



**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM OLGULARINDA EDI-OCT
İLE KOROİD KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. Bünyamin KUTLUKSAMAN

DANIŞMAN

Doç. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR 2015

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

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM OLGULARINDA EDI-
OCT İLE KOROİD KALINLIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. Bünyamin KUTLUKSAMAN

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ**

**Afyon Kocatepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Kurulu Birimince 13.TUS.08 proje numarası ile
desteklenmiştir**

AFYONKARAHİSAR 2015

T.C.

AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM OLGULARINDA EDI-OCT İLE KOROİD KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tezi Hazırlayan : Dr. Bünyamin KUTLUKSAMAN
Tez Savunma Tarihi : 05.06.2015
Tez Kabul Tarihi : 05.06.2015
Tez Danışmanı : Doç. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ

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

Başkan
Prof. Dr. Ümit Übeyt İNAN
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Sitki Samet ERMİŞ
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Doç. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Ahmet SONGUR

TEŞEKKÜR ...

Oftalmoloji eğitimim boyunca, bilgili ve iyi bir göz hekimi olma yolunda her türlü emeği ve özeni gösteren; başta, tez danışmanlığımı üstlenen Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sn. Doç Dr. Güliz Fatma YAVAŞ'a, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sn. Prof. Dr. Ümit ÜbeytİNAN'a, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Sn. Yrd. Doç . Dr. Mustafa Doğan'a, Sn. Yrd. Doç. Dr. Sibel İNAN'a ve Sn. Yrd. Doç. Dr. Reşat DUMAN'a, ayrıca tezimi hazırlamamda bana yardımcı olan Afyon Kocatepe Üniversitesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı Başkanı Sn. Prof. Dr. İsmet DOĞAN'a ve mesai arkadaşlarıma , sonsuz anlayışları ve destekleri için aileme teşekkür ederim

Dr. Bünyamin KUTLUKSAMAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar ÇİZELGESİ	IV
ŞEKİLLER ÇİZELGESİ	VII
SEMBOLLER VE KISALTMALAR	IX
I-GİRİŞ	1
II-GENELBİLGİLER.....	3
2.1. GLOKOM.....	3
2.2. HÜMÖR AKÖZ DİNAMİKLERİ	3
2.2.1. HÜMÖR AKÖZ YAPIMI	4
2.2.2. HÜMÖR AKÖZ DIŞA AKIMI	6
2.3. GÖZİÇİ BASINCI	8
2.3.1. GÖZİÇİ BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER	9
2.3.2. GÖZİÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ	10
2.4. KLİNİK DEĞERLENDİRME.....	13
2.5. GONYOSKOPI.....	18
2.5.1. DİREKT GONYOSKOPI	20
2.5.2. İNDİREKT GONYOSKOPI.....	21
2.6. OPTİK SİNİR	26
2.6.1. ANATOMİ VE HİSTOLOJİ.....	26
2.6.2. GLOKOMATÖZ OPTİK NÖROPATİ	29
2.6.3. GLOKOMATÖZ OPTİK SİNİR BAŞI MUAYENESİ.....	29
2.6.4. GÖRME ALANI.....	36
2.7. GLOKOMDA KOROİD	46

2.7.1. KORÖİD.....	47
2.7.2. KORÖİDİN GÖRÜNTÜLENMESİ VE DERİN GÖRÜNTÜLEME-OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OKT)	47
2.8. GLOKOMDA MULTİFOKAL ELEKTRORETINOGRAM (mfERG)	48
2.9. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM	51
2.10. GLOKOMUN MEDİKAL TEDAVİSİ	52
III-GEREÇ ve YÖNTEM	58
IV-BULGULAR	63
V-TARTIŞMA	115
VI-SONUÇ	132
VII-ÖZET	135
VIII - SUMMARY	137
IX-KAYNAKLAR	139

TABLÖLAR ÇİZELGESİ

SAYFA

Tablo I : Aylara göre göre ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerleri	64
Tablo II : Glokom grubunun takipler boyunca ortalama EDGK değeri değişimleri	65
Tablo III: Glokom ve kontrol grubunun ortalama SKK değerleri	65
Tablo IV : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama GİB değerleri ..	66
Tablo V : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama RSLT kalınlığıdeğerleri.....	67
Tablo VI : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalamanöroretinal rim alanıdeğerleri	68
Tablo VII : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalamaoptik disk alanıdeğerleri	69
Tablo VIII : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalamaçukurluk-disk oranıdeğerleri.....	69
Tablo IX : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalamavertikalçukurluk-disk oranıdeğerleri	70
Tablo X : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalamaçukurlukhacmideğerleri ...	71
Tablo XI: Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama RSLTS kalınlığıdeğerleri.....	73
Tablo XII: Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama RSLTİ kalınlığıdeğerleri.....	73
Tablo XIII : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama RSLTT kalınlığıdeğerleri.....	74
Tablo XIV : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama RSLTN kalınlığıdeğerleri.....	75
Tablo XV : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama MD değerleri	75
Tablo XVI : Glokomvekontrolgrubununaylaragöreortalama PSD değerleri	76

Tablo XVII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 1.halka N1 amplitütdeğerleri	78
Tablo XVIII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 1.halka N1 implisitzamanıdeğerleri	79
Tablo XIX : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 2.halka N1 amplitütdeğerleri	79
Tablo XX : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 2.halka N1 implisitzamanıdeğerleri	80
Tablo XXI : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 3.halka N1 amplitütdeğerleri	81
Tablo XXII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 3.halka N1 implisitzamanıdeğerleri	81
Tablo XXIII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 4.halka N1 amplitütdeğerleri	82
Tablo XXIV: Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 4.halka N1 implisitzamanıdeğerleri	82
Tablo XXV : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 1.halka P1 amplitütdeğerleri	83
Tablo XXVI : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 1.halka P1 implisitzamanıdeğerleri	84
Tablo XXVII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 2.halka P1 amplitütdeğerleri	84
Tablo XXVIII : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 2.halka P1 implisitzamanıdeğerleri	85
Tablo XXIX : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 3.halka P1 amplitütdeğerleri	86
Tablo XXX : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 3.halka P1 implisitzamanıdeğerleri	87
Tablo XXXI : Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 4.halka P1 amplitütdeğerleri	87
Tablo XXXII: Glokomvekontrol grubununaylaragöreortalama 4.halka P1 implisitzamanıdeğerleri	88

Tablo XXXIII : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 1.halka N2 amplitüt değerleri	89
Tablo XXXIV : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 2.halka N2 amplitüt değerleri	89
Tablo XXXV : Tablo XXXV – Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 3.halka N2 amplitüt değerleri	90
Tablo XXXVI : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 4.halka N2 amplitüt değerleri	91
Tablo XXXVII : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 1.halka N2 dalgaşı P1/N1 oranı değerleri	91
Tablo XXXVIII : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 2.halka N2 dalgaşı P1/N1 oranı değerleri	92
Tablo XXXIX : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 3.halka N2 dalgaşı P1/N1 oranı değerleri	92
Tablo XL : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama 4.halka N2 dalgaşı P1/N1 oranı değerleri	93
Tablo XLI : Glokomvekontrol grubunun aylaragöre ortalama koroid kalınlığı değerleri	94
Tablo XLII : Glokom grubunun takipler boyuna ortalama koroid kalınlığı değişimleri	94
Tablo XLIII : Glokom grubu ilaç grupları aylaragöre ortalama koroid kalınlığı değerleri	110
Tablo XLIV : Glokom grubu ilaç grupları aylaragöre ortalama RSLT kalınlığı değerleri.....	112
Tablo XLV : Glokom grubu ilaç grupları aylaragöre ortalama RSLT kalınlığı değerleri.....	113
Tablo XLVI : Glokom grubu ilaç grupları aylaragöre 1.halka N1 dalgaşı ortalama amplitüt değerleri	114

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

SAYFA

Şekil 1: Normal hümöraköz akımı	4
Şekil 2: Silyer prosesler.....	5
Şekil 3: Trabeküler ağ	7
Şekil 4: Van Herick metodu ile ön kamara değerlendirmesi	16
Şekil 5: Açık bölgesinin anatomik yapısı	19
Şekil 6: Zeiss ve Goldmannindirekt lensleri	19
Şekil 7: Direkt ve indirektgonyoskopi teknikleri	20
Şekil 8: Açık bölgesindeki yapılar	24
Şekil 9: Optik disk hemorajisi	32
Şekil 10: Kırmızıdan yoksun aydınlatmada yaygın sinir lifi kaybının görüntülenmesi	33
Şekil 11: Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi ile optik sinir başı analizi	35
Şekil 12: Parasantralskotom.....	39
Şekil 13: Arkuatskotom.....	40
Şekil 14: Nasal step	40
Şekil 15: Altitudinaldefekt	41
Şekil 16: Desantralize olmuş tashih lensi artefaktı	44
Şekil 17 : Yonca yaprağı patterninde görme alanı	44
Şekil 18 : Makulanın m-ERG ölçümünde kullanılan halka sisteminin şematik görünümü	61
Şekil 19 : Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca EDGK değişimleri	65
Şekil 20 : Glokomvekontrolgrubunun takiplerboyuncaortalama GİB değeri değişimleri.....	66
Şekil 21 : Glokomvekontrolgrubunun takiplerboyuncaortalama RSLT kalınlığı değişimleri	67

Şekil 22 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama önörretinal rim alanı değişimleri	68
Şekil 23 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama çukurluk-disk oranı değişimleri	70
Şekil 24 : Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama vertikal çukurluk-disk oranı değişimleri	71
Şekil 25 :Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama çukurluk hacmi değişimleri	72
Şekil 26: Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama RSLT kalınlığı değişimleri	74
Şekil 27 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama MD değerleri değişimleri	76
Şekil 28 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama PSD değerleri değişimleri	77
Şekil 29 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri değişimleri	78
Şekil 30 : Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri değişimleri	85
Şekil 31 :Glokomvekontrol grubunun takipler boyunca ortalama koroid kalınlığı değişimleri	94
Şekil 32 : Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama GİB değişimleri	109
Şekil 33 : Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre başlangıç dönemi ile 6.ay değerleri arasında ortalama GİB değişim oranları	109
Şekil 34 : Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama koroid kalınlığı değişimleri	111
Şekil 35 :Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama RSLT kalınlığı değişimleri	112

Şekil 36

:Glokom grubu kullarılan ilaç gruplarının göre takipler boyuna ortalama RSLT kalınlığı değışimleri 113

KISALTMALAR VE SEMBOLLER :

GİB: Göziçi Basıncı

PAAG: Primer Açık Açılı Glokom

SKK: Santral Kornea Kalınlığı

RGH: Retinal Gangliyon Hücreleri

OKT: Optik Koherens Tomografi

OD OKT: Optik Disk Optik Koherens Tomografi

ERG: Elektoretinografi

mfERG: Multifokal Elektoretinogram

GON: Glokomatöz Optik Nöropati

EDI-OKT: Derin Görüntüleme Optik Koherens Tomografi

SD-OKT: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi

KA: Karbonik Anhidraz

KAİ: Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

EDGK: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

MD: Ortalama Deviasyon

PSD: Patern Standart Deviasyon

RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

DISCA: Optik Disk Alanı

ACDR: Ortalama Çukurluk-Disk Oranı

VCDR: Veritkal Çukurluk-Disk Oranı

CV: Çukurluk Hacmi

RSLTS: Superior Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

RSLTİ: İnferior Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

RSLTT: Temporal Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

RSLTN: Nasal Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlığı

OHNC: Optik Sinir Başı Bileşeni

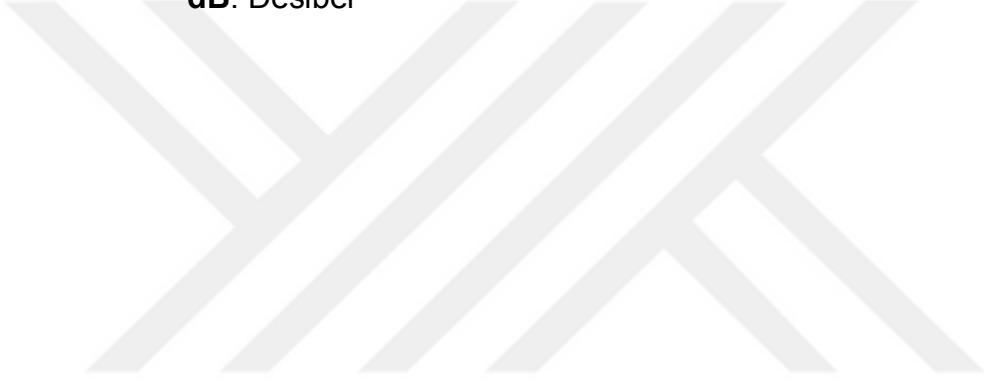
YBMD: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

nn: Nanovolt

ms: Milisaniye

µm: Mikron veya Mikrometre

dB: Desibel



I - GİRİŞ

Glokom çeşitli sebeplere bağlı gelişen, ortak paydası yüksek göz içi basıncını içeren fakat farklı risk faktörlerine sahip görme fonksiyonunda kayıp ile birlikte gelen karakteristik bir optik nöropati varlığıdır. Yüksek göz içi basıncı (GİB), glokomatöz optik atrofiye en sık neden olan primer risk faktörü olmakla birlikte, tek faktör değildir. Bununla birlikte oküler basınç ile doğrudan ilişkili olan aköz dinamikleri, tek risk faktörü olmamasına rağmen en yaygın ve en iyi anlaşılabilir ve kontrol edilebilir bir risk faktörü olduğu için glokomun anlaşılmasında ve optik nöropatiyi önlemek için kritik bir öneme sahiptir.

Glokom uygun şekilde teşhis ve tedavi edilmezse, glokomatöz optik nöropatinin görme alanında ilerleyici kayba neden olarak tam ve geri dönüşü olmayan körlüğe yol açabilmektedir. Glokoma bağlı körlük oluştuktan sonra, kaybolan görmeyi geri getirebilecek bilinen bir tedavi halihazırda yoktur. Bununla birlikte çoğu durumda glokoma bağlı körlük önlenmelidir. Glokomun önlenmesi erken tanıyı ve uygun tedaviyi gerektirir. Glokom varlığının erken saptanması çeşitli glokom tiplerinin erken klinik belirtilerini tanımaya bağlıdır.

Glokom dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün önde gelen nedenlerindendir. 1995 yılında yayınlanan Dünya Sağlık Örgütü istatistiklerine göre glokom nedenli körlük dünyada 5,1 milyon kişiyi etkilemiştir ve global körlük nedenlerinin %13,5 ini oluşturmuştur. (1) Glokom Dünya çapında, bilateral körlüğün en sık nedenidir. Açık açılı glokom ve açı kapanması glokomu 2005 yılında yaklaşık 66,8 milyon kişiyi etkilemiştir ve 6,7 milyon kişide bilateral körlüğe neden olmuştur. (2)

Glokom daha sık yaşlıları etkilese de, sağlık ve ekonomi açısından önemli sonuçları olması nedeniyle halk sağlığı sorunu haline

gelmekte ve toplumun tüm kesimlerini etkilemektedir. Bu çalışmada amacımız halk sağlığı derecesinde toplumda yaygın olarak görülen glokomun göz koroid yapısına olan etkisini incelemektir.



II - GENEL BİLGİLER

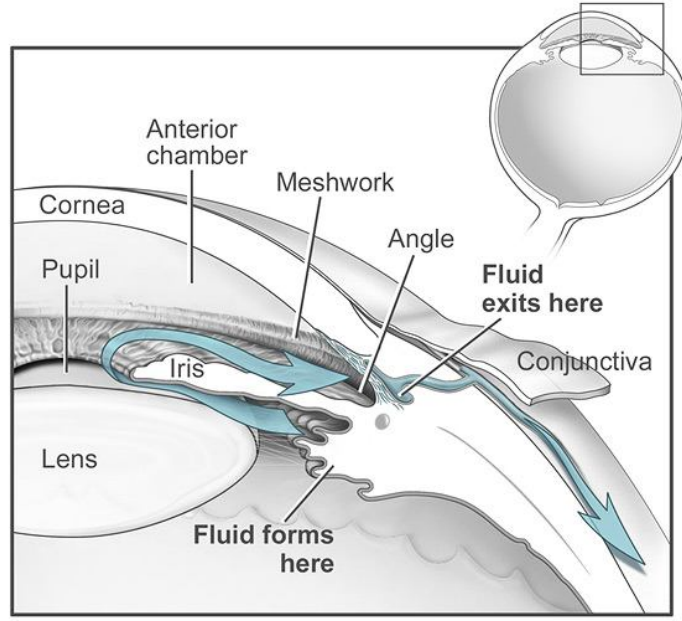
2. 1. GLOKOM

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

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

2. 2. GÖZİÇİ BASINCI VE HÜMÖR AKÖZ DİNAMİKLERİ

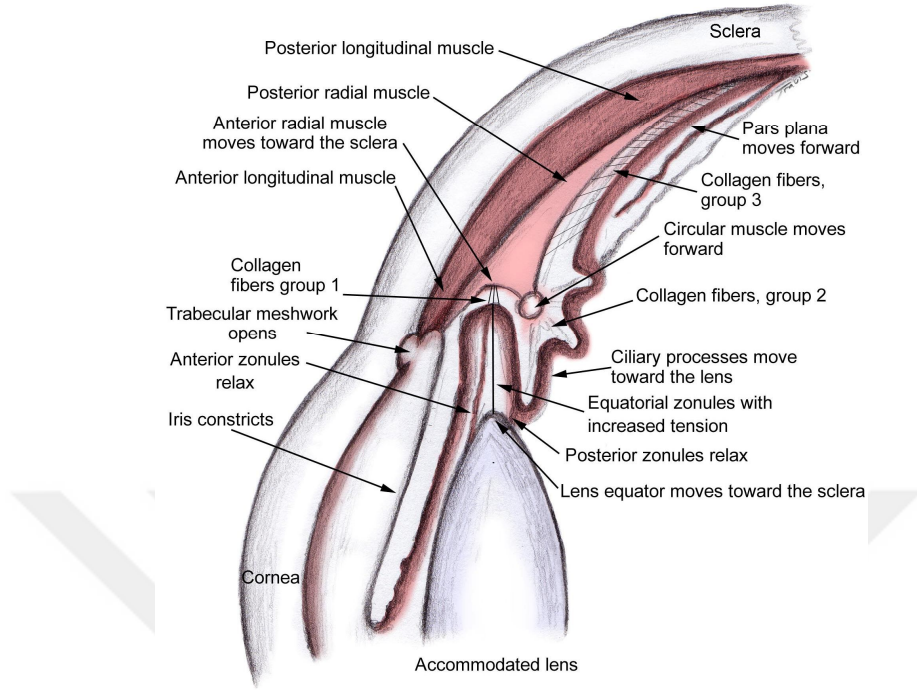
Hümör Aköz arka kamarada üretilmekte ve pupilla yoluyla ön kamaraya ulaşmaktadır (Şekil 1). Hümör aközün bir bölümü trabeküler ağdan geçip Schlemm kanalı ve toplayıcı kanal pleksusu üzerinden venöz sisteme drene olarak gözü terketmektedir. Geriye kalan kısmı ise iris kökü ve silyer kas içerisinden suprakoroidal aralığa geçerek sklera içerisinden dolaşıma katılmaktadır.



Şekil 1- Normal hümör aköz akımı

2. 2.1. HÜMÖR AKÖZ YAPIMI

Hümör aköz siliyer proseslerde üretilmektedir. Hümör aköz üretimi sirkadyan (günlük) ritme bağlı olarak gün içerisinde değişmektedir. Silyer prosesler stroma üzerinde çift katlı epitel ve zengin bir pencere kapiller ağ ile kaplıdır (Şekil 2). Silyer cisiminde yaklaşık 80 kadar silyer proses bulunmaktadır ve vasküler kanlanması irisin major arteriyel halkasından köken almaktadır. Silyer proseslerdeki çift katlı epitelin apikal yüzeyleri birbirine bakmaktadır ve zonula okludens denen sıkı bağlantılar bulunmaktadır, dışta pigmentli epitel katı ve iç kate pigmentli epitel tabakası bulunmaktadır. Epitel tabakaları arasında bulunan bağlantılar kan-aköz bariyerini oluşturmaktadır fakat bu bariyer kan-retina bariyeri gibi tamamen sızdırmaz değildir.



Şekil 2 – Silyer prosesler

Hümör aköz 3 mekanizma ile arka kamaraya salınmaktadır. a) Aktif salınım, silyer proseslerin çift katlı epitelinde üretilmektedir. b) Ultrafiltrasyon ve c) basit difüzyon. Aktif transportta (salgılama, sekresyon) maddeler elektrokimyasal gradiente karşı taşınmakta ve enerji harcanmaktadır. Bu mekanizma ile daha çok sodium, klor ve bikarbonat iyonları taşınmaktadır. Hümör aköz taşınımında büyük oranda sekresyon rol oynamaktadır ve bu mekanizmada karbonik anhidraz II enzimi görev almaktadır. Ultrafiltrasyonda ise gradient farkı yönünde oluşmaktadır. Silyer proseslerde kapiller basınç ve göziçi basıncı arasındaki hidrostatik basınç farkına bağlı olarak maddeler ve humor aköz taşınmaktadır. Buna karşın ters yöndeki onkotik basınç ultrafiltrasyona karşı direnç oluşturmaktadır. Basit difüzyonda iyonlar yük ve yoğunluklarına bağlı olarak membrandan pasif olarak geçmektedir.

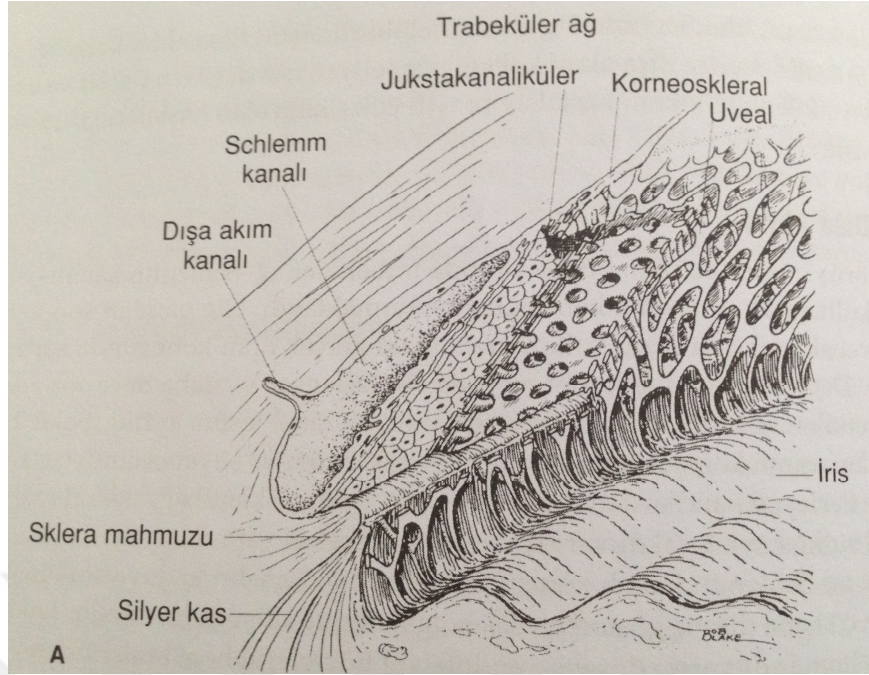
Hümör aköz plazma ile karşılaştırıldığında hidrojen, klor ve askorbat yönünden zengin, bikarbonat yönünden fakirdir. Protein oranı ise plazmanın 1/200-1/500 oranındadır. Toplam proteinin yarısı albümindir, diğerleri ise karbonik anhidraz, lizozim, diamin oksidaz, plazminojen aktivatör, dopamin β -hidroksilaz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

2. 2. 1. 1. HÜMÖR AKÖZ YAPIM HIZI

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

2. 2. 2. HÜMÖR AKÖZ DIŞA AKIMI

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



Şekil 3 – Trabeküler ağ

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

2. 2. 2. 1. UVEOSKLERAL DIŞA AKIM

Uveoskleral dışa akım basınç-bağımsız dışa akım yoludur. Hümmör aköz ön kamaradan silyer kas içine sızmakta ve buradan suprasilyer ve suprakoroidal aralığa geçmektedir. Sklerayı delen sinir ve damarlar boyunca skleral bölgelerden gözü terketmektedir. Yaşlanmayla beraber uveoskleral dışa akım relatif olarak daha fazla azalmakta ve uveoskleral dışa akımın katkısı ileri yaşla beraber azalmaktadır. Uveoskleral dışa akım toplam hümmör aköz dışa akımının yaklaşık %5-15 kısmını oluşturmaktadır.

2. 2. 2. 2. TONOGRAFİ

Tonografi h  m  r aköz dışa akım kolaylığını ölçen bir yöntemdir. Tonografi Schiötz tonometrisi ile ölçülmektedir. Tonometri kornea üzerine yerleştirilir ve G  B değişimleri okunabilmektedir. G  B zamana bağlı azalma $\mu\text{L/dk/mm Hg}$ cinsinden dışa akım değeri belirlenebilmektedir. Bununla birlikte uygulama zorluğu, birçok faktörden etkilenmesi, ayarlama sorunları gibi nedenlerden dolayı tonografinin doğruluğu ve tekrarlanabilirliği düşüktür.

2. 2. 2. 3. EPİSKLERAL VENÖZ BASINÇ

Episkleral venöz basınç vücut pozisyonunda değişme, kalbe venöz dönüş engelleyecek orbita, ba   ve boyun patolojileri gibi durumlardan etkilenmektedir. Ortalama değeri 8-10 mm Hg'dır. Episkleral venöz basınçta anormal yükselme Schlemm kanalının kollabe olmasına ve h  m  r aköz dışa akım direncinin artmasına sebep olabilir. Tiroid oftalmopatisinde gözlenen G  B y  kseklili  inin bir nedeni de episkleral venöz basınçtaki yükselmedir.

2. 3. G  Z İÇİ BASINCI

Glokoma yatkın olabilecek bireylerde: optik sinir başının glokomatöz hasarına neden olmayan basınç, normal G  B olarak tariff edilebilir. Toplum bir bütün olarak göz önünde tutulduğunda, belirli bir G  B düzeyinin altının "normal" veya güvenli ve üstünün "yüksek" veya tehlikeli olarak değerlendirilemeyeceği kabul edilmektedir. Bazı gözlerde optik sinir hasarı 18 veya altı G  B değerlerinde etkilenebilmekteyken, bazı gözlerde optik sinir 30'lu değerlere bile dayanabilmektedir. Bununla birlikte G  B değeri glokomatöz optik sinir hasarı için en önemli risk faktörüdür. Büyük popülasyonlu epidemiyolojik çalışmalara göre ortalama G  B 15,5 mmHg (SD 2,6 mm Hg) dır, bu tanımlaya gore normal G  B ortalama G  B'in 2 SD aşağısı ve yukarısıdır veya yaklaşık 10-21 mm Hg olarak kabul görmektedir.

2. 3. 1. GÖZİÇİ BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER

GİB birçok etmenden etkilenmektedir. Başlıca etmenler: ölçüm saati, kalp atımı, nefes alma, egzersiz, sıvı alımı, sistemik ilaçlar ve topikal ilaçlardır. Alkol tüketimi GİB'nda geçici bir düşme oluşturmaktadır. (3) Yapılan çalışmalarda kafeinin GİB'na belirgin bir etki gösterilememiştir.(4) Tütün kullanımı; vazokonstrüksiyon ve artan episkleral venöz basınç mekanizması ile kullanımından hemen sonra GİB'da geçici yükselmeye neden olmaktadır.(5)

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

20-40 yaş arası grupta cinsiyetin GİB üzerine belirgin bir etkisi yokken, daha ileri yaş gruplarında artan yaşla birlikte kadınlarda menapozun başlamasına denk gelen dönemde erkeklere göre ortalama GİB değerinde belirgin bir artış olmaktadır.(6) Glokomda genetik etkiler bulunmakta olup primer açık açılı glokom (PAAG) hastalarının akrabalarında yüksek basınç ölçümüne toplumdakinden daha sık rastlanmaktadır.(7)

2. 3. 1. 1. DİÜRNAL(GÜNLÜK) DEĞİŞİM

Normal bireylerde hüümör aköz yapımı ve dışa akımındaki değişiklikler nedeniyle gün içinde 2-6 mmHg değişim gösterebilmektedir. Glokom olgularında gün içi değişim 10 mmHg'ı aşabilmektedir. Kişiden kişiye değişmekle birlikte çoğu kişide GİB'nın gün içinde en yüksek değeri sabah saatlerinde olmaktadır. (8) Son zamanlarda yapılan çalışmalar GİB'da postural varyasyonlar dikkate

alındığında birçok kişide en yüksek GİB'nın sabahın erken saatlerinde halen yatakta iken olduğu gözlemlenmiştir. (9) Özellikle uyurken görülen sistemik hipotansiyonun optic sinir beslenmesinde azalmaya neden olarak hasara yol açabileceği düşünülmektedir.

Diüurnal değişimleri ayarlayan fizyolojik mekanizmalar karışıktır. GİB değerleri, kısmen adenokortikal steroidler ve katekolaminlerle düzenlenmektedir. (10) Aköz üretiminin sirkadyen ritmi, plasma melatonin düzeylerinden de etkilenmemektedir.

2. 3. 1. 2. FİZİKSEL AKTİVİTE ETKİLERİ

Glokomu olan ve olmayan kişilerde, egzersizin GİB'nı azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca aerobik egzersizin GİB düşürücü etkisi, topikal glokom tedavisi alan hastalarda gözlenmiştir. (11) Egzersize bağlı GİB düşüş mekanizması için birçok teori üzerine araştırma yapılmıştır. Bunlar metabolik asidoz, hipokapne ve kan laktat seviyesi iken egzersize bağlı GİB değişimi, hidrasyon durumu ve plazma ozmolaritesi gibi diğer serolojik parametrelerle ilişkili görülmemektedir.

2. 3. 2. GÖZİÇİ BASINCI ÖLÇÜMÜ

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

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

Applanasyon tonometresinde, kornea düzleştirilmesi için uygulanan kuvvetin düzleştirilen alana oranı değerlendirilerek GİB

ölçülür. İdeal küre kavramından farklı olan göz yapısı için Imbert-Fick kuralı modifiye edilmiştir.

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

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

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

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

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

Aplanasyon tonometri ölçümleri santral korneal kalınlıktan (SKK) da etilenmektedir. Geniş ölçekli yapılan çalışmalarda ortalama SKK

537µm ile 554µm arasında saptanmıştır. (12) Artmış SKK GİB yüksek ölçümüne neden olurken düşük SKK GİB düşük ölçülmektedir. Fotorefraktif keratektomi (PRK) ve laser in situ keratomilozis (LASIK) gibi refraktif cerrahiler sonrası etkilenen SKK nedeniyle GİB daha düşük ölçülmektedir. (13) Yapılan çalışmalarda SKK her 10µm sapmada göz içi basıncında yaklaşık 0,7 mmHg'lık fark olduğu saptanmıştır. (14)

2. 3. 2. 1. GOLDMANN APLANASYON TONOMETRİSİ DIŞINDAKİ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

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

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

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

Silastik zar ile kaplı gaz dolu hazneden oluşan basınç algılama sistemine sahip pnömotik tonometre veya pnömotik tonometre sistemleri de mevcuttur. Zar korneaya dokunduğunda gaz dolu

haznedeki gaz boşaltma deliğinden boşalır ve basınç algılama sistemi basıncı ölçmektedir. Bu sistem de küçük bir alanı düzleştirdiğinden dolayı yine korneal skar veya ödem durumlarında avantajlıdır.

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

2. 4. KLİNİK DEĞERLENDİRME

2. 4. 1. REFRAKSİYON

Perimetrinin değerlendirilmesinde refraksiyonun düzeltilmesi önem arz etmektedir. Hipermetropik gözler açılı kapanması glokomu açısından artmış risk oluşturmaktadır. Miyopi ile açık açılı glokom arasındaki ilişki tartışmalıdır. Ancak miyopi pigment dispersiyonu açısından artmış risk içermektedir. Ayrıca miyopi klinik glokom ile karıştırılabilecek disk morfolojileri ile ilişkilidir.

2. 4. 2. GÖZÜN DIŞ EKLERİ

Birçok sekonder glokom tablosunda gözün dış eklerinde glokom ile ilişkili bulgular bulunabilmektedir. Tübero skleroz (Bourneville Sendromu) vitreus hemorajisi, ön segment neovaskülarizasyonu veya retina dekolmanına sekonder glokom oluşumu yanında tipik eksternal ve deri bulguları "ash-leaf (dişbudak ağacı yaprağı)" olarak bilinen hipopigmente lezyonları, yüz ve çenede kırmızı-kahverengi papüller lezyonları (adenoma sebaceum) içermektedir.

Glokom ön kamara açısının gelişimsel anomalilerine sekonder nörofibromatozis (von Recklinghausen hastalığı) ile sıklıkla birliktelik göstermektedir. Subkutan pleksiform nöromlar nörofibromatozis tip I için spesifiktir.

Jüvenil Ksantogranülom sekonder akut ağrı ve fotofobi ile birlikte önemli görme kaybına neden olabilmektedir ve sarı-turuncu papüller sıklıkla baş ve boyun cildinde görülebilmektedir. Okülodermal

melanositozda (Ota nevüsü) perioküler ciltte hiperpigmentasyon bulgusu saptanmaktadır. Bunun yanında göziçi pigmentasyon artışı da görülmektedir ve artmış glokom insidansı eşlik etmektedir. Axenfeld-Rieger sendromunda mikrodonti, hipodonti, adonti yanında maksiller hipoplazi eşlik edebilir. Olguların %50'sinde geç çocukluk ve erken erişkin döneminde glokom meydana gelebilmektedir.

Fasyal cilt anjiyomu (nevüs flammeus veya kırmızı şarap lekesi) Struge-Weber sendromunun işareti olabilir ve artmış episkleral venöz basınç bulguları ile ilişkilidir. Klippel-Trénaunay-Weber Sendromunda cilt hemanjiyomları etkilenmiş, sekonder olarak hipertrofik bir ekstremitede uzanabilir ve yüzde de olabilmektedir.

Orbital varisler sekonder glokom ile ilişkilidirler. Aralıklı tek taraflı proptosis ve genişlemiş göz kapağı venleri orbital varislerin anahtar eksternal bulgularıdır. Karotikokavernöz, dural kavernöz ve diğer arteriyovenöz fistüller orbital üfürüme, kısıtlanmış göz hareketleri, proptosis ve pulsatil ekzoftalmusa yol açabilmektedir. Superior vena kava sendromu proptosis, yüz ve göz kapağı ödemine neden olabilmektedir. Tiroid orbitopati ile ilişkili glokom ekzoftalmus, göz kapağı retraksiyonu ve hareket bozukluğu ile birlikte görülebilmektedir.

2. 4. 3. PUPİLLA

Pupilla boyutu glokom tedavisinden etkilenebilmektedir. Pupilla cevabı miyotik tedavi alan hastaların tedaviye yanıtının bir ölçümüdür. Glokomda görülebilen önemli bir bulgu olan asimetrik optik disk hasarı rölatif afferent pupil defektine neden olabilmektedir. Açık kapanması glokomun veya sekonder açık açılı glokom bazı formlarında pupilla anormallikleri gözlenebilmektedir.

2. 4. 4. KONJONKTİVA

Akut GİB artışı olan durumlarda konjonktival hiperemi gözlenebilmektedir. Bunun yanında Arteriyovenöz fistül gibi sürekli GİB yükselmesine neden olan durumlarda episkleral ven genişlemesi görülebilmektedir. Sempatomimetiklerin ve prostoglandin analoglarının uzun süreli kullanımı konjonktival injeksiyona neden olabilmektedir. Epinefrin türevlerinin uzun dönem kullanımı konjonktivada koyu renk adrenokrom depozit birikimi ile sonuçlanabilmektedir. Topikal antiglokomatöz ilaçlar göz yaşı üretimini etkilemenin yanı sıra, alerjik ve hipersensitivite reaksiyonları, papiller ve foliküler konjonktivite neden olabilmektedir.

2. 4. 5. EPİSKLERA VE SKLERA

Artmış episkleral ven basıncına bağlı episkleral damarlarda genişleme tiroid orbitopati, Sturge-Weber sendromu veya arteriyovenöz fistül gibi sekonder glokomlarda görülebilmektedir.

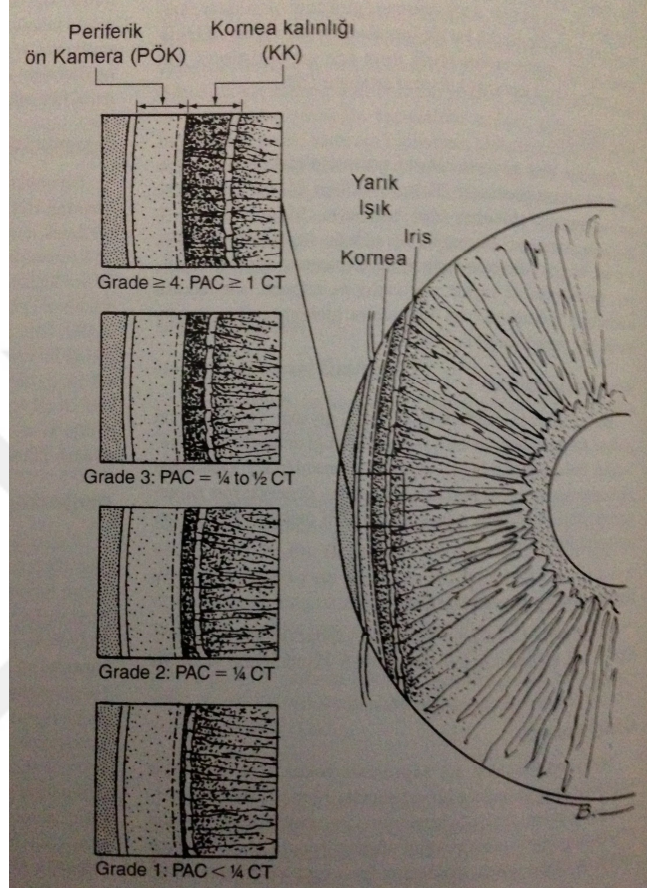
2. 4. 6. KORNEA

Gelişimsel glokomlu olgularda descement membranında çatlaklara bağlı kornea genişlemesi görülebilmektedir. Bunun dışında bazı sekonder glokom olgularında kornea anormallikleri görülebilmektedir. Pigmenter glokomda Krukenberg mekiği, eksfoliasyon sendromunda eksfoliatif materyal depositleri, üveitik glokomda keratik presipitatlar, Fuch's distrofisinde guttata başlıca kornea bulgularıdır.

