

T. C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GLOKOM OLGULARINDA DÖRT FARKLI CİHAZLA ÖLÇÜLEN GÖZ İÇİ
BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI
İLE İLİŞKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. ABDULGANİ KAYMAZ

BOLU
2013

T. C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**GLOKOM OLGULARINDA DÖRT FARKLI CİHAZLA ÖLÇÜLEN GÖZ İÇİ
BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI
İLE İLİŞKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ
DR. ABDULGANİ KAYMAZ

DANIŞMAN
PROF. DR. SERDAL ÇELEBİ

BOLU
2013

ÖZET

Abdulgani Kaymaz, Glokom Olgularında Dört Farklı Cihazla Ölçülen Göz İçi Basınçlarının Karşılaştırılması ve Merkezi Kornea Kalınlığı ile İlişkileri. Uzmanlık Tezi, Bolu, 2013.

Glokom göz içi basıncı (GİB) artışı, optik sinir başında (OSB) çukurlaşma ve atrofi, ilerleyici görme alanı kaybı ile seyreden bir optik nöropatidir. Glokomda artmış GİB; tanı, sınıflandırma ve hastalık takibinde yol gösteren en önemli göstergedir. Bu nedenle GİB'nin doğru ve güvenilir ölçümü gereklidir. Glokomun seyri boyunca görmede meydana gelen fonksiyonel kaybı perimetri ile tespit etmek mümkündür. Ancak, saptanabilir görme alanı (GA) kaybı meydana gelmeden önce, önemli oranda hücre kaybı gerçekleşmektedir. Bu nedenle, araştırmacılar glokomun erken tanısını sağlayacak daha yeni ve güvenilir yöntemleri araştırmaktadır.

Çalışmamızda glokom tanısı almış olgularda; Goldmann aplanasyon tonometresi (GAT), Tonopen tonometre (Tonopen Avia) ve nonkontakt tonometreler (NKT) (Canon TX-10 ve TX-20P) ile ölçülen GİB değerlerini kıyaslayarak, bu cihazlarla ölçülen GİB'nin merkezi kornea kalınlığı (MKK) ile ilişkilerini araştırdık. Toplam 67 hastanın 37'si erkek (% 55,2), 30'u kadın (% 44,8) olup, yaş ortalaması $64,09 \pm 8,017$ idi. Primer açık açılı glokomlu (PAAG) hasta sayısı 46 (% 68,7), psödoeksfolyatif glokomlu (PEG) hasta sayısı 21 (% 31,3) idi.

Çalışmamızda NKT TX-10 ve TX-20P GİBstd (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş Canon TX-20P GİB ölçümü) cihazları ile ölçülen GİB sonuçlarıyla MKK arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ilişki saptandı (sırasıyla TX-10 $r=0,285$, $p=0,019$, TX-20P GİBstd $r=0,326$, $p=0,007$). NKT TX-20P GİBcor (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmiş Canon TX-20P GİB ölçümü), Tonopen ve GAT ile ölçülen GİB değerleri ile MKK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (TX-20P GİBcor $p=0,825$, Tonopen $p=0,980$ ve GAT $p=0,740$). GAT ile Tonopen ($p=0,705$) ve TX-10 ile Tonopen ($p=0,104$) cihazlarıyla ölçülen GİB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç olarak NKT cihazları ve Tonopen ile ölçülen GİB değerleri GAT ile ölçülen değerlere göre daha yüksek saptanmıştır. Canon TX-10 ve Tonopen ile

ölçülen GİB değerleri GAT ile ölçülene göre hafif yüksek olmasına rağmen (sırasıyla yaklaşık olarak 1,5 mmHg ve 1,8 mmHg), % 95'lik güvenilirlik aralığı değerleri (sırasıyla 5,5 mmHg ve 5,6 mmHg) klinik olarak kabul edilemeyecek düzeylerdeydi. Canon TX-20 GİBstd ve TX-20P GİBcor ile ölçülen GİB değerleri, GAT ile ölçülen GİB değerlerine göre oldukça yüksek değerler vermekte (sırasıyla yaklaşık olarak 3 mmHg ve 3,5 mmHg) ve bu değerler klinik olarak kabul edilebilir düzeylerde değildir. MKK ile GAT, Tonopen ve Canon TX-20P GİBcor ile ölçülen GİB değerleri arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). NKT Canon TX-10 ve NKT Canon TX-20P GİBstd ile ölçülen GİB değerleriyle MKK arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon saptandı (sırasıyla TX-10 $r=0,285$, $p=0,019$, TX20-Pstd $r=0,326$, $p=0,007$).

Anahtar Kelimeler: Glokom, Goldmann aplanasyon tonometresi, tonopen tonometre, nonkontakt tonometre, merkezi kornea kalınlığı.

ABSTRACT

Abdulgani Kaymaz, Comparison of Intraocular Pressure Measurements Using Four Different Devices and Its Relation with Central Corneal Thickness in Glaucoma Patients. The Master Thesis, Bolu, 2013.

Glaucoma is an optic neuropathy associated with intraocular pressure (IOP) elevation, optic nerve head (ONH) pitting-atrophy and progressive visual field loss. Elevated IOP is the most important indicator in the diagnosis, classification and follow-up of glaucoma. Therefore, accurate and reliable measurement of IOP is needed. Functional loss of vision that is occurred during the course of glaucoma can be detected by automated perimetry. Significant cell loss precede the detectable visual field (GA) in glaucoma patients. Therefore, researchers has been investigated newer and more reliable methods of early diagnosis of glaucoma.

In our study, we compared the IOP measurements using Goldmann applanation tonometry (GAT), Tonopen tonometer (Tonopen Avia) and noncontact tonometer (NCT) (Canon TX-10 and TX-20P) and the relationship with IOP measured by these devices and central corneal thickness (CCT) in glaucoma patients. The study included 67 patients [37 male (55.2%) and 30 women (44.8%)] with a mean age of 64.09 ± 8.017 . 46 (68.7%) patients had primary open angle glaucoma (POAG) and 21 (31.3%) patients had pseudoexfoliative glaucoma (PEG).

In our study, the IOP values that were measured using NCT TX-10 and TX-20P IOPstd (IOP measurement of Canon TX-20P, which was not corrected according to central corneal thickness) had statistically moderate and significant correlation with CCT (respectively, TX-10 $r = 0.285$, $p = 0.019$, TX-20P IOPstd $r = 0.326$ $p = 0.007$). The IOP measurements of NCT TX-20P IOPcor (IOP measurement of Canon TX-20P, which was corrected according to central corneal thickness), Tonopen and GAT did not correlate significantly with CCT (TX-20P IOPcor $p = 0.825$, Tonopen $p = 0.980$ ve GAT $p = 0.740$). There was no statistically significant difference between the IOP values that were measured using GAT and Tonopen ($p = 0.705$) and TX-10 and Tonopen ($p = 0.104$).

As a result, IOP measurements of NCT and Tonopen were higher than the IOP measurements of GAT. Although IOP measurements of Canon TX-10 and Tonopen were slightly higher than GAT (approximately 1.5 mmHg and 1.8 mmHg,

respectively), 95% confidence interval value had clinically unacceptable amplitude (5.5 mmHg and 5.6 mmHg, respectively). The IOP measurements of Canon TX-20P IOPstd and TX-20P IOPcor gives considerably higher than GAT (respectively about 3 mmHg and 3.5 mmHg) and these values were not clinically acceptable. There was no relationship between CCT and the IOP measurement using GAT, Tonopen and Canon TX-20P IOPcor ($p > 0.05$). A moderate positive correlation was found between CCT and IOP measurement using NCT Canon TX-10 and NCT Canon TX-20P IOPstd ($r=0.285$, $p=0.019$ and $r=0.326$, $p=0.007$, respectively).

Keywords: Glaucoma, Goldmann applanation tonometer, tonopen tonometer, noncontact tonometry, central corneal thickness.

TEŞEKKÜR

Bu tezin planlanması, yürütülmesi ve sunuma hazırlanması aşamalarında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez danışmanlığımı yürüten değerli hocam Prof. Dr. Serdal Çelebi'ye,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. A. Şahap Kükner, Doç. Dr. Mesut Erdurmuş, Yrd. Doç. Dr. Fatih Ulaş, Yrd. Doç. Dr. Ümit Doğan ve Doç. Dr. Didem Serin'e,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım değerli arkadaşlarım Dr. Ahmet Yalçın, Dr. Erkan Tırak, Dr. Sedat Özmen, Dr. Y. Yücel Bucak, Dr. Fatih Çelik, Dr. Adem Soydan, Dr. Asena Keleş, Dr. Sümeyra Ağca, Dr. Saygın Şahin, Dr. Enes Uyar'a ve Göz Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına,

Desteğini her zaman arkamda hissettiğim annem, babam, eşim, kızım, kardeşlerim ve tüm dostlarıma,

Teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Abdulgani KAYMAZ

2013

* Bu çalışma, Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyon Başkanlığı tarafından desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
TEŞEKKÜR	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kornea Anatomisi	2
2.2. Korneanın Mikroskopik Yapısı	2
2.2.1. Epitel	2
2.2.2. Bowman Membranı	3
2.2.3. Stroma	3
2.2.4. Descemet Membranı	4
2.2.5. Endotel	4
2.3. Hümör Aköz	5
2.4. Glokomun Tanımı	5
2.5. Glokomun Epidemiyolojisi	6
2.6. Glokomun Etiyopatogenezi	6
2.6.1. Mekanik Teori	7
2.6.2. İskemik Teori	7
2.6.3. Apoptozis Teorisi (Programlı Hücre Ölümü)	8
2.7. Glokomun Sınıflaması	8
2.7.1. Doğumsal ve Gelişimsel Glokomlar	8
2.7.2. Edinsel Glokomlar	9
2.8. Primer Açık Açılı Glokom	12
2.8.1. Risk faktörleri	12
2.8.2. Semptomlar	14
2.8.3. Bulgular	14
2.9. Psödoeksfolyatif Sendrom ve Glokom	14
2.9.1. Psödoeksfolyatif Sendrom	14
2.9.2. Psödoeksfolyatif Sendromda Glokom Gelişme Mekanizmaları	15

2.9.2.1. Kronik Açık Açılı Glokom	15
2.9.2.2. Psödoeksfoliyatif Sendromda Akut Glokom	16
2.9.2.3. Psödoeksfoliyatif Sendromda Kapalı Açılı Glokom	16
2.9.3. Psödoeksfoliyatif Glokom'da Risk Faktörleri	17
2.10. Göz İçi Basınç Ölçümü	18
2.11. Tonometrelerin Sınıflandırılması	19
2.11.1. İndantasyon Tonometreleri	19
2.11.2. Aplanasyon Tonometreleri	20
2.11.2.1. Uygulanan Kuvvetin Büyüklüğünün Değiştiği Tonometreler	20
2.11.2.1.1. Goldmann Aplanasyon Tonometresi	20
2.11.2.1.2. Perkins Aplanasyon Tonometresi	22
2.11.2.1.3. Draeger Aplanasyon Tonometresi	22
2.11.2.1.4. Mackay-Marg Aplanasyon Tonometresi	22
2.11.2.1.5. Tonopen	22
2.11.2.1.6. Pnömotonometre	23
2.11.2.2. Düzleştirilen Alanın Değiştiği Tonometreler	23
2.11.2.2.1. Maklakov Aplanasyon Tonometresi	23
2.11.2.2.2. Nonkontakt Tonometreler	23
2.11.2.2.3. Basınç Fosfen Tonometresi	24
2.11.2.2.4. Pascal Dinamik Kontur Tonometre	24
2.12. Merkezi Kornea Kalınlığı ve Göz İçi Basıncı	25
2.12.1. Ultrasonik Yöntemle Ölçüm Yapan Aletler	25
2.12.2. Optik Yöntemle Ölçüm Yapanlar Aletler	25
2.13. Gonyoskopi	26
2.14. Optik Sinirin Değerlendirilmesi	28
2.15. Görme Alanı	28
2.16. Diğer Glokom Tanı Yöntemleri	29
2.16.1. Optik Koherens Tomografi	29
2.16.2. Retina Tomografisi	29
2.16.3. Elektoretinografi	30
2.16.4. Patern (desen) Elektoretinografi	30
2.16.5. Fokal Elektoretinografi	30

2.16.6. Multifokal Elektroretinografi	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	42
6. KAYNAKLAR	46

SİMGELER ve KISALTMALAR

AGIS: Advanced Glaucoma Intervention Study

c/d: Çukurluk/disk oranı

D: Diyoptri

DKT: Dinamik kontur tonometri

EDGT: Erken dönem glokom tedavisi

ERG: Elektroretinografi

GA: Görme alanı

GAT: Goldmann aplanasyon tonometresi

GİB: Göz içi basıncı

GİBcor: Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmiş Canon TX-20P GİB ölçümü

GİBstd: Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş Canon TX-20P GİB ölçümü

LV: Kayıp varyansı

MD: Ortalama Sapma

MKK: Merkezi kornea kalınlığı

µl: Mikrolitre

µm: Mikrometre

NBG: Normal basınçlı glokom

NKT: Nonkontakt tonometri

NMDA: N–Metil–D–Aspartat

NO: Nitrik oksit

OCT: Optik koherens tomografi

OHT: Oküler hipertansiyon

OSB: Optik sinir başı

PAAG: Primer açık açılı glokom

PAKG: Primer açılı kapanması glokomu

PEG: Psödoeksfoliyatif glokom

PES: Psödoeksfoliyatif sendrom

PEM: Psödoeksfoliyatif materyal

RNFL: Retina sinir lifi tabakası

TIGR: Trabeküler ağ glukokortikoid cevabı

UP: Ultrasonik pakimetre

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1: Hastaların genel tanımlayıcı istatistik bilgileri

Tablo 4.2: Hastaların sistemik hastalık bilgileri

Tablo 4.3: Hastalarda kullanılan antiglokomatöz sayısı

Tablo 4.4: Hastalarda ölçülen GİB değerleri ile MKK arasındaki ilişki

Tablo 4.5: MKK ile farklı tonometre cihazlarıyla ölçülen GİB değerleri arasındaki farkın ilişkisi

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1: GAT ile Canon TX-10 GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

Şekil 4.2: GAT ile Canon TX-20P GİBstd GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

Şekil 4.3: GAT ile Canon TX-20 GİBcor GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

Şekil 4.4: GAT ile Tonopen GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

Şekil 4.5: Canon TX-10 ile Tonopen GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

Şekil 4.6: Canon TX-20P GİBstd ile Tonopen GİB ölçümleri Bland-Altman grafiği

1. GİRİŞ

Glokom terimi, görme fonksiyonunda kayıp ile birlikte OSB'nin ilerleyici çukurlaşması ve özgün görme alanı defektleriyle karakterize bir optik nöropatiyi tanımlar. Glokomdaki optik sinir hasarı diğer tipteki optik nöropatilerden farklıdır. Burada retina gangliyon hücre aksonları dışında glial doku harabiyeti de söz konusudur. Glokom dünyada ikinci en sık körlük nedeni olup, erken teşhis edildiği takdirde önlenabilir körlük nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir.¹ Glokomda hasarın ana nedeni yüksek GİB olmakla birlikte, normal basınçlı glokomda (NBG) GİB seviyesi ile glokomun ilerleyişi arasında zayıf bir ilişkinin olması, glokoma bağlı hasarın patogenezinde başka faktörlerin de olaya karıştığını göstermektedir.² Yapılan klinik çalışmalarda yüksek GİB'nin yanı sıra özellikle yaş, demografik faktörler, genetik ve vasküler faktörlerin glokomun etyopatogenezinde önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir.³⁻¹¹ Glokomda artmış GİB; tanı, sınıflandırma ve hastalık takibinde yol gösteren en önemli göstergedir. Bu nedenle GİB'nin doğru ve güvenilir ölçümü gittikçe önem kazanmaktadır. GİB'yi ölçmede kullanılan GAT, günümüzde altın standart olarak kabul edilmektedir. Yaygın olarak kullanılan diğer ölçüm yöntemleri, NKT, Tonopen tonometre ve Paskal dinamik kontur tonometredir (DKT). Tonopen elde taşınabilen, kolay ölçüm yapabilen, kornea patolojisi olanlarda da GİB ölçümüne imkan sağlayan bir cihazdır. DKT kornea kalınlığından ve kornea kurvatüründen bağımsız değerler elde edilmesini sağlar.¹² MKK, ilk kez Goldmann ve Schmidt tarafından önerilen aplanasyon tonometresinin en önemli hata kaynaklarından birisi olarak belirtilmiştir.¹³ MKK'sı kalın olan gözlerde düzleşme için daha fazla güç kullanılması gerekirken, daha ince olan gözlerde düzleşme daha az güçle elde edilebilmektedir. Oküler hipertansiyonu (OHT) olan hastaların daha kalın MKK, NBG'si olanların ise normalden ince MKK'ya sahip oldukları belirtilmektedir.¹⁴

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kornea Anatomisi

Kornea, şeffaf avasküler bir doku olup limbusta sklera ile birleşir. Altı yaşında yetişkindeki çapına ulaşır. Kornea çapı yatay ekseninde 12 mm, dikey ekseninde 11,5 mm'dir. Arka yüzde yatay ve dikey çap 11,7 mm'dir. Bu nedenle kornea önden bakıldığında eliptik, arkadan bakıldığında sferiktir. Kornea kalınlığı, periferde 1 mm iken, santralde 0,5 mm'dir.⁹ Ön yüz kurvatür yarı çapı 7,8 mm, arka yüz kurvatür yarıçapı 6,8 mm'dir. Bu değerlere göre korneanın ön yüzünün refraktif değeri (+) 48,8 diyoptri (D), arka yüzde ise (–) 5,8 D'dir. Bu durumda korneanın tam kırıcılığı (+) 43 D olup, gözün tüm kırma gücünün % 70'ini teşkil eder.^{9, 15, 16}

Kornea ön yüzü göz kapakları açıkken gözyaşı ve havayla, kapalıyken de kapak konjonktivasıyla temas halindedir. Arka yüz ise kamaralar sıvısıyla temastadır.

2.2. Korneanın Mikroskopik Yapısı

Kornea beş tabakadan oluşur. Bunlar önden arkaya epitel, Bowman membranı, stroma, Descemet membranı ve endoteldir.

