



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI

TRABEKÜLEKTOMİNİN OKÜLER KAN AKIMI VE
OKÜLER PULS AMPLİTÜDÜNE ETKİSİ

DR. AYŞE SEVGİ TANDOĞAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. NUSRET ÖZDEMİR

ADANA-2011



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI

TRABEKÜLEKTOMİNİN OKÜLER KAN AKIMI VE
OKÜLER PULS AMPLİTÜDÜNE ETKİSİ

DR. AYŞE SEVGİ TANDOĞAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. NUSRET ÖZDEMİR

PROJE NO: TF2009LTP32

ADANA-2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bütün bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım başta tez hocam Prof. Dr. Nusret ÖZDEMİR olmak üzere bütün değerli hocalarıma, tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen Radyodiagnostik Anabilim dalı öğretim üyesi sayın Doç. Dr. Kairgueldy AİKİMBAEV'e ve Biyoistatistik Anabilim dalı araştırma görevlisi Sayın Yaşar SERTDEMİR' e teşekkür ederim.

Ağır çalışma şartlarını gösterdikleri dayanışma ve destekle hafifleten asistan arkadaşlarıma, birlikte çalışmaktan her zaman keyif aldığım hemşire, teknisyen ve sekreter arkadaşlarıma ve her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen aileme, oğluma ve eşime teşekkürlerimi sunarım.

Ayşe Sevgi Tandoğan

Adana, 2011

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR

İÇİNDEKİLER..... I

TABLO LİSTESİ III

ŞEKİL LİSTESİ IV

KISALTMALAR..... V

ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER..... VI

ABSTRACT KEYWORDS VII

1.GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1 Glokom Tanımı ve Patogenezi 3

2.1.1.Direkt Mekanik Teori 3

2.1.2. İskemik Teori 3

2.1.3. Apoptozis Teorisi (Programlı Hücre Ölümü) 4

2.2. Glokomun sınıflandırılması 5

2.3. Risk faktörleri 6

2.3.1. Yüksek Göz İçi Basıncı 6

2.3.2. Yaş 6

2.3.3. Cinsiyet 6

2.3.4. Irk-Etnik Köken 6

2.3.5. Heredite 7

2.3.6. Miyopi 7

2.3.7. Hipermetropi 7

2.3.8. Optik Sinir Başı Görünümü 8

2.3.9. Kardiyovasküler-Hematolojik Bozukluklar 8

2.3.10. Migren ve Vazospazm 8

2.3.11. Diyabet 8

2.3.12. Sistemik Hipertansiyon 9

2.4. Paskal dinamik kontur Tonometre 10

2.4.1. Oküler puls amplitüdü (OPA) 12

2.5. Trabekülektomi	14
2.5.1. Endikasyonlar	14
2.5.2. Cerrahi Teknik	15
2.6. Oküler kan akım analizi ve renkli doppler ultrasonografi	19
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	22
4. BULGULAR	25
5.TARTIŞMA	34
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	40
7. KAYNAKLAR	42
8. ÖZGEÇMİŞ	53

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Sayı</u>	<u>Sayı</u>	<u>no</u>
<u>Sayı</u>	<u>Sayı</u>	<u>no</u>
Şekil 2.1.	Pascal dinamik kontur tonometresi	10
Şekil 2.2	DKT'nin 1,7 mm'lik basınç sensörü.....	12
Şekil 2.3.	OPA sistolik ve diyastolik GİB arasındaki farktır	14
Şekil 2.4.	Konjonktival ve skleral flebin hazırlanması	16
Şekil 2.5.	İnternal blok eksizyonu, periferik iridektomi, skleral flebin kapatılması ve konjonktiva sütürasyonu.....	18
Şekil 2.6.	Trabekülektomide internal blok çıkarıldıktan sonraki görünüm	18
Şekil 4.1:	Ameliyat öncesi ve sonrası Pascal DKT ile ölçülen ortalama GİB değerleri	27
Şekil 4.2.	Ameliyat öncesi ve sonrası Goldmann aplanasyon tonometre ile ölçülen ortalama GİB değerleri	27
Şekil 4.3.	Ameliyat öncesi ve sonrası OPA değerleri	28
Şekil 4.4.	Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA PSV değerleri	28
Şekil 4.5.	Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA EDV değerleri	29
Şekil 4.6.	Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA Vort değerleri	29
Şekil 4.7.	Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA RI değerleri	30
Şekil 4.8.	Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA PSV değerleri	30
Şekil 4.9.	Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA EDV değerleri.....	31
Şekil 4.10.	Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA Vort değerleri	31
Şekil 4.11.	Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA RI değerleri	32
Şekil 4.12.	Ameliyat öncesi ve sonrası OPA değişimi ile GİB değişimi arasındaki korelasyon.....	33
Şekil 4.13.	Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA RI ile OPA arasındaki korelasyon.....	33

KISALTMA LİSTESİ

DKT	: Pascal Dinamik Kontür Tonometre
EDV	: End Diastolic velocity, minimum hız
GAT	: Goldman Aplanasyon Tonometre
GİB	: Göz İçi Basıncı
KPSA	: Kısa Posterior Siliyer Arter
NTG	: Normotansif Glokom
OHT	: Oküler Hipertansiyon
OPA	: Oküler Puls Amplitüdü
PAAG	: Primer Açık Açılı Glokom
PAKG	: Primer Açık Kapanması Glokomu
RDUS	: Renkli Doppler Ultrason
POKA	: Pulsatil Oküler Kan Akımı Analizörü
PSV	: Peak Systolic Velocity, maksimum hız
RI	: Rezistif İndeks
SKK	: Santral Kornea Kalınlığı
S.D	: Standart Deviasyon
Vort	: Ortalama Kan Akım Hızı

ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER

Trabekülektominin Oküler Kan Akımı Ve Oküler Puls Amplitüde Etkisi

Amaç: Glokomlu hastalarda trabekülektominin göz içi basınç, oküler kan akımı, oküler puls amplitüd üzerine etkisini araştırmak

Gereç ve yöntem: Eylül 2009 - Aralık 2010 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğine başvuran, primer açık açılı glokom tanısı alan ve operasyonu planlanan 25 hastanın 25 gözü prospektif olarak incelendi. Tüm gözlere ameliyat öncesi sırasıyla Pascal dinamik kontür tonometre (DKT) ile göz içi basıncı (GİB) ve oküler puls amplitüdü ölçümü (OPA), Goldmann applanasyon tonometresi (GAT) ile GİB ölçümü, santral kornea kalınlığı (SKK) ölçümü, renkli doppler ultrasonografi görüntüleme tekniği ile kısa posterior siliyer arter (KPSA) kan akım ölçümü yapıldı. Çalışmaya alınan tüm gözlere, trabekülektomi ameliyatı uygulandı. Postoperatif 1.ay ölçümler tekrarlandı. Operasyon öncesi ve sonrası yapılan ölçümler istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Ameliyat öncesi sırasıyla DKT, GAT ile ölçülen GİB, OPA ve nazal ve temporal KPSA rezistif indeks (RI) değerleri; $26,55 \pm 4,28$, $26,92 \pm 4,75$, $4,06 \pm 0,90$ ve $0,61 \pm 0,07$, $0,62 \pm 0,10$ bulundu. 1 ay sonraki ölçümler DKT, GAT, OPA, nazal ve temporal KPSA RI; $14,36 \pm 2,49$, $14,16 \pm 2,44$, $2,52 \pm 0,56$, $0,49 \pm 0,09$ ve $0,52 \pm 0,09$ saptandı. GİB ve OPA'daki azalma istatistiksel olarak ($p < 0,001$, $p < 0,001$) anlamlı bulundu. Nazal ve temporal KPSA RI ($p < 0,001$, $p < 0,001$) değerlerindeki düşüşte istatistiksel olarak anlamlı idi.

Sonuç: Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrasında GİB, OPA değerlerinde azalma, nazal ve temporal KPSA maksimum, minimum, ortalama kan akım hızında artış, RI değerlerinde azalma saptandı. OPA ile nazal KPSA RI arasında güçlü pozitif korelasyon izlendi. Bu bulgular altında OPA değerinin glokom takibinde kullanılabilecek, oküler kan akımı ve rezistif indeks hakkında bilgi verebilecek faydalı bir gösterge olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar sözcükler: Glokom, oküler puls amplitüd, rezistif indeks, trabekülektomi

ABSTRACT -KEYWORDS

The Effect Of Trabeculectomy On Ocular Blood Flow And Ocular Pulse Amplitude

Purpose: Research the effects of trabeculectomy on intraocular pressure, ocular blood flow, ocular pulse amplitude on patients with glaucoma

Materials and methods: During the period from September 2009 to December 2010, 25 eyes of 25 patients that applied to Çukurova University Faculty of Medicine Department of Eye Diseases Center, and having primer open angle glaucoma who were diagnosed with primer glaucoma and were scheduled for operation were screened. Prior to the operations, intraocular pressure (IOP) and ocular pulse amplitude (OPA) were measured with Pascal dynamic contour tonometry (DCT), intraocular pressure was measured with Goldmann applanation tonometry (GAT), central cornea thickness (CCT) measurement and short posterior siliyer artery (SPSA) blood flow measurement was taken with colored doppler ultrasonography respectively. Trabeculectomy operation have been performed on all of the eyes in the trial. Measurument have been repeated in postoperative first month. Measurements postop and preop have been compared statistically.

Results: Before the operation IOP and OPA measured with DCT and GAT and nasal and temporal SPSA resistive index numbers were found as $26,55\pm4,28$, $26,92\pm4,75$, $4,06\pm0,90$ and $0,61\pm0,07$, $0,62\pm0,10$ respectively. After one month same measurements were found to be $14,36\pm2,49$, $14,16\pm2,44$, $2,52\pm0,56$, $0,49\pm0,09$ ve $0,52\pm0,09$. The reduction in IOP and OPA measurements were statistically significant ($p<0,001$, $p<0,001$). Nasal and temporal SPSA resistive index numbers were statistically significant ($p<0,001$, $p<0,001$).

Conclusion: Comparing pre-operation values with post-operation, values of IOP and OPA were reduced, nasal and temporal SPSA maximum, minimum and average blood flow speed were increase and resistive index values were reduced. A strong positive correlation was seen between OPA and nasal SPSA resistive index. It was concluded that the OPA values can be used for glaucoma follow-up and gives information about ocular blood flow and resistive index.

