marfan sendromu
- e. Pierre Robin sendromu
- f. Homosistinüri
- g. Gonyodisgenezi (Axonfeld-Rieger sendromu, Peters anomalisi)
- h. Lowe Sendromu
- i. Mikrosferofaki
- j. Mikrokornea
- k. Rubella
- l. Kromozomal Anomaliler
- m. Kalın Başparmak sendromu
- n. Persistan Primer Hiperplastik Vitreus

B. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLAR

1. PRİMER JUVENİL GLOKOM

2. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (Yüksek basınçlı glokom)

3. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM(Normal basınçlı glokom)

4. NORMAL BASINÇLI GLOKOM ŞÜPHESİ
5. OKULER HİPERTANSİYON

C. SEKONDER AÇIK AÇILI GLOKOMLAR

1. OFTALMOLOJİK SEBEPLERE BAĞLI

- a. Pseudoeksfolyatif Glokom
- b. Pigmenter Glokom
- c. Lense bağlı
 - i. Fakolitik Glokom
 - ii. Lens Partiküllerine Bağlı Glokom
 - iii. Fakoanflaktik Glokom
- d. Göz İçi Kanamaya Bağlı Glokom
- e. Üveitik Glokom
- f. Göz İçi Tümörlere Bağlı Glokom
- g. Retina Dekolmanı İle Birlikte Görülen Glokom
- h. Okuler Travmaya Bağlı Açık Açılı Glokom

2. İATROJENİK SEKONDER AÇIK AÇILI GLOKOMLAR

- a. Kortikosteroid Kullanımına Bağlı Glokom
- b. Oküler Cerrahi ve Lasere Bağlı Glokom

3. Göz Dışı Sebeplere Bağlı Sekonder Açık Açılı Glokomlar

- a. Artmış Episkleral Venöz Basınca Bağlı Glokom

D. PRİMER KAPALI AÇILI GLOKOMLAR

1. PRİMER KAPALI AÇILI GLOKOM

- a. Akut Açık Kapanması Glokomu
- b. İntermittan Açık Kapanması Glokomu
- c. Kronik Açık Kapanması Glokomu
- d. Akut Açık Kapanması atağından sonraki dönem

2. AÇI KAPANMASI RİSKİ

E. SEKONDER KAPALI AÇILI GLOKOMLAR

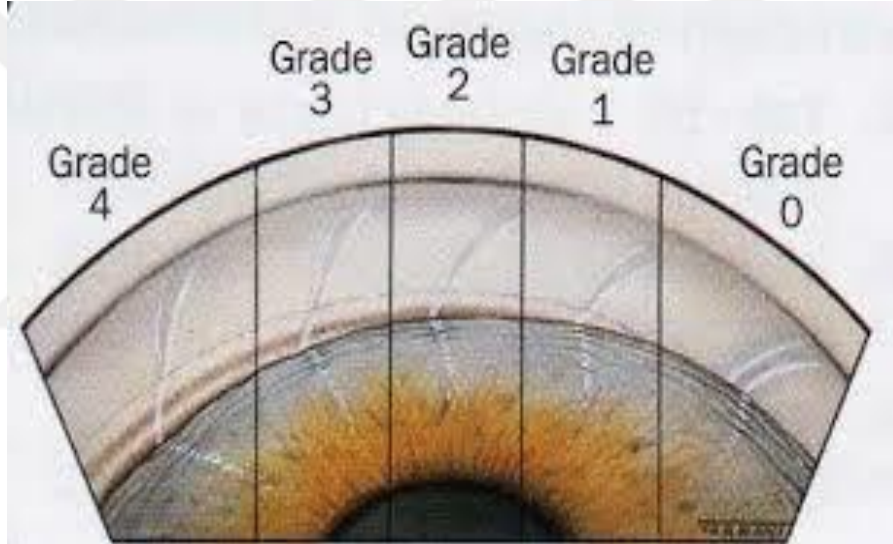
1. Pupil Bloğu İle Birlikte Sekonder Kapalı Açılı Glokom
2. Pupil Bloğu Olmaksızın Öne Doğru Çekme Mekanizması İle Oluşan Sekonder Kapalı Açılı Glokom
3. Pupil Bloğu Olmaksızın Arkadan İtme Mekanizması İle Oluşan Sekonder Kapalı Açılı Glokom
 - a. Silier Blok Glokomu (Malign Glokom)
 - b. İris ve Silier Cisim Kistleri ve Göz İçi Tümörleri
 - c. Vitre Kavitesine Silikon ve Gaz İmplantasyonu
 - d. Uveal Efüzyon
 - e. Prematüre Retinopatisi
 - f. Konjenital anomalilerle beraber olabilen sekonder glokom

2.5. GLOKOMDA MUAYENE METODLARI

1. Görme Keskinliği: İleri dönem glokomda görme keskinliğinde azalma olabilir.
2. Biyomikroskopi: Ön segment muayenesinde konjunktivada hiperemi, sinir liflerinin atrofisi sonucu papillada fizyolojik çukurluğun genişlemesi, derinleşmesi ve atrofisi, papilla çevresinde mum alevi tarzında kanama ve sinir lifi tabakasında kayıplar görülebilir.
3. Tonometri: GİB'i ölçmek için indantasyon (Schiötz) tonometresi, aplanasyon (Goldmann, Perkins) tonometresi, nonkontakt (air-puff) tonometre, pulsair 2000 (Keeler) tonometre ve tono-pen kullanılır.
4. Tonografi: Aközün dışı akım direnci ölçülür.
5. Gonyoskopi: Ön kamara açısının incelenmesinde iki esas yöntem vardır.
 - a. **Direk gonyoskopi:** Bu uygulamada Koeppe, Swan-Jacop, Barkan ve Thorpe lensleri ile ön kamara açısı, herhangi bir ayna yansıtmasına gerek kalmadan direkt olarak izlenir.
 - b) **İndirek gonyoskopi:** Bu metotta açının incelenmesi, bir lens içine yerleştirilmiş ayna yardımı ile sağlanır. Bunlar arasında en sık kullanılanları Goldmann ve Zeiss lensleridir.

Açı derecelendirmesi için kullanılan en yaygın ve pratik sınıflama Shaffer sistemidir. Bu sistem her bir açıya bir sayısal derece (4-0) vermekte, ön kamara açısının matematiksel genişlik derecesini ve tahmini klinik yorumunu da belirtmektedir (Şekil 2).

Grade 4 (35-45°) : en geniş açıdır, siliyer cisim rahatlıkla seçilebilir. Afaklar ve fort miyoplarda rastlanır. Grade 3 (20-35°) : Sklera mahmuzunun görüldüğü açıdır. Grade 2 (20°) : Sadece trabeküler sistem seçilir. Kapanma olasılığı az da olsa vardır. Grade 1 (10°) : Schwalbe çizgisi bazen de trabekülumun üst kısmı izlenebilir. Kapanma olasılığı yüksektir. Grade 0 (0°) : Açıdaki hiçbir oluşum izlenemez. İridokorneal temas dolayısıyla açı kapanmıştır (7).



Şekil 2. Açı genişliğinin değerlendirilmesi (Kanski 2013, 7. basım; 322)

6. Görme Alanı Muayenesi

7. Optik Sinir Başı Ölçümleri

2.6. GÖZ İÇİ BASINCI

Glokoma yatkın olabilecek bireylerde: optik sinir başının glomatöz hasarına neden olmayan basınç, normal GİB olarak tarif edilebilir. Toplum bir bütün olarak göz önünde tutulduğunda, belirli bir GİB düzeyinin altının “normal” veya güvenli ve üstünün “yüksek” veya tehlikeli olarak değerlendirilemeyeceği kabul edilmektedir. Bazı gözlerde optik sinir hasarı 18

veya altı GİB değerlerinde etkilenebilmekteyken, bazı gözlerde optik sinir 30' lu değerlere bile dayanabilmektedir. Bununla birlikte GİB değeri glokomatöz optik sinir hasarı için en önemli risk faktörüdür. Büyük popülasyonlu epidemiyolojik çalışmalara göre ortalama GİB 15,5 mmHg (SD 2,6 mm Hg) dır, bu tanımlaya göre normal GİB ortalama GİB'in 2 SD aşağısı ve yukarısidir veya yaklaşık 10-21 mm Hg olarak kabul görmektedir.

2.6.1. GÖZİÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ

Klinik şartlarda GİB ölçümü gözü çökerten veya düzleştiren kuvvetin değerlendirilmesiyle yapılır. Applanasyon tonometrisi en çok kullanılan yöntemlerden biridir. Imbert-Fick kuralına dayanmaktadır. Bu kurala göre; kuru, ince duvarlı bir küre içindeki basınç, kürenin belli bir yüzeyinin düzleştirilmesi için gereken kuvvetin bu yüzeyin alanına bölünmesi ile elde edilen değere eşittir.

$$B \text{ (Basınç)} = K \text{ (Kuvvet)} / A \text{ (Alan)}$$

Applanasyon tonometresinde, kornea düzleştirilmesi için uygulanan kuvvetin düzleştirilen alana oranı değerlendirilerek GİB ölçülür. İdeal küre kavramından farklı olan göz yapısı için Imbert-Fick kuralı modifiye edilmiştir.

$$W \text{ (Küreye eksternal uygulanan kuvvet)} + S \text{ (Yüzey gerilimi)} = P_t \text{ (Küre içindeki basınç)} \times A_1 \text{ (Kürenin iç alanı)} + B \text{ (Küre içi basınç)}$$

Goldmann aplanasyon tonometrisi ile 3,06 mm çaplı bir korneal alanın düzleştirilmesi için gereken kuvvet ölçülmektedir. Gram olarak uygulanan düzleştirici kuvvetin 10 katı mmHg cinsinden GİB eşittir. Görüntü ayırıcı bir prizma yardımı ile düzleştirilen alan yüksek doğrulukta hesaplanabilmektedir. Göz yaşı tabakasına uygulanan flöresein ile düzleştirilecek olan alanın sınırları boyanmaktadır. Oluşan yarım dairelerin iç kenarları üst üste geldiğinde skalanın gösterdiği değer GİB değeridir.

Aplanasyon ölçümleri güvenli, kolay uygulanan ve çoğu klinik durumda hassas olan ölçümlerdir. Bugün mevcut yöntemler arasında Goldmann aplanasyon tonometrisi altın standart olarak kabul görmektedir.

Flöresein miktarının GİB ölçümüne etkisi önemlidir. Normalden fazla flöresein kalın çizgiler oluşturarak yanlış yüksek ölçüme neden olurken, normalden az flöresein ince çizgi oluşturarak yanlış düşük ölçüme neden olmaktadır.

Bazı oküler durumlar ölçümü etkilemektedir. Örneğin, korneal ödem veya yumuşak kontakt lens üzerinden yapılan ölçümlerde GİB yanlış olarak düşük ölçülürken, korneal skar üzerinden yapılan ölçümlerde yalancı yüksek değerler elde edilebilmektedir.

Aplanasyon tonometri ölçümleri santral korneal kalınlıktan (SKK) da etilenmektedir. Geniş ölçekli yapılan çalışmalarda ortalama SKK 537µm ile 554µm arasında saptanmıştır (26). Artmış SKK GİB yüksek ölçümüne neden olurken düşük SKK GİB düşük ölçülmektedir. Fotorefraktif keratektomi (PRK) ve laser in situ keratomilozis (LASIK) gibi refraktif cerrahiler sonrası etkilenen SKK nedeniyle GİB daha düşük ölçülmektedir (27). Yapılan çalışmalarda SKK her 10µm sapmada göz içi basıncında yaklaşık 0,7 mmHg'lık fark olduğu saptanmıştır (28).

2.6.2. GOLDMANN APLANASYON TONOMETRİSİ DIŞINDAKİ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Applanasyon tonometrisinin doğruluğunun kontrol edilemeyen birçok etmene bağımlı olduğunun anlaşılması, yeni tonometrik yöntemlerin geliştirilmesine olan ilgiyi canlandırmıştır. Yeni geliştirilen tonometreler, özellikle korneal kalınlık ve sertlik farklılıkları nedeniyle oluşan hataları azaltmayı amaçlamaktadır. Dinamik kontür tonometre (DKT) düzleştirme kullanmayan bir kontakt tonometredir. Bu tonometre korneanın biyomekanik özelliklerinden ve kalınlığından daha az etkilenmektedir.

Nonkontakt tonometreler (hava püskürtmeli) hava kuvveti kullanarak korneada belli bir alanı düzleştirmek için geçen süreyi GİB dönüştürerek ölçüm yapmaktadır. Bu yöntem daha çok tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır ve ölçümler arası farklı sonuçlar çıkabilmektedir.

Küçük taşınabilir ve elektronik özellikte olan ve korneanın küçük bir alanını düzleştiren Tono-Pen tipi aplanasyon tonometresi ise özellikle korneal skar veya ödem bulunan durumlarda kullanışlıdır.

Silastik zar ile kaplı gaz dolu hazneden oluşan basınç algılama sistemine sahip pnömotik tonometre veya pnömotik tonometre sistemleri de mevcuttur. Zar korneaya dokunduğunda gaz dolu haznedeki gaz boşaltma deliğinden boşalır ve basınç algılama sistemi basıncı ölçmektedir. Bu sistem de küçük bir alanı düzleştirdiğinden dolayı yine korneal skar veya ödem durumlarında avantajlıdır.

Schiötz tonometresi sabit basıncın düzleştirdiği değişken korneal alanın hesaplanıp skalada okunmasıyla GİB ölçmektedir.

2.6.3. GÖZİÇİ BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER

GİB birçok etmenden etkilenmektedir. Başlıca etmenler: ölçüm saati, kalp atımı, nefes alma, egzersiz, sıvı alımı, sistemik ilaçlar ve topikal ilaçlardır. Alkol tüketimi GİB’nda geçici bir düşme oluşturmaktadır (29). Yapılan çalışmalarda kafeinin GİB’na belirgin bir etki gösterilememiştir (30). Tütün kullanımı; vazokonstriksiyon ve artan episkleral venöz basınç mekanizması ile kullanımından hemen sonra GİB’da geçici yükselmeye neden olmaktadır (31).

Potansiyel olarak GİB’i etkileyebilecek birçok sistemik ilaç arasında klinik değerlendirme açısından; kortikosteroidler, antikolinergik ajanlar ve sulfonamide bağlı nadir görülen reaksiyonlar önemlidir. İmmün süpresyon amaçlı sistemik kullanımı ve retina hastalıklarının tedavisi için artan intraoküler kullanımı gibi belirli kortikosteroid tedavileri alan hastalar, GİB değerlerinde artış ve steroide bağlı glokom gelişim riski açısından takip edilmelidir.

20-40 yaş arası grupta cinsiyetin GİB üzerine belirgin bir etkisi yokken, daha ileri yaş gruplarında artan yaşla birlikte kadınlarda menapozun başlamasına denk gelen dönemde erkeklere göre ortalama GİB değerinde belirgin bir artış olmaktadır (32). Glokomda genetik etkiler bulunmakta olup primer açık açılı

glokom (PAAG) hastalarının akrabalarında yüksek basınç ölçümüne toplumdakinden daha sık rastlanmaktadır (33).

2.6.4. DİÜRNAL (GÜNLÜK) DEĞİŞİM

Normal bireylerde hümör aköz yapımı ve dışa akımındaki değişiklikler nedeniyle gün içinde 2-6 mmHg değişim gösterebilmektedir. Glokom olgularında gün içi değişim 10 mmHg'ı aşabilmektedir. Kişiden kişiye değişmekle birlikte çoğu kişide GİB'nın gün içinde en yüksek değeri sabah saatlerinde olmaktadır (34). Son zamanlarda yapılan çalışmalar GİB'da postural varyasyonlar dikkate alındığında birçok kişide en yüksek GİB'nın sabahın erken saatlerinde halen yatakta iken olduğu gözlemlenmiştir (35). Özellikle uyurken görülen sistemik hipotansiyonun optik sinir beslenmesinde azalmaya neden olarak hasara yol açabileceği düşünülmektedir.

Diüurnal değişimleri ayarlayan fizyolojik mekanizmalar karışıktır. GİB değerleri, kısmen adenokortikal steroidler ve katekolaminlerle düzenlenmektedir (36). Aköz üretiminin sirkadyen ritmi, plasma melatonin düzeylerinden de etkilenmemektedir.

2.6.5. FİZİKSEL AKTİVİTE ETKİLERİ

Glokomu olan ve olmayan kişilerde, egzersizin GİB'nı azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca aerobik egzersizin GİB düşürücü etkisi, topikal glokom tedavisi alan hastalar da gözlenmiştir (37). Egzersize bağlı GİB düşüş mekanizması için birçok teori üzerine araştırma yapılmıştır. Bunlar metabolik asidoz, hipokapne ve kan laktat seviyesi iken egzersize bağlı GİB değişimi, hidrasyon durumu ve plazma ozmolaritesi gibi diğer serolojik parametrelerle ilişkili görülmemektedir.

2.7. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

Primer açık açılı glokom (PAAG) açık ön kamara açısı ve 21mmHg üzerinde göz içi basıncı ile birlikte, optik sinir liflerinde edinsel kayıp ve görme alanında normalliklerle belirli, erişkinlerde görülen kronik, bilateral, sıklıkla asimetrik bir optik nöropatidir (38).

PAAG'de kribriform tabakada Schlemm kanalı endotelinin hemen altında ekstrasellüler madde depolanması gözlenir. Bunlar elastin benzeri liflerin kılıflarından kaynaklanan plaklardır. Yaşlılık ve özellikle PAAG'da trabeküler bazal membranın kalınlaştığı, trabeküler endotel hücrelerinin kaybolduğu ve kollajen demetlerin oluştuğu belirlenmiştir. Trabeküler lameller kalınlaştıkça aralarındaki boşluk daralır ve dışa akıma direnç artar. Normal kimselerde göz içi basıncı yaşla birlikte artarken bu durum ön kamara sıvısının yapımında azalma ile kontrol altına alınır (39,40).

2.7.1. RİSK FAKTÖRLERİ

2.7.1.1. GÖZ İÇİ BASINCI

Yüksek göz içi basıncı, PAAG'da en önemli risk faktörüdür. Ancak hastalıklı ve sağlıklı ayrımı yalnız göz içi basıncına dayanılarak yapılamaz. Örneğin normotansif glokomda, göz içi basıncı 21mmHg'nin altında olmasına rağmen glokomatöz hasar mevcuttur. Benzer şekilde oküler hipertansiyonda göz içi basıncı 21mmHg'nin üzerinde olmasına rağmen glokomatöz hasar yoktur.

40 yaş üzerinde normal toplumda göz içi basıncının %5-10 oranında 22 mmHg'nin üzerinde seyretmektedir ve göz içi basıncı arttıkça optik sinir hasarı artmaktadır bu da yüksek göz içi basıncının hastalığa neden olabilecek en etkin faktör olduğunu göstermektedir (41,42) Göz içi basıncı yüksekliği tedavi edilebilir tek risk faktörüdür.

2.7.1.2. OPTİK SİNİR

Optik disk çukurluğunda artış glokom için karakteristiktir. Çukur/disk oranının 0.5'in üzerinde olması glokom için özellikli kabul edilir. Nöroretinal kenarda incelme, optik disk damarlarında nazale doğru kayma, bu damarların disk üzerinde seyrederken kıvrılmaları ve dirseklenmeleri, optik disk kenarında mum alevi tarzı kanamalar glokomda görülen optik disk başındaki değişikliklerdir (43).

2.7.1.3. YAŞ

PAAG insidansı ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır(30).

2.7.1.4. IRK

PAAG siyah ırkta beyazlara oranla 4 kat daha fazla görülmektedir (44).

2.7.1.5. CİNSİYET

Aynı yaşta kadın ve erkekler arasında glokom görülme sıklığı arasında fark yoktur (38).

2.7.1.6. GENETİK

Ailesel faktörler PAAG'a yatkınlıkta rol oynamaktadır ve multifaktöryel geçiş göstermektedir. Ailevi glokom olguları % 13-47 arasındadır. Bugüne kadar PAAG için MYOC geni (kromozom 1q21-q31), OPTN geni (kromozom 10p), WDR36 geni (kromozom 5q22), NTF4 geni (kromozom 19q13.3) olmak üzere 4 hassas gen saptanmıştır (33).

2.7.1.7. MİYOPİ

Yüksek miyoplarda PAAG görülme sıklığı fazladır (33).

2.7.1.8. SOSYOEKONOMİK FAKTÖRLER

Sosyoekonomik durumu düşük bireylerde PAAG görülme olasılığı yüksektir.

2.7.1.9. SİSTEMİK HASTALIKLAR

DM olan hastalarda PAAG görülme sıklığı artmıştır. Sistemik HT, kardiyovasküler hastalıklar, migren gibi vazospastik durumlar zayıf oküler perfüzyon nedeniyle glokom progresyonunda risk faktörü olabilir (33).

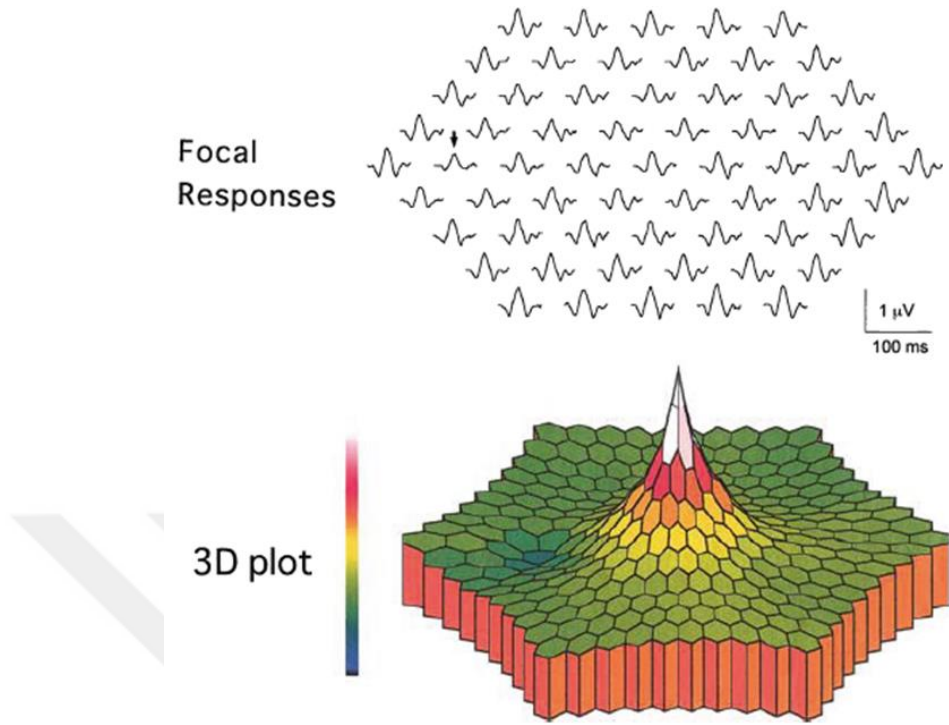
2.7.2. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

PAAG bilateral asimetric seyreden optik nöropatidir. Son döneme kadar belirti vermeyebilir. Hastalar hafif kornea ödemeine bağlı ışıktan rahatsız olma, geçici bulanık görme ve görme alanı kaybı ile başvurabilirler. Klinik bulguları göz içi basıncının 21 mmHg'nın üzerinde olması, ön kamara açısının açık olması, vertikal optik sinir çukurluğunun genişlemesidir (45). Optik sinir başının muayenesi direkt ve indirekt oftalmoskopi ile yapılır. Optik disk başı analiz yöntemleri ile optik disk çapı, C/D oranı, nöroretinal rim kantitatif olarak değerlendirilebilir. Klinik muayenede optik sinir çukurluğunda genişleme, nöroretinal rimde incelme, lokalize sinir lifi defektleri, peripapiller atrofi, optik disk damarlarında nazale kayma, damarların disk üzerinde, kıvrılmaları ve dirseklenmeleri, optik disk başında hemorajiler görülebilir. Optik Koherens Tomografi ile C/D oranı, optik disk çapı, nöroretinal rim ve retina sinir lifi tabakasındaki incelme kantitatif olarak değerlendirilebilir (46).