2.2.1. Epitel

Epitel çok katlı yassı ve keratinsiz olup, 50–100 µm kalınlığında, 5–6 hücre katından meydana gelmiştir. Epitelin dış yüzü gözyaşının 3 katmanıyla (dışta lipid, ortada aköz, içte müsin) örtülüdür. Epitel tabakası, bazal kat, ara kat (kanat hücreleri) ve yüzeyel kat hücreleri olmak üzere üç kata ayrılır. Bazal kat hücrelerinin altında bazal membran vardır. Bazal membran konjonktiva epitelinin bazal membranının devamı olup bazal hücrelerden salgılanır. Bazal kat hücrelerinin kaynağı ise limbus epitelidir. Çevrede oluşan hücreler mitozla çoğalarak merkeze, sonra da yüzeye göç ederek kornea epitelinin diğer katlarını oluştururlar. En genç hücreler olan bazal hücreler, tek katlı silindirik hücreler olup epitelin kalınlığının 1/2'sini oluştururlar. Altlarındaki bazal zara hemidesmozomlar, çevrelerindeki hücrelere de desmozomlar ile bağlanmışlardır. Ara kat (kanat) hücreler, 2–3 sıra halinde dizilmiş polihedral hücrelerdir. Ön yüzleri konveks, alt yüzleri bazal kat hücrelerinin şeklini aldığından konkavdır. Oval nükleusları yüzeye paralel yerleşmiştir. Bu hücrelerde birbirine desmozom ve zonula okludenslerle bağlıdırlar. Yüzeyel kat hücreler; iki sıra halinde,

çok yassı hücrelerden oluşur. Horizontal nükleuslu olup, zonula okludenslerle birbirine bağlıdırlar. En dıştaki hücrelerin yüzeyi mikrovillus ve mikropililerle genişlemiştir ve müsin absorpsiyonunu kolaylaştırarak korneanın ıslanmasına yardım eder. Bu hücrelerin yaşam süreleri birkaç gündür.^{9, 15, 16}

Kornea yüzeyini kaplayan gözyaşı tabakası, lipid, aköz ve müsinde oluşmaktadır. Bu tabaka stromaya göre hipertonic olduğu için stromadan su uzaklaştırılmasında etkili olur. Özellikle bozulmuş endotel pompası varlığında bu daha da ön plana çıkmaktadır. Gün boyunca gözyaşının buharlaşması, gözyaşı ozmolaritesini artırarak stromadan su uzaklaştırılmasını kolaylaştırmaktadır. Gece ise tersi olmaktadır. Hipertonik ajanların kornea ödeminde kullanılması bu temele dayanır. Kornea avasküler yapıda olup, oksijen ve besin ihtiyacını dış kısımda gözyaşı tabakasından, iç kısımda ise hümör aközden sağlamaktadır.^{9, 15}

2.2.2. Bowman Membranı

Epitel ile stroma tabakaları arasında bulunur. Hücresel içeriği ve çoğalma yeteneği olmayıp büyük oranda korneanın şeklini muhafaza ettiren bir tabakadır. Epitelin bazal membranı bu kata düzensiz filamanlar ile sıkıca tutunur. Bir travmadan sonra bağlantının yeniden oluşması 6 hafta kadar sürebilir. Bu katın kendini onarma kapasitesi yoktur ve skar dokusu gelişir. Epiteldeki olayların stromaya geçişini engelleyen önemli bir bariyerdir.^{9, 15, 16}

2.2.3. Stroma

Korneanın Bowman ve Descemet membranı arasında kalan tabakasıdır. Kornea kalınlığının %90'ını oluşturur. Korneanın iskeletini oluşturan en önemli tabakadır. Limbustan limbusa uzanan ve birbirine dik açı ile yerleşmiş 200-250 adet tip I kollajen lameli içermektedir. Glikozaminoglikanlar ise kollajen lamellerinin düzgün bir tabaka oluşturmaya katkıda bulunarak kornea saydamlığını sağlarlar. Ayrıca korneanın % 78 su içeriğini temin etmektedir.

Göz içi basıncının çok yükseldiği veya endotel bozukluğu olan olgularda stromada su miktarının artması kornea saydamlığının bozulmasına neden olur. Stromada kollajen lifler ve mukoproteinler dışında sayıca az olan keratositler de yer alır. Keratositler, ileri derecede yassı ve kollajen lifleri arasına sıkışmış, kollajen ve mukoproteinleri sentez eden hücrelerdir. Yaralanmalarda fibrositlere dönüşürler.

Stoplazmalarında bulunan glikojen granülleri, damarsız korneanın enerji deposunu oluşturur.^{9, 15, 16}

2.2.4. Descemet Membranı

Stroma ile endotel arasında, kornea endotelinin bazal membranıdır. Limbusta sonlanır ve iridokorneal açıda Schwalbe çizgisini oluşturur.

Descemet membranı önde ve arkada iki farklı kısımdan oluşmuştur. Öndeki stromaya komşu kısım embriyoner yaşamda kollajen lifler ve glikoproteinden oluşmuştur. Arkadaki endotele komşu kısım ise doğumdan sonra endotel tarafından salgılanır. 20 yaş üzerindekilerde limbusta Descemet membranında ön kamaraya çıkıntı yapan Hassall-Henle cisimcikleri vardır. Elastik olan Descemet membranının arka kısmı yaralanmalardan sonra endotel tarafından tekrar salgılanır.^{9, 15, 16}

2.2.5. Endotel

Merkezlerinde geniş ve oval nükleusları bulunan tek sıra altıgen hücrelerden oluşmuşlardır. Yenidoğanda hücreler kübik ve yüksektirler. Sayıları bir milyon dolayındadır. Endotel sayısı ikinci dekattan sekizinci dekada kadar yıllık ortalama % 0,6 azalarak 3000-4000 hücre/mm²'den yaklaşık 2600 hücre/mm²'ye düşer. Rejenerasyon yetenekleri yoktur. Endotel hücreleri zarar gördüğünde mitozla çoğalamadıklarından açıkta kalmış olan Descemet membranı yüzeyi, komşu endotel hücrelerinin uzaması ve genişlemesiyle doldurulur. Endotelin pompa görevi 14 gün içinde tekrar başlar. Endotel hücreleri arasındaki kuvvetli bağlar, kamaralar sıvısının kornea katları içine girmesini engeller. Herhangi bir nedenden ötürü endotel hücrelerinin sayısının azalması (600 hücre/mm²'den az) kornea katlarında su miktarının artmasına neden olur.^{9, 15, 16}

Kornea avasküler yapıda olup, lenfatik sistemi yoktur. Sinirleri ise duyu siniri olup N. Trigemini'nin oftalmik dalından ve uzun silyer sinirler aracılığı ile gelen miyelinsiz liflerdir. Ön stromada Bowman membranı altında ve epitelde sonlanırlar. Korneada ağrı ve soğuk reseptörleri daha fazladır, ısı ve dokunma duyusu reseptörleri daha azdır. Bu nedenle kornea ağrıya çok duyarlıdır.^{9, 15, 16}

2.3. Hümör Aköz

Siliyer cisim, anterior (pars plikata) ve posterior (pars plana) olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Pars plikata'da bulunan yaklaşık 70 adet siliyer proses arka kamaraya doğru uzanır. Her bir siliyer prosesin retina pigment epitel ile devamlılık gösteren pigmente epitel tabakası ve nöroretina ile devamlılık gösteren pigmentsiz epitel tabakası vardır. Hümör aköz siliyer proseslerdeki pigmentsiz epitel hücrelerinden üretilir.¹⁷

Hümör aköz üretimi üç aşamada gerçekleşmektedir:^{17, 18}

1. Su, iyonlar ve metabolik yakıtı silyer dolaşımdan taşıma
2. Onkotik basınç, konsantrasyon gradiyenti ve hidrostatik basınca bağlı olarak kapillerlerden stromaya ultrafiltrasyon ve difüzyon
3. Silyer cismin pigmentsiz epitel katmanındaki hücrelerden Na-K ATPaz pompası eşliğinde aktif sekresyonla arka kamaraya iyon salınması, arka kamarada güçlü bir ozmotik basınç oluşması ve bu ozmotik etki vasıtasıyla arka kamaraya doğru sıvı hareketi.

Hümör aköz üretimi her 10 yılda yaklaşık %4 azalmakta ve bunun sonucu olarak ön kamara hacmi de 14-24 µl azalmaktadır.¹⁹ Hümör aköz üretildikten sonra lens etrafında dolaşır ve pupiller açıklıktan ön kamaraya geçer. Ön kamarayı trabeküler ve üveoskleral olmak üzere iki ana yolla terk etmektedir.^{9, 15, 16}

1. Trabeküler yol: Hümör aközün büyük bir kısmı trabeküler yolla gözü terk eder (% 80). Hümör aköz sırasıyla trabeküler ağdan Schlemm kanalına ve episkleral venler aracılığı ile venöz sisteme drene olur. Trabeküler ağ, ön kamara açısında bulunur ve üveal, korneoskleral, endotelyal (juktakanaliküler) olmak üzere üç kısımdan oluşur. Trabeküler dışa akım miyotikler, sempatomimetikler gibi ilaçlarla ve lazer trabeküloplasti, trabekülotomi ile artırılabilir.

2. Üveoskleral yol: Hümör aközün yaklaşık % 20'lik kısmı gözü üveoskleral yolla terk eder. Ön kamaradan siliyer kaslar arasındaki boşluklar yoluyla suprakoroidal boşluğa geçer ve sklera boyunca gözü terk eder. Üveoskleral dışa akım miyotiklerle azalırken; sempatomimetikler, atropin, prostaglandinlerle artar.

2.4. Glokomun Tanımı

Glokom, geri dönüşümsüz retina sinir lifi tabakası (retina nerve fiber layer,

RNFL) harabiyetiyle giden sinsi, karakteristik GA defektlerinin eşlik ettiği ilerleyici bir optik nöropatidir. Glokomda görülen morfolojik değişiklikler arasında OSB'de, optik disk çukurluğunun derinliğinde ve genişliğinde artış, nöroretinal rimde incelmeye ve çentiklenme, disk hemorajisi, parapapiller bölgede koryoretinal atrofi ve retina sinir lifi tabakasında lokalize veya yaygın kayıp gibi bulgular sayılabilir.²⁰ Genellikle her iki gözde görülmekle birlikte simetrik değildir.^{6, 21}

2.5. Glokomun Epidemiyolojisi

21. yy başlarında tüm dünyada 70 milyonu aşkın glokomlu olduğu tahmin edilmektedir. Bunların yaklaşık % 53'ünün primer açık açılı glokom (PAAG), % 36'sının primer açı kapanması glokomu (PAKG) ve geri kalan % 11'inin sekonder glokom olduğu düşünülmektedir.¹¹ Ülkemizde yapılan çok merkezli çalışmalarda alınan sonuçların ortalamasına göre, tüm glokomlu olgular arasında PAAG oranı % 46.61 olarak saptanmıştır.²² ABD'de toplum temelli yapılan çalışmalarda 40 yaş üzeri PAAG'ın yaklaşık prevalansı % 1.86'dır.²³ Epidemiyolojik çalışmalarda beyaz erişkinlerde PAAG prevalansı % 1-2 iken, siyah ırkta 4 kat daha yüksektir (% 4.2–8.8). Yaş ve genetiğin glokomun prevalansı üzerinde büyük etkisi vardır. Tüm çalışmalarda ortak olan nokta ise, yaş artıkcı PAAG prevalansının da hızla arttığıdır. Altmış yaş üstünde PAAG riski 7 kat daha fazladır.^{3, 5} Shiao ve arkadaşları 1990 yılında yaptıkları bir çalışmada, 7 milyon kişinin glokomdan dolayı kör olacağını öne sürmüşlerdir. Krumpalzy ve ark.^{4, 7}, 40 yaş üzerindeki popülasyonda % 1.5-2 oranında glokom olduğunu ve bunların % 6–26'sının glokoma bağlı nedenlerden dolayı kör olduklarını tespit etmişlerdir. Farklı glokom tiplerinin körlüklerin % 15'inden sorumlu olduğu kuramsal olarak hesaplanmıştır. Glokom, dünya çapında kataraktan sonra ikinci körlük sebebi olarak yer almıştır.²³

2.6. Glokomun Etiyopatogenezi

Glokomdaki optik sinir hasarı diğer optik nöropatilerden farklı olup, retina gangliyon hücre aksonları dışında glial doku hasarı ile de karakterizedir. GİB artışı glokoma bağlı hasarın en önemli risk faktörlerinden birisidir. Fakat yapılan çalışmalarda glokoma bağlı optik sinir hasarı görülen olguların % 20'sinde hiçbir zaman GİB'nin normal değerlerin üzerinde olmadığı saptanmıştır. Bu nedenle glokoma bağlı optik nöropatiyi tek bir nedenle açıklamak mümkün değildir. Bu

konuda çeşitli teoriler ortaya atılmıştır.

2.6.1. Mekanik Teori

İlk defa 1858 yılında Müller tarafından ortaya atılan bu teoride, yüksek GİB skleral duvarda gerilim oluşturur. Lamina kribrozanın her bölgesi bu gerilime eşit direnç göstermez. Lamina kribrozada delikler üst ve alt kutuplarda daha geniştir. Buradan geniş çaplı sinir lifleri geçer. Bu bölgede kollajen doku desteğinin daha az olması lamina kribrozanın distorsiyonuna ve arkaya doğru çukurlaşmasına sebep olur. Bu distorsiyon lateral genikulat nükleusa doğru olan aksoplazmik akımı bozar ve optik atrofiye neden olur.⁸

2.6.2. İskemik Teori

Glokoma bağlı hasarın her zaman yüksek GİB değerlerinde ortaya çıkmaması ve GİB'in düşürülmesine rağmen glokoma bağlı optik nöropatinin devam etmesi GİB dışında bazı diğer risk faktörlerinin de rol oynadığını düşündürmektedir. Glokoma bağlı hasarda rol oynadığı düşünülen diğer faktörler; OSB'nin perfüzyon bozukluğu, vasküler direnç, sistemik hipotansiyon gibi faktörlerdir.⁹

Oküler kan akımı; perfüzyon basıncı ile doğru, damar direnci ile ters orantılıdır. Retinal dokulardaki kan akımı santral sinir sisteminde olduğu gibi sempatik aktivasyondan bağımsızdır. Bu işlem "otoregülasyon" denilen lokal (nitrik oksit, prostaglandinler, endotelin ve renin-anjiyotensin sistemi) ve metabolik faktörler ile idare edilir. Bu yerel faktörlerin başlıca üretim yeri kapiller endotel hücreleridir. Endotel hücreleri çeşitli trombosit ürünleri, otokoidler ve hormonlar salarlar. Bunlar içerisinde endotelin-1, çok kuvvetli bir vazokonstriktör olup, fosfolipaz C'yi aktive ederek hücre içi kalsiyumu artırır. Bu da perisitlerin kontraksiyonuna neden olarak periferik vasküler direnci artırır. Sağlıklı bir gözde GİB'nin 30-35 mmHg değerlerine kadar otoregülasyonu normal şekilde sürer.¹⁰

Sistemik hipotansiyon oküler kan akımını azaltan önemli bir diğer faktördür. Ortalama arteriyel basıncın çok düşmesi, nokturnal diyastolik kan basıncındaki çok ciddi düşüşler perfüzyon basıncını olumsuz yönde etkileyerek oküler kan akımını bozup ve glokoma bağlı optik nöropatiye yol açabilir.²⁴

2.6.3. Apoptozis Teorisi (Programlı Hücre Ölümü)

Hücrenin genetik programlama sonucu ölümüdür. Hücre içinde oluşan endonükleazların kendi DNA'sını yok etmesi sonucu hücre ölür ve komşu hücreler tarafından fagosite edilir. Embriyoda retina gangliyon hücreleri aksonlardan iki kat daha fazladır. Fetusda apoptozis sonucu sayı yarıya iner. Doğumdan sonra sinir büyüme faktöründeki azalma nöronda apoptozis başlamasına neden olur. Retina gangliyon hücrelerinin büyüme faktörü, korpus genikülatum lateraleden gelen nörotrofik faktördür. Bu faktörün lamina kribroza düzeyinde bloke olması ve düzeyinin düşük olması apoptozisi başlatır. Apoptozis, nekrozdan farklı olarak, enflamatuvar reaksiyonla beraber olmayan ve genetik olarak programlanmış hücre ölümüdür. Apoptozisin oluşumunu sağlayan nörotoksik ekzotoksinlerden biri olan glutamat, glokomlu olguların vitreusunda yüksek düzeyde saptanmıştır.^{25, 26} Glutamat aktivasyonu sonucu N-Metil-D-Aspartat (NMDA) salınımı artar. NMDA reseptörlerinin glutamat tarafından aktive edilmesi, hücreler için enerji kaynağı olan mitokondrilerde nitrik oksit (NO) artışına, mitokondride serbest radikallerden süperoksit anyonu ve peroksinitrit oluşumuna yol açar. Bu aktivasyon apoptozis olarak isimlendirilen enflamasyonsuz hücre ölümünün başlangıcıdır. Apoptozis, normal ortamda planlanmış hücre ölümü iken glokomda erken aktive edilmiş olur.^{25, 26} NMDA reseptörlerinin uyarılması hücre içinde kalsiyum yükselmesine ve kalsiyuma bağımlı hücre içi enzim sisteminin çalışmasına neden olur. Hücre içi kalsiyum, NO ve serbest radikallerin düzeyi artarak apoptotik hücre ölümü başlar. Yapılan çalışmalarda glokomlu olguların gangliyon hücre düzeyinde immünglobulin birikimlerine rastlanması, apoptotik retinal hücre ölümünü desteklemektedir.²⁷⁻²⁹

2.7. Glokomun Sınıflaması

2.7.1. Doğumsal ve Gelişimsel Glokomlar

A- Açık açılı glokom:

1) Trabekülumdan önceki nedenler

- a) İrido-korneal endotelyal sendrom
- b) Posterior polimorf distrofisi

2) Trabeküler nedenler

a) Ön kamara açısının tıkanması

- Tümör hücreleri

b) Açıda anomali

* Primer konjenital glokom

* Jüvenil glokom

* Axenfeld-Rieger sendromu

* Peter's anomalisi

* Aniridi

3) Trabekülumdan sonraki nedenler

a) Episkleral venöz basıncın artması

- Sturge-Weber sendromu

- Ailevi yüksek episkleral venöz basınç

B-Açı kapanması glokomu

1) Açıda membran kontraktürü

a) İrido-Korneal endotelyal sendrom

b) Posterior polimorf distrofisi

2) Pupiller bloklü

a) Lens subluksasyonu

- Marfan sendromu

- Weill-Marchesani sendromu

- Homosistinüri

3) Pupiller bloksüz

a) Retinoblastom

4) Lens arkası membran kontraktürü

a) Prematür retinopatisi

b) Persistan hiperplastik primer vitreus

2.7.2. Edinsel glokomlar

A- Açık açılı glokom

1) Pretrabeküler nedenler (membran oluşumu)

- a) Neovasküler glokom
- b) Travma
- c) Ön kamaraya doku ilerlemesi
- d) İltihabi membranlar (Fuchs heterokromik sikliti, İnterstisyel keratit)

2) Trabeküler engel

- a) Süzme yeteneğinde azalma
 - Primer açık açılı glokom
 - Steroid glokomu
- b) Trabekulum ağında birikim
 - Alyuvar birikimi
 - * Hemorajik glokom
 - * Hayalet hücreli glokom
 - Makrofaj birikimi
 - * Hemolitik glokom
 - Fakolitik glokom
 - * Melanolitik glokom
 - Neoplastik hücre birikimi
 - * Malign tümörler
 - * Jüvenil ksantogranüloma
 - Pigment partikülleri
 - * Pigmenter glokom
 - * Psödoeksfolyatif glokom
 - * Üveite bağlı glokom
 - * Malign melanoma bağlı glokom
 - Protein birikimi
 - * Üveit
 - * Lense bağlı glokom
 - Fakolitik
 - Ekstrakapsüler lensektomi
 - Fakoanflaksi

- Vitreusa bağılı glokom
- Viskoelastik maddeye bağılı glokom
- Alfa kimotripsin glokomu
- c) Trabekülumda değişiklik
 - Ödem
 - * Trabekülitis
 - * Episklerit ve sklerit
 - * Alkali yanığı
 - Travmatik açı resesyonu
 - Göz içi yabancı cisim
 - * Şalkosis
 - * Siderosis

3) Trabekülum sonrası engel

- a) Schlemm kanalı tıkanması
 - Schlemm kanalı kollapsı
 - Orak hücre ile tıkanma
- b) Yüksek episkleral venöz basınç
 - Karotiko-kavernöz fistül
 - Kavernöz sinüs trombozu
 - Retrobulber tümör
 - Tiroid oftalmopati
 - Vena kava süperior tıkanması
 - Mediastinal tümörler

B- Açı kapanması glokomu

- 1) İrisin öne çekilmesi
 - a) Membran kontraktürü
 - Neovasküler glokom
 - Travma
 - b) Enflamatuvar membran kontraktürü
- 2) İrisin öne itilmesi
 - a) Pupilla bloklı

- Pupilla bloğu glokomu
- Lense bağlı glokom
- * Şişkin lens
- * Sublukse lens
- * Hareketli lens
- Periferik anterior sineşi
- * İris-vitreus bloğu
- * Psödo fakik glokom
- * Üveit
- b) Pupilla Bloksuz
- Plato iris
- Malign glokom (siliyer blok glokomu)
- Lense bağlı glokom
- Lens ekstraksiyonu-skleral çökertme
- Panretinal fotokoagüasyon
- Santral retinal ven tıkanması
- Göz içi tümörler
- Ön üvea kistleri

2.8. Primer Açık Açılı Glokom

Basit kronik glokom olarak da isimlendirilen PAAG, sinsi başlangıçlı, ilerleyici, genellikle çift taraflı görülen, yüksek GİB (21 mmHg ve üzeri), OSB'de çanaklaşma, görme alanında kayıplarla giden, geniş ön kamara açısı ile karakterize bir anterior optik nöropati türüdür. PAAG en sık görülen glokom tipidir.⁹

2.8.1. Risk faktörleri

1- Yüksek GİB: GİB yükseldikçe optik sinir hasarının artması, hastalığa neden olabilecek en etkin faktör olduğunu düşündürmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda, ortalama GİB 16 mmHg olarak bulunmuş olup, standart sapması 3 mmHg olarak belirtilmiştir. GİB 21 mmHg ve daha yüksek olanlarda, 21 mmHg'den daha düşük olanlara göre PAAG rölatif riski 3.4 kat daha fazla saptanmıştır.