2. 4. 7. ÖN KAMARA

Van Herick metodu ile yarı ışık 60 derece açı ile limbusun hemen önünde korneaya yöneltilerek ön kamara derinliği değerlendirilmektedir. İrisin ön yüzeyi ile korneanın arka yüzeyi arasındaki mesafe kornea kalınlığının dörtte birinden az ise açı dar denilebilir. Van Herick ve arkadaşlarının biyomikroskop tekniği, komşu

kornea kalınlığı ile (KK) karşılaştırılarak, periferik ön kamara (PÖK) derinliğinin tahmin edilemsi içi kullanılmaktadır (Şekil 4). Fakat bu konuda altın standart muayene yöntemi gonyoskopidir.



Şekil 4 – Van Herick metodu ile ön kamara değerlendirilmesi

Ön kamara derinliğinin tüm kısımlarda aynı olmasına dikkat edilemelidir. İris bombe santralde derin ve periferde sığ veya düz bir ön kamaraya yol açabilir. İris kitleleri, koroidal efüzyonlar veya travma, düzensiz iris yüzey kontürü ve aynı olmayan veya asimetrik ön kamara derinliğine yol açabilir. Birçok durumda iki göz arasında ön kamara derinliğinin karşılaştırılması önemli bir değer taşımaktadır. Enflamatuar hücrelerin, kırmızı kan hücrelerinin, hayalet hücrelerin, fibrinin, vitreusun varlığı değerlendirilmelidir. Enflamasyonun derecesi, bulanıklık ve hücre göz damlaları damlatılmadan önce belirlenmelidir.

2. 4. 8. İRİS

Muayene dilatasyondan önce yapılmalıdır. Heterokromi, iris atrofisi, ektropiyon üvea, transillüminasyon defektleri, korektopi, nevüsler, nodüller ve eksfoliatif materyal depositleri incelenmelidir. Ön segment neovaskülarizasyonu erken evreleri ya pupiller kenarda ince damar yumakları ya da iris yüzeyinde ince damar ağları şeklinde görülebilmektedir. İris, sfinkter yırtığı ya da iridodonezis gibi travma bulgularının varlığı açısından da muayene edilmelidir. Prostaglandin analogu ile tedavi edileceği düşünülen hastalarda temel iris pigmenstasyonu dikkatli değerlendirilmelidir.

2. 4. 9. LENS

Lens genellikle dilatasyondan sonra en iyi muayene edilmektedir. Ancak travmatik olgularda fakodonezisten şüpheleniliyorsa bu, sikloplejiyi takiben zonüller üzerinde artan gerilim lens hareketlerini azaltacağından dilatasyondan önce değerlendirilmelidir. Psödoeksfolyasyona bağlı fakodonezis, subluksasyon ve dislokasyona lens boyutu, şekil ve berraklığı ile birlikte dikkat edilmelidir. Arka subkapsüler katarakt varlığı uzun dönem kortikosteroid kullanımını gösteriyor olabilir. Siderozis ve glokomla beraber bir göziçi yabancı cismi de karakteristik lens değişiklikleriyle sonuçlanabilir. Göziçi lensinin varlığı, türü ve yerleşimi arka kapsülün durumu ile birlikte değerlendirilmelidir.

2. 4. 10. FUNDUS

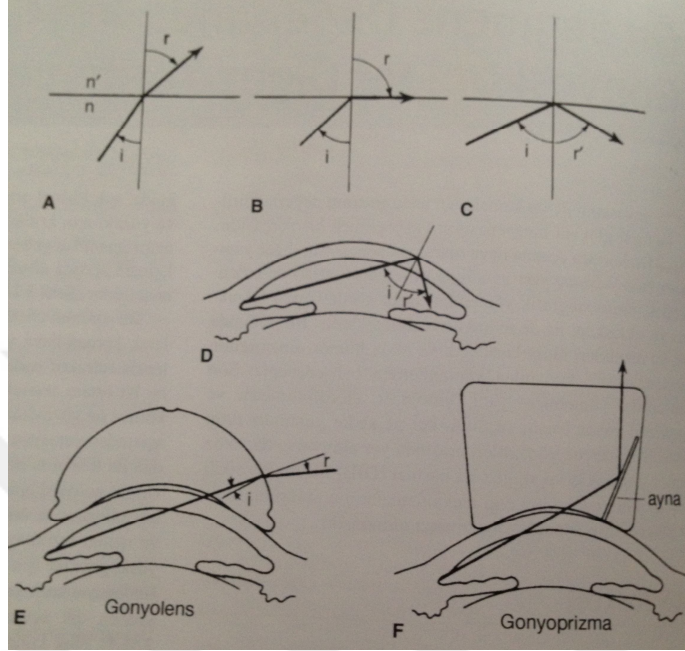
Optik disk değerlendirilmesi glokomun klinik muayenesinde vazgeçilmez bir öneme sahiptir. Ek olarak fundus muayenesi, hemoraji, efüzyon, kitleler, enflamatuar lezyonlar, retinal damar tıkanıklıkları, diyabetik retinopati veya retina dekolmanı gibi glokomla ilgili olabilecek arka segment patolojilerini gösterebilmektedir. Göz dibi muayenesi dilate edilmiş bir pupilla ile en iyi şekilde değerlendirilebilmektedir.

2. 5. GONYOSKOPI

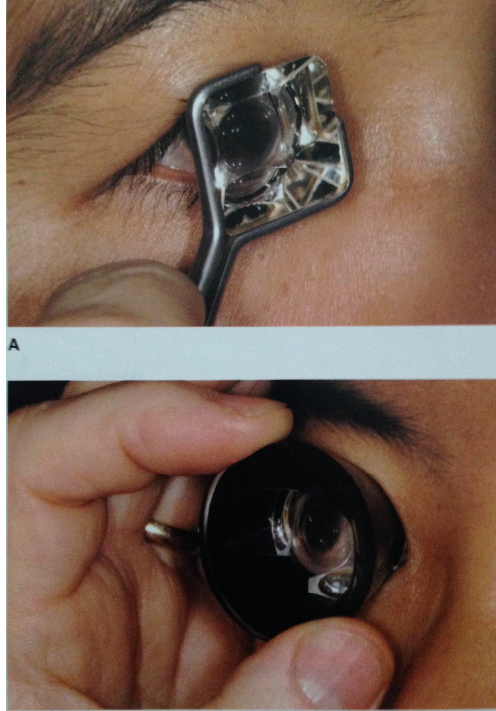
İlk olarak 1907 yılında Tarantas, keratoglobuslu bir olguda limbusu çökerterek ön kamara açısını görsel olarak incelemiştir. Daha sonra da bu yönteme gonyoskopi adını vermiştir. Salsmann 1914 yılında gonyolensi tanımlamış, Koeppe ise 5 yıl sonra bunu daha da geliştirerek daha düz bir lens tasarlamıştır. Toronco da açının illüminasyonu ve görüntünün büyütülmesi için gonyoskopu geliştirerek aç muayenesine katkıda bulunmuştur. 1938 yılında Goldmann gonyoprizmayı tarif etmiştir ve Barkan tarafından gonyoskopinin glokom tanı ve tedavisinde ki yeri tanımlanmıştır.

Gonyoskopi ile ön kamara açısı anatomisinin değerlendirilmesi glokom muayenesinin vazgeçilmez parçasıdır. Ön kamara açısına ilave olarak iris yapışma yeri ve siliyer cisim anatomisi gibi ön segmentin diğer yapılarını değerlendirmek, ultrasonografik yöntemler, lazer görüntüleme teknikleri ile de mümkün olabilmektedir. Normal koşullarda aç yapılarından yansıyan ışık göz yaşı-hava ara yüzünde tam iç yansımaya uğramasından dolayı kamara açısının görüntülenmesinde gonyoskopi gerekmektedir. Işık yüksek refraktif endekse sahip ortamdan daha düşük refraktif endekse sahip başka bir ortama geçerken refraksiyon açısı (r), düşme açısından (i) daha büyüktür. Refraksiyon açısı 90° olduğunda i kritik açiya ulaşmış demektir. Kritik aç aşıldığında, ışık birinci ortama tekrar yansıma gösterir. Göz yaşı-hava arayüzünde yaklaşık 46° olan kritik açıda ışık kornea stromasına geri yansır. Bu anatomik yapı bu bölgenin doğrudan değerlendirilmesini engellemektedir(Şekil 5). Tüm gonyoskopi lensleri gözün ön yüzeyine bitişik bir plastik veya cam yüzey yerleştirilerek gözyaşı-hava arayüzünü ortadan kaldırmaktadır. Gonyoskopi değerlendirmesinde lens ve kornea arasındaki boşluk berrak bir visköz madde ile doldurulmaktadır. Kullanılan lensin türüne göre aç Koeppe lensi gibi direkt sistem veya Goldmann veya Zeiss

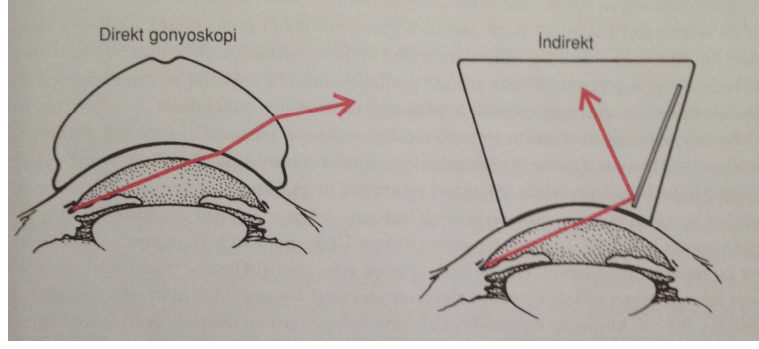
lensleri gibi aynalı indirekt sistemleri ile değerlendirilebilmektedir(Şekil 6). Gonyoskopi teknikleri temel olarak 2 kategoride sınıflandırılmaktadır; direkt ve indirekt (Şekil 7).



Şekil 5 – Açı bölgesinin anatomik yapısı



Şekil 6 – Zeiss ve Goldmann indirekt lensleri



Şekil 7 – Direkt ve indirekt gonyoskopi teknikleri

2. 5. 1. DİREKT GONYOSKOPI

Direkt gonyoskopi bir binoküler mikroskop, fiberoptik aydınlatıcı veya kesit ışık kaynağı ve Koeppe, Barkan, Wurst, Swan-Jacob veya Richardson gibi bir direkt gonyolensi ile yapılabilmektedir. Koeppe lensi diyagnostik gonyolenslerin prototipidir ve farklı çaplarda ve arka yüzey eğimlerinde olabilmektedir. Gonyoskop ya da el biyomikroskobu 15x ila 20x büyötmeye imkan sağlar. Işık kaynağı Barkan fokal illüminatör gibi elde tutulan ayrı bir ünitedir ya da bazen gonyoskopa monte edilmiştir.

Lens kamara açısından doğrudan yansıyan ışını görüntüleyerek açının doğrudan görüntülenmesini sağlar. Özellikle gonyotomi yaparken tercih edilmektedir. Direkt gonyoskopi en kolay hasta sırtüstü yatar konumda ike uygulanır ve çoğunlukla ameliyathanede anestezi altındaki bebeklerin gözlerinin muayenesi için kullanılmaktadır. Topikal anestezi uygulandıktan sonra gonyolens ile hastanın korneası arasına metilselölöz gibi visköz bir madde uygulandıktan sonra gonyolens kornea üzerine yerleştirilir. Ön kamara açısı 360° incelenmelidir.

Koeppe türü lensler funduskopi yapılması için de oldukça kullanışlıdır. Direkt oftalmoskop ve yüksek artı güçlü lens ile kullanıldıklarında çok küçük pupilladan bile fundusun iyi bir görüntüsünü sağlarlar. Bu lensler özellikle nistagmuslu veya düzensiz

kornealı hastalarda faydalı olabilmektedir. Direkt gonyoskopinin en önemli dezavantajı işlemin daha zahmetli olmasıdır.

2. 5. 2. İNDİREKT GONYOSKOPI

Pratik uygulamada indirekt gonyoskopi daha sıklıkla kullanılan gonyoskopi yöntemidir. İndirekt gonyoskopide ihtiyaç duyulan aletler sadece gonyoprizma ve biyomikroskoptur. Tek aynalı ya da çok aynalı farklı tipte gonyolensler bulunmaktadır. Kornea yüzeyindeki tam iç yansıma indirekt gonyoskopi ile ortadan kaldırılmaktadır. Kamara açısından yansıyan ışık indirekt gonyoskopi lensine ulaşmaktadır ve lens içindeki ayna aracılığı ile yansıtılmaktadır. İndirekt gonyoskopinin bir avantajı kesit ışık ile sağlanan aydınlatma ve büyütme ile hasta dik oturur durumda uygulanabilmesidir. Aynalar aracılığı ile gonyolens karşı taraftaki açının ters ve küçültülmüş görüntüsünü görüntüsünü yansıtmaktadır. İndirekt gonyoskopi ile açının görüntüsü ters çevrilse de yatay aynanın sağ-sol uyumu ve dikey aynanın yukarı-aşağı uyumu değişmeden kalmaktadır. İndirekt gonyoskopi için birçok çeşit gonyolensler geliştirilmiştir.

Goldmann tek aynalı gonyolenste ön kamara incelemesine imkan sağlayan düz ön yüzeye göre 62° açı ile yerleşimli bir ayna bulunmaktadır. Goldmann üç aynalı lenste ise perifer retina muayenesi için iki ayna ile açı muayenesi için bir ayna mevcuttur. Arka yüzeydeki 7,38 mm yarıçaplı eğim nedeniyle her iki gonyolens incelemesinde de kornea ile lens yüzeyi arasındaki yüzeyi doldurmak için visköz maddeye ihtiyaç duyulmaktadır. Bunun aksine 8,4 mm eğim yarıçaplı modifiye Goldmann-tipi lenste visköz bir köprüye ihtiyaç duyulmamaktadır (15).

Zeiss dört aynalı gonyolenste ön kamara açısının muayenesi için tüm aynalar 64° açı ile yerleştirilmişlerdir ve bu sayede hiç rotasyon ihtiyacı olmadan açığı çepeçevre değerlendirme imkanı olmaktadır.

Orjial dört aynalı lensler bir elcik ile tutulurken (Unger tutucu), yeni modellerde lense monte edilmiş ince çubuklar bulunmaktadır (Posner lensi). Sussman tipi lenslerde ise mercek doğrudan elle tutularak muayene edilebilmektedir. (16) Bu dört aynalı lenslerin arka yüzey eğimi koernaninkine çok yakın olduğundan ve Goldmann tipi lense göre daha küçük temas yüzeyi bulunduğundan gözyaşı, kornea ile lens arasında sıvı köprü olarak kullanılabilmekte ve optik birleşme sağlanabilmektedir. Goldmann ve Zeiss tipi indirekt gonyolenslerde bakılan bölgenin 180° karşı tarafındaki açı aynalar yardımı ile indirekt olarak incelenebilmektedir (Şekil 6). Dinamik gonyoskopide kornea yüzeyine hafifçe basınç uygulanır ve aköz hümör kamara açısına doğru zorlanır, bu nedenle kornea üzerindeki basınç kamara açısını bozabilmektedir. Kornea ön yüzeyindeki yersiz basınç kamara açısını bozabileceği veya gözlemciye yanlış açık açı izlenimi verebilmektedir. Her ne kadar basınç açığı yanlışlıkla açabilse de dinamik gonyoskopi tekniği bazen iridokorneal apozisyonun sineşiyel kapanmadan ayırt edilmesinde yardımcı olmaktadır.

2. 5. 3. DİREKT VE İNDİREKT GONYOSKOPİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hangi temel gonyoskopi yönteminin daha iyi olduğuna dair bir fikir birliği bulunmamaktadır. Direkt gonyoskopi esnasında muayeneyi yapan kişi eğilip yükselerek açının daha derin kısımlarını görebilirken indirekt gonyoskopide gonyoprizmanın yüksekliği belirleyici faktördür. Ayrıca gonyolens ön kamarada daha az distorsiyona neden olmaktadır. Bu iki özellik ön kamara açısının gerçek derinliğini değerlendirmek için tercih sebebi olabilmektedir. (17) Direkt gonyolenslerin en önemli avantajı özellikle yenidoğanlarda Koeppe lensleri ile sedatize edilmiş ya da anestezi altındaki hastalarda çocukların açı değerlendirilmesinde kullanılabilmesidir. Buna ek olarak bu lensler miyotik pupilladan direkt oftalmoskop ile fundus muayenesinin yapılabilmesidir.

İndirekt gonyoskopi incelemesinde ise ışığın gücü ve biyomikroskopun büyütülmesi ile aç detaylarının daha iyi seçilmesi önemli bir avantajdır. Zeiss ve modifiye Goldmann tipi lenslerde visköz köprüye ihtiyaç duyulmaması nedeniyle direkt gonyoskopik incelemeye göre daha hızlı incelemeye imkan sağlamaktadır. Arka yüzey eğim yarıçapı kornea ön yüzeyinin eğim yarıçapına yakın olması nedeniyle indirekt gonyoprizmalarda kornea distorsiyonu da az olmaktadır.

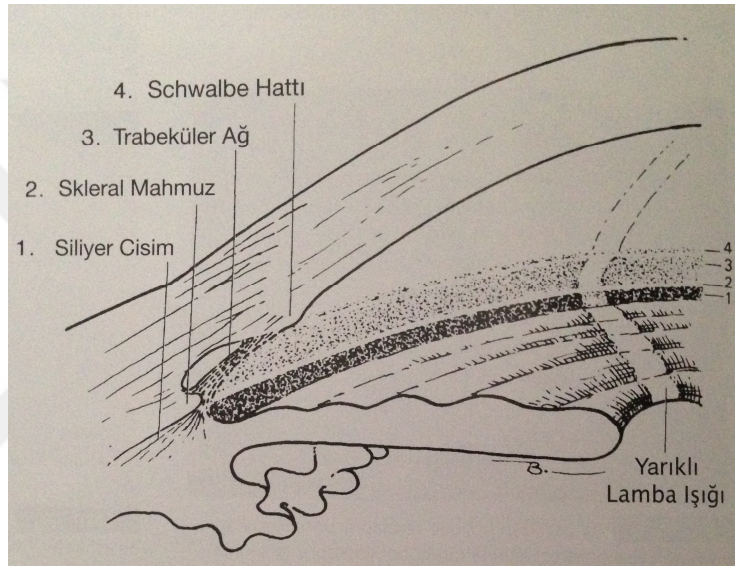
2. 5. 4. GONYOSKOPIK DEĞERLENDİRME VE DOKÜMANTASYON

2. 5. 4. 1. NORMAL ÖN KAMARA AÇISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hem direkt hem de indirekt gonyoskopi yapılırken açının belirleyici işaretleri tanınmalıdır. Artmış pupiller daralma periferik aç görünümünü değiştirerek açının yanlış açık görünümüne neden olabileceği gibi dar veya kapalı bir açının doğru belirlenmesini engelleyebilmektedir. Bu yüzden gonyoskopi loş oda ışığında ve ince ve kısa ışık demeti yapılmalıdır. Gonyoskopi esnasında normal aç yapısına sahip bir erişkinin ön kamara açısında, iris kökünden başlayarak korneaya doğru arkadan öne belirli yapılar yer almaktadır. Skelral mahmuz ve Schwalbe hattı en tutarlı olanlarıdır. İnce yarık ışık ve keskin odaklama kullanılarak biri kornea dış yüzeyi ve sklera birleşme noktasında ve diğeri korneanın üç yüzeyinde olmak üzere iki çizgisel yansıma görülmektedir. Bu 2 yansıma Schwalbe hattında kesişmektedir. Schwalbe hattı ön kamara açısı elemanları ile kornea arasındaki bağlantı hattıdır. Sklral mahmuz, sklral oluğun arka duvarıdır ve arkada silyer cisime önde de korneasklral ağıs yapıya yapışmakta ve silyer yüz ve trabeküler ağın pigmentli kısmı arasında ince, soluk , beyaz bir çizgi olarak görülmektedir. Açının alt kısmı daha geniş ve belirleyici kısımların bulunması daha kolaydır. Belirleyici

işaretler doğrulandıktan sonra tüm açıyı düzenli incelemek daha kolay olmaktadır (Şekil 8).

Siliyer cisim bandının hemen önünde pigmente çizgi olarak trabeküler ağ görünmektedir. Pigment dağılımı ve miktarına bağlı olarak trabeküler ağsı yapı belirgin şekilde değişiklik gösterebilmektedir. Doğumda bu bölgede pigment olmamakla birlikte yaşla birlikte ön kamara pigment dispersiyonuna bağlı olarak değişen derecelerde renkli görünüm oluşmaktadır.



Şekil 8 – Açı bölgesindeki yapılar

Trabeküler ağın pigmentasyonu yaşla birlikte artar ve koyu pigmentli irisi olan kişilerde daha belirgin olma eğilimindedir. Pigmentasyon segmental olabilmekle birlikte genellikle inferior açıda daha belirgin olmaktadır. Trabeküler ağın şiddetli pigmentasyonu pigment dispersiyonunu veya eksfoliasyon sendromunu düşündürmelidir. Eksfoliasyon sendromunda iris ön yüzeyinde pigment granülleri, ön kamara açısında artmış pigmentasyon ve sekonder açık açılı glokom kliniği ile kendini göstermektedir, bu klinik bulgular ile pigment dispersiyonu sendromuna benzeyebilmektedir. Pigment dispersiyon sendromunda daha düzenli pigment dağılımı, eksfoliasyon sendromunda Schwalbe hattının önünde pigment birikimi olan

Sampaolesi hattı ile ayırt edilebilmektedir. Ön kamara açısında pigmentasyon artışına neden olan diğer durumlar malign melanom, açı kapanması ve hifema gibi durumlardır.

Açıyı tanımlamanın en iyi yolu standart bir sınıflandırma sisteminin kullanılmasıdır. İris kontürünün, iris insersiyon yerinin ve iris ile trabeküler ağ arasındaki açının çizilmesi dokümantasyon için önemlidir. Çeşitli gonyoskopik sınıflandırma sistemleri geliştirilmiştir. Sınıflandırmalarda açı yapılarının standartlaşmış tanımlanması önemlidir. En sık kullanılan gonyoskopik sınıflandırma sistemleri Shaffer ve Spaeth sistemleridir. Neovasküler yumuklar, açı gerilemesi veya PES (Psödoeksfolyasyon depositleri) gibi kamara açısının lokalize bulguların kadranlara göre dokümantasyonu yapılmalıdır.

Schaffer sistemi trabeküler ağ ve iris arasındaki açıyı 4 evrede tarif etmektedir:

Evre 4: İris ve trabeküler ağın yüzeyi arasındaki açı 45° dir, siliyer cisim rahatlıklar görülebilmektedir.

Evre3: İris ve trabeküler ağın yüzeyi arasındaki açı 20° den büyük ancak 45° den daha azdır, en azından skleral mahmuzun görülebildiği açık açıdır.

Evre 2: iris ve trabeküler ağın yüzeyi arasındaki açı 20° dir, sadece trabekülum görülebilmektedir. Açı kapanması mümkündür.

Evre 1: iris ve trabeküler ağın yüzeyi arasındaki açı 10° dir ve sadece Schwalbe hattı görülebilmektedir. Açı kapanması zaman içinde olasıdır.

Slit (Yarık): iris ve trabeküler ağın yüzeyi arasındaki açı 10° den daha azdır. Hiçbir açı elemanı görülememektedir fakat iridokorneal temas yoktur. Açı kapanması çok muhtemeldir.

0: iris trabeküler ağa temas halindedir. Açı kapanması mevcuttur.

Spaeth gonyoskopik sınıflandırma sistemi, bu sistemi periferik iris kontürünün, iris kökü insersiyosunun ve dinamik gonyoskopinin açı görünüşüne etkilerini anlatacak şekilde genişletmektedir.

2. 6. OPTİK SINIR

Glokom optik sinir liflerinin kaybına ikincil olarak gelişen optik sinir başı atrofisi ile karakterize bir hastalıktır. Geri dönüşümsüz görme kaybına sebep patoloji olan glokomatöz optik atrofinin anlaşılması glokom tanı ve tedavisinin temelini oluşturmaktadır.

2. 6. 1. ANATOMİ VE HİSTOLOJİ

Optik sinir, nörosensoriyal retina ile lateral genikulat ganglion arasında bir nöral bağlantıdır. Optik sinir başı, bu bağlamda, önde retinal yüzeyden optik sinirin myelinli kısmının başladığı sklera arkasına ve lamina kribroza gerisine uzanmaktadır. Optik sinir başı ve sinir lif tabakası, glokomatöz görme kaybı ile en ilişkili olan retinal gangliyon hücrelerinin (RGH) aksonlarını içermektedir.

Optik sinir başı, retinal gangliyon hücre tabakasından köken alan ve fundusun her noktasından çıkarak optik sinir başında toplanan sinir liflerini içermektedir. Optik sinir başının yüzeyinde, RGH aksonları akut bir şekilde bükülerek lamina kribroza denilen fenestre skleral kanallar yoluyla globtan dışarıya çıkarlar. Optik sinir başında bu aksonlar 1000 adet fasikül veya demetler halinde gruplanırlar ve astrositler tarafından desteklenirler. Optik sinir başının büyüklüğü değişkenlikler göstermektedir. Büyük popülasyon tabanlı bir çalışmada ortalama optik

disk alanı 2,42 mm² olarak ölçülmüştür (18). Bir başka çalışmada ortalama disk alanı Heidelberg retina tomografi ile ölçüldüğünde 2,56 mm² , disk fotoğraflarından ölçüldüğünde ise 2,79 mm² olarak hesaplanmıştır (19).

Optik sinir, nöral doku, glial doku, ekstrasellüler matriks ve kan damarlarından oluşmaktadır. Bireyler arasında önemli değişkenlik olsa da, insan optik sinirinde RGH yaklaşık 1.2-1.5 milyon akson vardır. RGH lerinin gövdeleri retinanın gangliyon hücre tabakasında bulunmaktadır. İntraorbital optik sinir 2 bölüme ayrılmaktadır: ön optik sinir ve arka optik sinir.

Primatlarda şuurlu görsel algılamada 3 ana tip RGH rol oynamaktadır: Magnosellüler nöron (M hücreleri), parvosellüler nöronlar (P hücreleri) ve koniosellüler nöronlar (çift tabakalı hücreler). M hücreleri en geniş dendritik alana sahiptirler ve öncelikler hareket algısı ile ilişkili bilgiyi işlerler ve renge duyarlı değildirler. P hücreleri tüm gangliyon hücrelerinin %80'ni oluşturmaktadır (20), santral retinada yoğunlaşmışlardır, daha küçük akson çapları, daha küçük reseptif sahaları ve daha yavaş ileti hızları bulunmaktadır. P hücreleri renk görmede rol oynamaktadırlar ve ince ayrıntıları ayır edebilmektedirler. P hücreleri harekete karşı duyarsızdırlar.

Disk superior ve inferior kutbundan giren arkuat sinir lifleri glokomatöz hasara daha duyarlıdır. Bu durum glokomda görülen arkuat sinir lifi demetinde sık oluşan görme alanı defektini açıklamaktadır. Optik sinir başındaki aksonların düzeni ve hasara karşı duyarlılıkları glokomda görülen görme alanı defektlerinin şeklini belirlemektedir. Optik sinir; sinir lifi, prelaminar, laminar ve retrolaminar olmak üzere 4 tabakaya ayrılmaktadır. En öndeki bölge retinanın sinir lifi tabakası ile devamlılık gösteren yüzeyel sinir lifi tabakasıdır. Yüzeyel sinir lifi tabakasından optik sinirin nöronal komponentlerine

yönelen RGH lerinin aksonlarından oluşmaktadır. Sinir lifinin hemen arkasında peripapiller koroidin yanında prelaminar bölge bulunmaktadır (21). Daha geride laminar bölge sklera ile devamlılık göstermektedir (21). Bu bölgede sinir liflerinin skleral örtü içerisine girmesine izin veren pencereci bağ dokusu lameli içeren yapı lamina kribroza bulunmaktadır. Son olarak retrolaminar bölge lamina kribrozanın arkasına uzanmaktadır (22).

Ön optik sinirin arteriyel dolaşımı tamamen oftalmik arterin dalları olan arka silyer arterler yolu ile olmaktadır (23). Silyer arterler optik sinirin anterior kısmını beslediği gibi peripapiller koroidi beslemek için posterior globun perinöral sklerası içine girmektedirler. Yüzeyel sinir lifi tabakasının kan dolaşımı başlıca santral retinal arterden dallanan rekürren retinal aretrioller tarafından sağlanmaktadır. Bu arterioller optik sinir başının merkezine doğru yönelmekte ve epipapiller damarlar olarak adlandırılmaktadır. Prelaminar bölge arka silyer arterlerin direkt dalları ve Zinn-Haller halkasının dalları tarafından beslenmektedir (24). Zinn-Haller halkası arteriyel dallar hem prelaminar bölgeyi hem de laminar bölgeyi beslemektedir (25). Retrolaminar bölge pial arterlerin dalları yanı sıra kısa arka silyer arterlerin dalları ile beslenmektedir. Pial arterler optik sinire girmeden önce hem retrobulber santral retinal arterden hem de daha önde kısa arka arterlerin dallarından köken almaktadır.

Anterior optik sinir içinde bulunan 4 anatomik bölgenin her birinde yer alan zengin kapiller yataklar anatomik olarak birbiri ile bağlantılıdır. Anterior optik sinirin venöz drenajı santral retinal ven ile sağlanmaktadır. Prelaminar, laminar ve retrolaminar bölgelerin venöz drenajı aynı zamanda santral retinal ven yanında santral retinal vene doğru olan aksiyel kollar tarafından sağlanmaktadır.

2. 6. 2. GLOKOMATÖZ OPTİK NÖROPATİ

Histolojik seviyede erken glokomatöz çanaklaşma aksonlar, kan damarları ve glial hücrelerin kaybı ile seyretmektedir. Doku kaybı lamina kribroza seviyesinden başlamakta ve laminar tabakaların sıkışması ve hasarı ile ilişkilidir. Bu durum özellikle optik diskin üst ve alt kutuplarında belirgindir. Optik sinirin yapısal değişiklikleri saptanabilir bir fonksiyonel kayıptan önce gelebilmektedir.

Bebek ve çocuklarda görülen glokomatöz çanaklaşmada bütün skleral halka genişlemektedir, bu durum çocuklarda çanaklaşmanın erken ve başarılı tedavi ile geri dönüşlü olduğunu açıklamaktadır.

2. 6. 2. 1. GLOKOMATÖZ OPTİK SİNİR HASARINDA TEORİLER

Glokomatöz optik sinir hasarında başlıca iki hipotez öne sürülmektedir: mekanik ve iskemik teoriler. Mekanik teori retinal ganglion hücrelerinin ölümü ile sonuçlanan lamina kribroza tabakalarının hasarlanması ve aksoplazmik akımda kesilme ve sonunda anterior optik sinir aksonal liflerinin ve destek yapıların sıkışmasına bağlı optik sinir hasarını vurgulamaktadır. Diğer bir teori olan iskemik teoride ise optik sinir beslenmesinin azalmasına bağlı intranöral iskeminin gelişimini vurgulamaktadır.

Bu konuda yeni çalışmalar glokomatöz optik nöropatide hem vasküler hem de mekanik faktörlerin hasara katkısı olduğu yönündedir.

2. 6. 3. GLOKOMATÖZ OPTİK SİNİR BAŞI MUAYENESİ

Klinik olarak optik disk bir direkt oftalmoskop, bir indirekt oftalmoskop ve arka kutup lensi kullanılarak bir yarık lamba biyomikroskop ile muayene edilebilmektedir. İndirekt oftalmoskop küçük çocuklarda, koopere olamayan hastalarda ve ciddi ortam opasiteleri olan bireylerin muayenesinde kullanılabilir. İndirekt

oftalmoskop ile optik sinirdeki çanaklaşma saptanabilmekle beraber glokom değerlendirmesi için önemli olan ince veya lokal detayların incelenmesi için büyütme yetersizdir.

Glokom muayenesinde en iyi muayene yöntemi Hruby lensi, bir arka kutup kontakt lensi veya bir 60, 78 veya 90D lensi ile birlikte kullanılan yarık lamba biyomikroskop yöntemidir. Aynı zamanda bu yöntem ile yarık lamba boyunu ayarlayarak optik disk çapının kantitatif ölçümüne olanak verir. Elde tutulan mercek ile yarığın boyu diskin vertikal çapı ile aynı oluncaya kadar disk görüntülenir. 60D lens kullanıldığında yarığın boyunun cinsinde ölçüm skaladan direkt okunan disk çapına eşitken 78D'de 1.1 ile çarpımına, 90D'de 1.3 ile çarpımına eşittir. Normal bir disk boyu yaklaşık 1.5-2.2 mm çapındadır.

2. 6. 3. 1. OPTİK SİNİR BAŞININ KLİNİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Optik sinir başı veya optik diskin şekli genelde yuvarlak veya hafifçe ovaldir ve merkezi çukurlaşma içerir. Çukurluk ve disk kenarı arasındaki bölgeye nöroretinal rim adı verilmektedir. Fizyolojik çukurluğun büyüklüğü gelişimsel olarak diskin boyutu ile ilişkilidir. Glokomatöz hasarda tek başına çukurluk-disk oranı değerlendirme için yeterli değildir. Örneğin geniş bir diskte 0.7 oranı normal olabilirken çok küçük bir disk için 0.3 oranı patolojik olabilmektedir. Ortalama bir miyoplu olan kişiler emetroplara ve hipermetroplara göre daha geniş disk ve çukurluğa sahip olabilmektedir.

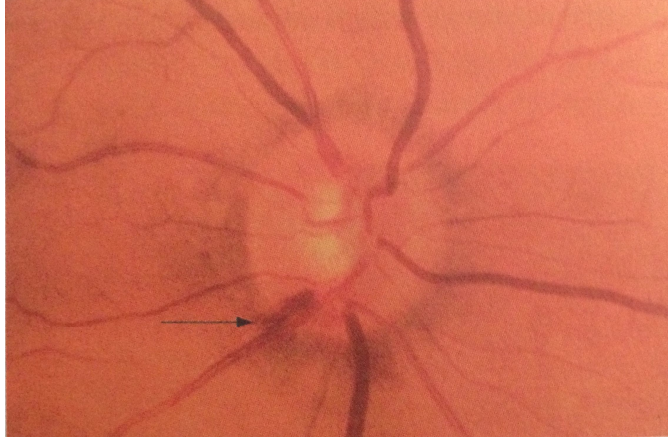
Çukurluğun yaygın şekilde büyümesi glokomda saptanan en erken değişiklik olabilmektedir. Bir gözün diğer göz ile karşılaştırılması yararlı olabilmektedir, disk asimetrisi normal bireylerde olağan değildir. Normal bireylerin yaklaşık %5'inde çukurluk disk oranı 0.6'dan fazla olabilmekle birlikte vertikal çukurluk-disk oranı normalde bireylerde 0.1-

0.4 arasındadır (26). Normal bireylerin %1'inden azında çukurluk-disk oranındaki asimetri 0.2'den fazla olmaktadır (27).

Fizyolojik çukurluğun boyunda büyüme ailesel bir özellik olabilmekle birlikte aynı zamanda yüksek miyoplu bireylerde de görülebilmektedir. Diğer aile bireylerinin muayenesi geniş bir çukurluğun kalıtsal mı yoksa edinilmiş mi olduğunu açıklık getirebilmektedir.

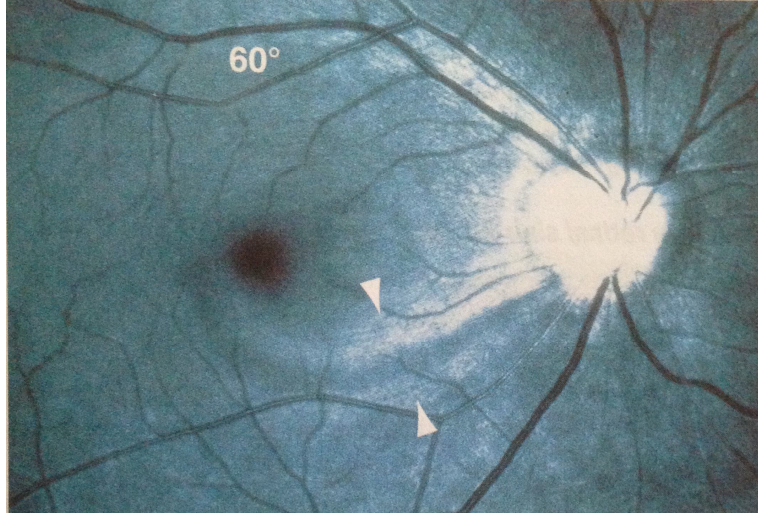
Optik disk çukurluğunda fokal büyüme, lokal çentiklenme veya nöroretinal rimin daralması şeklinde görülebilmektedir. Glokomatöz optik nöropatide fokal atrofi çoğu zaman optik sinirin inferior ve superior temporal kutuplarında oluşmaktadır. Fokal büyüme, fokal bir çentik ile nöroretinal rimin içine doğru çukurluğun uzanması olarak görülmektedir (28). Genel olarak inferior nöroretinal rim en kalın bölgedir sonra ise sırasıyla superior, nazal ve temporal rim takip etmektedir. Rim kalınlıkların bu sırayı takip etmemesi durumunda fokal bir kaybın varlığından şüphelenilmelidir.

Kıymık tarzında sinir lifi tabakası hemorajileri diskin yüzeyinde veya kenarında doğrusal kırmızı bir çizgi olarak görülebilmekte ve glokomatöz optik siniri hasarına işaret edebilmektedir. Glokom hastalarının yaklaşık üçte birinde herhangi bir zamanda nöroretinal rimde veya peripapiller alanda splinter hemorajiler görülebilmektedir (29). Hemorajiler birkaç haftadan birkaç aya değişen zaman sürecinde genellikle kaybolmaktadır ve sonunda rimin lokalize çentiklenmesi, lokal görme alanı kaybı ile sonuçlanmaktadır (Şekil 9).