Keywords: Glaucoma, ocular pulse amplitude, resistive index, trabeculectomy

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom, optik sinir başında ilerleyici çukurlaşma ve özgün görme alanı defektleriyle karakterize progresif bir optik nöropatidir. Glokomdaki optik sinir hasarı diğer optik nöropatilerden farklı olarak retina gangliyon hücre aksonları dışında glial doku harabiyeti ile de karakterizedir. Bütün dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün başta gelen nedenlerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü 1995 yılındaki raporunda 5,1 milyon kişide glokom nedeniyle gelişen bilateral körlük olduğunu bildirmiştir.¹ 2000 yılında dünyada 6,7 milyonunda bilateral körlük olan 66,8 milyon glokom hastası olduğu, 2020 yılında ise 79,6 milyon glokom hastası olacağı tahmin edilmektedir.²

Glokomda hasarın ana nedeni yüksek göz içi basıncı (GİB) olmakla birlikte, normotansif glokomda (NTG) GİB seviyesi ile glokomun ilerleyişi arasında zayıf bir ilişkinin olması, glokoma bağlı hasarın patogenezinde başka faktörlerin de olaya karıştığını göstermektedir.³ Yapılan klinik çalışmalarda yüksek GİB yanı sıra özellikle vasküler faktörlerin, yaş, genetik, demografik faktörlerin glokomun etyopatogenezinde önemli rol oynayabileceği bildirilmiştir.⁴⁻⁷ Glokomda optik sinir hasar oluşumunda, vasküler değişikliklere bağlı olarak kan akımının azalması sonucunda, nöral dokunun beslenmesinin bozulup glokoma zemin hazırladığı ileri sürülmüştür.⁸

GİB glokomun tanı ve takibinde önemli bir parametredir ve gerçekte sabit bir değer olmayıp kardiak siklusla bağlantılı olarak pulsasyon gösterir.⁹ Sistolik ve diastolik GİB farkına oküler puls amplitüdü (OPA) denir. OPA kardiak siklus sırasında koroidal kan akımında olan hacim değişikliklerinin sonucu olarak ortaya çıkar. Klinik olarak OPA'nın en önemli özellikleri; koroidal perfüzyonun indirekt göstergesi olması ve kalp atımı zamanında olan oküler kan akımı hakkında bilgi vermesidir.¹⁰⁻¹¹ OPA'nın glokomun kliniğinde önemli bir yeri olabileceğine yönelik kanıtlar vardır.¹²⁻¹³ Koroid akımının indirekt göstergesi olan OPA değerindeki bir azalma hipoksiye ve daha sonra nöron kaybına neden olduğu, bu durum mevcut glokomun progresyonuna ve optik sinir dolaşım problemlerine neden olabileceği bildirilmiştir.

Glokomda, retrobulber hemodinamik anormalliklerinin gösterildiği birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda optik sinir başı, retina, retrobulber kan damarları ve koroidde bozulmuş hemodinamik rapor edilmiştir. Santral retinal arter, oftalmik arter,

kısa ve uzun siliyer arterler gibi retrobulber damarların kan akım hızları renkli doppler ultrasonografi (RDUS) ile ölçülebilir.

Bu çalışmada glokomu olan hastaların demografik özellikleri ve santral kornea kalınlığı (SKK) kaydedildi. Trabekülektomi ameliyatının GİB, oküler puls amplitüdü, nazal ve temporal kısa posterior siliyer arter (KPSA) kan akımına olan etkisi incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Glokom Tanımı ve Patogenezi

Glokom retina gangliyon hücrelerinin kaybı sonucu oluşan karakteristik optik sinir başı çukurlaşması ve görme alanı defektlerinin görüldüğü, progresif ancak yavaş ilerleyen multifaktöryel bir optik nöropatidir.¹⁴ Glokomatöz hasarın patogenezi henüz kesin olarak bilinmemektedir. Göz içi basıncı (GİB) glokom tanı, tedavi, takip ve sınıflandırmada kullandığımız en önemli parametredir. Ancak GİB yüksekliğinin glokomatöz hasardan tek başına sorumlu olduğu gösterilememiştir.¹⁵ Bu konuda çeşitli teoriler öne sürülmüştür:

2.1.1.Direkt Mekanik Teori

İlk defa 1858 yılında Müller tarafından ortaya atılan bu teoride, yüksek göz içi basıncına bağlı olarak skleral duvarda oluşan gerilim, bağ dokusu desteğinin daha az olduğu lamina kribrozanın üst ve alt kutuplarında distorsiyona ve arkaya doğru çukurlaşmaya neden olur. Lamina kribrozada oluşan distorsiyon lateral genikulat nukleusa doğru olan aksoplazmik akımı bozar ve optik atrofiye yol açar.¹⁶

2.1.2. İskemik Teori

Glokomatöz hasarın her zaman yüksek GİB değerlerinde ortaya çıkmaması ve GİB'in düşürülmesine rağmen glokoma bağlı optik nöropatinin devam etmesi GİB dışında bazı diğer risk faktörlerinin de rol oynadığını düşündürmektedir. Glokoma bağlı hasarda rol oynadığı düşünülen diğer faktörler; optik sinir başının perfüzyon bozukluğu, vasküler direnç, sistemik hipotansiyondur.⁴ Oküler kan akımı perfüzyon basıncı ile doğru, damar direnci ile ters orantılıdır. Retinal dokulardaki kan akımı santral sinir sisteminde olduğu gibi sempatik aktivasyondan bağımsızdır. Bu işlem "otoregülasyon" denilen lokal (nitrik oksit, prostaglandinler, endotelin ve renin-anjiyotensin sistemi) ve metabolik faktörler ile idare edilir. Bu yerel faktörlerin başlıca üretim yeri kapiller

endotel hücreleridir. Endotel hücreleri çeşitli trombosit ürünleri, otokoidler ve hormonlar salarlar. Bunlar içerisinde endotelin-1 çok kuvvetli bir vazokonstriktör olup fosfolipaz C'yi aktive ederek hücre içi kalsiyumu artırır. Bu da perisitlerin kontraksiyonuna neden olarak periferik vasküler direnci artırır.⁴ Sağlıklı bir gözde GİB' in 30-35 mmHg değerlerine kadar otheregölasyon normal şekilde sürer.⁸

2.1.3. Apoptozis Teorisi (Programlı Hücre Ölümü)

Apoptozis, hücrenin genetik programlama sonucu intiharıdır. Hücre içinde oluşan endonükleazların kendi DNA'sını yok etmesi sonucu hücre ölür ve komşu hücreler tarafından fagosit edilir. Embriyoda retina gangliyon hücreleri aksonlardan iki kat daha fazladır. Fetusda, apoptozis sonucu sayı yarıya iner. Doğumdan sonra sinir büyüme faktöründeki azalma nöronda apoptozis başlamasına neden olur. Retina gangliyon hücrelerinin büyüme faktörü korpus genikulatum lateraleden gelen nörotrofik faktördür. Bu faktörün lamina kribroza düzeyinde bloke olması ve düzeyinin düşük olması apoptozisi başlatır. Apoptozis nekrozdan farklı olarak inflamatuvar reaksiyonla beraber olmayan ve genetik olarak programlanmış hücre ölümüdür. Apoptozisin oluşumunu sağlayan nörotoksik maddelerden biri olan glutamat glokomlu olguların vitreusunda yüksek düzeyde saptanmıştır.^{17,18} Glutamat aktivasyonu sonucu N-Metil-D-Aspartat (NMDA) salınımı artar. NMDA reseptörlerinin glutamat tarafından aktive edilmesi, hücreler için enerji kaynağı olan mitokondrilerde nitrik oksit (NO) artışına ve mitokondride serbest radikallerden süperoksit anyonu ve peroksinitrit oluşumuna yol açar. Bu aktivasyon apoptozis olarak isimlendirilen inflamasyonsuz hücre ölümünün başlangıcıdır. Apoptozis normal ortamda planlanmış hücre ölümü iken glokomda erken aktive edilmiş olur. NMDA reseptörlerinin uyarılması hücre içinde kalsiyum yükselmesine ve kalsiyuma bağımlı hücre içi enzim sisteminin çalışmasına neden olur. Hücre içi Ca, NO ve serbest radikallerin düzeyi artarak apoptotik hücre ölümü başlar. Yine yapılan çalışmalarda glokomlu olguların gangliyon hücre düzeyinde immünglobulin birikimlerine rastlanması apoptotik retinal hücre ölümünü desteklemektedir.^{18,19}

2.2. Glokomun Sınıflandırılması

Glokom etyolojisine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır: ^{16,20-22}

I-Primer Glokomlar

1-Primer açık açılı glokomlar

- a-Primer açık açılı glokom (PAAG)
- b-Normotansif glokom (NTG)
- c-Oküler hipertansiyon (OHT)

2-Primer açı kapanması glokomu (PAKG)

- a-Akut PAKG
- b-Kronik PAKG
- c-İntermittan (subakut) PAKG

II-Sekonder Glokomlar

1-Lense bağlı sekonder glokomlar

2-Uvea patolojilerinde görülen glokomlar

- a-Pigmenter glokom
- b-Psödoeksfolyasyon glokomu (PXG)

3-İridokorneoendotelyal sendromlar

4-Travmaya bağlı glokomlar

5-İntraoküler cerrahi sonucu görülen glokomlar

6-Neovasküler glokom

7-Sistemik patolojilere eşlik eden glokomlar

III-Konjenital Glokomlar

1-Primer konjenital glokom

2-Oküler konjenital anomalilerle ilişkili glokomlar

3-Ekstraoküler konjenital anomalilerle ilişkili glokomlar

2.3. Risk Faktörleri

2.3.1. Yüksek Göz İçi Basıncı

GİB yüksekliği glokoma bağlı hasara neden olan ve kontrol altına alınabilen en önemli risk faktörüdür. GİB 40 yaşına kadar ırk ve cinsiyet ayrımı gözetmeksizin sabit iken 40 yaşından sonra ırka bağlı olarak artar (siyah ırk) veya azalır (Japonlar), ancak kadınlarda daha yüksek değerlerdedir.²¹ Prevelans çalışmaları yüksek GİB'i olanlarda PAAG prevelansının daha sık olduğunu göstermektedir. Geniş popülasyonlara dayalı epidemiyolojik çalışmalarda ortalama GİB 16±3 mm Hg olarak saptanmıştır.^{19,23}