2- Yaş: Özellikle 40 yaşından sonra PAAG sıklığı artmakta ve ileri yaşlarda çok daha sık gözükmetedir.

3- Irk: Siyah ırkta daha sıktır.

4- Genetik: PAAG % 20 oranında herediter kaynaklı olup, multifaktöryel geçiş gösterir.

5- Aile öyküsü: PAAG olgularının % 13'ünde ailede glokom öyküsü vardır.^{30,}

³¹ PAAG hastaların kardeşlerinde glokom gelişme riski 3.7 kat daha fazla iken çocuklarında ve diğer akrabalarında bu oran daha azdır. PAAG olan kardeşlerde, olmayan kardeşlere göre GİB daha yüksek, diyastolik kan basıncı-GİB farkı daha düşük ve miyopi daha sıktır.³¹

6- Sistemik hastalıklar: PAAG çeşitli endokrin ve damar hastalıklarıyla ilişkilidir. PAAG hastaların % 11'inde kan basıncı düşüktür. Sistolik kan basıncı 140 mmHg altında olanlarda yüksek olanlara göre ileri GA kaybı dört kat fazla saptanmıştır.³² Diyabet de glokom gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Glokomun 10 yıllık insidansı, diyabetin erken başladığı yaşlarda % 3.7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda % 6.9, insülin kullananlarda ise % 11.8 olarak saptanmıştır.³³ 45 yaşından önce doğal nedenlerle menopoza girenlerde PAAG riski daha fazladır.³⁴ PAAG gelişmesinde, uyku apne sendromu,^{35, 36} artmış kan viskozitesi,^{37, 38} Alzheimer ve Parkinson hastalığı³⁹ gibi hastalıkların önemli olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur.

7- Göz hastalıkları: Miyopide PAAG riski üç kat daha fazladır. Bazı çalışmalarda, sadece yüksek miyopi ile PAAG ilişkisi belirtilmiş, özellikle 10 D üzerinde glokom prevalansının yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Aynı GİB'ye sahip, miyopik gözlerde hipermetropik gözlere göre lamina kribrozayı içeren bölgelerde skleral gerilimin daha fazla olduğu belirtilmiştir.⁴⁰

Retinal ven tıkanması ve retina dekolmanı PAAG ile birlikte daha sık görülür. Nitekim Fuchs'un endotelyal distrofisinde PAAG görülme riski % 15, retinitis pigmentosada % 3'tür.³⁹

8- Steroid kullanımı: Steroid kullanımında PAAG gelişme riskinin, topikal kullanımda oral kullanıma göre daha yüksek olduğu, ailede glokom öyküsü olanlarda inhaler ve nazal steroid kullanımında glokom oluşma riskinin arttığı belirtilmektedir.⁴⁰

9- Egzersiz: Aktivitenin tipine bağlı olarak egzersiz GİB'de artışa veya azalmaya neden olmaktadır. Koşma veya bisiklet ile yapılan uzun süreli egzersizler

sonucunda GİB'in azaldığı saptanmıştır. Bunun nedeni serum ozmolaritesinde artış ve metabolik asidozistir.⁴¹ Diğer taraftan halter gibi sporlar, valsalva manevrasına bağlı olarak gelişen episkleral venöz basınç artışı sonucunda GİB artışına neden olur.

10- İlaçlar ve yiyecekler: Kafein ve sigara kısa süreli GİB artışına neden olur.⁴²

2.8.2 Semptomlar

PAAG sinisi, kronik seyirli ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Çoğu zaman terminal döneme kadar hiç bir belirti vermez, özellikle genç olgularda hafif kornea ödemeine bağlı ışıktan rahatsız olma ve ışık etrafında hale görüntüsü gibi şikayetler olabilir. Bazen de olgular GA kaybıyla doktora başvurabilir.

2.8.3. Bulgular

PAAG genellikle bilateralidir. Bazen asimetrik olabilir. GİB çoğu zaman 22-40 mmHg arasındadır. Nadiren 60-80 mmHg'ye kadar çıkabilir. Görme keskinliği ileri evreye kadar normal olabilir. Çukurluk/disk oranı glokomun evresine göre değişebilir. GA'da glokomatöz kayıp görülebilir.

2.9. Psödoeksfolyatif Sendrom ve Glokom

2.9.1. Psödoeksfolyatif Sendrom (PES)

PES; genellikle ileri yaşlarda görülen, gözün ön segmentinde ekstraselüler fibriler ya da granüler eksfoliyatif materyalin birikmesiyle ortaya çıkan klinikle karakterizedir. Bu materyal, sıklıkla lens ön kapsülü ve pupiller kenarda görölse de kornea endoteli, ön kamara açısı, zonüller ve silyer cisimde de toplanabilir.⁴³⁻⁴⁵ PES, açık açılı glokomun sık nedenlerinden biridir. Glokoma özgü GİB yüksekliği, OSB ve GA değişiklikleri saptanan olgular Psödoeksfolyatif Glokom (PEG) olarak adlandırılmaktadır.^{6, 46}

PES ilk olarak 1917'de Fin'li göz hekimi Lindberg tarafından, kronik glokom vakalarının yarısında görülen pupiller kenarda mavimsi-gri birikintiler olarak tanımlanmıştır. Lindberg bu birikintilerin lens ön yüzünden geldiğini öne sürmüştür.⁴⁷ 1925'te Vogt bu materyallerin lens kapsülünün soyulmasına bağlı gerçek eksfoliyasyon olduğunu düşünmüş, bunun neden olduğu açık açılı glokomu

'glaucoma capsulare' olarak adlandırmıştır.⁴⁸ 1954 yılında ise Dvorak-Theobald, bu birikintilerin, lens kapsülünün gerçek eksfoliyasyonundan farklı olduğunu gösterebilmek için 'psödoeksfoliyasyon' terimini ortaya sürmüştür.⁴⁹ Bir süre senil üveal eksfoliyasyon,⁵⁰ glokom senilis,⁵¹ kapsüler psödoeksfoliyasyonlu iridosiliyer eksfoliyasyon, psödokapsül eksfoliyasyonu, fibrillopati epitelyokapsülaris⁵² ve kompleks pigmenter glokom gibi yeni terimler de geçici olarak kabul görmüştür. Histopatolojik ve histokimyasal çalışmaların hızlı gelişmeleri paralelinde Eagle ve arkadaşları 'bazal membran eksfoliyasyon sendromu' adını önermişlerdir.⁵³ Günümüzde hem 'psödoeksfoliyatif sendrom' hem de 'eksfoliyatif sendrom' isimleri yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.9.2. PES'de Glokom Gelişme Mekanizmaları

2.9.2.1. Kronik Açık Açılı Glokom

PES'te GİB yükselmesinin kronik açık açılı glokomda tesadüfî bir bulgu mu yoksa gerçekten de glokoma bağlı olup olmadığı tartışmalıdır.^{54, 55} PES'te glokumun olası mekanizmaları; trabeküler hücre disfonksiyonu, eksfoliyatif materyal ve dökülmüş iris pigmentleri tarafından oluşmuş trabeküler ağ blokajı ile birlikte olan kronik açık açılı glokomdur.⁹ PES'li hastaların bir kısmında GİB'de artış olmaz. Ancak glokom PES'i olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmektedir ve PES'i olan gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır.⁵⁶ PES'li olgularda glokom klinik olarak daha ciddi seyretmekte ve prognoz kronik açık açılı glokoma göre daha kötü olmaktadır. Tanı sırasında optik sinir hasarı daha fazla ve GA defektleri de daha ciddi olmaktadır. Bu grup hastalar; tıbbi tedaviye daha zor cevap vermekte ve cerrahiye daha çok gerek duyulmaktadır.⁵⁷ PES'le bağlantılı glokom, aköz hümörün dışa akımının direncindeki artışla ilişkilendirilmiştir. Tedavi edilmemiş PEG, kronik açık açılı glokoma göre glokomatöz GA hasarı ile daha ilişkili bulunmuştur. PEG'nin açık açıyla ve normal derinlikte ön kamarayla birlikte olduğu bir çok yayında rapor edilmiştir.^{55, 58}

Glokomu olan ve olmayan gözlerde psödoeksfoliyatif materyalin (PEM) miktarı, GİB ve optik sinir hasarı ile uyum göstermektedir.⁵⁹ PEM'nin çoğunun, Schlemm kanalının subendotelyal boşluğunda biriktiği ve buradaki ana patolojinin, Schlemm kanalı ve jukstakanaliküler bölgenin dejeneratif değişiklikleriyle beraber

jukstakanaliküler bölgede eksfoliyatif materyalin birikmesi olduğu rapor edilmiştir.⁶⁰ Trabeküler ağın PEM ile mekanik obstrüksiyonuna ek olarak trabeküler hücrelerin aktif tutulumu da dışı akım tıkanıklığında yardımcı bir faktördür.⁶⁰ PEG ile kronik açık açılı glokom, sadece klinik olarak değil, histopatolojik olarak da birbirinden ayırt edilmiştir. Kronik açık açılı glokomda, jukstakanaliküler plak materyalinde artış ve trabeküler ağ hücrelerinde azalma rapor edilmişken, PEG ile normal gözler arasında plak konsantrasyonu ve hücre sayısı bakımından hiçbir farklılık bulunmamıştır.⁵⁷

2.9.2.2. PES'te Akut Glokom

PES'li hastalarda, kırmızı göz, kornea ödemi, 50 mmHg'nın üzerinde GİB gibi akut açı kapanması glokomu bulguları görülebilir.⁶¹ Gillies ve Brooks⁶¹ yaptıkları çalışmada akut glokomlu 139 olgunun % 25'inde PEM bulmuşlar ve bu 139 olgunun 86'sını açık açılı glokom, 21'i neovasküler glokom, 14'ü absölu glokom ve 18'i akut açı kapanması glokomu olarak bildirmişlerdir.

2.9.2.3. PES'te Kapalı Açılı Glokom

Son zamanlara kadar PES'li hastalarda açı kapanması glokomunun genellikle nadir olduğu, sadece sporadik olgularda rapor edildiği düşünülmüştür. Birçok yazar PES'te açı kapanması glokomunun genel popülasyondan daha az ya da eşit olduğunu bulmuştur.^{58, 62}

Pupiller blok; arka sineşi, artmış iris kalınlığı veya sertliği, zonül zayıflığı veya diyalizine bağlı olarak lensin öne doğru hareketiyle ortaya çıkabilir.

Arka sineşi: iris pigment epiteli ve lens yüzeyi eksfoliyatif materyal ile örtülüdür ve özellikle miyotik kullanılarak pupiller hareket engellendiğinde birbirine yapışma eğilimindedirler. Bu yapışıklığın gücü nedeniyle pupillanın lense olan yapışıklığı, iris stromasına göre daha kuvvetlidir. İris stromasını etkileyen vasküler anomaliler de sineşiye neden olabilirler. İrisin normalden sert olması nedeniyle arka kamaradaki aköz basınç, irisin en zayıf yeri olan iris kökünden öne doğru bombeleşmesine neden olur. Bu da kronik kapalı açılı glokoma neden olur.

Zonül zayıflığı; PES'te zonüller erken dönemde etkilenir. Zonüller, siliyer cisme ve lense tutundukları yerden ayrılarak lensin aşağıya doğru yer değiştirmesine neden olabilirler. Zonül zayıflığı lensi öne doğru iterek pupiller bloğa neden olabilir.

Miyotikler, hem pupil bloğunu hem de lens-iris diyaframının öne doğru hareketini arttırmırlar. Yaşlı hastalarda pilokarpın ön kamara derinliğini azaltır ve lensin aksiyel uzunluğunu arttırır. Uzun dönem pilokarpın tedavisi, açk kapanması glokomunun ataklarını arttırır.⁶³

2.9.3. PEG’de Risk Faktörleri

Yüksek GİB: GİB yüksekliği glokoma bağlı hasara neden olan ve kontrol altına alınabilen en önemli risk faktörüdür. PES prevelansı 50 yaş üstü insanlarda, oküler hipertansiyonlularda, glokomlularda, hastaneye yatmış glokomlularda, opere olmuş glokomlularda, absölü glokomlu hastalarda progresif olarak artmaktadır.⁵⁷ Geniş popölasyonlara dayalı epidemiyolojik çalışmalarda ortalama GİB 16±3 mmHg olarak saptanmıştır.^{6, 64-66}

Yaş: Gerek prevelans gerekse insidans çalışmaları glokom sıklığının yaşla arttığını ortaya koymaktadır (2-4 kat). Ülkemizde Yalaz ve ark.⁶⁷ 50 yaş ve üzerinde yaptığı bir araştırmada, PES, 50–60 yaş arası %7.2, 60 yaş üzerinde de % 11.2 oranında gözlenmiştir.

Cinsiyet: Kadınlarda PES daha sık olmasına rağmen glokom gelişme riski erkeklerde daha fazladır.⁹

İrk-etnik köken: İskandinavya’da PES prevalansı daha fazladır.⁹ Aasved, Norveç, İngiltere ve Almanya’da bakımevlerinde yaşayan 60 yaş üzerindeki kişilerde yaptığı çalışmada prevelansı sırasıyla % 6.3, % 4 ve % 4.7 olarak bulmuştur.⁶⁸

Heredit: Kronik açık açılı glokomlu gözlerde trabeküler ağda plazma hücresi ve gamma globülin saptanmış olması hastalığın immünolojik ve hereditör olduğunu göstermiştir.⁶⁹ Epidemiyolojik çalışmalar ailesinde glokom bulunanlarda glokom gelişme riskinin 2 ile 5 kat fazla olduğunu göstermektedir.⁷⁰ Glokomlu hastalarda yapılan çalışmalarda 1. kromozomun kısa kolunda bulunan bir gende (trabecular meshwork inducible glucocorticoid response-TIGR) mutasyon olduğu tespit edilmiştir.^{71, 72} Bu gen trabeküler dokulardaki dışa akım fizyolojisini potansiyel olarak etkileyen bir gen ve protein olarak belirlenmiştir. Basit kronik glokomlu hastaların % 4’ünde TIGR geninde mutasyona rastlanılmıştır.⁷³ Çin’de yapılan bir çalışmada ise TIGR genindeki mutasyonun diğer toplumlara göre çok düşük olduğu (% 1.4) bulunmuştur.⁴⁰

Miyopi: Yapılan geniş serili çalışmalarda yüksek miyop gözlerde glokom görülme sıklığı normal popülasyondan çok daha yüksek bulunmuştur. Miyopi ve glokomda benzer bağ dokusu değişiklikleri vardır; her ikisinde de sklera gerilimi fazla olup, aralarında güçlü ailevi bağ ve ortak genetik bağ mevcuttur.^{74, 75}

Hipermetropi: Hipermetropların akut açı kapanması glokomu geliştirme riskleri daha yüksek olsa da, GİB artışına daha az duyarlıdır.^{74, 75}

Diyabet: PAAG, diyabetiklerde ve pozitif glukoz tolerans testi olanlarda normal popülasyondan 3 kat daha fazladır.^{33, 76} Glokomun 10 yıllık insidansı diyabetin erken başladığı kişilerde % 3.7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda % 6.9, insülin kullananlarda ise % 11.8 olarak saptanmıştır.^{32, 77}

Sistemik hipertansiyon ve kardiyovasküler-hematolojik bozukluklar: 60 yaş altındaki hipertansiyonlu hastalar glokomdan korunurken bu yaş üstündekilerde ters etki gösterir ve olayı hızlandırır. Başlangıçta hipertansiyon perfüzyon artışı yaparken belli bir süre sonra mikrovasküler harabiyet sonucu optik sinirdeki perfüzyonun bozulmasına neden olur.⁷⁸ Diyastolik perfüzyon basıncı 50 mmHg'nın altına düşmediği sürece PAAG ve hipertansiyon arasında pozitif ilişki gösterilememiştir.⁷⁹ PAAG'de olguların % 11.6'sında kan basıncı düşüktür.⁷⁹ Hiperkoagülabilité, artmış trombosit agregasyonu, hiperkolesterolemi gibi hematolojik ve kardiyovasküler bozukluklar da optik disk perfüzyonunu etkileyerek sinir harabiyetini artırır.⁸⁰

Migren ve vazospazm: Kan damarlarında periyodik vazokonstriksiyon ile oluşan iskeminin glokoma bağlı hasarı başlattığı kabul edilir.⁸¹ Migrende oküler kan akımında geçici değişiklik ve periferik vazospazm olması, çok güçlü kanıtlar olmamasına rağmen bazı vakalarda glokom hasarını artırabilir.^{6, 82}

Optik diskte çukurluk/disk oranı büyüklüğü: Önemli bir glokom göstergesidir. Optik diskteki çukurluk/disk (c/d) oranı ne kadar büyükse, GA kaybı da o kadar fazla olur. Glokom hasarı oluşması için c/d oranı risk faktörüdür.