2.8. MULTİFOKAL ELEKTRORETİNOGRAFI

Elektroretinografi (ERG) retinal hücrelerden elde edilen elektriksel aktivitenin toplamını gösteren bir yanıttır. Multifokal ERG (mf-ERG) ise retinal elektrofizyolojik aktivitenin topografik ölçümünü yapabilmek için geliştirilmiştir. Multifokal ERG kayıt tekniği ilk defa 1992 yılında Sutter ve Tan tarafından geliştirilmiştir. Bu metodda tek bir çekimde çapraz kolerasyon tekniği kullanılarak eşzamanlı olarak birçok retinal alandan (çoğunlukla 61 veya 103 alanda) lokal ERG kayıtları alınabilmektedir (Şekil 3) . 10 yılı aşkın bir süredir kullanılmasına rağmen ISCEV henüz mfERG için belirgin standartlar oluşturmak için erken olduğunu belirtmektedir (47). Elektriksel yanıtlar geleneksel full-field ERG

kayıtlarında olduğu gibi korneal elektrodlar vasıtasıyla kaydedilir. Fakat uyaranın tipi ve analizi farklılık göstermektedir. Bu farklılık sayesinde lokal ERG yanıtlarının topografik bir haritası elde edilebilir. Temel mfERG için bir dizi altıgen (hegzagonal) elemanlarla uyaram sağlanır ve çerçevenin her değişiminde % 50 ihtimalle aydınlık olma sansı vardır. Yani paneldeki görüntü her değiştiğinde herdefasında desen değişmek kaydıyla tüm altıgenlerin yarısı aydınlık yarısı Karanlık olacak şekilde değişim göstermektedir. Her ne kadar bu titreşim rastgeleymis gibi görünmekteyse de her altıgen yalancı-randomize bir sırayla (pseudo-random sequence) aydınlanmaktadır (48). Mf-ERG geleneksel fokal uyaranlar ile elde edilen yanıtlara oldukça yakın küçük ERG komponentleri olarak düşünülebilir (49). Kısa flas uyaranlarla elde edilen full-field fotopik ERG ile mfERG birinci sıralı kernel (first order kernel) analizleri karşılaştırıldığında dalga formlarının aynı retinal nöronlardan kaynaklandığı düşünülmektedir (49). Mf-ERG yanıtının küçük bir kısmı koni reseptörlerinden kaynaklanmakta ve baskın olaraksa on ve off bipolar hücre yanıtlarından oluşmaktadır (49,50). Yapılan farmakolojik çalışmalar maymunlarda ve tavsanlarda (51) ikinci sıralı kernel (second order kernel) analizinde içretinal tabakaların kuvvetli bir katkısı olduğunu göstermiştir. Her şeye rağmen mf-ERG yanıtlarını lokal retinal alanların ERG sinyalleri olarak değerlendirmek yerine sinyallerin matematiksel bir çıkarımı olduğunu akılda tutmak lazımdır çünkü lokal mf-ERG yanıtları kendinden önce ve sonra gelen uyaran veya farklı retinal alanlara giden ışıktan etkilenebilmektedir. Mf-ERG'nin tipik dalga formu (birinci sıralı yanıt veya birinci sıralı kernel olarakta bilinir) negatif sapma ile başlayan ve bunu takip eden pozitif bir pikden oluşan bifazik bir dalgadır. Genellikle pozitif piki takip eden ikinci bir negatif sapma mevcuttur. Bu üç oluşum sırasıyla N1, P1 ve N2 olarak adlandırılır. N1 dalgasının oluşumunda full-field koni ERG'sindeki a-dalgasının oluşumuna katkıda bulunan hücrelerin katkısı olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Aynı şekilde P1 dalgasında koni b-dalgası ve osillatuvar potansiyellerini oluşturan Hücrelerin yanıtlarını içermektedir. Her ne kadar geleneksel ERG ile benzer bir dalga formuna sahipse de mfERG'de uyaran oranı daha yüksektir ve yanıtlar ise matematiksel bir çıkarımdır, bu nedenle mfERG tam olarak full-field ERG yanıtlarının bir gösterimi olarak kabul edilmemelidir.



Şekil 3. Multifokal elektroretinografi çekiminin üç boyutlu görüntüsü(70)

ISCEV, 2007 yılında yayınladığı mf-ERG klinik kullanım rehberinde; mfERG parametrelerinin kesin rakamlar olarak belirlenmesinden ziyade her laboratuvarın kendi normal datalarını oluşturmaları gerektiğini bildirmektedir yani dalga formu amplitüt ve latansları konusunda dünya çapında kesinlik kazanmış rakamsal değerler oluşturulmamıştır (47). Lokal alanlarda elde edilen veriler genellikle first order ve second order kernel analiz sistemine göre değerlendirilir. Retinayı bir uyaran ile karşı karşıya bıraktığımızda bu uyaran sonucu ortaya çıkan sinyal yanıtı oluşturan bir sistem olarak düşünebiliriz (Şekil 4).



Şekil 4. Retinaya gelen uyarı ve alınan yanıtın sematik görünümü

Bu sistem iki sekilde uyaran cevap verir:

1) Doğrusal (lineer)

2) Doğrusal olmayan (non-lineer)

Eğer sistem doğrusal olarak çalışsaydı retinadan elde edilen sinyal yanıtı, verilen her bir uyaran siddeti ile orantılı olarak elde edilebilirdi. Yani uyaran iki kat artırıldığında yanıtta iki kat artardı. Eğer lineer olmayan bir sistem söz konusu ise elde edilen yanıt ve uyaran arasında bir orantı söz konusu olmaz. Bu duruma saturasyon (uyaran artırılmasına rağmen yanıtta belirli bir seviyeden sonra artış olmaması), histerezis (sistemin daha önce aynı uyaranla uyarılıp uyarılmamasına göre yanıtın değişmesi) gibi birçok açıklama getirilmeye çalışılmıştır. Genellikle fotoreseptörlerin uyarılara büyük oranda lineer olarak yanıt verdiği fakat iç retinal katlarda ise non-lineer bir yanıt olduğu kabul edilmektedir. Eğer bu beklenti doğruysa; ERG yanıtındaki non-lineer komponentler iç retinal tabakaların aktivitesini yansıtmış olacaktır.

Multifokal ERG de her retinal alan bir uyaran (flash) sırasıyla uyarıldığında lokal alanlardaki yanıtlar kendinden önce gelen bir flas uyaran olup olmamasına göre değişir.

Sekilde gösterilen R1 yanıtları hemen öncesinde bir flas uyaran olmadan alınmış retinal yanıtı ifade eder. R2 yanıtı ise hemen öncesinde bir flaş uyaran olduktan sonra tekrar uyarm ile elde edilmistir ve retinanın non-lineer hafızası gereği amplitüt olarak R1 dalgasına göre daha düşüktür. First order kernel analizi R1 ve R2 dalgalarının tamamının ortalamasıdır, fakat second order kernel analizi ise R1 dalgalarının ortalamasıyla R2 dalgalarının ortalaması arasındaki farka esittir.

Uyaran altıgenlerin büyüklüğü yaklaşık olarak bütün retinal alanlarda aynı amplitüd yanıtını oluşturacak şekilde ölçeklenmiştir. Tipik olarak altıgenlerin boyutları koni reseptör dansitesi ile ters orantılı olarak periferde doğru boyutları büyüyen oranlarda değişmiştir ki ortalama olarak normal örneklerde lokal ERG yanıtlarının eşit amplitüdlere olması sağlanmaktadır. Altıgen alanlar yaklaşık

75Hz titresim zamanı ile sunulmaktadır. Her hegzogonal alanın luminansı binary msquence sistemine göre koyu griden (100 cd/m²) açık griye (200 cd/m²), değişen şekilde bağımsız olarak değişmektedir, fakat ekranın yani bütün uyarılan retinalalardaki luminans (parıldama) yaklaşık olarak 50-100 cd/m²'de sabit kalmaktadır. Daha yüksek luminanslarda ısı dağılımı nedeniyle lokal defektleri göstermede daha az başarılı olunacağı belirtilmektedir. Görüntünün etkilediği retinal alanın boyutları değişmekteyse de yaklaşık olarak fiksasyon noktasını her iki tarafında 20-30° lik bir alanı etkilemektedir. Multifokal elektroretinografide first kernel analizinde tespit edilen N1 dalgasının kon hücrelerinden P1 dalgasının bipolar hücrelerden kaynaklandığını ortaya koymuşlardır (52).

Oluşan göz kırpmaları ve hareketler, kaydedilen dalga şekillerini bozduğu için, kümülatif kayda eklenebilecek, bazı tepe noktalarının oluşumunu engelleyen artefakt reddi programları mevcuttur. Artefakt reddedilmesi daha çok bir kaydı temizlemek için kullanılmaktadır (53).

Multifokal ERG uygulaması (54) :

1. Göz bebeği tamamen büyütülmüş olmalıdır.
2. Elektrotlar, mf-ERG standartlarına göre dikkatlice kullanılmalıdır. Zayıf veya stabil olmayan elektrot teması kalitesiz kayıtlara neden olmaktadır.
3. Hasta ekranın önünde rahat oturmalı ve görme uzaklığı ekran büyüklüğüne göre ayarlanmalıdır. Böylece uyarılan retina alanı kontrol edilir.
4. Testin uygunluğu için iyi bir fiksasyon önemlidir, fiksasyon hastanın direkt kendisi pozisyonu veya uygun monitörler ile enstrumanlar kullanılarak yapılmalıdır.
5. Üreticiler optimal görme keskinliğini sağlayan refraksiyon tashihiini tavsiye etmektedirler. Lensler gözün önünde bulunan tutacağa konulur. Lensler uyarıcının rölatif büyütmesini değiştirdiği için, görme uzaklığı üreticiler tarafından hazırlanan rehberlere göre ayarlanmalıdır.

6. Monoküler veya binoküler kayıt mümkündür ancak binoküler kayıt yapanlar, gözde nonkorneal elektrotların veya kayıt lenslerinin santralize olmasından ve sinyallerin değişmediğinden emin olmalıdırlar.

7. Test uygulanacak kişiler, adaptasyon için testten önce 15 dk'lık bir süre boyunca normal oda ışığı altında olmalıdır. Bunun için önceden güçlü gün ışığından etkilenmediği varsayılmalı, yoksa daha uzun süreli bir adaptasyona ihtiyaç duyulabilir.

8. Uyarılar fiksasyon ile görsel açı 20-30 derece olacak şekilde verilmektedir.

9. Rutin kullanım için genellikle 61 veya 103 noktadan, daha kritik testler için 241 noktadan lokal ERG kaydı alınabilmektedir.

10. Kayıt süresi 61 nokta için 5 dk'dır ve fazla sayıdaki nokta için test süresi aynı oranda artmaktadır. Toplam kayıt süresi küçük bölümlere ayrılabilir, böylece ihtiyaç olursa hasta aralarda dinlenebilir. Bununla birlikte anlamsız zayıf veriler çıkarılıp, tekrar eski verileri kaybetmeden kayıtlara devam edilebilir. Elektriksel aktiviteye ve hastaların dayanmasına bağlı olarak kayıt sürelerinin uzunluğu değiştirilebilir.

11. Uyarıcı serinin ve kayıt süresinin seçimi, kayıt stabilitesi ve verinin topografik rezolüsyonu arasında kalmaktadır. Büyük uyarıcı elemanlar, az gürültülü sinyaller verir, fakat retinal disfonksiyonu olan küçük alanlara karşı daha az duyarlıdır. Küçük uyarıcı elemanlar ile ise anormal bulguların saptanması daha doğru yapılabilir. Ancak kabul edilebilir bir sinyal-gürültü oranı elde etmek için daha uzun kayıt zamanı gerekmektedir.

12. Multifokal ERG yorumunu ve kaydını komplike edecek bir çok artefakt bulunmaktadır.

Multifokal ERG'de artefakt tipleri (53):

1. Elektriksel gürültü: Zayıf elektrot teması, zayıf topraklama ve çevre kaynakların oluşturduğu düz akım (50-60 Hz) karışımı cevapların fizyolojisini

etkilemektedir. Gürültü genellikle küçük serilerde önemlidir, fakat bazen retinal cevap olmadığı halde, fizyolojik görülen 3-boyutlu topografik grafiklerde çıkarılabilir. Bu yüzden 3 boyutlu grafiklerin mf-ERG’de tek başına değerlendirilmesi tavsiye edilmemektedir. Çözüm iyi bir elektrot teması ve topraklamadır.

2. Hareket hataları: Değişken fiksasyonlar ve ani göz hareketleri düzensiz sinyaller ile dalgaların yapısında inişli çıkışlı değişikliklere neden olur.

3. Ekzantrik fiksasyon: Bir tarafta düşük, diğer tarafta yüksek olabilen farklı bir sinyal görünümü oluşturmaktadır. Çözüm fiksasyonu kontrol etmek ve özel düşük görme hedefleri kullanmaktır.

4. Oryantasyon hataları: Hasta iyi merkezleştirilemediği zaman veya refraksiyon lenslerinin ya da kayıt kontakt lenslerin kenarlarında gölgelenme olduğu zaman oluşmaktadır. Çözüm lensi, hastanın ve monitörün pozisyonunu merkezi olacak şekilde düzeltmektedir.

5. Hatalı santral tepe noktası: Kenar alanlarda ortalanması gereken sapmış sinyaller bulunursa, merkezde büyük artefakta bağlı cevaplar görülebilir. Topografik görüntüler sinyaller zayıf olduğunda, genelde merkezi bir artefakta bağlı tepe noktası gösterirler, çünkü fizyolojik sinyallerin yanında gürültü de kayıt edilmektedir. Gürültünün etkileri kenarlarda düzgün olur, fakat merkezde amplifiye edilir. Çözüm ilgili alanda tanınmış herhangi bir dalga şeklinin olup olmadığının değerlendirilmesidir.

6. Kör nokta: mf-ERG’de kör nokta beklendiğinden daha az bir artefakt oluşturmaktadır. Bununla beraber optik sinir başı, ışığı retinadaki diğer alanlardan yansıttığı için retinanın diğer bölgelerinden buna karşı bir cevap görülmüştür.

2.9. GÖRME ALANI

2.9.1. TERMİNOLOJİ

Görme alanı bir noktaya bakan sabit gözün gördüğü uzay parçasıdır (55). Hedef uyarının boyutu ve aydınlık şiddeti azaldıkça, o cismin görme alanı içinde algılandığı saha küçülür. Bu şekilde farklı ışık uyarımları, değişik büyüklükte görme alanı halkaları meydana getirir. Bu halkaların her birine isopter adı verilir (56). Fokal görme alanı defektleri skotom olarak adlandırılır. Absolu ve relatif olmak üzere ikiye ayrılır. Absolu skotomda total görme kaybı mevcuttur ve en büyük, en parlak ışık uyarımı dahi farkedilemez. Relatif skotomda ise ancak daha parlak ya da daha büyük uyarımlar farkedilebilir(56). Luminans, bir ışık uyarımının aydınlık şiddetidir. Apostilb (asb), candela/m² (cd/m²) ya da desibel (dB) birimleriyle ifade edilir (56). Eşik luminans, belirli bir zemin aydınlığında algılanabilen minimum ışık uyarımı şiddetidir. Birimi candela/m²'dir. Diferansiyel ışık duyarlılığı, eşik luminansın desibel cinsinden ifadesidir(56). Eşik değer, %50 oranında algılanabilen uyarım luminansıdır(asb veya Db şeklinde ölçülen) (56). Hemisferik bir yüzeye hedef ışığın yansıtılmasıyla görme alanının genişliğinin saptanması, perimetre yönteminin esasını oluşturur (57).

2.9.2. NORMAL GÖRME ALANI

Traquair (58), normal görme alanını karanlık deniz içinde kıyıları sığ, merkezine doğru yükselen bir ada olarak tanımlar. Burada adanın kıyıları görme alanının periferik sınırını oluşturur. Adanın tepe noktası ise foveadır. Görme duyarlılığı, periferden foveaya doğru gidildikçe artar. Fakat bu artış çizgi tarzında değildir. Bu sebeple görme alanı, santral 10° içinde keskin tırmanışa geçen, temporal periferde ve santral 30° içinde daha dik seyreden bir geometrisiyle sahiptir (59). Bunun iki sebebi vardır. Birincisi retinanın fotoreseptör dağılımının özellikleri, ikincisi santral bir noktaya fikseden gözde perimetrik açı büyüdükçe göze ulaşan ışınların pupillanın gittikçe eliptikleşen daha dar bir alanından geçme zorunlulukları (58).

Fizyolojik kör nokta, görme alanı içinde, merkezi, fiksasyon noktasının yaklaşık 15° temporalinde, horizontalde genişliği 6-10°, vertikalde 15-20° olan sahadır. Kör nokta, optik diskin görme alanına yansması olup optik diskin üzerinde fotoreseptörler bulunmadığından absolu skotom gösterir (59,60). Görme alanının periferik sınırları superiorda 60°, temporalde 110°, altta 75° ve nazalde 65° olmak üzere eliptik bir yapıdadır. Nazal ve superiordaki sınırlanmanın temel nedeni kas arkı ve burun köküdür (60).

2.9.3. GÖRME ALANI ÇEŞİTLERİ

Günümüzde otomatize statik görme alanı ve manuel Goldmann görme alanı olmak üzere en sık kullanımda olan iki tip perimetre vardır (59).

Manuel Görme Alanı

Klinikte periferal görme alanının manuel incelemesinde en sık başvuru alanı test Goldmann görme alanıdır. Kinetik prezentasyonda, ışık şiddeti ve boyutu bilinen bir uyarının, görülmeyen sahadan ilk farkedildiği alana kadar hareketiyle test uygulanır. Uyarının farkedildiği ilk nokta tabloda işaretlenir. Böylece işaretlenen noktaların birleştirilmesiyle de verili uyarın için isopter oluşturulmuş olur. Farklı şiddette uyarınlar kullanılarak görme alanı üzerinde değişik alanda isopterler meydana getirilir. Statik prezentasyonda ise görme alanı içinde sabit bir noktada uyarın fark edilene kadar ışık şiddeti kademeli olarak artırılır ve o nokta için eşik düzeyi belirlenir(80,81). Otomatize görme alanları her ne kadar popüler de olsa Goldmann görme alanının tercih edilebileceği durumlar mevcuttur(59):

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

Otomatize Statik Görme Alanı (Humphrey Field Analyzer):

Günümüze kadar pek çok sayıda farklı otomatize perimetre geliştirilmiş olsa da şu an Kullanımı en popüler olan Humphrey otomatize görme alanıdır(Allergan/Humphrey San Leandro, CA). Kullanım kolaylığı, teknisyen eğitiminin minimal olması ve genellikle görme alanı defektini Goldmann görme alanından erken tesbit edebilmesi Humphrey görme alanını üstün konuma getirir (61). Humphrey görme alanı, bazı özellikleri göz önüne alındığında Goldmann görme alanıyla benzerlikler taşır. Göz ile hedef uyaran arasındaki uzaklık her ikisinde de 33 cm'dir. Arka 27° zemin aydınlanması her ikisinde de 31.5 asb'dir. Hedef uyaran luminansı ise Goldmann görme alanı ile kıyaslandığında çok daha geniş bir spektruma sahiptir. Otomatize görme alanında hedef uyaran sunumu statik moddadır. Hedef uyaran, görme alanı içinde eşit aralıklarla birbirinden ayrılmış lokalizasyonlarda 200 ms süre boyunca belirir. Böylece belirli bir saha içinde gösterilen hedef uyaranlara hastanın verdiği cevaplar dikkate alınarak bir görme alanı paterni elde edilir (59).

Program Seçimi

Hedef uyaran sunumu, tarama ve eşik stratejileri olarak iki şekilde gerçekleştirilir. Tarama stratejisinde, beklenen normal eşik değerin üstünde uyaranlar verilir. Kabaca görme alanı defekti olup olmadığını gösterir ve taramalarda tercih edilir. Eşik stratejisinde ise duyarlılık kaybı saptandığı gibi, kaybın niceliksel ölçümü de gerçekleştirilir. Dolayısıyla defektin eşik değerden ne ölçüde saptığı belirlenmiş olur. Bu özelliğinden oturma hastalığının takibinde ve progresyonun izlenmesinde tercih edilir (59). Program algoritması, tam eşik (full threshold) ve SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm) olmak üzere iki türdür. Tam eşik testinde, öncelikle her kadrandan bir nokta olacak şekilde toplam dört noktanın eşik değeri tesbit edilir. Daha sonra ise her kadranda seçili nokta için saptanmış eşik değeri kullanılarak kadrandaki diğer noktaların eşik değerleri saptanır. Uyaran şiddeti 4 dB aralıklarla uyaranın fark edilemediği düzeye kadar azaltılır sonra 2 dB aralıklarla artırılarak uyaranın fark edildiği noktada eşik değeri belirlenir (62). Her noktanın eşik düzeyinin belirlenmesi, bu yöntemle çok vakit almaktadır. SITA stratejisinde ise istatistiksel analiz programları vasıtasıyla, eşik değerler tam eşik testindeki kadar güvenilir ve çok

daha kısa surede belirlenebilmektedir. Bu sayede test suresi SITA ile anlamlı olarak kısaltılmaktadır (63). Tam eşik algoritması ile SITA'yı karşılaştıran çalışmalarda; glokomun progresyonunun izlenmesinde ve optik nöropatilerde SITA'nın sonuçlarının, tam eşik testi ile es değerde olduğu ve tekrarlanan testlerle güvenilir bilgiler verdiği saptanmıştır (64,65). Uyarı prezentasyon zonu, test edilecek görme alanı bölgesini ifade eder.