2.3.2. Yaş

Gerek prevelans gerekse insidans çalışmaları glokomun yaşla arttığını ortaya koymaktadır (2-4 kat). 40 yaşın altında % 0,7 oranında, 60 yaş üzerinde ise %4,8 oranında gözlenir.^{6,24}

2.3.3. Cinsiyet

Cinsiyetler arasında GİB yönünden fark olmasa da kadınlarda NTG'ye daha sık rastlanmaktadır. Bu kısmen vazospastik sendromun kadınlarda daha sık olmasına bağlı olabilir. PAAG'li ve yüksek GİB'i olan kadınların glokoma bağlı hasar geliştirme riski erkeklere nazaran daha yüksektir.^{24,25}

2.3.4. Irk-Etnik Köken

Afrikalılarda açık açılı glokom sıklığı beyazlara oranla yaklaşık 4 kat fazladır.⁷ Bu oran melez Afrikalılarda daha düşüktür. Siyah ırkta optik sinir başı perfüzyonunu bozan sistemik hipertansiyon ve orak hücreli anemi sıklığının fazla oluşu da katkıda bulunmaktadır.^{26,27} Çinlilerde açı kapanması glokomu sıklığı diğer ırklara göre fazladır.²⁸

2.3.5. Heredite

Kronik basit glokomlu gözlerde trabeküler ağda plazma hücresi ve gamma globülin saptanmış olması hastalığın immünolojik ve herediter olduğunu göstermiştir.^{29,30,31} Glokomlu kişilerin ailelerinde de glokom hikayesi vardır. Epidemiyolojik çalışmalar ailesinde glokom bulunanlarda bu riskin 2 ile 5 kat fazla olduğunu göstermektedir.^{29,32} Glokomlu hastalarda yapılan çalışmalarda 1. kromozomun kısa kolunda bulunan bir gende (TIGR) mutasyon olduğu tespit edilmiştir.³¹⁻³⁴ Bu gen trabeküler dokulardaki dışa akım fizyolojisini potansiyel olarak etkileyen bir gen ve protein olarak belirlenmiştir. Basit kronik glokomlu hastaların %4'ünde TIGR geninde mutasyona rastlanılmıştır.³¹ Çin'de yapılan bir çalışmada ise TIGR genindeki mutasyonun diğer toplumlara göre çok düşük olduğu (%1,4) bulunmuştur.³⁴

2.3.6. Miyopi

Yapılan geniş serili çalışmalarda yüksek miyop gözlerde glokomun görülme sıklığı normal popülasyondan çok daha yüksek bulunmuştur.³⁵⁻³⁷ 10 dioptri üzeri miyoplarda glokom prevalansı yüksektir. Miyopi ve glokomda benzer bağ dokusu değişiklikleri vardır; her ikisinde de sklera gerilimi fazla olup aralarında güçlü ailevi bağ ve ortak genetik bağ mevcuttur. Miyopik gözlerde lamina kribrosayı da içeren bölgede skleral gerilim kısa aksiyel uzunluğu olan aynı GİB' e sahip hastalara göre daha fazladır. İnce skleralılarda bu fark daha belirgindir.^{38,39}

2.3.7. Hipermetropi

Hipermetropik şahısların akut açılı kapanması glokomu geliştirme riskleri daha yüksek olsa da GİB'e daha duyarlı değildir.^{38,39}

2.3.8. Optik Sinir Başı Görünümü

Önemli bir glokom göstergesidir. Optik diskteki çukurluk/disk alanı (C/D) oranı ne kadar büyükse, görme alanı kaybı da o kadar fazla olur. Glokom hasarı oluşması için C/D oranı risk faktörüdür.

2.3.9. Kardiyovasküler-Hematolojik Bozukluklar

Hiperkoagülabilité, artmış trombosit agregasyonu, hiperkolesterolemi gibi hematolojik ve kardiyovasküler bozukluklar da optik disk perfüzyonunu etkileyerek sinir harabiyetini arttırlar.²⁶

2.3.10. Migren ve Vazospazm

Kan damarlarında periyodik vazokonstrüksiyon ile oluşan iskeminin glokoma bağlı hasarı başlattığı kabul edilir.⁴⁰ Migrende oküler kan akımında geçici değişiklik ve periferik vazospazm olması, çok güçlü kanıtlar olmamasına rağmen, bazı vakalarda glokom hasarını artırabilir.^{40,41}

2.3.11. Diyabet

Anormal insülin sekresyonu ve artmış kan glukoz seviyeleri ile karakterize olan diabetes mellitus, dolaşım ve sinir sistemi, böbrek ve gözü etkileyen mikrovasküler olaylara yol açmaktadır. Diyabete bağlı mikroanjiopatinin klinik olarak en önemli etkisi retina ve koroid üzerinedir. Diyabetin patogenezi, özellikle de oküler dolaşıma olan etkileri, tam olarak aydınlatılamamıştır. Diyabette görülen dolaşım bozuklukları retina damar yatağının kan akımına karşı olan direncinin artması ile ortaya çıkar. Diyabetik hastaların çoğunda kan damarlarında karakteristik bulgular oluşmasının yanı sıra kan yapısında da değişiklikler oluşmaktadır. Bu bozukluklar sonucu da kanın akım hızında değişiklikler oluşmaktadır.⁴² Diyabetik retinopatisi bulunan hastalarda oküler kan akım hızlarının bazı araştırmacılar tarafından artmış, bazıları tarafından da azalmış olarak tespit edildiği bildirilmiştir.⁴³⁻⁴⁵ PAAG diyabetiklerde ve pozitif glukoz tolerans testi

olanlarda normal popülasyondan 3 kat daha fazladır.^{46,47} Glokomun 10 yıllık insidansı diyabetin erken başladığı kişilerde % 3,7, geç başlayan ve insülin kullanmayanlarda % 6,9, insülin kullananlarda ise % 11,8 olarak saptanmıştır.⁴⁷ Küçük damar tutulumu optik diski basınç ile ilgili hasara daha duyarlı yapmaktadır. Diyabette de gangliyon hücreleri ve iç nükleer tabaka hücrelerinin apoptozisi erken dönemlerde dahi hızlanmıştır. Barber ve ark. ratlarda diyabet indüksiyonundan 7,5 ay sonra gangliyon hücrelerinin %10'unun apoptozis süreciyle kaybedildiğini göstermiştir.⁴⁸

Diyabet ve glokomun apoptozis üzerine katkılarını izah etmeye çalışan çeşitli hipotezler vardır. İlk hipotez bu iki durumun aynı hücre ölüm yolunu kullandıkları ve birbirlerinin etkilerini artırdığı yönündedir. İkincisi diyabet ve glokomun farklı nöral hücre tiplerinin apoptozisini indükleyebildiği yönündedir. Üçüncüsü bu iki durum aynı hücre tiplerinin apoptozisine neden olabilir fakat farklı apoptotik yolları kullanıyor olabilirler. Günümüze kadar bu hipotezlerden hangisinin esas olduğu tespit edilememiştir. Çünkü halen gerçek hücre ölüm mekanizmasını bilinmemektedir.⁴⁹

2.3.12. Sistemik Hipertansiyon

Sistemik hipertansiyon; retinal damar tıkanmaları, oküler iskemik sendrom, diyabete bağlı göz tutulumu, yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve glokom için bilinen bir risk faktörüdür.^{50,51} Geçmişte yapılan çalışmalarda sistemik hipertansiyon ile GİB arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir.⁵² Ayrıca sistemik hipertansiyon oküler hemodinamikleri etkileyerek oküler kan akımında değişikliklere neden olmaktadır.^{50,53,54} Literatürde sistemik hipertansiyonun oküler kan akımını etkilediği ve GİB ile arasında pozitif bir ilişki olduğu rapor edilmiştir.⁵²⁻⁵⁵ Bu yazarlara göre; yüksek kan basıncı silyer arter basıncını artırarak hümör aközün ultrafiltrasyonunu artırmakta ve böylece GİB artmaktadır.^{56,57} Başka bir çalışmada sistemik hipertansiyona sahip olan ve olmayan glokom hastalarında laser doppler flovmetre ile ölçülen optik sinir başı kan akımı karşılaştırılmış ve sistemik hipertansiyonu olan grupta optik sinir başı kan akımı daha yüksek bulunmuştur.⁵³

2.4. Paskal Dinamik Kontur Tonometre

Pascal dinamik kontur tonometre (DKT) (Swiss Microtechnology, Port, Switzerland), konkav kornea yüzeyine uyumlu, yeni nesil dijital bir tonometredir. Çalışma prensibi, ince elastik bir membran içerisinde bulunan sıvı veya gazlara dışarıdan dik bir kuvvet uygulandığında, bu kuvvetin tüm yüzeylere eşit olarak dağılması esasına dayanır. DKT, 10,5 mm çaplı kornea ile uyum gösteren konkav yüzeye sahip olup, 7 mm çapında temas alanı oluşturur. Tonometrenin silikon başlıkla korunan ve basınç algılayıcı bölümü, “Sensortip” olarak adlandırılır. Minyatür piezo elektrik basınç algılayıcısı 1,7 mm çapındadır. Korneada deformasyon oluşturmada çok sayıda GİB ölçümü yaparak ortalamasını alır. Basınç ölçümü yapan bölüm bir dirsek yardımıyla ana üniteye bağlanmıştır. Ana ünite üzerinde ölçüm sonuçlarını gösteren LCD ekran bulunur. Kablosuz yazıcı ile sonuçlar yazdırılarak kaydedilebilmektedir. DKT ile GİB ölçümünde 5-10 kalp atımı süresince (5sn) tonometre ile kornea temas halinde bulunur. GİB ölçümü ile birlikte oküler puls amplitüdü (OPA) de belirlenir. Ölçümün kalite skoru (Q skoru) da ekran üzerinde görülebilir.⁵⁸⁻⁶⁰