2.10. GİB Ölçümü

Glokom, değişik mekanizmalar sonucu meydana gelen bir hastalıktır. GİB ölçümü glokom tanı ve takibinde halen çok önemli ve vazgeçilmez bir yere sahiptir.⁸³⁻⁸⁷

GİB ölçümündeki tarihsel gelişmelere bir göz atarsak, oküler basıncın

parmakla ölçülmesi 1862 yılında British Medical Association toplantısında William Bowman tarafından gösterilmiştir. İlk cihazla ölçüm çabaları Von Graefe tarafından 1862 yılında gerçekleştirilmiştir. Donders, 1863-1868 yılları arasında kendi kliniğinde bir takım denemeler gerçekleştirmiştir. Adolf Weber, 1867 yılında indentasyon fikrini ortaya koymuştur. Maklakof, 1885 yılında aplanasyon tekniğini uygulamıştır. Birkaç yıl sonra da Imbert ve Fick, aplanasyon konusunda çalışmalar yapmıştır. Yirminci yüzyıl başlarında parmakla ölçüm halen en güvenilir yöntem olarak bilinmekteydi. Schiotz'ün 1905 yılında sunduğu indentasyon tonometresi kısa sürede kabul görmüştür. 1950'li yılların başlarında Goldman, Perkins ve Maurice'in aplanasyon tonometresini geliştirmesiyle Schiotz tonometresi klinik önemini yitirmeye başlamıştır. Mackay ve Marg'ın 1959 yılında buldukları elektronik tonometre ile gözyaşı film tabakasının ve korneanın yüzeyiyle ilgili problemlerin etkisi minime olmaktadır. Bugün kullanımda olmayan bu tonometrelerin çalışma prensibi, Tonopenin de yer aldığı bazı elektronik tonometrelerde kullanılmıştır.

2.11. Tonometrelerin Sınıflandırılması

Tonometreleri basitçe şu şekilde sınıflayabiliriz:

1. İnvazif olmayan cihazlar

2. İnvazif cihazlar

- Göze temas edenler

A. Statik

İndentasyon Tonometreleri

Aplanasyon Tonometreleri

B. Dinamik Cihazlar

- Göze Temas etmeyenler

2.11.1. İndentasyon Tonometreleri

Schiotz Tonometresi, 3 mm çapında ve 5.5 gr. ağırlığında metalik ve hareketli bir piston çevresine yerleştirilmiş konkav yüzeyli bir ayaklıktan oluşur. Pistonun ucunun kornea üzerinde oluşturduğu çökertme ile orantılı olarak, basit bir kaldıraç mekanizması ile bağlı bulunduğu mil hareket eder. Mil vasıtasıyla tespit edilen skala değeri ve bağlı bulunan ağırlık değerine göre GİB değeri tespit edilir. Ölçüm için kornea anestezisi sağlanan hasta supin pozisyonda bulunmalıdır.^{88, 89} Schiotz

tonometresinin ağırlığı gerçek GİB’de ani bir artışa neden olmaktadır. Aslında, basınçtaki bu değişim, sıvının yer değiştirmesine karşı gözün direncinin ifadesidir (skleral rijidite). Gözlerin farklı oküler rijiditeye sahip olmaları Schiotz tonometresinin güvenilirliğini de sınırlamaktadır. Çevrim tablolarında genellikle ortalama değerlerin kullanılması, farklı rijiditeye sahip gözlerde yanlış ölçümlere neden olmaktadır.^{90, 91} Oküler rijiditenin hipermetroplarda olduğu gibi artması, GİB’nin yanlış yüksek ölçümlerine sebep olabilirken, düşük oküler rijidite özellikle miyoplarda yanlış düşük ölçümlere neden olmaktadır. Korneanın kalınlığı veya dikliği arttıkça, tonometre sırasında yer değiştiren sıvının hacmi artmakta ve yanlış yüksek ölçümlere neden olmaktadır. Tekrarlayan ölçümler ise göz dışına çıkan hümör aköz nedeniyle GİB’nin düşmesine neden olmaktadır.⁸⁸

2.11.2. Aplanasyon Tonometreleri

Aplanasyon tonometrelerinde göz, korneanın düzleşmesine neden olacak bir kuvvete maruz bırakılmaktadır. İki varyasyon gösterilmiştir. Birincisinde düzleştirilen alanın büyüklüğü sabit tutulurken uygulanan kuvvetin büyüklüğü değişmektedir. İkincisinde ise korneanın düzleşmesine sebep olan kuvvet sabit tutulurken alanın büyüklüğü değişmektedir.

2.11.2.1. Uygulanan Kuvvetin Büyüklüğünün Değiştiği Tonometreler

2.11.2.1.1. Goldmann Aplanasyon Tonometresi

Kornea yüzeyine uygulanan kuvvetin büyüklüğünün değiştiği tonometre tiplerinin en önde geleni GAT’dır. Aplanasyon yöntemi, Imbert-Fick kuralına dayanmaktadır. Bu prensibe göre sıvı dolu bir kürenin basıncı, kürenin yüzeyini düzleştirmek için gereken güç hesaplanarak ölçülebilir.⁹² Bu kanunun geçerli olabilmesi için korneanın ince, esnek bir yapı olarak kabul edilip yüzey gerilimlerinin göz ardı edilmesi gerekir. Goldmann, kornea rijiditesi ve yüzey gerilimi karşıt güçlerini Imbert-Fick prensibi formülüne eklemiştir:

$$P+E = W/A-S$$

Burada P aplanasyon anındaki GİB, E kornea deformasyonunun elastisite

modulusu, W tonometrenin uyguladığı güç, A tonometrenin korneaya temas ettiği alan ve S ise kornea yüzey geriliminin çekiş gücüdür. GAT, aplanasyon tonometresinin kornea rijiditesi ve yüzey geriliminin birbirini sıfırlayacağı 3.06 mm çaplı uç kullanarak ve tonometrenin uyguladığı 0.1 g güç 1 mmHg GİB'e denk düşecek şekilde tasarlanmıştır. Goldmann, GAT ile yapılan ölçümlerde kornea rijiditesine bağlı etkinin, kornea yüzey gerilim güçleri tarafından tolere edileceğini düşünmüştür fakat en kesin ölçümlerin 520 µm kalınlıkta yapılacağını belirtip, Schmidt ile birlikte anormal kornea kalınlıklarının ölçümleri etkileyebileceğini de belirtmiştir.⁹²

Günümüzde GİB ölçümlerinde GAT altın standart olarak kabul edilmektedir. İçe doğru gözyaşı gerilimi ve dışa doğru kornea rijiditesinin oluşturduğu güçlerin birbirini etkisizleştirdiği, düzleştirilen optimal kornea alanının bulunması fikrine dayanır. Goldmann, araştırmaları sonucunda, 3.06 mm çapında (7.35 mm²), desigram olarak uygulanan gücü, mmHg olarak basınca eşitlemiştir.

GAT, plastik biprizme bağlı ağırlık balansından oluşur. Ucu korneaya değdiğinde düzleştirilen alan, biprizmler tarafından iki yarım daireye ayrılır. Bu yarım daireler, mavi ışıkla ve floresein damlatılmış gözde rahat görülür. Uygulayıcı, kontrol düğmesini çevirerek, yarım halkaların iç kenarlarının birbiri ile ucuca geldiği değeri belirler. Sıfır ile 70 mmHg arasında GİB ölçümü yapabilmektedir.

Bir tonometrenin güvenilirliğini test etmenin en iyi yolu canlı insan gözlerinde yapılan ölçümlerin eş zamanlı manometrik ölçümlerle kıyaslanmasıdır. Ehlers ve ark.,⁴² katarakt ve glokom cerrahisi uyguladıkları 29 gözde Perkins veya Draeger taşınabilir tonometrelerle eş zamanlı manometrik ölçümler yapmışlardır. Çalışma sonunda GİB'nin kornea kalınlığına bağlı olarak yanlış ölçülebileceği gösterilmiştir. Çalışmada gerçekte 20 mmHg seviyesinde, tonometrik ölçümün merkezi kornea kalınlığına (MKK) bağlı olarak yaklaşık 5.2 mmHg düşük veya 4.7 mmHg yüksek ölçülebileceği tespit edilmiştir. Whitacre ve ark.larının⁹² yaptığı çalışmada, intraoküler cerrahi planladıkları 15 hastada yaptıkları eş zamanlı manometrik ve tonometrik ölçümler sonucunda, 20 mmHg'lık gerçek GİB değerinde ince kornealarda tonometrik ölçümün 4.9 mmHg'ya kadar düşük veya 30 mmHg'lık gerçek GİB değerinde kalın kornealarda 6.8 mmHg'ya kadar yüksek ölçümler yapabileceğini göstermiştir. Tonometrelerin güvenilirliğinin enükle edilmiş gözlerde

test edilmesi fizyolojinin bozulması sebebiyle çok güvenilir değildir. Ancak yapılan çalışmalar enükle edilmiş gözlerin (12 saatten az zamanda), kornealarının stromaları sağlıklı ise kullanılabileceğini göstermiştir. Goldmann ve Schmidt yeni enükle edilmiş 10 gözde manometrik ölçümleri aplanasyon tonometresi ölçümleri ile kıyaslamışlar ve gerçek GİB 10mmHg olduğunda aplanasyon tonometresinin 2-3 mmHg düşük veya yüksek ölçüm yaptığını ancak gerçek GİB arttıkça hatalı ölçüm miktarının da arttığını göstermişlerdir.¹³

2.11.2.1.2. Perkins Aplanasyon Tonometresi

GAT ile aynı teknik özelliklere sahiptir. Fakat biyomikroskoba monte edilmeyip elde taşınarak ölçüm yapılır. Aplanasyon gücü, el ile döner düğmenin hareket ettirilmesi ile ayarlanır. Taşınabilir olması, ameliyathane şartlarında genel anestezi altında özellikle bebeklerde ve çocuklarda ölçüm yapılmasını sağlar.^{88, 89}

2.11.2.1.3. Draeger Aplanasyon Tonometresi

Perkins tonometresi ile benzerlik gösterir fakat bu alette farklı bir prizma sistemi kullanılmaktadır. Aplanasyon gücü prizma ile bağlantılı bir motor ile sağlanmaktadır.^{88, 89}

2.11.2.1.4. Mackay-Marg Aplanasyon Tonometresi

İçinde 1.5 mm çapında hareketli bir piston ve bunun 10 µm gerisinde pistonun çevresini saran plastik kaplı bir probu vardır. Pistonun hareketi, elektronik olarak takip edilmekte ve kağıt üzerine kayıt edilmektedir. Prob, önce merkezdeki 1.5 mm'lik korneayı düzleştirmek için kuvvet uygular. Daha sonra da çevredeki plastik kaplamayı da içine alacak şekilde 3 mm'lik alanı düzleştirir. Bu nokta kadar elde edilen kayıtlar ile GİB değeri ölçülür. Oküler pulsasyona bağlı olarak meydana gelen oynamaları önlemek için birkaç ölçümün ortalaması alınmalıdır. GAT'ye göre daha yüksek ölçümler elde edilmesine karşın skarlı, ödemli, irregüler yüzeyli kornealarda daha güvenilir olduğu bildirilmektedir.⁸⁸

2.11.2.1.5. Tonopen

Mackay-Marg tonometresinde küçük bir yüzey düzleştirildiği için korneanın düzleştirmeye olan direncinin büyüklüğü ve gözyaşı yüzey geriliminin etkisi GAT'ye

göre daha sınırlıdır. Mackay-Marg tonometresi günümüzde çok kullanılmamaktadır ama aynı prensiple çalışan küçük taşınabilir Tonopen geniş kullanım alanına sahiptir. Tonopen, Mackay-Marg tonometresinin günümüzde kullanılmakta olan pille çalışan küçültülmüş bir versiyonudur.⁸⁸ Taşınabilir, kalibrasyonu ve kullanımı kolay bir cihazdır. Toplam ağırlığı 60-70 gr olan bir mikrobilgisayardır. Ölçüm yapan probun çapı 1-1.5 mm'dir. Korneal skar, ödem gibi durumlarda küçük bir alandan ölçüm alabilmesi büyük kolaylık sağlar. GAT'ye uyum sağlayamayan hastalarda kullanım kolaylığı sağlamaktadır. Cihazın korneaya teması sonucu birbirinden ayrı 10 ölçümün ortalamasını ekranda göstermekte ve ekranın alt kısmında istatistiksel katsayı gösterilmektedir. İstatistiksel katsayı 95 ve üzerinde ise ölçümlerin güvenilir olduğunu göstermektedir.

2.11.2.1.6. Pnömotonometre

Temel prensibi Mackay-Marg tonometresine benzese de, elektronik olarak kontrol edilen piston yerine hava basıncına duyarlı prob kornea yüzeyine temas ettirilerek düzleştirilir. Sürekli GİB takibinde kullanılabilir.^{88, 89}

2.11.2.2. Düzleştirilen Alanın Değiştiği Tonometreler

2.11.2.2.1. Maklakov Aplanasyon Tonometresi

Diğer aplanasyon tonometrelerinden farklı olarak güç sabit tutulurken düzleştirilen alan değişir. Oküler rijidite ve gözyaşı yüzey gerilimi gibi sebepler, ölçülen değerlerde düzeltmeler yapılmasını gerektirir. Rusya ve Çin'de kullanım alanı bulmuş ancak batı dünyasında kullanılmamıştır.^{88, 89}

2.11.2.2.2. Nonkontakt Tonometreler

Bu tonometrelerde kornea yüzeyi püskürtülen hava ile düzleştirilerek ölçüm yapılmaktadır. Kornea yüzeyinden yansıyan ışın hedef gözlem deliğinden netleştirildikten sonra kornea yüzeyine kuvveti gittikçe artan basınçlı hava verilerek düzleşme sağlanır. Bu sırada yansıyan ışık kaydedilir. Dijital bir sayaç başlangıç referans noktası ile maksimum ışık algılamasının yapıldığı süreyi saptayarak bunu GİB değerine çevirir. Ölçüm için gereken süre 1-3 milisaniyedir. Anlık ölçümler yapıldığı için sonuçlar nefes alıp verme ile ve ani venöz basınç artışlarından etkilenir.

En az 3 ölçümün ortalaması alınmalı ve ölçümler arasında 4 mmHg'dan fazla fark olmamalıdır. GAT'ye göre daha yüksek sonuçlar verir. Lokal anestezi gerektirmemesi ve infeksiyon riskini azaltması başlıca avantajlarıdır. Çocuklarda ve geniş kitle taramalarında uygulaması pratiktir.^{88, 89}

2.11.2.2.3. Basınç Fosfen Tonometresi

GİB gün içinde dalgalanmalar göstermektedir. Bu açıdan hastanın evde kendi kendine uygulayabileceği, gün boyu GİB ölçümü yapabileceği, taşınabilir bir cihaz olan basınç fosfen tonometresi geliştirilmiştir. Hastanın evinde uygulayacağı şekilde tasarlanmış, kalem şeklindeki bu cihazın çalışma şekli basınç fosfenlerinin oluşturduğu entoptik fenomene dayanan bir psikofiziksel testtir. Herhangi bir lokal anestetik kullanılmadan göz kapağı yarı açıkken, göz kapağı üzerinden prob göze doğru bastırılır ve hasta basınç fosfenini görünce probu çeker. Bu sırada basınç cihaz tarafından ölçülür.⁹³ Gün boyunca ölçüm yapma olanağı vermesi yönünden glokom tanı ve takibinde önemli bir konuma gelebilecek bir cihaz olmakla birlikte güvenilirliğinin kanıtlandığı çalışmaların yapılması gerekmektedir.

2.11.2.2.4. Pascal Dinamik Kontur Tonometre

Kornea aplanasyon yöntemiyle yapılan GİB ölçümleri, kornea özelliklerine bağlıdır. Tonometrelerin çoğu korneal aplanasyon prensibiyle çalışmaktadır. DKT, kornea özelliklerinden bağımsız GİB ölçümü yapmak için tasarlanmıştır.⁹⁴ DKT, sensitif tonometre tipi ile kornea yüzeyi arasındaki arabirimde GİB ölçümü yapar. DKT ucu kornea merkezine değeri ve korneanın iç ve dışında basınç eşitliği sağlayacak şekilde hafifçe korneanın kendi konkav kurvatürünün şeklini almaya yönelir. Basınç sensörü (1.2 mm genişliğindedir) GİB'i ölçer.

DKT, biyomikroskobun optik aksına yerleştirildiğinde kullanıcıya kornea ve tonometre ucu arasında bir temas yüzeyi sağlar. Konturlu bir temas yüzeyi olan transparan bir basınca hassas uç, hastanın korneasına temas eder. Piezo-elektrik basınç algılayıcısı bir elektriksel sinyal oluşturur ve bu ekranda GİB olarak görülür. Daha sonra tonometre geri çekilir ve ölçüm dijital ekrandan okunur.⁹⁴

DKT'de görülen GİB değeri diastol sırasındaki GİB değerini ifade etmektedir. Diastolik ve sistolik GİB arasındaki fark ise oküler nabız genliği olarak ekranda görülür. Oküler nabız genliği değeri, sağlıklı gözlerde 1.5-3 mmHg

civarındadır.⁹⁴

2.12. Merkezi Kornea Kalınlığı ve Göz İçi Basıncı

Günümüzde MKK ölçümünde kullanılan aletler iki prensibe göre ölçüm yapmaktadır:

1- Ultrasonik yöntem

2- Optik yöntem

2.12.1. Ultrasonik Yöntemle Ölçüm Yapan Aletler: Ultrasonik Pakimetre ve Ultrason Biomikroskobu'dur.

2.12.2. Optik Yöntemle Ölçüm Yapanlar Aletler: Slit-lamp pakimetri, nonkontakt speküler mikroskopi, scanning-slit corneal topografi, konfokal mikroskopi, optik koherens tomografi (OKT)'dir.

Pratik olarak en sık kullanılan, altın standart yöntem ultrasonik pakimetredir. Korneaya temas etmesi ve topikal anestezi gerektirmesi dezavantajlarıdır. Tekrarlayan ölçümler sırasında gözyaşı film tabakasının değişikliği, kornea epitel tabakasının baskıya uğraması ve hücre sayısındaki değişiklikler klinik olarak pek anlamlı olmasa da ölçüm değerlerinde yaklaşık 5 µm civarında hataya neden olabilir.