Şekil 9 – Optik disk hemorajisi

Normal bir gözün sinir lifi tabakasındaki aksonlar en iyi kırmızıdan yoksun aydınlatma ile görüntülenebilmektedir. Nöroretinal rim çevresindeki peripapiller retinaya uzanan sinir lifi tabakası, akson kümeleri tarafından oluşan ince çizgilenmeler olarak görünmektedir. Progresif glokomatöz optik nöropatide sinir lifi tabakası incelmekte ve daha az görünür hale gelmektedir. Fokal anormallikler yarık benzeri oluklar veya kama defektleri şeklinde olabilmektedir (Şekil 10), yaygın sinir lifi kaybı daha sık rastlanmakta fakat gözlenmesi daha zor olmaktadır. Sinir lifi tabakası yüksek kontrastlı siyah beyaz fotoğraflardan açı bir şekilde görüntülenebilmektedir. Kırmızıdan yoksun filtre, geniş yarıklı lamba ve yarıklı lamba arka kutup lensi kombinasyonu en iyi görüntüyü sağlamaktadır.



Şekil 10 – Kırmızıdan yoksun aydınlatmada yaygın sinir lifi kaybının görüntülenmesi

Sinir lifi tabakası kaybının erken evrelerinde, sıklıkla çukurluğun büyümesinden önce, var olan nöroretinal rim dokusu daha şeffaf olarak gözlenmektedir. Bu nöroretinal rim şeffaflığı en iyi yarıkli lamba biyomikroskopta bir lens yardımı ile ince bir yarık ışık hüzmesi uygulanarak ve disk yüzeyinde ışık hüzmesini sınırlandırarak gözlemlenebilmektedir.

Progresif arka kollaps sürecinde yaşayabilen sinir liflerinin sıkışması nedeni ile çukurluk büyümektedir. Nöroretinal rim dokunun etkilendiği durumlarda çökmüş nöral rim dokunun altında uzanan kan damarları üstgeçit benzeri görünüm verirler fakat altta yatan doku ile temas halinde değildirler.

Peripapiller atrofi iki tipte görünmektedir: Alfa zon peripapiller atrofi ve Beta zon peripapiller atrofi. Alfa zon peripapiller atrofi tipi miyop bireylerde sık görülen optik temporalinde hilal tarzında hiperpigmentasyon ve hipopigmentasyon alanları ile birlikte bulunan atrofidir. Beta zon peripapiller atrofi ise glokomda etkilenmiş gözlerde daha sık görülen peripapiller atrofi tipidir, sadece koroidal damarların ve skleranın görülebildiği, disk ile bitişik duran, beyaz renkli görünüm,

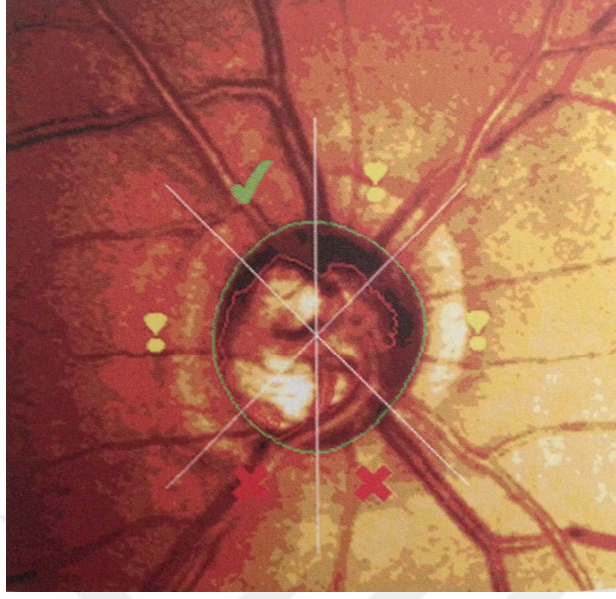
koriokapiller ve retina pigment epiteli kaybı ile sonuçlanmaktadır. Atrofinin olduğu yer genellikle görme alanı defekti olan bölge ile korelasyon göstermektedir. Glokom artmış çukurlaşma ve çukurlaşmanın içinde artmış solukluk ile sonuçlanırken kalın rim dokusunda solukluk olmamaktadır.

2. 6. 3. 2. OPTİK SİNİR BAŞININ VE RETİNAL SİNİR LİFİ TABAKASININ KANTİTATİF (NİCEL) ÖLÇÜMÜ

Glokomda optik sinir başının klinik değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir, bununla birlikte optik sinirin değerlendirilmesi sübjektif olabilmektedir. Optik sinirin değerlendirilmesi ve progresyon takibi açısından daha objektif kriterlere ihtiyaç duyulmaktadır. Optik disk ve retinal sinir lifi tabakasının değerlendirilmesi için sofistike görüntü analiz sistemleri geliştirilmiştir.

Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi (şekil 11) optik sinir başının 3 boyutlu görüntüsünü inceleme imkanı sağlamaktadır. Bu teknikte görüntülenen yapının tomografik dilimler ve optik bölümlerinin görüntüsünü ortaya çıkarır. Bu yöntemde çukurluk alanı, çukurluk hacmi, rim hacmi, çukurluk-disk oranı gibi parametreler de hesaplanabilmektedir. İstatistiksel olarak progresyon analizi imkanı da sunmaktadır.

Bu teknik yanı sıra retinal sinir lifi tabakalarını incelemek için tarayıcı laser polarimetri ve optik koherens tomografi gibi teknikler de mevcuttur. Tarayıcı laser polarimetri temelde tarayıcı laser oftalmoskop olmakla birlikte bir polarizasyon modülü ile donatılmıştır. Retinal sinir lifi tabakasının mikrotübül alt yapılarını paralel yapılarından dolayı meydana gelen çift kırılma özelliklerinden yararlanarak incelemektedir. Retina dokusunun derin tabakalarının ışığı detektöre yansıtılarak polarizasyon değişimleri derece olarak kaydedilmektedir ve veriler yazılım sayesinde işlenmektedir.



Şekil 11 – Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi ile optik sinir başı analizi

Optik koherens tomografi (OCT=OKT) ile interferometri ve düşük koherensli ışık yardımıyla biyolojik yapıların yüksek çözünürlüklü kesitini elde edilebilmektedir. OKT'nin çözünürlük yeteneği yaklaşık 10 μm 'dir ve sinir lifi tabakasının mutlak ölçümünü ortaya çıkarma imkanı sağlamaktadır. In vivo OKT ölçümleri aynı dokuların histolojik ölçümleri ile korelasyon göstermektedir.

Bu teknolojiler glokom varlığını tespit etme konusunda yardımcı olabildikleri gibi klinik progresyon konusunda gerekli seri ölçümleri elde etme imkanı sunmaktadırlar.

2. 6. 3. 3. OPTİK SİNİR BULGULARININ KAYDEDİLMESİ

Disk çapı-çukurluk çapının karşılaştırılması optik diski derecelendirmek için kullanılan yaygın bir yöntemdir. Bu oran ondalıklı bir sayı ile ifade edilmektedir. Bunun yanında değişikliğin çukurluk ve diskin merkezindeki alan ile çevresindeki rim arasındaki kontür veya renginde olup olmadığı da belirtilmelidir. Bunun dışında optik disk horizontal çap, vertikal çap, en uzun çap ölçümleri de kaydedilmelidir.

Çukurluk-disk oranları değerlendirmesi hem vertikal hem horizontal meridyenler, hem renk hem de kontür kriterleri ile çukurluk boyutlarını içermelidir. Nöral elemanları içeren rimin renk, genişlik, fokal incelme veya solukluk gibi detayları da değerlendirilmelidir.

Bilgisayarlı optik disk ve/veya retinal sinir lifi tabakası analizi bu yapıların değerlendirilmesi için çok iyi bir alternatiftir. Bu tekniklerin tekrarlanabilirliği kabul edilebilirdir ve her biri kayıt tutmak ve analiz yapmak için standart bir yöntem sağlar.

2. 6. 4. GÖRME ALANI

Işık duyarlılığını ölçen klinik perimetri veya aydınlanmış bir zeminden ışık uyarısını ayırt edebilme yetisini ölçen klinik perimetri yıllardır standart bir yöntem olarak kullanılmıştır.

Perimetri, görme alanının klinik değerlendirilmesi anlamına gelmektedir. Glokom takibinde perimetri özellikle anormal alanların belirlenmesi ve tedavi takibini yönlendirmek için normal veya anormal alanların kantitatif değerlendirilmesi için yapılmaktadır. Glokomda bilinen hastaların düzenli görme alanı ile test edilmesi stabilite ve progresif kaybı birbirinden ayırmaya yardımcı olmak için değerli bilgiler taşımaktadır. Son zamanlarda glokomda görme fonksiyonunun değerlendirilmesi için otomatik statik perimetri standart hale gelmiştir. Otomatik statik perimetride eşik duyarlılığı ölçümleri genelde beyaz uyarı beyaz bir zeminde kullanılarak farklı test lokalizasyonlarında yapılmaktadır. Eşik duyarlılığını değerlendirmek için basit merdivan algoritmaları olarak adlandırılan basamaklı bir yaklaşım uygulanmaktadır. Yakın zamanda kısa dalga boylu otomatik perimetri, yüksek geçiş rezolüsyon perimetri ve frekans çiftleme teknoloji perimetri gibi yeni perimetrik testler ortaya çıkmıştır. Henüz yapılan ayrıntılı araştırmalardan elde edilen kanıtlar bu testlerin yararlı klinik bilgiyi sağlayabileceklerini güçlü bir şekilde göstermektedir.

- Kısa dalga boyu otomatik perimetri (SWAP): Mavi-sarı perimetri olarak da bilinmektedir. Sarı bir arka plana mavi uyarı yansıtan standart perimetrlere bulunmaktadır. Glokomatöz hasarın erken belirlenmesinde etkilidir. Erken glokomda perimetrik hasarların gelişme oranı konvansiyonel (akromatik) beyaz üzerine beyaz alanlarına göre sarı üzerinde mavi (kısa dalga boyu) testlerinde daha yüksektir.
- Frekans çiftleme teknoloji (FDT) perimetri: Bu görme alanı testi paradigması hızlı ters fazlı titreşim gösteren düşük uzaysal sinüzoidal grating kullanır. Ticari olarak mevcut olan aletler hızlı 25 Hz de ters fazlı derece başına 0.25 cycle (döngü) grating sağlamaktadır. Bu tarz olan bir düşük uzaysal frekans grating varlığında, aslında var olandan iki kat daha çok değişen aydınlık ve karanlık çubuklar olmaktadır. Bu yüzden frekans çiftleme olarak adlandırılmaktadır. Bu testte uyarı uygulandığı zaman tercihen M hücreleri aktive olmaktadır ve bu uyarının erken glokomatöz kaybın saptanmasında daha duyarlı olduğuna inanılmaktadır.
- Görsel uyarılmış kortikal elektroretinografi: Bir ışığın paterninin ve karanlık karelerin tersine dönmesi veya titreyen bir ışık gibi uyarılara karşı kortikal (VEGF; aynı zamanda VEP veya VER) veya retinal (ERG) elektriksel yanıtlar kaydedilir. Multifokal ERG ve multifokal VEP, RGC fonksiyonunun değerlendirilmesinde yararlı objektif bir test olabilmektedir. Bu testler görsel bir dikkat gerektirse de sübjektif bir yanıt gerektirmemektedir.

2. 6. 4. 1. KLİNİK PERİMETRİ

Günümüzde küre perimetre veya video monitör kullanan otomatik statik perimetri ve Goldmann-tipi küre perimetre kullanan manuel kinetik ve statik perimetri olmak üzere iki ana tip perimetri kullanılmaktadır. Örneğin A.B.D.'de şu anda kullanılan esas otomatik statik perimetreler Humphrey Field Analyzers (HFA) Model I ve II (Carl

Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA) dir. Bazı perimetrik terimlerin kısa tanımları aşağıda belirtilmiştir;

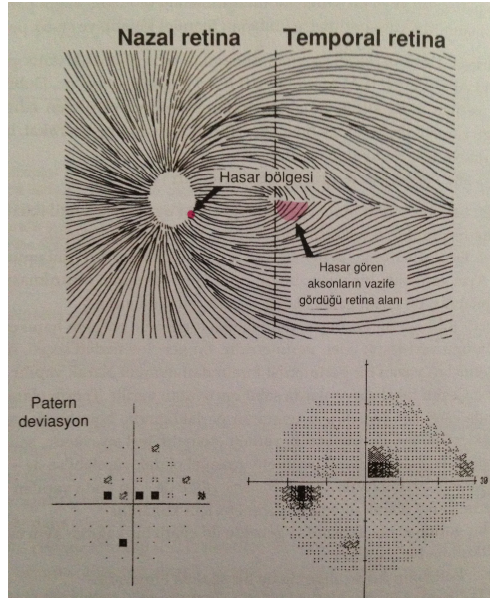
- Eşik değeri: Belli bir büyüklükte ve sürede görülen uyarana denk gelen ayırıcı ışık duyarlılığıdır, pratikte test sırasında görülebilen en zayıf uyarandır.
- Eşik üstü: Eşiğin üstünde; genel eşik uyarandan daha parlak anlamına gelmektedir. Bir uyarı aynı zamanda bir uyarı, boyutunun veya süresinin artırılması ile de eşik üstü yapılabilir.
- Kinetik test: Bir hedefin görülemeyen bölgeden görülür bölgeye hareketi sırasında ilk görüldüğü yeri tespit eden perimetridir. Bu genelde hedefi seçen, hareket ettiren ve sonuçları yazan bir perimetrist tarafından manuel olarak yapılabilmektedir.
- Statik test: Çeşitli lokalizasyonlarda sabit bir uyarı verilir. Teorik olarak her lokalizasyonda eşiği belirlemek için uyarının parlaklığında, boyutunda ve süresinde değişiklikler olabilir. Pratik olarak, verilen otomatik test seansında, sadece parlaklık değişkenlik gösterir. Statik perimetri manuel olarak yapılabilmektedir fakat şu an yapılan uygulamada bu terim genel olarak otomatik perimetri için kullanılmaktadır.
- İzopter: Bir görme alanı çıktısında aynı eşikteki noktaları birleştiren çizgidir.
- Depresyon: Retinanın duyarlılığında bir azalma olmasıdır.
- Skotom: Daha çok duyarlılığı olan alan ile çevrili bir görme alanında retinal duyarlılığın azalmış olduğu alandır.
- Desibel (dB): Bir 0.1 log birimidir. Bu, hem kinetik hem de statik perimetride kullanılan mutlak değeri olmayan göreceli bir terimdir. Değeri perimetrenin maksimum ilüminasyonuna dayanır. Genellikle kullanıldığı gibi, perimetride mevcut en yüksek ışık şiddetinin log üniteleri olarak zayıflamasını tanımlamaktadır.

2. 6. 4. 2. GLOKOMATÖZ SİNİR KAYBI ŞEKİLLERİ

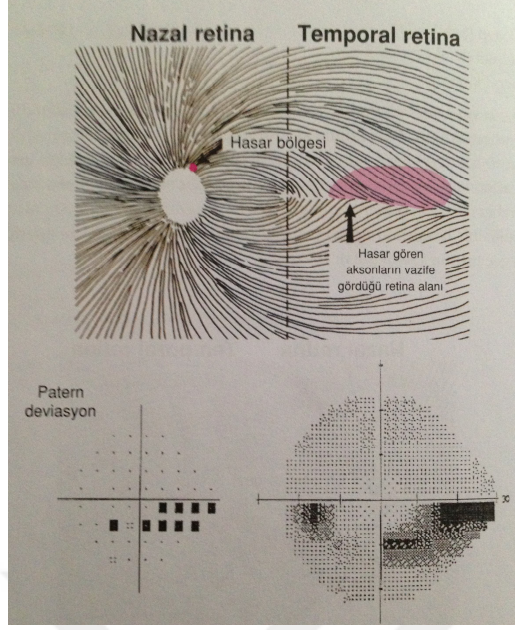
Optik sinir başında oluşan glokomatöz hasardan dolayı oluşan sinir lifi demeti defekti, glokoma ana defektini oluşturur. Hasarın yol açtığı retinal alanda bulunan sinir liflerinin oluşturduğu patern spesifik defekte karşılık gelmektedir. Klasik görme alanı defektleri için yaygın kullanılan terimler kinetik bir görme alanı çıktısında ortaya çıkan sonuçlardan alınmıştır. Glokomatöz görme alanı defektleri;

- Yaygın depresyon
- Parasentral skotom (Şekil 12)
- Arkuat veya Bjerrum skotomu (Şekil 13)
- Nazal step (Şekil 14)
- Altitüdinal defekt(Şekil 15)
- Temporal kama defektlerini içermektedir.

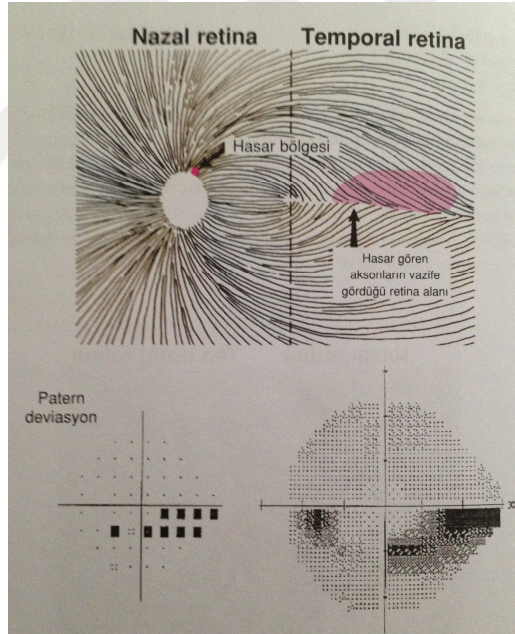
Optik sinirin superior ve inferior kutupları glokomatöz hasara karşı en duyarlı bölgeler olarak görünmektedir.



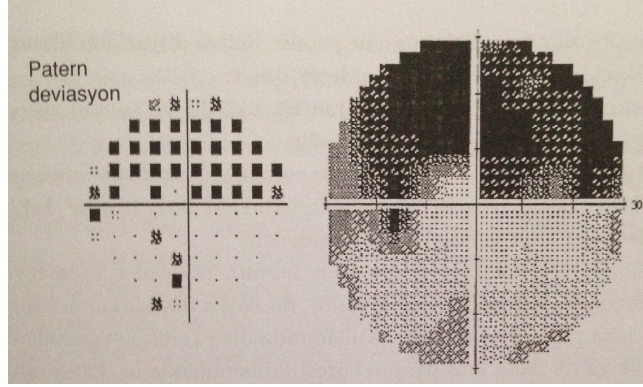
Şekil 12 – Parasentral skotom



Şekil 13 – Arkuat skotom



Şekil 14 – Nasal step



Şekil 15 – Altitudinal defekt

2. 6. 4. 3. PERİMETRİDE DEĞİŞKENLER

İnsanların dikkat ve yanıt süreleri andan ana veya günden güne değişkenlik gösterebilmektedir. Uzun testlerde yorgunluk ve hastanın en iyi performansını devam ettirebilme kabiliyetinin azalması olasıdır.

Perimetristin otomatize test sonuçlarında hastayı doğru performans ve pozisyon açısından monitorize ederek ya da etmeyerek etkisi olabilmektedir.

Fiksasyonda göz test küresine göre hafif siklotorsiyon yaptığında veya hastanın fiksasyon noktası merkez dışına çıktığında defektlerin lokalizasyonu kayabilmektedir. Özellikle otomatize statik testlerde bu nedenle bir defekt görülebilir veya kaybolabilmektedir.

Perimetrik uyarının yansıtıldığı zeminin aydınlatması retina hassasiyetini ve dolayısıyla görme tepesini etkilemektedir. Klinik perimetri genellikle 4.0-31.5 apostilbs zemin aydınlatması ile yapılmalıdır. Retina duyarlılığı fiksasyon bölgesinde en yüksek olmakla birlikte periferde doğru gidildikçe düşmektedir. Ayrıca uyarının büyüklüğü ve sunum süresinde ki artışta perimetride değişkenliğe neden olabilmektedir. Uyarının sunum süresi her otomatik perimetride sabittir. Yaklaşık 0.5 saniyeye kadar temporal sumasyon olmaktadır.

Yani sunum süresi uzadıkça uyaran daha görünür hale gelmektedir. Statik perimetrelerde genellikle 0.2 saniyedir.

Düzeltilmemiş kırma kusurları retinada görüntünün bulanık yansımalarına uyaranın görülebilirliğinde azalmaya neden olmaktadır. Doğru sonuçlar veren perimetri için kırma kusurunun doğru nötralizasyonu önemlidir. Presbiyopik hastalarda perimetri küresinin derindeki fiksasyona odaklanan refraktif kompensasyon yapılmalıdır.

Pupilla büyüklüğü göze giren ışık miktarını etkilemektedir ve her görme alanı testinde kaydedilmelidir. Pupilla çapı 3 mm'den küçükken yapılan testler artefakta yok açabilmektedir.

Temporal sumasyon 0.5 saniyeye kadar bir sürede gerçekleşmektedir bundan dolayı test objesi tarafından uyarılan retina alanı uyaran hareketinin hızından etkilenebilmektedir. Kinetik bir hedef hasta yanıt verirken hızlı hareket ettirildiğinde hedef ilk görüldüğü alandan bir başka lokalizasyona gitmiş olacaktır. Görülme ve yanıt arasındaki zaman aralığı latans periyodu veya görsel reaksiyon zamanı olarak adlandırılmaktadır.

2. 6. 4. 4. GÖRME ALANININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Görme alanında ilk değerlendirilmesi gereken testin güvenilirliğidir. Yanlış pozitif ve yanlış negatiflerin oranı, fiksasyon kaybı oranlarına bakılmalıdır. Bunun yanında genel olarak iki değerlendirme arasındaki dalgalanma normal bir görme alanında 2 dB, erken hasarlı bir görme alanında 3 dB, orta dereceli bir görme hasarında 4 dB'den az olmalıdır.

2. 6. 4. 4. 1. NORMALLİK VEYA ANORMALLİK

Testin güvenilirliği değerlendirildikten sonra normallik veya anormallik değerlendirilmelidir. Normal bir görme alanında en yüksek

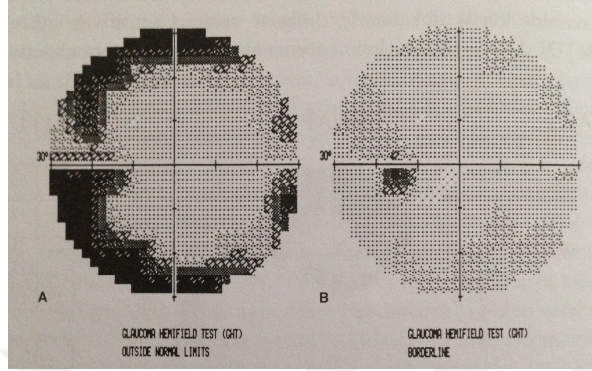
sensitivite santralde görülmektedir ve periferde doğru gidildikçe duyarlılık azalmaktadır. İki veya daha fazla noktadan oluşan bir kümede komşu bölgelere göre 5 dB'den daha fazla düşük farkın görülmesi şüphelidir. Tek bir noktada 10 dB'den daha fazla düşme saptanması oldukça sıradışıdır. Horizontal hattın superior ve inferiorunda örtüşen noktalar arasında belirgin farklılık görülmemektedir, normalde superior alan inferior alana göre 1-2 dB daha düşük görülebilmektedir.

2. 6. 4. 4. 2. ARTEFAKTLAR

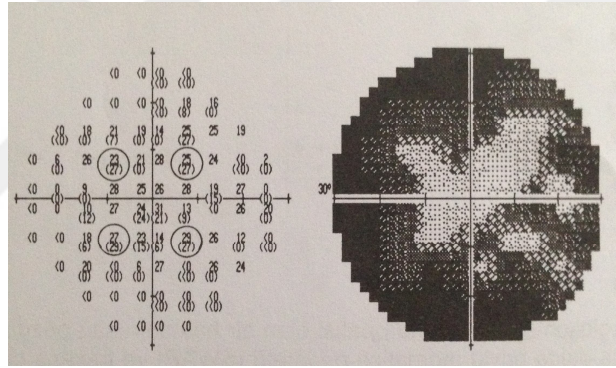
Görme alanı değerlendirmesinde sonraki aşama artefaktların değerlendirilmesidir.

- Lens kenarı: Hastanın tashih lensi desantralize olmuşsa santral 30°'de lens kenarının yansıması olabilmektedir. (Şekil 16)
- Yanlış tashih lensi: genellikle yaygın depreşe bir ala elde edilmektedir.
- Yonca yaprağı görme alanı: Hasta dikkat etmeyi bırakır ve görme alanı testi boyunca ara ara yanıt vermezse değişen değişik görme alanı paternleri ortaya çıkabilmektedir. Bu durum hasta simülasyon yaptığında da görülebilmektedir. (Şekil 17)
- Yüksek yanlış-pozitif oranı: Hasta uyaran yokken yanıt verdiğinde yanıt yanlış-pozitif olarak kaydedilmektedir. %33'den fazla yanlış-pozitif oranı görme alanının güvenilir olmadığını göstermektedir. Bu durum gerçek skotomu saklayabilir veya maskeleyebilmektedir.
- Yüksek yanlış-negatif oranı: Hastanın önceden daha loş bir uyarının görüldüğü bir lokalizasyonda görülen bir uyarana yanıt vermemesi yanlış-negatif yanıt olarak kaydedilmektedir. Yine bu oranın da %33'den yüksek olması testin güvenilir olmadığını göstermektedir. Yüksek yanlış-negatif oranı değerlendiren kişiye hastanın gerçek görme alanının test sonucundaki gibi deprese olmayabileceğini düşündürmelidir. Ciddi görme alanı kaybı olan hastalarda

güvenilirliğin düşük olduğu anlamına gelmeyen yüksek oranların olabileceği de akılda tutulmalıdır.



Şekil 16 – Desantralize olmuş tashih lense artefaktı



Şekil 17 – Yonca yaprağı patterninde görme alanı

2. 6. 4. 4. 3. GÖRMA ALANI SERİLERİNİN YORUMLANMASI

Görme alanı serilerinin değerlendirilmesinde temel gereksinim iyi bir başlangıç görme alanıdır. Hastanın öğrenme tecrübesi ile ikinci görme alanı ilkinin göre biraz daha düzelme gösterir. Mümkünse hastanın takibinde mümkün olduğunca erken iki görme alanı yapılmalıdır. Bunlar birbirinden farklı ise üçüncü bir test yaptırılabilir. Sonraki görme alanları başlangıç görme alanı ile karşılaştırılmalıdır. Belirgin farklı görünen takip görme alanları başlangıçtan farklı olduğu şüphe edilen değişikliğin confirmasyonu için tekrar edilmelidir.

Görme alanında ilerlemeyi tanımlayan hızlı ve katı kurallar bulunmamaktadır bununla birlikte kabul gören kurallar vardır:

- Mevcut skotomdaki bir noktanın ≥ 7 bB lik tekrarlanabilir depresyonu mevcut skotomun derinleşmesini düşündürmektedir.
- Mevcut skotoma komşu bir noktanın ≥ 9 dB tekrarlanabilir depresyonu mevcut skotomun genişlemesini düşündürür.
- Görme alanında daha önce normal olan bir noktanın ≥ 11 dB ya da daha önce normal olan iki komşu noktanın ≥ 5 dB'lik tekrarlanabilir depresyonu yeni bir skotom geliştiğini düşündürür.

2. 6. 4. 5. OPTİK DİSK İLE KORELASYON

Görme alanındaki değişimlerin optik disktekiler ile uyumlu olması değerlendirilmesi gereken önemli bir konudur. Böyle bir korelasyon olmayan değişimlerde diğer optik disk patolojileri düşünülmelidir. Özellikle dikkat edilmesi gereken konular; optik disk çukurluğunun görme alanı kaybı derecesi için beklenenden az olması, optik disk solukluğunun çukurlaşmadan daha dikkat çekici olması, görme alanı defektinin glokom için karakteristik olmaması ve çukurluk ya da nöral rimdeki incelmelerin lokalizasyonunun görme alanı defektinin lokalizasyonuna karşılık gelmemesidir.

2. 6. 5. DİĞER TESTLER

Özellikli hastalarda flörösein anjiyografi, korneal pakimetri, episkleral venöz basıncın ölçümü, oküler kan akımı ölçümleri ve ultrasonografi gibi bazı diğer testler de değerlendirmede yardımcı olabilmektedir. Yakın zamanda kullanılmaya başlanan ultrasonik biyomikroskopi (UBM) glokomun çeşitli tipleri hakkında değerli bilgiler sağlayabilmektedir.

2. 7. GLOKOMDA KOROID

Glokomatöz optik nöropati konusunda da tartışıldığı gibi optik atrofinin patogenezi tartışma konusudur. 1958'de Müller (30), artan GİB'nin nöronların doğrudan sıkışmasına ve ölümüne neden olduğunu ileri sürmüştür (mekanik teori). Bunun yanında Von Jaeger ise (31) ise, optik atrofinin temel nedeninin vasküler anomali olduğunu belirtmiştir (vasküler teori).

Başlangıçta mekanik teori çok fazla destek görmüştür (32-34). Bu yaklaşım, LaGrange ve Beauvieux'un (35) vasküler teoriye tekrar poplarite kazandırdıkları 1925 yılına kadar sürmüştür. Burada genel olarak glokomatöz optik atrofinin, yükselmiş GİB'nin primer sonucu olarak veya bağlantısız bir vasküler lezyon neticesinde gelişen iskemiye takiben sekonder olarak meydana geldiğine inanılmaktadır (36-38).

Vasküler teori glokokomatöz optik nöropati (GON) gelişiminde lamina cribrosa düzeyinde optik sinir başı perfüzyonundaki azalmayla sonuçlanan intranöral iskemi gelişimine bağlı gerçekleştiğini ileri sürmektedir (39,40). Bu teoride GON patogenezi özellikle optik sinir başının prelaminar bölgesindeki optik sinir kan akımına bağlıdır (41). Prelaminar bölgenin beslenmesi peripapiller koroid içinden köken alan dallardan köken almaktadır, bu yüzden koroidin glokom patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Bu konu hakkında yapılan önceki çalışmalar koroidal kan akımı ile glokom arasındaki ilişkiyi tam olarak gösterememiş olmakla birlikte, yeni görüntüleme tekniklerinin gelişimi bu konunun araştırılması konusunda tekrar artan bir ilgiye neden olmuştur. Koroidal kan dolaşımının PAAG olgularında optik sinir hasarına neden olan faktörlerden biri olduğunu destekleyen çalışmalar bulunmaktadır (41,42). Post mortem histolojik çalışmalar glokom olgularında koroid kalınlığının daha ince olduğunu raporlamıştır (43-45), fakat bu durumun hastalık için risk faktörü mü olduğu yada

hastalığın bir sonucu mu olduğu konusu net olarak açıklığa kavuşmamıştır.

2. 7. 1. KOROID

Arkada optik diskten önde siliyer cisme kadar uzanan, sklera ile retina arasına yerleşmiş bol damarlı bir tabakadır. Suprakoroidal lamina adını alan, sklera ile koroid arasında bulunan potansiyel boşluk, pigmentli ince bağ dokusu lifleri ile örtülü olup, içinden uzun ve kısa arka siliyer arter ve sinirler geçmektedir. Koroid üç temel yapıdan oluşmaktadır.

En içte yer alan Bruch zarı, içten dışa doğru, retina pigment epiteli bazal membranı, iç kollajen tabaka, elastik tabaka, dış kollajen tabaka ve koryokapillaris bazal membranı olmak üzere beş kattan oluşmaktadır. Bruch zarı flörösein gibi küçük moleküllere geçirgendir.

Koryokapillaris, 40-60 mikron çapında, endoteli çok sayıda pencere içeren bir kapiller yataktır. Arka kutupta lobüler, ekvator bölgesinde iç şeklinde, fundus periferinde merdiven tarzında patern gösteren ve end-arteriol gibi fonksiyon gören bir sistemdir.

Damarlar tabakası melanositten zengin gevşek bir bağ dokusu içine yerleşmiş arterioller ve orta büyüklükteki venleri içeren orta tabaka ile geniş çaplı arterler ve venleri içeren dış tabakadan oluşmaktadır. Koroid arterleri arka kısa siliyer arterlerin dallarıdır; koroid venleri birleşerek dört vorteks venini oluşturmakta ve oftalmik ven sistemine katılmaktadır. Büyük koroid damarlarının endoteli penceresiz yapıdadır.

2. 7. 2. KOROIDİN GÖRÜNTÜLENMESİ VE EDI-OKT

Glokom hastalarında post mortem yapılan histolojik çalışmalarda, histolojik değerlendirmenin kan damarları yönünden zengin olan canlı koroid dokusunun kalınlığını birebir yansıtmadığı düşünülmüştür.

Gerçekten de domuz gözlerinde yapılan çalışmada in vivo ultra yüksek çözünürlüklü OKT (UHR-OCT) ile yapılan ölçümler aynı gözün histolojik değerlendirilmesi ile karşılaştırıldığında, histolojik değerlendirmenin koroid kalınlığını doğru olarak yansıtamadığını göstermektedir (46).

İn vivo koroid kalınlığı ölçmedeki yöntemlerin geliştirilmesi yönündeki ilerlemeler koroidde normal ve patolojik süreçleri araştırmada yeni bir yön sağlamıştır. İlk olarak parsiyel koherens tomografi ve spektral domain optik koherens tomografi (SDOKT) gibi teknikler canlı koroid kalınlığını ölçme imkanı sağlamıştır.

OKT alanında teknolojilerin gelişimi ile patolojik gözlerde dahi retina, koroid, lamina cribrosa ve optik disk başının kalınlığının tekrarlanabilir, otomatik ve kantitatif ölçümü imkanı sağlanmıştır (47-50). Son zamanlarda gelişmiş derin görüntüleme (the enhanced deep imaging-EDI) OKT teknolojisindeki ilerleme sayesinde konvansiyonel SD OKT'ye göre koroidin daha yüksek çözünürlüklü görüntülerini, koroidin kalınlık ve hacminin nicel ölçümü ve koroidin net kesitsel görüntülerini elde etme imkanını sağlamıştır. Böylece EDI-OKT alanındaki gelişmeler sayesinde fonksiyonel görme alanı kaybı oluşmadan klinik olarak tespit edilebilir anatomik değişiklikler saptanabilmektedir.

2. 8. GLOKOMDA MULTİFOKAL ELEKTRORETİNOGRAM (mfERG)

Elektroretinografi(ERG) retinal hücrelerden elde edilen elektriksel aktivitenin toplamını gösteren kitlesel bir yanıttır. Full-field ERG global retinal fonksiyonu ölçmek için iyi tanımlanmış bir tekniktir. Multifokal ERG (mf-ERG) tekniği ise retinal elektrofizyolojik aktivitenin topografik ölçümünü yapabilmek için geliştirilmiştir. mfERG elektrofizyoloji teknolojisinde büyük bir ilerlemeyi temsil etmektedir. mfERG gelişmiş

bir sinyal analizine dayanmaktadır ve retinadan yanıtlara ışık-uyarılmış elektriksel çözünürlüğü sağlayarak büyük bir atılım sağlamıştır. Bir fotopik uyarıcı olarak mfERG koni tarafından uyarılan retina bipolar hücreleri tarafından oluşturulmaktadır.

Multifokal elektrogram (mfERG) tekniği dış retina tabakasındaki lokal patolojik değişiklikleri yüksek çözünürlük ve duyarlılıkta tespit edebilmektedir(51, 52). Bazı kanıtlar mfERG yanıtlarının iç-retina tabakası konusunda da önemli katkılar sağlayabileceğini göstermektedir (53-57). Bu metod ile tek bir çekimde çapraz-kolerasyon tekniği kullanılarak eşzamanlı olarak 61 veya 103 retina alanından lokal ERG kayıtları alınabilmektedir. Elektriksel yanıtlar geleneksel full-field ERG kayıtlarında olduğu gibi korneal elektrodlar vasıtasıyla kaydedilmektedir. Temel mfERG için bir dizi altıgen (hegzagonal) elemanlarla uyarım sağlanır ve çerçevenin her değişiminde % 50 ihtimalle aydınlık olma sansı vardır. Yani paneldeki görüntü her değiştiğinde her defasında desen değişmek kaydıyla tüm altıgenlerin yarısı aydınlık yarısı karanlık olacak şekilde değişim göstermektedir. Her nekad bu titresim rastgeleymiş gibi görünmekteyse de her altıgen yalancı-randomize bir sırayla (pseudo-random sequence) aydınlanmaktadır.

Kısa flaş uyarımlarla elde edilen full-field fotopik ERG ile mfERG birinci sıralı kernel (first order kernel) analizleri karşılaştırıldığında dalga formlarının aynı retinal nöronlardan kaynaklandığı düşünülmektedir (58). mf-ERG yanıtının küçük bir kısmı koni reseptörlerinden kaynaklanmakta ve baskın olarak on ve off bipolar hücre yanıtlarından oluşmaktadır.

mf-ERG'nin tipik dalga formu (birinci sıralı yanıt veya birinci sıralı kernel olarakta bilinir) negatif sapma ile başlayan ve bunu takip eden pozitif bir pikden oluşan bifazik bir dalgadır. Genellikle pozitif piki takip

eden ikinci bir negatif sapma mevcuttur. Bu üç olusum sırasıyla N1, P1 ve N2 olarak adlandırılır. N1 dalgasının olusumunda full-field koni ERG'sindeki a-dalgasının olusumuna katkıda bulunan hücrelerin katkısı olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Aynı sekilde P1 dalgasında koni b-dalgası ve osillatuvar potansiyellerini olusturan hücrelerin yanıtlarını içermektedir.

Multifokal elektroretinografide first kernel analizinde tespit edilen N1 dalgasını kon hücrelerinden P1 dalgasının bipolar hücrelerden kaynaklanmaktadır.

Oluşan göz kırpmaları ve hareketler, kaydedilen dalga şekillerini bozduğu için, kümülatif kayda eklenebilecek, bazı tepe noktalarının oluşumunu engelleyen artefakt reddi programları mevcuttur.