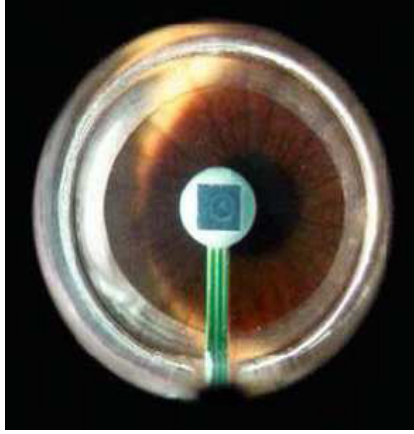


Şekil 2.1. Pascal dinamik kontur tonometresi⁶¹

A: DKT'nin sensör kolu, B: Elektronik görüntü ekranı, C: Kalibrasyon düğmesi, D: Sensör ucu, E: Sensör başlığı, F: Kablosuz yazıcı

DKT'nin önemli dezavantajlarından biri iyi hasta kooperasyonu ve ölçüm süresince daha uzun süre oküler fiksasyon gerektirmesidir. Yeterli kooperasyonu olmayan çocuk ve yaşlı hastalar, nistagmusu bulunan ve az gören hastalarda ölçüm yapmak zordur.⁶⁰ Ayrıca DKT ile doğru GİB ölçümünde, ölçüm yapan kişinin öğrenme süreci de etkilidir. Bu durumda kalite skoru önem taşır. Skor değeri 1-5 arasında derecelendirilir. Kalite skorunun iyi olmadığı durumlarda, yapılan ölçümler tekrarlanmalıdır. Aletin silikon korumalı ucu hastaları kontaminasyona bağlı enfeksiyonlara karşı korumada önem taşır. DKT'nin dahili kalibrasyon sisteminin bulunması, buna bağlı ölçüm hatalarının önlenmesinde avantaj sağlar. Ayrıca sonuçların dijital olarak gösterilmesi ve kaydedilebilirliğide, önemli bir artısı olarak dikkat çekmektedir.⁶⁰

DKT'nin kullanımı: Cihaz biomikroskoba monte edilir. DKT ucuna steril kılıf takılır ve kılıfın uygunluğu kontrol edilir. DKT ucu taşıyıcı yuvaya yerleştirilir. Kontrol düğmesi saat yönünde 10 derece çevrildiğinde ekranın ikinci satırında 'recording' yazısı çıkar. Ölçüm yapmaya hazır olan cihaz korneanın tepesine doğru yaklaştırılır. Topikal anestezi altında hasta gözünü birkaç defa kırptıktan sonra DKT'nin ucu kornea tepesine dokundurulur. Cihaz kornea üzerine sabit ve küçük bir 'F' kuvveti ile tutulduğu zaman, çapı 'd' olan sirküler bir alanda kornea ile temas eder. DKT'nin kurvatür yarıçapı kornea kurvatür yarıçapından büyüktür. Böylece ölçüm esnasında konturlar tam olarak temas ederken korneanın her iki yüzeyinde basınç dengelenir ve tonometre ucunun içine yerleştirilmiş olan basınç sensörü ile GİB ölçülür.⁵⁸ Uç santralize olduğu zaman temas alanı koyu, sirküler bir şekil alır (Şekil 2) ve cihazdan düzenli, sürekli, artıp azalan şekilde sinyal sesi gelir. Bu seslerden 5 ila 7 adet sayıldıktan sonra cihaz gözden çekilir. GİB, OPA ve yapılan ölçüme ait kalite değeri (Q) ekrandan okunur. OPA, DKT tarafından GİB ile birlikte ölçülen bir diğer parametredir ve pulsatil GİB'in en yüksek (sistolik) ve en düşük (diastolik) değerler arasındaki farkıdır. DKT ile yapılan ölçümün kalitesi cihaz tarafından 1-5 arasında skorlanmaktadır. Q=1; optimum ölçüm, Q=2-3; kabul edilebilir ölçüm, Q=4-5; güvenilir olmayan ve tekrarlanması gereken ölçüm olarak sınıflandırılmıştır.⁵⁸⁻⁶⁰



Şekil 2.2. DKT'nin 1,7 mm'lik basınç sensörü⁶¹

Dinamik Kontür Tonometresi ile Yapılan Hata Kaynakları:

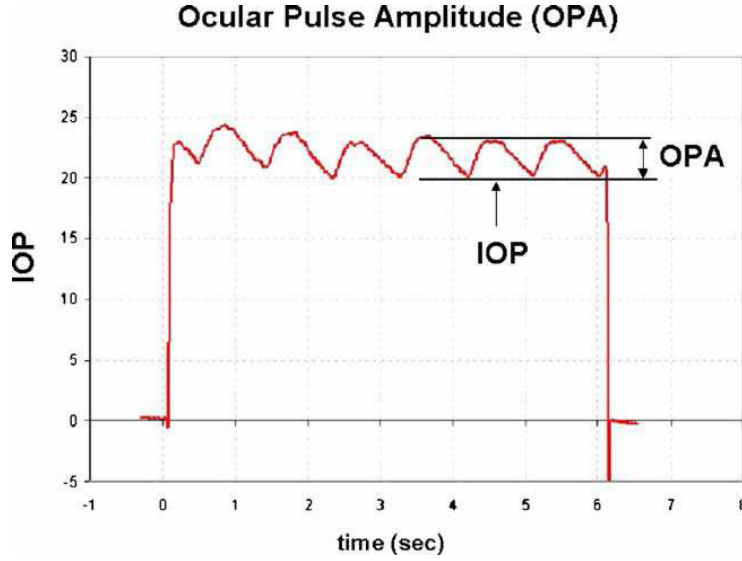
1. DKT ucunun korneaya santralize edilmemesi
2. Düz kornea
3. Steril kılıfın uygun şekilde takılmaması
4. Düşük hasta kooperasyonu, kısa ölçüm zamanı ve düşük OPA (<1 mmHg)' ya bağlı olarak kötü kalite değeri
5. Gözyaşı film tabakasının az olması yapılan ölçümün hatalı olarak yüksek olmasına, fazlalığı ise düşük olmasına neden olmaktadır.⁶¹

2.4.1. Oküler puls amplitüdü (OPA)

Sistolik ve diyastolik göz içi basıncı farkına OPA denir (Şekil 3). OPA koroidal perfüzyonun indirekt göstergesidir ve kalp atımı süresince olan pulsatil oküler kan akımı hakkında bilgi verir. Gözdeki kan akımının %85-90'ı koroidal dolaşım ile ilişkilidir. OPA, genel dolaşım ile ilgili bir parametre olduğundan, sistemik faktörlerden etkilenir.^{60,62,63} Ayrıca yaş, cinsiyet ve gözle ilgili faktörler de (GİB, aksiyel uzunluk) bu değeri etkiler.⁶⁰ Oküler kan akımında azalma hipoksiye ve nöral hücre ölümüne neden olabileceğinden glokom ve optik nöropati gibi diğer dolaşım problemlerini tetikleyebilir.

DKT, GİB ile birlikte OPA'yı da ölçerek oküler perfüzyon konusunda indirekt olarak bizi bilgilendirebilir. OPA ile tariflenen değer, sistol ve diastolde ölçülen GİB farkıdır.^{60,63} GİB ve OPA arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Gözde artan kan

akımı göz duvarında direnci artırmakta ve bu durum artan OPA değeri ile yüksek GİB arasındaki korelasyonu kısmen açıklamaktadır.⁶³ Literatürde bugüne kadar ideal OPA'nın kaç olduğu, hangi risk faktörlerinin OPA'yı azaltıp artırdığı henüz tam olarak açıklanamamıştır. Kaufmann ve ark. 223 gözü kapsayan çalışmalarında, sağlıklı bireylerde DKT ile ölçülen OPA değerlerini 0,9-7,2 mmHg (ort. 3 mmHg) olarak saptamışlardır. Viestenz OPA değerini sağlıklı bireylerde 3,0 mmHg olarak bildirirken, Punjabi ve ark. 2,86 olarak bildirmiştir.⁶⁵⁻⁶⁶ OPA'nın SKK, korneal kurvatür, ön kamara derinliği ile yaş ve cinsiyetten etkilenmediğini bildirmişlerdir. OPA'nın GİB düzeyi ile korelasyon gösterdiğini ve GİB'de her 1 mmHg artış için, OPA değerinde 0,12 mmHg artış tespit ettiklerini belirtmişlerdir.⁶⁴ Özçetin ve ark. 34 sağlıklı gözü DKT ve POKA (Pulsatil oküler kan akımı analizörü) ile değerlendirmişler ve DKT ile OPA ortalamasını 2,8 mmHg olarak saptamışlardır.⁶² Erdurmuş ve ark. da çalışmalarında benzer olarak OPA ortalamasını 2,8 mmHg olarak bulmuşlardır.⁶⁷ Yapılan çalışmalardan da görüleceği üzere, OPA değerleri farklı glokom tiplerinde, GİB değişimleriyle korele olmak üzere artış ya da azalış gösterebilmektedir. Ancak glokom hastalarında yapılan çalışmalarda, kullanılan antiglokomatöz ilaçların oküler kan akımı üzerindeki etkileri⁶⁸⁻⁷⁰ ve bunun çalışma sonuçlarına yansımaları da göz ardı edilmemelidir. Bu konuda yapılan çalışmaların en önemli kısıtlamalarından biri budur. Konunun bir diğer araştırılmış yönü de, cerrahinin OPA üzerine etkisidir. Breusegem ve ark. 48 göze trabekülektomi uygularlarken, diğer gözü ise kontrol göz olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada DKT ile ölçülen ameliyat öncesi GİB ve OPA değerleri 21,33 mmHg ve 3,23 mmHg iken, ameliyat sonrası 1. ayda değerler sırasıyla 14,45 mmHg ve 2.12 mmHg olarak saptanmıştır. Kontrol gözlere göre trabekülektomi sonrası OPA, trabekülektomi yapılan gözlerde istatistiksel olarak anlamlı oranda düşmüştür. Çalışmada GİB değişiklikleriyle OPA'nın güçlü bir korelasyon gösterdiği de vurgulanmıştır.⁷¹ Von Schulthess ve ark. benzer bir çalışmada trabekülektominin OPA üzerindeki etkilerini incelemiştir. Ameliyat sonrası erken dönemde meydana gelen OPA düşüşünün, ameliyatın uzun dönem başarısı konusunda prognostik bir parametre olup olamayacağını araştırmışlardır. PAAG ve PEXG'u olan 14 hasta çalışmaya alınmış ve OPA'da ameliyat sonrası erken dönemde 2 mmHg'dan daha fazla meydana gelen düşüşün, uzun dönem GİB kontrolünde iyi bir prognostik parametre olabileceği belirtilmiştir.⁷²