En sık kullanılan uç major zon mevcuttur (59):

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

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

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

Güvenilirlik Göstergeleri

Fiksasyon kayıpları, yanlış pozitif ve negatif cevaplar görme alanı testi güvenilirlik kriterleri olarak ele alınmaktadır (60).

a. Fiksasyon Kaybı: Hastanın santral fiksasyon ışığından bakışını ne sıklıkta ayırdığını ifade eder. Testin başlangıcında saptanan kor nokta bölgesine aralıklarla ışık uyarı gönderilir (Heijl Krakau metodu). Hasta eğer fiksasyonunu kaybetmişse kor noktaya gönderilen uyarıya cevap verecektir. Fiksasyon kaybı oranının % 20'yi aşması testi güvenilirmez kılar (66).

b. Yalancı Pozitif Cevaplar: Işık uyarı verilmediği halde hastanın cevap vermesi sonucu oluşur. %33'un üzerinde olması testin güvenilirliğini bozar (88). SITA stratejisinde, yalancı pozitif cevaplar, hastanın uyarılara yanıt verdiği süreler göz önüne alınarak hesaplanmaktadır (68).

c. Yalancı Negatif Cevaplar: Daha önce hasta tarafından görülen ve eşik değeri saptanan bir noktaya gönderilen eşik üstü uyarıya hasta cevap

vermediğinde oluşur. Oranı %33'u astığında düşük test güvenilirliği söz konusudur (60).

Global Göstergeler

a. Ortalama Sapma (MD): Hastanın total retinal duyarlılığının, yasa göre düzeltilmiş normal duyarlılıktan sapma miktarını verir. Ortam opasiteleri, jeneralize duyarlılık kayıpları ya da büyük bir absolu skotom varlığında MD artar(59,60).

b. Kısa Sureli Dalgalanma (SF): Test esnasındaki cevap değişkenliğinin bir ölçüsüdür. Onceden seçilmiş 10 noktanın iki kez test edilmesiyle elde edilir ve hastanın cevaplarındaki tutarlılığı gösterir (69). SITA stratejisinde SF değeri ele alınmamaktadır (60).

c. Patern Standart Deviasyon(PSD): Test edilen her noktadaki eşik değeri ile, o noktada beklenen normal eşik değeri arasındaki farklılıkların standart sapmasıdır. Jeneralize duyarlılık kaybı yapan nedenleri ekarte ederek, hastanın görme alanının yasa göre düzeltilmiş değerlerden ne kadar sapma gösterdiğini belirtir(69).

d. Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon (CPSD): Patern standart deviasyonun SF'den etkilenen kısmını ortadan kaldırır ve gerçek görme alanı kaybının neden olduğu düzensizliği verir (60). Humphrey STATPAC istatistiksel analiz programı vasıtasıyla, global göstergeler, total ve patern deviasyon haritalarının numerik, gri skala formatında sonuçları, global göstergelerin numerik değerlerine karşılık gelen olasılık sembolleri ve güvenilirlik indekslerinin sonuçları tek bir çıktı halinde sunulabilmektedir(60).

2.10. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Optik Koherens Tomografi, biyolojik doku katmanlarını, mikron düzeyinde ve yüksek çözünürlükte tomografik kesitler olarak görüntüleyen yöntemdir. Dokulara gönderilen ve farklı doku katmanlarından geri yansıyan ~800 nm dalga

boyundaki infrared ışığın gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek, dokuları B mod ultrasonografiye benzer şekilde, kesit olarak görüntüler (70).

OKT' nin Çalışma Prensipleri OKT, teknolojik olarak bir parsiyel koherens interferometredir. Koherent ışık terimi, lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. Parsiyel koherent ışık ise kısa bir aralıkta, farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. OKT'de kullanılan parsiyel koherent ışık, superluminescent diod laser (SDL) cihazından sağlanan ~800 nm dalga boyundaki kızılötesi lazer ışığıdır (çeşitli firmalar tarafından üretilen OKT cihazlarında kullanılan kızılötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir). SDL cihazından gönderilen ~800 nm dalga boyundaki ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık, ışın ayırıcı olarak adlandırılan yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak, yarısı dedektöre olan mesafesi bilinen ve değiştirilebilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Referans aynasının mesafesi değiştirilerek dokudan yansıyan ışığın yapısı değerlendirilir. Bir yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri, mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek, B mod ultrason görüntüsüne benzer bir kesit görüntüsü elde edilir (70,71).

Optik yansıtıcılığa bağlı bir yöntem olduğu için vitreus hemorajisi, kornea ödemi, yoğun arka subkapsüler ve kortikal katarakt gibi ortam opasiteleri göze gönderilen ve geri yansıyan ışığın azalmasına sebep olmaktadır. İşlem sırasında retina ve tarama yapan ışın kızılötesi bir video-kamera ile izlenir. Bilgisayar sistemi tarafından kontrol edilen hedef ışını ile hastanın fiksasyonu sağlanmakta,

takip eden muayenelerde aynı kesitten görüntü alınabilmektedir. Cihazdan elde edilen optik yansımalar yalancı renkli bir kodlama kullanılarak 2-boyutlu tomogramlar sekline dönüştürülür. Bilgisayarda yüklü yazılım sayesinde sistem otomatik olarak total retina ve retina sinir lifleri tabakasının kalınlıklarını ve OSB parametrelerini hesaplamaktadır. Bu tomogramlardaki beyaz ve kırmızı gibi açık renkler yüksek yansıtıcı alanları, siyah ve mavi gibi renkler ise düşük yansıtıcı alanları göstermektedir (72,73).

2.10.1. OKT MODELLERİ

İlk ticari OKT, 1996 yılında OKT 1000 adıyla piyasaya sürülmüştür. OKT 1000'in hızının ve çözünürlüğünün düşük olması, tekrarlanabilirliğinin az olması ve pupilla büyüklüğü, 28 göz hareketleri gibi hasta kaynaklı faktörlerden etkilenmesi gibi yetersizlikleri mevcuttu. Teknolojinin yenilenmesiyle 2000 yılında OKT 2000 ve 2002 yılında OKT 3 (Stratus OKT) kullanıma girmiştir. Stratus OKT, time domain OKT olarak da adlandırılır. OKT 1000'den 4 kat daha hızlı görüntüleme sağlar. Tarama süresi saniyede 0.5-1.0 B tarama ve 400 A tarama'dır. Stratus OKT, 1.28 saniyede 512 aksiyel tarama yaparak, aksiyel çözünürlüğü 10 µm olan iki boyutlu görüntü oluşturabilir. Hareket artefaktlarının olması ve nispeten düşük hız ve düşük çözünürlüğü en önemli sınırlılıklardır. 2006 yılında ise ilk yüksek hızlı, yüksek çözünürlüklü OKT olan Fourier domain OKT (Spektral domain OKT) piyasaya sürülmüştür (73,74).

Spektral domain OKT terimi, Fourier domain OKT teriminden daha çok tercih edilmektedir. Bu OKT'nin Time domain OKT'den farkı spektrometre içermesidir. Bu cihazda gözden ve referans aynasından gelen ısı ışık fotodedektör yerine spektrometre tarafından işlenir. Spektrometre, aktarma ızgarası ve hava boşluklu odaklanan lensten oluşur. Spektral domain OKT, saniyede 30 kare görüntü oluşturması nedeniyle prensip olarak televizyon ya da videoya benzer. Aynı şekilde göz 30 ardışık kareyi devamlı bir hareket gibi algılar (94). Spektral domain OKT ile çok yüksek hız ve çözünürlükteki 2 boyutlu görüntüler saniyenin 1/29'u sürede elde edilir. Saniyede 400 A tarama görüntü sağlayan Time domain OKT'ye göre Spektral domain OKT 14.600-29.200 A tarama görüntü alabilir.

Spektral OKT, 0.17 saniyede 4000 aksiyel tarama yapar. Görüntü çözünürlüğü 5-6 µm'ye kadar çıkabilir. Hareket artefaktları minimumdur. Cirrus-HD OKT, ticari olarak mevcut olan spektral domain OKT'lerden biridir. Bu cihaz, optik sinir üzerindeki 4000 noktayı (200x200) içeren 6x6 mm²'lik veri sağlar (94). OKT'de görüntü kalitesini ifade etmede sinyal/ gürültü oranı kullanılmaktadır. Bu oran OKT'nin son versiyonlarında sinyal kuvveti terimiyle gösterilmektedir. OKT ile elde edilen görüntülerin ve ölçümlerin güvenilir olduğunu kabul edebilmek için bu oranın 6 (yani 6/10) veya üzerinde olması gerekmektedir (71).

2.10.2. GLOKOM TANI VE TAKİBİNDE OKT

a. Peripapiller retina sinir lif tabakası kalınlık ölçümü

b. Optik sinir bası analizi

a. Peripapiller retina sinir lif tabakası kalınlık ölçümü

OKT ile optik sinir çevresinde silindirik bir tarama yapılmakta, alınan kesit iki boyutlu düzlemde yansıtılmaktadır. Yapılan tekrar edilebilirlik çalışmalarında, en güvenilir sonucun 3.4 mm çaplı dairesel kesitle elde edilmesinin yanı sıra, büyük ve peripapiller atrofi olan disklerde de iyi bir değerlendirme sağlandığından, standart olarak 3.4 mm çaplı dairesel kesit kullanılmaktadır. RSLT kalınlığı, kullanıcı ya da referans düzlemi ihtiyacı olmaksızın otomatik bilgisayar algoritması ile belirlenmektedir. Taramanın yapılması OKT 1-2' de bir saniye, OKT 3' de ise 0.5 saniye sürmektedir. Ölçümler RSLT'nin OD çevresindeki konumuna göre bir kalınlık haritası olarak; 12 saat kadranı, 4 kadran ve ortalama RSLT kalınlığını verecek şekilde bir grafik halinde gösterilmektedir.

b. OSB analizi

Optik sinir merkezinden geçen 30 derece aralıklı altı radyal OKT kesiti kullanılarak, OSB ve optik sinir çukurunun topografik haritası çıkarılabilmektedir. Spektral domain OKT'nin program yazılımı sayesinde retina pigment epiteli, koryopakillaris ve fotoreseptör tabakanın bittiği yer optik sinir basının başlangıcı olarak kabul edilmekte ve buna göre disk sınırları otomatik olarak

belirlenmektedir. Bu durum, özellikle tilted disk gibi kenarın saptanmasında güçlük oluşturan disk anomalilerinde OKT'ye avantaj sağlamaktadır.

Pigment epitelinin bulunduğu düzlemin 150 µm üzerinden geçen transvers hattın altında kalan bölge disk çukurluğu olarak kabul edilmekte, bu şekilde çeşitli parametreler hesaplanabilmektedir. Bunlar:

-Vertical rim hacmi (VRH): Nöroretinal rimdeki toplam RSLT hacmidir.

-Horizontal rim genişliği (HRG): Her tarama ısını için OD sınırından retina yüzeyine çizilen çizgilerin toplamı ile elde edilen toplam rim genişliğidir.

-Disk alanı (DA): 6 tarama ısının toplam 30° açılarla bulduğu RPE sınırlarının birleştirilmesiyle oluşan alandır.

-Çukurluk alanı (CA): Referans çizgisi sınırındaki çukurluk alanıdır.

-Rim alanı (RA): Nöroretinal rim alanı, disk alanından cup alanının çıkartılmasıyla bulunur.

-C/D alan oranı: Hesaplanan çukurluk alanının disk alanına oranıdır.

-C/D yatay oranı: Çukurluk alanını çaprazlayan en uzun yatay çizginin OD' i çaprazlayan en uzun yatay çizgiye oranıdır.

-C/D dikey oranı: Disk çukurlugunu çaprazlayan en uzun dikey çizginin OD' i çaprazlayan en uzun dikey çizgiye oranıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Kasım 2015 - Kasım 2016 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda primer açık açılı glokom tanısı ile takip edilen 44 hastaya ait 44 göz çalışmaya dahil edildi. Çalışma Bursa Yüksek İhtisas Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandıktan sonra her hastaya yapılacak uygulamalar ve testler hakkında ayrıntılı bilgi verilmesini takiben yazılı onamları alındı. Primer açık açılı glokom tanısı, göz içi basıncı ölçümü (Goldmann applanasyon tonometrisi ile ≥ 21 mmHg), gonyoskopide açık açılı saptanması, 90 diyoptri lens ile yarı lamba fundus gözdibi muayenesinde glokomatöz optik disk çukurlaşmasının saptanması, optik sinir başı OKT incelemesi ve SITA 24:2 Humphrey görme alanı testinde karakteristik görme alanı defekti saptanması ile konuldu.

Tüm olgulara çalışmaya alınmadan önce rutin oftalmolojik muayene yapıldı. Görme keskinliği değerleri kaydedildi. Biyomikroskopik muayeneyi takiben applanasyon tonometresi yardımı ile göz içi basıncı ölçülerek kaydedildi. Santral kornea kalınlığı ölçümü kontakt ultrason pakimetri cihazı (Axis II Quantel Medical, France) ile ölçüldükten sonra pupilla dilatasyonunu takiben fundus muayenesi 90 diyoptri indirekt non kontakt fundus lensi kullanılarak yapıldı ve oküler özellikleri kaydedildi. Ardından üç aynalı lens ile 360 derece gonyoskopik açı muayeneleri yapıldı. Gonyoskopik açı muayenesi Schaffer sınıflama sistemi göz önüne alınarak kaydedildi ve Grade III ve IV olarak kaydedilen değerler çalışmaya dahil edilirken, Grade 0, Dar açı, Grade I (1. derece açı kapanması) ve Grade II (2. derece açı kapanması) açı saptanan bireylere ait değerler değerlendirmeye dahil edilmedi.

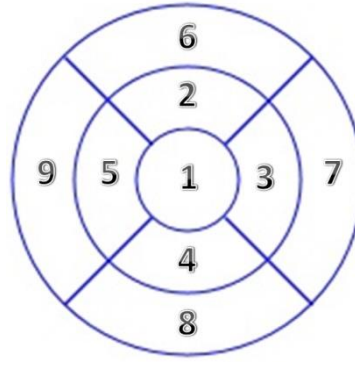
Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk muayenesinde OKT, Görme Alanı ve MfERG çekimleri yapıldı. Hastalar Görme Alanında değerlerine göre 2 gruba ayrıldı. Birinci grup Mean Deviasyon değerleri -6 ve -6'dan büyük olan erken evre glokom hastaları, ikinci grup ise -6'dan küçük değerleri olan orta-ileri evre glokom hastaları olarak ayrıldı. Hastalara 2 ayda bir takip randevuları verilerek kontrol muayeneleri yapıldı. Her kontrol muayenesinde rutin oftalmolojik

muayene yapıldı ve OKT çekildi. Sonrasında 6.ay ve 12.ayda muayenelerinde OKT, Görme Alanı ve MfERG çekimleri tekrar edildi. Çekimler sırasından artefakt gelişimi görüldüğü zaman çekimler tekrar edildi. Gürültü seviyesi 5 μV 'un üzerindeki test sonuçları çalışmaya kabul edilmedi, kabul edilebilir gürültü seviyesi elde edinceye kadar testlere devam edildi.

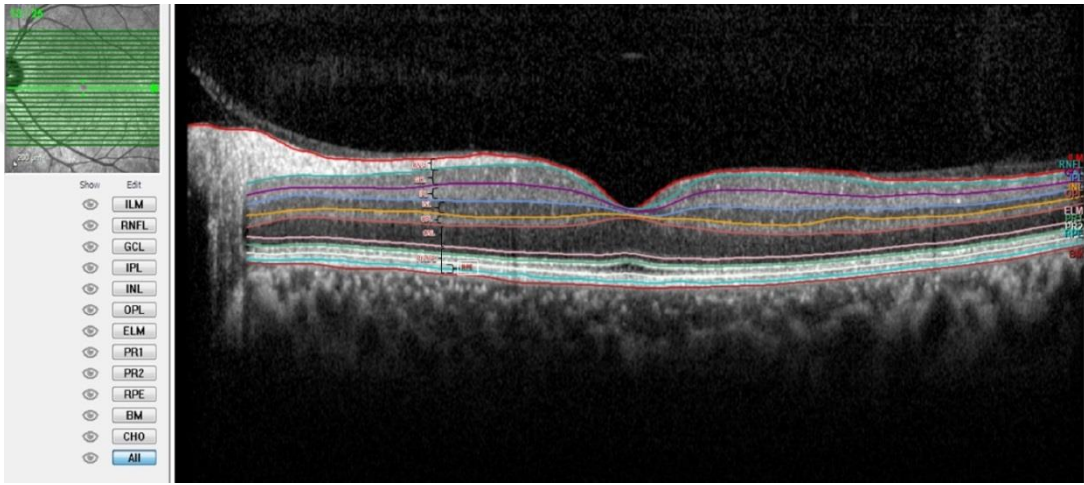
EİDGK, göziçi basıncı, OKT ölçümleri, Görme Alanı ve MfERG ölçümleri ile elde edilen başlangıç, 6.ay ve 12.ay değerleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Yine OKT ve MfERG ölçümleri ile elde edilen başlangıç ve 12.ay değerleri arasında gruplara ayırmaksızın korelasyona bakıldı.

Optik Kohorens Görüntüleme ve Katman Segmentasyonu

Hastaların görüntüleri spectral domain optik kohorens tomografi (Spectralis HRA + OCT; Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) ile alındı. Optik disk parametreleri, retina sinir lifi tabakası kalınlığı ve optik disk kadrantlarının retina sinir lifi tabakası kalınlıkları kaydedildi. Bununla birlikte merkezi makula kalınlığı ve ilaveten cihazın otomatik segmentasyon analizi sayesinde retina tabaka analizi yapılarak ayrı ayrı bütün retina tabaka kalınlıkları kaydedildi. Retina katmanları segmentasyonu için Heidelberg Eye Explorer software (Version:6.0) kullanıldı. Standart ETDRS tablosunda merkez ($r = 1$ mm), iç halka ($r = 1-3$ mm) ve dış halkaya ($r = 3-6$ mm) karşılık gelen alanların içinde her retina katmanının ortalama kalınlığı hesaplandı (Şekil 5). Heidelberg Spectralis HRA + OKT ile 11 farklı retina doku arabirimlerini tanıır: İç sınırlayıcı membran (ILM), retina sinir lifi tabakası (RNFL), ganglion hücre tabakası (GCL), iç pleksiform tabakasının (IPL), iç nükleer tabaka (INL), dış pleksiform tabakasını (OPL), dış nükleer tabaka (ONL) arasında, dış sınırlayıcı membran (ELM), elipsoid bölge, inter dijitasyon bölge, retina pigment epiteli (RPE) ve altta yatan koroid ile bruch membranı. Retina otomatik segmentasyon ile RSLT, GCL, IPL, INL, OPL, ONL, RPE, IRL VE ORL katmanlarına ayrılmaktadır (Şekil 6).



Şekil 5. ETDRS halkası. İç Halka: 1+2+3+4+5 Dış Halka: 6+7+8+9



Şekil 6. Heidelberg Spektrais Cihazı Otomatik Segmentasyon Analiz Programı ile Retina Katmanlarının segmente edilmiş görünümü.

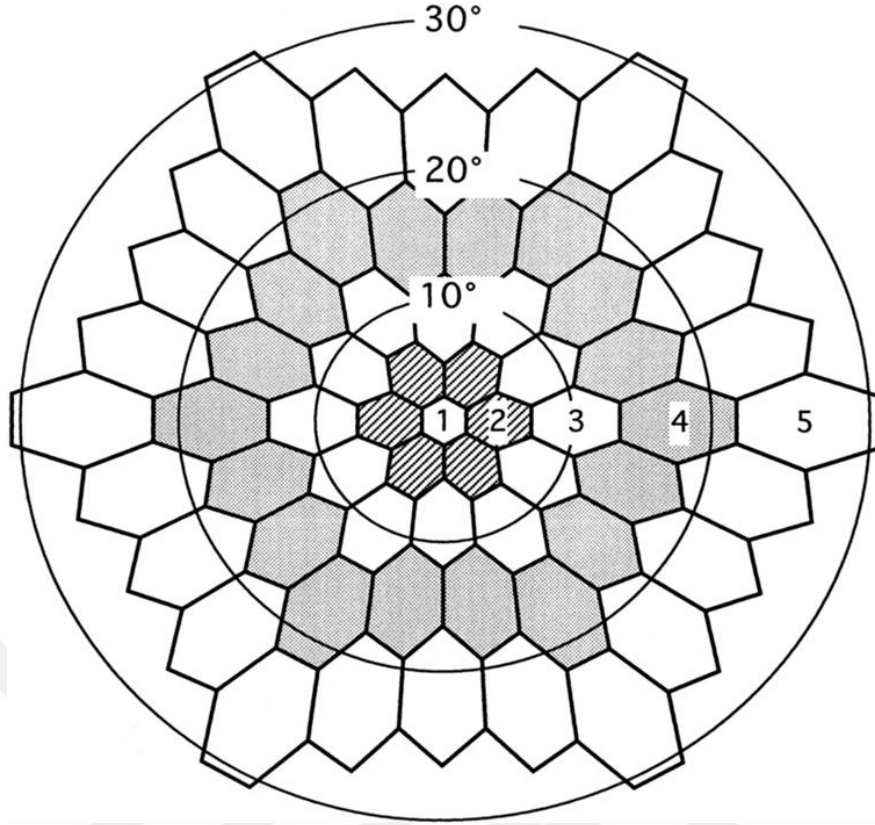
Cihaz segmente etmiş olduğu her bir retina katman aralığındaki ortalama kalınlığı otomatik olarak vermektedir.

Hastalara görme alanı değerlendirilmesi için Humphrey görme alanı aleti ile perimetri çekimleri yapıldı. Perimetri çekimleri refraksiyon kusuru düzeltilmesi takiben yakın gözlükler ile SITA 24-2 çekim modunda yapıldı. Çekimler sırasında diğer göz kapatıldı. Perimetri değerlendirmesi ile her hastanın patern standart deviasyon ve mean deviasyon ortalama sapma değerleri kaydedildi. Fiksasyon kaybı, yanlış pozitif hata ve yanlış negatif hata oranları %33 üzeri olan sonuçlar değerlendirme dışı bırakıldı.