Japonya'da 20 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada N1 ve P1 dalgalarının amplitüdlerinin en büyük olduğu yer fovea olarak bulunmuş ve değerlerin ekzantrik (dış merkezli) bir biçimde küçüldüğü bulunmuştur. Yine bu çalışmada kişiler arası P1 dalgasının farklılığının en farklı olduğu yer olarak fovea bulunmuştur. N1 ve P1 latansları üst retina kısımlarında alt retinadan daha kısa bulunmuştur, nazal ve temporal retina alanları arasında latans ve amplitüd açısından bir fark bulamamışlardır.

Multifokal ERG uygulaması (59):

1. Göz bebeği tamamen büyütülmüş olmalıdır.
2. Elektrotlar, mf-ERG standartlarına göre dikkatlice kullanılmalıdır.
3. Hasta ekranın önünde rahat oturmalı ve görme uzaklığı ekran büyüklüğüne göre ayarlanmalıdır. Böylece uyarılan retina alanı kontrol edilebilmektedir.

4. Testin uygunluğu için iyi bir fiksasyon önemlidir, fiksasyon hastanın direkt kendisi pozisyonu veya uygun monitörler ile enstrumanlar kullanılarak yapılmalıdır.

5. Üreticiler optimal görme keskinliğini sağlayan refraksiyon tashihini tavsiyeetmektedirler. Lensler gözün önünde bulunan tutacağa konulur. Lensler uyarıcının rölatif büyütmesini değiştirdiği için, görme uzaklığı üreticiler tarafından hazırlanan rehberlere göre ayarlanmalıdır.

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

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

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

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

2. 9. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

Primer açık açılı glokom (PAAG) optik sinir hasarı ve görme kaybının karakteristik örneğini gösteren kronik, yavaş ilerleyen bir optik nöropati ile karakterizedir. PAAG glokoma neden olabilecek pigment dispersiyonu ya da eksfoliasyon materyal gibi saptanabilir yardımcı faktörlerden yoksundur. PAAG için en önemli risk faktörü yüksek GİB olmakla birlikte; ırk, azalmış santral kornea kalınlığı (SKK), ileri yaş ve pozitif aile hikayesi gibi faktörler hastalığın gelişme riskine katkıda bulunmaktadır.

PAAG klinik özelliklerine bakıldığında sinsi başlangıçlı, yavaş ilerleyen ve ağrısız bir özelliğe sahiptir. Genellikle bilateral olmakla

birlikte asimetrik özelliktedir. PAAG santral görme hastalığının ileri aşamalarında etkilendiği için semptomlar belirlenmeden önce görme alanı kaybı belirgin olabilmektedir.

İleri yaş PAAG varlığı için önemli bir risk faktörüdür. Bunun yanında zenci ırk PAAG da diğer önemli bir risk faktörüdür (60). PAAG insidansı zenci ırkta 3-4 kat daha fazladır. Glokoma bağlı körlük zenci ırkta beyaz ırktan en az 4 kat daha yaygındır. Pozitif aile hikayesi PAAG için diğer bir önemli risk faktörüdür. Bir kardeşte PAAG olması durumunda diğer kardeşte PAAG gelişme riski yaklaşık 3,7 kat artmıştır (61).

2. 10. GLOKOMUN MEDİKAL TEDAVİSİ

Glokomun medikal tedavisiyle GİB optik sinir hasarı oluşturmayacak bir değere düşürülerek görsel fonksiyonun korunması hedeflenmektedir. Bu hedefe ulaşmak için en düşük riskli, en az yan etkiye sahip, hastanın günlük hayatını en az etkileyen tedavi seçilmelidir. Hedef GİB üst limiti sinir hasarın ilerlemeyeceği bir aralık olarak belirlenmelidir. Bu aralık hasarın geliştiği GİB değerine, hasarın derecesine, ömür beklentisine ve bunlarla ilişkili diğer faktörlere göre bireysel olarak belirlenmektedir.

Başlangıçta ileri evre glokom saptanan hastalarda hedef basınç, hasarın engellenebilmesi için daha düşük olarak belirlenmesi faydalıdır. Bu yaklaşım glokomatöz hasar ve görme kaybı riskini en aza indirilmesi için gereklidir. Başlangıç olarak GİB ilk saptanan değerinden %20 düşürülmesi önerilmektedir. GİB'in hedef basınca düşürülmesi hastalığın progresyonunu durduramayabilir bu nedenle hedef GİB, GİB dalgalanmaları, optik sinir değişiklikleri veya görme alanı progresyonuna göre belirlenmelidir.

Medikal ve cerrahi tedavi önceliği glokom tipine göre değişmektedir. Pupiller blok açılı kapanması glokomunda ve konjenital glokomda tedavi birincil olarak lazer veya insizyonel cerrahi iken, PAAG hastalarında başlangıçta sıklıkla medikal tedavi uygulanmaktadır. PAAG hastalarında tedavinin yetersiz olduğu ve tedaviye tolerans gösteremeyen hastalarda cerrahi tedavi uygulanmaktadır.

Sekonder glokomların tedavisi birkaç istisna dışında primer glokoma benzemektedir. Altta yatan nedene göre tedavi farklılık gösterebilmektedir. Örneğin, neovasküler glokomlu hastalarda panretinal fotokoagülasyon (PRP) esas tedaviyi oluşturmaktadır. Günümüzde neovasküler glokom tedavisinde intravitreal vasküler endotelyal büyüme faktörü inhibitörleri (anti-VEGF), PRP tedavisine ek olarak uygulanabilmektedir. Üveitik glokomlarda topikal, intraoküler ve sistemik steroidler ayrıca nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar da kullanılabilmektedir.

2. 10. 1. MEDİKAL AJANLAR

2. 10. 1. 1. PROSTOGLANDİN ANALOGLARI

Günümüzde 4 prostoglandin analogu kullanılmaktadır; latanoprost, travoprost, bimatoprost ve unoproston izopropil. Bu ilaçların tümü uveoskleral akımı arttırarak etki göstermektedir. Bu ilaçların etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte latanoprostun silyer kasın fibrilleri arasındaki boşlukları arttırdığı gösterilmiş ve bu yolla uveoskleral akımı arttırdığı tahmin edilmektedir.

Latanoprost ve travoprost prodrog olarak bulunmaktadır ve korneadaki esterazlar sayesinde hidrolize olup aktif ilaç formuna dönüşmektedirler. Latanoprost ve travoprost GİB'nı %25-32, Bimatoprost %27-33 oranında düşürmektedirler. Unoproston ise %13-18 oranı ile daha düşük etkinlik göstermektedir.

İris ve perioküler ciltte melanositler içerisindeki melanozom artışına bağlı görülen pigmentasyon sadece prostoglandin analoglarında izlenmektedir. İris pigmentasyon artışı geri dönüşsüzdür ve başlangıç iris pigmentasyonu ile orantılıdır. Diğer yan etkiler; konjonktival hiperemi, hipertrikoz, trikiazis, distikiyazis, perioküler ciltte pigmentasyondur ve bu yan etkiler geri dönebilmektedir. İlaç kullanımı ile herpes keratitinde aktivasyon, kistoid maküler ödem ve üveit alevlenmesi bildirilmiştir.

Bimatoprost, latanoprost ve travoprostun etkisi uygulandıktan 10-14 saat sonra en üst düzeye ulaşmaktadır bu nedenle ilacın yatmadan önce damlatılması etkinliği arttırmakta ve vasküler dilatasyona bağlı yan etkilerin daha az hissedilmesini sağlamaktadır.

2. 10. 1. 2. β -ADRENERJİK BLOKERLER

Topikal β -adrenerjik blokerler silyer epitelde siklik adenosin monofosfat üretimini baskılayarak hümör aköz salınımını baskılamaktadırlar. Yapılan çalışmalarda β -adrenerjik blokerlerin yaklaşık olarak hümör aköz üretimini 2,5 μ L/dk'dan 1,9 μ L/dk'ya kadar düşürebildiği gösterilmiş ve GİB'da %20-30 oranında azaltabildiği rapor edilmiştir. β -blokerlerin etkisi damla sonrası 1. saatte başlamakta ve ilacın kesilmesini takiben 4. haftaya devam edebilmektedir.

β -blokerlerin adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve prostoglandin inhibitörleri ile kombine edilmesiyle aditif etki elde edilmektedir. β -blokerin uzun süre kullanımı ile reseptör doygunluğu (taşifilaksi) nedeniyle etki gücünde azalma izlenmektedir.

Beta-blokerlerin başlıca sistemik ve oküler yan etkileri; bronkospazm, bradikardi, kalp bloğu, kan basıncında düşme, egzersiz toleransında azalma, SSS depresyonu, korneal anestezi, irritasyon,

punktat keratit ve alerjik semptomlardır. Diyabeti olan hastalarda bozulmuş glukoz toleransı ve hipoglisemi belirtilerini gizleme riski mevcuttur.

Hekim hastasına beta-bloker reçete etmeden önce hastada astım olmadığından emin olmalıdır, beta-blokerlerin şiddetli bronkospazmı indükleme riskleri de bulunmaktadır. Damla uygulamasının ardından nazolakrimal kanal oklüzyonu ve gözü kapatmak sistemik ilaç emilimini azaltmakta ve ilacın intraoküler penetrasyonunu arttırmaktadır. Nazolakrimal oklüzyon uygulaması beta-bloker kullanan hastalarda özellikle önemlidir.

2. 10. 1. 3. KARBONİK ANHİDRAZ İNHİBİTÖRLERİ

Karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ), silyer epiteldeki karbonik anhidraz (KA) enzimine direkt antagonistik etki ve daha az olmak üzere asidoz etki ile hümör aköz üretimini baskılamaktadır. KA enzimi kornea endoteli, iris, retina pigment epiteli, kırmızı kan hücreleri, beyin ve böbrek gibi birçok dokuda bulunmaktadır.

Sistemik ilaçlar oral veya intravenöz uygulanabilmektedir. Sistemik asetozolamid ve metazolamid en sık kullanılan sistemik KA inhibitörleridir. Metazolamid asetozalamide göre serum proteinlerine daha az bağlanır ve etki süresi daha uzundur. Metazolamid karaciğerde metabolize olur bu yüzden bazı sistemik yan etkileri daha azdır. Oral KAİ 1 saatte etki göstermeye başlamakta, 2-4 saatte etkileri en üst düzeye ulaşmaktadır. Uzun dönem sistemik kullanımları yan etkileri nedeniyle alternatif topikal tedavinin kontrol edilemediği hastalara saklanmalıdır.

Sistemik kullanıma bağlı yan etkileri doz bağımlıdır. Çoğu hastada el ve ayaklarda parestezi, yorgunluk, enerji kaybı ve iştah

azalması izlenebilmektedir. Kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat içerikli böbrek taşı görülme riski vardır. Metazolamidde bu risk daha azdır.

GİB yükselmesinde topikal KAİ uzun dönem tedavide kullanılabilir. Dorzolamid ve brinzolamid sulfonamid türevidir ve silyer cisimde KA enzimini inhibe etmektedirler. Topikal KAİ sistemik yan etki görülme riski sistemik formlara göre oldukça düşüktür.

2. 10. 1. 4. ADRENERJİK AGONİSTLER

Epinefrin ve dipivefrin gibi non-selektif adrenerjik agonistler konvansiyonel trabeküler ve uveoskleral dışa akımı arttırmaktadırlar. Beta-bloker etkili antigolokamtoz ilaçlar ile kombinasyonu additif etki sağlamaktadır.

Epinefrin birçok hastada ekstraoküler reaksiyonlarından dolayı pek tercih edilmeyen hem alfa hem beta agonistik etkilidir. Dipivefrin ön ilaç olup korneal esteraz enzimleri ile aktif forma dönüşmektedir.

Bu gruptaki ilaçların önemli sistemik yan etkileri; baş ağrısı, kan basıncında yükselme, taşikardi, aritmidir. Epinefrinin okside metabolitleri olan adenokrom depositler konjonktiva, kornea, lakrimal sistemde birikebilmektedir. Alfa-agonistik etki nedeniyle pupil dilatasyonu olabilmektedir.

2. 10. 1. 5. KOMBİNE İLAÇLAR

Kombine edilip tek şişede kullanılan bu ilaçlar etkinlik, uyum ve maliyet açısından avantajlıdır. Beta-bloker (timolol maleat) ve topikal KAİ (dorzolamid veya brinzolamid) sabit kombinasyonları günde iki kez damlatılması önerilmekte ve günde 2 kez damlatılan timolol maleat, günde 3 kez damlatılan Trusopt ile eşit etkinlik sağlamaktadır. Hastanın iki yerine tek şişe kullanması ilaçların karıştırılmaması sonuç olarak hasta uyumunun artmasını sağlamaktadır.

2. 10. 1. 6. HİPEROZMOTİK AJANLAR

Hiperozmotik ilaçlar akut basınç yükselmelerinin kontrol edilmesinde kullanılmaktadır. Yaygın olarak oral gliserin ve intravenöz mannitol kullanılmaktadır.

Hiperosmotik ilaçlar sistemik olarak uygulandığında kan osmolaritesi artmakta, kan vitreus arasında osmotik gradient farkı oluşmakta ve vitreustan su çekilmektedir, buna bağlı olarak GİB düşmektedir.

Hiperozmotik ajanlar nadiren birkaç saatten uzun kullanılmaktadır. Zaman geçtikçe dokular arasında ozmotik denge kurulması nedeniyle etkileri geçicidir.

Bu ilaçların yan etkileri; baş ağrısı, konfüzyon, sırt ağrısı, akut konjestif kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüsüdür. Diabetik hastalarda gliserin, glukoz ve ketona metabolize olduklarından hiperglisemi veya ketoasidoz riskleri bulunmaktadır. Oral KAİ gibi hipoglisemik ilaçlar böbrek yetmezliği olan veya diyalize giren hastalarda kontrendikedir.

III – GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2014 - Nisan 2015 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda primer açık açılı glokom tanısı alan ve monoterapi başlanan 51 hastaya ait 51 göz ile aynı tarihler arasında polikliniğe başvuran 51 sağlıklı gönüllüye ait 51 göz çalışmaya dahil edildi. Çalışma, Afyonkarahisar Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandıktan sonra her hastaya yapılacak uygulamalar ve testler hakkında ayrıntılı bilgi verilmesini takiben yazılı onamları alındı. Primer açık açılı glokom tanısı, göz içi basıncı ölçümü (Goldmann applanasyon tonometrisi ile ≥ 21 mmHg), gonyoskopide açık açılı saptanması, 90 diyoptri lens ile yarık lamba fundus gözdibi muayenesinde glokomatöz optik disk çukurlaşmasının saptanması, optik sinir başı OKT incelemesi ve SITA 24:2 Humphrey görme alanı testinde karakteristik görme alanı defekti saptanması ile konuldu. Yeni glokom tanısı alan ve daha önce hiç tedavi almamış hastalara monoterapi tedavi önerildi, hastalık ve tedavisi ile ilgili bilgi verildikten sonra hastaların hastalık ve tedavilerini anladıkları ve tedaviye uyum göstereceği öngörülen hastalar çalışmaya alındı.

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

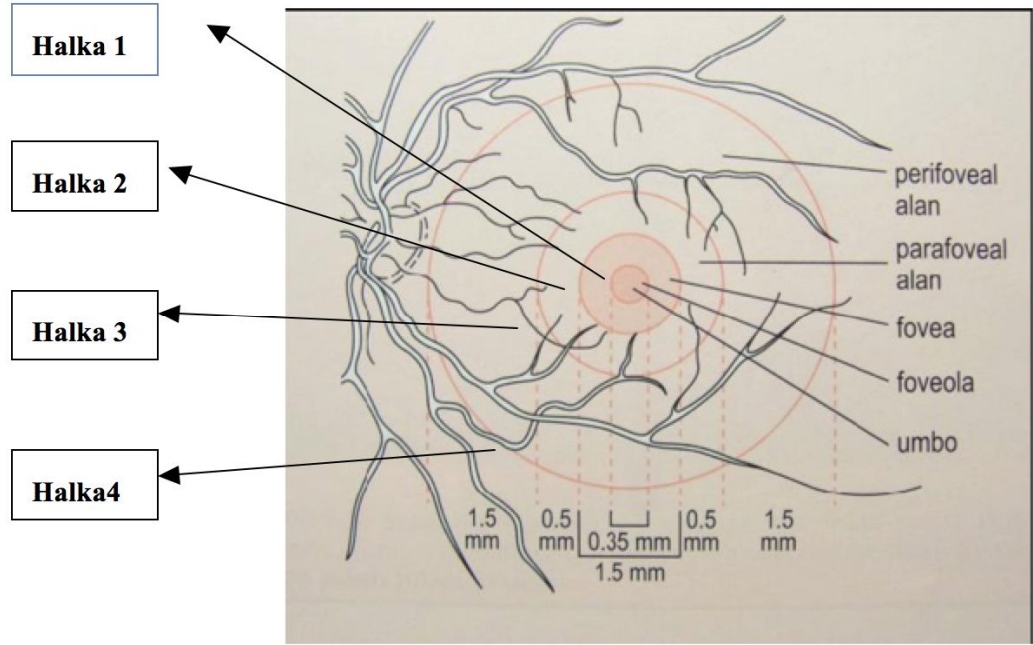
kapanması) aç ı saptanan bireylere ait değerler değerlendirmeye dahil edilmedi.çekilen OKT (Cirrus HD 4000, Carl Zeis Meditec, CA, USA) görüntülemesi ile optik disk parametreleri, retina sinir lifi tabakası kalınlığı, rim aralığı, disk alanı, ortalama çukurluk-disk oranı, vertikal çukurluk-diskoranı, çukurluk volümü (hacim) ve optik disk kadrantlarının retina sinir lifi tabakası kalınlıkları ve koroid kalınlığı kaydedildi. Koroid kalınlığı ölçülürken fovea hizası, foveanın 3mm nazal ve 3mm temporalinden yapılan koroid kalınlığı lmlerinin ortalaması koroid kalınlığı olarak kaydedildi.

Ardından hastalara görme alanı değerlendirilmesi için Humphrey görme alanı aleti ile perimetri çekimleri yapıldı. Perimetri çekimleri refraksiyon kusuru düzeltilmesi takiben yakın gözlükler ile SITA24-2 ekim modunda yapıldı. Çekimler sırasında diğer göz kapatıldı. Perimetri değerlendirmesi ile her hastanın patern standart deviasyon ve mean deviasyon ortalama sapma değerleri kaydedildi. Fiksasyon kaybı, yanlış pozitif hata ve yanlış negatif hata oranları %33 üzeri olan sonuçlar değerlendirme dışı bırakıldı.

Tüm mfERG çekimleri aynı teknisyen tarafından aynı cihaz (Metrovision Monpack 3, Metrovision, Fransa) yardımı ile yapıldı. ekim öncesinde %1.0 tropikamid (Tropamid fort, Bilim, Türkiye) yardımı ile maksimum pupilla dilatasyonu sağlandı. Refraksiyon kusuru, 33 cm'ye göre düzelterek çekim yapıldı. ekim esnasında aktif elektrot olarak ERG-jet elektrot kullanıldı. ERG-jet elektrot, göze 1 damla %0,5 proparakain HCl damlatılmasını takiben kornea üzerine yerleştirildi. Toprak elektrodu ve referans elektrot yerleştirilmeden önce cildin yüzeyel tabakasını ve elektrik iletkenliğinin düşük olduğu bilinen yağlı tabakasını temizlemek amacı ile ilgili cilt bölgesine temizlik yapılppeelingile silindi. Takiben toprak elektrodu alın bölgesinde orta hatta supraorbital kenarların hafif üzerine, referans elektrot ise dış kantusun 1 cm ilerisine temporal bölgeye yerleştirildi. Elektrotlar

bağlantı kutusu aracılığıyla birleştirilerek sinyallerin işlenmesi sağlandı. Çekim yapılmayan göz kapatıldı ve olgunun çenesini çeneliğe yerleştirmesi sağlandı. Çekim süresince fiksasyon, infrared kamera ile takip edildi. ISCEV kriterlerine uygun olarak MERG61B testi uygulandı. Monitör ekranında 61 altıgünden oluşan boyutları eşit sinyal oluşturacak şekilde ayarlanmış görüntü deseni kullanıldı ve retinanın 61 bölgesinden elde edilen kayıtlar yaklaşık 5 dakika içinde kaydedildi. Ekran çözünürlüğü 1024 x 768 olarak ayarlandı. Olgu, çekim esnasında ekrandan 33 cm uzakta olacak şekilde oturtuldu ve yatay olarak ± 30 derecelik alan, dikey olarak ± 24 derecelik alanın uyarılması sağlandı. Uyarın frekansı 17 Hz idi, luminansı 100 mum/m^2 idi. Zemin aydınlatma 30 mum/m^2 olarak ayarlandı. Test esnasındaki uyarın olmadığına var olan elektriksel aktivite, gürültü seviyesi kaydedildi ve gürültü seviyesi 5 μV 'un üzerinde olan sonuçlar değerlendirmeye alınmadı. Ayrıca dikkat kaybı ve reddedilen uyarın sayısı toplam uyarıdan %20 fazla olan test sonuçları çalışmaya dahil edilmedi.

Konsantrik halka analizi yapıldı. Konsantrik halka analizi için her bir halkadaki “birinci sıra kernel” dalgasının N1 dalgasının amplitüt ve implisit zamanı, P1 dalgasının amplitüt ve implisit zamanı hesaplandı. Konsantrik halka analizinde 1. halka fiksasyona göre 0-5 derece'lik alan; 2. halka 5-10 derecelik alan; 3.halka 10-15 derecelik alan ve 4. halka 15 derecelik alanın periferini içermekte idi (şekil 18).Tüm halka analizi için ortalama amplitüt (nanovolt) ve implisit zamanı (milisaniye) kaydedildi.



Şekil 18 : Makulanın mf-ERG ölçümünde kullanılan halka sisteminin şematik görünümü

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) 0.6 üzerinde olması
- Korneal skar, makular-periferik retinal patolojileri ve optik nöropati olmaması
- Açık açılı glokom tanısı konulması ve monoterapi başlanması
- Kontrol grubu için EDGK 0.8 ve üzeri olması oküler patoloji veya kan akımını etkileyebilecek sistemik hastalık / ilaç kullanımı hikayesi olmaması

Çalışmaya dahil edilmeme ve çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- EDGK seviyesinin çalışma grubu için 0.6'nın, kontrol grubu için 0.8'in altında olması
- Gonyoskopik açı muayenesinde dar açının saptanması (grade 0, dar açı, grade I ve grade II)
- Görmeyi etkileyecek düzeyde korneal skar varlığı
- Makular veya periferik retinal patoloji oluşması
- Göz dibi muayenesini etkileyecek katarakt varlığı

- Optik nöropati gibi optik sinir patolojileri varlığı
- Sferik refraksiyon kusurunun ± 6.00 D ve üzerinde, silindirik kusurun ± 3.00 D ve üzerinde olması

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Olgulardan elde edilen veriler kodlanarak bilgisayar programına aktarıldı. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 17.0 (Statistical Package for Social Science, Worldwide Headquarters SPSS Inc.) programı kullanıldı. Görme keskinliği, göziçi basınç, OKT değerleri, PSD, MD ve mfERG ile elde edilen P1 ve N1 amplitüd ve implisit zamanları başlangıç değerleri ile 1.ay, 3.ay ve 6.ay değerleri karşılaştırılırken grup içi değerlendirmede eşleştirilmiş örnekler t-testi, gruplar arasında değerlendirmede bağımsız örnekler t-testi kullanıldı ve p değeri anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alındı. Başlangıç mf-ERG ölçümleri ile OKT ve görme keskinliği progresyonu tekrarlı ölçümler varyans analizi Benferroni düzeltmesi kullanılarak ve parametreler arasındaki korelasyon ise Pearson bivaryasyon korelasyon analizi ile değerlendirildi. İlaç gruplarının progresyon analizinde Friedman testi kullanıldı. Korelasyon analizlerinde + değerler aynı yönde korelasyon, - değerler ters yönde korelasyon, r korelasyon katsayısı $\pm 0,3$ ve üzeri olan değerler korelasyon ilişkisi ve p değeri anlamlılık düzeyi 0,05 altında olan değerler anlamlı korelasyon olarak değerlendirildi.

III – BULGULAR

Çalışmaya dahil hastalardan çalışma grubunda bir hastada diabetik makula ödemi gelişmesi, diğerinde ise EDGK'ni 0.6 seviyesinin altına düşüren katarakt gelişimi nedeni ile, kontrol grubunda ise iki katılımcının EDGK'ni 0.8 seviyesinin altına düşüren katarakt gelişimi ve iki katılımcının kontrol muayenelerini aksatma ve m-ERG çekimine uyum gösterememe gibi nedenlerle değerlendirmeye dahil edilmedi. Geriye kalan çalışma grubunda 49 hasta ve kontrol grubunda 47 katılımcı ile çalışma tamamlandı. Doksanaltı hastanın tümünde 6 ay boyunca yapılan takiplerinde aylık kontroller eksiksiz yapılabildi. Katılımcıların 44'ü erkek 52'si kadındı. Ortalama takip süresi 6.2 ay idi (6-6.4 ay). Tüm katılımcılar için yaş ortalaması 58.23 yıl iken (40-82 yıl), çalışma grubu için ortalama yaş 56.92 yıl, kontrol grubu için ortalama yaş 59.6 yıl olarak saptandı. Sistemik hastalık açısından incelendiğinde katılımcının 19'unda hipertansiyon, 15'inde tip 1 diabetes mellitus, 1'er katılımcıda hipertiroidi, romatoid artrit, B12 vitamin eksikliği ve kolon malignitesi tanısı bulunmakta idi. Glokom grubu olgularına monoterapi tedavi olarak 6'sına Travoprost+Timolol maleat (Duotrav®), 6'sına Brimonidin Tartarat (Alphagan P®), 11'ine Brinzolamid+Timolol maleat (Azarga®), 9'una Dorzolamid+Timolol maleat (Cosopt®), 9'una Bimatoprost+Timolol maleat (Ganfort®), 6'sına Latanoprost (Xalatan®) başlandı.

Başlangıç ortalama EDGK seviyesi çalışma grubu için 0.87 iken (0.7-1.0), kontrol grubu için 0.919 düzeyinde idi. 6 ay sonunda çalışma grubu için ortalama EDGK düzeyi 0.847 (0.6-1.0) iken, kontrol grubu için 0.906 düzeyinde saptandı. Başvuru anında ortalama GİB çalışma grubu için 23.14 mmHg, kontrol grubu için 15.93 mmHg düzeyindeyken, 6 aylık takip süresi sonunda çalışma grubu için ortalama GİB 15.12 mmHg (11-18 mmHg), kontrol grubu için 15.85 (14-22 mmHg) mmHg düzeyinde saptandı. Ortalama santral kornea

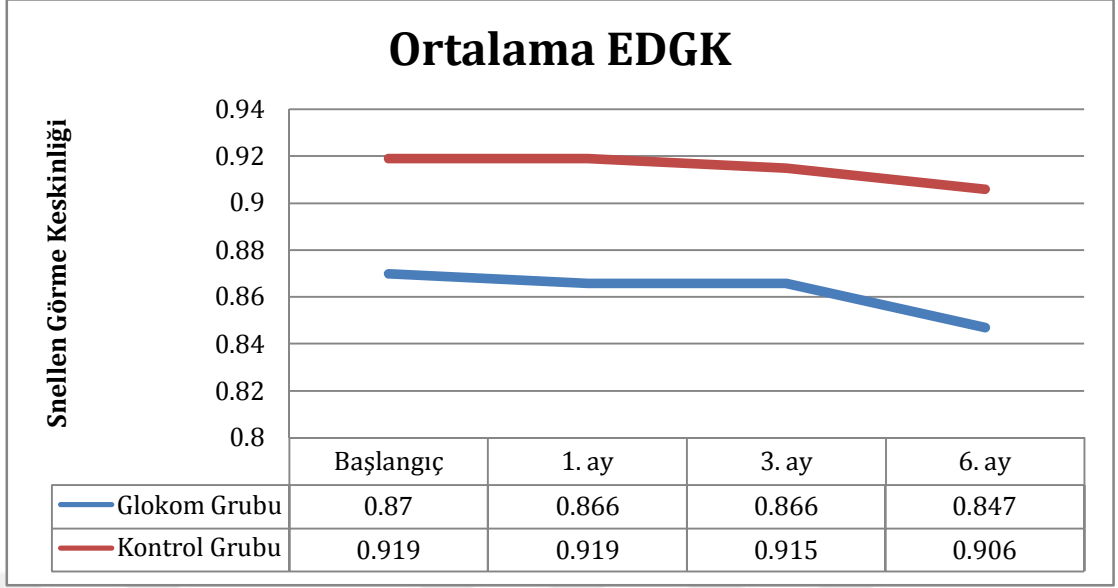
kalınlığı (SKK) çalışma grubu için 549.53 μm iken, kontrol grubu için 546.77 μm düzeyinde idi ve kontrol grubu ile glokom grubu arası ortalama değerlerde anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo III). Başvuru muayenesinde ölçülen ortalama koroid kalınlığı ölçümü çalışma grubu için 254.92 μm iken kontrol grubunda ortalama koroid kalınlığı 287.43 μm olarak ölçüldü. 6 ay takip sonunda ortalama koroid kalınlığı çalışma grubunda 237.55 μm olarak saptanırken, kontrol grubunda 285.02 μm olarak saptandı.

GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI:

Başvuru muayenesinde ortalama EDGK seviyesi çalışma grubu için 0.87 iken (0.7-1.0), kontrol grubu için 0.919 düzeyindeydi. 3. ay ve 6. ay kontrollerinde kontrol grubu için ortalama EDGK değeri 0.915 ve 0.906 düzeylerinde iken, çalışma grubu için 1. ve 3. ayda ortalama EDGK 0.866 iken 6. ay kontrollerinde ortalama EDGK 0.847 düzeyinde idi (Tablo I)(Şekil 19).

EDGK	Glokom Grubu	Kontrol Grubu
Başvuru muayenesi	0.870 $\pm$ 0.11	0.919 $\pm$ 0.08
1. ay	0.866 $\pm$ 0.11	0.919 $\pm$ 0.08
3. ay	0.866 $\pm$ 0.12	0.915 $\pm$ 0.09
6. ay	0.847 $\pm$ 0.12	0.906 $\pm$ 0.09

Tablo I – Aylara göre ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerleri



Şekil 19 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca EDGK değişimleri

EDGK değişimi incelendiğinde glokom grubunda 6. ay değeri ile diğer değerler arasında anlamlı azalma görüldü (Tablo II).

Zaman	EDGK	Standart Hata	%95 Güven Aralığı		p değeri
			Alt Sınır	Üst Sınır	
Başlangıç	0.87	0.016	0.834	0.9	
1. ay	0.866	0.017	0.829	0.896	0.16
3. ay	0.866	0.017	0.826	0.895	0.064
6. ay	0.847	0.018	0.805	0.879	0.052

Tablo II – Glokom grubunun takipler boyunca ortalama EDGK değeri değişimleri

µm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu
SKK	549.53±16.06	546.77±11.35

Tablo III – Glokom ve kontrol grubunun ortalama SKK değerleri

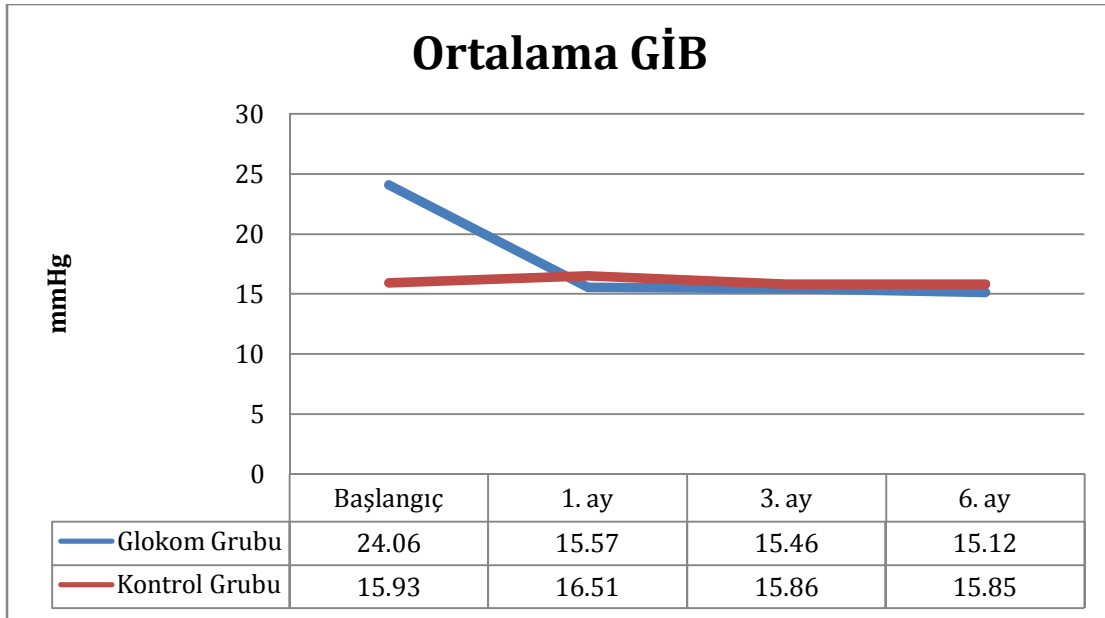
GİB BULGULARI:

Başvuru anında ortalama GİB çalışma grubu için 23.14 mmHg, kontrol grubu için 15.93 mmHg düzeyindeyken, 1. ay kontrollerinde çalışma grubu ve kontrol grubu için ortalama GİB sırasıyla 15.57-16.51

mmHg, 3. ay kontrollerinde 15.46-15.86 mmHg, 6. ay kontrollerinde 15.12-15.85 mmHg düzeylerinde saptandı (Tablo IV)(Şekil 20).

GİB / mmHg	Glokom Grubu	Kontrol Grubu
Başvuru muayenesi	24.06±1.58	15.93±1.86
1. ay	15.57±2.23	16.51±1.66
3. ay	15.46±1.90	15.86±1.77
6. ay	15.12±1.69	15.85±1.56

Tablo IV – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama GİB değerleri



Şekil 20 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama GİB değeri değişimleri

OKT BULGULARI:

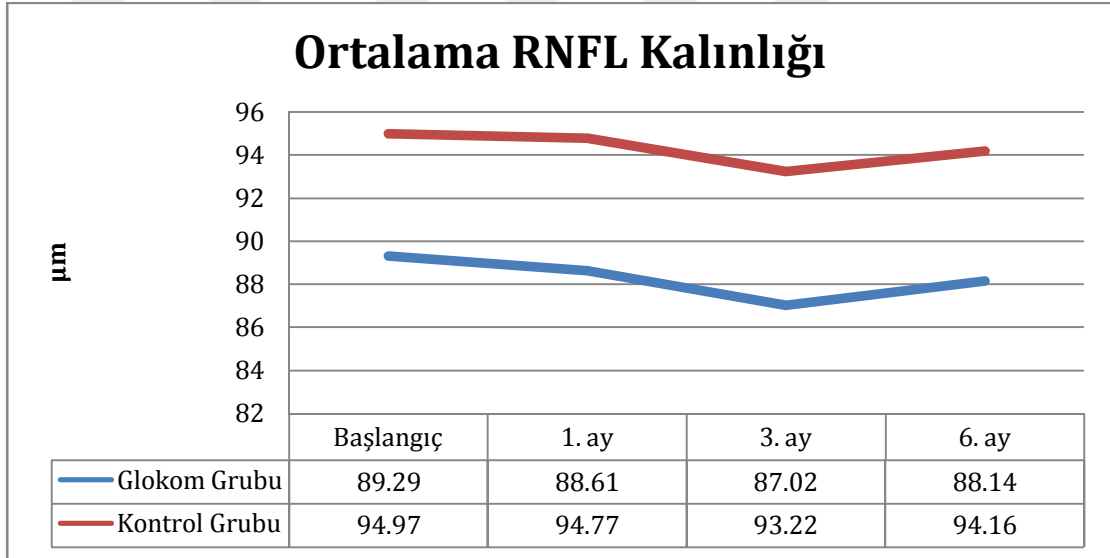
ORTALAMA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI (RSLT):

Başvuru muayenesinde ortalama RSLT kalınlığı çalışma grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 89.29 µm ve 94.97 µm olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde ortalama RNFL kalınlığı sırasıyla 88.61 µm ve 94.77 µm olarak ölçüldü. 3. ay kontrollerinde yine sırasıyla ortalama RSLT kalınlığı çalışma grubu ve kontrol grubu için 87.02 µm ve 93.22 µm idi.

6. ay kontrollerinde ise değerler sırasıyla 88.14 μm ve 94.16 μm olarak saptandı (Şekil 21). İlk değerlerle karşılaştırıldığında çalışma grubu için RSLT kalınlığı azalmakta ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo V).