Şekil 2.3. OPA sistolik ve diyastolik GİB arasındaki farktır⁶¹

2.5. Trabekülektomi

Primer açık açılı glokom için güncel bir operasyon olan trabekülektomi ön kamara ve subkonjonktival alan arasında örtülü, korunan bir fistül yaratır. Gelişmiş ameliyat mikroskopları, aletler ve sütür materyallerinin kullanıma girmesi orijinal operasyon tekniğinde birçok değişikliğe yol açmıştır. Değişiklikler arasında konjonktival kesi ve skleral flep üzerindeki modifikasyonları; sabit, çıkartılabilir veya ayarlanabilir skleral flep sütürasyon tekniklerini; skleral flep sütürlerine postoperatif olarak lazerle düzetmeler yapılmasını ve fibrozisi geciktiren antimetabolitlerin kullanımını saymak mümkündür.⁷³

2.5.1. Endikasyonlar

1. Diğer tedavi şekillerinin (ilaç ya da lazer) başarısız olduğu durumlar
2. Diğer tedavi şekillerinin uygun olmadığı durumlar (uyum ya da yan etkiler nedeniyle) ya da uygun tıbbi tedavinin mevcut olmadığı durumlar
3. Göz damlalarıyla ve/veya lazerle ulaşılamayan hedef göz içi basıncının gerekli olduğu durumlar
4. Diğer tedavi şekillerinin başarılı olma ihtimali olmayacak kadar yüksek göz içi basıncı durumları⁷³

2.5.2. Cerrahi Teknik

1. Tespit Sütürü Konulması

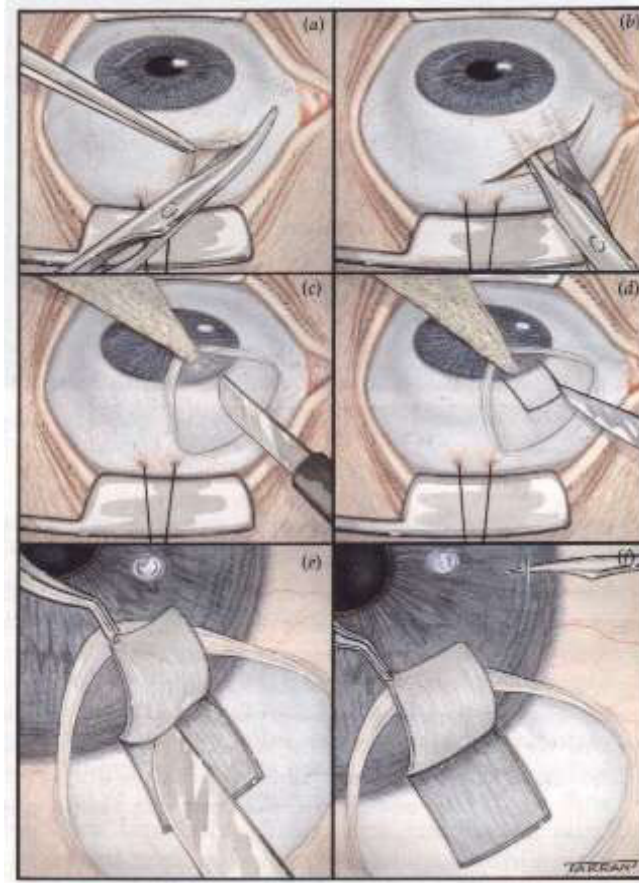
Lester forsepsi ile üst fornikse girilip, superior rektus kasının tendonu yakalanır ve göz aşağıya doğru deviye edilir. Yuvarlak iğneli 4/0 veya 6/0 ipek sütür ile tendonun altından geçilerek tespit sütürü yerleştirilir ve sütür uçları drape üzerine yapıştırılarak göz fikse edilir. Alternatif olarak 8/0 vikril sütürün, çalışılacak kadradaki periferik korneadan geçirilmesiyle de tespit sütürü oluşturulabilir.⁷⁴

2. Konjonktival Flep Hazırlanması

Wescott veya Vannas makasları ve dişli penset kullanılarak, limbus veya forniks tabanlı olmak üzere iki şekilde hazırlanabilir. Limbus tabanlı flep için, limbustan 8 mm uzaktan, limbusa paralel üç saat kadranı kadar konjonktival kesi yapılır. Bu kesinin 2 mm önünden tenon kapsülü açılır, konjonktiva ve tenon birlikte disseke edilerek limbusa kadar ilerletilir ve hazırlanan flep kornea üzerine yatırılır. Skleral flep kaldırılacak alanda episklara da temizlenir. Forniks tabanlı flep içinse, limbustan 3-4 saat kadranı uzunluğunda konjonktiva ve tenon kapsülü açılır. Hazırlanan flep geriye doğru yatırılır ve saha temizlenir.⁷⁴

3. Skleral Flep Hazırlanması

Flebin kaldırılacağı alanda hafif koterizasyonla kanama kontrolü sağlanarak flep hazırlanır (Şekil 4). Flep sklerolimbale bileşmeye en azından 1 mm kalana kadar kaldırılmalıdır.



Şekil 2.4. Konjonktival ve skleral flebin hazırlanması⁴

4. Parasentez

Göz içine girilmeden önce 25-gauge iğne veya 15° bıçak ile üst temporal kadranda limbus hizasından parasentez girişi açılır.⁷⁴

5. İnternal Blok Eksizyonu:

Sklerolimbal bölgede mavi beyaz geçiş bölgesinin olduğu yerden lens ve iris kökü korunarak, trabeküler doku genellikle 3x1 mm veya 2x1 mm boyutlarında eksize edilir (Şekil 5). Eksizyon için önce 15° bıçak veya elmas bıçakla korneadan başlayıp arkadaki sklerolimbal geçiş bölgesine doğru uzanan vertikal insizyonlar yapılır. Sonrasında künt uçlu Vannas makası veya elmas bıçakla horizontal insizyonlar yapılarak eksizyon tamamlanır. Çıkarılan dikdörtgen blok periferik korneayı, Schwalbe çizgisini, trabekülumu, Schlemm kanalını ve skleral mahmuzu içerir (Şekil 6). Çıkarılan parçanın arka sınırının daha geride olmasının cerrahi başarı üzerine olumlu bir etkisi yokken kanama, siklodyaliz ve inflamasyon gibi komplikasyonların görülme

sıklığını attırıcı etkisi vardır. İnternal blok eksizyonunu alternatif olarak Kelly veya Gass punch kullanarak yapmak da mümkündür.^{4,74}

6. Periferik İridektomi Yapılması

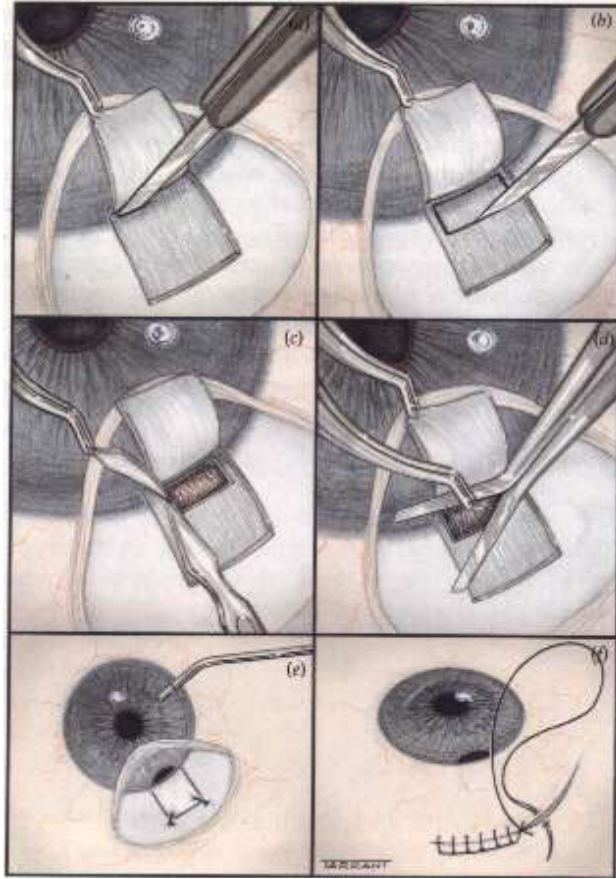
Trabeküler dokunun çıkarıldığı alana inkarsere olan iris, bir pensetle tutularak limbusa paralel olacak şekilde makasla kesilir (Şekil 5). Amaç, irisin sklerostomiye kapatmasını önlemektir. İridektominin iris tabanına yakın olması kanama riskini arttırmaktadır ve ameliyat başarısı için gerekli de değildir. Önemli olan iridektominin yeterince geniş olmasıdır.⁷⁴

7. Skleral Flebin Kapatılması ve Filtrasyonun Kontrolü

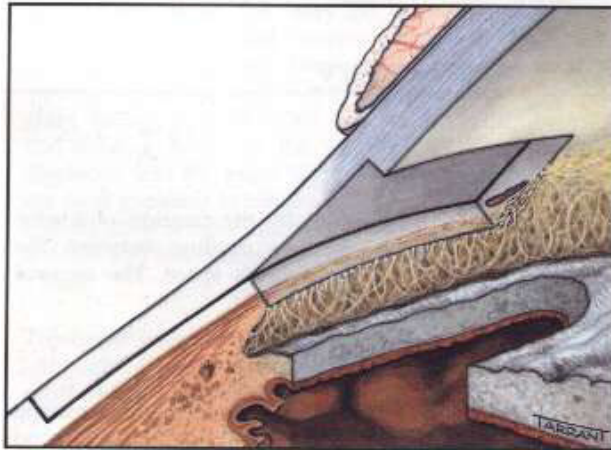
Skleral flep yatağına yatırılır ve şekline göre önce köşelerinden başlanarak 10/0 naylon suture ile kapatılır (Şekil 5). Ardından düğümler sklera içine gömülür. Parasentez girişinden ön kamaraya sıvı verilerek filtrasyon değerlendirilir; gerekirse suture eklenir veya sutureler revize edilir.