Tüm mfERG çekimleri aynı teknisyen tarafından aynı cihaz (Metrovision Monpack 3, Metrovision, Fransa) yardımı ile yapıldı. Çekim öncesinde %1.0 tropikamid (Tropamid fort, Bilim, Türkiye) yardımı ile maksimum pupilla

dilatasyonu sağlandı. Refraksiyon kusuru, 33 cm'ye göre düzeltilerek çekim yapıldı. Çekim esnasında aktif elektrot olarak ERG-jet elektrot kullanıldı. ERG-jet elektrot, göze 1 damla %0,5 proparakain HCl damlatılmasını takiben kornea üzerine yerleştirildi. Toprak elektrodu ve referans elektrot yerleştirilmeden önce cildin yüzeysel tabakasını ve elektrik iletkenliğinin düşük olduğu bilinen yağlı tabakasını temizlemek amacı ile ilgili cilt bölgesine temizlik yapıp peeling ile silindi. Takiben toprak elektrodu alın bölgesinde orta hatta supraorbital kenarların hafif üzerine, referans elektrot ise dış kantusun 1 cm ilerisine temporal bölgeye yerleştirildi. Elektrotlar bağlantı kutusu aracılığıyla birleştirilerek sinyallerin işlenmesi sağlandı. Çekim yapılmayan göz kapatıldı ve olgunun çenesini çeneliğe yerleştirmesi sağlandı. Çekim süresince fiksasyon, infrared kamera ile takip edildi. ISCEV kriterlerine uygun olarak MERG61B testi uygulandı. Monitör ekranında 61 altıgenden oluşan boyutları eşit sinyal oluşturacak şekilde ayarlanmış görüntü deseni kullanıldı ve retinanın 61 bölgesinden elde edilen kayıtlar yaklaşık 5 dakika içinde kaydedildi. Ekran çözünürlüğü 1024 x 768 olarak ayarlandı. Olgu, çekim esnasında ekrandan 33 cm uzakta olacak şekilde oturtuldu ve yatay olarak ± 30 derecelik alan, dikey olarak ± 24 derecelik alanın uyarılması sağlandı. Uyaran frekansı 17 Hz idi, luminansı 100 mum/m² idi. Zemin aydınlatma 30 mum/m² olarak ayarlandı. Test esnasındaki uyaran olmadığında var olan elektriksel aktivite, gürültü seviyesi kaydedildi ve gürültü seviyesi 5 μ V'un üzerinde olan sonuçlar değerlendirmeye alınmadı. Ayrıca dikkat kaybı ve reddedilen uyaran sayısı toplam uyarandan %20 fazla olan test sonuçları çalışmaya dahil edilmedi.

Konsantrik halka analizi yapıldı. Konsantrik halka analizi için her bir halkadaki "birinci sıra kernel" dalgasının N1 dalgasının amplitüt ve implisit zamanı, P1 dalgasının amplitüt ve implisit zamanı hesaplandı. Konsantrik halka analizinde 1. halka fiksasyona göre 0-5 derece'lik alan; 2. halka 5-10 derecelik alan; 3.halka 10-15 derecelik alan ve 4. halka 15 derecelik alanın periferini içermekte idi (şekil 7). Tüm halka analizi için ortalama amplitüt (nanovolt) ve implisit zamanı (milisaniye) kaydedildi.



Şekil 7. Makulanın mf-ERG ölçümünde kullanılan halka sisteminin şematik görünümü

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Korneal skar, makular-periferik retinal patolojileri ve optik nöropati olmaması
- Açık açılı glokom tanısı olması

Çalışmaya dahil edilmeme ve çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- Gonyoskopik açı muayenesinde dar açının saptanması (grade 0, dar açı, grade I ve grade II)
- Görmeyi etkileyecek düzeyde korneal skar varlığı
- Makular veya periferik retinal patoloji oluşması
- Optik nöropati gibi optik sinir patolojileri varlığı
- Sferik refraksiyon kusurunun +/-6.00 D ve üzerinde, silindirik kusurun +/- 3.00 D ve üzerinde olması
- Kontrol muayenelerinin aksatılması

- Mf-ERG ve ERG çekimine koopere olunmaması

İstatistiksel analiz:

Olgulardan elde edilen veriler kodlanarak bilgisayar programına aktarıldı. İstatistiksel değerlendirme için SPSS (Statistical Package for Social Science, 17.0 Worldwide Headquarters SPSS Inc.) programı kullanıldı. Görme keskinliği, göziçi basınç, OKT ölçümleri, Görme Alanı ve MfERG bulguları başlangıç değerleri ile karşılaştırılırken General Lineer Model ve paired sample t-test uygulandı. Tekrarlayan ölçümler olduğu için Bonferroni düzeltilmesi yapıldı ve p değeri 0,050 alınarak bu değerin altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi. Veriler arasında korelasyon değerlerdirilirken Pearson bivariante korelasyon analizi kullanıldı. Görme keskinliği grubu gibi gruplar göz önüne alınarak oluşturulan gruplar karşılaştırılırken one-way ANOVA testinden yararlanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 50 hastadan 6'sı kontrol muayenelerini aksatma veya elektrofizyolojik testlere yeterli uyum gösterememe nedenlerinden çalışmadan çıkarıldı. Kırk dört hasta çalışmayı tamamladı. Kırkdört hastanın 40'ında 12 ay boyunca yapılan takiplerinde aylık kontroller eksiksiz yapılabildi. Diğer 4 hasta ise 6 ay takip edildi. Birinci grup hastaların 13'ü erkek 12'si kadındı. Ortalama yaş 61 ± 6.98 yıl olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan gözlerin 14'ü sağ göz 11'i sol göz idi. Olgular en az 6 ay takip edildiler. Ortalama takip süresi 11 ± 1.2 ay idi (6-12 ay). Hastaların bir tanesi 6 ay ve 24 tanesi 12 ay takip edildi. İkinci grup hastaların 12'si erkek 7'si kadındı. Ortalama yaş 63 ± 9.31 /yıl olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan gözlerin 11'i sağ göz 7'si sol göz idi. Olgular en az 6 ay takip edildiler. Ortalama takip süresi 11 ± 2.24 ay idi (6-12 ay). Hastaların üç tanesi 6 ay ve 16 tanesi 12 ay takip edildi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Grup 1	Grup 2
Cinsiyet (erkek/kadın)	13/12	12/7
Ortalama Yaş (yıl)	61.21 ± 6.98	63.11 ± 9.31
Lateralite (sağ/sol)	14/11	11/8
Ortalama Takip Süresi	11 ± 1.2	11 ± 2.24

GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI:

Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan DEİGK başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.09$). Grup 2'de benzer şekilde 6. Ay ve 12. Ayda saptanan DEİGK başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.22$). DEİGK değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 DEİGK değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ancak aradaki fark

istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0,21, p:0,17 ve p: 0,15). Görme keskinliği bulguları Tablo 2’de belirtilmiştir.

Tablo 2. Görme Keskinliği Bulguları

DEİGK	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	0,82±0,25	0,71±0,31	0,21
6.Ay	0,81±0,26	0,68±0,31	0,17
12.Ay	0,80±0,27	0,67±0,31	0,15

DEİGK: Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, p: bağımsız örnekler t testi

GİB BULGULARI:

GİB değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan GİB başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.56). Grup 2’de ise 6. Ay GİB değerleri benzer ve 12. Ayda saptanan GİB başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.62). GİB değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 GİB değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla p:0,02, p:0,04). Gruplar arası 12. Ayda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p: 0,98). GİB bulguları Tablo 3’de belirtilmiştir.

Tablo 3. Göz İçi Basıncı Bulguları

GİB	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	17±1,63	15±2,63	0.02
6.Ay	16±1,94	15±2,60	0,04
12.Ay	16±2,58	16±2,56	0,98

GİB: Göz İçi Basıncı, p: bağımsız örnekler t testi

GÖRME ALANI BULGULARI:

Görme alanı değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan MD başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,05). Grup 2’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan

MD başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.76$). MD değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 MD değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,05$ ve $p<0,01$). Görme alanı bulguları Tablo 4'de belirtilmiştir.

Tablo 4. Görme Alanı Bulguları

MD / dB	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-2,13±0,94	-11,41±7,56	$p<0,01$
6.Ay	-2,32±1,50	-10,33±8,02	$p<0,05$
12.Ay	-1,70±1,49	-12,48±9,08	$p<0,01$

MD: Mean Deviasyon, p: bağımsız örnekler t testi

OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ BULGULARI:

ÇUKURLUK-DİSK ALANI ORANI (ACDR):

5. ACDR değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. Ayda saptanan ACDR başlangıç değerlerine göre yüksek 12. Ayda benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.52$). Grup 2'de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ACDR başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.71$). ACDR değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6 ve 12. Ayda grup 2 ACDR değerleri grup 1'e göre yüksek saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$, $p<0,01$). ACDR bulguları Tablo 4'de belirtilmiştir.

Tablo 5. Çukurluk-Disk alanı oranı bulguları

ACDR	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	0.43±0.19	0.54±0.17	0.005
6.Ay	0.44±0.19	0.55±0.17	0.008
12.Ay	0.43±0.20	0.55±0.17	0.003

Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama çukurluk-disk oranı değerleri

PERIPAPIİLLER RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI:

Bütün kadranlarda birinci grup ve ikinci grup optik disk retina sinir lifi tabakası kalınlıkları Tablo 6' da belirtilmiştir.

Optik Disk Merkez Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (RSLTM):

Ortalama RSLTM değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RSLTM değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,84$). Grup 2'de de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RSLTM değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,21$). Ortalama RSLTM değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. aylarda grup 2 ortalama RSLTM değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$).

Optik Disk Nazal-Superior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTNS):

Ortalama ppRSLTNS değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama ppRSLTM değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,47$). Grup 2'de de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama ppRSLTM değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,91$). Ortalama ppRSLTNS değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 ortalama ppRSLTM değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$).

Optik Disk Nazal Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTN):

Ortalama ppRSLTN değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTM değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,4$). Grup 2'de de 6. ay ve

12. ayda saptanan ortalama ppRSLTN değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,8$). Ortalama ppRSLTN değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç 6 ve 12. aylarda grup 2 ortalama ppRSLTN değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç ve 6. Ayda istatistiksel olarak anlamlı iken 12. ayda istatistiksel olarak fark yoktu (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,05$ ve $p:0,16$).

Optik Disk Nazal-İnferior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTNI):

Ortalama ppRSLTNI değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTI değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,33$). Grup 2'de de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTI değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,26$). Ortalama ppRSLTNI değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 ortalama ppRSLTM değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,05$ ve $p<0,05$).

Optik Disk Temporal-İnferior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTTI):

Ortalama ppRSLTTI değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTTI değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:1,95$). Grup 2'de de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTTI değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,84$). Ortalama ppRSLTTI değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 ortalama ppRSLTTI değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$).

Optik Disk Temporal Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTT):

Ortalama ppRSLTT değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTT değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,41$). Grup 2’de de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTT değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,38$). Ortalama ppRSLTT değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 ortalama ppRSLTT değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$).

Optik Disk Temporal-Superior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (ppRSLTTS):

Ortalama ppRSLTTS değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTTS değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,60$). Grup 2’de de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ppRSLTTS değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,15$). Ortalama ppRSLTTS değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 ortalama ppRSLTTS değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$).

Tablo 6. Glokom hastalarında aylara göre ortalama ppRSLT kalınlığı değerleri

		Başlangıç	6. Ay	12. ay	P değeri
ppRSLTM	GRUP 1	94±9,91	93±10,98	95±11,89	0,84
	GRUP 2	68±24,48	70±25,25	66±28,44	0,21
ppRSLTNS	GRUP 1	106±21,06	109±19,44	114±19,97	0,47
	GRUP 2	76±24,69	81±25,14	83±29,95	0,91
ppRSLTN	GRUP 1	69±12,73	71±13,94	68±11,01	0,40
	GRUP 2	55±20,08	57±20,28	57±22,57	0,80
ppRSLTNI	GRUP 1	109±23,25	108±29,36	108±24,62	0,33
	GRUP 2	80±38,03	82±42,05	74±46,76	0,26
ppRSLTTI	GRUP 1	133±23,39	123±30,82	130±23,75	1,95
	GRUP 2	87±46,54	87±46	79±48,55	0,84
ppRSLTT	GRUP 1	69±10,7	68±11,52	70±13,34	0,41
	GRUP 2	52±15,16	52±14,63	48±17,04	0,38
RSLTTS	GRUP 1	127±16,4	128±16,05	133±19,50	0,60
	GRUP 2	88±37,05	89±39,04	78±40,53	0,15

RSLTM :Optik Disk Merkez Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, ppRSLTNS :Optik Disk Nazal-Superior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı,, ppRSLTN:Optik Disk Nazal Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, ppRSLTNI:Optik Disk Nazal-Inferior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, ppRSLTTI:Optik Disk Temporal-Inferior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, ppRSLTT:Optik Disk Temporal Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, ppRSLTTS :Optik Disk Temporal-Superior Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

OTOMATİK SEGMENTASYON İLE RETİNA KATMAN ANALİZ SONUÇLARI:

Makula Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı (mRSLT):

Ortalama mRSLT değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,45$). Perisantralde Grup 1’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup

arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,78$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,67$). Periferalde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,83$). Grup 2’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama mRSLT değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,21$). Makula retina sinir lifi tabakası kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 mRSLT değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,83$, $p:0,56$ ve $p:0,68$). Perisantral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 mRSLT değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç ve 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı iken 12. ayda istatistiksel olarak fark yoktu (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,05$ ve $p:0,62$). Periferal alanda başlangıç, 6. ay ve 12. aylarda grup 2 mRSLT değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. ay ve 12. ayda istatistiksel olarak aradaki fark anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). MRSALT bulguları Tablo 7’ de belirtilmiştir.

Tablo 7. Glokom hastalarında aylara göre ortalama mRSLT kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
mRSLT (0.AY)	SANTRAL	11±2,74	10±3,78	0,83
	PERİSANTRAL	21±1,61	19±2,23	<0,01
	PERİFERAL	34±3,06	26±7,42	<0,01
mRNFL (6.AY)	SANTRAL	12±2,99	10±3,62	0,56
	PERİSANTRAL	21±1,85	19±2,44	<0,05
	PERİFERAL	33±3,38	25±7,22	<0,01
mRNFL (12.AY)	SANTRAL	12±3,19	10±3,65	0,68
	PERİSANTRAL	21±1,68	19±2,49	0,62
	PERİFERAL	34±2,65	26±8,09	<0,01

mRSLT: Makula Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

Gangliyon Hücre Tabakası Kalınlığı (GCL):

Ortalama GCL değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama GCL değerleri ile başlangıç değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,24$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama GCL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,97$). Perisantralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama GCL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,35$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama GCL değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Periferalde Grup 1’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama GCL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,56$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama mGCL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,74$). Makula GCL kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 GCL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,05$ ve $p<0,05$). Perisantral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 GCL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). Periferal alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 GCL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). GCL bulguları Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. Glokom hastalarında aylara göre ortalama GCL kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
GCL (0.AY)	SANTRAL	13±4,58	10±3,70	<0,05
	PERİSANTRAL	51±4,44	35±11,65	<0,01
	PERİFERAL	36±3,55	27±6,37	<0,01
GCL (6.AY)	SANTRAL	13±4,43	10±3,81	<0,05
	PERİSANTRAL	50±5,07	34±11,77	<0,01
	PERİFERAL	36±3,31	27±7,57	<0,01
GCL (12.AY)	SANTRAL	13±4,44	10±4,44	<0,05
	PERİSANTRAL	49±4,71	35±12,50	<0,01
	PERİFERAL	36±2,23	27±7,65	<0,01

GCL: Makula Gangliyon Hücre Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

İç Pleksiform Tabaka Kalınlığı (IPL):

Ortalama IPL değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,79$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,86$). Perisantralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı yoktu ($p:0,90$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,50$). Periferalde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı yoktu ($p:0,39$). Grup 2’de 6. Ay ve 12. Ayda saptanan ortalama IPL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,14$). Makula IPL kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 IPL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı iken, 6. ay ve 12. ayda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p<0,01$, $p:0,12$ ve $p:0,08$). Perisantral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 IPL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. ay ve 12. ayda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). Periferal alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 IPL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, v istatistiksel olarak aradaki fark anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). IPL bulguları Tablo 9’da belirtilmiştir.

Tablo 9. Glokom hastalarında aylara göre ortalama IPL kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
IPL (0.AY)	SANTRAL	19±4,35	17±2,77	<0,05
	PERİSANTRAL	41±3,70	31±6,20	<0,01
	PERİFERAL	29±2,78	24±3,54	<0,01
IPL (6.AY)	SANTRAL	19±4,49	17±3,71	0.12
	PERİSANTRAL	41±3,84	31±6,47	<0,01
	PERİFERAL	29±2,65	25±4,02	<0,01
IPL (12.AY)	SANTRAL	19±4,77	17±3,11	0,08
	PERİSANTRAL	40±3,83	31±6,83	<0,01
	PERİFERAL	29±2,45	25±4,19	<0,01

IPL: Makula İç Pleksiform Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

İç Nükleer Tabaka Kalınlığı (INL):

Ortalama INL değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,77). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,86). Perisantralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu (p:0,90). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,50). Periferalde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu (p:0,39). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,14). Makula INL kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 INL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı iken, 6. ay ve 12. ayda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p<0,05, p:0,12 ve p:0,08). Perisantral alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 INL değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. ay ve 12. ayda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla p<0,01, p<0,01 ve p<0,01).

Periferal alanda başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 INL değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. ay ve 12. ayda istatistiksel olarak aradaki fark anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,01$ ve $p<0,01$). INL bulguları Tablo 10'da belirtilmiştir.

Tablo 10. Glokom hastalarında aylara göre ortalama INL kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
INL (0. AY)	SANTRAL	19±4,35	17±2,77	<0,05
	PERİSANTRAL	41±3,70	31±6,20	<0,01
	PERİFERAL	29±2,78	24±3,54	<0,01
INL (6.AY)	SANTRAL	19±4,49	17±3,71	0,12
	PERİSANTRAL	41±3,84	31±6,47	<0,01
	PERİFERAL	29±2,65	24±4,02	<0,01
INL (12.AY)	SANTRAL	19±4,77	17±3,11	0,08
	PERİSANTRAL	41±3,83	31±6,83	<0,01
	PERİFERAL	29±2,45	24±4,19	<0,01

INL: Makula İç Nükleer Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

Dış Nükleer Tabaka Kalınlığı (OPL):

Ortalama OPL değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama OPL değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,15$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama OPL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,09$). Perisantralde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama OPL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,15$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama OPL değerleri ile başlangıç değerlerine göre yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı idi ($p:0,005$). Periferalde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,96$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama OPL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,07$). Makula OPL kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2

OPL değerleri grup 1'e göre düşük saptandı ancak başlangıç, 6. ay ve 12. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p<0,11$, $p:0,17$ ve $p:0,89$). Perisantral alanda grup 2 ONL değerleri grup 1'e göre başlangıç ve 6. Ayda düşük, 12. Ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,17$, $p:0,38$ ve $p:0,48$). Periferik alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 INL değerleri grup 1'e benzer saptandı ve aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p:0,60$, $p:0,97$ ve $p:0,37$). OPL bulguları Tablo 11'de belirtilmiştir.

Tablo 11. Glokom hastalarında aylara göre ortalama OPL kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
OPL (0.AY)	SANTRAL	25±6,51	21±8,24	0,11
	PERİSANTRAL	33±5,53	31±4,51	0,17
	PERİFERAL	28±2,42	28±1,75	0,60
OPL (6.AY)	SANTRAL	25±4,50	22±8,18	0,17
	PERİSANTRAL	34±5,05	33±4,15	0,38
	PERİFERAL	28±2,25	28±2,04	0,97
OPL (12.AY)	SANTRAL	25±7,72	23±7,72	0,89
	PERİSANTRAL	33±5,96	34±5,21	0,48
	PERİFERAL	28±2,49	29±2,05	0,37

OPL: Makula Dış Pleksiform Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

Dış Nükleer Tabaka Kalınlığı (ONL):

Ortalama ONL değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ONL değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,80$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ONL değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,79$). Perisantralde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ONL değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,11$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ONL değerleri başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Periferalde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama INL değerleri ile başlangıç değerlerine

benzer olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlam yoktu ($p:0,07$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama ONL değerleri başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Makula ONL kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 ONL değerleri grup 1’e göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,15$, $p:0,13$ ve $p:0,26$). Perisantral alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 ONL değerleri grup 1’e göre yüksek saptandı ve aradaki fark başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı iken 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p<0,05$, $p:0,15$ ve $p:0,45$). Periferik alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 ONL değerleri grup 1’e göre yüksek saptandı ancak aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,12$, $p:0,07$ ve $p:0,61$). ONL bulguları Tablo 12’de belirtilmiştir.

Tablo 12. Glokom hastalarında aylara göre ortalama ONL kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
ONL (0.AY)	SANTRAL	90±10,52	94±11,42	0,15
	PERİSANTRAL	69±9,39	75±9,94	<0,05
	PERİFERAL	54±7,18	57±6,34	0,12
ONL (6.AY)	SANTRAL	88±8,06	94±12,28	0,13
	PERİSANTRAL	68±8,52	72±9,85	0,15
	PERİFERAL	53±6,66	57±5,97	0,07
ONL (12.AY)	SANTRAL	89±10,99	94±10,72	0,26
	PERİSANTRAL	69±8,27	72±11,36	0,45
	PERİFERAL	54±8,04	55±6,88	0,61

ONL: Makula Dış Nükleer Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

Retina Pigment Epitel Tabaka Kalınlığı (RPE):

Ortalama RPE değerleri gruplar içinde incelendiğinde santralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri ile başlangıç değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,07$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri ile başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p:0,56$). Perisantralde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri ile başlangıç değerlerine benzer olup

arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,54). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri başlangıç değerlerine benzer olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,69). Periferalde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri ile başlangıç değerleri benzer olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,98). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan ortalama RPE değerleri ile başlangıç değerleri benzer olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,07).