RSLT Kalınlığı / μm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru muayenesi	89.29±12.89	94.97±14.62	0.047
1. ay	88.61±11.59	94.77±15.98	0.043
3. ay	87.02±11.89	93.22±14.29	0.027
6. ay	88.14±13.14	94.16±11.61	0.022

Tablo V – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama RSLT kalınlığı değerleri



Şekil 21 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama RSLT kalınlığı değişimleri

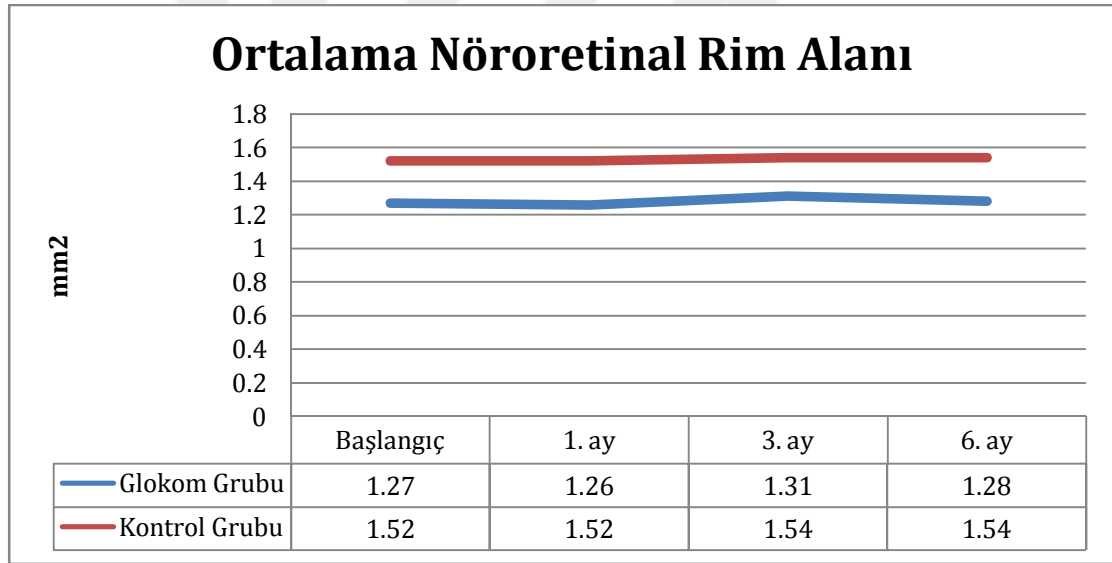
NÖRORETİNAL RİM ALANI:

Nöroretinal rim OKT bulgularına bakıldığında katılımcıların başvuru anında ortalama nöroretinal rim değerleri çalışma grubu ve kontrol grubu için 1.27 mm² ve 1.52 mm² olarak saptanırken, 1. ay kontrollerinde çalışma grubu için 1.26 mm² değerine düşerken kontrol grubu için aynı değer olan 1.52 mm² düzeyindeydi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmakta idi. 3. ay kontrollerinde ortalama

nöroretinal rim alanı çalışma grubu için 1.31 mm², kontrol grubu için 1.54 mm² düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı farklı idi. Son kontroller olan 6. ay kontrollerinde glokom grubunda ortalama rim alanı 1.28 mm², kontrol grubu için 1.54 mm² seviyelerinde saptanırken istatistiksel olarak anlamlı farklı olarak görüldü (Şekil 22)(Tablo VI).

Nöroretinal rim alanı / mm ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru muayenesinde	1.27±0.27	1.52±0.36	<0.001
1. ay	1.26±0.25	1.52±0.39	<0.001
3. ay	1.31±0.29	1.54±0.38	0.003
6. ay	1.28±0.32	1.54±0.37	0.001

Tablo VI – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama nöroretinal rim alanı değerleri



Şekil 22 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama nöroretinal rim alanı değişimleri

OPTİK DİSK ALANI (DISCA):

Başvuru anında ortalama DISCA çalışma grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 2.00 mm² ve 2.02 mm² düzeylerindeyken, 1. ay kontrollerinde ortalama DISCA gruplar için sırasıyla 2.056 mm² ve 2.050 mm² olarak saptandı. 3. ay kontrollerinde ortalama DISCA çalışma grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 2.099 mm² ve 1.999 mm²

düzeylerinde saptandı. Son kontroller olan 6. ay kontrollerinde ortalama DISCA değerleri çalışma grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 2.02 mm² ve 1.994 mm² düzeylerinde saptandı (Tablo VII).

DISCA / mm ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	2.00±0.44	2.02±0.38	0.80
1. ay	2.06±0.47	2.05±0.37	0.95
3. ay	2.09±0.50	1.99±0.50	0.35
6. ay	2.02±0.45	1.99±0.39	0.78

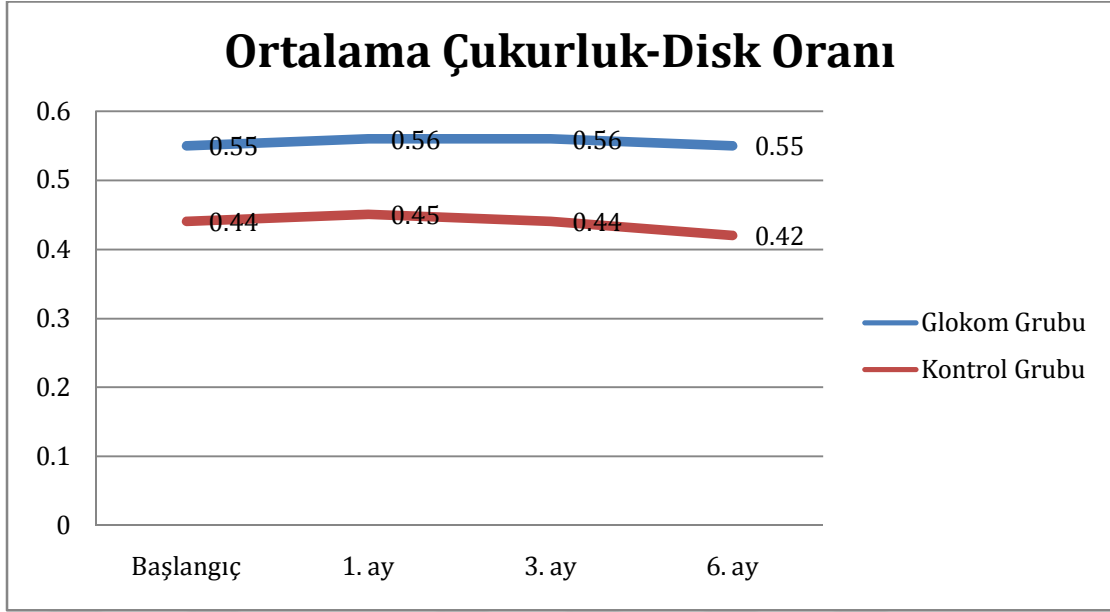
Tablo VII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama optik disk alanı değerleri

ÇUKURLUK-DİSK ALANI ORANI(ACDR):

İlk kontrollerde çalışma grubu ve kontrol grubu için ortalama ACDR değerleri sırasıyla 0.55 ve 0.44 olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde çalışma grubu için ortalama ACDR 0.56 iken kontrol grubu için ortalama ACDR 0.45 düzeyinde idi. 3. ay kontrollerinde glokom grubu ve kontrol grubu için ortalama ACDR değerleri sırasıyla 0.56-0.44 iken, son kontroller olan 6. ay kontrollerinde ortalama ACDR değerleri 0.55-0.42 düzeylerinde saptandı (Şekil 23). Bütün kontroller karşılaştırıldığında glokom grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo VIII).

ACDR	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	0.55±0.17	0.44±0.19	0.005
1. ay	0.56±0.17	0.45±0.19	0.008
3. ay	0.56±0.17	0.44±0.20	0.003
6. ay	0.55±0.18	0.42±0.19	0.002

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



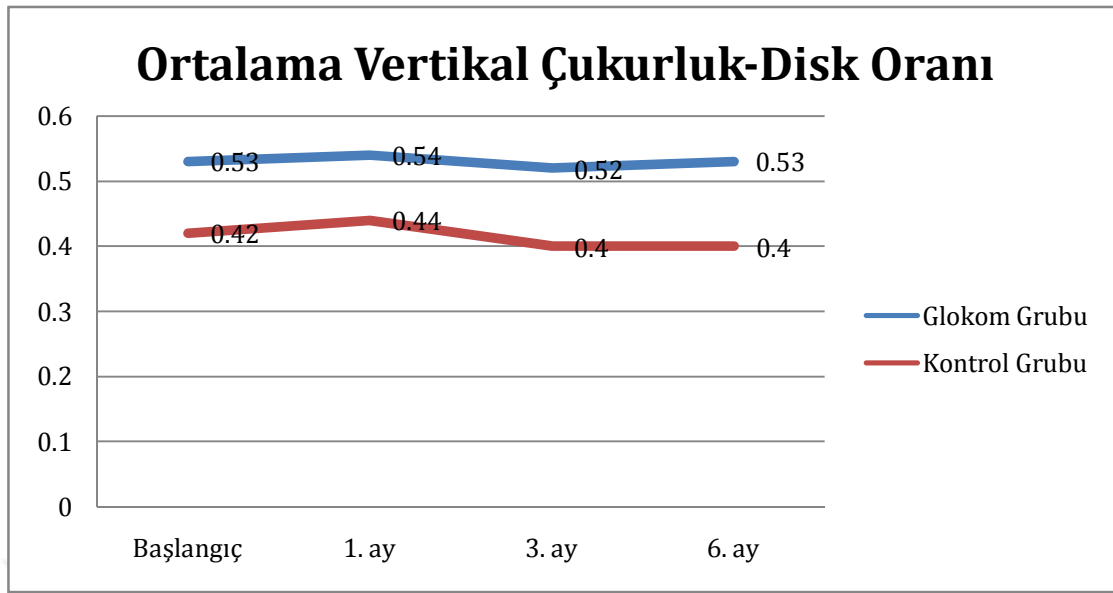
Şekil 23 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama çukurluk-disk oranı değişimleri

VERTİKAL ÇUKURLUK-DİSK ORANI (VCDR):

Başvuru anında gruplar arasında ortalama VCDR değerleri çalışma grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 0.53 ve 0.42 olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde ortalama VCDR değerleri sırasıyla 0.54 ve 0.44 düzeylerinde idi. 3. ay kontrollerinde ortalama VCDR değerleri 0.52 ve 0.40 iken, 6. ay kontrollerinde ortalama VCDR değerleri glokom ve kontrol grubu için sırasıyla 0.53 ve 0.40 olarak görüldü (Şekil 24). Bütün dönemler için iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo IX).

VCDR	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	0.53±0.16	0.42±0.18	0.003
1. ay	0.54±0.16	0.44±0.18	0.01
3. ay	0.52±0.16	0.40±0.19	0.002
6. ay	0.53±0.16	0.40±0.19	0.001

Tablo IX – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama vertikal çukurluk-disk oranı değerleri



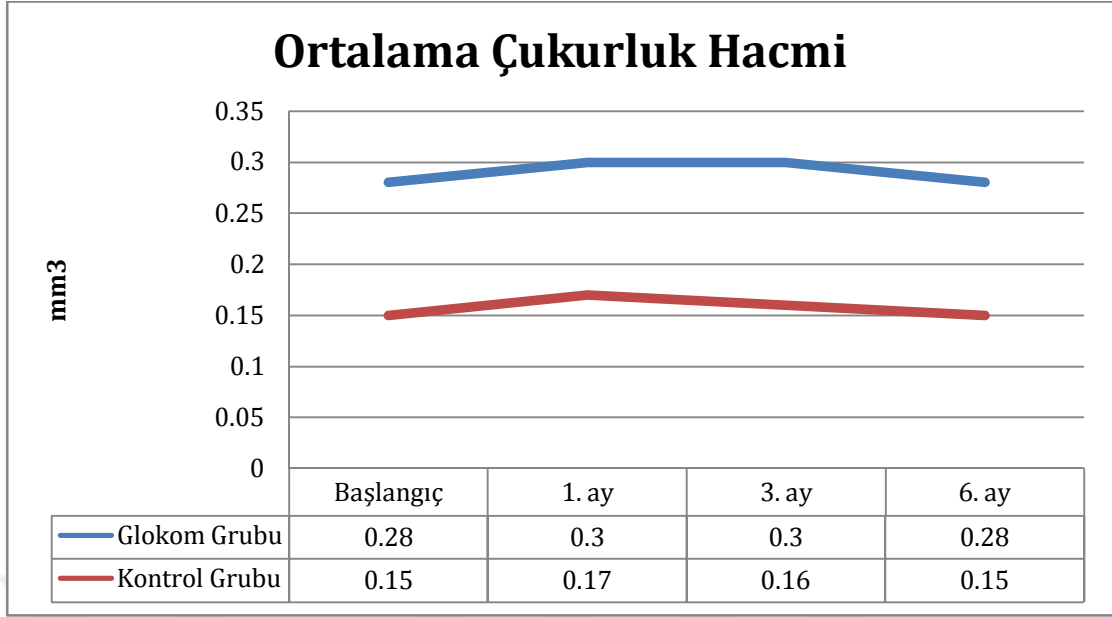
Şekil 24 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama vertikal çukurluk-disk oranı değişimleri

ÇUKURLUK HACMİ (CV):

Başvuru muayenesinde ölçülen ortalama CV bakıldığı zaman glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 0.28 mm^3 ve 0.15 mm^3 olarak saptandı. 1. ay kontrollerde ölçülen ortalama CV değerleri sırasıyla 0.30 mm^3 ve 0.17 mm^3 olarak görüldü. 3. ay kontrollerinde glokom ve kontrol grubu için ortalama CV sırasıyla 0.30 mm^3 ve 0.16 mm^3 iken son kontroller olan 6. ay kontrollerinde ortalama CV glokom ve kontrol grubu için sırasıyla 0.28 mm^3 ve 0.15 mm^3 olarak saptandı ve bütün kotnrollerde istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo X)(Şekil 25).

CV / mm^3	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	0.28 ± 0.29	0.15 ± 0.20	0.014
1. ay	0.30 ± 0.30	0.17 ± 0.21	0.025
3. ay	0.30 ± 0.31	0.16 ± 0.22	0.026
6. ay	0.28 ± 0.29	0.15 ± 0.20	0.010

Tablo X – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama çukurluk hacmi değerleri



Şekil 25 – Glukom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama çukurluk hacmi değışimleri

OPTİK DİSK KADRANLARINA GÖRE ORTALAMA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI:

OPTİK DİSK SUPERİOR RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI (RSLTS):

Gruplar arasında ortalama RSLTS karşılaştırıldığında glukom ve kontrol grubu için sırasıyla 109.81 μm ve 117.04 μm olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde gruplar arasında ortalama RSLTS değeri 106.56 μm ve 117.11 μm olarak görüldü. 3. ay kontrollerinde ortalama RSLTS değeri sırasıyla 105.44 μm ve 117.06 μm idi. Son kontrol olan 6. ay kontrollerinde ortalama RNFLS değeri 109.19 μm ve 116.93 μm olarak görüldü (Tablo XI).

RSLTS / μm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	109.81 $\pm$ 22.55	117.04 $\pm$ 17.32	0.082
1. ay	106.56 $\pm$ 20.83	117.11 $\pm$ 19.15	0.052
3. ay	105.44 $\pm$ 23.00	117.06 $\pm$ 17.25	0.05
6. ay	109.19 $\pm$ 21.24	116.93 $\pm$ 16.60	0.059

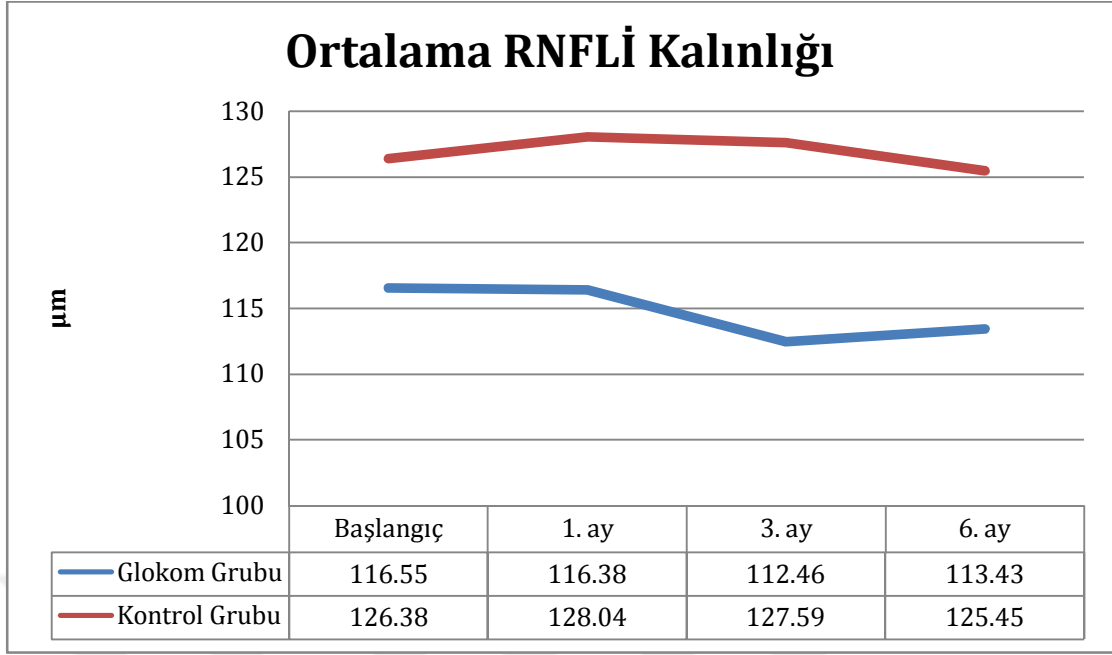
Tablo XI – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama RSLTS kalınlığı değerleri

OPTİK DİSK İNFERİOR RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI (RSLTİ):

Gruplar arasında ortalama RSLTİ karşılaştırıldığında glokom ve kontrol grubu için sırasıyla 116.55 μm ve 126.38 μm olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde gruplar arasında ortalama RSLTİ değerleri 116.38 μm ve 128.04 μm olarak görüldü. 3. ay kontrollerinde ortalama RSLTİ değerleri sırasıyla 112.46 μm ve 127.59 μm idi. Son kontrol olan 6. ay kontrollerinde ortalama RSLTİ değerleri 113.43 μm ve 125.45 μm olarak görüldü (Şekil 26). Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık vardı (Tablo XII).

RSLTİ / μm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	116.55 $\pm$ 20.05	126.38 $\pm$ 24.55	0.034
1. ay	116.38 $\pm$ 19.80	128.04 $\pm$ 26.28	0.024
3. ay	112.46 $\pm$ 23.50	127.59 $\pm$ 21.96	0.020
6. ay	113.43 $\pm$ 24.43	125.45 $\pm$ 22.21	0.016

Tablo XII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama RSLTİ kalınlığı değerleri



Şekil 26 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama RSLTİ kalınlığı değişimleri

OPTİK DİSK TEMPORAL RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI (RSLTT):

Gruplar arasında ortalama RSLTT karşılaştırıldığında glokom ve kontrol grubu için sırasıyla 64.24 µm ve 66.46 µm olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde gruplar arasında ortalama RSLTT değerleri 63.86 µm ve 66.61 µm olarak görüldü. 3. ay kontrollerinde ortalama RSLTT değerleri sırasıyla 63.91 µm ve 65.20 µm idi. Son kontrol olan 6. ay kontrollerinde ortalama RSLTT değerleri 64.62 µm ve 64.43 µm olarak görüldü. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmedi (Tablo XIII).

RSLTT / µm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	64.24±10.63	66.46±18.86	0.48
1. ay	63.86±10.19	66.61±14.97	0.32
3. ay	63.91±10.51	65.20±13.68	0.62
6. ay	64.62±10.10	64.43±10.61	0.93

Tablo XIII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama RSLTT kalınlığı değerleri

OPTİK DİSK NASAL RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI (RSLTT):

Gruplar arasında ortalama RSLTN karşılaştırıldığında glokom ve kontrol grubu için sırasıyla 65,45 μm ve 71,19 μm olarak saptandı. 1. ay kontrollerinde gruplar arasında ortalama RSLTN değerleri 67,44 μm ve 72,17 μm olarak görüldü. 3. ay kontrollerinde ortalama RSLTN değerleri sırasıyla 66,91 μm ve 69,84 μm idi. Son kontrol olan 6. ay kontrollerinde ortalama RSLTN değerleri 66,25 μm ve 69,45 μm olarak görüldü. Gruplar arasında ilk kontrol dışında istatistiksel anlamlı farklılık görülmedi (Tablo XIV).

RSLTN / μm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	65.45 $\pm$ 13.59	71.19 $\pm$ 12.66	0.056
1. ay	67.44 $\pm$ 14.12	72.17 $\pm$ 12.33	0.11
3. ay	66.91 $\pm$ 12.62	69.84 $\pm$ 11.77	0.26
6. ay	66.25 $\pm$ 12.84	69.45 $\pm$ 10.78	0.20

Tablo XIV – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama RSLTN kalınlığı değerleri

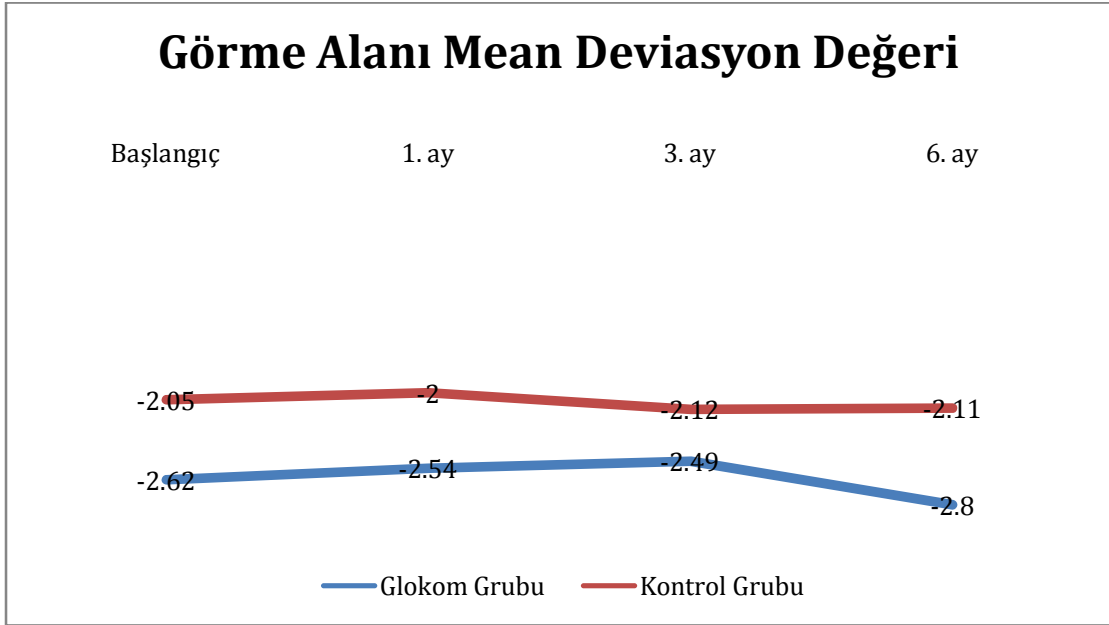
GÖRME ALANI BULGULARI:

MEAN DEVIASYON (MD):

Glokom grubu ile kontrol grubu ile ortalama MD değerleri karşılaştırıldığında 6. ay kontrollerde iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo XV) (Şekil 27).

MD / dB	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	-2.62 $\pm$ 2.24	-2.05 $\pm$ 1.43	0.14
1. ay	-2.54 $\pm$ 2.17	-2.00 $\pm$ 1.32	0.17
3. ay	-2.49 $\pm$ 1.98	-2.12 $\pm$ 1.32	0.33
6. ay	-2.80 $\pm$ 1.82	-2.11 $\pm$ 1.11	0.054

Tablo XV – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama MD değerleri



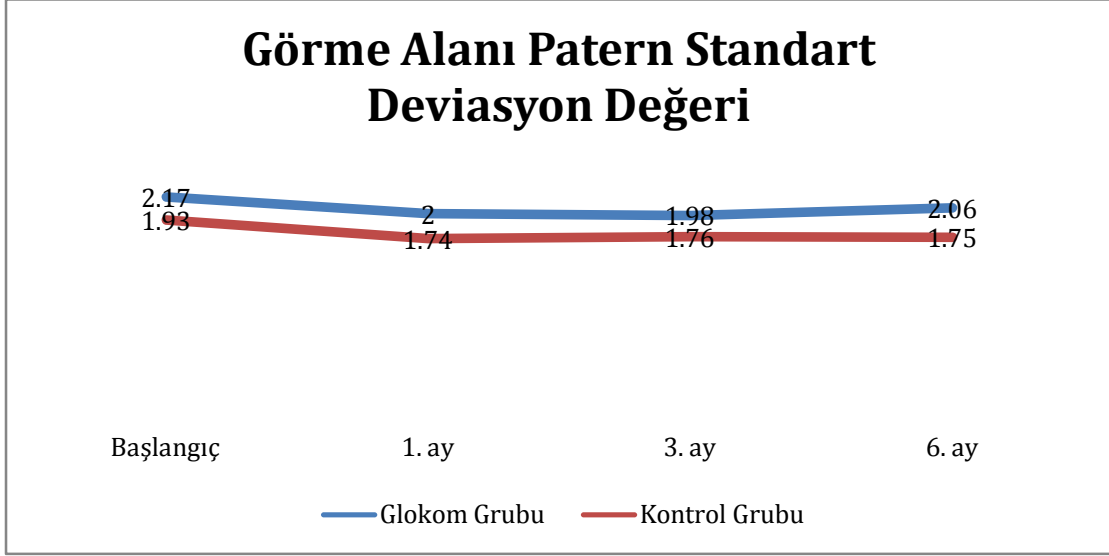
Şekil 27 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama MD değerleri değişimleri

PATERN STANDART DEVIASYON (PSD):

Gruplar arası ortalama PSD değerleri karşılaştırıldığında glokom grubunda daha yüksek olmasının yanında 6. ay kontrollerinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut idi (Tablo XVI)(Şekil 28).

PSD / dB	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	2.17±0.96	1.93±0.82	0.20
1. ay	2.00±0.98	1.74±0.60	0.14
3. ay	1.98±1.07	1.76±0.51	0.25
6. ay	2.06±0.83	1.75±0.49	0.04

Tablo VI – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama PSD değerleri



Şekil 28 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama PSD değerleri değişimleri

MULTİFOKAL ELEKTRORETİNOGRAFİ BULGULARI:

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

N1 DALGASI :

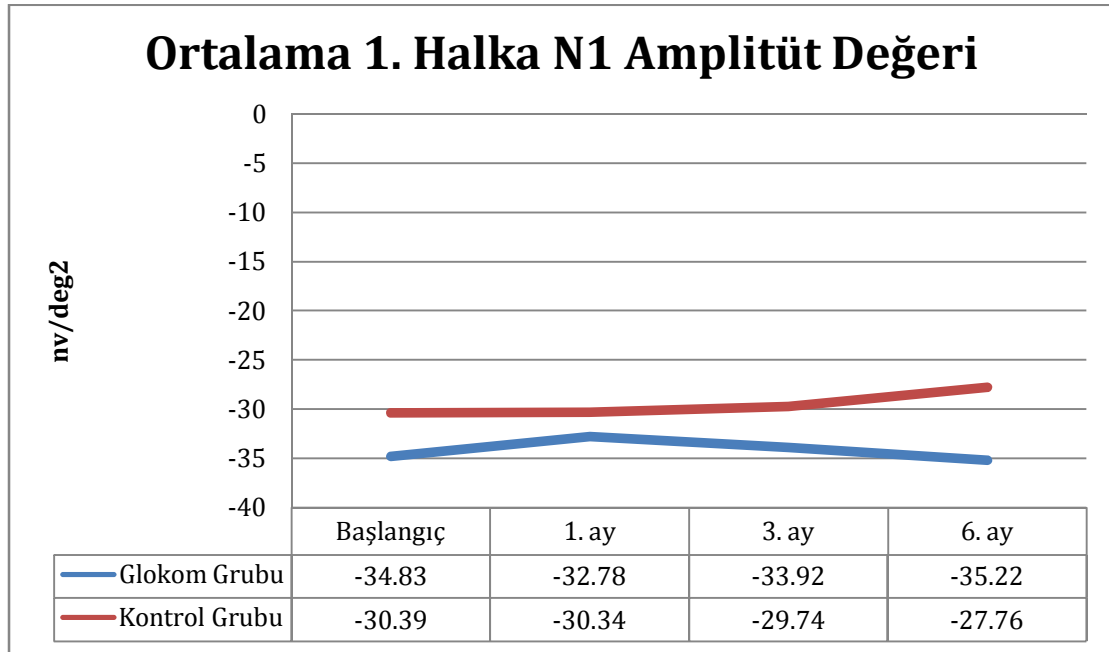
1.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -34.83 ± 11.20 nv/deg² ve kontrol grubu için -30.39 ± 9.45 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay N1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -35.22 ± 12.98 nv/deg² ve kontrol grubu için -27.76 ± 12.54 nv/deg² olarak saptandı (Şekil 29).

Başlangıç ortalama N1 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında başlangıç zamanı ve 6. ay kontrollerinde anlamlı farklar izlendi (Tablo XVII).

1. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	34.83±11.20	30.39±9.45	0.039
1. ay	32.78±14.50	30.34±12.84	0.47
3. ay	33.92±9.94	29.74±11.98	0.096
6. ay	35.22±12.98	27.76±12.54	0.013

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



Şekil 29 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama 1.halka N1 amplitüt değerleri değişimleri

1.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI :

Başlangıç N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu için 25.64±2.14 ms kontrol grubu için 25.63±4.42 ms iken 6.ay N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu için 25.52±1.80 ms ve kontrol grubu için 25.90±2.31 ms olarak ölçüldü.

Başlangıç ortalama N1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı farklılık yoktu (Tablo XVIII).

1. Halka N1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	25.64±2.14	25.63±4.42	0.98
1. ay	25.12±4.66	25.59±5.42	0.71
3. ay	25.57±1.51	25.45±4.76	0.89
6. ay	25.52±1.80	25.90±2.31	0.42

Tablo XVIII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N1 implisit zamanı değerleri

2. HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N1 dalgası ortalama amplitüt değerleri glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla -25.06 nv/deg² (±6.61 nv/deg²) ve -22.14 nv/deg² (±6.90 nv/deg²) iken 6.ay N1 dalgası ortalama amplitüt değerleri glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla -24.29 nv/deg² (±7.96 nv/deg²) ve -24.81 nv/deg² (±6.33 nv/deg²) olarak ölçüldü. Başlangıç değerlerinde anlamlı farklılık varken diğer kontrollerde anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo XIX).

2. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	25.06±6.61	22.14±6.90	0.039
1. ay	25.87±7.67	24.21±7.68	0.75
3. ay	24.13±6.65	23.72±6.09	0.78
6. ay	24.29±7.96	24.81±6.33	0.75

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

2. HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI:

Başlangıç N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 25.27 ms (±2.23 ms) ve 24.22 ms (±5.50 ms) idi. 6.ay N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve

kontrol grubu için sırasıyla 25.14 ms (± 2.00 ms) ve 24.40 ms (± 4.66 ms) ölçüldü. Başlangıç ortalama N1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında glokom grubunda daha yüksek olmakla birlikte anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo XX).

2. Halka N1 İmplicit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	25.57 $\pm$ 2.23	24.22 $\pm$ 5.50	0.22
1. ay	25.38 $\pm$ 2.60	24.82 $\pm$ 4.97	0.55
3. ay	25.14 $\pm$ 1.47	24.79 $\pm$ 4.51	0.65
6. ay	25.14 $\pm$ 2.00	24.40 $\pm$ 4.66	0.37

Tablo XX – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N1 implisit zamanı değerleri

3. HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla -19.02 nv/deg² (± 4.96 nv/deg²) ve -17.56 nv/deg² ($\pm 4,64$ nv/deg²) iken 6.ay N1 dalgası ortalama amplitüt değeri sırasıyla glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla -18.02 nv/deg² (± 6.39 nv/deg²) ve -17.10 nv/deg² (± 5.89 nv/deg²) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama N1 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında glokom grubunda daha düşük olmakla birlikte anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo XI).

3. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başvuru	19.02±4.96	17.56±4.64	0.14
1. ay	18.16±5.41	17.91±5.81	0.86
3. ay	18.27±5.16	16.94±5.16	0.25
6. ay	18.02±6.39	17.10±5.89	0.87

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

3.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI:

Başlangıç N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 25.27 ms(±2.29 ms) ve 25.01 ms (±4.30 ms) iken 6.ay N1 dalgası ortalama implisit zamanı değeri sırasıyla 25.02 ms (±1.62 ms) ve 25.09 ms (±2.11 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama N1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama N1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XXII).

3. Halka N1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	25.02±2.29	25.01±4.30	0.80
1. ay	25.41±2.38	23.27±7.96	0.13
3. ay	25.09±1.41	24.23±6.15	0.39
6. ay	25.02±1.62	25.09±2.11	0.88

Tablo XXII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N1 implisit zamanı değerleri

4.HALKA N1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla -14.57 nv/deg² (±4.16 nv/deg²) ve -13.33 nv/deg² (±4.43 nv/deg²) iken 6.ay N1 dalgası ortalama amplitüt değeri sırasıyla -14.21 nv/deg² (±4.46 nv/deg²) ve -14.36 nv/deg² (±0.63 nv/deg²) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama N1 amplitüt

değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi (Tablo XXIII).

4. Halka N1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	14.57±4.16	13.33±4.43	0.16
1. ay	14.75±3.50	14.53±3.98	0.81
3. ay	13.92±3.39	14.20±3.76	0.72
6. ay	14.21±4.46	14.36±3.93	0.86

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

4.HALKA N1 İMPLİSİT ZAMANI:

Başlangıç N1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 25.54 ms (± 2.08 ms) ve 25.70 (± 1.96 ms) iken 6.ay N1 dalgası ortalama implisit zamanı sırasıyla 24.63 ms (± 4.50 ms) ve 25.45 ms (± 2.28 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama N1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama N1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XXIV).

4. Halka N1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	25.54±2.08	25.70±1.96	0.70
1. ay	25.75±2.34	23.39±8.00	0.092
3. ay	25.35±1.70	25.09±4.54	0.74
6. ay	24.63±4.50	25.45±2.28	0.33

Tablo XXIV – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N1 implisit zamanı değerleri

P1 DALGASI :

1. HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 73.01 ± 25.47 nv/deg² ve kontrol grubu için 64.00 ± 21.49 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 74.88 ± 24.84 nv/deg² ve kontrol grubu için 68.97 ± 22.00 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama P1 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXV).

1. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	73.01±25.47	64.00±21.49	0.065
1. ay	70.76±27.40	64.36±24.61	0.32
3. ay	71.03±22.28	65.26±27.78	0.31
6. ay	74.88±24.84	68.97±22.00	0.28

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

1. HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Başlangıç P1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 44.76 ms (± 3.14 ms) ve 45.16 (± 2.81 ms) iken 6.ay P1 dalgası ortalama implisit zamanı sırasıyla 44.72 ms (± 1.89 ms) ve 44.25 ms (± 8.35 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama P1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama P1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XVI).

1. Halka P1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	44,76±3.14	45,16±2.81	0.51
1. ay	43,77±7.60	46,69±5.64	0.081
3. ay	44,67±1.93	45,79±2.31	0.053
6. ay	44,72±1.89	44,25±8.35	0.73

Tablo XXVI – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka P1 implisit zamanı değerleri

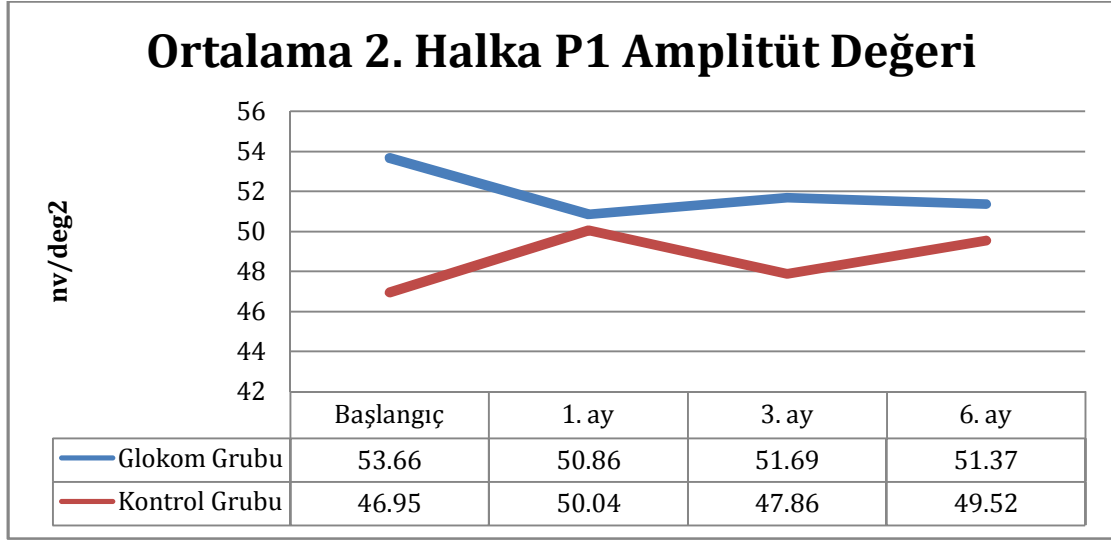
2.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 53.66 ± 16.21 nv/deg² ve kontrol grubu için 46.95 ± 14.64 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 51.37 ± 16.08 nv/deg² ve kontrol grubu için 49.52 ± 13.09 nv/deg² olarak saptandı (Şekil 30).

Başlangıç ortalama P1 amplitüt değerleri karşılaştırıldığında her iki grup arasında anlamlı farklılık mevcutken diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXVII).

2. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	53.66±16.21	46.95±14.64	0.036
1. ay	50.86±15.58	50.04±16.12	0.83
3. ay	51.69±13.90	47.86±17.44	0.29
6. ay	51.37±16.08	49.52±13.09	0.59

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



Şekil 30 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama 2.halka P1 amplitüt değerleri değişimleri

2. HALKA P1 İMLİSİT ZAMANI :

Başlangıç P1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 44.10 ms (± 3.86 ms) ve 44.12 (± 2.87 ms) iken 6.ay P1 dalgası ortalama implisit zamanı sırasıyla 43.73 ms (± 2.47 ms) ve 43.73 ms (± 2.99 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama P1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama P1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XXVIII).

2. Halka P1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	44.10 $\pm$ 3.86	44.12 $\pm$ 2.87	0.97
1. ay	44.04 $\pm$ 2.91	44.59 $\pm$ 2.33	0.40
3. ay	43.79 $\pm$ 1.88	44.70 $\pm$ 2.72	0.090
6. ay	43.73 $\pm$ 2.47	43.73 $\pm$ 2.99	0.99

Tablo XXVIII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka P1 implisit zamanı değerleri

3. HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 38.28 ± 11.82 nv/deg² ve kontrol grubu için 35.43 ± 10.36 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 37.61 ± 11.93 nv/deg² ve kontrol grubu için 37.29 ± 9.04 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama P1 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXIX).