8. Konjonktival Flebin Kapatılması

Limbus tabanlı flepler 8/0 poliglaktin veya 10/0 naylon suture ile kilitli kontinü veya tek tek suture edilir. Forniks tabanlı flepler ise kenarlarından 9/0 poliglaktin veya 10/0 naylon ile birer tek suture konularak kapatılır, gerekli görüldüğü takdirde limbus boyunca da tek sutureler konulur. Bu aşamadan önce tenonun kapatılıp kapatılmaması cerraha göre değişir. Olgu yüksek riskli ise tenon eksizyonu yapılabilir. Mümkünse tenon ve konjonktiva ayrı ayrı suture edilir.



Şekil 2.5. İnternal blok eksizyonu, periferik iridektomi, skleral flebin kapatılması ve konjonktiva sutureasyonu⁴



Şekil 2.6. Trabekülektomide internal blok çıkarıldıktan sonraki görünüm⁴

9. Ön kamaranın Yeniden Oluşturulması ve Blebin Şişirilmesi

Daha önce hazırlanmış olan parasentez girişinden 30-gauge kanül ile serum fizyolojik verilerek hem ön kamara oluşturulur, hem de bleb şişirilir. Bu sırada göz içi basıncıda beraberinde değerlendirilerek; oluşturulan fistülün fonksiyonunun yeterliliği, skleral flepten geçen sıvı akımının miktarı, konjonktivanın sıvı geçirmezliği ve koroidal effüzyon, hemoraji veya aköz yanlış yönlendirme gelişip gelişmediği sınıanmış olur; bir problem varlığında gerekli önlemler alınır.⁷⁴

2.6. Oküler kan akım analizi ve renkli doppler ultrasonografi

Günümüze kadar, oküler kan akım analizi için birçok teknik kullanılmıştır. Bunlardan biri olan işaretlenmiş mikrosferler, sadece hayvan modellerinde kullanılmaktadır.^{75,76} Lazer Doppler hızölçer (lazer Doppler velocimetry), floresein anjiyografi, lazer benek fenomeni (lazer speckle phenomenon), vasküler yapının doğrudan gözlenmesine dayandığı için sadece retinal damarların gözlenmesine olanak verir. Ayrıca bu metod oküler damar ağı üzerinde direkt olarak etkili olabilecek topikal midriyatik ajanların kullanımını gerektirdiği için kan akımını bu yolla değerlendirmek yanlış olabilir.^{77,78} Mavi alan entoptik fenomeni (bluefield entoptic phenomenon) ile sadece maküler kan akımı ölçülebilir ve yorumlar tetkik yapılan kişinin görme düzeyine ve tetkiki yapan kişiye göre değişkenlik gösterir.⁷⁸

Retina damar çaplarını kullanarak ölçüm yapan teknikler yeterince güvenilir değildir. Bu tekniklerde refraksiyon kusurları, aksiyel uzunluk, keratometri sonuçları gibi ölçümler sonucu etkileyebilir.⁷⁶ Oküler pulsatil kan akımını ölçen teknikler de miyopi gibi sklera sertliğinin değiştiği durumlarda yanlış sonuçlar verebilir.⁷⁹

Son yıllarda oftalmolojide uygulamaya giren renkli doppler ultrasonografi (RDUS) kullanım için diğer farmakolojik ajanlara ve anormal fizyolojik ortamlara ihtiyaç göstermez.⁸⁰ Orbita ve göz içi patolojilerin tanı ve tedavisinde 1960'lardan beri önemli bir yere sahip olan ultrasonografi, rutin incelemelerde A mod ve B mod olarak kullanılırken RDUS özellikle vasküler patoloji düşünülen vakalarda önem taşımaktadır.⁸¹ RDUS ile vasküler hastalıklarda venografi ve arteriografi gibi invazif yöntemlere ihtiyaç ortadan kalkar ve Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı tomografi gibi incelemelere gerek kalmayabilir.⁸² Ultrasonografi, son yıllarda gittikçe

artan rezolüsyon tekniği ve renkli doppler uygulamaları ile oftalmolojide oldukça yaygın bir kullanım alanı bulmuştur. Orbita ve bulbus ultrasonografisi, ön segmentin patolojik durumlarında arka segment incelemesinde, travmalarda intraoküler ve orbitaya olan hasarın belirlenmesinde, yabancı cisimlerin belirlenmesi ve yerlerinin saptanmasında, göz içi ve orbitadaki kitlelerin (orbital tümörler ve enflamatuvar hastalıklar, optik sinir gliomu, optik sinir kılıfı menenjiomu, optik sinir kılıfındaki enflamatuvar birikimler) tanı ve ayırımında, retina ve koroid dekolmanlarının tesbitinde, göz içi yapılarının ölçümünde, göz içi lens gücünün ölçümünde kullanılmaktadır.

Renkli Doppler Ultrasonografi, iki boyutlu B mod ultrasonografi görüntüleme sistemine eş zamanlı olarak renkli kan akımı bilgilerinin gösterilmesinde kullanılır.⁸³ Böylece aynı cihaz ile hem doku görüntülenmesi yapıp, hem de renkli olarak kan akımı incelenerek, kan akım hızı ölçümlerinin yapılabilmesi ve hemodinamik özelliklere ait bilgi elde edilmesi mümkün olur.⁸⁴ Konvansiyonel ultrasonografinin rezolüsyon kısıtlamaları gözün küçük damarlarının invazif olmayan görüntülemesini kısıtlamaktadır. RDUS bunu ortadan kaldırmıştır.⁸⁵

Ultrason problarında değişik şekil ve boyutlarda piezo-elektrik kristalleri kullanılır. Tıpta tanı amaçlı kullanılan ses spektrumu 1-10 MHz'den oluşur. Abdominal ve obstetrik ultrasonda 1-5 MHz'lik frekansta ses dalgası üreten kristaller kullanılır. Bu düşük frekanslarla üretilen sesin dalga boyu daha uzun olduğu için dokuda daha derine penetrasyon sağlanır. Uzun dalga boyu rezolüsyonu (birbirine yakın yerleşimli iki küçük objenin ayrı ayrı görüntülenebildiği en düşük mesafe) azaltsa da incelenen yapılar büyük olduğu için bu önemli değildir. Oftalmolojide ise 8-10 MHz'lik yüksek frekansa sahip kısa dalga boyu olan transduserler kullanılır. Bu şekilde küçük orbital ve oküler yapıların da rezolüsyonu iyi olur.⁸⁶

Glokomda, retrobulber hemodinamik anormalliklerinin gösterildiği birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda optik sinir başı, retina, retrobulber kan damarları ve koroidde bozulmuş hemodinamik rapor edilmiştir. Santral retinal arter, oftalmik arter, kısa ve uzun siliyer arterler gibi retrobulber damarların kan akım hızları renkli doppler ultrasonografi (RDUS) ile ölçülebilir. RDUS görüntüleme tekniği, bilgi alınacak damarı bulup, selektif şekilde ayrı bir pencerede doppler ölçümünü yapabilmesine olanak sağlar. Zamana göre akım hızı bilgileri grafiklenir. Uygulayıcı akım hızı dalgalarının pik yaptığı yeri tesbit eder. Buradan bilgisayar sistolik hız tepe değeri (peak systolic

velocity, PSV) ve son diyastolik hız değerini (end diastolic velocity, EDV) hesaplar. Ortalama akım hızı da dalga spektrumundan hesaplanır. Ayrıca akım yönündeki vasküler rezistansın ölçümü olan Pourcelat'ın direnç indeks (rezistif indeks, RI) değeri hesaplanabilir. RI; (sistolik hız tepe değeri – son diyastolik hız değeri)/sistolik hız tepe değeri formülüyle hesaplanır. ($RI = \frac{PSV - EDV}{PSV}$) Bu indeks değeri 0 ile 1 arasında değişir. Yüksek değerler artmış distal vasküler direncin göstergesidir.⁸⁷

RDUS; kolay uygulanabilir olması, tekrarlanabilir invazif olmayan bir yöntem olması ve özellikle oftalmik arter ölçümlerinde en iyi ölçümü yapması nedeniyle önemli bir tekniktir. Ancak damar çapı ölçümü ve total kan akımı ölçümü RDUS ile yapılamamaktadır. Göz kapaklarına uygulanacak bası, göz içi basınç değişikliklerine buda perfüzyon basıncı ve kan akımı değişikliklerine neden olur, bu nedenle deneyimli kişilerce yapılması önem taşır.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Eylül 2009 - Aralık 2010 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğine başvuran, primer açık açılı glokom tanısı almış ve operasyonu planlanan hastalar prospektif olarak incelendi. Çalışma için Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı, çalışmaya dahil edilen hastalar bu konuda ayrıntılı olarak bilgilendirildi ve gönüllü onam formları alındı.

Trabekülektomi planlanan 32 PAAG olan hasta çalışma kapsamına alındı. 7 hasta, postoperatif komplikasyon ve takiplere gelmediğinden çalışma dışı bırakıldı, 25 hasta değerlendirilmeye alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak hastalar PAAG tanısı almış olmalı, glokom tedavisinin bir aşaması olan trabekülektomiye ihtiyaç göstermeleri ve daha önce glokom cerrahisi geçirmemiş olma şartları arandı. Psödoeksfolyasyon ve pigment dispersiyonu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Görme keskinliğinin belirlenmesi, GİB ölçümü, gonioskopi, biomikroskopik muayeneyi içeren tam bir oftalmolojik muayene yapıldı.

Tüm gözlere ameliyat öncesi sırasıyla Pascal DKT (SMT Swiss Microtechnology AG) ile GİB ve OPA ölçümü, Goldmann Applanasyon tonometresi ile GİB ölçümü, pakimetre cihazı (Tomey Bio-Pachymeter AL-3000) ile SKK ölçümü, renkli doppler ultrasonografi görüntüleme tekniği ile oküler kan akım ölçümleri yapıldı. Ölçümler öncesinde göze lokal anestezi için topikal proparacaine (Alcaine, Alcon, Türkiye) damlatıldı. DKT ile ölçüm esnasında hastalardan oturur pozisyonda, iki gözlerini açık tutmaları, sakın bir şekilde nefes almaları ve belli bir noktaya bakmaları istendi. Kontür ucu korneaya hafifçe değdirildi ve doğru pozisyon ve uygun kontür sağlandığını ve ölçüm alındığını gösteren ses duyulduktan sonra 5-10 saniye boyunca tonometre ucu kornea üzerinde tutuldu. Daha sonra LCD ekrandan GİB değeri, OPA değeri ve ölçümün kalitesini gösteren Q değeri okundu, tüm ölçümler 10 dakika ara ile üç kez tekrarlandı, Q değeri 3 ve altında elde edilen 3 ölçümün ortalaması alındı. DKT

ölçümlelerinde hastalar arası hijyeni korumak için tonometre ucunda lateks kılıf kullanıldı. GİB değeri Goldmann Applanasyon tonometrisi ile topikal anestezi altında floresien şerit kullanılarak ölçüldü.