Makula RPE kalınlığı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında santral alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 RPE değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0,58, p:0,26 ve p:0,70). Perisantral alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 RPE değerleri grup 1 ile benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0,96, p:0,74 ve p:0,79). Perifer alanda başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 RPE değerleri grup 1’e göre yüksek saptandı ancak aradaki fark başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0,27, p:0,17 ve p:0,29). RPE bulguları Tablo 13’de belirtilmiştir

Tablo 13. Glokom hastalarında aylara göre ortalama RPE kalınlığı değerleri

		GRUP1	GRUP2	P
RPE (0.AY)	SANTRAL	16±1,51	15±1,47	0,58
	PERİSANTRAL	14±1,49	14±1,46	0,96
	PERİFERAL	12±0,99	13±0,96	0,27
RPE (6.AY)	SANTRAL	16±2,23	15±2,19	0,26
	PERİSANTRAL	14±1,49	14±1,48	0,74
	PERİFERAL	12±0,99	13±1,94	0,17
RPE (12.AY)	SANTRAL	16±2,19	15±1,90	0,70
	PERİSANTRAL	14±1,39	14±1,19	0,79
	PERİFERAL	12±1,00	13±0,74	0,29

RPE: Makula Retina Pigment Epitel Tabakası Kalınlığı, p: bağımsız örnekler t testi

MULTİFOKAL ELEKTRORETİNOGRAFİ BULGULARI:

Elde edilen verilerden N1, N2 ve P1 dalgalarının amplitüt ve implisit zamanı değerleri istatistiksel olarak her halka için ayrı ayrı karşılaştırıldı.

N1 DALGASI:

1.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Birinci halka N1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,08$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,45$). N1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 N1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,46$, $p:0,16$ ve $p:0,35$). 1.halka N1 amplitüt bulguları Tablo 14’de belirtilmiştir.

Tablo 14. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri

1. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-30±13,15	-27±15,66	P:0,46
6.Ay	-30±11,72	-24±8,02	P:0,16
12.Ay	-26±13,26	-22±9,30	P:0,35

2.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

İkinci halka N1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$). Grup 2’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,91$). N1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 N1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,65$, $p:0,63$ ve $p:0,27$). 2.halka N1 amplitüt bulguları Tablo 15’de belirtilmiştir.

Tablo 15. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N1 amplitüt değerleri

2. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-19±13,89	-21±7,61	P:0,65
6.Ay	-23±7,29	-22±8,40	P:0,63
12.Ay	-17±9,85	-20±6,69	P:0,27

3.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Üçüncü halka N1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,27). Grup 2’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. ay ve 12. ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,08). N1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6.ayda grup 2 N1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük, 12. Ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.59, p:0.90 ve p:0.20). 3.halka N1 amplitüt bulguları Tablo 16’da belirtilmiştir.

Tablo 16. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N1 amplitüt değerleri

2. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-15±5,88	-14±5,78	P:0,59
6.Ay	-16±5,25	-15±5,26	P:0,90
12.Ay	-14±5,99	-16±4,75	P:0,20

4.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Dördüncü halka N1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,05). Grup 2’de saptanan N1 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek

saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.50). N1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 N1 amplitüt değerleri grup 1'e benzer, 12. Ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.82, p:0.89 ve p:0.23). 3.halka N1 amplitüt bulguları Tablo 17'de belirtilmiştir.

Tablo 17. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N1 amplitüt değerleri

4. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-12±4,22	-12±4,00	P:0,82
6.Ay	-13±3,90	-13±3,36	P:0,89
12.Ay	-11±3,56	-12±3,55	P:0,23

1.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI :

Birinci halka N1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,08). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.53). N1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta grup 2 N1 implisit değerleri grup 1'e göre yüksek iken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.12, p:0.90 ve p:0.20). 1.halka N1 implisit bulguları Tablo 18'de belirtilmiştir.

Tablo 18. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri

1. Halka N1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	25±1,30	26±2,18	P:0,12
6.Ay	26±1,81	26±2,06	P:0,90
12.Ay	26±1,62	25±1,64	P:0,20

2.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI :

İkinci halka N1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,08). Grup 2’de 6. Ay saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre düşük ve 12. Ayda ise başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.65). N1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 N1 implisit değerleri grup 1’e göre yüksek iken 12. Ayda benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.06, p:0.30 ve p:0.67). 2.halka N1 implisit bulguları Tablo 19’da belirtilmiştir.

Tablo 19. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N1 amplitüt değerleri

2. Halka N1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	25±1,31	26±1,58	P:0,06
6.Ay	25±1,48	26±1,75	P:0,30
12.Ay	25±1,41	25±1,44	P:0,67

3.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI :

Üçüncü halka N1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,48). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.13). N1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç grup 2 N1 implisit değerleri grup 1’e göre benzer saptandı, 6. Ay ve 12. Aylarda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.12, p:0.41 ve p:0.41). 3.halka N1 implisit bulguları Tablo 20’de belirtilmiştir.

Tablo 20. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N1 amplitüt değerleri

3. Halka N1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	25±1,61	25±1,45	P:0,12
6.Ay	25±1,57	26±1,81	P:0,41
12.Ay	25±1,52	26±1,74	P:0,41

4.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI :

Dördüncü halka N1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer ve ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.62$). N1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç grup 2 N1 implisit değerleri grup 1’e göre yüksek saptandı, 6. Ay ve 12. Aylarda ise benzeer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.15$, $p:0.65$ ve $p:0.89$). 4.halka N1 implisit bulguları Tablo 21’de belirtilmiştir.

Tablo 21. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N1 amplitüt değerleri

4. Halka N1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	25±1,30	26±1,77	P:0,15
6.Ay	26±1,79	26±1,96	P:0,65
12.Ay	26±1,72	26±1,76	P:0,89

N2 DALGASI:

1.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Birinci halka N2 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek ve 12. Ayda ise düşük

saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,30$). Grup 2’de 6. Ayda saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre düşük ve 12. Ayda benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,17$). N2 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 N2 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,32$, $p:0,06$ ve $p:0,36$). 1.halka N2 amplitüt bulguları Tablo 22’de belirtilmiştir.

Tablo 22. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N2 amplitüt değerleri

1. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-58±35,66	-48±26,28	P:0,32
6.Ay	-64±26,94	-46±26,98	P:0,06
12.Ay	-55±24,52	-48±17,86	P:0,36

2.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ:

İkinci halka N2 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. ay ve 12. ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Grup 2’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. ay ve 12. ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,40$). N2 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 N2 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,15$, $p:0,26$ ve $p:0,69$). 2.halka N2 amplitüt bulguları Tablo 23’de belirtilmiştir.

Tablo 23. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N2 amplitüt değerleri

2. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-40±14,43	-30±23,18	P:0,15
6.Ay	-39±15,65	-33±17,99	P:0,26
12.Ay	-36±13,86	-34±10,86	P:0,69

3.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Üçüncü halka N2 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,14). Grup 2’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. ay ve 12. ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,61). N2 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta grup 2 N2 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük, 6. ay ve 12. ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0,45, p:0,45 ve p:0,10). 3.halka N2 amplitüt bulguları Tablo 24’de belirtilmiştir.

Tablo 24. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N2 amplitüt değerleri

3. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-28±10,20	-26±11,50	P:0,45
6.Ay	-29±10,59	-32±11,94	P:0,45
12.Ay	-24±9,14	-29±7,03	P:0,10

4.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Dördüncü halka N2 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. Ayda yüksek saptanırken 12. Ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,05). Grup 2’de saptanan N2 amplitüt başlangıç değerlerine göre 6. ay ve 12. ayda

yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.19$). N2 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda N2 amplitüt değerleri grup 1'e göre yüksek saptandı ancak aradaki fark sadece 12. Ayda istatistiksel olarak anlamlı idi. (sırasıyla $p:0.64$, $p:0.50$ ve $p<0,05$). 4.halka N2 amplitüt bulguları Tablo 25'de belirtilmiştir.

Tablo 25. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N2 amplitüt değerleri

4. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	-19±11,37	-20±7,28	P:0,64
6.Ay	-20±9,57	-23±9,75	P:0,50
12.Ay	-16±7,11	-21±6,92	P<0,05

1.HALKA N2 İMPLİSİT ZAMANI :

Birinci halka N2 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. Ayda saptanan N2 implisit değerleri başlangıça göre düşük, 12. Ayda ise benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,75$). Grup 2'de 6. ay ve 12. ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.11$). N2 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. ay ve 12. ayda grup 2 N2 implisit değerleri grup 1'e göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.39$, $p:0.11$ ve $p:0.37$). 1.halka N2 implisit bulguları Tablo 26'de belirtilmiştir.

Tablo 26. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N2 implisit değerleri

1. Halka N1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	64±1,52	65±4,64	P:0,39
6.Ay	61±12,49	66±7,65	P:0,11
12.Ay	64±2,26	66±5,68	P:0,37

2.HALKA N2 İMPLİSİT ZAMANI :

İkinci halka N2 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,87$). Grup 2’de 6. Ay ve 12.ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$). N2 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta grup 2 N2 implisit değerleri grup 1’e benzer iken 6,ay ve 12. Ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.87$, $p:0.37$ ve $p:0.20$). 2.halka N2 implisit bulguları Tablo 27’de belirtilmiştir.

Tablo 27. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N2 implisit değerleri

2. Halka N2 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	62±2,02	62±2,12	P:0,87
6.Ay	62±2,92	63±2,80	P:0,37
12.Ay	62±1,71	65±8,23	P:0,20

3.HALKA N2 İMPLİSİT ZAMANI :

Üçüncü halka N2 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,42$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.39$). N2 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 12. Ayda grup 2 N2 implisit değerleri grup 1’e göre yüksek, 6. Ayda ise benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.08$, $p:0.78$ ve $p:0.22$). 3.halka N2 implisit bulguları Tablo 28’de belirtilmiştir.

Tablo 28. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N2 implisit değerleri

3. Halka N2 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	62±1,61	66±1,45	P:0,08
6.Ay	62±1,57	62±1,81	P:0,78
12.Ay	62±1,52	64±1,74	P:0,22

4.HALKA N2 İMPLİSİT ZAMANI :

Dördüncü halka N1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre benzer 12. Ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,82). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan N2 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.68). N2 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta grup 2 N2 implisit değerleri grup 1’e göre benzer, 6. Ay ve 12. Aylarda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.92, p:0.84 ve p:0.56). 4.halka N2 implisit bulguları Tablo 29’de belirtilmiştir.

Tablo 29. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N2 implisit değerleri

4. Halka N2 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	62±2,43	62±2,32	P:0,92
6.Ay	62±2,92	63±2,64	P:0,84
12.Ay	63±5,89	65±7,33	P:0,56

P1 DALGASI:

1.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Birinci halka P1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre düşük saptandı

ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p<0,05$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.24$). P1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Aylarda grup 2 P1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.46$, $p:0.16$ ve $p:0.35$). 1.halka P1 amplitüt bulguları Tablo 30’de belirtilmiştir.

Tablo 30. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1 amplitüt değerleri

1. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	71±27,06	61±31,65	P:0,28
6.Ay	69±26,32	57±27,77	P:0,17
12.Ay	60±25,94	55±18,98	P:0,54

2.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

İkinci halka P1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre benzer, 12. Ayda ise düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,21$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.91$). P1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 P1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük, 12. Ayda ise yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.36$, $p:0.46$ ve $p:0.60$). 2.halka P1 amplitüt bulguları Tablo 31’de belirtilmiştir.

Tablo 31. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri

2. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	49±15,41	44±17,15	P:0,36
6.Ay	49±16,40	45±18,05	P:0,46
12.Ay	43±15,80	45±13,01	P:0,60

3.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Üçüncü halka P1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre yüksek, 12. Ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$). P1 amplitüt değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç grup 2 P1 amplitüt değerleri grup 1’e göre düşük, 6. Ayda benzer, 12. Ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,61$, $p:0,88$ ve $p:0,09$). 3.halka P1 amplitüt bulguları Tablo 32’de belirtilmiştir.

Tablo 32. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1 amplitüt değerleri

3. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	34±11,63	33±11,76	P:0,61
6.Ay	36±11,25	36±13,16	P:0,88
12.Ay	32±10,05	36±10,77	P:0,09

4.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ:

Dördüncü halka P1 amplitüt değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre benzer, 12. Ayda düşük saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 amplitüt başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,08$). P1 amplitüt

değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç grup 2 P1 amplitüt değerleri grup 1'e göre düşük, 6. ay ve 12. ayda yüksek saptandı ancak başlangıç ve 6. Ayda aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi, 12. Ayda anlamlı idi (sırasıyla p:0.73, p:0.77 ve p<0,05). 4.halka P1 amplitüt bulguları Tablo 33'de belirtilmiştir.

Tablo 33. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1 amplitüt değerleri

4. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	27±9,55	26±8,66	P:0,73
6.Ay	27±9,81	28±10,47	P:0,77
12.Ay	22±8,18	27±7,87	P<0,05

1.HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Birinci P1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1'de 6. ay ve 12. ayda saptanan N1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,30). Grup 2'de 6. Ay saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer, 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.34). P1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta ve 6 Ayda grup 2 P1 implisit değerleri grup 1'e göre benzer iken 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.61, p:0.83 ve p:0.29). 1.halka P1 implisit bulguları Tablo 34'de belirtilmiştir.

Tablo 34. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1 amplitüt değerleri

1. Halka P1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	45±1,40	45±2,93	P:0,61
6.Ay	45±2,36	45±1,89	P:0,83
12.Ay	45±1,62	43±7,92	P:0,29

2.HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

İkinci P1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$). Grup 2’de 6. Ay saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek ve 12. Ayda ise başlangıç değerlerine göre düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.06$). P1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 P1 implisit değerleri grup 1’e göre yüksek, 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.13$, $p:0.11$ ve $p:0.60$). 2.halka P1 implisit bulguları Tablo 35’de belirtilmiştir.

Tablo 35. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri

2. Halka P1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	43±1,40	44±1,97	P:0,13
6.Ay	44±1,76	45±2,01	P:0,11
12.Ay	44±1,21	43±7,46	P:0,60

3.HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Üçüncü P1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,40$). Grup 2’de 6. Ayda saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek, 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.06$). P1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç grup 2 P1 implisit değerleri grup 1’e göre benzer saptandı, 6. Ay yüksek ve 12. Ayda ise düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.12$, $p:0.41$ ve $p:0.41$). 3.halka P1 implisit bulguları Tablo 36’de belirtilmiştir.

Tablo 36. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1 amplitüt değerleri

3. Halka P1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	44±1,31	44±1,67	P:0,12
6.Ay	44±1,89	45±2,3	P:0,15
12.Ay	44±1,76	41±9,95	P:0,23

4.HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Dördüncü P1 implisit değerleri gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,15). Grup 2’de 6. Ay saptanan P1 implisit başlangıç değerlerine göre benzer, 12. Ayda düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.18). P1 implisit değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 6. Ayda grup 2 P1 implisit değerleri grup 1’e göre yüksek, 12. Ayda ise düşük saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p:0.15, p:0.65 ve p:0.89). 4.halka P1 implisit bulguları Tablo 37’de belirtilmiştir.

Tablo 37. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1 implisit değerleri

4. Halka P1 implisit zamanı /ms	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç	43±5,32	45±2,13	P:0,08
6.Ay	44±2,26	45±2,24	P:0,27
12.Ay	44±1,95	43±7,36	P:0,48

N2 DALGASI P1/N1 ORAN DEĞERLERİ

1.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI :

Birinci P1/N1 oranı gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. Ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer, 12. Ayda yüksek saptandı

ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,62$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre yüksek ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.24$). P1/N1 oranı gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçta ve 12. Ayda grup 2 P1/N1 oranı grup 1’e göre benzer iken 6. Ayda yüksek saptandı ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.51$, $p:0.52$ ve $p:0.69$). 1.halka P1/N1 oranı bulguları Tablo 38’de belirtilmiştir.

Tablo 38. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1/N1 oranları

1.Halka oranları	P1/N1	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç		2±0,56	2±0,71	P:0,51
6.Ay		2±0,63	3±0,65	P:0,52
12.Ay		3±1,21	3±0,98	P:0,69

2.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI:

İkinci P1/N1 oranı gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p:0,24$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0.41$). P1/N1 oranı gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ayda ve 12. Ayda grup 2 P1/N1 oranı grup 1’e göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0.20$, $p:0.29$ ve $p:0.34$). 2.halka P1/N1 oranı bulguları Tablo 39’de belirtilmiştir.

Tablo 39. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1/N1 oranları

2.Halka oranları	P1/N1	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç		2±0,81	2±0,48	P:0,20
6.Ay		2±0,42	2±0,27	P:0,29
12.Ay		2±0,63	2±0,46	P:0,34

3.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI:

Üçüncü P1/N1 oranı gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,59$). Grup 2’de 6. Ayda ve 12. Ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,92$). P1/N1 oranı gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ay ve 12. Ay grup 2 P1/N1 oranı grup 1’e göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p:0,73$, $p:0,74$ ve $p:0,56$). 3.halka P1/N1 oranı bulguları Tablo 40’de belirtilmiştir.

Tablo 40. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1/N1 oranları

3.Halka oranları	P1/N1	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç		2±0,55	2±0,86	P:0,73
6.Ay		2±0,29	2±0,81	P:0,74
12.Ay		2±1,29	2±0,52	P:0,56

4.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI:

Dördüncü P1/N1 oranı gruplar içinde incelendiğinde Grup 1’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,15$). Grup 2’de 6. ay ve 12. ayda saptanan P1/N1 oranı başlangıç değerlerine göre benzer saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,18$). P1/N1 oranı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıç, 6. Ayda ve 12. Ayda grup 2 P1/N1 oranı grup 1’e göre benzer saptandı ve aradaki fark başlangıç ve 6. Ayda istatistiksel olarak anlamlı değil, 12. Ayda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p:0,96$, $p:0,91$ ve $p<0,05$). 4.halka P1/N1 oranı bulguları Tablo 41’de belirtilmiştir.

Tablo 41. Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1/N1 oranları

4.Halka oranları	P1/N1	Grup 1	Grup 2	p değeri
Başlangıç		2±0,22	2±0,48	P:0,96
6.Ay		2±0,32	2±0,37	P:0,91
12.Ay		2±0,34	2±0,39	P<0,05

**PERIPAPILLER RETINA SINIR LİFİ TABAKASI İLE MfERG
VERİLERİNİN KORELASYONU:**

RSLTM ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTM kalınlığı ile 0.ay N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,349$, $p = 0,027$, $r = -0,316$, $p = 0,050$), P1/N1 oranı 3. Halkada ($r = 0,339$, $p = 0,026$) anlamlı korelasyon saptandı.

0.ay ortalama RSLTM kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = 0,336$, $p = 0,039$), N2 dalgası amplitüdü 1 ve 2. Halkada (sırasıyla $r = -0,385$, $p = 0,022$, $r = -0,394$, $p = 0,023$) anlamlı korelasyon saptandı.

RSLTNS ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTNS kalınlığı ile 0.ay ve 12. ay MfERG bulguları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

RSLTN ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTN kalınlığı ile 0.ay ve 12. ay MfERG bulguları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

RSLTNI ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTNI kalınlığı ile 0.ay ve 12. ay MfERG bulguları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.,

RSLTTI ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTTI kalınlığı ile 0.ay N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,409$, $p=0,009$, $r = -0,366$, $p=0,022$), P1/N1 oranı 2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r = 0,326$, $p=0,031$, $r = 0,395$, $p=0,009$) anlamlı korelasyon saptandı.

0.ay ortalama RSLTTI kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = 0,349$, $p=0,032$), N2 dalgası amplitüdü 1 ve 2. Halkada (sırasıyla $r = -0,411$, $p=0,014$, $r = -0,412$, $p=0,016$) anlamlı korelasyon saptandı.

RSLTT ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTT kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r = -0,307$, $p=0,043$, $r = -0,318$, $p=0,035$), P1 dalgası amplitüdü 1,2, 3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r = 0,432$, $p=0,003$, $r = 0,377$, $p=0,013$, $r = 0,358$, $p=0,017$, $r = 0,341$, $p=0,025$), N2 dalgası amplitüdü 1, 2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,397$, $p=0,010$, $r = -0,446$, $p=0,004$, $r = -0,411$, $p=0,009$) anlamlı korelasyon saptandı.

0.ay ortalama RSLTT kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1 ve 2. Halkada (sırasıyla $r = 0,541$, $p=0,000$, $r = 0,409$, $p=0,011$), N2 dalgası amplitüdü 1 ve 2. Halkada (sırasıyla $r = -0,558$, $p=0,000$, $r = -0,529$, $p=0,002$) anlamlı korelasyon saptandı.

RSLTTS ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay ortalama RSLTTI kalınlığı ile 0.ay N2 dalgası amplitüdü 2 Halkada ($r = -0,3663$, $p=0,021$) anlamlı korelasyon saptandı.

0.ay ortalama RSLTTI kalınlığı ile 12.ay MfERG bulguları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

RETİNAL KATMANLAR İLE MfERG VERİLERİNİN KORELASYONU

RNFL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 3. ve 4 halkada (sırasıyla $r = -0,305$, $p=0,044$, $r = -0,405$, $p=0,006$), P1 dalgası amplitüdü 1,2,3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,364$, $p=0,015$, $r=0,406$, $p=0,007$, $r = 0,419$, $p=0,005$, $r = 0,419$, $p=0,005$), N2 dalgası amplitüdü 1. Ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,352$, $p=0,024$, $r = -0,390$, $p=0,014$) anlamlı korelasyon saptandı.

Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 3. ve 4 halkada (sırasıyla $r = -0,297$, $p=0,049$, $r = -0,304$, $p=0,045$), P1 dalgası amplitüdü 1,2,3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,373$, $p=0,013$, $r=0,331$, $p=0,030$, $r = 0,353$, $p=0,019$, $r = 0,350$, $p=0,022$), N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,330$, $p=0,037$, $r = -0,443$, $p=0,005$), P1/N1 oranı 2. Halkada ($r = 0,317$, $p=0,036$) anlamlı korelasyon saptandı.

Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 0.ay P1 dalgası amplitüdü 1,2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r=0,378$, $p=0,011$, $r=0,337$, $p=0,027$, $r = 0,297$, $p=0,050$), N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,407$, $p=0,009$, $r = -0,396$, $p=0,012$), P1/N1 oranı 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r=0,298$, $p=0,005$, $r=0,338$, $p=0,027$) anlamlı korelasyon saptandı.

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,397$, $p=0,014$), N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = -0,351$, $p=0,039$) anlamlı korelasyon saptandı. Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 12.ay N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = -0,335$, $p=0,049$) anlamlı korelasyon saptandı. Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay RNFL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,350$, $p=0,031$), N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,397$, $p=0,018$, $r = -0,417$, $p=0,016$) anlamlı korelasyon saptandı.