3. Halka P1 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	38.28 ± 11.82	35.43 ± 10.36	0.21
1. ay	37.01 ± 11.80	37.40 ± 11.56	0.89
3. ay	37.95 ± 10.50	36.10 ± 12.40	0.47
6. ay	37.61 ± 11.93	37.29 ± 9.04	0.89

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

3. HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Başlangıç P1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 44.20 ms (± 4.57 ms) ve 44.31 (± 2.98 ms) iken 6.ay P1 dalgası ortalama implisit zamanı sırasıyla 43.59 ms (± 2.18 ms) ve 43.60 ms (± 2.52 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama P1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama P1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XXX).

3. Halka P1 implisit zamanı	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
/ ms			
Başlangıç	44.20±4.57	44.31±2.98	0.89
1. ay	43.90±2.75	44.32±2.23	0.50
3. ay	43.67±1.76	44.77±2.31	0.21
6. ay	43.59±2.18	43.60±2.52	0.98

Tablo XXX – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka P1 implisit zamanı değerleri

4.HALKA P1 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 29.22 ± 8.96 nv/deg² ve kontrol grubu için 27.32 ± 8.50 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için 30.37 ± 9.81 nv/deg² ve kontrol grubu için 29.91 ± 8.06 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama P1 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXI).

4. Halka P1 amplitüt	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
değeri / nv/deg²			
Başlangıç	29.22±8.96	27.32±8.50	0.29
1. ay	29.12±8.39	30.04±9.03	0.66
3. ay	28.73±8.35	29.16±9.62	0.83
6. ay	30.37±9.81	29.91±8.06	0.83

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

4. HALKA P1 İMPLİSİT ZAMANI :

Başlangıç P1 dalgası ortalama implisit zamanı glokom grubu ve kontrol grubu için sırasıyla 44.10 ms (± 2.73 ms) ve 43.20 (± 7.34 ms)

iken 6.ay P1 dalgası ortalama implisit zamanı sırasıyla 43.79 ms (± 2.16 ms) ve 42.98 ms (± 7.67 ms) olarak ölçüldü. Başlangıç ortalama P1 implisit zamanı ile diğer ayların ortalama P1 implisit zamanı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo XXXII).

4. Halka P1 implisit zamanı / ms	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	44.10 $\pm$ 2.73	43.20 $\pm$ 7.34	0.42
1. ay	44.28 $\pm$ 3.06	44.62 $\pm$ 2.14	0.60
3. ay	44.04 $\pm$ 2.03	44.83 $\pm$ 2.25	0.11
6. ay	43.79 $\pm$ 2.16	42.98 $\pm$ 7.67	0.53

Tablo XXXII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka P1 implisit zamanı değerleri

N2 DALGASI :

1.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -61.77 ± 29.26 nv/deg² ve kontrol grubu için -53.13 ± 24.66 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -56.93 ± 28.33 nv/deg² ve kontrol grubu için -55.41 ± 27.76 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXIII).

1. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	61.77±29.26	53.13±24.66	0.12
1. ay	54.06±29.55	56.30±28.56	0.75
3. ay	59.95±21.63	51.12±30.89	0.15
6. ay	56.93±28.33	55.41±27.76	0.82

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

2.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -39.46 ± 19.27 nv/deg² ve kontrol grubu için -32.69 ± 18.43 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -35.67 ± 19.80 nv/deg² ve kontrol grubu için -37.27 ± 14.86 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXIV).

2. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	39.46±19.27	32.69±18.43	0.082
1. ay	37.75±16.00	35.71±19.59	0.64
3. ay	40.55±13.12	34.94±19.14	0.13
6. ay	35.67±19.80	37.27±14.86	0.69

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

3.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -26.59 ± 13.19 nv/deg² ve kontrol grubu için -24.01 ± 12.98 nv/deg² tespit

edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -25.10 ± 14.74 nv/deg² ve kontrol grubu için -26.32 ± 11.42 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXV).

3. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	26.59±13.19	24.01±12.98	0.34
1. ay	23.54±14.53	27.43±12.00	0.24
3. ay	24.32±14.79	25.43±11.55	0.71
6. ay	25.10±14.74	26.32±11.42	0.69

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

4.HALKA N2 AMPLİTÜT DEĞERİ :

Başlangıç N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -19.95 ± 11.26 nv/deg² ve kontrol grubu için -18.15 ± 10.78 nv/deg² tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubu için -20.95 ± 12.26 nv/deg² ve kontrol grubu için -20.38 ± 10.15 nv/deg² olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 amplitüt değerleri ile diğer ayların ortalama amplitüt değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXVI).

4. Halka N2 amplitüt değeri / nv/deg ²	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	19.95±11.26	18.15±10.78	0.43
1. ay	19.34±10.72	20.25±10.83	0.73
3. ay	18.32±12.32	17.92±11.73	0.88
6. ay	20.95±12.26	20.38±10.15	0.83

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

1.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI :

Başlangıç N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.15±0.75 ve kontrol grubu için 2.13±0.44 tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.16±0.50 ve kontrol grubu için 2.86±1.81 olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 dalgası P1/N1 oranı ile diğer ayların ortalama P1/N1 oranı değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXVII).

1. Halka N2 dalgası P1/N1 oranı	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	2.15±0.75	2.13±0.44	0.87
1. ay	2.39±1.44	2.36±1.45	0.93
3. ay	2.11±0.46	2.30±0.87	0.23
6. ay	2.16±0.50	2.86±1.81	0.052

Tablo XXXVII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 1.halka N2 dalgası P1/N1 oranı değerleri

2.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI :

Başlangıç N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.11±0.40 ve kontrol grubu için 2.13±0.42 tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.11±0.39 ve kontrol grubu için 2.07±0.36 olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 dalgası P1/N1 oranı ile diğer ayların ortalama P1/N1 oranı değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXVIII).

2. Halka N2 dalgası P1/N1 oranı	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	2.11±0.40	2.13±0.42	0.74
1. ay	2.01±0.35	2.11±0.29	0.22
3. ay	2.19±0.44	2.07±0.38	0.24
6. ay	2.11±0.39	2.07±0.36	0.40

Tablo XXXVIII – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 2.halka N2 dalgası P1/N1 oranı değerleri

3.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI :

Başlangıç N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.02 ± 0.39 ve kontrol grubu için 2.09 ± 0.39 tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.10 ± 0.30 ve kontrol grubu için 2.18 ± 0.50 olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 dalgası P1/N1 oranı ile diğer ayların ortalama P1/N1 oranı değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XXXIX).

3. Halka N2 dalgası P1/N1 oranı	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	2.02±0.39	2.09±0.39	0.41
1. ay	2.07±0.38	2.17±0.45	0.34
3. ay	2.13±0.42	2.10±0.44	0.77
6. ay	2.10±0.30	2.18±0.50	0.40

Tablo XXXIX – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 3.halka N2 dalgası P1/N1 oranı değerleri

4.HALKA N2 DALGASI P1/N1 ORANI :

Başlangıç N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 1.98 ± 0.31 ve kontrol grubu için 2.04 ± 0.36 tespit edilmiş iken 6.ay N2 dalgası ortalama P1/N1 oranı glokom grubu için 2.01 ± 0.29 ve kontrol grubu için 2.00 ± 0.24 olarak saptandı.

Başlangıç ortalama N2 dalgası P1/N1 oranı ile diğer ayların ortalama P1/N1 oranı değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo XL).

4. Halka N2 dalgası P1/N1 oranı	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	1.98 ± 0.31	2.04 ± 0.36	0.38
1. ay	1.94 ± 0.28	2.10 ± 0.23	0.20
3. ay	2.06 ± 0.27	2.00 ± 0.27	0.31
6. ay	2.01 ± 0.29	2.00 ± 0.24	0.89

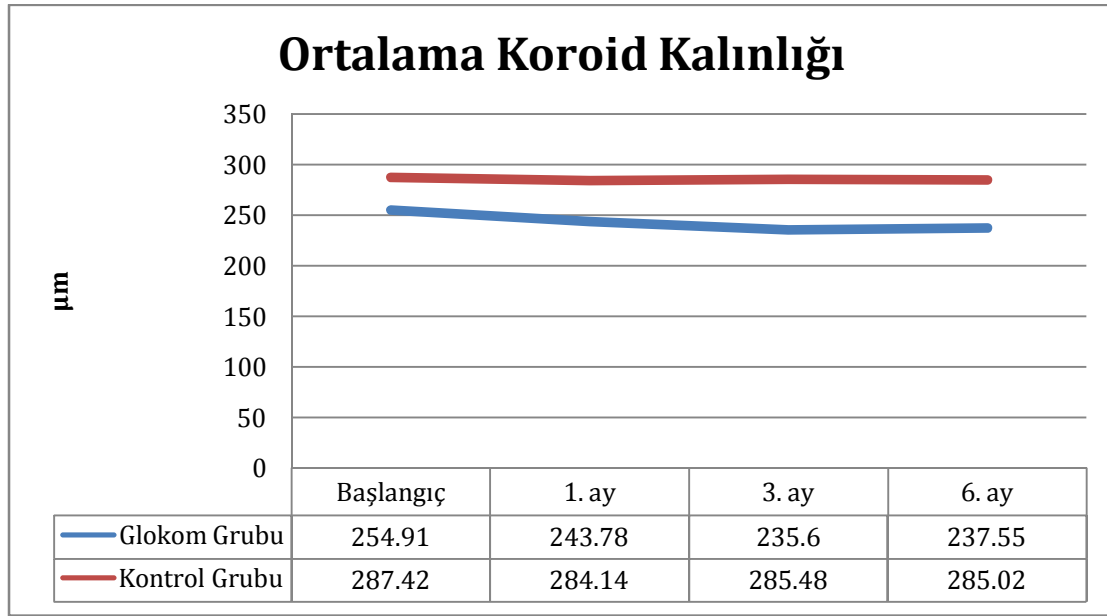
Tablo XL – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama 4.halka N2 dalgası P1/N1 oranı değerleri

KOROİD KALINLIĞI BULGULARI:

Başlangıç ortalama koroid kalınlığı glokom grubu için 254.91 ± 5.37 μm kontrol grubu 287.42 ± 3.90 μm için olarak ölçüldü. 6. ay ortalama koroid kalınlığı glokom grubu için azalmış olarak görüldü ve 237.55 ± 5.32 μm olarak ölçülürken kontrol grubu için 285.02 ± 4.00 μm olarak saptandı (Şekil 31). Başlangıç değerlerinde ve sonraki bütün kontrollerde ortalama koroid kalınlığı değerlendirildiğinde glokom grubunda değerler anlamlı olarak daha düşük saptandı (Tablo XLI).

Koroid Kalınlığı / μm	Glokom Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Başlangıç	254.91 $\pm$ 5.37	287.42 $\pm$ 3.90	<0.001
1. ay	243.78 $\pm$ 5.37	284.14 $\pm$ 9.34	<0.001
3. ay	235.60 $\pm$ 5.55	285.48 $\pm$ 3.73	<0.001
6. ay	237.55 $\pm$ 5.32	285.02 $\pm$ 4.00	<0.001

Tablo XLI – Glokom ve kontrol grubunun aylara göre ortalama koroid kalınlığı değeri



Şekil 31 – Glokom ve kontrol grubunun takipler boyunca ortalama koroid kalınlığı değişimleri

Koroid kalınlığı değişimi incelendiğinde glokom grubunda zaman içinde anlamlı azalma izlendi (Tablo XLII).

Zaman	Ortalama Koroid Kalınlığı / μm	Standart Hata	%95 Güven Aralığı		p değeri
			Alt Sınır	Üst Sınır	
Başlangıç	254.91	5.70	241.93	264.91	
1. ay	243.78	5.38	231.85	253.57	<0.001
3. ay	235.6	5.88	222.87	246.59	<0.001
6. ay	237.55	5.70	224.85	247.85	<0.001

Tablo XLII – Glokom grubunun takipler boyunca ortalama koroid kalınlığı değişimleri

ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR İLE GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

N1 DALGASI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç EİDGK keskinliği değeri ile başlangıç N1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

Başlangıç EİDGK keskinliği değeri ile 6.ay N1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korele edilmiştir. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile başlangıç N1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile 6. Ay N1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

P1 DALGASI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç EİDGK keskinliği logmar değeri ile başlangıç P1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

Başlangıç EİDGK keskinliği değeri ile 6.ay P1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korele edildi. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile başlangıç P1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında

korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile 6. Ay P1 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

N2 DALGASI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç EİDGK keskinliği değeri ile başlangıç N2 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

Başlangıç EİDGK keskinliği değeri ile 6.ay N2 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korele edildi. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer açısında korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile başlangıç N2 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.6.ay EİDGK keskinliği değeri ile 6. Ay N2 dalgası amplitüt ve implisit zamanı korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu iki değer arasında korelasyon izlenmedi.

OKT BULGULARI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

ORTALAMA RSLT KALINLIĞI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için başlangıç ortalama RSLT kalınlığı ile EİDGK keskinliği değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldı. Glokom grubunda başlangıç ortalama RNFL kalınlığı ile EİDGK keskinliği değerleri arasında korelasyon izlenmedi,

Glokom grubu için 1.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değerleri korele edildiğinde 1.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile başlangıç ve 1.ay EİDGK keskinliği ile arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Başlangıç ve 1.ay için sırasıyla: $p<0.04$ – $r: +0.316$, $p<0.05$ – $r: +0.302$).

Glokom grubu için 3.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değerleri korele edildiğinde 3.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile başlangıç, 1.ay ve 6.ay EİDGK keskinliği değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Başlangıç, 1.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.03$ – $r: +0.321$, $p<0.03$ – $r: +0.341$, $p<0.02$ – $r: +0.372$).

Glokom grubu için 6.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değerleri korele edildiğinde 6.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile EİDGK keskinliği değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.01$ – $r: +0.380$, $p<0.01$ – $r: +0.400$, $p<0.02$ – $r: +0.333$, $p<0.02$ – $r: +0.343$).

Kontrol grubu için başlangıç ortalama RSLT kalınlığı ile EİDGK keskinliği değerleri korelasyon açısından karşılaştırılmıştır. Kontrol grubunda başlangıç ortalama RNFL kalınlığı ile EİDGK keskinliği değerleri arasında korelasyon izlenmedi,

Kontrol grubu için 1.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değerleri korele edildiğinde 1.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile başlangıç, 1.ay ve 3.ay EİDGK keskinliği ile arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Başlangıç, 1.ay ve 3.ay için sırasıyla: $p<0.05$ – $r: +0.312$, $p<0.05$ – $r: +0.312$, $p<0.03$ – $r: +0.353$).

Kontrol grubu için 3.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değeri korele edildiğinde 3.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile başlangıç, 1.ay ve 3.ay EİDGK keskinliği değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Başlangıç, 1.ay ve 3.ay için sırasıyla: $p<0.05$ – $r: +0.294$, $p<0.05$ – $r: +0.294$, $p<0.03$ – $r: +0.334$).

Kontrol grubu için 6.ay ortalama RSLT kalınlığı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değeri korele edildiğinde 6.ay ortalama RSLT kalınlığı ile EİDGK keskinliği değeri arasında korelasyon izlenmedi.

ORTALAMA NÖRORETİNAL RİM ALANI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için başlangıç ortalama nöroretinal rim alanı değeri ile ortalama EİDGK keskinliği değeri korele edildiğinde başlangıç ortalama nöroretinal rim alanı değeri ile başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EİDGK keskinliği ile arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.03$ – $r: +0.320$, $p<0.01$ – $r: +0.370$, $p<0.04$ – $r: +0.312$, $p<0.03$ – $r: +0.319$).

Glokom grubu için 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama nöroretinal rim alanı değeri, ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için ortalama nöroretinal rim alanı değeri EDGK değeri arasında korelasyon izlenmedi.

OPTİK DİSK İNFERİOR KADRAN ORTALAMA RSLT KALINLIĞI (RSLTİ) İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDA KORELASYON:

Glokom grubu için başlangıç ortalama RSLTİ değeri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde bütün

dönemler için anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.01$ – r : +0.380, $p<0.01$ – r : +0.397, $p<0.01$ – r : +0.366, $p<0.01$ – r : +0.370).

Glokom grubu için 1.ay ortalama RSLTİ değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde bütün dönemler için anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.02$ – r : +0.363, $p<0.03$ – r : +0.350, $p<0.05$ – r : +0.306, $p<0.05$ – r : +0.310).

Glokom grubu için 3.ay ortalama RSLTİ değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde bütün dönemler için anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.04$ – r : +0.320, $p<0.03$ – r : +0.336, $p<0.04$ – r : +0.322, $p<0.03$ – r : +0.330).

Glokom grubu için 6.ay ortalama RSLTİ değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde başlangıç, 1.ay ve 3.ay EDGK değerleri ile arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.01$ – r : +0.363, $p<0.01$ – r : +0.377, $p<0.03$ – r : +0.319).

Kontrol grubu için başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama RNFLİ değerleri ayrı ayrı EDGK değerleri ile karşılaştırıldığında korelasyon izlenmedi.

ORTALAMA OPTİK DİSK NASAL KADRAN RSLT KALINLIĞI (RSLTN) İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDA KORELASYON:

Glokom grubu için başlangıç, 1.ay, 3.ay ortalama RSLTN değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile ayrı ayrı korele edildiğinde bütün dönemler için anlamlı korelasyon izlenmedi.

Glokom grubu için 6.ay ortalama RSLTN değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK ile korele edildiğinde bütün dönemler için anlamlı pozitif korelasyon izlendi (Sırasıyla: $p<0.03$ – r : +0.315, $p<0.02$ – r : +0.345, $p<0.03$ – r : +0.322, $p<0.04$ – r : +0.300).

Kontrol grubu için başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama RSLTN değerleri ayrı ayrı bütün dönemler için EDGK değerleri ile karşılaştırıldığında korelasyon izlenmedi.

GÖRME ALANI BULGULARI İLE GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

ORTALAMA MEAN DEVIASYON (MD) DEĞERLERİ İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDA KORELASYON:

Glokom grubu için başlangıç ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.444$, $p<0.01 - r: +0.443$, $p<0.01 - r: +0.467$, $p<0.01 - r: +0.496$).

Glokom grubu için 1.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.515$, $p<0.01 - r: +0.495$, $p<0.01 - r: +0.510$, $p<0.01 - r: +0.559$).

Glokom grubu için 3.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.463$, $p<0.01 - r: +0.431$, $p<0.01 - r: +0.414$, $p<0.01 - r: +0.436$).

Glokom grubu için 6.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.496$, $p<0.01 - r: +0.491$, $p<0.01 - r: +0.496$, $p<0.01 - r: +0.533$).

Kotnrol grubu için başlangıç ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.547$, $p<0.01 - r: +0.547$, $p<0.01 - r: +0.570$, $p<0.01 - r: +0.568$).

Kotnrol grubu için 1.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.464$, $p<0.01 - r: +0.464$, $p<0.01 - r: +0.521$, $p<0.01 - r: +0.535$).

Kotnrol grubu için 3.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında başlangıç ve 1.ay değerleri açısından anlamlı korelasyon saptanmazken 3. ve 6.ay EDGK değerleri ile anlamlı pozitif korelasyon saptandı (3.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.04 - r: +0.344$, $p<0.04 - r: +0.339$).

Kotnrol grubu için 6.ay ortalama MD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla: $p<0.01 - r: +0.378$, $p<0.01 - r: +0.378$, $p<0.01 - r: +0.373$, $p<0.01 - r: +0.381$).

ORTALAMA PATERN STANDART DEVIASYON (PSD) DEĞERLERİ İLE GÖRME KESKİNLİĞİ ARASINDA KORELASYON:

Glokom grubu için başlangıç ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

Glokom grubu için 1.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında

anlamli negatif korelasyon saptandi (Sirasıyla: $p<0.01$ – $r: -0.489$, $p<0.01$ – $r: -0.477$, $p<0.01$ – $r: -0.440$, $p<0.01$ – $r: -0.439$).

Glokom grubu için 3.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında 3.ay ve 6.ay EDGK ile anlamli korelasyon izlenmezken 1.ay ve 6.ay EDGK değerleri ile anlamli negatif korelasyon saptandi (1.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.04$ – $r: -0.328$, $p<0.02$ – $r: -0.366$).

Glokom grubu için 6.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamli negatif korelasyon saptandi (Sırasıyla: $p<0.02$ – $r: -0.389$, $p<0.02$ – $r: -0.372$, $p<0.03$ – $r: -0.351$, $p<0.03$ – $r: -0.350$).

Kontrol grubu için başlangıç ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamli korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için 1.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında 1.ay ve 3.ay EDGK ile anlamli korelasyon izlenmezken 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri ile anlamli negatif korelasyon saptandi (3.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.01$ – $r: -0.406$, $p<0.02$ – $r: -0.389$).

Kontrol grubu için 3.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında 1.ay ve 3.ay EDGK ile anlamli korelasyon izlenmezken 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri ile anlamli negatif korelasyon saptandi (3.ay ve 6.ay için sırasıyla: $p<0.02$ – $r: -0.389$, $p<0.02$ – $r: -0.386$).

Kontrol grubu için 6.ay ortalama PSD değerleri, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay EDGK değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR İLE KOROİD KALINLIĞI BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

N1 DALGASI AMPLİTÜT DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama N1 dalgası amplitüt değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için başlangıç, 1.ay, 3.ay ortalama N1 dalgası amplitüt değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmezken, 6.ay 2.halka, 3.halka ve 4.halka ortalama N1 dalgası amplitüt değerleri ile başlangıç, 1.ay ve 3.ay ortalama koroid kalınlığı değeri arasında pozitif korelasyon saptandı (2. Halka N1 dalgası amplitüt değeri başlangıç, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı için sırasıyla; $p<0.02$ – r: +0.443, $p<0.02$ – r: +0.468, $p<0.02$ – r: +0.476, 3. Halka N1 dalgası amplitüt değeri başlangıç, 1.ay ve 3.ay ortalama koroid kalınlığı için sırasıyla; $p<0.02$ – r: +0.400, $p<0.02$ – r: +0.383, $p<0.02$ – r: +0.395, 4. Halka N1 dalgası amplitüt değeri başlangıç, 1.ay ve 3.ay ortalama koroid kalınlığı için sırasıyla; $p<0.02$ – r: +0.395, $p<0.02$ – r: +0.357, $p<0.02$ – r: +0.396)

N1 DALGASI İMPLİSİT ZAMANI İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı her bir halka için başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama N2 dalgası implisit zamanı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri ile korelasyon açısından karşılaştırıldı. Halkaların hiçbirinde karşılaştırılan bu değerler arasında korelasyon izlenmedi.

P1 DALGASI AMPLİTÜT DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama P1 dalgası amplitüt değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında sadece kontrol grubunda 6.ay 3.halka ortalama P1 dalgası amplitüt değeri ile 3. ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi (3. ve 6.ay için sırasıyla; $p<0.04$ – $r: +0.336$, $p<0.05$ – $r: +0.332$)

P1 DALGASI İMPLİSİT ZAMANI İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama P1 dalgası implisit zamanı değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

N2 DALGASI AMPLİTÜT DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama N2 dalgası amplitüt değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama N2 dalgası amplitüt değerleri her bir halka için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında, 6.ay ortalama N2 dalgası amplitüt değeri 2.halka, 3.halka ve 4.halka için başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında pozitif korelasyon izlendi (2.halka ortalama N2 dalgası amplitüt değeri ve başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı korelasyon değerleri sırasıyla; $p<0.05$ – $r: +0.308$, $p<0.02$ – $r: +0.388$, $p<0.04$ – $r: +0.340$, $p<0.05$ – $r: +0.324$, 3.halka ortalama N2 dalgası amplitüt değeri ve başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı korelasyon değerleri sırasıyla; $p<0.02$ – $r: +0.400$, $p<0.02$ – $r: +0.401$, $p<0.02$ – $r: +0.388$, $p<0.02$ – $r: +0.385$, 4.halka ortalama N2 dalgası amplitüt değeri ve başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı korelasyon değerleri sırasıyla; $p<0.04$ – $r: +0.343$, $p<0.04$ – $r: +0.349$, $p<0.03$ – $r: +0.372$, $p<0.02$ – $r: +0.386$).

OKT BULGULARI İLE KOROİD KALINLIĞI BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

ORTALAMA RSLT KALINLIĞI İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama RSLT değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

ORTALAMA NÖRORETİNAL RİM ALANI DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama nöroretinal rim alanı değerleri ayrı ayrı başlangıç,

1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

ORTALAMA OPTİK DİSK ALANI (DISCA) DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama optik disk alanı değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

ORTALAMA ÇUKURLUK-DİSK ORANI (ACDR) DEĞERİ İLE KOROİD KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama çukurluk-disk oranı değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama çukurluk-disk oranı değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında başlangıç ve 3.ay ortalama çukurluk-disk oranı değerleri ile başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri arasında negatif korelasyon izlendi (Başlangıç ortalama çukurluk-disk oranı ile sırasıyla başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon değerleri; $p<0.04$ – $r: -0.304$, $p<0.05$ – $r: -0.287$, $p<0.03$ – $r: -0.338$, $p<0.03$ – $r: -0.325$, 3.ay ortalama çukurluk-disk oranı ile sırasıyla başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon değerleri; $p<0.03$ – $r: -0.328$, $p<0.04$ – $r: -0.314$, $p<0.03$ – $r: -0.341$, $p<0.03$ – $r: -0.329$).

ORTALAMA VERTİKAL ÇUKURLUK-DİSK ORANI (VCDR) DEĞERİ İLE KOROID KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama vertikal çukurluk-disk oranı değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

Kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay vertikal ortalama çukurluk-disk oranı değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında başlangıç, 3.ay ve 6.ay ortalama vertikal çukurluk-disk oranı değerleri ile başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri arasında negatif korelasyon izlendi (Başlangıç ortalama vertikal çukurluk-disk oranı ile sırasıyla başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon değerleri; $p<0.04$ – $r: -0.303$, $p<0.04$ – $r: -0.304$, $p<0.03$ – $r: -0.337$, $p<0.03$ – $r: -0.322$, 3.ay ortalama vertikal çukurluk-disk oranı ile sırasıyla başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon değerleri; $p<0.03$ – $r: -0.338$, $p<0.04$ – $r: -0.311$, $p<0.02$ – $r: -0.348$, $p<0.03$ – $r: -0.330$, 6.ay ortalama vertikal çukurluk-disk oranı ile sırasıyla başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon değerleri; $p<0.05$ – $r: -0.283$, $p<0.05$ – $r: -0.300$, $p<0.05$ – $r: -0.306$, $p<0.05$ – $r: -0.291$).

ORTALAMA ÇUKURLUK HACMİ (CV) DEĞERİ İLE KOROID KALINLIĞI ARASINDAKİ KORELASYON :

Glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama çukurluk hacmi değerleri ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

GÖRME ALANI BULGULARI İLE KOROİD KALINLIĞI BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

Ortalama mean deviasyon ve patern standart deviasyon değerleri glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri ile korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

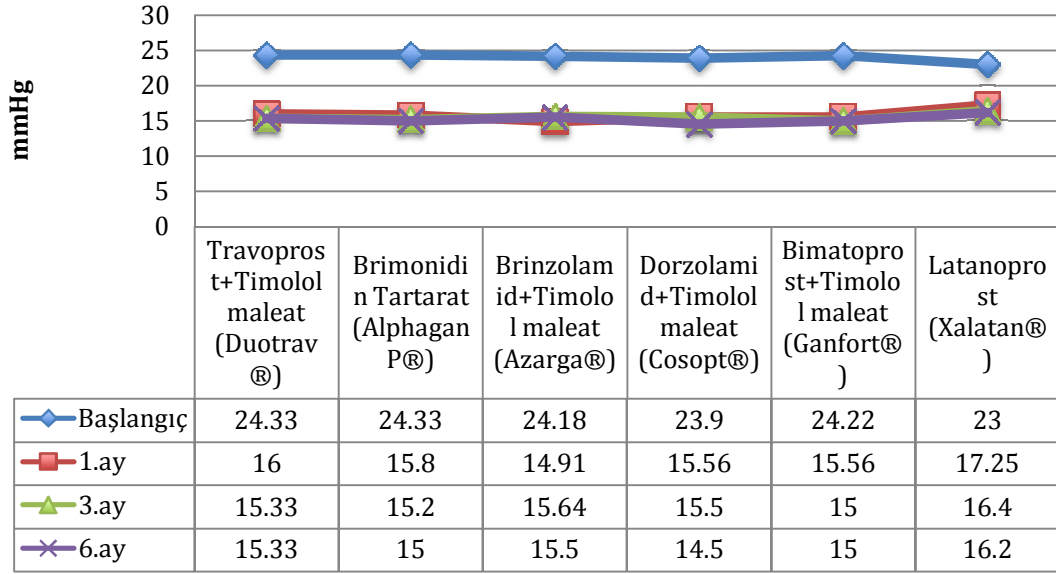
GÖRME KESKİNLİĞİ BULGULARI İLE KOROİD KALINLIĞI BULGULARI ARASINDAKİ KORELASYON

Ortalama EDGK değerleri glokom grubu ve kontrol grubu için ayrı ayrı başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay ortalama koroid kalınlığı değerleri ile korelasyon açısından karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi.

İLAÇ GRUPLARINA GÖRE GÖZİÇİ BASINCI KARŞILAŞTIRILMASI

Glokom grubu katılımcıları kullandıkları medikal ajanlara göre GİB değişimleri karşılaştırıldığında başlangıç GİB diğer aylardaki GİB'na göre anlamlı olarak yüksek iken her ilaç grubu için 1.ay, 3.ay ve 6.ay değerleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$)(Şekil 32).

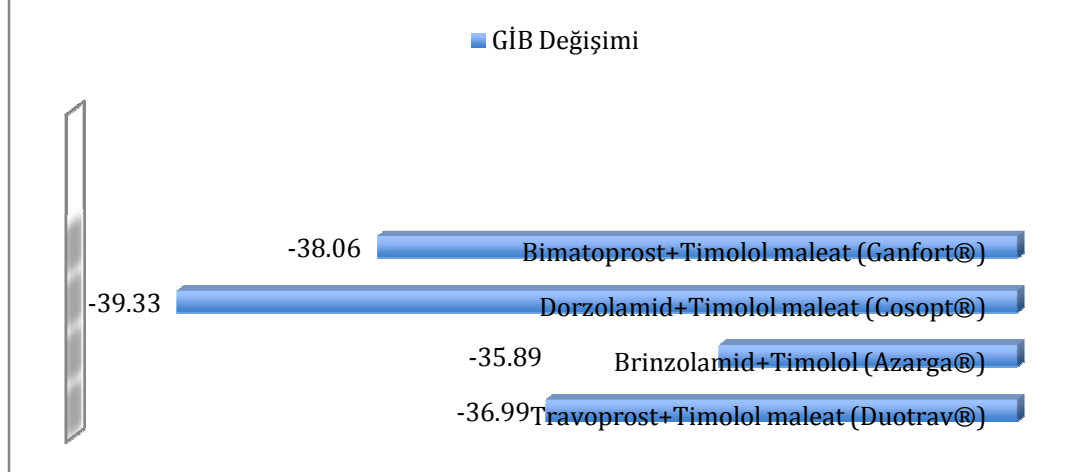
Medikal Ajanlara Göre GİB Değişimi



Şekil 32 – Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama GİB değişimleri

Glokom grubunda kullanılan ilaçların başlangıç dönemi ile 6.ay kontrollerindeki GİB değişim oranları değerlendirildiğinde ilaç grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Şekil 33).

GİB Değişimi



Şekil 33 – Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre başlangıç dönemi ile 6.ay değerleri arasında ortalama GİB değişim oranları

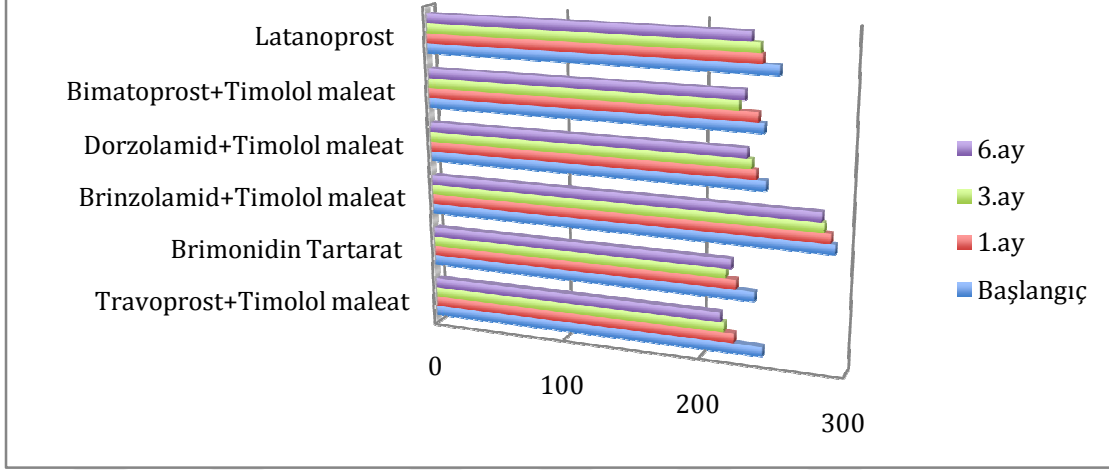
İLAÇ GRUPLARINA GÖRE KOROİD KALINLIĞINDA DEĞİŞİM

Medikal ajanlara göre koroid kalınlığı karşılaştırıldığında Brinzolamid-Timolol maleat sabit kombinasyonu (Azarga®), Dorzolamid-Timolol maleat sabit kombinasyonu (Cosopt®) ve Bimatoprost-Timolol maleat sabit kombinasyonu (Ganfort®) başlangıç ve 6.ay koroid kalınlığı değerleri karşılaştırıldığında anlamlı azalma saptanmazken ($p>0.05$) diğer ajan gruplarında başlangıç ve 6.ay koroid kalınlığı değerlerinde anlamlı azalma mevcut idi ($p<0.05$) (Tablo XLIII)(Şekil 34).

Koroid Kalınlığı / μm	Başlangıç	1.ay	3.ay	6.ay
Travoprost+Timolol maleat (Duotrav®)	243.16	223.16	216	213.5
Brimonidin Tartarat (Alphagan P®)	237.16	224	216.66	220.66
Brinzolamid+Timolol maleat (Azarga®)	290.54	287.27	282.63	280.9
Dorzolamid+Timolol maleat (Cosopt®)	243.2	236.66	233.3	229.9
Bimatoprost+Timolol maleat (Ganfort®)	241.22	237.22	224	227.77
Latanoprost (Xalatan®)	250.8	239.25	238	232

Tablo XLIII – Glokom grubu ilaç grupları aylara göre ortalama koroid kalınlığı değerleri

Medikal Ajanlara Göre Koroid Kalınlığı Değişimi

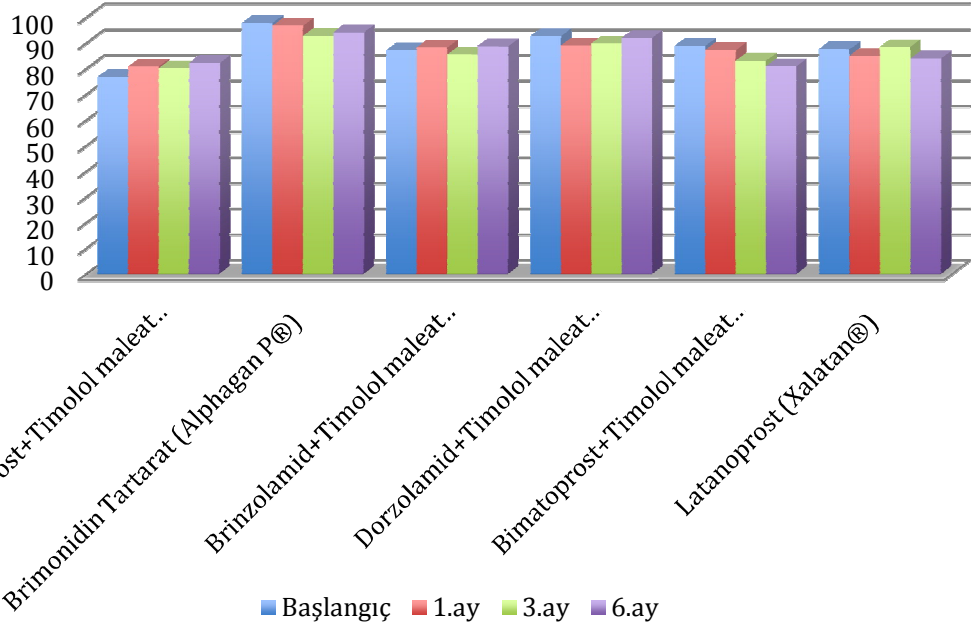


Şekil 34 – Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama koroid kalınlığı değişimleri

İLAÇ GRUPLARINA GÖRE ORTALAMA RNFL DEĞİŞİMİ

Glokom grubu kullandıkları antiglokomatöz ajanlara göre ortalama RNFL değerindeki değişim karşılaştırıldığında değerlerde ve aylara göre RNFL değişiminde medikal ajanlar arasında anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Tablo XLIV)(Şekil 35).