SKK ölçümleri topikal anestezi altında yapıldı. Hastalar oturur pozisyonda, başları dik karşıya bakarken kornea ışık refleksi belirlendi ve ışık refleksinin 1,5 mm temporaline, korneanın santraline pakimetrisinin probu dik bir şekilde temas ettirilerek 3 kez ölçüm yapıldı ve bu ölçümlerin ortalaması alınarak SKK değerleri belirlendi. DKT ve SKK ölçümleri ile gonioskopi ve biomikroskopik muayeneleri aynı kişi tarafından yapıldı (AST).

Çalışmaya dahil edilen tüm gözlerde; renkli doppler ultrasonografi görüntüleme tekniği ile ölçüm yapıldı. LOGIQ 5 Pro, General Electric Medical Systems, (Milwaukee, Wisconsin, USA) cihazı kullanıldı. Ölçüm için multifrekanslı (6-10 MHz) lineer problar kullanılırken, optimal görüntü kalitesi için 10 MHz ayarında tetkik yapıldı. Sanal (Virtual Convex) mode ve renkli doppler mode 5-6,7 MHz kullanılarak yapılan ölçümlerde, hareket parazitlerini asgari düzeye indirmek için olabilecek en düşük Wall Filter (24-25 Hz) ayarı kullanıldı. Hastalar düz yatar pozisyonda, başları 30° açıyla kaldırılarak ölçüm yapıldı. Gözleri kapalı ve hareketsiz iken prob üstüne metil selüloz jel konuldu, mümkün olduğunca globa ve kapaklara bası yapılmadan prob göz kapakları üstüne yerleştirilerek ölçüm yapıldı.

Kısa posterior siliyer arterler globun 10-20 mm gerisinden başlayıp, retrobulber alanda optik siniri çevrelemeden önce birçok dal oluşturlar ve damarların uzanımı çeşitlilik gösterir. Bu nedenle öncelikle optik sinir bulundu ve retrobulber damarların ayırımı için yol gösterici olarak kullanıldı. Kısa posterior siliyer damarların karakteristik doppler spektrumunda en iyi gözlendiği ve maksimum hız (PSV) ve minimum hızlarının (EDV) belirlenebildiği yer olan, damarların geçtiği glob arka yüzüne en yakın noktadan kesitler alınarak değerlendirme yapıldı. Gözlerin; kısa temporal posterior siliyer arter ve kısa nazal posterior siliyer arter kan akım hızları değerlendirildi. Damar bulunduktan sonra hız dalga boyu görüntüsünde bir sistol boyunca ölçülen PSV maksimum hız ve diyastol boyunca ölçülen EDV minimum hız olarak kaydedildi. Ölçümlerin hepsi aynı radyoloji uzmanı tarafından (KA), hasta gruplarını bilmeden gerçekleştirildi. Her göz için kısa temporal ve nazal posterior siliyer arter kan akım maksimum hızı (peak systolic velocity), minimum hızı (end diastolic

velocity) ve ortalama hızları ayrı ayrı kaydedildi. Ayrıca daha sonra Pourcelet'in RI değeri (PSV-EDV)/PSV, yine her bir damar akımı için hesaplandı.

Çalışmaya alınan tüm gözlere, peribulber anestezi altında trabekülektomi ameliyatı tek cerrah tarafından (NÖ) yapıldı. Üst temporalden konjonktiva limbus tabanlı açıldı, 4x3 mm'lik skleral flep oluşturuldu, 1x3 mm'lik sklerektomi yapılarak trabeküler buton çıkarıldı. Bazal periferik iridektomi yapıldı ve dört adet 10/0 nylon monoflaman sütür ile skleral flep kapatıldı. Konjonktiva kesisi 8/0 vikril sütür ile kontinü kapatıldı. Tüm hastalara postoperatif sırasıyla 1. gün, 1. hafta, 1. ay Pascal DKT (SMT Swiss Microtechnology AG) ile GİB ve OPA ölçümü, Goldmann Applanasyon tonometresi ile GİB ölçümü ve 1. ayda renkli doppler ultrasonografi görüntüleme tekniği ile kan akım ölçümleri yapıldı. Postoperatif 1. Ayda DKT ile alınan OPA, GİB değerleri, GAT ile alınan GİB ve RDUS ile ölçülen oküler kan akımı değerleri preoperatif kaydedilen değerlerle istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 18.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Sayısal ölçümlerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı Kolmogrov Smirnov testi ile test edildi. Öncesi-Sonrası gibi bağımlı sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda Bağımlı Gruplarda T testi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Wilcoxon Signed Rank testi kullanıldı. Sayısal ölçümlerin birbirleri arasındaki etkileşimi incelemek için Pearson Korelasyon katsayısı ve ilgili p değeri elde edildi. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

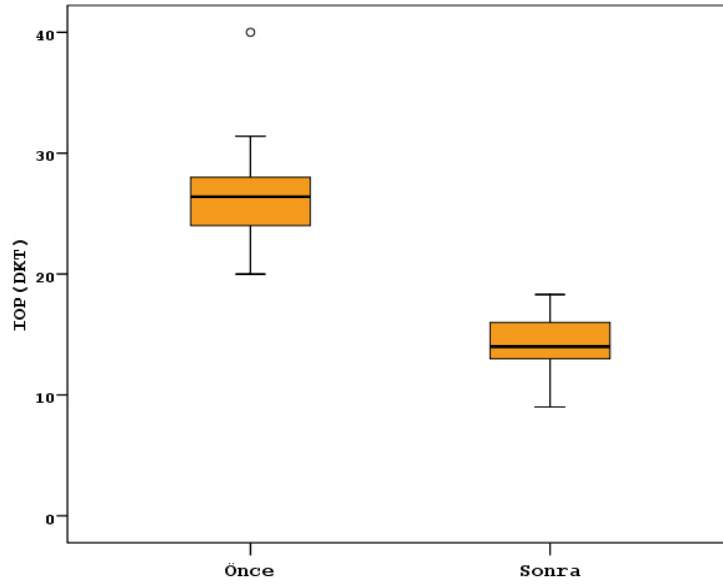
Çalışmamıza alınan 25 hastanın yaş ortalamaları; $40,4 \pm 12,62$ idi. 11 kadın (%44), 14 erkekti (%56) . Gözlerin 8'i sağ (% 32), 17'si sol (%68) idi. Ortalama SKK $538 \pm 32,29$ μ m saptandı. Preoperatif Pascal DKT ile ölçülen GİB değerleri ile postoperatif 1. ayda Pascal DKT ile ölçülen GİB değerleri arasında anlamlı azalma görüldü (preop GİB $26,55 \pm 4,28$ mmHg, postop GİB $14,36 \pm 2,49$ mmHg) ($p < 0,001$) (Tablo 1). Preoperatif Goldmann Aplanasyon Tonometre ile ölçülen GİB değerleri postoperatif 1. ayda ki ölçümler ile karşılaştırıldığında da GİB değerleri arasında anlamlı azalma görüldü (preop GİB $26,92 \pm 4,75$ mm Hg, postop GİB $14,0 \pm 2,44$ mmHg), ($p < 0,001$) (Tablo 1).

Çalışmaya alınan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası göz içi basınç ortalamaları Şekil 4.1 ve Şekil 4.2 de verilmiştir.

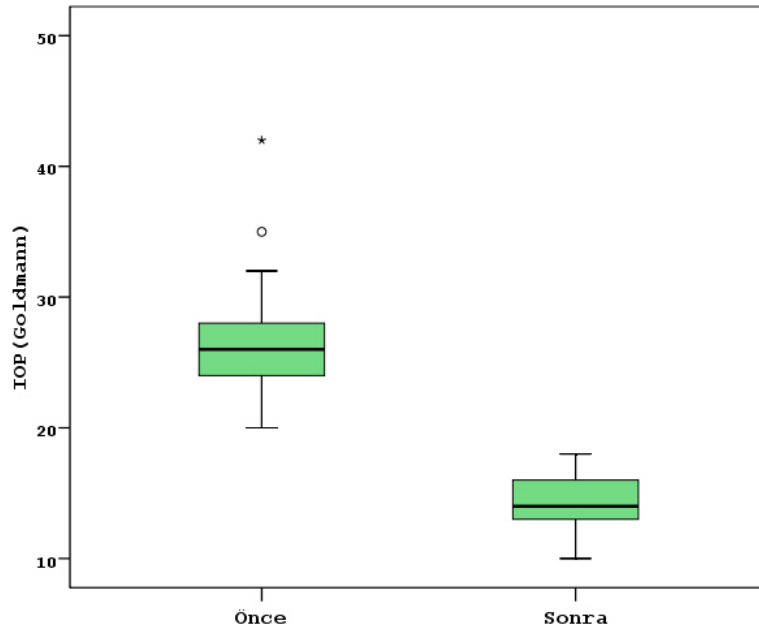
Tablo 4.1. Ameliyat öncesi ve sonrası ölçülen oküler hemodinamik değerlerin karşılaştırılması