Ultrasonik pakimetre ile MKK ölçüm tekniğinde temel ilke şunlardır: Hasta oturur pozisyondayken lokal anestezi damla damlatılır. Hasta karşıya baktırılır, korneal ışık refleksi belirlenir ve ışık reflesinin 1.5 mm temporaline yani kornea santraline ultrason probu (1,5mm'lik bir alan) temas ettirilerek 3 kez ölçüm yapılır ve ortalaması alınır. Kornea santrali doğru tesbit edilmelidir. Korneanın santralinden periferine doğru gidildikçe kornea kalınlığı artmaktadır. Bu nedenle gerçek kornea santralini belirlemek önemlidir.⁹⁵ Kornea kalınlığı ölçüm değerleri şöyledir: Santral 550 µm, temporal 590 µm, nasal 610 µm, inferior 630 µm, superior 640 µm.⁹⁶

MKK değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan yöntem ultrasonik pakimetredir (UP). Doughty ve Zaman, UP ile MKK ölçümü hakkında yayınlanmış 80 çalışmanın meta-analizini yaparak MKK değerini 545 µm (ort±SD, 544±34 µm) olarak bildirmişlerdir.⁹⁷

GİB'nin doğru olarak ölçülmesi glokom tanı ve tedavisinin en önemli basamaklarından birisidir. GAT, GİB ölçümünde kullanılan altın standart bir

yöntemdir.⁹⁸ GAT tasarlanırken göz; fazla ıslak olmayan, kuru, ince duvarlı sferik bir yapı olarak kabul edilmiştir. Goldmann, GAT tanıtımını yaparken GAT ile GİB ölçüm değerlerini etkileyecek hata kaynaklarının olabileceğinden bahsetmiştir. İnce kornea düşük GİB ölçümüne neden olarak gelecekte oluşabilecek glokom tanısını geciktirebilir, kalın kornea ise yüksek GİB ölçümüne neden olarak gereksiz tedaviye neden olabilir. Ehlers ve ark., normal MKK 552 µm olarak kabul edildiğinde, bu değerden 70 µm kadar olan her sapma için 5 mmHg'lık bir düzeltme yapılmasını önermektedir.⁹⁹ OHT çalışma grubunun sonuçlarında MKK bir risk faktörü olarak belirlenmiş olup, ince korneası olan grubun kalın kornealı gruba göre PAAG oluşturma yönünde bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.⁸⁹ MKK'nın aplanasyonda yanlış ölçümlere yol açabildiği, her 10 mikronluk artışın GİB'de 0,18 ile 0,23 mmHg fazla değer ölçülmesine yol açabileceği gösterilmiştir.⁹² OHT çalışma grubu, toplumda 600 mikrondan fazla MKK'ya sahip olanların beyaz ırkta % 27, siyah ırkta % 14 olduğunu saptamıştır.¹⁰⁰ NBG olgularında yapılan bir çalışmada ise ortalama MKK'nın normal gruba göre daha ince olup, olguların % 85'inde MKK'nın 540 µm'nin altında olduğu saptanmıştır. Yine bu olgularda MKK'ya göre GİB yeniden değerlendirilmiş olsa olguların % 31'inin (her 70 µm için GİB'ye 5 mmHg ilavesi ile) PAAG tanısı alacağı belirtilmiştir.¹⁰¹

Kornea ödemi sırasında MKK artmasına karşın, ödemli korneanın daha kolay düzleşebilmesi nedeni ile GİB normalden daha düşük ölçülür. Yapılan bir çalışmada epitelde ve stromada ödemi olan olgularda GİB'nin 10 mmHg kadar düşük ölçülebileceği gösterilmiştir.¹⁰²

2.13. Gonyoskopi

Ön kamara açığı muayenesinin temel amacı, ön kamara açığı genişliğinin değerlendirilmesi, hastanın akut ya da kronik açığı kapanması riskinin olup olmadığının belirlenmesi ve eğer varsa, açığı kapanmasının ciddiyeti ve açıda bıraktığı izlerin (yapışıklıklar) incelenmesidir.⁶ Direkt gonyoskopi için Koeppe, Swan-Jacob veya Barkan lensleri, ışık kaynağı ve stereoskopik görüntü temin eden mikroskop kullanılır. İndirekt gonyoskopi, Goldmann, Zeiss ya da benzer bir lens kullanılarak biyomikroskop eşliğinde yapılır.

Ön kamara açısının muayenesi lokal anestezi damlatıldıktan sonra gözün

üzerine yerleştirilen lens içindeki ayna sistemi kullanılarak biyomikroskop yardımı ile aç ı elemanları incelenir. Normal aç ı yapılarının gösterilmesi ve varsa özel aç ı patolojilerinin ortaya konulması primer ve sekonder glokomların tanısında çok önemlidir. Bu nedenle aç ıda gör ülecek yapıların iyi değ erlendirilmesi gereklidir.⁹ Ön kamara aç ısı içinde önden arkaya doğru dört temel yapı ay ırt edilir.

1- Schwalbe hatt ı: Bu yapı descement zarının periferik sonlanmasıdır.

2- Trabek ulum: Bu süngerimsi doku aköz dış akımının esas yolunu oluşturur.

3- Sklera mahmuzu: Skleranın iç yapısında dairesel liflerin izduşum ı tarafından oluşturulur

4- Siliyer cisim band ı: Sklera mahmuzunun hemen gerisine yerleşiktir.

Ön kamara aç ısının değ erlendirilmesinde değ iş ik derecelendirme sistemleri kullanılır. En sık kullanılanları arasında Schei, Shaffer ve Spaeth derecelendirme sistemleri sayılabilir.

- Schei sistemi: Aç ı elemanlarının gör ülebilirliğ ini esas alarak, iris kökü ve siliyer cisim bandının dahi rahatça gör ülebildiğ i geniş açıdan başlayarak sadece Schwalbe hattının gör ülebildiğ i kapalı aç ıya (grade 4) doğru sınıflandırma yapar.¹⁰³

- Shaffer sistemi: Aç ı genişliğ ini kapanabilirlik olasılığ ına göre kapanması imkansız aç ılar (grade 4 ve grade 3) den başlayarak kısmen ya da kapalı aç ıya (grade 0) kadar aç ı genişliğ ini derece olarak sıralar. Bu sistem günümüzde en çok kullanılan sistem olup genellikle Romen rakamları ile aç ı genişliğ i ifade edilmektedir.¹⁰⁴

Grade 4 (35-45°): Siliyer band dahil tüm aç ı oluşumları gör ülüyor. Kapanma olanaksız.

Grade 3 (25-35°): Sklera mahmuzu dahil hepsi gör ülüyor. Kapanma olanaksız.

Grade 2 (20°): Schwalbe çizgisi, trabek uler sistem gör ülüyor, sklera mahmuzu gör ülemiyor. Kapanma olasılığ ı çok az.

Grade 1 (10°): Schwalbe çizgisi gör ülebiliyor. Kapanma olasılığ ı yüksek.

Grade 0 (0°): Hiçbir oluşum gör ülemiyor. Aç ı kapalı.

- Spaeth sınıflandırması: Aç ının 3 komponenti vardır.

a) Aç ı girintisinin açısal genişliğ i (0 ile 40 derece arası)

b) Periferik irisin gör ünümü (dik, düz ya da eğ imli)

c) İris kökünün yapış ma yeri. Ayrıca saat 12 hizasına aç ı pigmentasyonu da 0

ile 4+ arasında sıralanmıştır. Bu sistemde normal açı 30-40 derecelik bir genişliğe sahip olup, periferik iris görünümü düzgün ve iris kökü yerleşimi siliyer cisim bandındadır.¹⁰⁵

2.14. Optik Sinirin Değerlendirilmesi

Glokomda optik sinirdeki en önemli değişiklikler retina ganglion hücrelerinin atrofisine bağlı optik diskin soluklaşması, fizyolojik çukurluğun genişlemesi, papilladan çıkan damarların dirsek yapmaları ve nazale itilmeleridir. Glokoma ait diğer optik disk bulguları ise şunlardır.

- a. Çukurluk kenarında çentik (notching)
- b. Optik diskte solukluk
- c. Diskten çıkan damarların yönlerini değiştirip kıvrımlaşması, nazale itilmesi
- d. Disk hemorajisi
- e. Sinir lifi tabakasında kayıp
- f. Görünür lamina kribroza
- g. Peripapiller atrofi
- h. Nöroretinal sırtta incelme

2.15. Görme Alanı

GA muayenesi, glokomatöz sinir harabiyetinin tanısında ve tedavinin etkinliğinin takibinde en önemli testlerden biridir. GA testinin prensibi, sabit olarak aydınlatılmış bir zemin üzerinde bir uyarının görülebilmesi için gerekli olan en az ışık miktarının (ayırteci ışık eşiği) tespitidir. Retina duyarlılığı ayırıcı ışık enerjisinin tersidir, yani retina yerleşiminde eşik değer düşük ise bu o bölgedeki yüksek duyarlılığı, tersi ise düşük duyarlılığı gösterecektir. Normal bir gözde, ayırteci ışık duyarlılığı görme alanındaki yerleşime göre değişir. Genellikle en fazla görme duyarlılığı foveayı yansıtan fiksasyon noktasındadır. Daha çevresel yerleşimlerde duyarlılık tedrici olarak azalır. Bu durum 3 boyutlu bir şekil olarak yansıtılırsa, görme alanı bir tepeye benzetilebilir. Bu tepenin en üst noktası foveaya uyar, küçük ve derin çöküntü bölgesi ise fotoreseptör tabakasının olmadığı optik diski gösterir (kör nokta).

Normal GA, temporalde nazale göre, alt kadranda yukarıya oranla daha geniştir.¹⁰⁶ GA ölçümünde kinetik ve statik olarak iki tetkik kullanılır. Kinetik

perimetri, görülmeyen alandan görülebilir alana hareket eden bir test objesinin ilk görüldüğü noktanın kaydedilmesi tekniğidir. Statik perimetri, eşik üstü ya da eşik gösterimler kullanılarak sabit test objelerinin gösterilmesidir. Glokomatöz GA defektleri şunlardır.

1. Parasantral defektler: Arkuat veya Bjerrum alanı denilen bölge içinde oluşan defektlerdir. Bu alan fiksasyon noktasına temporalde 10° - 20° , nazalde ise 20° - 25° kadar uzanır.

2. Arkuat veya Bjerrum skotomu: İzole parasantral skotomlar glokomun geç evresinde genişleyerek kör noktadan başlayıp maküla çevresinden dolanarak nazalde fiksasyonun 5° yakınına doğru ilerlerler ve arkuat veya Bjerrum skotomu adını alırlar.

3. Nazal basamak: Retinanın üst ve alt yarısında sinir lifi harabiyeti her zaman aynı hızda seyretmez. Bu lifler yatay meridyende birleşmediklerinden sinir lifi defektleri temporal yarıda üst ve alt kadranın birleşme yerinde basamak şeklinde bir yapı oluştururlar. Bu görme alanında nazal basamak olarak algılanır.

4. Temporal sektör defekt: Daha çok ileri dönemde ortaya çıkan bu defekt retinanın nazal bölgesinden gelen sinir defektini gösterir. Bunların dışında daha az spesifik olan genel duyarlılık kaybı ve nazal kontraksiyon da gözlenebilir.¹⁰⁷

2.16. Diğer Glokom Tanı Yöntemleri

2.16.1. Optik Koherens Tomografi (OKT): OKT, dokuların kesitsel görüntülemesinde yüksek çözünürlük sağlayan bir yöntemdir. Görüntülemenin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasındaki optik yansıma farklılıklarına dayanır. OKT sisteminin aksiyel çözünürlüğü yaklaşık 10 ile 20 μm arasındadır.

2.16.2. Retina Tomografisi: Retina tomografisi arka segmentin üç boyutlu görüntülerinin elde edilmesinde ve analizinde kullanılan bir teknolojidir ve özellikle OSB'nin üç boyutlu görüntüsünün elde edilmesinde kullanılmaktadır. Elde edilen bilgilerin bilgisayar ortamında analizi ile OSB ve çukurluğun alanı, dikey ve yatay c/d oranı, rim yüzey alanı, c/d yüzey alanı, rim hacmi, ortalama ve en fazla çukurluk derinliği ve çukurluğun üç boyutlu görünümü hakkında fikir edinilebilmektedir. Bu alanda geliştirilen Heidelberg Retina Tomografisi dikkatleri üzerine çekmiştir. En önemli özelliği derinlik ve görüntü çözünürlüğünün artmış olmasıdır.

2.16.3. Elektroretinografi (ERG): Retinanın ışık ile uyarılmasına bağı olarak retinanın istirahat potansiyelinde meydana gelecek hızlı değışiklikler ERG'yi oluşturur. ERG'nin kaydedildiğı tabakalar, fotoreseptörlerden gangliyon hücrelerine kadar olan retina dış tabakalarıdır. Halbuki glokomlu gözlerde hasar, gangliyon hücresi ve retina sinir lifleri tabakasında meydana gelmektedir. Bu yüzden klasik ERG yanıtının glokomlu olgularda pratik değeri yoktur. Bu tür kayıtlar için yeni ERG teknikleri geliştirilmiştir.

2.16.4. Patern (desen) ERG: Özellikle erken glokomatöz etkilenmeyi göstermek için kullanılabilir. Oküler hipertansiyonlu gözlerde başka yöntemlerle ortaya konulamayan gangliyon hücre hasarı desen ERG ile gösterilebilir.

2.16.5. Fokal ERG: Standart ERG ile tespit edilemeyen maküla bölgesinin yanıtını tespit etmede kullanılır. Bu şekilde küçük foveal lezyonlar saptanır ve perifoveal kon dansitesi ölçülebilir.

2.16.6. Multifokal ERG (mfERG): Retina üzerinde genişçe bir saha özel hazırlanmış hegzagonal elemanları içeren bir stimulus ile uyarılır, sonuçlar küçük ERG traseleri şeklinde GA benzeri topografik haritalar olarak bir bilgisayar ekranına yansıtılır ve Humphrey perimetri sonuçları ile karşılaştırılır. Böylelikle GA kayıpları ile uyumlu sahaların yanı sıra, gelecekte alan kaybı olması muhtemel alanlar hakkında fikir alınır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan gerekli izin alınmasından sonra, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde glokom tanısı ile takip edilen, antiglokomatöz tedavi alan 67 hastanın gönüllü onamları alındı. Hastalar, PAAG ve PEG olmak üzere iki grup halinde çalışmaya dahil edildi. Çalışma Eylül 2012 ile Mart 2013 tarihleri arasında yapıldı.

PAAG tanısı almış 46 hasta ile PEG tanısı almış 21 hastanın toplam 67 gözü çalışmaya alındı. Her iki gruptaki hastaların tanısında şu kriterlere uyuldu:

- Tipik glokomatöz optik disk çukurlaşması: Çukurluk/disk oranı 0.4'ün üzerinde olması veya iki göz arasındaki c/d oranı farkı 0.2'den büyük olması, nöroretinal rimde incelme olması

- Tipik glokomatöz görme alanı defekti: Lokalize defekt, parasantral skotom, Bjerrum skotomu, nazal step, temporal sektör defekti, diffüz defekt bulunması

- Açık ön kamara açısı olması

- Tedavisiz GİB'nin 21 mmHg üzerinde olması

Her iki grup için çalışmaya alınmama kriterleri şunlardı:

- Kooperasyonu güç hastalar

- 3 D'den fazla miyopi ya da hipermetropi ile 1 D'den fazla astigmatizma varlığı

- Göz içi cerrahi öyküsünün varlığı (komplikasyonsuz katarakt ameliyatı hariç)

- Oküler yüzey hastalığı varlığı

- Sistemik steroid kullanım öyküsü

- Optik diskte herediter veya edinsel patolojilerin varlığı

- GA muayenesini engelleyecek optik ortam opasitelerinin varlığı (korneal lökom, katarakt, vitreus hemorajisi vb.)

- GA'da yalancı defektler oluşturabilecek kapak hastalıklarının varlığı

- Retinopati varlığı (Diyabet, Eales hastalığı, senil maküla dejenerasansı vb.)

Tüm olgularda Snellen eşeli ile düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri saptandı ve biyomikroskopik ön segment muayenesi yapıldı. Pupillalar % 1 tropikamidle dilate edilerek (+) 90 D'lik asferik lens ile göz dibi muayeneleri yapıldı. Refraksiyon değerleri otorefraktometre (Nidek ARK-510A Auto Ref/Keratometer) ile

ölçüldü. Her hastanın MKK'sı ultrasonik pakimetri (UP) (Nidek UP-1000 Ultrasonic Pachymeter) ile ölçüldü.

Tüm gözlerde rastgele sırayla NKT Canon TX-10 ve Canon TX-20P ile, üçüncü olarak Tonopen (Tonopen Avia, Reichert) ile ve son olarak GAT (Haag-Streit) ile GİB ölçümü yapıldı. Her bir cihaz değişiminde 5 dakika ara verildi. Tüm ölçümler aynı operatör tarafından gerçekleştirildi. GİB değerleri için; NKT'lerde 3 ölçümün ortalaması, Tonopen'de 10 ölçümün ortalaması alınırken ve GAT'de tek ölçümün sonucu çalışmaya alındı. Tonopen ve GAT ölçümleri öncesinde göze lokal anestezi amacıyla topikal proparacaine (Alcaine, Alcon) damlatıldı ve GAT ile yapılan ölçümlerde fluorescein kağıdı (Haag-Streit) kullanıldı. Sonuçların istatistiksel analizi SPSS for Windows 17.0 programı (SPSS Inc., Chicago, ABD) ile yapıldı. Sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma (SS) olarak verildi. Ölçüm yöntemleri arasında değerleyici uyumu analizi için Bland-Altman grafikleri kullanıldı. Bland-Altman grafiğinde x eksenini iki yöntemle yapılan ölçümlerin ortalamasını, y eksenini iki yöntemle yapılan ölçümlerin farkını göstermektedir. Y eksenindeki ortalama fark ideal olarak sıfır olmalıdır. Ortalama farkın $\pm 1,96$ SS aralığı ise % 95'lik güven aralığı olarak nitelendirilmektedir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda olguların 37'si erkek (% 55,2), 30'u kadın (% 44,8) olup, ortalama yaş $64,09 \pm 8,017$ idi. PAAG hasta sayısı 46 (% 68,7), PEG hasta sayısı 21 (% 31,3) idi. Hastaların 45'nin (% 67,2) sağ gözü, 22'sinin (% 32,8) sol gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların 61'i (% 91,0) fakik, 6'sı (% 9,0) ise komplikasyonsuz katarakt ameliyatı geçirmiş psö dofakik hasta idi.

Hastaların 19'unda (% 28,4) glokom yönünden pozitif aile öyküsü bulunurken, 48'inin (% 71,6) ailesinde bilinen glokom öyküsü yoktu.

Tüm olguların yaş, görme keskinliği (logMAR), refraksiyon (sferik ekivalan), çukurluk/disk, ortalama sapma (MD), kayıp varyansı (LV), glokom süresi, MKK ve dört ayrı cihazla ölçülen GİB değerlerinin en küçük, en büyük, ortalama değer ve standart deviyasyon değerleri Tablo 4.1'da verilmiştir.

Tablo 4.1: Hastaların genel tanımlayıcı istatistik bilgileri*

	Toplam	En küçük	En büyük	Ortalama	SD (standart
	olgu sayısı	değer	değer	değer	deviyasyon)
Yaş	67	50	77	64,09	8,017
VA (logMAR)	67	0,0	0,3	0,055	0,086
SferikEkivalan	67	-2,00	2,50	-0,082	0,993
c/d	67	0,4	0,7	0,524	0,116
MD	67	0,50	10,50	3,803	2,002
LV	67	4,10	43,00	13,997	8,222
GlokomSüresi	67	1,00	17,00	6,328	3,867
TX-10	67	7	24	15,22	4,228
TX-20P GİBstd	67	9,1	27,0	16,839	4,736
TX-20P GİBcor	67	7,7	27,7	17,140	4,527
Tonopen	67	8	24	15,51	3,902
GAT	67	5,5	22,5	13,706	3,936
MKK (UP)	67	470	630	539,10	32,601

* c/d: Optik sinir başı çukurluk/disk oranı, GAT: Goldmann aplanasyon tonometresi, LV: Kayıp varyansı, MD: Ortalama sapma, MKK (UP): Ultrasonik pakimetre ile ölçülen merkezi kornea kalınlığı, Refraksiyon sferik ekivalan değeri, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi, TX-10: Canon nonkontakt tonometre, TX-20P GİBcor: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmiş GİB ölçümü), TX-20P GİBstd: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş GİB ölçümü), VA: görme keskinliği.

Hastaların diyabet ve/veya hipertansiyon öykülerine ait bilgiler Tablo 4.2'de

verilmiştir.