Medikal Ajanlara Göre Ortalama RNFL Değişimi



Şekil 35 – Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama RSLT kalınlığı değişimleri

RSLT/ μm	Başlangıç	1.ay	3.ay	6.ay
Travoprost+Timolol maleat (Duotrav®)	76.83	80.83	80.16	82.33
Brimonidin Tartarat (Alphagan P®)	97.83	96.8	92.8	94.16
Brinzolamid+Timolol maleat (Azarga®)	87.18	88.3	85.54	88.72
Dorzolamid+Timolol maleat (Cosopt®)	92.77	89	89.8	92
Bimatoprost+Timolol maleat (Ganfort®)	88.88	87.33	83.12	80.88
Latanoprost (Xalatan®)	87.6	85	88.4	84

Tablo XLIV – Glokom grubu ilaç grupları aylara göre ortalama RSLT kalınlığı değerleri

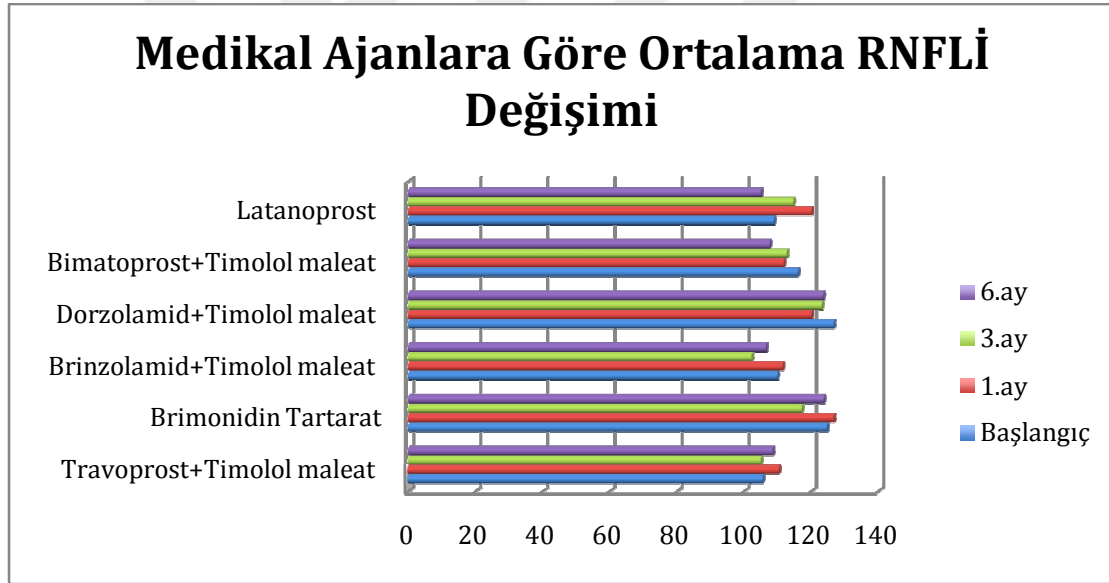
İLAÇ GRUPLARINA GÖRE ORTALAMA RSLTİ DEĞİŞİMİ

Glokom grubunda kullanılan antiglokomatöz ilaçlara göre ortalama optik sinir başı inferior RSLT kalınlığı bütün kontroller için

karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Tablo XLV)(Şekil 36).

RNFLİ/ μm	Başlangıç	1.ay	3.ay	6.ay
Travoprost+Timolol maleat (Duotrav®)	105.33	110.16	104.83	108.5
Brimonidin Tartarat (Alphagan P®)	124.66	126.6	117	123.66
Brinzolamid+Timolol maleat (Azarga®)	109.81	111.4	102.18	106.54
Dorzolamid+Timolol maleat (Cosopt®)	126.6	120	123.11	123.55
Bimatoprost+Timolol maleat (Ganfort®)	115.88	111.62	112.75	107.44
Latanoprost (Xalatan®)	108.8	120	114.6	105

Tablo XLV – Glokom grubu ilaç grupları aylara göre ortalama RSLTİ kalınlığı değerleri



Şekil 36 – Glokom grubu kullanılan ilaç gruplarına göre takipler boyunca ortalama RSLTİ kalınlığı değişimleri

İLAÇ GRUPLARINA GÖRE ORTALAMA N1 DALGASI AMPLİTÜT DEĞERİ KARŞILAŞTIRILMASI

Glokom grubunda antiglokomatöz ilaçlara göre ortalama 1. halka N1 dalgası amplitüt değerleri bütün kontroller için karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Tablo XLVI).

1. Halka N1 amplitüt / nv/deg2	Başlangıç	1.ay	3.ay	6.ay
Travoprost+Timolol maleat (Duotrav®)	33.66	30.41	31.9	31.35
Brimonidin Tartarat (Alphagan P®)	32.56	38.21	35.7	45.02
Brinzolamid+Timolol maleat (Azarga®)	33.5	25.4	35.22	34.34
Dorzolamid+Timolol maleat (Cosopt®)	36.6	32.71	34.33	33.24
Bimatoprost+Timolol maleat (Ganfort®)	41.3	39.11	31.92	35.32
Latanoprost (Xalatan®)	25.86	24.7	33.8	36.7

Tablo XLVI – Glokom grubu ilaç grupları aylara göre 1.halka N1 dalgası ortalama amplitüt değerleri



IV – TARTIŞMA

Glokom Dünya çapında bilateral körlüğün ikinci en sık nedenidir (62) bundan dolayı glokom grupları içinde en büyük kısmı oluşturan primer açık açılı glokom önemli bir halk sağlığı sorunudur. PAAG GİB'dan bağımsız olarak, optik diskin nöral ve bağ dokusunun elemanlarında çukurlaşma, zayıflama ve sonuçta gelişen karakteristik görme alanı defektleri ile birlikte olan bir optik nöropatidir. PAAG birçok risk faktörüne bağlı oluşabilmekle beraber primer risk faktörlerinden biri yüksek GİB'dır (63-66). Genel olarak yüksek GİB hüümör aköz dışa akımına olan artmış direnç nedeni ile oluşmaktadır (67). PAAG'da görülen optik sinir ve görme alanı değişiklikleri, GİB seviyesi ve optik sinir aksonlarının basınç hasarına olan direncine bağlıdır (68-70).

Bizim çalışmamızda glokom grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında başlangıç GİB değerlerinde anlamlı farklılık mevcutken glokom grubu katılımcılara başlanan antiglokomatöz monoterapinin etkisiyle sonraki kontrollerde iki grup arasında GİB farkı ortadan kayboldu, hatta anlamlı olmasa bile glokom grubunda GİB değerlerinin ortalaması daha düşük olarak saptandı.

Çalışmamızda EDGK değerlendirildiğinde glokom grubunda monoterapi ile GİB kontrol grubu ile benzer seviyelere düşmesine rağmen 6.ay EDGK seviyesi diğer kontrollere göre anlamlı azalma gözlemlendi, oysa kontrol grubu için EDGK seviyelerinde kontroller arasında anlamlı değişim gözlenmedi. Bununla birlikte glokom grubu ile kontrol grubu arasında bütün kontrollerde EDGK değerleri anlamlı farklıydı ve 6.ay değerlerindeki farklılık ($p<0.01$) başlangıç değerlerindeki farklılığa ($p<0.05$) göre daha fazla idi. Bu sonuç değerlendirildiğinde GİB'nın PAAG için en önemli risk faktörü olmasına rağmen tek risk faktörü ve patogeneze sorumlu tek faktöre bağlı olmadığı ve başka mekanizmaların etkisi olarak yorumlanabilir.

Glokom optik sinir liflerinin kaybına ikincil olarak gelişen optik sinir başı atrofisi ile karakterize bir hastalıktır. Geri dönüşsüz görme kaybına sebep patoloji olan glokomatöz optik atrofinin anlaşılması glokom tanı ve tedavisinin temelini oluşturmaktadır. Glokom klinik sonuçlarının oluşmasında en önemli mekanizmalardan biri GİB artışından direkt etkilenen optik sinir başının atrofisi ve sonucunda optik sinir başı ile ilişkili retinal gangliyon hücrelerinin aksonlarının etkilenmesidir.

OKT teknolojisindeki gelişmeye bağlı olarak OD OKT parametreleri hızlı ve yüksek çözünürlük ile görüntülenebilmektedir ve OKT cihazları yaygın olarak takiplerde kullanılmaya başlanmıştır. OKT optik disk değerlendirmelerindeki parametrelerinden biri olan ortalama retinal sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı değerlendirildiğinde, bizim çalışmamızda glokom grubu, kontrol grubu ile kıyaslandığında bütün kontrollerde anlamlı olarak daha düşük ölçüldü. Çalışmamızda erken evre glokom hastaları çalışmaya dahil edilmesine rağmen başlangıç değerleri göz önüne alındığında glokom grubunda ortalama RSLT kalınlığı $89.29 \pm 12.89 \mu\text{m}$ iken, kontrol grubunda başlangıç değeri $94.97 \pm 14.62 \mu\text{m}$ idi. Bununla birlikte glokom tanısında değerlendirilen ve glokom tanısı konurken ana kriterlerden birinin OD OKT bulguları olduğu düşünülürse başlangıç kontrollerinde bu anlamlı farkın olması doğal olarak düşünülebilir. Çalışmamızda dikkat çeken değerlendirmelerden biri glokom grubunda GİB başlangıç kontrollerinden itibaren düşmesine rağmen ve kontrol grubu ile benzer değerlerde seyretmesine rağmen ilk 3 aylık takiplerde glokom grubunda ortalama RSLT kalınlığındaki azalmanın devam etmesi, 6.ay ortalamalarında azalma görülmemesidir. Bu sonucun antiglokomatöz monoterapinin ortalama RSLT kalınlığına 3.aydan itibaren olumlu yönde etkileyebileceği ihtimali düşünülmeli ve bu konunun aydınlatılmasında daha ileri çalışmalara gerek olduğu düşünülebilir.

Patel ve ark. 89 sağlıklı katılımcı ve 102 PAAG tanısı alan hastayı karşılaştırdığı bir çalışmada bizim çalışmamızdaki değerlere benzer olarak ortalama RSLT değerlerini glokom tanısı alanlarda ve sağlıklı gönüllülerde sırasıyla 84.7 (SD: 15,67) μm ve 109.9 (SD: 8,97) μm olarak rapor etmişlerdir (71) Yakın zamanda Rao ve ark. 35 PAAG hastasına ait gözü değerlendirdiği spektral domain OKT ile yaptığı başka bir çalışmada glokom grubu ve kontrol grubu için ortalama RSLT değerlerini sırasıyla 90.2 $\pm$ 9.7 μm ve 102.7 $\pm$ 11.6 μm olarak anlamlı farklı sonuçları rapor etmişlerdir (72). Prata ve ark. Brezilya'da yaptıkları 36 glokom hastası ve 76 sağlıklı gönüllünün ortalama RNFL kalınlığının karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada ise sonuçlar sırasıyla 92.29 $\pm$ 10.20 μm ve 103.25 $\pm$ 9.04 μm ve glokom grubunda daha düşük olarak rapor edilmiştir (73). Diğer çalışmalardakine benzer olarak bizim çalışmamızda da değerler benzer olarak daha düşüktü, fakat kontrol grubu değerleri ile glokom grubu değerlerinin bizim çalışmamızda birbirlerine daha yakın değerlerde olması çalışmamızda erken evre glokom hastalarının çalışmaya dahil edilmesi olabileceği düşünülebilir. Ayrıca ortalama RSLT değerlerindeki farklılıkların toplumların ortalama değerlerindeki farklılıklardan kaynaklanabileceği unutulmamalıdır. Çalışmamızda ayrıca glokom ve kontrol grubu için ortalama RSLT kalınlığı ile EDGK arasında anlamlı pozitif korleasyon saptadık.

Glokomlu gözlerde akson demetleri harabiyete uğradıklarından nöral rimin (nöral kenar) incelmeye başladığı bilinen bir gerçektir. Yapılan bir çalışmada, konfokal lazer taramalı oftalmoskopi ile erken glokomlu hastaların yarısında fokal disk tahribatı ile beraber veya tahribat olmaksızın daha küçük disk alanı bulunmuştur. Hastaların diğer yarısında ise yaygın rim tahribatı ile birlikte daha geniş disk gözlenmiştir (74). Bizim çalışmamızda nöral rim sonuçlarına bakıldığında bütün dönemlerde glokom grubunda ortalama nöral rim alanı kontrol grubuna göre düşük saptanmıştı. Bununla birlikte glokom

grubunda ortalama nöral rim alanı seyrine bakıldığı zaman anlamlı bir azalma gözlenmedi. Ortalama RSLT kalınlığındaki seyirden farklı olarak ortalama nöral rim alanı seyrinde dalgalanmalar görülmemesi nöroretinal rimin, RSLT kalınlığına oranla yüksek GİB'na veya glokomun seyrine göre etkilenmenin daha dirençli olduğu düşünülebilir.

Min ve ark. Güney Kore'de yüksek çözünürlük ve özgüllük kapasitesine sahip görüntüleme olarak kabul edilen Heidelberg retinal tomografi ile 60 hastayı değerlendiren çalışmasında erken evre glokom olgularında ortalama nöroretinal rim alanını $1.27 \pm 0.29 \text{ mm}^2$, sağlıklı olgularda ise ortalama değeri $1.53 \pm 0.32 \text{ mm}^2$ olarak bulduklarını rapor etmişlerdir (75). Pomorska ve ark. time domain-OKT ile 148 katılımcının 148 gözü üzerinde yaptıkları diğer bir çalışmada ise erken evre glokom grubunda ortalama rim alanı değerini $1.20 \pm 0.42 \text{ mm}^2$, kontrol grubunda ise $1.71 \pm 0.31 \text{ mm}^2$ olarak bulmuşlardır (76). Caprioli ve ark. Birleşik Devletler'de 98 hasta üzerinde yaptıkları diğer bir çalışmada ise glokom grubunda ortalama rim alanını $1.31 \pm 0.28 \text{ mm}^2$, kontrol grubunda ise $1.53 \pm 0.33 \text{ mm}^2$ olarak saptamışlardır (77). Yine Birleşik Devletler'de Ortega ve ark. time-domain OKT ile 124 glokom tanısı olan 253 katılımcı üzerinde yaptıkları çalışmada glokom grubunda ortalama rim alanını $1.3 \pm 0.5 \text{ mm}^2$ olarak bulduklarını rapor etmişlerdir (78). Bizim çalışmamızda, diğer çalışmaların bulgularına benzer olarak başlangıç döneminde glokom grubunda ortalama nöroretinal rim alanını $1.27 \pm 0.27 \text{ mm}^2$, kontrol grubunda ise $1.52 \pm 0.36 \text{ mm}^2$ idi. Ayrıca çalışmamızda glokom grubunda başlangıç ortalama nöroretinal rim alanı ile diğer kontroller karşılaştırıldığında nöroretinal rim alanı ile EDGK keskinliği arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcut idi.

Toplumda sağlıklı kişilerde ve glokom olgularında optik disk alanı değişik varyasyonlar gösterebilmektedir. Örneğin sağlıklı kişilerde normal veya büyük disk alanı saptanabilirken glokom olgularında da

küçük, normal veya büyük disk alanı görülebilmektedir. Bununla birlikte glokom tanısı ile takip edilen olgularda yüksek göz içi basıncının etkisiyle optik disk çukurluk alanı veya hacminde artışa bağlı olarak erken evrede disk alanı büyük saptanabilirken beraberinde optik atrofi ve nöroretinal rim alanının azalmasına bağlı olarak disk alanı normal veya i□leri optik atrofi durumlarında disk alanı küçük olarak görülebilmektedir. Çoğu zaman sadece disk alanı glokom takibinde bir anlam ifade etmemektedir.

Rao ve ark. 35 glokom ve 94 sağlıklı katılımcı ile yaptıkları bir çalışmada kontrol grubunda ortalama disk alanı 2.21 mm^2 saptanırken, glokom grubunda ortalama disk alanı 1.97 mm^2 olarak saptanmıştır (72). Suh ve ark. 81 glokom ve 109 normotansif glokomlu olgu ile yaptıkları çalışmada Heidelberg retina tomografi (HRT II) ile yapılan ölçümlerde ortalama disk alanını $2.50 \pm 0.52 \text{ mm}^2$ olarak bulmuşlardır (79). Min ve ark. Heidelberg retina tomografi (HRT II) kullanarak 29 sağlıklı katılımcı ve 31 glokom tanısı alan hasta ile yaptıkları çalışmada kontrol grubu için ortalama disk alanını $2.28 \pm 0.33 \text{ mm}^2$ ve glokom grubu için ortalama disk alanını $2.44 \pm 0.32 \text{ mm}^2$ olarak saptadıklarını rapor etmişlerdir (75). Pomorska ve ark. time domain OKT kullanarak yaptıkları diğer bir çalışmada kontrol grubu için ortalama disk alanı $2.35 \pm 0.45 \text{ mm}^2$ ve glokom grubu için ortalama disk alanını $2.31 \pm 0.53 \text{ mm}^2$ olarak saptadıklarını rapor etmişlerdir (76). Caprioli ve ark. yaptıkları çalışmada glokom grubu için ortalama disk alanını $2.13 \pm 0.48 \text{ mm}^2$ ve kontrol grubu için ortalama disk alanını $1.93 \pm 0.40 \text{ mm}^2$ değerlerinde bulmuşlardır (77). Bizim çalışmamızda ise başlangıç kontrollerinde glokom grubu için ortalama disk alanı $2.00 \pm 0.44 \text{ mm}^2$ iken kontrol grubu için ortalama disk alanı $2.02 \pm 0.38 \text{ mm}^2$ idi. Yapılan çalışmalarda ki sonuçların farklılığı toplumların ortalama değerlerinin farklılığından kaynaklandığı düşünülebilir (80).

Diğer çalışmalara benzer olarak ortalama disk alanı için glokom grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık yoktu. Hem glokom grubu hem kontrol grubu için progresyona bakıldığı zaman 6.ay değerleri ile başlangıç değerleri arasında anlamlı farklılık yok idi. Bu sonucun glokom grubu hastalarının erken evre glokom tanısı alanlardan oluştuğu ve göz içi basıncını kontrol grubu ile benzer seyrettiği için saptandığı düşünülebilir.

Direkt oftalmoskopi ile yapılan çalışmalarda toplumda çoğu gözün çukurluk-disk oranının 0.1-0.3 arasında bulunduğu saptanmıştır ve toplumun %2'sinin 0.7 ve üzerinde olduğu rapor edilmiştir (81). Stereoskopik görüntüleme ile yapılan çalışmalarda ortalama çukurluk-disk oranının 0.4 ve toplumun yaklaşık %5'inde 0.7 olduğu bulunmuştur (82). Hruby lensi ile stereoskopik muayene yapılan bir çalışmada çukurluk-disk oranı 0,38 olarak bulunmuştur (83). Aynı zamanda aynı kişinin iki gözündeki çukurluğun simetrik eğilimde olması gerektiği unutulmamalıdır (84). Her iki göz arasındaki çukurluk-disk oranının 0.2 üzerinde olması normal popülasyonda % 1-6 arasındayken PAAG olgularında bu oran % 24 olarak saptanmıştır (85). Büyük çukurluk-disk oranının glokomun ilk belirtisi olabileceği unutulmamalıdır (86).

Min ve ark. yaptıkları çalışmada kontrol grubu için ortalama çukurluk-disk oranını 0.31 ± 0.13 , erken glokom grubu için 0.47 ± 0.13 olarak bulmuşlardır (75). Ortega ve ark. ise aynı oranları sırasıyla 0.3 ± 0.2 ve 0.5 ± 0.2 olarak bulduklarını rapor etmişlerdir (78). Pomorska ve ark. ise kontrol grubu için 0.28 ± 0.14 erken evre glokom grubu için 0.5 ± 0.14 olarak saptamışlardır (76). Bizim çalışmamızda ise benzer olarak glokom grubunda ortalama çukurluk disk oranı 0.55 ± 0.17 , kontrol grubunda ise bu oran 0.44 ± 0.19 düzeyindeydi. İki grup arasında bütün dönemlerde anlamlı fark mevcut idi ve her iki grup için kontrollerin seyri boyunca anlamlı değişim saptanmadı.

PAAG'da önemli optik disk başı bulgularından biri de aynı gözde ölçülen çukurluk-disk oranları arasındaki farktır. Yapılan çalışmalar bu farkın nadiren 0.2'den yüksek olduğunu belirtmektedir, bu yüzden bu farktan büyük ölçümler şüphe ile karşılanmalıdır (83). Bizim çalışmamızda başlangıçta glokom grubu için ortalama vertikal çukurluk-disk oranı (VCDR) 0.53 ± 0.16 iken, kontrol grubu için ortalama VCDR değeri 0.42 ± 0.18 idi. Başlangıç muayeneleri dahil bütün kontrollerde glokom grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark mevcut idi, ayrıca her iki grup için kontrollerin seyri boyunca anlamlı değişim gözlenmedi. Değerler arasında her iki grup için anlamlı fark olmasına rağmen kontrollerin seyri boyunca her iki grup arasında anlamlı farkı olmaması medikal tedavi ile gözdeki basıncının kontrolü sonucunda olduğu düşünülebilir. Ortega ve ark. yaptıkları çalışmada bizim bulduğumuz sonuçları benzer olarak kontrol grubu ile glokom grubu arasında anlamlı fark saptamışlardır ayrıca glokom grubu için ortalama VCDR değerini 0.6 ± 0.2 ve kontrol grubu için ortalama VCDR değerini 0.5 ± 0.2 olarak bulmuşlardır (78). Pomorska ve ark. ise time-domain OKT ile yaptıkları çalışmada glokom grubu için ortalama VCDR değerini 0.70 ± 0.09 , kontrol grubu için ise 0.50 ± 0.14 olarak bulduklarını rapor etmişlerdir (76).

Glokomda önemli bir nokta da özellikle erken evre de disk alanı veya çukurluk-disk oranı değişmeden artırmış göz içi basıncının mekanik etkisi ile çukurluk hacminde ve çukurluk derinliğinde artış görülebilmektedir. Bununla birlikte erken glokomatöz optik atrofide tabloya hakim model çukurluk-disk oranında artış ile birlikte ve sonucu olarak çanağın derinleşmesinedir. Bazı çalışmalarda çukurluk derinliğinde artışın genelde laminanın başlangıçta etkilenmediği durumlarda ortaya çıktığı söylenmektedir (87). Bizim çalışmamızda ortalama çukurluk hacimi glokom grubu ve kontrol grubu kıyaslandığında glokom grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Bunun

yanında kontrollerin seyri boyunca her iki grup için anlamlı değişim gözlenmedi. Min ve ark. bizim çalışmamızdaki sonuçlara benzer olarak glokom grubunda çukurluk hacmini daha yüksek bulduklarını rapor etmişlerdir. Min ve ark.larının çalışmasında erken evre glokom grubu için ortalama çukurluk hacmi $0.39 \pm 0.26 \text{ mm}^3$ iken, kontrol grubu için ortalama çukurluk hacmi $0.17 \pm 0.17 \text{ mm}^3$ olarak bulmuşlardır (75). Ortega ve ark. bu konuda yaptıkları başka bir çalışmada ise kontrol grubu için ortalama CV $0.2 \pm 0.1 \text{ mm}^3$ iken, glokom grubu için ortalama CV değeri $0.3 \pm 0.2 \text{ mm}^3$ olarak saptanmıştır (78) Caprioli ve ark. erken evre glokom ve kontrol grubu olgularını kıyasladığı çalışmalarında ise bu fark daha fazla olarak rapor edilmiştir (Kontrol grubu için ortalama CV: $0.09 \pm 0.14 \text{ mm}^3$; erken evre PAAG glokom olguları için ortalama CV: $0.26 \pm 0.24 \text{ mm}^3$). (77). Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da yapılan diğer çalışmalara benzer düzeyde idi (Glokom grubu için ortalama CV: $0.28 \pm 0.29 \text{ mm}^3$; kontrol grubu için ortalama CV: $0.15 \pm 0.20 \text{ mm}^3$).

Fizyolojik disk çukurluğunun şekli kabaca disk şekli ile uyumludur. Bu da çukurluk ve disk marjinlerinin az çok paralel olarak uzandığı anlamına gelmektedir (88). İnferior nöral kenar dört kadranın en genişidir, bunu superior, temporal ve nazal kenarlar takip etmektedir (89). Sonuç olarak normal gözlerin birçoğunda çukurluk horizontal olarak oval bir şekle sahiptir bu doğrultuda horizontal yönde çukurluk-disk oranından daha büyük bir vertikal çukurluk-disk oranı şüpheli karşılanmalıdır (89). Glokomda nöral kenarın selektif kaybı, tahribatın erken aşamalarında öncelikle optik sinir başının infratemporal bölgesinde, daha az olarak da superotemporal bölgede oluşmaktadır (90). Normal optik sinir başının aksine, glokomatöz gözde, inferior temporal kenar, superior temporal bölgeye oranla genellikle daha incedir ve horizontal-vertikal çukurluk-disk oranı azalmıştır (89). Nöral kenarın fokal atrofi sıklıkla inferotemporal kadranda küçük tek bir defekt olarak başlamaktadır ve bu görünüm

polar çentiklenme veya fokal çentiklenme olarak adlandırılmaktadır (91).

Min ve ark. erken evre glokom olguları ile sağlıklı gönüllüleri karşılaştırdıkları çalışmada ortalama inferior RSLT kalınlığı değerlerini karşılaştırdıklarında glokom grubu için ortalama değeri $107.9 \pm 31.3 \mu\text{m}$, kontrol grubu için ortalama değeri ise $134.6 \pm 15.7 \mu\text{m}$ olarak anlamlı farklı bulmuşlardır ve nasal ve temporal kadran için her iki grup arasında anlamlı fark bulmadıklarını açıklamışlardır. (75). Ortega ve ark. çalışmasında ise glokom grubu için ortalama inferior RSLT kalınlığını $113 \pm 29 \mu\text{m}$, kontrol grubu için aynı değeri $138 \pm 17 \mu\text{m}$ olarak farklı bulduklarını ve temporal kadran için her iki grup arasında farkın saptanmadığını rapor etmişlerdir (78). Pomorska ve ark. ise yaptıkları çalışmada yine temporal kadran için anlamlı fark saptamadıklarını bununla beraber ortalama inferior RSLT kalınlığını glokom grubu için $107 \pm 16.3 \mu\text{m}$, kontrol grubu için $130.5 \pm 19.3 \mu\text{m}$ anlamlı olarak farklı saptadıklarını açıklamışlardır (76). Caprioli ve ark. erken evre glokom olguları ile sağlıklı gönüllüleri karşılaştırdıkları çalışmada ise ortalama inferior kadran RSLT kalınlığını glokom grubu için $107.9 \pm 19.7 \mu\text{m}$, kontrol grubu için $128.0 \pm 17.5 \mu\text{m}$ olarak anlamlı farklı bulduklarını rapor etmişlerdir (77).

Bizim çalışmamızda da yapılan diğer çalışmalara benzer değerler saptanmıştır. Çalışmamızda ortalama inferior RSLT değerleri diğer çalışmalara benzer olarak glokom grubu için $116.55 \pm 20.05 \mu\text{m}$, kontrol grubu için $126.38 \pm 24.55 \mu\text{m}$ idi, fakat diğer çalışmalardan farklı olarak biz çalışmamızda tüm kadranlar içinde sadece inferior kadran için her iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut idi. Bu durumunun çalışmamızda erken evre glokom olgularının değerlendirilmesi ve erken dönem GİB kontrolünün sağlanması ile saptandığı düşünülebilir. Ayrıca çalışmamızda ortalama inferior kadran RSLT değerleri kontrollerin seyri boyunca muhtemelen GİB kontrolü nedeniyle her iki

grup için anlamlı değişim göstermemiştir. Çalışmamızda glokom grubu için dikkat çekici bir nokta da optik diskin inferior ve nazal kadran dışındaki kadranların ortalama RSLT kalınlığı ile olmasa da optik disk inferior kadran ortalama RSLT kalınlığı ile EDGK keskinliği arasında bütün dönemlerde anlamlı pozitif korelasyon izlenmesi idi. Bu konuda yapılabilecek daha ayrıntılı ve geniş ölçekli araştırmalarla glokom olgularında optik disk inferior kadran RSLT kalınlığının erken evre glokom tanı ve takibinde önemli bir parametre olarak değerlendirilebileceğini düşünmekteyiz.

Bilindiğı gibi görme alanı değerlendirmesinde global indekslerden biri olan MD aynı yaş grubundaki normal görme alanlarında beklenen değerlerden ortalama sapma değeridir ve primer olarak diffüz değişimleri göstermektedir. Diğer bir global indeks olan PSD değeri ise görme tepesinin eşit dağılmadığını göstermektedir. PSD genel ortalama yüksekliğe duyarsızdır ve lokalize kayıplardan etkilenmektedir. Bizim çalışmamızda kontrol grubu ile glokom grubu arasında hem ortalama MD hem ortalama PSD değerleri arasında anlamlı farklılık mevcut idi (6.ay ortalama MD değerleri glokom ve kontrol grubu için sırasıyla: -2.80 ± 1.82 dB ve -2.11 ± 1.11 dB; 6.ay ortalama PSD değerleri sırasıyla: 2.06 ± 0.83 dB ve 1.75 ± 0.49 dB).

Glokom tanısı koymada ana parametrelerden birinin görme alanı defekti olması ve beraberinde görme alanı parametreleri olduğu düşünülürse bu anlamlı farkın oluşması beklenebilir bir durumdur. Erken evre PAAG ve kontrol gruplarının karşılaştırıldığı birçok çalışmada da gruplar arasında ortalama MD ve PSD değerleri arasında anlamlı fark ve bizim çalışmamız ile benzer sonuçlar rapor edildiğı görülmektedir (72, 75, 77, 92). Ayrıca çalışmamızda kontrol grubu için bütün dönemlerde ortalama MD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanırken, yine bütün dönemler için ortalama PSD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı

negatif korelasyon saptandı. Glokom grubu için korelasyon analizi yapıldığında ise ortalama MD değerleri ile EDGK değerleri arasında bütün dönemlerde anlamlı pozitif korelasyon saptadık, bununla birlikte glokom grubu için başlangıç ortalama PSD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmazken ilerleyen kontrollerde ortalama PSD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon mevcut idi. Görme alanı parametrelerinin görme keskinliğine etkisi olabileceği çalışmamızda saptadığımız anlamlı korelasyonları açıklayabilmektedir.

Multifokal ERG (mfERG) çok sayıda yerden lokal ERG'nin eş zamanlı kaydını sağlamaktadır (58, 93). mfERG standart ERG ile aynı bileşenlere sahiptir (94). Birçok ön çalışmada mfERG'nin glokom hasarıyla çok uyumlu olmadığı fakat otomatik akromatik görme alanından daha önce anormallikleri tespit edebileceği öne sürülmektedir (95-97). Lokal iç-retina katkılarının yanı sıra, mfERG optik sinir başından doğan elektriksel yanıtları da yansıtabileceği düşünülmektedir. Örneğin ilk kez Sutter ve Bearse (98). tarafından önerilen optik sinir başı bileşeni (ONHC)'nin optik sinir başı yakınında üretilen RGC aksonları aktivitesini temsil edebileceğini rapor etmiştir (56, 98). ONHC RGC kayıpları konumuna göre geri kalan mfERG bileşenlerinde yanıtlar sabit kalırken lokal yanıtlarda anlamlı gecikme olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte erken veya orta derecede ilerlemiş glokom olgularında bu farklar çok az olabilmektedir. Hood ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ileri derece glokomda dahi basit mfERG bileşenlerinin etkilenmediği konusunda kanıtlar sunmuşlardır. Bununla birlikte birçok ileri çalışmada RGC fonksiyonunu mfERG ile sınırlı başarıda izlemiştir. Bir özel durum kayda değer bulunmuştur, bu optik sinir başı bileşenidir, RGC aktivitesini optik sinir liflerinden optik sinir başına doğru diferansiyel zaman ile açıklamaktadır (99).

Beklenenin aksine yapılan karşılaştırmalarda mfERG glokom için teşhis yeteneği konusunda beklenenleri karşılamamıştır, glokom nüfus ortalamaları orta derece hasarı gösterebilmesine rağmen genel olarak anlamlı ilişkiler saptanamamıştır (100-102). Sutter ve arkadaşları normal gözlere kıyasla ONHC'i değerlendiren alternatif mfERG modları geliştirmişlerdir (103-105). Optik sinir başı bileşenlerinin glokomatöz hasarı alternatif mod mfERG ile gösterilebilme konusunda çalışmalar devam etmektedir. Deneysel glokom ve insan çalışmaları bu hipotezi desteklemektedir (104-108). Bununla birlikte mfERG tekniğinin insan glokom olgularında uygulanması bu zamana dek sınırlı başarı göstermiştir (95, 99, 107, 109-111).

Çalışmamızda mfERG bulguları karşılaştırıldığında fovea çevresi santral alanı ifade eden 1.halka N1 amplitüt değerinde glokom grubu ile kontrol grubu arasında özellikle 6.ay değerlerde artan anlamlı farklılık izlendi. 1.halka N1 dalgası implisit zamanında anlamlı farklılık saptanmadı. Bunun dışında diğer halka alanları ve diğer dalgalarda her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte mfERG bulguları ile EDGK değerlerinin korelasyon analizi yapıldığında korelasyon saptanmazken, mfERG değerleri koroid kalınlığı değerleri ile korelasyon analizi yapıldığında glokom grubu için hiçbir dalga ve halka bölgeleri değerleri açısından korelasyon saptanmazken, kontrol grubu açısından N1 dalga amplitüt değerleri ile koroid kalınlığı arasında anlamlı korelasyonlar izlenmiştir. Kontrol grubu için aynı anlamlı korelasyonlar P1 dalgası ve N2 dalgası amplitüt değerleri için de izlenirken, N1-P1-N2 dalgaları implisit zamanları ile korelasyon analizi yapıldığında anlamlı korelasyon izlenmedi. Bu bulgular ışığında erken evre glokomda kontrol grubuna göre değerlerde beklenen anlamlı farklılık görülmesi de koroid kalınlığı ile korelasyonunun erken evre glokomda etkilenebileceği ve bu konunun daha ileri araştırmaları hak ettiği düşünülebilir. Şu da belirtilmelidir ki, literatürde bildiğimiz

kadarıyla koroid kalınlığı ve mfERG bulgularının korelasyon analizinin yapıldığı bir çalışma bulunmamaktadır.

Miguel-Jimenez ve ark. ileri evre glokom tanısı alan üzerinde yaptıkları mfERG ile ilgili çalışmalarda ileri evre glokom ile genel olarak mfERG bulgularının etkilendiğini saptamışlardır (112). Lazerle indüklenmiş deneysel glokom oluşturulan primat çalışmalarında yine erken-orta evre için anlamlı mfERG bulguları saptanmazken ileri evre glokomda anlamlı mfERG bulguları saptandığı bazı araştırmalarda belirtilmektedir (113, 114). Hatta Luo ve ark. deneysel glokom oluşturulan primatlar üzerinde yaptıkları bir araştırmada uzun süre yüksek GİB tutulan primatlarda mfERG bulguları ile OD OKT parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır (115). Bu konuda yapılan dikkat çekici bir çalışma ise Nork ve ark. deneysel olarak uzun süre yüksek GİB oluşturdukları primatlar üzerinde yaptığı bir çalışmada glokom oluşturulması ile dalga amplitütlerinde anlamlı azalma ve sonrasında trabekülektomi yapılan primatlarda mfERG dalgalarının tekrar eski değerlerine yükseldiğini saptamışlardır (116). Genel olarak çalışmamızda ki mfERG bulguları değerlendirildiğinde daha önce bahsedilen başka çalışmaların genel olarak değindiği gibi mfERG'nin özellikle erken evre glokomda tanı değeri bulunmadığı bununla birlikte ileri evre glokomda anlamlı ilişkiler kurulabileceği sonucuna varılabilir.

Glokomatöz optik nöropati (GON) oluşumundaki öne sürülen teorilerden biri de artan GİB ile beraber vasküler/hemodinamik faktörlerin de etkisiyle lamina kribrozada kan akımının etkilenmesi ve sonucunda iskemik harabiyete neden olarak GON oluştuğu yönündedir (117, 118). Bu konuda yapılan çalışmalar ile birlikte GON patogenezinde koroidin rolü gittikçe artan ilgi konusu olmuştur. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda doppler ultrason ile incelenen koroid kan akımı ile GON arasında ilişki saptamışlardır (120). Buna ek olarak

glokom ve koroid kalınlığı ilişkisi üzerine yapılan bazı postmortem histolojik çalışmalar glokom olgularında koroid kalınlığının azaldığını göstermiştir (121-125).

Son zamanlarda gelişen OKT teknolojisi ile birlikte gelişmiş derin görüntüleme (EDI-OKT) sayesinde koroid kalınlığının daha net ölçülebilme imkanı olmuştur. Örneğin yakın zamanda Zhang ve ark. yaptığı çalışmada glokom olgularında EDI-OKT ile ölçülen ortalama koroid kalınlığını kontrol grubuna göre daha ince bulmuşlardır (126). Bununla birlikte Mwanza ve ark. yine EDI-OKT ile yaptıkları ölçümlerde glokomda yaşla birlikte anlamlı pozitif korelasyon saptamalarına rağmen glokom ve kontrol grubu arasında ortalama koroid kalınlığında anlamlı fark saptamamışlardır (127). 2014 yılında Hosseini ve ark. Birleşik Devletlerde 43 glokom olgusu ve 20 sağlıklı katılımcıyı değerlendiren çalışmalarında glokom grubunda özellikle temporal ve peripapiller bölgede koroid kalınlığının anlamlı olarak daha ince bulduklarını bildirmişlerdir (128). Glokom olgularında koroid kalınlığı ile ilişkiyi araştıran dikkat çekici karşıt görüşlü bir çalışma da Wang ve ark. yaptığı çalışmadır. Wang ve ark. Çin’de EDI-OKT kullanarak 21 akut açı kapanması glokomu olgusunun her iki gözünü karşılaştırdığı çalışmasında, akut açı kapanması glokomu ile etkilenen gözlerde etkilenmeyen gözlere göre koroid kalınlığını daha kalın saptamışlar ve ani GİB artışının koroidal hipertransfüzyona neden olduğunu ve buna bağlı olarak koroid kalınlığının arttırdığını ileri sürmüşlerdir (129).

Tüm karşıt görüşlü çalışmaların yanında bizim çalışmamızda bütün kontroller için karşılaştırıldığında glokom grubunda ortalama koroid kalınlığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha ince saptanmıştır. Bunun yanında, kontrol grubu için progresyon analizi yapıldığında anlamlı değişim gözlenmezken, glokom grubunda ilerleyen kontroller ile birlikte anlamlı azalma saptandı. Çalışmamızda glokom grubunda GİB kontrolü sağlanmasına rağmen koroid

kalınlığının incelmeye devam ettiğini saptadık ve koroid kalınlığının PAAG'da başka faktörlerden etkilendiğini düşünülebilir. Bununla birlikte glokom grubu progresyon analizinde nöroretinal rim değişimine benzer olarak 3.aydan sonra koroid kalınlığının incelmesini durmuş olarak bulduk, bu durum antiglokomatöz tedavinin etkinliğinin 3.aydan sonra görülebileceğini düşündürebilir.