GCL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 3. ve 4. halkada (sırasıyla $r = -0,350$, $p=0,020$, $r = -0,400$, $p=0,007$), P1 dalgası amplitüdü 1,2,3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,412$, $p=0,005$, $r=0,394$, $p=0,009$, $r = 0,421$, $p=0,004$, $r = 0,403$, $p=0,007$), N2 dalgası amplitüdü 1. Ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,417$, $p=0,007$, $r = -0,398$, $p=0,012$) anlamlı korelasyon saptandı.

Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 0.ay P1 dalgası amplitüdü 1,2 ve 3.Halkada (sırasıyla $r=0,395$, $p=0,008$, $r=0,338$, $p=0,027$, $r = 0,302$, $p=0,046$), N2 dalgası amplitüdü 2. ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,331$, $p=0,037$, $r = -0,389$, $p=0,014$), P1/N1 oranı 1,2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r=0,311$, $p=0,043$, $r=0,363$, $p=0,015$, $r = 0,314$, $p=0,041$) anlamlı korelasyon saptandı.

Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 0.ay N2 dalgası amplitüdü 2. Halkada ($r = -0,370$, $p=0,019$) anlamlı korelasyon saptandı.

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,382$, $p=0,018$), N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = -0,331$, $p=0,050$) anlamlı korelasyon saptandı. Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 12.ay N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = -0,371$, $p=0,028$) anlamlı korelasyon saptandı. Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 12.ay N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=-0,354$, $p=0,037$) anlamlı korelasyon saptandı.

IPL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay IPL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 1, 3 ve 4. halkada (sırasıyla $r = -0,323$, $p=0,035$, $r = -0,380$, $p=0,011$, $r = -0,402$, $p=0,007$), P1 dalgası amplitüdü 1,2,3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,427$, $p=0,004$, $r=0,418$, $p=0,005$, $r = 0,456$, $p=0,002$, $r = 0,446$, $p=0,003$), N2

dalgası amplitüdü 1. Ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,474$, $p=0,002$, $r = -0,442$, $p=0,005$) anlamlı korelasyon saptandı.

Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay IPL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 4. halkada ($r = -0,315$, $p=0,037$), P1 dalgası amplitüdü 1, 2, 3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,3455$, $p=0,002$, $r=0,396$, $p=0,009$, $r = 0,371$, $p=0,013$, $r = 0,343$, $p=0,024$), N2 dalgası amplitüdü 1, 2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,356$, $p=0,022$, $r = -0,391$, $p=0,013$, $r = -0,429$, $p=0,006$), P1/N1 oranı 2 ve 3. Halkada (sırasıyla $r=0,329$, $p=0,029$, $r = 0,317$, $p=0,038$) anlamlı korelasyon saptandı.

Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 0.ay N2 dalgası amplitüdü 3. Halkada ($r = -0,426$, $p=0,006$) anlamlı korelasyon saptandı.

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,360$, $p=0,026$), N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r = -0,346$, $p=0,042$) anlamlı korelasyon saptandı. Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay IPL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,398$, $p=0,013$), N2 dalgası amplitüdü 1 ve 2. Halkada (sırasıyla $r = -0,446$, $p=0,007$, $r = -0,345$, $p=0,049$) anlamlı korelasyon saptandı. Periferal alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay IPL kalınlığı ile 12.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=0,332$, $p=0,041$), N2 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=-0,374$, $p=0,027$) anlamlı korelasyon saptandı.

INL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay INL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 3 ve 4. halkada (sırasıyla $r = -0,358$, $p=0,017$, $r = -0,356$, $p=0,018$), P1 dalgası amplitüdü 1,2,3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,339$, $p=0,024$, $r=0,362$, $p=0,017$, $r = 0,401$, $p=0,007$, $r = 0,398$, $p=0,015$), N2 dalgası amplitüdü 1. Ve 3. Halkada (sırasıyla $r = -0,346$, $p=0,027$, $r = -0,386$, $p=0,015$) anlamlı korelasyon saptandı.

Perisantral ve periferel alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay INL kalınlığı ile 0.ay MfERG bulguları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Korelasyon analizinde 0.ay GCL kalınlığı ile 12.ay bulguları karşılaştırıldığında sadece N1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r=-0,404$, $p=0,012$) anlamlı korelasyon saptandı.

OPL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay OPL kalınlığı ile 0.ay MfERG bulguları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay OPL kalınlığı ile 0.ay N1 dalgası amplitüdü 1. halkada ($r= -0,324$, $p=0,034$), P1 dalgası amplitüdü 1, 2, 3 ve 4. Halkada (sırasıyla $r=0,298$, $p=0,049$, $r=0,307$, $p=0,045$, $r= 0,325$, $p=0,031$, $r= 0,339$, $p=0,026$), N2 dalgası amplitüdü 3. Halkada ($r= -0,324$, $p=0,045$) anlamlı korelasyon saptandı.

Periferel alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay OPL kalınlığı ile 0.ay P1 dalgası amplitüdü 1. Halkada ($r= -0,318$, $p=0,035$) anlamlı korelasyon saptandı.

Korelasyon analizinde 0.ay OPL kalınlığı ile 12.ay bulguları karşılaştırıldığında sadece N1 dalgası amplitüdü 2. Halkada ($r=-0,366$, $p=0,024$) anlamlı korelasyon saptandı.

ONL ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Santral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay ONL kalınlığı ile 0.ay MfERG bulguları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Perisantral alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay ONL kalınlığı ile 0.ay P1/N1 oranı 4. halkada ($r= -0,367$, $p=0,014$) anlamlı korelasyon saptandı.

Periferel alanda yapılan korelasyon analizinde 0.ay ONL kalınlığı ile 0.ay P1/N1 oranı 4. halkada ($r= -0,305$, $p=0,049$) anlamlı korelasyon saptandı.

Korelasyon analizinde 0.ay ONL kalınlığı ile 12.ay bulguları karşılaştırıldığında sadece perisantral ve periferel alanda P1/N1 oranı 4. halkada (sırasıyla, $r=-0,325$, $p=0,046$, $r=-0,378$, $p=0,019$) anlamlı korelasyon saptandı.

RPE ile MfERG sonuçlarının korelasyonu:

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay RPE kalınlığı ile 0.ay MfERG bulguları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Yapılan korelasyon analizinde 0.ay RPE kalınlığı ile 12.ay MfERG bulguları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.



5. TARTIŞMA

Glokom görme alanı defektleri ve optik disk başında glokomatöz değişiklikler ile karakterize bir optik nöropatidir ve dünya çapında bilateral körlüğün ikinci en sık nedenidir (75,76). PAAG gelişmiş ülkelerde 40 yaş üstü popülasyonun %2'sini oluşturmaktadır (97). PAAG birçok risk faktörüne (genetik faktörler, immün reaksiyon, inflamasyon, iskemi, hipoksi ve oksidatif stres) bağlı oluşabilmekle beraber primer risk faktörlerinden biri yüksek GİB'dır (78-82). Hümeör aköz dışı akımına olan trabeküler ağda artmış direnç nedeni ile yüksek GİB oluşmaktadır (83,84).

Bilindiğı gibi görme alanı değerdendirmesinde global indekslerden biri olan MD aynı yaş grubundaki normal görme alanlarında beklenen değerdenden ortalama sapma değerdendir ve primer olarak diffüz değerişimleri göstermektedir. Diğerd bir global indeks olan PSD değeri ise görme tepesinin eşit dağılmadığını göstermektedir. PSD genel ortalama yüksekliğe duyarsızdır ve lokalize kayıplardan etkilenmektedir. Görme alanı hassasiyetinde ilk 5 dB kaybı ancak retinal gangliyon hücrelerinin yaklaşık% 25'inin kaybedilmesinden sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir. (85). Mevcut değerdendirme testlerinden daha erken dönemde glokomatöz hasarı tespit edebilen fonksiyonel bir test gereklidir çünkü görsel fonksiyon kaybı zamanında tedavi yoluyla minimum seviyeye indirilebilir (86).

Çalışmamızda MD değerdendirildiğinde birinci grupta progresyona bakıldığında başlangıca göre 12. ayda MD değerdlerinde anlamlı bir artış saptandı ($p<0,05$). İkinci grup ise başlangıca göre 12. ayda MD değerdlerinde azalma görülsede istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grupların birbirleri ile karşılaştırılmasında ise ikinci grubun MD değerdlerinin ortalaması başlangıç, 6 ve 12. ayda daha düşük olarak saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,05$, $p<0,01$). Her iki grupta düzenli takip ve tedavi altında olması ve hasta uyumu sayesinde GİB değerdleri stabil seyretmekte idi. Bunun sonucunda progresyona bakıldığında anlamlı bir fark görülmeydiğı düşünöldü.

Bizim çalışmamızda her iki grupta progresyona bakıldığında başlangıca göre 6. ve 12 ayda GİB değerdlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Grupların

birbirleri ile karşılaştırılmasında ise ikinci grubun GİB değerlerinin ortalaması daha düşük olarak saptandı ve başlangıç ve 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla p: 0.02, p: 0.04). Hastaların takibi boyunca tümünde GİB normal değerler içerisinde idi. Hastalara ek bir medikal tedavi başlanmadı ve cerrahi müdahalede bulunulmadı. Tüm hastaların medikal tedavisini düzenli alması nedeniyle gruplar arasında ki fark dikkate alınmadı.

Çalışmamızda EİDGK değerlendirildiğinde her iki grupta progresyona bakıldığında başlangıca göre 6. ve 12 ayda EİDGK değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Grupların birbirleri ile karşılaştırılmasında ise ikinci grubun EİDGK değerlerinin ortalaması başlangıç, 6 ve 12. Ayda daha düşük olarak saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Görme alan defekti daha fazla olan grubun görme keskinliğinin daha düşük olması beklediğimiz bir durumdu. Glokomatöz hasar sonucunda görme keskinliğinde azalmaya sebep olmaktadır.

Spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT) makulada retina kalınlığını ve optik sinir çevresindeki peripapiller retina sinir lifi katmanını (ppRNFL) kalınlığının objektif ölçümü sağlamaktadır (87). OKT ile ölçülen retinal sinir lifi tabakası kalınlığının erken glokomda yüksek tanı değeri olduğu gösterilmiştir ve konvansiyonel görme alanı testinden daha yüksek hassasiyet sağlamaktadır (88,89). Sinir lifi tabakasının inceltilmesi glokomatöz değişikliklerin göstergelerinden biridir ve görme alanında oluşabilecek kusurlardan önce gelir (86,90). Glokomatöz gözlerde RNFL'nin normal gözlerden daha ince olduğu iyi bilinmektedir ve incelme derecesi ile görme alanı kusurlarının şiddeti arasında korelasyona olduğu bilinmektedir (91-93). Retinal sinir lifi tabakasının bazale göre 10 µm'lik bir kaybının glokomatöz değişikliği öngördüğü gösterilmiştir (90). Glokomatöz farklılaşması için en hassas olan bölgeler saat 12 ve 6 hizasında optik sinir başına giren arkuat liflerdir (94). Hood ve ark. üst ve alt arkuat kusurlar için GA ve RNFL kalınlığı arasında zayıf bir korelasyon olduğunu saptamışlardır (95). Patel ve ark. 89 sağlıklı katılımcı ve 102 PAAG tanısı alan hastayı karşılaştırdığı bir çalışmada ortalama RSLT değerlerini glokom tanısı alanlarda ve sağlıklı gönüllülerde sırasıyla 84.7 (SD: 15,67) µm ve 109.9 (SD: 8,97) µm olarak rapor etmişlerdir (96). Rao ve ark. PAAG hastalarında

SD-OKT ile yaptığı bir çalışmada glokom grubu ve kontrol grubu için ortalama ppRNFL değerlerini sırasıyla $90.2 \pm 9.7 \mu\text{m}$ ve $102.7 \pm 11.6 \mu\text{m}$ olarak anlamlı farklı sonuçları rapor etmişlerdir (97). Benzer bir şekilde Prata ve ark. yaptıkları glokom hastası ve sağlıklı gönüllülerin ortalama ppRNFL kalınlığının karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada ise sonuçlar sırasıyla $92.29 \pm 10.20 \mu\text{m}$ ve $103.25 \pm 9.04 \mu\text{m}$ ve glokom grubunda daha düşük olarak rapor edilmiştir (98). Wollstein ve arkadaşlarının yaptıkları PAAG hastaları ile kontrol grubunun ortalama MD değerlerini karşılaştırdıkları bir çalışmada sonuçların sırasıyla $-5.04 \pm 4.64 \text{ Db}$ ve $-0.21 \pm 0.80 \text{ Db}$ olduğu ve glokom grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük olarak rapor edilmiştir (99). Nitta ve arkadaşları optik disk başı RNFL ve görme alanı defektlerinin mean deviasyon (MD) değerleri arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Görme alanında MD değerleri -5 Db altında ki hatalarda RNFL ölçümlerinin daha az olduğunu bildirmişlerdir (100). Badlani ve arkadaşları bizim çalışmamıza benzer şekilde görme alanında MD değerleri -6 Db altında ve üstünde olarak iki gruba ayırdıkları glokom hastalarının dahil olduğu çalışmada her karşılaştırmasında -6 Db altında olan grubun RNFL ölçümlerinin daha az olduğunu ve her iki grubun RNFL ölçümlerinin kontrol grubuna göre daha az olduğunu bildirmişlerdir (101). Bizim çalışmamızda benzer şekilde MD değeri - 6 Db altında olan ikinci grupta başlangıç, 6 ve 12. Aylarda ortalama ppRNFL ölçümleri her kadranda birinci gruba göre düşük saptandı. Bu sonuçlar İleri evre görme alanı defekti olan glokom hastalarının ppRNFL değerlerinde düşüş olduğunu desteklemektedir. Progresyona baktığımızda ise her kadranda iki grubunda başlangıca göre 6 ve 12. Aylarda ortalama ppRNFL değerlerinde anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Öncedende belirttiğimiz gibi hastaların takip ve tedavileri düzenli yapılmış olup GİB değerleri takipleri boyunca kontrol altında idi ve tedaviye dirençli hiç olgumuz yoktu. Bunun sonucunda hastaların uzun dönem takibinde ppRNFL değerlerinin benzer olduğu ve büyük bir değişikliğin olmadığı görüldü.

Son zamanlarda gelişen teknoloji ile artan çözünürlük ve ilerleyen görüntü kalitesi sayesinde SD-OKT görüntüsünden otomatik segmentasyon ve maküler katmanların ölçülebilmesi sağlanabilmektedir (102). OKT glokom ilerlemesinde RGC'ler kaybolduğunda azalan RSLT'yi objektif olarak ölçme yeteneğine sahiptir

(103). Glokomda hasar önce retina ganglion hücrelerinde (RGH) ve bunların aksonlarında ortaya çıkar. Makula RGH'lerden zengin olduğu için bu merkezi bölgede hastalık sürecinde erken dönemde glokomatöz hasar görülebileceği düşünülmektedir (104). Glokomda OKT retinanın tamamından gelen aksonlar optik sinir başında birleştiği için öncelikle ppRNFL'ye odaklanmıştır. Yapılan çalışmalar maküler alanda da morfolojik değişiklikler bulunduğunu ve maküler OCT'nin ilerleyici glokomatöz retina hasarını değerlendirmede peripapiller sinir lifi tabakasının ölçümlerinden daha hassas olabileceğini göstermiştir (105). Bizim çalışmamızda gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde hastaların takibinde 12. Ay sonunda mRNFL değerlerinde düşüş saptanmadı. Ancak grupların birbirleri ile karşılaştırılmasında ikinci grupta mRNFL değerleri birinci grup mRNFL değerlerine göre özellikle periferik ve perisantral alanlarda olmak üzere tüm alanlarda düşük saptandı. Periferik alanda mRNFL değerleri tüm ölçümlerde ikinci grupta düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Glokom hastaların tanı ve takibinde ppRNFL kadar etkili ve yön gösterici olduğu düşünülmüştür. Bizim hastalarımızın kontrollerinde GİB takipleri normal seyretmesi sonucunda mRNFL değerlerinde anlamlı bir değişiklik görülmedi. Ancak glokom hastaların takibinde medikal tedavinin yetersiz olup olmadığı konusunda ppRNFL ölçümleri gibi mRNFL değer takibinin önemli olduğu ön görülmüştür.

İç retina katmanlarına bakıldığında glokomu olan erişkinlerde GCL ve IPL kalınlıklarının erken glokom saptama kabiliyeti açısından mRNFL ve ppRNFL'ye göre önemli bir farkı olmadığı gösterilmiştir (106,107). Son çalışmalar ganglion hücre kompleksi ($GCC = \text{makula sinir lifi tabakası [mNFL]} + \text{gangliyon hücre tabakası [GCL]} + \text{iç pleksiform tabaka [IPL]}$) gibi maküler parametrelerin OCT'nin glokom için tanısal gücünü geliştirdiğini bildirilmiştir (102,106,108,109). Moura ve ark. ciddi görme alanı kaybı olan glokom hastalarında GCL ve IPL tabakalarında incelme olduğunu saptamışlardır (110). Georgiou ve ark. yaptığı çalışmada deneysel glokom yaptıkları ratların uzun dönem takibinde GİB yükselmesinden 32 hafta sonra retina değerlendirilmesinde GCL, INL ve ONL'de hücre kaybı ile birlikte retinanın kalınlığında azalma gözlenmiştir (111). Lee ve ark. SD-OKT ile yaptıkları çalışmada kontrol gruba

göre glokom hastalarının retina katman analizinde GCL IPL kompleksinde ve mRNFL tabakasında ETDRS subalanında dış halkanın bütün kadranlarında anlamlı incelmeye bulmuşlardır (112). Srinivasan ve ark. primer konjenital glokomlu (PKG) çocukların gözlerinde GCC'nin genel muayene veya refraktif hata düzeltmesi için başvuran benzer yaştaki çocuklara kıyasla daha ince olduğu bildirilmiştir (109). Bizim çalışmamızda GCL ve IPL katmanlarına bakıldığında grupların kendi içerisinde değerlendirildiğinde 12 ay boyunca büyük değişikliklerin olmadığı ve istatistiksel bir fark olmadığı saptandı. Gruplar karşılaştırıldığında ise ileri evre olan ikinci grupta GCL ve IPL katman ölçümleri bütün ETDRS alanlarında birinci gruba göre düşük saptandı. Bu sonuçlar ile glokom hastalarının takibinde GCL ve IPL katmanlarının progresyonda çok önemli bir gösterge olduğu düşünüldü. Silverstein ve ark. PKG çocuklar ile kontrol grubu makula katmanları karşılaştırmasında ppRNFL, mRNFL, GCL, IPL ve GCC tabakalarında anlamlı incelmeye, INL de ise anlamlı kalınlaşma saptamışlardır (87). Benzer şekilde yayınlanan bir çalışmada glokom ve INL kistleri bulunan yetişkinlerin normal gözlere kıyasla glokomlu gözlerde daha kalın INL tabakası olduğu gösterilmiştir (113). Önceki çalışmalar optik atrofisi olan gözlerde de INL kistleri olduğunu göstermiştir (114,115) ve glokomatöz ve nonglokomatöz optik atrofide tanımlanan INL kistlerinin retrograd trans-sinaptik dejenerasyon veya skizise sekonder olduğu düşünülmektedir (116-118). Bizim çalışmamızda ise bunların aksine INL tabakası ileri evre olan ikinci grupta bütün alanlarda ve ölçümlerde birinci gruba göre düşük saptanmıştır. Bunun sebebinin glokomatöz hasara bağlı hücre kaybına sekonder olabileceği ve bu konuda daha yüksek sayıda hastanın olduğu çalışmaların yapılması gerekliliğini ortaya koyduğu düşünülmüştür.

Dış katmanlara bakacak olursak Optik koherens tomografinin (OCT) on yıldan uzun süredir var olması, retina anatomisinin kesitsel görünümünü sağlanabilmesi ve kantitatif analizi yapılmasına rağmen glokomda dış retina çok az çalışmada değerlendirmiştir (119). Lei ve ark. ise kontrol gözlere kıyasla POAG öyküsü olan insan donör gözlerinde ONL hücre sayıları için genel olarak bir fark olmadığı ancak midperiferal retina RGC'de % 7 kayıp olduğunu saptamışlardır (120). Wang ve arkadaşları görme alanı defekti olan glokom

hastalarında Fourier-domain OCT (FD-OCT) kullanılarak maküla retinal tabaka kalınlıklarını değerlendirdikleri çalışmada RNFL ve GCL IPL kompleksinde azalma saptamakla birlikte dış retinal katmanlarda bir kayıp olmadığını bildirmişlerdir (121). Bunun aksine Ishikawa ve ark. glokomda OPL tabakasında değişikliğin olmadığını ancak dış retina kompleksi'nin (iç ve dış segment IS/OS Fotoresptör tabakasının ve ONL tabakasının toplamı) kalınlığında % 7'lik bir artış ile anlamlı bir fark olduğunu saptamışlardır (122). Wilsey ve ark. ise iç retina tabakalarında (mRNFL, GCL ve IPL) incelmeye dış retina tabakalarında (OPL ve ONL+IS kompleksi) kalınlaşmanın eşlik ettiğini saptamışlardır (123). Tan ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada glokomda maküler dış retina kalınlığının muhtemelen kontrollerle karşılaştırıldığında arttığını çünkü açıkça saptanabilen iç retina kaybına rağmen bunun maküla retinal tabakalarının ayırımına kötü bir etkisi olduğunu düşündüklerini bildirmişlerdir (124). Yapılan anatomik çalışmalara bakıldığında POAG öyküsü olan insan donörlerin gözünde hiçbir fotoresptör kaybı saptanmamıştır (125). Nork ve ark. yaptıkları histolojik incelemede 3 farklı uzman tarafından değerlendirilen retina örneklerinde POG hastalar ile kontrol gruplarının karşılaştırılmasında nadir, yama tarzında kon ve rod hücre kaybı ile birlikte fotoresptör tabakasında şişme tariflemişlerdir (126). Bizim çalışmamızda sonuçlar değerlendirildiğinde OPL, ONL ve RPE tabakalarının grupların kendi içerisinde 12. ay sonunda anlamlı bir fark bulunamadı. Grupların birbirleri ile karşılaştırılmasına bakıldığında ise OPL ve RPE katman değerlerinin birbirlerine benzer olduğu ve anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Ancak ONL katmanında sadece başlangıç perisantral alanda istatistiksel olarak anlamlı gözüksede ETDRS tüm alanlarında ve ölçümlerde ortalama değerlerin ikinci grupta daha yüksek olduğu saptandı. Bu diğer çalışmaları desteklemekte olup glokom progresyonunda ONL katman kalınlığında önemli bir artış görüldüğünü düşündürdü. Yapılan çalışmalarda dış katmanlarda görülen artışın özellikle ONL tabakasında bağlı olduğu düşünüldü.