Tablo 4.2: Sistemik hastalıklar

Sistemik Hastalıklar		Sıklık	Yüzdelik (%)
Diyabet	Var	19	28,4
	Yok	48	71,6
Hipertansiyon	Var	33	49,3
	Yok	34	50,7

Hastaların hepsi topikal antiglokomatöz tedavi alıyordu. Kullandıkları ilaç sayısı aşağıda tablo olarak verilmiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı

İlaç sayısı	Sıklık	Yüzdelik (%)
1	18	26,9
2	26	38,8
3	16	23,9
4	7	10,4
Toplam	67	100,0

Olgularda ölçülen GİB değerleri ile MKK korelasyonuna ait bulgular Tablo 4.4’de gösterilmiştir. Canon TX-10, TX20P GİBstd ile MKK arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ilişki saptandı (sırasıyla TX-10 $r=0,285$, $p=0,019$, TX-20P GİBstd $r=0,326$, $p=0,007$). Canon TX-20P GİBcor, Tonopen ve GAT ile ölçülen GİB değerleri ile MKK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (TX-20P GİBcor $p=0,825$, Tonopen $p=0,98$ ve GAT $p=0,74$).

Tablo 4.4: Hastalarda ölçülen GİB değerleri ile MKK arasındaki ilişki*

MKK (UP)	TX-10	TX-20P GİBstd	TX-20P GİBcor	Tonopen	GAT
r	0,285	0,326	0,028	0,204	0,220
p	0,019	0,007	0,825	0,098	0,074
n	67	67	67	67	67

* GAT: Goldmann aplanasyon tonometresi, MKK (UP): Ultrasonik pakimetre ile ölçülen merkezi kornea kalınlığı, n: olgu sayısı, p: istatistiksel anlamlılık, r: Pearson korelasyon katsayısı, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi, TX-10: Canon nonkontakt tonometre, TX-20P GİBcor: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi

kornea kalınlığına göre düzeltilmiş GİB ölçümü), TX-20P GİBstd: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş GİB ölçümü).

Olguların MKK'ları göz önünde bulundurularak GAT ile ölçülen GİB değerlerinin diğer cihazlarla ölçülen GİB değerleri arasındaki farkın karşılaştırılması ve diğer cihazlarla ölçülen GİB değerleri farkının kendi aralarındaki karşılaştırmaları Tablo 4.5’de görüldüğü gibidir. GAT ile TX-10 ($r=-0,243$, $p=0,048$), TX-20P GİBstd ($r=-0,359$, $p=0,003$), TX-20P GİBcor ($r=0,380$, $p=0,002$) arasında ölçülen GİB değerleri farkı ve TX-20P GİBstd ile Tonopen ($r=0,320$, $p=0,008$) arasında ölçülen GİB değerleri farkında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ilişki saptandı. GAT ile Tonopen ($p=0,705$) ve TX10 ile Tonopen ($p=0,104$) arasında ölçülen GİB değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

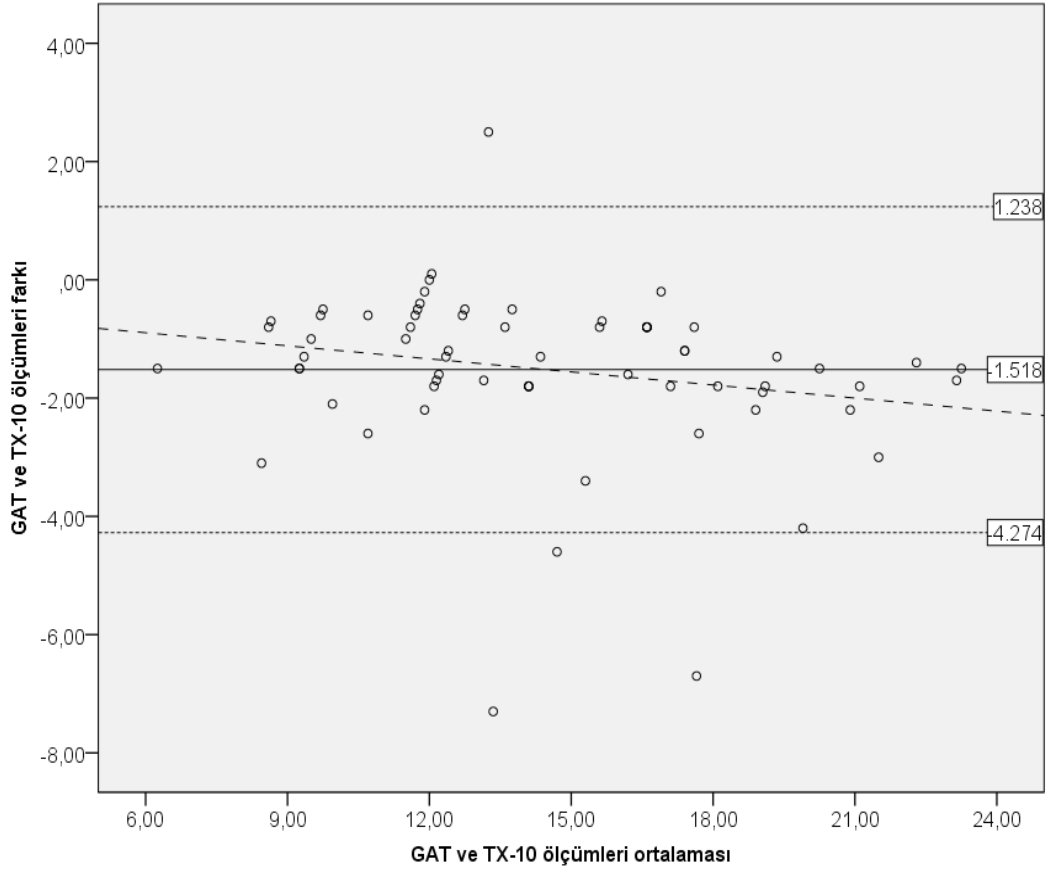
Tablo 4.5: MKK ile farklı tonometre cihazlarıyla ölçülen GİB değerleri arasındaki farkın ilişkisi*

MKK (UP)	GAT/ TX-10	GAT/ TX-20P GİBstd	GAT/ TX-20P GİBcor	GAT/ Tonopen	TX-10/ Tonopen	TX-20P GİBstd/ Tonopen
r	-0,243	-0,359	0,380	0,047	0,200	0,320
p	0,048	0,003	0,002	0,705	0,104	0,008
n	67	67	67	67	67	67

* GAT: Goldmann aplanasyon tonometresi, MKK (UP): Ultrasonik pakimetre ile ölçülen merkezi kornea kalınlığı, n: olgu sayısı, p: istatistiksel anlamlılık, r: Pearson korelasyon katsayısı, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi, TX-10: Canon nonkontakt tonometre, TX-20P GİBcor: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmiş GİB ölçümü), TX-20P GİBstd: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş GİB ölçümü).

Dört cihazın kendi aralarında ölçülen GİB değerleri farkının karşılaştırılmasına ait Bland-Altman grafikleri aşağıda verilmiştir. GAT ile Canon TX-10 GİB ölçümleri arasındaki fark ortalaması 1,518 mmHg olup, bu fark klinik ölçümlerde daha kabul edilebilir düzeylerde olmakla birlikte, % 95’lik güvenilirlik aralığı 5,5 mmHg gibi kabul edilemeyecek düzeylerdeydi (Şekil 4.1). 14 mmHg’nın üzerindeki GİB değerleri için, GİB arttıkça GAT ve Canon TX-10 ölçümleri arasındaki ölçüm farkının arttığı göz önünde bulundurulmalıdır (Şekil 4.1). GAT ve

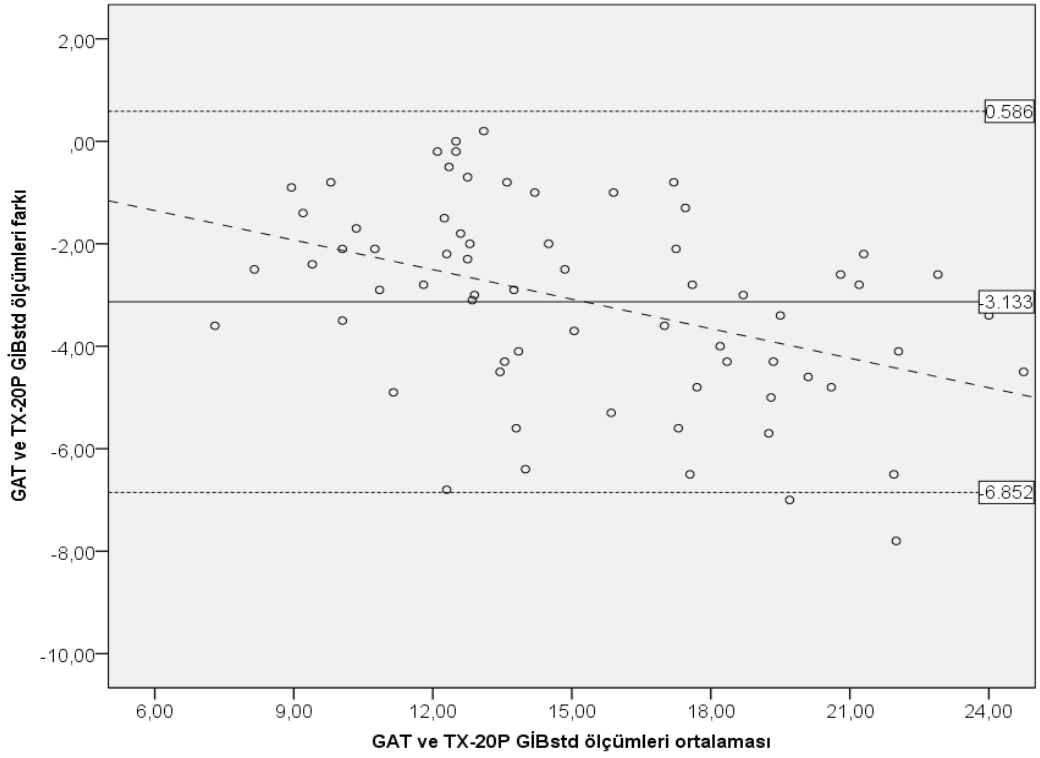
Canon TX-10 ölçümlerinin dördü hariç tümü % 95’lik güven aralığındaydı (Şekil 4.1).



Şekil 4.1: GAT ile Canon TX-10 GİB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GAT: Goldmann applanasyon tonometresi, GİB: Göz içi basıncı, TX-10: Canon nonkontakt tonometre.

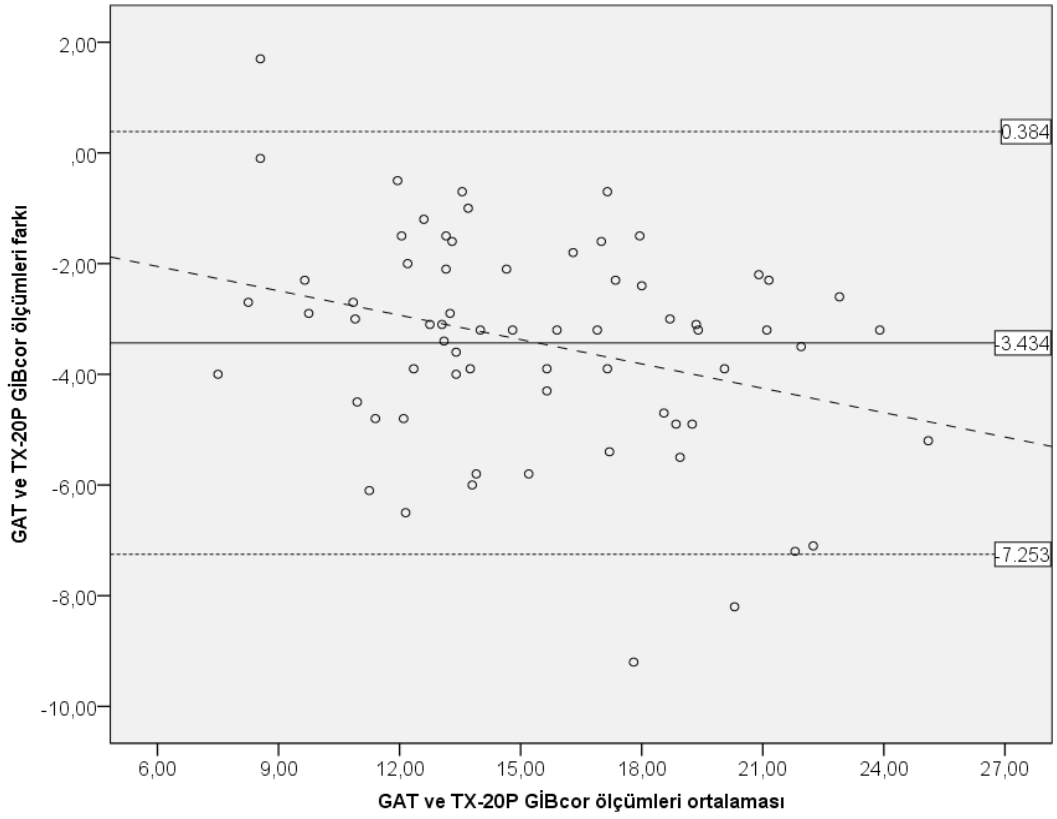
GAT ile Canon TX-20P GİBstd GİB ölçümleri arasındaki fark 3,133 mmHg, % 95’lik güvenilirlik aralığı ise 7,4 mmHg olup bu fark klinik tanı ve takipte önem arz etmektedir (Şekil 4.2). 15 mmHg’nın üzerindeki GİB değerleri için, GİB arttıkça GAT ve Canon TX-20P GİBstd ölçümleri arasındaki fark artmaktadır (Şekil 4.2). GAT ve Canon TX-20P GİBstd ölçümlerinin ikisi hariç tümü %95’lik güven aralığındaydı (Şekil 4.2).



Şekil 4.2: GAT ile Canon TX-20P GiBstd GiB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GAT: Goldmann applanasyon tonometresi, GiB: Göz içi basıncı, TX-20P GiBstd: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş GiB ölçümü).

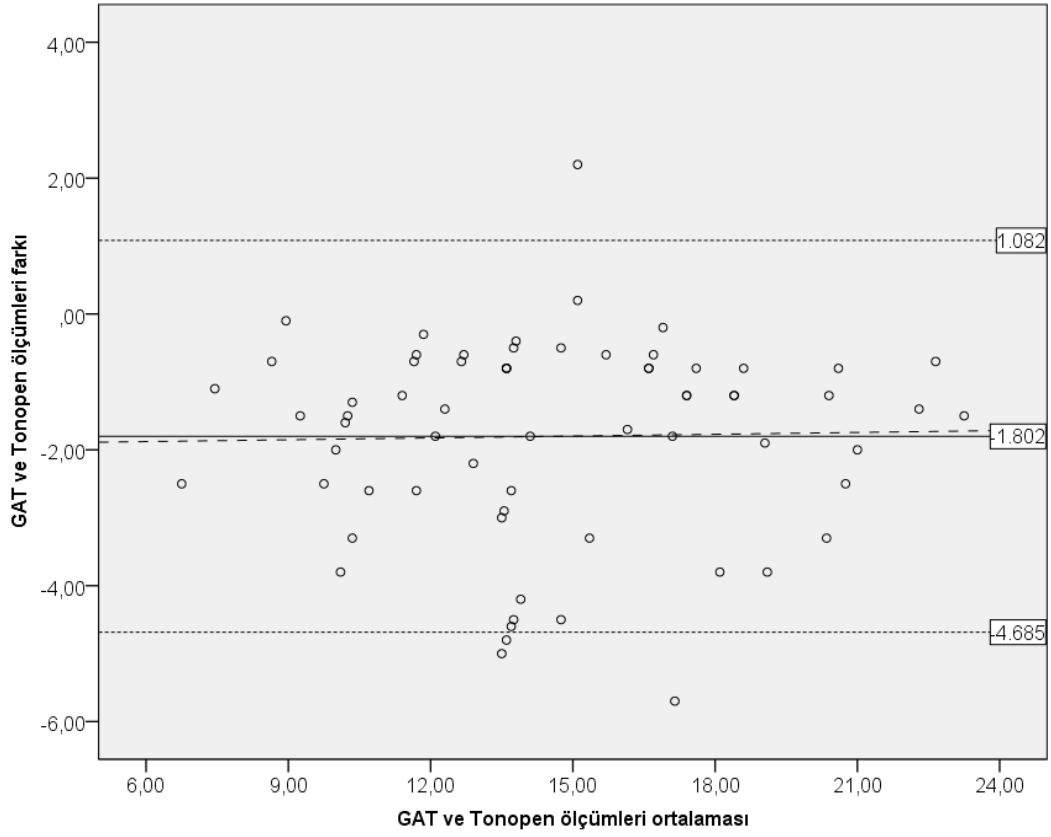
GAT ile Canon TX-20P GiBcor GiB ölçümleri arasındaki fark 3,434 mmHg, % 95'lik güvenilirlik aralığı ise 7,5 mmHg olup bu fark klinik tanı ve takipte önem arz etmektedir (Şekil 4.3). 16 mmHg'nın üzerindeki GiB değerleri için, GiB arttıkça GAT ve Canon TX-20P GiBcor ölçümleri arasındaki fark artmaktadır (Şekil 4.3). GAT ve Canon TX-20P GiBcor ölçümlerinin üçü hariç tümü % 95'lik güven aralığındaydı (Şekil 4.3).



Şekil 4.3: GAT ile Canon TX-20P GİBcor GİB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GAT: Goldmann applanasyon tonometresi. GİB: Göz içi basıncı, TX-20P GİBcor: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmiş GİB ölçümü).

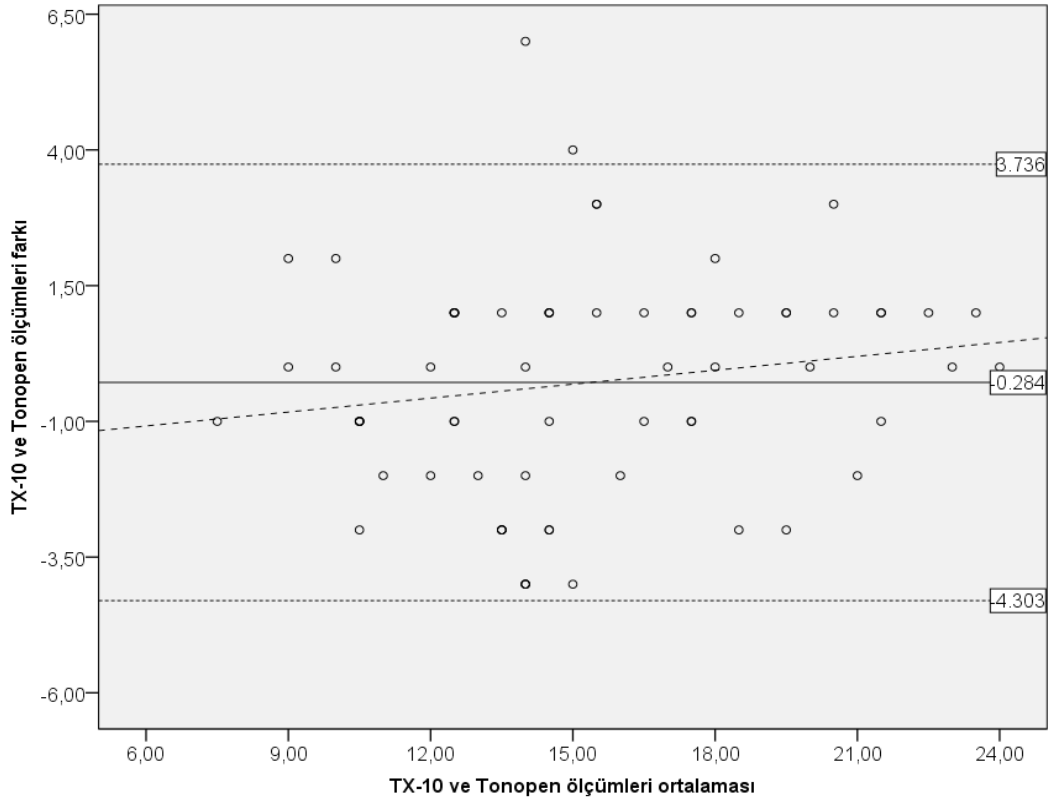
GAT ile Tonopen ölçümleri arasındaki fark ortalaması 1,802 mmHg olup bu fark klinik ölçümlerde daha kabul edilebilir düzeylerde olmakla birlikte, % 95’lik güvenilirlik aralığı 5,6 mmHg gibi kabul edilemeyecek düzeylerdeydi (Şekil 4.4). GİB’nin artması veya azalması iki cihaz arasındaki korelasyonu pek etkilememektedir (Şekil 4.4). GAT ve Tonopen ölçümlerinin dördü hariç tümü % 95’lik güven aralığındaydı (Şekil 4.4).