Çalışmamızda diğer bir dikkat çekici nokta daha önce belirttiğimiz gibi kontrol grubu için mfERG parametreleri ile koroid kalınlığı arasında pozitif korelasyona benzer yine kontrol grubu için ortalama çukurluk-disk (ACDR) ve verikal çukurluk-disk oranı (VCDR) ile ortalama koroid kalınlığı arasında anlamlı negatif korelasyon saptanması idi. mfERG parametreleri ile koroid kalınlığının sadece kontrol grubunda saptanmasına benzer olarak ortalama ACDR ve VCDR ile ortalama koroid kalınlığı arasındaki korelasyonun yine sadece kontrol grubunda saptanması yine glokom ile birlikte çukurluk-disk oranı ile koroid kalınlığı arasındaki korelasyonun etkilendiğini düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda da Hosseini ve ark. yaptığı ortalama RNFL kalınlığı ile ortalama koroid kalınlığı arasında korelasyon analizine benzer olarak anlamlı korelasyon izlenmemiştir (128).

Çalışmamızda glokom grubu kullandığı antiglokomatöz ilaçların etkinliği yönünden değerlendirildiği zaman, ilaç grupları arasında ortalama GİB, EDGK, GA parametreleri, OKT parametreleri ve mfERG parametreleri yönünden anlamlı fark yoktu, bununla birlikte koroid kalınlığı yönünden incelendiğinde başlangıç dahil bütün dönemlerde brinzolamid-timolol sabit kombinasyonu kullanan grupta ortalama koroid kalınlığı anlamlı derecede daha yüksek idi. Başlangıç kontrolleri dahil bütün dönemlerde brinzolamid-timolol sabit kombinasyonu kullanan grupta koroid kalınlığının anlamlı yüksek olmasından dolayı ilaç grupları etkinliği progresyon analizi yönünden değerlendirildi ve dikkate alındı. İlaç gruplarının ortalama koroid kalınlığının

kontrollerdeki seyri dikkate alınarak yapılan progresyon analizinde brinzolamid-timolol sabit kombinasyonu, dorzolamid-timolol sabit kombinasyonu ve bimatoprost-timolol sabit kombinasyonu kullanan gruplarda ortalama koroid kalınlığı kontroller ile birlikte azalma görülmesine rağmen diğer ilaç gruplarının aksine azalma anlamlı değildi (ilaç gruplarının başlangıç ve 6.ay GİB değişim oranlarında anlamlı farklılık yoktu: Latanoprost: -29.56, Bimatoprost+Timolol: -38.06, Dorzolamid+Timolol: -39.33, Brinzolamid+Timolol: -35.89, Brimonidin Tartarat: -38.34, Travoprost+Timolol: -36.99). Literatürde bildiğimiz kadarıyla timolol veya bimatoprostun koroid kalınlığına etkisi yönünde anlamlı ilişki saptayan bir çalışma olmamakla birlikte, karbonik anhidraz inhibitörlerinin koroid perfüzyonunu arttırdığına dair kanıtlar bulunmaktadır (130, 131).

Fuchsjager-Mayrl ve ark. dorzolamid kullanan glokom olgularında tarayıcı lazer doppler flowmetri kullanarak dorzolamidin koroid perfüzyonunu arttırdığını ve bu durumun koroid kalınlığına etki ettiğini ileri sürmüşlerdir (132). Bu konuda yapılan diğer bir ilgi çekici çalışma yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) hastalarında dorzolamid ile yapılan çalışmadır. Harris ve ark. YBMD patogenezinde koroidal perfüzyonun rol oynadığını ileri sürmüşlerdir ve yaptıkları çalışmada dorzolamid kullanan YBMD olgularında koroid perfüzyonunun arttığını göstermişlerdir (133). Bu konuda yapılan diğer çalışmalarda da belirtildiği gibi henüz dorzolamidin koroidal perfüzyon üzerindeki etki mekanizması net olarak açıklanabilmiş değildir. Bizim çalışmamızda karbonik anhidraz inhibitörü kullanan olgularda koroid kalınlığının anlamlı azalmaması bu grup ilaçların koroidal perfüzyonunu artırması ile açıklanabilir. İlerde yapılacak daha büyük ölçüdeki prospektif çalışmalar bu konulara daha açık ve ayrıntılı ışık tutma imkanı sağlayacaktır.

Sonuç olarak, çalışmamızda glokom grubu hastalarında OD OKT parametrelerinden ortalama RSLT kalınlığı, ortalama RSLTİ ve ortalama nöroretinal rim alanı daha ince saptanmış olup, glokom grubunda ortalama çukurluk-disk oranı, vertikal çukurluk-disk oranı ve çukurluk hacmi daha büyük saptandı. Ayrıca çalışmamızda mfERG parametrelerinden 2.halka N1 dalgası amplitüt değeri başlangıç döneminde glokom grubunda daha düşük olmakla beraber genel olarak mfERG parametrelerinde glokom grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Ayrıca glokom grubunda RSLTİ ile EDGK arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcutken kontrol grubunda korelasyon izlenmedi. Glokom grubunda ortalama koroid kalınlığı kontrol grubuna göre daha ince saptanmış olup, koroid kalınlığı ile mfERG parametrelerinden N1 ve N2 dalgası amplitüt değerleri arasında anlamlı korelasyon kontrol grubunda anlamlı iken glokom grubunda korelasyon saptanmadı. Bunun yanında çalışmamızda ortalama çukurluk-disk oranı ile vertikal çukurluk-disk oranı değerleri ile koroid kalınlığı arasında kontrol grubunda anlamlı negatif korelasyon mevcutken, glokom grubunda anlamlı korelasyon saptanmadı. Glokom grubu ilaç grupları arasında kontrollerin seyri boyunca GİB değişim oranları istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen ilaç grupları arasında kontrollerin seyri boyunca ortalama koroid kalınlığında Brinzolamid+Timolol (Azarga®), Dorzolamid+Timolol (Cosopt®) ve Bimatoprost+Timolol (Ganfort®) ilaç gruplarında ortalama koroid kalınlığında anlamlı inceleme gözlenmedi.

V – SONUÇ

1. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama koroid kalınlığı yönünden incelendiğinde başlangıç kontrolü dahil bütün kontrollerde ortalama koroid kalınlığı glokom grubunda daha düşük saptandı. Ayrıca grupları ortalama koroid kalınlığı yönünden kontrollerin seyri boyunca progresyon analizi yapıldığında kontrol grubunda ortalama değerlerde anlamlı değişim gözlenmezken, glokom grubunda antiglokomatöz monoterapiye rağmen 1.ay, 3.ay kontrollerinde ortalama koroid kalınlığında azalma gözlemlendi. Bununla birlikte glokom grubu 6.ay ortalama değerleri 3.ay ortalama değerleri ile karşılaştırıldığında ortalama koroid kalınlığında değişim gözlenmedi.

2. Glokom grubu içinde ilaç grupları ortalama koroid kalınlığı değerleri yönünden incelendiğinde ilaç grupları arasında kontrollerin seyri boyunca GİB değişim oranları istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen ilaç grupları arasında kontrollerin seyri boyunca ortalama koroid kalınlığında Brinzolamid+Timolol (Azarga®), Dorzolamid+Timolol (Cosopt®) ve Bimatoprost+Timolol (Ganfort®) ilaç gruplarında ortalama koroid kalınlığında anlamlı incelmeye gözlenmedi bununla birlikte diğer ilaç gruplarının progresyon analizinde ortalama koroid kalınlığında azalmanın devam ettiği görüldü.

3. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama göziçi basıncı değerleri karşılaştırıldığında başlangıç kontrollerinde glokom grubunda ortalama göz içi basıncı daha yüksek iken, sonraki kontrollerde her iki grup arasında ortalama göziçi basıncı değerlerinde anlamlı fark saptanmadı.

4. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı yönünden karşılaştırıldığında bütün kontrollerde glokom grubunda ortalama retina sinir lifi tabakası daha ince saptandı.

Her iki grup için ortalama retina sinir lifi progresyon analizinde kontrollerin seyri boyunca değişim izlenmedi.

5. Glokom grubu ve kontrol grubu her bir optik disk kadranı retina sinir lifi tabakası kalınlığı yönünden karşılaştırıldığında bütün kontrollerde glokom grubundadasadece inferior kadran ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı daha ince saptandı, diğer optik disk kadransları ortalama değerleri arasında gruplar arası anlamlı fark izlenmedi.

6. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama nöroretinal rim alanı yönünden karşılaştırıldığında kontrollerin seyri boyunca glokom grubunda ortalama nöroretinal rim alanı daha ince saptandı. Kontrollerin seyri boyunca progresyon analizi yapıldı fakat değişim gözlenmedi.

7. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama çukurluk-disk oranı ve ortalama vertikal çukurluk-disk oranı yönünden karşılaştırıldığında glokom grubu ortalama değerleri bütün kontrollerde daha yüksek olarak saptandı fakat anlamlı progresyon izlenmedi.

8. Glokom grubu ve kontrol grubu ortalama çukurluk hacmi yönünden karşılaştırıldığında glokom grubu ortalama değerleri bütün kontrollerde daha yüksek olarak saptandı bununla birlikte anlamlı progresyon izlenmedi.

9. Glokom grubu ve kontrol grubu mfERG parametreleri yönünden incelendiğinde sadece başlangıç kontrolü 1.halka N1 dalgası ortalama amplitüt değeri ve başlangıç kontrolü 2.halka P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokomda anlamlı olarak düşük saptanırken, diğer kontrollerde ve diğer mfERG parametrelerinde anlamlı fark izlenmedi.

10. OKT bulguları ile EDGK bulguları korelasyon analizi yapıldığında ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı ile ortalama EDGK değerleri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı. RSLTİ değerleri ile EDGK değerleri korelasyon analizi sonuçlarında kontrol grubunda anlamlı korelasyon gözlenmezken glokom grubunda ortalama RSLTİ değerleri ile ortalama EDGK değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

11. Glokom grubu ve kontrol grubu için MD ve PSD değerleri ile EDGK değerleri korelasyon açısından incelendiğinde her iki grup için ortalama MD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon izlenirken, PSD değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.

12. mfERG parametreleri olan N1 dalgası ve N2 dalgası amplitüt değerleri ortalama koroid kalınlığı ile korelasyon analizi yapıldığında sadece kontrol grubunda N1 ve N2 dalgaları ortalama amplitüt değerleri ile ortalama koroid kalınlığı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanırken glokom grubunda anlamlı korelasyon saptanmadı.

13. Her iki grup için ortalama çukurluk-disk oranı ve vertikal çukurluk-disk oranı ile ortalama koroid kalınlığı yönünden progresyon analizi yapıldı, kontrol grubunda ACDR ve VCDR değerleri ile koroid kalınlığı arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenirken, glokom grubunda anlamlı korelasyon izlenmedi.

VII. ÖZET

AMAÇ : Primer açık açılı glokom olgularında EDI-OCT ile koroid kalınlığının değişiminin incelenmesi ve antiglokomatöz tedavinin koroid kalınlığına etkisinin değerlendirilmesi.

GEREÇ VE YÖNTEM : Daha önce herhangi bir glokom tedavisi almamış primer açık açılı glokom tanısı alan 50 hasta ile polikliniğe başvuran ve herhangi oküler patolojisi bulunmayan 50 sağlıklı gönüllünün katıldığı prospektif girişimsel olmayan bir çalışma planlandı. Glokom olgularına antiglokomatöz monoterapi başlandı ve çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan olgular 6 ay boyunca takip edildi. Hastaların tedavi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği(EDGK) kaydedildi, göziçi basınçları(GİB) ve santral kornea kalınlıkları(SKK) ölçüldü, optik koherens tomografileri(OKT), görme alanı (GA) tetkikleri ve m-ERG'leri çekildi. Olguların 1. 3. ve 6. ayda EDGK'leri değerlendirildi, GİB'ları ölçüldü, OKT, GA ve mf-ERG çekimleri tekrarlandı. Sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR : Çalışmaya dahil edilen olgulardan 96 tanesi çalışmayı tamamladı. Glokom grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ortalama koroid kalınlığı değerleri arasında bütün kontrollerde anlamlı fark saptandı. Glokom grubu başlangıç ortalama koroid kalınlığı 254.91 μm iken 6. ay kontrollerinde ortalama koroid kalınlığının 237.55 μm 'e gerilediği gözlemlendi. Kontrol grubu için başlangıç ortalama koroid kalınlığı 287.42 μm iken 6. ay kontrollerinde 285.02 μm idi ve anlamlı azalma saptanmadı. Brinzolamid+Timolol, Dorzolamid+Timolol ve Bimatoprost+Timolol kullanan glokom hastalarının ortalama koroid kalınlığında azalma gözlenmedi ($p>0.05$). Glokom grubu ile kontrol grubu OKT parametreleri karşılaştırıldığında ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı (RSLT), optik disk inferior kadran ortalama RSLT ve nöroretinal rim alanı glokom grubunda daha düşük saptandı. Ayrıca glokom grubunda çukurluk hacmi (CV), ortalama çukurluk-disk oranı(ACDR) ve ortalama vertikal çukurluk-disk oranı(VCDR) kontrol grubuna göre anlamlı olarak

daha yüksekti. Multifokal elektroretinografi kayıtlarında sadece 1.halka N1 ortalama amplitüt değeri ve 2.halka P1 dalgası ortalama amplitüt değeri glokom grubunda daha düşük idi. Her iki grup için RSLT, mean deviasyon (MD), patern standart deviasyon (PSD) değerleri ile EDGK değerleri arasında anlamlı korelasyon mevcut idi. Glokom grubu için RSLT ile EDGK arasında anlamlı korelasyon varken, kontrol grubu için ACDR, VCDR, N1 dalgası ve P2 dalgası amplitüt değerleri ile koroid kalınlığı arasında anlamlı korelasyon saptandı.

SONUÇ : Primer açık açılı glokomda (PAAG) koroid kalınlığında azalma görülebilmektedir. PAAG'da GİB'nın kontrol altına alınabilmesine rağmen koroid kalınlığında azalma devam edebilmektedir. Bununla birlikte Brinzolamid+Timolol, Dorzolamid+Timolol ve Bimatoprost+Timolol kullanan glokom hastalarında koroid kalınlığında azalma durabilmektedir. Erken evre glokom olgularında mfERG yeterince güvenli tanı değeri bulunmamaktadır. Bu konularda çalışmalara ihtiyaç vardır.

VIII. SUMMARY

OBJECTIVE:Examining the change of choroidal thickness and the effect of anti-glaucomatous treatment to choroidal thickness in primary open angle glaucoma (POAG) by using EDI-OCT.

MATERIAL AND METHODS:Prospective and non-interventional study was planned that included 50 patients had not received treatment of glaucoma, diagnosed with POAG and 50 healthy volunteers, admitted to clinic without any ocular pathology. Antiglaucomatous monotherapy was started for glaucoma patients and cases who met the inclusion criterias were followed up for 6 months. At baseline all samples underwent best-corrected visual acuity (BCVA), intraocular pressure (IOP), central corneal thickness (CCT) and optical coherence tomography (OCT) assessments, visual field (VF) tests and mfERG. In all visits, BCVA, IOP assessments, OCT scans and VF tests were performed. In addition mfERG recordings were obtained at month 1,3 and 6. Results were compared statistically.

RESULTS: 96 patients completed the study. There were significant differences between the mean values of choroidal thicknesses of glaucoma and control groups in all visits. Mean value of choroidal thickness decreased from 254.91 μm to 237.55 μm at month 6 in glaucoma group. Initial mean value of choroidal thickness was 287.42 μm and the mean value was 285.02 μm at month 6 in control group, there was no significant decrease for control group.Reduction of the mean choroidal thickness was not observed in glaucoma patients using Brinzolamid+Timolol, Dorzolamid+Timolol ve Bimatoprost+Timolol ($p>0.05$) in the progression analysis.It was observed that as OCT parameters, mean values retinal nerve fiber layer thickness (RNFL), inferior quadrant of optical disk RNFL thickness and neuroretinal rim area of glaucoma group were significantly lower than control group in all controls. In addition, the mean values of cup volume (CV), average cup-disc rate (ACDR) and vertical cup-disc rate (VCDR) were significantly higher in control group

compared to control group. As multifocal electroretinography recording, only the mean amplitude value of 1. ring N1 wave and 2. ring P1 wave were lower in glaucoma group compared to the control group. There were significant correlations between the mean value of RNFL, the mean deviation (MD) and pattern standard deviation (PSD) and the mean BCVA value for both groups. While there was a significant correlation between BCVA and RNFL for glaucoma group, and significant correlations were found between the mean value of ACDR, VCDR, N1- P2 wave amplitudes and choroidal thickness for the control group.

CONCLUSION: Decline of choroidal thickness may be seen in POAG. In addition, although controlling IOP, choroidal thickness reduction may continue in POAG. However, as an anti-glaucomatous treatment, using brinzolamide + timolol, dorzolamide + timolol or bimatoprost + timolol may prevent choroidal thickness decrease in POAG. When we look at these results, larger prospective studies in the future will hold more open and detailed light on this issue. There is not enough diagnostic value of mfERG in the early stage of glaucoma.

KAYNAKLAR

- (1) Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R, et al. Global data on blindness. Bull World Health Org. 1995;73(1): 115-121
- (2) Quigley HA, Broman AT (2006) The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 90:262–267
- (3) Houle RE, Grant WM. Alcohol, vasopressin, and intraocular pressure. Invest Ophthalmol. 1967;6(2):145-154
- (4) Kang JH, Willet WC, Rosner BA, et al. Caffeine consumption and the risk of primary open-angle glaucoma: a prospective cohort study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(5):1924-1931
- (5) Mehra KS, Roy PN, Khare BB. Tobacco smoking and glaucoma. Ann Ophthalmol. 1976;8(4):462-464
- (6) Klein BE, Klein R, Linton KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1992;33(7):2224-2228
- (7) Carbonaro F, Andrew T, Mackey DA, et al. Repeated measures of intraocular pressure result in higher heritability and greater power in genetic linkage studies. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009;50(11):5115-5119
- (8) David R, Zangwill L, Briscoe D, et al. Diurnal intraocular pressure variations: an analysis of 690 diurnal curves. Br J Ophthalmol. 1992;76(5):280-283
- (9) Bagga H, Liu JH, Weinreb RN. Intraocular pressure measurements throughout the 24 h. Curr Opin Ophthalmol. 2009;20(2):79-83
- (10) Weitzman ED, Henkind P, Leitman M, et al. Correlative 24-hour relationships between intraocular pressure and plasma cortisol in normal subjects and patients with glaucoma. Br J Ophthalmol. 1975;59(10):566-572.
- (11) Risner D, Ehrlich R, Kheradiya NS, et al. Effects of exercise on intraocular pressure and ocular blood flow: a review. J Glaucoma. 2009;18(6):429-436.

- (12) La Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S. Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(1):23-27
- (13) Pepose JS, Feigenbaum SK, Qazi MA, et al. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(1):39-47
- (14) Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1975;53(1):34-43
- (15) Kapetansky FM. A bubble-free gonioscope. *Ophthalmic Surg*. 1988;19(6): 414-416
- (16) Sussman W. Ophthalmoscopic gonioscopy. *Am J Ophthalmol*. 1968; 66(3):549
- (17) Campbell DG. A comparison of diagnostic techniques in angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1979;88(2):197-204
- (18) Ramrattan RS, Wolfs RC, Jonas JB, et al. Determinants of optic disc characteristics in a general population: The Rotterdam Study. *Ophthalmology*. 1999;106:1588-1596
- (19) Jonas JB, Mardin CY, Grudler AE. Comparison of measurements of neuroretinal rim area between confocal laser scanning tomography and planimetry of photographs. *Br J Ophthalmol*. 1998;82:362-366
- (20) Minckler DS, McLean IW, Tso MO. Distribution of axonal and glial elements in the rhesus optic nerve head studied by electron microscopy. *Am J Ophthalmol*. 1976;82:179-187
- (21) Anderson DR. Ultrastructure of human and monkey lamina cribrosa and optic nerve head. *Arch Ophthalmol*. 1969;82:800-814
- (22) Hamasaki DI Fujino T. Effect of intraocular pressure on ocular vessels: filling with India ink. *Arch Ophthalmol*. 1967;78:369-379
- (23) Onda E, Cioffi GA, Bacon DR, et al. Microvascularite of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol*. 1995;120:92-102

- (24) Lieberman MF, Maumenee AE, Green WR. Histologic studies of the vasculature of the anterior optic nerve. *Am J Ophthalmol.* 1976;82:405-423
- (25) Anderson DR, Braverman S. Reevaluation of the optic disc vasculature. *Am J Ophthalmol.* 1976; 82: 165-174
- (26) Schwatz JT, Reuling FH, Garrison JR. Acquired cupping of the optic nerve head in normotensive eyes. *Br J Ophthalmol.* 1975;59:216-222
- (27) Armaly MF. Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve. *Arch Ophthalmol.* 1967;78:35-43
- (28) Read RM, Spaeth GL. The Practical clinical appraisals of the optic disc in glaucoma; the natural history of cup progression and some specific disc-field correlations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1974;78:OP255-OP274
- (29) Hendrickx KH, van den Enden A, Rasker MT, et al. Cumulative incidence of patients with disc hemorrhages in glaucoma and the effect of the therapy. *Ophthalmology.* 1994;101:1165-1172
- (30) Müller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie: Ueber Nerven-Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. *Arch Ophthalmol.* 1858;4:1
- (31) Von Jaeger E. Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. *Z Ges der Aerzte zu Wien.* 1858;14:465
- (32) Laker C. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der glaukomatösen Excavation. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1886;24:187
- (33) Schreiber L. Ueber Degeneration der Netzhaut nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1906;64:237
- (34) Fuchs E. Ueber die Lamina cribrosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1916;91:435
- (35) LaGrange F, Beauvieux J. Anatomie de l'excavation glaucomateuse. *Arch Ophthalmol (Paris).* 1925;42:129

- (36) Duke-Elder S. Fundamental concepts in glaucoma. Arch Ophthalmol. 1949;42:538-545
- (37) Duke-Elder S. The problems of simple glaucoma. Trans Ophthalmol Soc U K. 1962;82:307.
- (38) Gafner F, Goldman H. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Gesichtsfeldschädigung. Ophthalmologica. 1955;130:357.
- (39) Dujim HF, van den Berg TJ, Greve EL. Choroidal haemodynamics in glaucoma. Br J Ophthalmol 1997; 81:735-742.
- (40) Fuchsjager-Mayrl G, Wally B, Georgopoulos M, et al. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004; 45:834-839.
- (41) Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. Br J Ophthalmol 1969;53:721-748.
- (42) Hayreh SS, Revie IH, Edwards J. Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. Br J Ophthalmol. 1970; 54:461-472.
- (43) Kubota T, Jonas JB, Naumann GO. Decreased choroidal thickness in eyes with secondary angle closure glaucoma: an aetiological factor for deep retinal changes in glaucoma? Br J Ophthalmol. 1993; 77:430-432.
- (44) Yin ZQ, Vaegan Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma. 1997;6:23-32.
- (45) Francois J, Neetens A. Vascularity of the eye and the optic nerve in glaucoma. Arch Ophthalmol. 1964;71:219-225.
- (46) Gloesmann M, Hermann B, Schubert C, et al. Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:1696-1703.

- (47) Park HY, Jeon SH, Park CK. Enhanced depth imaging detects lamina cribrosa thickness differences in normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2012;119:10-20.
- (48) Park SC, De Moraes CG, Teng CC, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of deep optic nerve complex structures in glaucoma. *Ophthalmology* 2012;119:3-9.
- (49) Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;147:811-815.
- (50) Chhablani J, Barteselli G, Wang H, et al. Repetability and reproducibility of manual choroidal volume measurements using enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:2274-2280.
- (51) Sutter EE, Tran D. The field topography of ERG components in man – 1. The photopic luminance response. *Vision Res* 1992; 32(3).
- (52) Sutter EE. The fast m-transform: a fast computation of cross-correlations with binary m-sequences. *SIAM J Comput* 1991;20: 686–94.□
- (53) Hood DC, Greenstein V, Frishman L, et al. Identifying inner retinal contributions to the human multifocal ERG. *Vis Res* 1999;39: 2285–91.□Hood DC,
- (54) Frishman LJ, Viswanathan S, et al. Evidence for a ganglion cell contribution to the primate electroretinogram (ERG): effects of TTX on the multifocal ERG in macaque. *Vis Neurosci* 1999; 16(3):411–16.
- (55) Frishman LJ, Saszik S, Harwerth RS, et al. Effects of experimental glaucoma in macaques on the multifocal ERG. Multifocal ERG in laser-induced glaucoma. *Documenta Ophthalmol* 2000;100(2–3): 231–51.

- (56) Hood DC, Bearse MA Jr, Sutter EE, et al. The optic nerve head component of the monkey's (*Macaca mulatta*) multifocal electroretinogram (mERG). *Vision Res* 2001;41(16):2029–41.□
- (57) Hare WA, Ton H, Ruiz G, et al. Characterization of retinal injury using ERG measures obtained with both conventional and multifocal methods in chronic ocular hypertensive primates. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 2001;42(1):127–36.
- (58) Hood DC: Assessing retinal function with the multifocal technique. In Osborne NN, Chader GJ, eds: *Progress in Retinal and Eye Research*, Oxford, Pergamon Press, 2000;19:607.
- (59) Marmor MF, Holder GE, Seeliger MW, Yamamoto S. International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. Standard for clinical electroretinography (2004 update). *Doc Ophthalmol* 2004;108:107-14
- (60) Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266:399-374
- (61) Wilson MR, Martone JF. Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1996:chap 35, pp 753-768
- (62) Quigley HA, Broman AT: The number of□people with glaucoma worldwide in 2010□and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;□90:262–267
- (63) Burgoyne CF, Downs C, Bellezza AJ, et al: The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog Retin Eye Res* 2005; 24:39–73
- (64) Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al:□The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese. *Ophthalmology* 2004; 111:1641–1648.□

- (65) Klein BEK, Klein R, Sponsel WE, et al: Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99:1499–1504.
- (66) American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel: Preferred Practice Patterns. Primary open-angle glaucoma. San Francisco: The American Academy of Ophthalmology; 2005.
- (67) Townsend DJ, Brubaker RF: Immediate effect of epinephrine on aqueous formation in the normal human eye as measured by fluorophotometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 19:256–266.
- (68) Vittitow J, Borrás T: Genes expressed in the human trabecular meshwork during pressure-induced homeostatic response. *J Cell Physiol* 2004; 201:126–137.
- (69) Lo WR, Rowlette LL, Caballero M, et al: Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:473–485.
- (70) Zhao X, Ramsey KE, Stephan DA, Russell P: □Gene and protein expression changes in human trabecular meshwork cells treated with transforming growth factor-beta. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45:4023–4034. □
- (71) Patel NB, Sullivan-Mee M, Harwerth RS. The relationship between retinal nerve fiber layer thickness and optic nerve head neuroretinal rim tissue in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55:6802–6816.
- (72) Rao HL, Yadav RK, Addepalli UK, Chaudhary S, Senthil S, et al. (2014) Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Assessment of Spectral Domain Optical Coherence Tomography and Scanning Laser Polarimetry to Diagnose Preperimetric Glaucoma. *PLoS ONE* 9(10): e108992 doi:10.1371/journal.pone.0108992
- (73) Tiago S. Prata, Syril Dorairaj, Luisa Trancoso, et al. Eyes with Large Disc Cupping and Normal Intraocular Pressure: Using Optical Coherence Tomography to Discriminate Those With and Without

- Glaucoma. Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. 2014 Autumn; 3(3): 91–98.
- (74) Emdadi A, Zangwill L, Sample PA, et al. Patterns of optic disc damage in patients with early focal visual field loss. Am J Ophthalmol. 1998;126:763-771
- (75) Min KH, Seong GJ, Hong YJ, Kim CY. Optic Nerve Head Topographic Measurements and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Physiologic Large Cups. Korean J Ophthalmol. 2005;19(3):189-94
- (76) Pomorska M, Krzyzanowska-Berkowska P, Misiuk-Hojlo M, Zajac-Pytrus H, Grzybowski A. Application of optical coherence tomography in glaucoma suspected eyes. Clin Exp Op- tom. 2012; 95:1: 78-88.
- (77) Caprioli J, Nouri-Mahdavi K, Law SK, Badala F. Optic disc imaging in perimetrically normal eyes of glaucoma patients with unilateral field loss. Trans Am Ophthalmol Soc. 2006; 104: 202-211
- (78) Deleon-Ortega JE, Arthir SN, McGwin GJr, Xie A, Monheit BE, Girkin CA. Discrimination between glaucomatous and nonglaucomatous eyes using quantiative imaging devices and subjective optic nerve head assessment. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006; 47: 3374-3380.
- (79) Suh W, Lee JM, Kee C. Depth and area of retinal nerve fiber layer damage and visual field correlation analysis. Korean J Ophthalmol. 2014;28(4):323-9
- (80) Quigley HA, Brown AE, Morrison JD, et al. The size and shape of the optic disc in normal human eyes. Arch Ophthalmol. 1990;108: 51-57.
- (81) Armaly MF. Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve. Arch Ophthalmol. 1967; 78:35-43.
- (82) Schwartz JT, Reuling FH, Garrison RJ. Acquired cupping of the optic nerve head in normotensive eyes. Br J Ophthalmol. 1975; 59: 216-222

- (83) Carpel EF, Engstrom PF. The normal cup-disc ratio. *Am J Ophthalmol.* 1981; 91: 588- 597.
- (84) Fishman RS. Optic disc asymmetry: a Sign of ocular hypertension. *Arch Ophthalmol.* 1970; 84: 590- 594.
- (85) Ong LS, Mitchell P, Healey PR, et al. Asymmetry in optic disc parameters: The Blue Mountains eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40: 849-857.
- (86) Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma: population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116: 1640-1645.
- (87) Portney GL. Photogrammetric analysis of the three-dimensional geometry of normal and glaucomatous optic cups. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1976; 81: 239- 246.
- (88) Tomlinson A, Phillips CI. Ovalness of the optic cup and disc in the normal eye. *Br J Ophthalmol.* 1974;58:543-547.
- (89) Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO, Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988;29:1151-1158.
- (90) Garway-Heath DF, Ruben ST, Viswanathan A, et al. Vertical cup/disc ratio in relation to optic disc size: its value in the assessment of the glaucoma suspect. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:1118-1124.
- (91) Radius RL, Maumenee AE, Green WR. Pit-like changes of the optic nerve head in open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1978;62:389-393.
- (92) Prata TS, Dorairaj S, Trancosco L, et al. Eyes with Large Disc Cupping and Normal Intraocular Pressure: Using Optical Coherence Tomography to Discriminate Those With and Without Glaucoma, *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2014;3(3):91-98
- (93) Sutter EE. Imaging visual function with the multifocal m-sequence technique. *Vision Res.* 2001;41:1241-1255.

- (94) Hood DC, Frishman LJ, Saszik S, et al. Retinal origins of the primate multifocal ERG: implications for the human response. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43:1673-1685.
- (95) Palmowski AM, Allgayer R, Heinemann-Vernaleken B, et al. Multifocal electroretinogram with a multiflash stimulation technique in open-angle glaucoma. *Ophthalmic Res.* 2002;34:83-89.
- (96) Hood DC, Odel JG, Chen CS, et al. The multifocal electroretinogram. *J Neuroophthalmol.* 2003;23:225-235.
- (97) Chu PH, Chan HH, Brown B. Luminance-modulated adaptation of global flash mfERG: fellow eye losses in asymmetric glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48:2626-2633.
- (98) Sutter EE, Bearse MA. The optic nerve head component of the human ERG. *Vis Res.* 1999;39:419-436.
- (99) Hood DC, Greenstein VC, Holopigian K, et al. An attempt to detect glaucomatous damage to the inner retina with the multifocal ERG. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41:1570,1579.
- (100) Klistorner AI, Graham SL, Martins A. Multifocal pattern electroretinogram does not demonstrate localised field defects in glaucoma. *Doc Ophthalmol* 2000;100(2–3):155–65. □
- (101) Stiefelmeyer S, Neubauer AS, Berninger T, et al. The multifocal pattern electroretinogram in glaucoma. *Vision Res* 2004;44(1): 103–12. □
- (102) Harrison WW, Viswanathan S, Malinovsky VE. Multifocal pattern electroretinogram: cellular origins and clinical implications. *Optom Vis Sci* 2006;83(7):473–85. □
- (103) Sutter EE, Shimada Y, Bearse MA Jr. Mapping inner retinal function through enhancement of adaptive components in the M-ERG. *Vision Science and Its Applications, OSA Technical Digest Series, Vol 1.* Washington, DC: Optical Society of America; 1999. p. 52–5. □
- (104) Bearse MA Jr, Sutter EE, Stamper RL. Detection of glaucomatous dysfunction using a global flash multifocal

- electroretinogram (mERG) paradigm. Vision Science and Its Applications, OSA Technical Digest Series, Vol 1. Washington, DC: Optical Society of America; 2001. p. 14–17. □
- (105) Shimada Y, Li Y, Bearse MA, et al. Assessment of early retinal changes in diabetes using a new multifocal ERG protocol. Br J Ophthalmol 2001;85:414–19. □
- (106) Sutter EE, Bearse MA Jr, Stamper RL, et al. Monitoring retinal ganglion cell function with the mERG: recent advances. Vision Science and Its Applications, OSA Technical Digest Series. Washington, DC: Optical Society of America; 2001. p. 10–13. □
- (107) Fortune B, Bearse MA, Cioffi GA, et al. Selective loss of an oscillatory component from temporal retinal multifocal ERG responses in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;43:2638–47. □
- (108) Fortune B, Cull G, Wang L, et al. Factors affecting the use of multifocal electroretinography to monitor function in a primate model of glaucoma. Doc Ophthalmol 2002;105:151–78. □
- (109) Hasegawa S, Takagi M, Usui T, et al. Waveform changes of the first- order multifocal electroretinogram in patients with glaucoma. Invest Ophthalmol Visual Sci 2000;41(6):1597–603. □
- (110) Palmowski AM, Allgayer R, Heinemann-Vemaleken B. The multifocal ERG in open angle glaucoma – a comparison of high and low contrast recordings in high- and low-tension open angle glaucoma. Documenta Ophthalmol 2000;101(1):35–49. □
- (111) Fortune B, Johnson CA, Cioffi GA. The topographic relationship between multifocal electroretinographic and behavioural perimetric measures of function in glaucoma. Optometry Vis Sci 2001; 78(4):206–14. □
- (112) Miguel-Jimenez JM, Ortega S, Boquete L, et al. Multifocal ERG wavelet packet decomposition applied to glaucoma diagnosis. Biomed Eng Online. 2011 17;10:37 doi: 10.1186/1475-925X-10-37.

- (113) Fortune B, Burgoyne CF, Cull GA, et al. Structural and functional abnormalities of retinal ganglion cells measured in vivo at the onset of optic nerve head surface change in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:3939-50.
- (114) Luo X, Patel NB, Rajagopalan LP, et al. Relation between macular retinal ganglion cell/inner plexiform layer thickness and multifocal electroretinogram measures in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55:4512-24.
- (115) Luo X, Patel NB, Harwerth RS, et al. Loss of the low-frequency component of the global-flash multifocal electroretinogram in primate eyes with experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol*. 2011;52:3792-804.
- (116) Nork TM, Kim CBY, Heatley GA, et al. Serial Multifocal Electroretinograms during Long-term Elevation and Reduction of Intraocular Pressure in Non-human Primates. *Doc Ophthalmol*. 2010;120:273-289.
- (117) Cioffi GA, Wang L, Fortune B, et al. Chronic ischemia induces regional axonal damage in experimental primate optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:1517-1525.
- (118) Fuchsjager-Mayrl G, Wally B, Georgopoulos M, et al. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:834-839.
- (119) Galassi F, Sodi A, Ucci F, et al. Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color Doppler imaging study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:1711-1715.
- (120) Nicolela MT, Hnik P, Drance SM. Scanning laser Doppler flowmeter study of retinal and optic disk blood flow in glaucomatous patients. *Am J Ophthalmol*. 1996;122:775-783.
- (121) Cristini G, Cennamo G, Daponte P. Choroidal thickness in primary glaucoma. *Ophthalmologica*. 1991;202:81-85.

- (122) Nemeth J. The posterior coats of the eye in glaucoma: an echobiometric study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1990;228:33-35.
- (123) Spraul CW, Lang GE, Lang GK, et al. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vascularite in eyes with advanced glaucomatous changes. Vision Res. 2002;42:923-932.
- (124) Tane S, Kohno J. The microscopic Biometry of the Thickness of the human Retina, Choroid and Sclera by Ultrasound. Rome: Kugler & Ghedini; 1987.
- (125) Yin ZQ, Veagen, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma. 1997;6:23-32.
- (126) Zhang C, Tatham AJ, Medeiros FA, et al. Assessment of Choroidal Thickness in Healthy and Glaucomatous Eyes Using Swept Source Optical Coherence Tomography. PLoS ONE 2014 9: e109683. Doi:10.1371/journal.pone.0109683.
- (127) Mwanza JC, Hochberg JT, Banitt MR, et al. Lack of Association between Glaucoma and Macular Choroidal Thickness Measured with Enhanced Depth-Imaging Optical Coherence Tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52:6
- (128) Hosseini H, Nilforousan N, Moghimi S, et al. Peripapillary and Macular Choroidal Thickness in Glaucoma. J Ophthalmic Vis Res. 2014;9:154-161.
- (129) Wang W, Zhou M, Huang W, et al. Does Acute Primary Angle-Closure Cause an Increased Choroidal Thickness? Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013;54:3538-45.
- (130) Moldow B, Sander B, Larsen M, et al. Effects of acetazolamide on passive and active transport of fluorescein across the normal BRB. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999;40:1770-1775.
- (131) Siesky B, Harris A, Brizendine E, et al. Literature review and metaanalysis of topical carbonic anhydrase inhibitors and ocular blood flow. Surv Ophthalmol. 2009;54:33-46.

- (132) Fuchsjager-Mayrl G, Wally B, Rainer G, et al. Effect of dorzolamide and timolol on ocular blood flow in patients with primary open angle glaucoma and ocular hypertension. Br J Ophthalmol. 2005;89:1293-7.
- (133) Harris A, Ciulla TA, Pratt LM, et al. The effects of dorzolamide on choroidal and retinal perfusion in non-exudative age related macular degeneration. Br J Ophthalmol. 2003;87:753-7.