Multifokal ERG (mfERG) standart ERG ile aynı bileşenlere sahip olup ve çok sayıda yerden lokal ERG'nin eş zamanlı kaydını sağlamaktadır (50,127). Potansiyel olarak etkili bir prosedür olan mfERG, birçok farklı retinal bölgedeki fokal yanıtların eşzamanlı kayıtlarını değerlendirmekte ve retinal cevap

komponentlerinin topografik kayıtlarının türetilmesini sağlamaktadır(128,129). Gangliyon hücresi liflerinin artan kaybı geri döndürülemez görme alanı kaybı ile ilerleyici bir optik atrofiye neden olmaktadır. Bu nedenle gangliyon hücre fonksiyonunu izlemek glokomun daha erken ve daha kesin bir şekilde tespit edilebilmesi ve yönetimi konusunda önemlidir (130). Sutter ve Bearse tarafından önerilen optik sinir başı bileşeni (ONHC)'nin optik sinir başı yakınında üretilen RGC aksonları aktivitesini temsil edebileceğini rapor edilmiştir. ONHC RGC kayıpları konumuna göre geri kalan mfERG bileşenlerinde yanıtlar sabit kalırken lokal yanıtlarda anlamlı gecikme olabileceği düşünülmektedir (131). Optik sinir ve sinir lifi tabakası anatomisinin yüksek düzeyde ölçümlerini gerçekleştirmek üzere tasarlanan yeni teknolojilerin yakın zamanda geliştirilmesi ve görsel fonksiyonu değerlendirecek yeni teknikler glokomdaki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler arasındaki ilişkiyi anlamamızı vaat etmektedir (132). Son zamanlarda yapılan çalışmalar da gangliyon hücresi aksiyon potansiyelleri dahil iç retina mekanizmaları tarafından üretilen önemli ve güçlü mfERG yanıtları kanıtları ile gösterilmiştir (133-135). mfERG'deki en belirgin değişiklikler İlerleyen görme alanı kusurlarıyla ilişkili osilutuar potansiyellerinin kaybıdır (136,137). Hasegawa ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PAAG'lu olgularda amplitüdlerde azalmakla birlikte latans sürelerinde artış olabileceğini bildirmiştir (138). Kobayashi ve arkadaşları PAAG'li gözlerden elde edilen s dalgasının (P1 dalgasının inen kolu) amplitüdünde normal gözlerden elde edilenlerden anlamlı derecede azalma saptamıştır (139). Nork ve ark. deneysel olarak uzun süre yüksek GİB oluşturdukları primatlar üzerinde yaptığı bir çalışmada glokom oluşturulması ile dalga amplitütlerinde anlamlı azalma ve sonrasında trabekülektomi yapılan primatlarda mfERG dalgalarının tekrar eski değerlerine yükseldiğini saptamışlardır (140). Glokomatöz gözlerde mfERG'nin N1, P1 ve N2 amplitüdlerinin daha küçük ve implisit sürelerin normal gözlerden daha uzun olduğunu fakat bu ölçümlerin MD değerleri ile arasında anlamlı bir fark teşkil etmediğini bildirilmiştir (141). Bizim çalışmamızda gruplar MD değerlerine göre ayrılmış olup gerek grupların kendi içerisinde gerek gruplar arasında takiplerinde N1, P1 ve N2 değerlerinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. Ancak ileri evre olan ikinci grupta özellikle P1 ve N2 dalgalarının 1. ve 2. Halkalarında

görülmekle birlikte N1 dalgasında ise 1. Halkada amplitütlerde azalma ve implisit zamanında ise uzama olduğu dikkat çekmektedir. Bu sonuçlar ile koni hücrelerinin a dalgasının değerlendirildiği N1 dalgasından daha çok iç retinal katmanalardaki elektriksel potansiyellerin yansıdığı ve özellikle foveaya yakın 10 derecelik alan içerisinde ki P1 ve N2 dalgaların etkilendiğini göstermektedir. Bu sonuçlar daha yüksek sayıda hasta ile çalışma yapılması gerektiği konusunda yol göstermektedir.

Glokom hastalarında OKT ile elde edilen değerlerin MfERG sonuçlarıyla karşılaştırıldığı çalışmalar mevcut. Yapılan çalışmalarda deneysel glokom oluşturulan ve uzun süre yüksek GİB tutulan primatlarda mfERG bulguları ile OD OKT parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır (123, 140, 142). Bu çalışmalarda uzun dönem takipte yüksek frekans komponentleri (HFC) ve düşük frekans komponentlerinin (LFC) amplitütlerinde düşüş görülmüş ve buna ppRNFL de anlamlı bir azalmanın eşlik ettiğini saptanmıştır. Patrick ve arkadaşları uzun süreli takip ettikleri PAAG hastalarda MfERG' de anormal adaptasyon indeksi olanlarda RNFL kalınlığında anlamlı incelmeye eşlik ettiğini bildirmişlerdir(86). Nitta ve ark. kontrol grubu ile karşılaştırdıkları PAAG hastaları ile yaptıkları bir çalışmada P1 dalgası ile MD ve RNFL değerlerini arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirdi ancak P1 dalgasının inen kolunda tarifledikleri S dalgasının amplitütlerinin düşük olduğunu ve buna ppRNFL değerlerinde de düşüklüğün eşlik ettiğini bildirmişlerdir (100). Bizim çalışmamızda sonuçlar gruplara ayırmaksızın değerlendirilmiş olup ppRNFL ölçümleri kadranslara göre ayrı ayrı olarak başlangıç ve 12. Ay MfERG sonuçlarıyla karşılaştırıldı. Başlangıç ppRNFL ve MfERG değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında bütün kadransları değerlendirecek olursak nazal kadrans ppRNFL değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmazken özellikle temporal kadranslarda olmak üzere merkez kadranda da ppRNFL değerlerinde düşüklüğe P1 ve N2 dalgalarının amplitütlerinde düşüklük eşlik etmekte idi. Halkalara bakıldığında ise özellikle 1. ve 2. Halkalarda istatistiksel olarak anlamlılık görüldüğü saptandı. N1 dalga amplitütü sadece RSLTT kadransında anlamlı bir azalma ile eşlik etmekte idi. Hastaların uzun dönem takibinde başlangıç RSLT ve 12. Ay MfERG sonuçlarının karşılaştırılmasında ise RSLTM,

RSLTI ve RSLTT ölçümleri ile P1 ve N2 dalgaları arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Yine başlangıçta olduğu gibi RSLT ölçümleri düşük olan hastaların P1 ve N2 dalga amplitütlerinde düşüklük 1. Ve 2. Halkalarda eşlik etmekte idi. Bu sonuçlar ile bize özellikle temporal RSLT ve bununla birlikte merkez RSLT ölçümlerinin MfERG’ de foveaya yakın bölgeler olan 1. Ve 2. Halkalarda ki P1 ve N2 halka amplitütleri ile korelasyon gösterdiğini ve glokom hastalarında ppRSLT ölçümleri kadar MfERG’de P1 ve N2 dalga amplitütlerinin tanı ve takipte önemlil olacağını göstermiştir.

Gelişen teknoloji sayesinde retina katmanlara ayrılabilmesiyle glokom hastalarında birçok çalışma yapılmıştır ancak bununla birlikte MfERG’nin dahil olduğu yeterli düzeyde sonuçlar literatürde bulunmamaktadır. Retina katmanlarından daha GCL ve IPL tabakalarına odaklanılmış ve dış katmanlarla ilgili yeterince veri sunulmamıştır. Luo ve arkadaşları maküla iç retina kalınlığının (GCL+IPL kompleksi) ölçümleri ile RGC fonksiyonunun karşılık geldiği retina lokalizasyonlarında multifokal ERG ölçümlerinin korele olduğunu göstermişlerdir (143). Benzer şekilde Wilsey ve ark. deneysel glokom oluşturulan primatlarda GCL ve IPL tabaka kalınlıkları ile MfERG’de N2 dalgası arasında korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (123).Yine aynı çalışmada glokomatöz iç retina hasarının şiddeti, ppRNFL kalınlığının kaybı ve MfERG’de RGC fonksiyon kaybının dış retina kalınlığı artışı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(123). Bizim çalışmamızda sonuçlar gruplara ayırmaksızın değerlendirilmiş olup retina tabakalarının ölçümleri ETDRS subalanlarına göre ayrı ayrı olarak başlangıç ve 12. Ay MfERG sonuçlarıyla karşılaştırıldı. Başlangıçta iç katmanlarda ETDRS santral, perisantral ve periferel subalanlarında mRNFL, GCL, IPL ve INL tabakaları ile N1, P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlı korelasyon saptandı. Ancak progresyona bakıldığında başlangıç retina iç tabakalarının ölçümleri ile 12. Ay MfERG ölçümlerine bakıldığında P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlı korelasyon mevcut idi. İç retina katmanlarındaki azalmaya amplitüdlere azalmanın eşlik ettiği görüldü. Dış katmanlarda ise başlangıç ölçümlerin karşılaştırılmasında sadece perisantral OPL tabakası ile N1,P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlılık dikkati çekmekte idi. Diğer tabakalarda anlamlı bir ilişki görülmez iken progresyona baktığımızda ise dış

tabakaların hiçbirinde MfERG dalga amplitüdleri ile retina katmanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu sonuçlar glokom hastalarında iç retina tabakalarının MfERG sonuçları ile daha çok ilişkili olduğu ve hastaların uzun dönem takibinde P1 ve N2 dalgalarının daha çok önemli olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamızda orta ve ileri evre glokom grubu hastalarında OD OKT parametrelerinden ortalama ppRSLT kalınlığı her kadranda ince saptandı. Retina katmanlarına bakıldığında dış katmanlarda büyük bir değişikliğin olmadığı ve daha çok iç katmanlarda değişikliğin olduğunu görüldü. Ayrıca çalışmamızda mfERG parametrelerinden özellikle 1. ve 2. halkada P1 ve N2 dalgası amplitüt değerleri orta ve ileri evre glokom grubunda daha düşük olmakla birlikte progresyon takibinde önemli olduğu saptandı. Özellikle ppRSLTT olmak üzere bununla birlikte retina iç katmanları (mRNFL, GCL, IPL ve INL) ile MfERG parametrelerinden N1, P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi. Glokom hastalarının tanı ve takibinde ppRNFL ve makula GCL IPL kompleksi kadar MfERG’inde önemli olduğu görülmüştür.

6. SONUÇ

1. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu EİDGK değerleri karşılaştırıldığında başlangıç ve kontrollerde orta-ileri evre glokom grubunda daha düşük iken her iki grup arasında ortalama EİDGK değerlerinde anlamlı fark saptanmadı.
2. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı yönünden karşılaştırıldığında tüm kadranlarda ve bütün kontrollerde orta-ileri evre glokom grubunda ortalama retina sinir lifi tabakası daha ince saptandı. Her iki grup için ortalama retina sinir lifi progresyon analizinde kontrollerin seyri boyunca değişim izlenmedi.
3. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu ortalama çukurluk-disk oranı yönünden karşılaştırıldığında orta-ileri evre glokom grubu ortalama değerleri bütün kontrollerde daha yüksek olarak saptandı fakat her iki grupta anlamlı progresyon izlenmedi.
4. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu retina katman analizinde iç retina katmanlarından mRNFL, GCL, IPL ve INL tabakalarında orta-ileri evre glokom grubu ortalama değerleri bütün kontrollerde daha düşük olarak saptandı. Hastaların takibinde her iki grupta anlamlı progresyon izlenmedi.
5. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu retina katman analizinde dış retina katmanlarından OPL ve RPE tabakaları her iki grupta benzer ONL tabakası ise orta-ileri evre glokom grubu ortalama değerleri bütün kontrollerde daha yüksek olarak saptandı ancak aradaki fark anlamlı değildi. Hastaların takibinde her iki grupta anlamlı progresyon izlenmedi.
6. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu mfERG parametreleri yönünden incelendiğinde başlangıç, 6. Ve 12. Ay kontrollerinde N1, P1 ve N2 dalga ortalama amplitüt ve implisit değerlerinde anlamlı fark izlenmedi. Hastaların takibinde her iki grupta anlamlı progresyon izlenmedi.

7. Erken evre glokom grubu ve orta-ileri evre glokom grubu mfERG parametreleri yönünden incelendiğinde başlangıç, 6. Ve 12. Ay kontrollerinde orta-ileri evre glokom grubunda P1 ve N2 dalga ortalama amplitüt değerleri düşük ve implisit uzama saptandı fakat aradaki fark anlamlı değildi.
8. Başlangıç OD OKT bulguları ile başlangıç MfERG bulguları korelasyon analizi yapıldığında ppRNFL özellikle temporal kadrantlarda olmak üzere merkez kadranda da ppRNFL değerlerinde düşüklüğe 1. ve 2. Halkalarda P1 ve N2 dalgalarının amplitütlerinde düşüklük eşlik etmekte idi.
9. Başlangıç OD OKT bulguları ile 12. ay MfERG bulguları korelasyon analizi yapıldığında ppRNFL temporal kadrantlarda ppRNFL değerlerinde düşüklüğe 1. ve 2. Halkalarda P1 ve N2 dalgalarının amplitütlerinde düşüklük eşlik etmekte idi.
10. Başlangıç OKT bulguları ile başlangıç MfERG bulguları korelasyon analizi yapıldığında iç katmanlarda ETDRS santral, perisantral ve periferik subalanlarında mRNFL, GCL, IPL ve INL tabakaları ile N1, P1 ve N2 dalga amplitüdüleri arasında anlamlı korelasyon saptandı
11. Başlangıç OKT bulguları ile 12. ay MfERG bulguları korelasyon analizi yapıldığında retina iç tabakaları ile P1 ve N2 dalga amplitüdüleri arasında anlamlı korelasyon mevcut idi. İç retina katmanlarındaki azalmaya amplitüdlerde azalmanın eşlik ettiği görüldü.
12. Başlangıç OKT bulguları ile başlangıç ve 12. Ay MfERG bulguları korelasyon analizi yapıldığında ETDRS santral, perisantral ve periferik subalanlarında dış katmanlar ile N1, P1 ve N2 dalga amplitüdüleri arasında anlamlı bir korelasyon yoktu.

ÖZET

AMAÇ :Primer açık açılı glokom hastalarının takibinde OD OKT ve retina katmanlarındaki değişiklikler ile MfERG sonuçlarında ki değişimlerin karşılaştırılması planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM :Primer açık açılı glokom tanısı alan 44 hastanın katıldığı prospektif girişimsel olmayan bir çalışma planlandı. Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan olgular 12 ay boyunca takip edildi. Hastalar Mean Deviasyon(MD) değerlerine göre iki gruba ayrıldı. Birinci grup -6 ve -6'dan büyük olan erken evre glokom hastaları, ikinci grup ise -6' dan küçük değerleri olan orta-ileri evre glokom hastaları olarak ayrıldı. Hastaların başlangıç, 6 ve 12. ay en iyi düzeltilmiş görme keskinliği(EİDGK), göziçi basınçları(GİB) ve santral kornea kalınlıkları(SKK) ölçüldü. Bütün kontrollerde optik koherens tomografileri (OKT) ve MfERG'leri çekildi. Retina 7 katmana ayrılmış şekilde ETDRS halkasında santral, perisantral ve periferik alanlarda değerlendirilmiştir. Elde edilen OD OKT, retina katmanları ve MfERG sonuçları gruplar arasında karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen olgulardan 44 tanesi çalışmayı tamamladı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 25'i erkek 19'u kadındı. Ortalama yaş 63 ± 9.31 /yıl olarak tespit edildi. Erken ve orta evre glokom grubu ile ileri evre glokom grupları arasındaki EİDGK farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi. İkinci grupta başlangıç, 6 ve 12. Aylarda ortalama ppRNFL ölçümleri her kadranda birinci gruba göre düşük saptandı. Progresyona baktığımızda her iki grubunda ortalama ppRNFL değerlerinde anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Perisantral ve periferik alandlarda mRNFL değerleri ikinci grupta düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. GCL, IPL ve INL katman ölçümleri bütün ETDRS alanlarında ikinci grupta düşük saptandı. Dış retina katmanlarında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmeydi. Retina katmanlarının progresyonunda her iki grupta anlamlı bir değişim görülmeydi. İkinci grupta özellikle P1 ve N2 dalgalarının 1. Ve 2. Halka amplitütlerinde azalma ve implisit zamanında ise uzama olduğu dikkat çekmektedir. Korelasyona baktığımızda özellikle temporal

kadranlarda olmak üzere merkez kadranda da ppRNFL değerlerinde düşüklüğe 1. ve 2. Halkalarda P1 ve N2 dalgalarının amplitütlerinde düşüklük eşlik etmekte idi. İç katmanlarda ETDRS santral, perisantral ve periferel subalanlarında ile N1, P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlı korelasyon saptandı. Dış katmanlar ile MfERG sonuçları arasında anlamlı bir fark yoktu.

SONUÇ : Sonuç olarak çalışmamızda orta ve ileri evre glokom grubu hastalarında OD OKT parametrelerinden ortalama ppRSLT kalınlığı her kadranda ince saptandı. Retina katmanlarına bakıldığında dış katmanlarda büyük bir değişikliğin olmadığı ve daha çok iç katmanlarda değişikliğin olduğu görüldü. Ayrıca çalışmamızda mfERG parametrelerinden özellikle 1. Ve 2. halkada P1 ve N2 dalgası amplitüt değerleri orta ve ileri evre glokom grubunda daha düşüş olabilmektedir. Özellikle temporal ppRNFL olmak üzere bununla birlikte retina iç katmanları ile MfERG parametrelerinden N1, P1 ve N2 dalga amplitüdleri arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcut.

SUMMARY

Purpose: We aimed to investigate correlations between multifocal electroretinography (mf-ERG) recording and peripapillary retinal nerve fiber layer (pp-RNFL) thickness or thickness in seven macular retinal layers in patients with primary open-angle glaucoma

Materials and Methods: This prospective longitudinal study recruited 44 patients with POAG. The cases included in the study were followed up for 12 months. Patients were divided into two groups according to mean deviation (MD) of 24/2 threshold perimetric test as early glaucoma in which MD was -6 or less and moderate to advanced glaucoma in which MD was greater than -6. Best-corrected visual acuity (BCVA), intraocular pressure, central corneal thickness was measured at baseline. Spectral optical coherence tomography (OCT) and mf-ERG was evaluated at baseline, at month 6 and 12. Thickness of seven retinal layer at macula of each ETDRS circles was measured by automated segmentation program of Spectralis OCT. Measurements were compared between groups.

Results: Forty-four of the cases included in the study completed the study. Mean age of (25 male and 19 female) patients was 63.4 ± 9.3 years. Difference in BCVA between early and moderate advanced glaucoma groups was not statistically significant. In the second group, the mean ppRNFL measurements at baseline, 6th and 12th months were lower in each chart than the first group. Progression in pp-RNFL at month 12 was not significant between groups. The mRNFL values in the peritential and peripheral areas were lower in the second group. Thickness of ganglion cell layer, inner plexiform layer and inner nuclear layer was significantly thinner in moderate-advanced glaucoma in all ETDRS sectors. Thickness of other retinal layers was not different between groups. Amplitudes of P1 and N1 waves of mf-ERG in first and second circles decreased but implicit times increased in moderate-advanced glaucoma over 12 months. Depression in amplitudes of P1 and N1 waves corresponded to decreases in pp-RNFL of central and temporal sectors. Thicknesses of inner retinal layers in sectors of all ETDRS circles were correlated with amplitudes of N1, P1, and N2

waves. There was no relationship between outer retinal layer and mf-ERG recordings at baseline or final follow-up.

Conclusions: In moderate to advanced stage glaucoma group patients, the average thickness of ppRSLT was found to be thin in each order. When looking at the retinal layers, it was seen that there were no major changes in the outer layers and that they were more varied in the inner layers. The amplitudes of first and second circle P1 and N2 waves of mf-ERG recordings has decreased in moderate to advanced glaucoma. A positive correlation was observed between the measurements of pp-RNFL and inner retinal layers at macula.



KAYNAKLAR

- 1- Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R, et al. Global data on blindness. Bull World Health Org. 1995;73(1): 115-121
- 2- Quigley HA, Broman AT (2006) The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 90:262–267
- 3- Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, et al. Retrograde axonal transport of bdnf in retinal ganglion cells is blocked by acute iop elevation in rats. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41:3460–3466.
- 4- Johnson EC, Deppmeier LM, Wentzien SK. Chronology of optic nerve head and retinal responses to elevated intraocular pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci.
- 5- Gittinger JW Jr. Chiasmal disorders. In: Albert DM, Jakabiec, eds. Principles and Practice of Ophthalmology, 2nd ed, vol 5. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000
- 6- Pease ME, McKinnon SJ, Quigley HA, et al. Obstructed axonal transport of bdnf and its receptor trkb in experimental glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41:764–74
- 7- Almasieh M, Wilson AM, Morquette B, et al. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma. Progress in Retinal and Eye Research 2012; 31, 152-181.
- 8- Kanski JJ. Glokomlar. Klinik oftalmoloji. Dördüncü baskı. Çeviri Ed: Orağlı K.M. Great Britain: Butterworth- Heinemann LTD. 1999; 183-209.
- 9- Yalvaç SI. Primer açık açılı glokomun patofizyolojisi. Glokom: Nisan Kurs Kitabı. Ankara 2007; 41-45.
- 10- Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, et al. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. Arch Ophthalmol. 1996;114:299–305.
- 11- Orhan M. Primer açık açılı glokomların etyolojisi ve fizyopatolojisi. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji, Glokom Özel Sayısı (editör: Andaç K.). Mart 2004,Cilt:13, sayı:1.s:6-12.

- 12- Osborne NN, Chidlow G, Wood J, Casson R. Some current ideas on the pathogenesis and the role of neuroprotection in glaucomatous optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol* 2003 Apr;13 suppl 3: 19-26.
- 13- Tezel G, Wax MB. Increased production of tumor necrosis factor-alpha by glial cells exposed to simulated ischemia or elevated hydrostatic pressure induces apoptosis in cocultured retinal ganglion cells. *J Neurosci.* 2000; 20:8693–700.
- 14- Kitaoka Y, Kitaoka Y, Kwong JM, *et al.* TNF-alpha-induced optic nerve degeneration and nuclear factor kappaB p65. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47:1448–57.
- 15- Fuchs C, Forster V, Balse E, *et al.* Retinal-cell-conditioned medium prevents TNF-alpha-induced apoptosis of purified ganglion cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46:2983–91.
- 16- Kitaoka Y, Kitaoka Y, Kwong JM, *et al.* TNF-alpha-induced optic nerve degeneration and nuclear factor kappaB p65. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47: 1448–57.
- 17- Neufeld AH, Sawada A, Becker B. Inhibition of nitric-oxide synthase 2 by aminoguanidine provides neuroprotection of retinal ganglion cells in a rat model of chronic glaucoma. *Proc Natl Acad Sci USA.*1999; 96:9944–8.
- 18- Rezaie T, Child A, Hitchings R, *et al.* Adult-onset primary open-angle glaucoma caused by mutations in optineurin. *Science.* 2002; 295:1077–9.
- 19- Wax MB, Barrett DA, Pestronk A. Increased incidence of paraproteinemia and autoantibodies in patients with normal-pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1994; 117:561–8.
- 20- Wax MB, Tezel G, Edward PD. Clinical and ocular histopathological findings in a patient with normal-pressure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116:993–1001.
- 21- Romano C, Barrett DA, Li Z, *et al.* Anti-rhodopsin antibodies in sera from patients with normal-pressure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36:1968–75.