Şekil 4.4: GAT ile Tonopen GİB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GAT: Goldmann applanasyon tonometresi, GİB: Göz içi basıncı, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi.

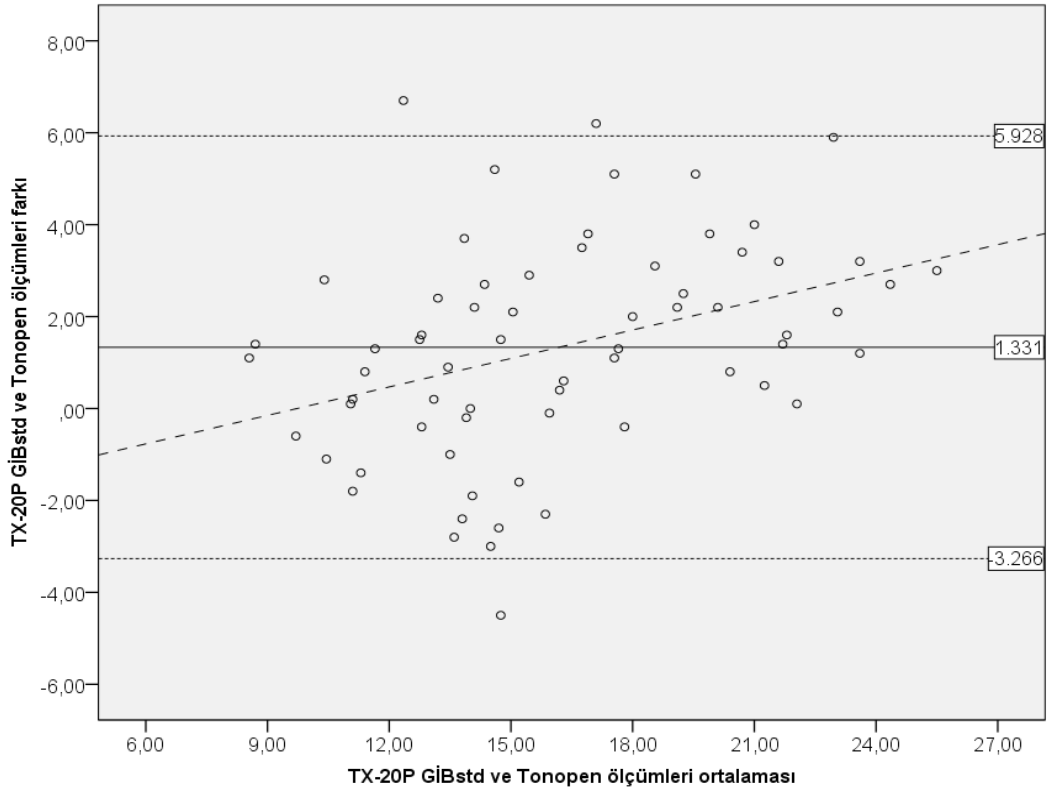
Canon TX-10 ile Tonopen ölçümleri arasındaki fark ortalaması 0,284 mmHg olup bu fark klinik ölçümlerde daha kabul edilebilir düzeylerde olmakla birlikte % 95’lik güvenilirlik aralığı 8,0 mmHg gibi kabul edilemeyecek düzeylerdeydi (Şekil 4.5). GİB değeri 15 mmHg’nın üzerine çıktığında aralarındaki fark artmaktadır (Şekil 4.5). Burada iki cihazın da GAT’ye göre yüksek GİB değerleri verdiği unutulmamalıdır. TX-10 ve Tonopen ölçümlerinin ikisi hariç tümü % 95’lik güven aralığındaydı (Şekil 4.5).



Şekil 4.5: Canon TX-10 ile Tonopen GİB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GİB: Göz içi basınç, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi, TX-10: Canon nonkontakt tonometre.

Canon TX-20P GİBstd ile Tonopen ölçümleri arasındaki fark ortalaması 1,331 mmHg olup bu fark klinik ölçümlerde daha kabul edilebilir düzeylerde olmakla birlikte, % 95’lik güvenilirlik aralığı 9,1 mmHg gibi kabul edilemeyecek düzeylerdeydi (Şekil 4.6). GİB değeri 16 mmHg’nın üzerine çıktığında aralarındaki fark artmaktadır (Şekil 4.6). Burada da iki cihazın GAT’ye göre yüksek GİB değerleri verdiği unutulmamalıdır. TX-20P GİBstd ve Tonopen ölçümlerinin üçü hariç tümü % 95’lik güven aralığındaydı (Şekil 4.6).



Şekil 4.6: Canon TX-20P GiBstd ile Tonopen GiB ölçümleri farkı*

*Bland-Altman grafiği. %95 uyum aralığı, ortalamayı gösteren horizontal devamlı çizginin alt ve üstündeki noktalı horizontal çizgiler ile gösterilmiştir. Yanlılık (Bias) ise eğimli kesikli regresyon çizgisi ile gösterilmiştir. GiB: Göz içi basınç, Tonopen: Tonopen Avia tonometresi, TX-20P GiBstd: Canon nonkontakt tonometre (Merkezi kornea kalınlığına göre düzeltilmemiş GiB ölçümü).

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Glokom hastalığının dünya üzerinde geniş bir populasyonda görülmesi, tanı konduğu zaman birçok olguda ciddi derecede görme kaybına yol açması ve yapmış olduğu hasarın geri dönüşümsüz olması erken tanı ve progresyon takibini önemli kılmaktadır.

Glokomun basınca duyarlı bir optik nöropati olduğu bilinmektedir. GİB kontrolü sadece glokom tanısı için değil, glokomun seyri ve tedaviye yanıtını belirlemek için de mutlaka yapılmalıdır. Randomize klinik çalışmalarda; GİB'nin glokomda en önemli ve kontrol altına alınabilen risk faktörü olduğu ve GİB'nin tedavi ile düşürülmesinin glokomun ilerleyişini yavaşlattığı ortaya konmuştur. Erken Dönem Glokom Tedavisi (EDGT) çalışmasında; GİB'deki 1 mmHg'lık bir düşüşün görme alanındaki ilerleme riskinde % 10'luk bir azalmaya ve NBG'si olan olguların GA'da iyileşmeye neden olduğu görülmüştür.⁹⁶ OHT'li olgularda başlangıç GİB yüksekliği, PAAG gelişme olasılığını gösteren en önemli parametrelerden sayılmaktadır.⁴¹ Son yıllarda bazı araştırmacılar glokom hastalığı progresyonunda GİB seviyesi kadar, basınç dalgalanmasının da önemli olduğunu savunmaktadırlar. Bu konuda en önemli veriler AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study) çalışmasında elde edilmiştir.^{108, 109} Bu verilere dayanarak, araştırmacılar glokom hastalığının progresyonunu önlemek için GİB yanında GİB dalgalanmalarının da kontrol altına alınması gerektiğini savunmuşlardır.¹¹⁰ Kornea kalınlığına göre GİB'de düzeltme yapan sayısal bir tablo henüz geliştirilmemiş olmakla birlikte, bu konuda yapılan çalışmalarda; korneadaki 50µm değişimde GİB'nin 2.5 mmHg değiştiği,¹¹¹ korneadaki 70 µm değişimde GİB'nin 5.0 mmHg değiştiği¹¹² ve korneadaki 100 µm değişimde GİB'nin 2.0 mmHg değiştiği¹¹³ belirtilmiştir.

Türkiye'de 2009'da Şen ve ark. yaptığı bir çalışmada, glokomlu hastalarda pozitif aile öyküsü % 41,2 bulunmuştur.¹¹⁴ Çalışmamızda hastaların 19'unda (% 28,4) glokom yönünden pozitif aile öyküsü bulunurken, 48'inin (% 71,6) ailesinde glokom öyküsü yoktu.

Çalışmamızda, hastalarda sigara kullanım oranı % 11,9 ve alkol kullanım oranı ise % 1,5 idi. Hastalarda % 28,4 oranında diyabet, % 49,3 oranında ise

hipertansiyon saptanmıştır. Yapılan bir çok çalışmada diyabet ve hipertansiyon risk faktörleri arasına dahil edilmiştir.^{77, 79} Bu çalışmalara dahil edilen hastaların yaş ortalaması bizim çalışmamızda olduğu gibi altmış ve üzeri olduğundan benzer sonuçlar elde ettik.

Bugün pek çok uluslararası klinikte rutin olarak GAT kullanılmaktadır ve GİB ölçümü için halen ‘altın standart’ olarak kabul edilmektedir. Ancak MKK, aksiyel uzunluk, korneal kurvatür ve astigmatizma gibi göze ilişkin faktörler GAT ve diğer aplanasyon tonometreleri ile GİB ölçüm sonuçlarını etkilemektedir. Bu nedenle, aplanasyon tonometrelerinin sonuçlarına artık şüphe ile bakılmakta olup GİB ölçümünde yeni yöntemlerin arayışına gidilmiştir.^{42, 111, 115}

Goldmann, kullanılan aplanasyon tonometresi için yapılan hesaplamalarda, optik pakimetri ile ölçtükleri ortalama MKK’yı 520 µm olarak kalibre etmiştir. GAT ile yapılan GİB ölçümlerinde kalın kornealarda daha yüksek, ince kornealarda ise daha düşük ölçümler elde edildiğini belirten çalışmalar mevcuttur.^{97, 113, 116} Yıldırım ve ark., PAAG, OHT, NBG ve kontrol gözlerinde MKK ile GİB arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında, tüm olgularda anlamlı korelasyon saptamışlar ve GİB değerlendirilmesinde MKK’nın da göz önünde bulundurulmasını önermişlerdir.¹¹⁷ Ehlers ve ark., GAT’nin 520 µm MKK’da doğru sonuç verdiğini ve bu değerden her 10 µm sapma için GİB ölçümlerinde ortalama 0.7 mmHg hata oluştuğunu bildirmişlerdir.¹¹² Wolfs ise kornea kalınlığındaki her 10 µm değişiklik için GİB’nin 0.19 mmHg değiştiğini saptamıştır.¹¹⁸

MKK, Oküler Hipertansiyon Çalışması ile glokom için önemli bir risk faktörü olarak ortaya konduktan sonra MKK’ya olan ilgi artmıştır.⁹⁶ MKK çalışmamızda en incesi 470 µm, en kalını 630 µm olmak üzere, ortalama korneal kalınlık 539,10±32,601 µm olarak bulundu. 1951’de Maurice ve Giardini, 44 kişide yaptıkları ölçümlerde MKK’yı 507 µm olarak bulmuşlardır.¹¹⁹ Hansen 1971’de yaptığı çalışmada, ortalama MKK değerini 520±21 µm olarak tesbit etmiştir.¹²⁰ Olsen ve Ehlers 1984’de yaptıkları ölçümlerde MKK 517±31 µm olarak belirlemişlerdir.¹²¹ Doughty ve Zaman, MKK ölçümü hakkında yayınlanmış 80 çalışmanın meta-analizini yaparak MKK değerini 545 µm (ort±SD, 544±34 µm) olarak bildirmiştir.⁴¹ MKK ölçümlerinde sağ ve sol göz arasında önemli bir fark yoktur.¹¹¹ Yeni çalışmalarda da MKK ortalama olarak 546±37 µm,¹²² 556±36 µm,¹¹⁵ 555±36 µm,¹²³

533±48 µm¹²⁴ olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da bulunan ortalama MKK değeri (539,10±32,601 µm) literatür ile uyumluydu.

GİB'nin MKK ile korelasyonunu irdeleyen birçok çalışmada belirtilmiştir.^{111, 122, 125-127} Ko ve ark.¹²⁸, üç tonometri cihazı sonuçları üzerinde MKK'nın GİB ölçüm değerlerine etkisini değerlendirmişler ve MKK'da en çok NKT cihazının saptığı, en az ise GAT sonuçlarının etkilendiğini bildirmişlerdir. Öztürk ve ark.¹²⁶ yaptığı çalışmada, GİB ölçümlerinin MKK ile korelasyonunu değerlendirdiklerinde farklı tonometreler ile elde edilen GİB değerleri MKK ile korelasyon gösterirken, Tonopen ile elde edilen GİB değerlerinin korele olmadığını saptamışlardır. Çalışmamızda Canon TX-10 (r=0,285, p=0,019) ve TX-20P GİBstd (r=0,326, p=0,007) ile MKK arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ilişki saptandı. MKK arttıkça TX-10 ve TX-20P GİBstd de ölçülen GİB normal değerlerden daha yüksek çıkıyordu. Canon TX-20P GİBcor, Tonopen ve GAT ile ölçülen GİB değerleri ile MKK arasındaki korelasyonda ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (TX-20P GİBcor p=0,825, Tonopen p=0,98 ve GAT p=0,74).

GAT ölçümlerinin kornea kalınlığından etkilendiğini çok eski yıllardan beri bildiren yayınlar vardır.^{13, 92, 129-132} Buna karşın, GAT ölçümlerinin MKK'dan etkilenmediğini belirten yayınlar da mevcuttur.^{124, 127, 133, 134} Bu çalışmaların çoğunda DKT ve Tonopen kullanılmış ve iki cihazın da MKK'dan etkilendiği, GAT'nin ise MKK'dan etkilenmediğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da, GAT ve Tonopen ile ölçülen GİB değerlerin MKK'dan etkilenmediği saptanmıştır.

GAT ve NKT ölçümleri istatistiksel olarak benzer saptandığının bildirildiği yayınlar vardır.^{135, 136} Bazı çalışmalarda ise GAT ve NKT ile yapılan GİB ölçümlerinde farklılık olduğu bildirilmiştir.¹³⁷ Çaça ve ark., NKT, GAT ve Schiötz tonometresi ile ölçülen GİB değerlerini karşılaştırmışlar ve olguları GİB değeri düşük (10 mmHg ve altında), normal (11-20 mmHg) ve yüksek (21 mmHg ve üzerinde) olmak üzere üç gruba ayırmışlardır.¹³⁷ Çalışma sonucunda her üç grupta NKT'nin istatistiksel olarak daha yüksek ölçüm yaptığı bildirilmiştir.¹³⁷ Moseley ve ark.¹³⁶ NKT ve GAT'nin karşılaştırıldığı çalışmalarında, düşük GİB değeri olan grupta NKT'nin GAT'ye göre daha yüksek ölçüm yaptığı, normal GİB arasındaki değerlerde tonometreler arasında anlamlı bir fark olmadığı ve yüksek GİB değerlerinde ise yine NKT ile daha yüksek değerler ölçtüklerini belirtmişlerdir.

Tonnu ve ark.nın¹³⁸ yaptığı çalışmada, GAT ve NKT Canon TX-10 cihazları ile yapılan GİB ölçümlerinin birbirinin yerine kullanılabileceğini söylemişler, başka çalışmalarda da farklı NKT cihazları ve GAT ile yapılan GİB ölçümlerinde benzer sonuçlar elde edilmiştir.^{139, 140} Çalışmamızda, NKT cihazları (Canon TX-10, TX-20P GİBstd ve TX-20P GİBcor) ve Tonopen ile ölçülen GİB değerleri GAT ile ölçülen değerlere göre yüksek saptanmıştır. Canon TX-10 ve Tonopenle ölçülen GİB değerleri GAT ile ölçülene göre hafif yüksek olup (sırasıyla yaklaşık olarak 1,5 mmHg ve 1,8 mmHg) klinik olarak daha kabul edilebilir düzeyler olsa da % 95’lik güvenilirlik aralığı sırasıyla 5,5 ve 5,6 mmHg gibi kabul edilemeyecek düzeylerdeydi. Canon TX-20P GİBstd ve TX-20P GİBcor ile ölçülen GİB değerleri, GAT ile ölçülen GİB değerlerine göre oldukça yüksek değerler vermektedir (sırasıyla yaklaşık olarak 3 mmHg ve 3,5 mmHg) ve klinik olarak kabul edilebilir düzeyler değildir. Cihazların ölçüm sonuçları arasındaki farklılıklara rağmen, ölçümlerin tamamına yakınının % 95’lik güven aralığında olduğunu saptadık. Ancak % 95’lik güvenilirlik aralığı 5,5 ile 9,1 mmHg arasında olduğundan, klinik uygulamalarda kabul edilemeyecek düzeylerdeydi.

Sonuç olarak, dört cihazla ölçülen GİB değerleri her ne kadar % 95 uyum aralığında kalsa da, gerek bu tonometrelerle yapılan GİB ölçümlerinin ortalama ölçüm değerleri farkı, gerekse klinik olarak kabul edilemeyecek düzeydeki % 95 güvenilirlik aralığı değerleri ve GAT ölçümleri ile karşılaştırıldığında saptanan yüksek yanlışlık eğrisi değerleri, bu cihazlarla elde edilen sonuçların birbirlerinin yerlerine kullanılmaması gerektiğini göstermektedir.

Dört cihazla yapılan GİB ölçümlerinde en düşük değerler GAT’de, en yüksek değerler ise Canon TX-20P’de bulunmuştur. Klinik şartlarında TX-20P kullanırken GAT’ye göre daha yüksek GİB değerleri verdiği unutulmamalıdır.

Canon TX-10 ve Tonopen GAT’ye yakın GİB ölçümü yaptıklarından birbirlerinin yerlerine kullanılmasından ziyade, taramalarda ve GAT’ye uyum sağlayamayan hastalarda tercih edilebilirler. Canon TX-10 ile GİB ölçümü invazif olmayan, kolay bir yöntem olduğundan glokomu olan ve olmayan hastalarda poliklinik şartlarında kullanılabilir. Tonopen ise özellikle ameliyathanelerde, yoğun bakımlarda, yatan hastalarda, acil servislerde ve çocuk hastalarda güvenli ve kolay kullanım imkanı sağlayabilmektedir.