- 22- Tezel G, Edward DP, Wax MB. Serum autoantibodies to optic nerve head glycosaminoglycans in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:917–24.
- 23- Wax MB, Tezel G, Saito I, *et al.* Anti-Ro/SS-A positivity and heat shock protein antibodies in patients with normal-pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1998;125:145–57.
- 24- Tezel G, Seigel GM, Wax MB. Autoantibodies to small heat shock proteins in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998;39:2277–87.
- 25- Neufeld AH. Microglia in the optic nerve head and the region parapapillary chorioretinal atrophy in glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:1050–6.
- 26- Yang J, Yang P, Tezel G *et al.* Induction of HLA-DR expression in human lamina cribosa astrocytes by cytokines and simulated ischemia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001; 42:365-71
- 27- La Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S. Central corneal thickness of caucasians and african americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119(1):23-27
- 28- Pepose JS, Feigenbaum SK, Qazi MA, *et al.* Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143(1):39-47
- 29- Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1975; 53(1):34-43
- 30- Houle RE, Grant WM. Alcohol, vasopressin, and intraocular pressure. *Invest Ophthalmol.* 1967; 6(2):145-154
- 31- Kang JH, Willet WC, Rosner BA, *et al.* Caffeine consumption and the risk of primary open-angle glaucoma: a prospective cohort study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008; 49(5):1924-1931
- 32- Mehra KS, Roy PN, Khare BB. Tobacco smoking and glaucoma. *Ann Ophthalmol.* 1976; 8(4):462-464
- 33- Klein BE, Klein R, Linton KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1992; 33(7):2224-2228

- 34- Carbonaro F, Andrew T, Mackey DA, et al. Repeated measures of intraocular pressure result in higher heritability and greater power in genetic linkage studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50(11):5115-5119
- 35- David R, Zangwill L, Briscoe D, et al. Diurnal intraocular pressure variations: an analysis of 690 diurnal curves. *Br J Ophthalmol*. 1992; 76(5):280-283
- 36- Bagga H, Liu JH, Weinreb RN. Intraocular pressure measurements throughout the 24 h. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009; 20(2):79-83
- 37- Weitzman ED, Henkind P, Leitman M, et al. Correlative 24-hour relationships between intraocular pressure and plasma cortisol in normal subjects and patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1975; 59(10):566-572.
- 38- Risner D, Ehrlich R, Kheradiya NS, et al. Effects of exercise on intraocular pressure and ocular blood flow: a review. *J Glaucoma*. 2009; 18(6):429-436.
- 39- Laker C. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der glaukomatösen Excavation. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1886; 24:187
- 40- Schreiber L. Ueber Degeneration der Netzhaut naut experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1906; 64:237
- 41- Fuchs E. Ueber die Lamina cribrosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1916; 91:435
- 42- LaGrange F, Beauvieux J. Anatomie de l'excavation glaucomateuse. *Arch Ophthalmol (Paris)*. 1925; 42:129
- 43- Duke-Elder S. Fundamental concepts in glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1949; 42:538-545
- 44- Duke-Elder S. The problems of simple glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1962; 82:307.
- 45- Gafner F, Goldman H. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Gesichtsfeldschädigung. *Ophthalmologica*. 1955; 130:357.
- 46- Dujim HF, van den Berg TJ, Greve EL. Choroidal haemodynamics in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:735-742.

- 47- Marmor MF, Holder GE, Seeliger MW, Yamamoto S. International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. Standard for clinical electroretinography (2004 update). Doc Ophthalmol 2004; 108:107-14.
- 48- Donald C. Hood, Michael Bach, Mitchell Brigell, David Keating, Mineo Kondo, Jonathan S. Lyons, Anja M. Palmowski-Wolfe (for the International Society for Clinical Electrophysiology of Vision). ISCEV Guidelines for clinical multifocal electroretinography (2007 edition).
- 49- Miyake Y. Electrodiagnosis of Retinal Diseases. Springer 2006; s.34-41.
- 50- Hood DC: Assessing retinal function with the multifocal technique. In Osborne NN, Chader GJ, eds: Progress in Retinal and Eye Research, Oxford, Pergamon Press, 2000; 19:607.
- 51- Kondo M, Miyake Y, Horiguchi M, Suzuki S, Tanikawa A. Clinical evaluation of multifocal electroretinogram Invest Ophthalmol Vis Sci 1995;36:2146-50.
- 52- Horiguchi M, Suzuki S, Kondo M, Tanikawa A, Miyake Y. Effect of glutamate analogues and inhibitory neurotransmitters on the electroretinograms elicited by random sequence stimuli in rabbits. Invest Ophthalmol Vis Sci 1998;39:2171-6.
- 53- Hood DC (2000) Assessing retinal function with the multifocal technique. Prog Retin Eye Res 19:607–646
- 54- Marmor MF, Hood DC, Keating D, Kondo M, Seeliger MW, Miyake Y. Guidelines for basic multifocal electroretinography (mf-ERG). International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. Doc Ophthalmol 2003;106:105-15
- 55- Brigell MG. The visual evoked potential. In: Fishman GA, Birch DG, Holder GE, Brigell MG. Eds. Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve and Visual Pathway, 2nd Ed., Singapore: The Foundation of the American Academy of Ophthalmology, 2001: 237-278.
- 56- Demiroğlu U. Nöro-oftalmolojik Hastalıklarda Görme Alanı Lokalizasyonları, Uzmanlık Tezi. 1982; 9.
- 57- Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, 5.ed. 2002;p: 209- 17, 639-46.

- 58- Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. Second Edition Mosby, St Louis, 2004;p:1249-52,1441.
- 59- Zawojski A, Dudziński A. Principles of static perimetry from the perspective of the computer-assisted method. *Klin Oczna*. 1986;88(8):296-98.
- 60- Barton JS, Benatar M. Field of Vision, A Manual and Atlas of Perimetry. Humana Pres. 2003; p:1- 6.
- 61- Aydın P. Görme Alanı El Kitabı. İstanbul: Aksu Yayıncılık, 2005;p:16-25,145- 62.
- 62- Katz J, Tielsch JM, Quigley HA. Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry. *Ophthalmology* 1995;102: 21- 26.
- 63- Donahue SP. Perimetry techniques in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999; 10: 420-28.
- 64- Shirato S, Inoue R, Fukushima K, et al. Clinical evaluation of SITA: a new family of perimetric testing strategies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999, 237: 29–34.
- 65- Bengtsson B, Heijl A. Evaluation of a new perimetric threshold strategy, SITA, in patients with manifest and suspect glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76: 268- 72.
- 66- Wall M, Punke SG, Stickney TL, et al. SITA standard in optic neuropathies and hemianopias: a comparison with full threshold testing. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42: 528- 37.
- 67- Katz J, Sommer A. Reliability of visual field results over repeated testing. *Ophthalmology* 1991;98: 70-75.
- 68- Greenfield JG, Norman RM: Demyelinating diseases. In Greenfield's Neuropathology, 2nd ed. London:1963; 475- 519.
- 69- Bengtsson B, Olsson J, Heijl, A et al. A new generation of algorithms for computerized threshold perimetry, SITA. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997;75: 368- 75.
- 70- Flanagan JG, Wild JM, Trope GE. The visual field indices in primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34: 2266- 74.
- 71- Hrynchak P, Simpson T. Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. *Optom Vis Sci* 2000; 77(7): 347-56.

- 72- Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991; 254(5035): 1178-81.
- 73- Kaushik S, Gupta A, Gupta V. Principles of OCT scanning in glaucoma. Gupta V, Gupta A, Dogra MR. Atlas Optical coherence tomography of macular diseases and glaucoma. 2nd Edition. JAYPEE Brothers Medical Publishers LTD, New Delhi, 2006; 425-443.
- 74- Schuman JS. Spectral domain optical coherence tomography for glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2008; 106: 426-458.
- 75- Quigley HA, Broman AT: The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262–267
- 76- Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:487-97.
- 77- Krieglstein GK. Erblindung durch Glaukom. [Blindness caused by glaucoma]. *Ophthalmologe* 1993; 90(6):554–6.
- 78- Tezel G, Wax MB. The immune system and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004; 15:80–84.
- 79- Li G, Luna C, Liton PB, Navarro I, Epstein DL, Gonzalez P. Sustained stress response after oxidative stress in trabecular meshwork
- 80- Nakabayashi M. Review of the ischemia hypothesis for ocular hypertension other than congenital glaucoma and closed-angle glaucoma. *Ophthalmologica*. 2004; 218:344–349.
- 81- Helbig H, Schlotzer-Schrehardt U, Noske W, Kellner U, Foerster MH, Naumann GO. Anterior-chamber hypoxia and iris vasculopathy in pseudoexfoliation syndrome. *Ger J Ophthalmol*. 1994; 3: 148–153.
- 82- Yu AL, Fuchshofer R, Kampik A, Welge-Lussen U. Effects of oxidative stress in trabecular meshwork cells are reduced by prostaglandin analogues. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49:4872–4880.
- 83- Townsend DJ, Brubaker RF: Immediate effect of epinephrine on aqueous formation in the normal human eye as measured by fluorophotometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 19:256–266.

- 84- Lutjen-Drecoll E, Shimizu T, Rohrbach M, Rohen JW. Quantitative analysis of 'plaque material' in the inner- and outer wall of Schlemm's canal in normal- and glaucomatous eyes. *Exp Eye Res.* 1986; 42:443–455.
- 85- Kerrigan-Baumrind LA, Quigley HA, Pease ME, Kerrigan DF, Mitchell RS. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual field tests in the same persons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:741–748
- 86- Chu PH¹, Ng YF, To CH, So KF, Brown B, Chan HH. Luminance-modulated adaptation in the global flash mfERG: a preliminary study of early retinal functional changes in high-risk glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012; 250(2):261-70.
- 87- Silverstein E, Freedman S, Zéhil GP, Jiramongkolchai K, El-Dairi M. The macula in pediatric glaucoma: quantifying the inner and outer layers via optical coherence tomography automatic segmentation. *J AAPOS.* 2016; 20(4):332-6.
- 88- Li G, Fansi AK, Boivin JF, Joseph L, Harasymowycz. Screening for glaucoma in high-risk populations using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2010; 117:453–461.
- 89- Kim TW, Zangwill LM, Bowd C, Sample PA, Shah N, Weinreb RN. Retinal nerve fiber layer damage as assessed by optical coherence tomography in eyes with a visual field defect detected by frequency doubling technology perimetry but not by standard automated perimetry. *Ophthalmology* 2007; 114:1053–1057.
- 90- Lalezary M, Medeiros FA, Weinreb RN, Bowd C, Sample PA, Tavares IM, Tafreshi A, Zangwill LM. Baseline optical coherence tomography predicts the development of glaucomatous change in glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:576–582.
- 91- Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography: a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 586–596.
- 92- Furuichi M, Kashiwagi K, Furuichi Y, Tsukahara S. Comparison of the effectiveness of scanning laser polarimetry and optical coherence tomography

- for estimating optic nerve fibre layer thickness in patients with glaucoma. *Ophthalmologica* 2002; 216:168–174.
- 93- Matsumoto C, Shirato S, Haneda M, Yamashiro H, Saito M. Study of retinal nerve fiber layer thickness within normal hemivisual field in primary open-angle glaucoma and normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2003; 47:22–27.
 - 94- Kanamori A, Nakamura M, Escano MF, Seya R, Maeda H, Negi A (2003) Evaluation of the glaucomatous damage on retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 135:513–520
 - 95- Hood D, Kardon R. A framework for comparing structural and functional measures of glaucomatous damage. *Prog Retin Eye Res* 2007; 26(6):688–710.
 - 96- Patel NB, Sullivan-Mee M, Harwerth RS. The relationship between retinal nerve fiber layer thickness and optic nerve head neuroretinal rim tissue in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014; 5:6802–6816.
 - 97- Rao HL, Yadav RK, Addepalli UK, Chaudhary S, Senthil S, et al. Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Assessment of Spectral Domain Optical Coherence Tomography and Scanning Laser Polarimetry to Diagnose Preperimetric Glaucoma. *PLoS ONE* 2014; 9(10): e108992
 - 98- Tiago S. Prata, Syril Dorairaj, Luisa Trancoso, et al. Eyes with Large Disc Cupping and Normal Intraocular Pressure: Using Optical Coherence Tomography to Discriminate Those With and Without Glaucoma. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2014; 3(3): 91–98.
 - 99- Wollstein G¹, Kagemann L, Bilonick RA, Ishikawa H, Folio LS, Gabriele ML, Ungar AK, Duker JS, Fujimoto JG, Schuman JS. Retinal nerve fibre layer and visual function loss in glaucoma: the tipping point. *Br J Ophthalmol.* 2012; 96(1):47-52.
 - 100- Nitta J¹, Tazawa Y, Murai K, Egawa I, Nabeshima T, Endo T, Tanaka M, Machida S. Relationship between the same amplitude of the multifocal electroretinogram and the retinal nerve fiber layer thickness in glaucomatous eyes. *Jpn J Ophthalmol.* 2005; 49(6):481-90.

- 101- Badlani V¹, Shahidi M, Shakoor A, Edward DP, Zelkha R, Wilensky J. Nerve fiber layer thickness in glaucoma patients with asymmetric hemifield visual field loss. *J Glaucoma*. 200; 15(4):275-80.
- 102- Bussel II, Wollstein G, Schuman JS. OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression. *Br J Ophthalmol* 2014; 98:ii15-19.
- 103- Ledolter AA¹, Monhart M, Schoetzau A, Todorova MG, Palmowski-Wolfe AM. Structural and functional changes in glaucoma: comparing the two-flash multifocal electroretinogram to optical coherence tomography and visual fields. *Doc Ophthalmol*. 2015; 130(3):197-209.
- 104- Wang MHD, Hood DC, Cho JS, Ghadiali Q, De Moraes CG, Zhang X, Ritch R, Liebmann JM Measurement of local retinal ganglion cell layer thickness in patients with glaucoma using frequency-domain optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(7):875–881.
- 105- Lee K, Lee J, Na J, Kook M. Usefulness of macular thickness derived from spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT) in the detection of glaucoma progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(3):1941–1949.
- 106- Mwanza J, Durbin MK, Budenz DL, et al. Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cell-inner plexiform layer thickness: comparison with nerve fiber layer and optic nerve head. *Ophthalmology* 2012; 119: 1151-8.
- 107- Loewen NA, Zhang X, Tan O, et al., Advanced Imaging for Glaucoma Study Group. Combining measurements from three anatomical areas for glaucoma diagnosis using Fourier-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2015; 99:1224-9.
- 108- El-Dairi MA. Optical coherence tomography in the management of congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2014; 98:149-50.
- 109- Srinivasan S, Addepali UK, Rao HL, Garudadri CS, Mandal AK. Spectral domain optical coherence tomography in children operated for primary congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2014; 98:162-5.
- 110- A L de A Moura, A S Raza, M A Lazow, C G De Moraes and D C Hood. Retinal ganglion cell and inner plexiform layer thickness measurements in

- regions of severe visual field sensitivity loss in patients with glaucoma. *Eye* 2012; 26, 1188–1193.
- 111- Bui BV, Edmunds B, Cioffi GA, Fortune B. The gradient of retinal functional changes during acute intraocular pressure elevation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:202–213.
 - 112- Lee KM, Lee EJ, Kim TW, Kim H. Comparison of the Abilities of SD-OCT and SS-OCT in Evaluating the Thickness of the Macular Inner Retinal Layer for Glaucoma Diagnosis. *PLoS One*. 2016; 11(1):e0147964.
 - 113- Hasegawa T, Akagi T, Yoshikawa M, et al. Microcystic inner nuclear layer changes and retinal nerve fiber layer defects in eyes with glaucoma. *PLoS One* 2015; 10:e0130175.
 - 114- Wolff B, Azar G, Vasseur V, Sahel JA, Vignal C, Mauget-Faÿsse M. Microcystic changes in the retinal internal nuclear layer associated with optic atrophy: a prospective study. *J Ophthalmol* 2014; 2014: 395189.
 - 115- Wolff B, Basdekidou C, Vasseur V, Mauget-Faysse M, Sahel JA, Vignal C. Retinal inner nuclear layer microcystic changes in optic nerve atrophy: a novel spectral-domain OCT finding. *Retina* 2013; 33:2133-8.
 - 116- Abegg M, Zinkernagel M, Wolf S. Microcystic macular degeneration from optic neuropathy. *Brain* 2012; 135:e225.
 - 117- Barboni P, Carelli V, Savini G, Carbonelli M, La Morgia C, Sadun AA. Microcystic macular degeneration from optic neuropathy: not inflammatory, not trans-synaptic degeneration. *Brain* 2013; 136(Pt 7):e239.
 - 118- Jiramongkolchai K, Freedman SF, El-Dairi MA. Retinal changes in pediatric glaucoma and non-glaucomatous optic atrophy. *Am J Ophthalmol* 2016; 161:188-195.e1.
 - 119- Wong JJ, Chen TC, Shen LQ, Pasquale LR. Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review. *Semin Ophthalmol*. 2012; 27:160–166.
 - 120- Lei Y, Garrahan N, Hermann B, et al. Quantification of retinal transneuronal degeneration in human glaucoma: a novel multiphoton-DAPI approach. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49:1940–1945.

- 121- Wang M, Hood DC, Cho JS, et al. Measurement of local retinal ganglion cell layer thickness in patients with glaucoma using frequency-domain optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2009; 127:875–881.
- 122- Ishikawa H, Stein DM, Wollstein G, Beaton S, Fujimoto JG, Schuman JS. Macular segmentation with optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46:2012–2017.
- 123- Wilsey LJ, Reynaud J, Cull G, Burgoyne CF, Fortune B. Macular Structure and Function in Nonhuman Primate Experimental Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016; 57(4):1892-900.
- 124- Tan O, Chopra V, Lu AT, et al. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009; 116:2305–2314, e2301– e2302.
- 125- Kendell KR, Quigley HA, Kerrigan LA, Pease ME, Quigley EN. Primary open-angle glaucoma is not associated with photoreceptor loss. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995; 36:200–205.
- 126- Nork TM, Ver Hoeve JN, Poulsen GL, et al. Swelling and loss of photoreceptors in chronic human and experimental glaucomas. *Arch Ophthalmol*. 2000; 118:235–245.
- 127- Hood DC, Frishman LJ, Saszik S, et al. Retinal origins of the primate multifocal ERG: implications for the human response. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002; 43:1673-1685.
- 128- Sutter EE, Tran D. The field topography of ERG components in man. The photopic luminance response. *Vision Res* 1992; 32:433–46.
- 129- Hood DC, Bach M, Brigell M, Keating D, Kondo M, Lyons JS, et al. ISCEV guidelines for clinical multifocal electroretinography (2007 edition). *Doc Ophthalmol* 2007; 106:1–11.
- 130- Hood DC. Assessing retinal function with the multifocal technique. *Pro Retin Eye Res* 2000; 19(5):607–46.
- 131- Sutter EE, Bearse MA. The optic nerve head component of the human ERG. *Vis Res*. 1999; 39:419-436.

- 132- Miguel-Jiménez JM¹, Boquete L, Ortega S, Rodríguez-Ascariz JM, Blanco R. Glaucoma detection by wavelet-based analysis of the global flash multifocal electroretinogram. *Med Eng Phys*. 2010; 32(6):617-22.
- 133- Chu PHW, Chan HHL, Ng Y, Brown B, Siu AW, Beale BA, et al. Porcine global flash multifocal electroretinogram: possible mechanisms for the glaucomatous changes in contrast response function. *Vision Res* 2008; 48:1726–34.
- 134- Palmowski-Wolfe AM, Todorova MG, Orguel S, Flammer J, Brigell M. The ‘two global flash’ mfERG in high and normal tension primary open angle glaucoma. *Doc Ophthalmol* 2007; 114:9–19.
- 135- Palmowski AM, Ruprecht KW. Follow up in open angle glaucoma. A comparison of static perimetry and the fast stimulation mfERG. Multifocal ERG follow up in open angle glaucoma. *Doc Ophthalmol* 2004; 108:55–60. Kluwer Academic Publishers.
- 136- Zhou W, Rangaswamy N, Ktonas P, Frishman LJ. Oscillatory potentials of the slow-sequence multifocal ERG in primates extracted using the Matching Pursuit method. *Vision Res* 2007; 47:2021–36.
- 137- Rangaswamy NV, Zhou W, Harwerth RS, Frishman LJ. Effect of experimental glaucoma in primates on oscillatory potentials of the slow-sequence mfERG. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 47:753–67.
- 138- Hasegawa S, Takagi M, Usui T: Waveform changes of the first-order multifocal electroretinogram in patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41(6):1597-1603.
- 139- Kobayashi M, Tazawa Y, Haga-Sano M, Nabeshima T, Murai K. Changes in s-wave of multifocal electroretinograms in eyes with primary open-angle glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2004; 48:208–214.
- 140- Nork TM, Kim CBY, Heatley GA, et al. Serial Multifocal Electroretinograms during Long-term Elevation and Reduction of Intraocular Pressure in Non-human Primates. *Doc Ophthalmol*. 2010; 120:273-289.
- 141- Okano M, Nao-i N, Arai M, et al. Multifocal electroretinogram in eyes with glaucoma. *Nihon Ganka Kiyo (Folia Ophthalmol Jpn)* 1999; 50:443–448.

- 142- Brad Fortune, Grant Cull, Juan Reynaud, Lin Wang, and Claude F. Burgoyne Relating Retinal Ganglion Cell Function and Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL) Retardance to Progressive Loss of RNFL Thickness and Optic Nerve Axons in Experimental Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015; 56(6):3936-44.
- 143- Luo X, Patel NB, Rajagopalan LP, Harwerth RS, Frishman LJ. Relation between macular retinal ganglion cell/inner plexiform layer thickness and multifocal electroretinogram measures in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014; 55:4512–4524.