6. KAYNAKLAR

1. Honkanen RA, Baruah S, Zimmerman MB, Khanna CL, Weaver YK, Narkiewicz J, Waziri R, Gehrs KM, Weingeist TA, Boldt HC, Folk JC, Russell SR, Kwon YH. Vitreous amino acid concentrations in patients with glaucoma undergoing vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 2003;121:183-8.
2. Morgan JE. Genetics of Glaucoma. In: Easty DL, Sparrow JM. Textbook of Ophthalmology. Vol.I, England: Oxford Med. Pub., 1998:702-708.
3. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J, Menage MJ. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504.
4. Krumpaszky HG, Klauss V. Epidemiology of blindness and eye disease. *Ophthalmologica* 1996;210:1-84.
5. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266:369-74.
6. Allingham RR. Shields Textbook of Glaucoma. 6 th. Ed., China: Lippincot Williams and Wilkins, 2011:139-168.
7. Shiose Y, Kitazawa Y, Tsukahara S, Akamatsu T, Mizokami K, Futa R, Katsushima H, Kosaki H. Epidemiology of glaucoma in Japan--a nationwide glaucoma survey. *Jpn J Ophthalmol* 1991;35:133-55.
8. Gittinger JW. Jr. Chiasmal disorders In: Albert DM, Jakabi EC. Eds. Principles and Practice of Ophthalmology. 2 nd. Ed., Philadelphia: W.B.Saunders, 2000.
9. Kanski JJ, Bowling B. Clinical Ophthalmology. 7 th. Ed., China: Elsevier Limited, 2011:311-533.
10. Flammer J, Orgul S, Costa VP, Orzalesi N, Kriegelstein GK, Serra LM, Renard JP, Stefansson E. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002;21:359-93.
11. Shields MB. Intraocular lens implantation in the glaucomatous eye with loss of capsular support. *Ophthalmic Surg* 1992;23:376-7.
12. Anderson DR. Glaucoma, capillaries and pericytes. 1. Blood flow regulation. *Ophthalmologica* 1996;210:257-62.
13. Goldmann H, Schmidt T. [Applanation tonometry]. *Ophthalmologica* 1957;134:221-42.
14. Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, Podos SM, Lipton SA. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1996;114:299-305.
15. Akyol F. Kornea anatomisi. In: Tamçelik N. Kornea. 1st. Ed., İstanbul: Epsilon, 2009;11:13-20.
16. Goldstain HM. Corneal anatomy. In: Yanoff M, Duker JS. Eds. Yanoff & Duker Ophthalmology. 3 rd. Ed., China: Mosby Elsevier, 2008:203-9.
17. Civan MM. Transport Components of Net Secretion of the Aqueous Humor and Their Integrated Regulation. The Eye's Aqueous Humor — From Secretion to

Glaucoma 1997;45:1-24.

18. Kiel JW, Patel P. Effects of timolol and betaxolol on choroidal blood flow in the rabbit. *Exp Eye Res* 1998;67:501-7.
19. Maus TL, Larsson LI, McLaren JW, Brubaker RF. Comparison of dorzolamide and acetazolamide as suppressors of aqueous humor flow in humans. *Arch Ophthalmol* 1997;115:45-9.
20. Akar Y, Yucel I, Hacıoğulları S, H. O. Normal toplumda optik çukur konfigürasyonun görme alanına etkisi. *T. Oft. Gaz.*, 2004;33:135-140.
21. Bayer A. Glokom. In: Ehlers JP, Shah CP. Eds. *The Wills Eye Manual*. 5th Ed., Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 2009:191-226.
22. Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.*, 2004;13(1):1-5.
23. Gürbüz Ö. Glokoma giriş: Terminoloji, Epidemiyoloji ve Heredite. In: O'Dwyer PA, American Academy of Ophthalmology, Glaucoma. 1st. Ed., Ankara: Ayrıntı Basımevi, 2010;10: 1-17.
24. Flammer J, Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1998;17:267-89.
25. Caprioli J. Neuroprotection of the optic nerve in glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:364-7.
26. Schwartz M. Neuroprotection as a treatment for glaucoma: pharmacological and immunological approaches. *Eur J Ophthalmol* 2003;13 Suppl 3:S27-31.
27. Tempestini A, Schiavone N, Papucci L, Witort E, Lapucci A, Cutri M, Donnini M, Capaccioli S. The mechanisms of apoptosis in biology and medicine: a new focus for ophthalmology. *Eur J Ophthalmol* 2003;13 Suppl 3:S11-8.
28. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Singh K. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-5.
29. Orgul S, Kaiser HJ, Flammer J, Gasser P. Systemic blood pressure and capillary blood-cell velocity in glaucoma patients: a preliminary study. *Eur J Ophthalmol* 1995;5:88-91.
30. Weih LM, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Association of demographic, familial, medical, and ocular factors with intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 2001;119:875-80.
31. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1994;112:69-73.
32. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287-93.
33. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997;81:743-7.
34. Hulsman CA, Westendorp IC, Ramrattan RS, Wolfs RC, Witteman JC, Vingerling JR, Hofman A, de Jong PT. Is open-angle glaucoma associated with early menopause? The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:138-44.
35. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Bohnke M, Korner F, Mathis J. Primary open-angle glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica* 2000;214:115-8.

36. Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, Dascotte JC, Kulik JF, Rouland JF. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:638-41.
37. Garcia-Salinas P, Trope GE, Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988;23:305-7.
38. Hamard P, Hamard H, Dufaux J, Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994;78:449-53.
39. Fcoph LS. Co-factorial glaucomas and risk factors. *Glaucoma*, 1990;12: 9-15.
40. Chihara E, Liu X, Dong J, Takashima Y, Akimoto M, Hangai M, Kuriyama S, Tanihara H, Hosoda M, Tsukahara S. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997;211:66-71.
41. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367-408.
42. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:34-43.
43. Schlotzer-Schrehardt UM, Koca MR, Naumann GO, Volkholz H. Pseudoexfoliation syndrome. Ocular manifestation of a systemic disorder? *Arch Ophthalmol* 1992;110:1752-6.
44. Georgopoulos GT, Chalkiadakis J, Livir-Rallatos G, Theodossiadis PG, Theodossiadis GP. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238:816-21.
45. Ritch R. Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1994;3:176-7.
46. Ritch R. Exfoliation syndrome. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. Eds. *The Glaucomas- Glaucoma Therapy*. 2nd Ed., Missouri: Mosby Co., 1996;2:993-1013.
47. Lindberg JG. Clinical studies of depigmentation of the pupillary margin and transillumination of the iris in cases of senile cataract and also in normal eyes of the aged. [Original in German] M.D. . 1917.
48. Vogt A. A new slit lamp finding of the pupillary area: Light blue peripupillary membranous formations originating from the anterior lens capsule. 1925;75:1-11.
49. Dvorak-Theobald G. Pseudo-exfoliation of the lens capsule: relation to true exfoliation of the lens capsule as reported in the literature and role in the production of glaucoma capsulocuticularis. *Am J Ophthalmol* 1954;37:1-12.
50. Weekers L, Weekers R, Dedoyard J. [Pathogenesis of capsular glaucoma]. *Doc Ophthalmol* 1951;5-6:555-69.
51. Wilson RP. Capsular exfoliation and glaucoma capsulare. *N Z Med J* 1953;52(Suppl):8-21.
52. Bertelsen TI, Drabloes PA, Flood PR. The Socalled Senile Exfoliation (Pseudoexfoliation) of the Anterior Lens Capsule, a Product of the Lens Epithelium. *Fibrilopathia Epitheliocapsularis. A Microscopic, Histochemic and Electron Microscopic Investigation*. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1964;42:1096-113.
53. Eagle RC, Jr., Font RL, Fine BS. The basement membrane exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1979;97:510-5.
54. Tarkkanen AH. Exfoliation syndrome. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1986;105 (Pt 2):233-6.

55. Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule. A clinical study of 418 patients with special reference to glaucoma, cataract, and changes of the vitreous. *Acta Ophthalmol Suppl* 1962;Suppl 71:1-98.
56. Henry JC, Krupin T, Schmitt M, Lauffer J, Miller E, Ewing MQ, Scheie HG. Long-term follow-up of pseudoexfoliation and the development of elevated intraocular pressure. *Ophthalmology* 1987;94:545-52.
57. Ritch R, Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001;45:265-315.
58. Layden WE, Shaffer RN. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1974;78:835-41.
59. Gottanka J, Flugel-Koch C, Martus P, Johnson DH, Lutjen-Drecoll E. Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:2435-46.
60. Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO. Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma. A morphometric, ultrastructural study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:1750-64.
61. Gillies WE, Brooks AM. The presentation of acute glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Aust N Z J Ophthalmol* 1988;16:101-6.
62. Aasved H. The geographical distribution of fibrilloglathia epitheliocapsularis, so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1969;47:792-810.
63. Rieser JC, Schwartz B. Miotic-induced malignant glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1972;87:706-12.
64. Armaly MF, Krueger DE, Maunder L, Becker B, Hetherington J, Jr., Kolker AE, Levene RZ, Maumenee AE, Pollack IP, Shaffer RN. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. *Arch Ophthalmol* 1980;98:2163-71.
65. Klein BE, Klein R. Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. *Arch Ophthalmol* 1981;99:837-9.
66. Schwartz AL, Helfgott MA. The incidence of sickle trait in Blacks requiring filtering surgery. *Ann Ophthalmol* 1977;9:957-9.
67. Yalaz M, Othman I, Nas K, Eroglu A, Homurlu D, Cikintas Z, Ashouri A. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992;70:209-13.
68. Aasved H. Study of relatives of persons with fibrilloglathia epitheliocapsularis (pseudoexfoliation of the lens capsule). *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:879-86.
69. Caballero M, Rowlette LL, Borrás T. Altered secretion of a TIGR/MYOC mutant lacking the olfactomedin domain. *Biochim Biophys Acta* 2000;1502:447-60.
70. Budde WM. Heredity in primary open-angle glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:101-6.
71. Johnson DH. Myocilin and glaucoma: A TIGR by the tail? *Arch Ophthalmol* 2000;118:974-8.
72. Zhuo Y, Ge J, Guo Y, Lan Y, Li L. [To screen, clone and sequence TIGR gene mutation in Chinese patients with primary open-angle glaucoma]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2000;36:416-9.
73. Mastropasqua L, Lobefalo L, Mancini A, Ciancaglini M, Palma S. Prevalence of myopia in open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1992;2:33-5.
74. Ko YC, Liu CJ, Chou JC, Chen MR, Hsu WM, Liu JH. Comparisons of risk

factors and visual field changes between juvenile-onset and late-onset primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2002;216:27-32.

75. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-5.

76. Nielsen NV. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1983;61:662-72.

77. Bulpitt CJ, Hodes C, Everitt MG. Intraocular pressure and systemic blood pressure in the elderly. *Br J Ophthalmol* 1975;59:717-20.

78. Leske MC, Podgor MJ. Intraocular pressure, cardiovascular risk variables, and visual field defects. *Am J Epidemiol* 1983;118:280-7.

79. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW, Feldman F. Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1973;89:457-65.

80. Corbett JJ, Phelps CD, Eslinger P, Montague PR. The neurologic evaluation of patients with low-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:1101-4.

81. Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:1105-8.

82. Lam DS, Leung DY, Chiu TY, Fan DS, Cheung EY, Wong TY, Lai JS, Tham CC. Pressure phosphene self-tonometry: a comparison with goldmann tonometry in glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:3131-6.

83. Katz LJ, Spaeth GL, Cantor LB, Poryzees EM, Steinmann WC. Reversible optic disk cupping and visual field improvement in adults with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107:485-92.

84. O'Brien C, Schwartz B, Takamoto T, Wu DC. Intraocular pressure and the rate of visual field loss in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111:491-500.

85. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126:498-505.

86. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Hussein M, Early Manifest Glaucoma Trial G. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-79.

87. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-40.

88. Schottenstein EM. Intraocular pressure and tonometry. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. Eds. *The Glaucomas*. 1st Ed., Missouri: Mosby, 1996:407-28.

89. Akova YA, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları. 2nd Ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2011.

90. Friedman E, Ivry M, Ebert E, Glynn R, Gragoudas E, Seddon J. Increased scleral rigidity and age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 1989;96:104-8.

91. Bonomi L, Mecca E, Massa F. Intraocular pressure in myopic anisometropia. *Int Ophthalmol* 1982;5:145-8.

92. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 1993;115:592-6.

93. Fresco BB. A new tonometer--the pressure phosphene tonometer: clinical comparison with Goldman tonometry. *Ophthalmology* 1998;105:2123-6.
94. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma* 2005;14:344-50.
95. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK, 2nd, Wilson MR, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20; discussion 829-30.
96. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
97. Copt RP, Thomas R, Mermoud A. Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999;117:14-6.
98. Simon G, Small RH, Ren Q, Parel JM. Effect of corneal hydration on Goldmann applanation tonometry and corneal topography. *Refract Corneal Surg* 1993;9:110-7.
99. Haefliger IO, Dettmann E, Liu R, Meyer P, Prunte C, Messerli J, Flammer J. Potential role of nitric oxide and endothelin in the pathogenesis of glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1999;43(1):51-8.
100. Landers J, Goldberg I, Graham SL. Analysis of risk factors that may be associated with progression from ocular hypertension to primary open angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002;30:242-7.
101. Araie M, Kitazawa M, Koseki N. Intraocular pressure and central visual field of normal tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1997;81:852-6.
102. Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, Hyman L, Komaroff E, Early Manifest Glaucoma Trial G. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
103. Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber; a system of grading by gonioscopy. *AMA Arch Ophthalmol* 1957;58:510-2.
104. Shaffer RN, Schwartz A. Gonioscopy. *Surv Ophthalmol* 1957;2:389-409.
105. Spaeth GL. The normal development of the human anterior chamber angle: a new system of descriptive grading. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1971;91:709-39.
106. Johnson C. Perimetry, The optic nerve. In: Morrison JC, Pollack IP. Eds., *Glaucoma*. New York: Thieme Medical Publishers, 2003:125-45.
107. Sample PA, Johnson CA, Haegerstrom-Portnoy G, Adams AJ. Optimum parameters for short-wavelength automated perimetry. *J Glaucoma*. 1996;5:375-83.
108. Singh K, Shrivastava A. Intraocular pressure fluctuations: how much do they matter? *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:84-7.
109. Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, Gieser D, Vitale S, Lindenmuth K. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2000;9:134-42.
110. Bagga H, Liu JH, Weinreb RN. Intraocular pressure measurements throughout the 24 h. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:79-83.
111. Wolfs RC, Klaver CC, Vingerling JR, Grobbee DE, Hofman A, de Jong PT. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study. *Am J Ophthalmol* 1997;123:767-72.
112. Yıldırım R, Oral Y, Bahçecioğlu H. Santral kornea kalınlığı ve göz içi basınç değerleri arasındaki ilişki. *T Oft Gaz* 2000;30:319-323.

113. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology* 1995;102:1810-2.
114. Şen E, Yazıcı A, Altınok A, Aksakal FN, Tuna T, Elgin U, Köklü G. Glokom ve oküler hipertansiyonda merkezi kornea kalınlığı ve merkezi kornea kalınlığını etkileyen faktörler. *Glo-Kat* 2009;4:79-83.
115. Kotecha A, White ET, Shewry JM, Garway-Heath DF. The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1572-5.
116. Hoffmann EM, Grus FH, Pfeiffer N. Intraocular pressure and ocular pulse amplitude using dynamic contour tonometry and contact lens tonometry. *BMC Ophthalmol* 2004;4:4.
117. Kaufmann C, Bachmann LM, Thiel MA. Comparison of dynamic contour tonometry with goldmann applanation tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:3118-21.
118. Keskin A, Yanyalı A, Bayrak Y, Özmen D, Nohutçu AF. Glokom ve oküler hipertansiyonda santral kornea kalınlığı ile göz içi basınç üzerine etkisi. *T Oft Gaz* 2003; 33:417-25.
119. Maurice DM, Giardini AA. A simple optical apparatus for measuring the corneal thickness, and the average thickness of the human cornea. *Br J Ophthalmol* 1951;35:169-77.
120. Hansen FK. A clinical study of the normal human central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1971;49:82-9.
121. Olsen T, Ehlers N. The thickness of the human cornea as determined by a specular method. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1984;62:859-71.
122. Kamppeter BA, Jonas JB. Dynamic contour tonometry for intraocular pressure measurement. *Am J Ophthalmol* 2005;140:318-20.
123. Burvenich H, Burvenich E, Vincent C. Dynamic contour tonometry (DCT) versus non-contact tonometry (NCT): a comparison study. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2005;63-9.
124. Pache M, Wilmsmeyer S, Lautebach S, Funk J. Dynamic contour tonometry versus Goldmann applanation tonometry: a comparative study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:763-7.
125. Ku JY, Danesh-Meyer HV, Craig JP, Gamble GD, McGhee CN. Comparison of intraocular pressure measured by Pascal dynamic contour tonometry and Goldmann applanation tonometry. *Eye (Lond)* 2006;20:191-8.
126. Öztürk F, Küsbeci T, Ermiş SS, Kaplan U, Inan UU. Pascal dinamik kontur tonometre ile ölçülen göz içi basınç değerlerinin Goldmann applanasyon tonometresi, nonkontakt tonometre ve tonopen ile karşılaştırılması ve santral kornea kalınlığının etkisi. *J of Glaucoma-cataract* 2006;1(3):171-5.
127. Salvétat ML, Zeppieri M, Tosoni C, Brusini P. Comparisons between Pascal dynamic contour tonometry, the TonoPen, and Goldmann applanation tonometry in patients with glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:272-9.
128. Ko YC, Liu CJ, Hsu WM. Varying effects of corneal thickness on intraocular pressure measurements with different tonometers. *Eye (Lond)* 2005;19:327-32.
129. Ehlers N, Hansen FK, Aasved H. Biometric correlations of corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:652-9.
130. Schneider E, Grehn F. Intraocular pressure measurement-comparison of dynamic contour tonometry and goldmann applanation tonometry. *J Glaucoma*

2006;15:2-6.

131. Herndon LW, Choudhri SA, Cox T, Damji KF, Shields MB, Allingham RR. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1137-41.

132. Arıtürk N. Glokomda santral korneal kalınlık ölçümü ve önemi. *J glcoma-cataract* 2006;1:1-6.

133. Feltgen N, Leifert D, Funk J. Correlation between central corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings. *Br J Ophthalmol* 2001;85:85-7.

134. Barleon L, Hoffmann EM, Berres M, Pfeiffer N, Grus FH. Comparison of dynamic contour tonometry and goldmann applanation tonometry in glaucoma patients and healthy subjects. *Am J Ophthalmol* 2006;142:583-90.

135. Shields MB. The non-contact tonometer. Its value and limitations. *Surv Ophthalmol* 1980;24:211-9.

136. Moseley MJ, Thompson JR, Deutsch J, Misson GP, Naylor G, Tan-Yee A, Taylor RH, Fielder AR. Comparison of the Keeler Pulsair 2000 non-contact tonometer with Goldmann applanation. *Eye (Lond)* 1993;7 (Pt 1):127-30.

137. Çaça İ, Ünlü K, Tekin M, Arı Ş. Canon TX-F Non-Kontakt tonometrenin Goldman aplanasyon tonometre ve Schiötz tonometresi ile karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2005;14:59-63.

138. Tonnu PA, Ho T, Newson T, El Sheikh A, Sharma K, White E, Bunce C, Garway-Heath D. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotonometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry. *Br J Ophthalmol* 2005;89:851-4.

139. Parker VA, Herrtage J, Sarkies NJ. Clinical comparison of the Keeler Pulsair 3000 with Goldmann applanation tonometry. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1303-4.

140. Jorge J, Diaz-Rey JA, Gonzalez-Meijome JM, Almeida JB, Parafita MA. Clinical performance of the Reichert AT550: a new non-contact tonometer. *Ophthalmic Physiol Opt* 2002;22:560-4.