	AMELİYAT ÖNCESİ Ort±SD Median(min- max)	AMELİYAT SONRASI Ort±SD Median(min- max)	P
GİB(DKT)	26,55±4,28 26,40(20-40)	14,36±2,49 14,0(9-18,3)	<0,001
GİB(GAT)	26,92±4,75 26(20-42)	14,16±2,44 14(10-18)	<0,001
Nazal KPSA PSV	6,44±1,54 6,50(4,1-10,1)	6,90±1,55 6,70(4-10,31)	0,061
Nazal KPSA EDV	2,47±0,65 2,53(1,3-1,8)	3,49±0,93 3,50(5,5-1,9)	<0,001
Nazal KPSA Vort	3,89±1,05 3,84(2-5,6)	4,45±1,32 4,28(2,45- 7,22)	0,022
Nazal KPSA RI	0,61±0,07 0,63(0,47- 0,745)	0,49±0,09 0,52(0,214- 0,62)	<0,001
Temporal KPSA PSV	8,26±2,0 8,40(4,2-12,4)	9,38±1,81 9,77(6,4-12,8)	0,004
Temporal KPSA EDV	3,0±0,90 2,80(2-5,6)	4,52±1,19 4,30(2,4-7,2)	<0,001
Temporal KPSA Vort	4,79±1,61 4,50(2,4-8,6)	5,92±1,75 5,89(3,01-9,2)	<0,001
Temporal KPSA RI	0,62±0,10 0,66(0,333- 0,766)	0,52±0,09 0,55(0,316- 0,656)	0,001
OPA	4,06±0,90 3,80(2,5-6,3)	2,52±0,56 2,70(0,9-3,2)	<0,001

GİB: Göz içi basıncı, **DKT:** Dinamik kontür tonometre, **GAT:** Goldmann aplanasyon tonometre, **KPSA:** Kısa posterior siliyer arter, **EDV:** End diastolic velocity, **PSV:** Peak sistolic velocity, **Vort:** Ortalama kan akım hızı , **OPA:** Oküler puls amplitüd, **RI:** Rezistif indeks, **Ort:** Ortalama değer, **Min:** Minimum değer, **Max:** Maksimum değer

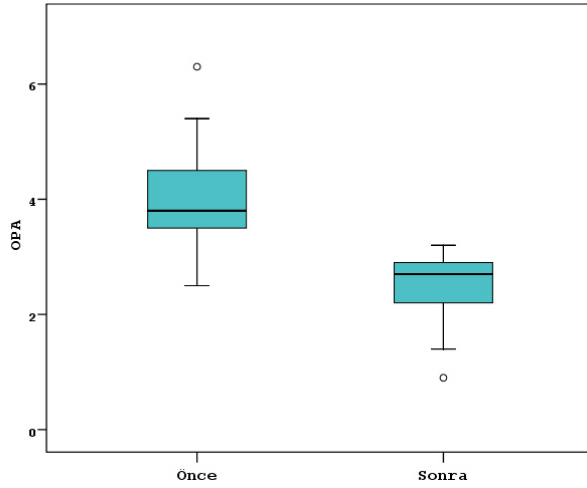


Şekil 4.1. Ameliyat öncesi ve sonrası Pascal DKT ile ölçülen ortalama GİB değerleri



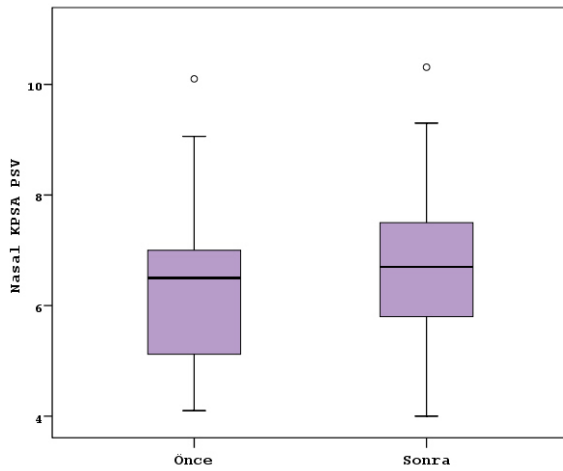
Şekil 4.2. Ameliyat öncesi ve sonrası Goldmann aplanasyon tonometre ile ölçülen ortalama GİB değerleri

Postoperatif 1. ayda alınan oküler puls amplitüd (OPA) değerleri ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası kıyaslandığında, ameliyat sonrası OPA değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi (preoperatif OPA $4,06 \pm 0,90$, postoperatif OPA $2,52 \pm 0,56$) ($p < 0,001$) (Tablo 1). Şekil 4.3 te ameliyat öncesi ve sonrası değerler verilmiştir.

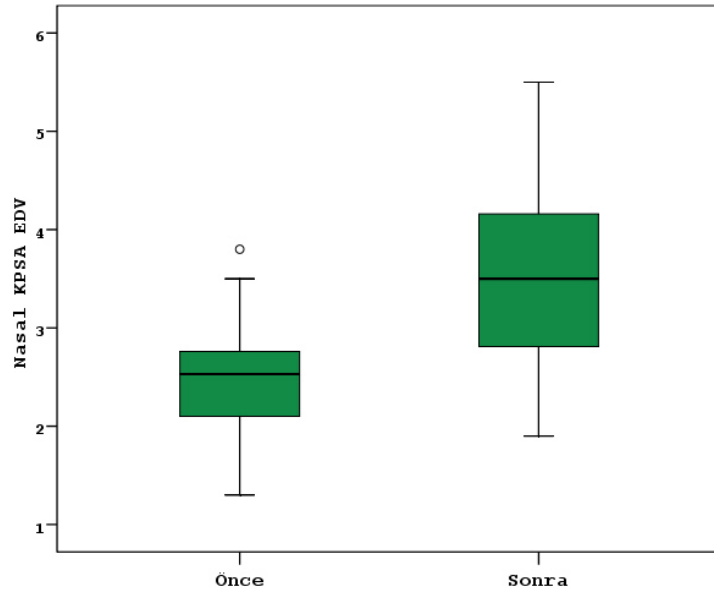


Şekil 4.3. Ameliyat öncesi ve sonrası OPA değerleri

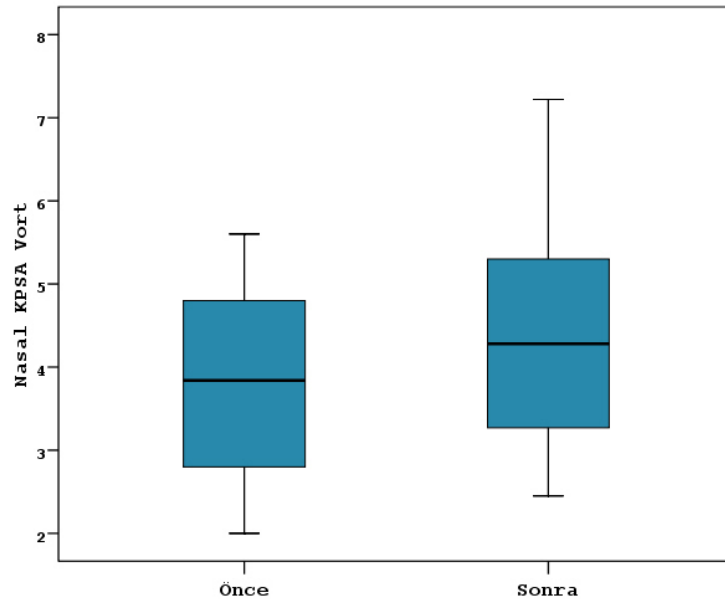
Tüm olgularda nazal posterior siliyer arter sistolik maksimum hızda (PSV) istatistiksel olarak sınırda anlamlı artış saptanırken (preoperatif PSV; $6,44 \pm 1,54$, postoperatif PSV; $6,90 \pm 1,55$) ($p=0,061$), minimum akım hızında (EDV) istatistiksel olarak anlamlı artış (preoperatif EDV; $2,47 \pm 0,65$, postoperatif EDV; $3,49 \pm 0,93$) ($p<0,001$), ortalama akım hızında istatistiksel olarak anlamlı artış (preoperatif Vort; $3,89 \pm 1,05$, postoperatif Vort; $4,45 \pm 1,32$) ($p=0,022$), rezistif indeks (RI) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma (preoperatif RI; $0,61 \pm 0,07$, postoperatif RI; $0,49 \pm 0,09$) ($p<0,001$) saptandı. Şekil 4.4, Şekil 4.5, Şekil 4.6 ve Şekil 4.7 de ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA kan akımındaki ve RI değerlerindeki değişiklikler verilmiştir.



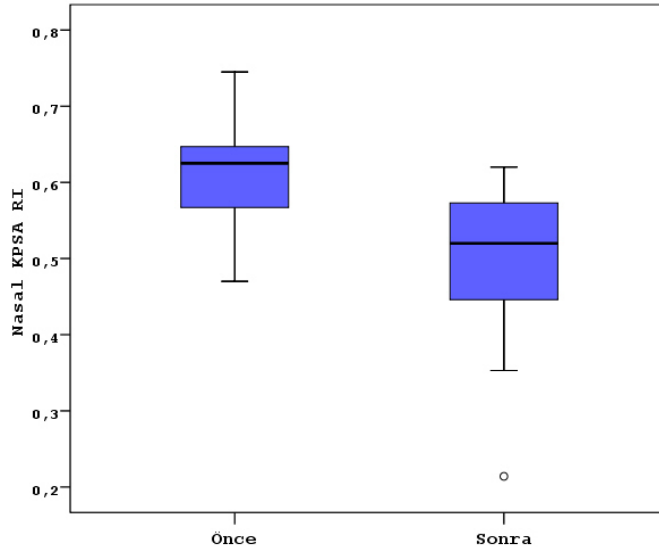
Şekil 4.4. Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA PSV değerleri



Şekil 4.5. Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA EDV değerleri

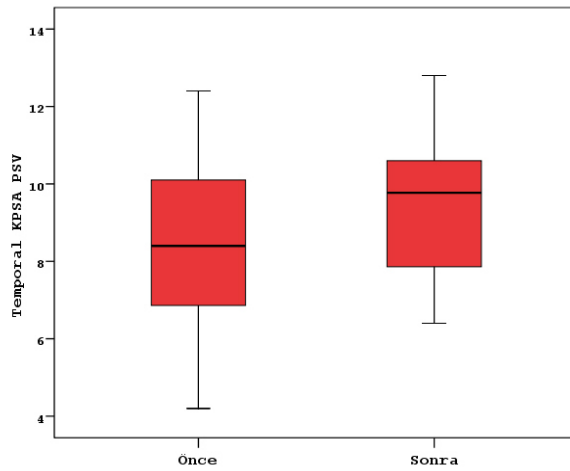


Şekil 4.6. Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA Vort değerleri

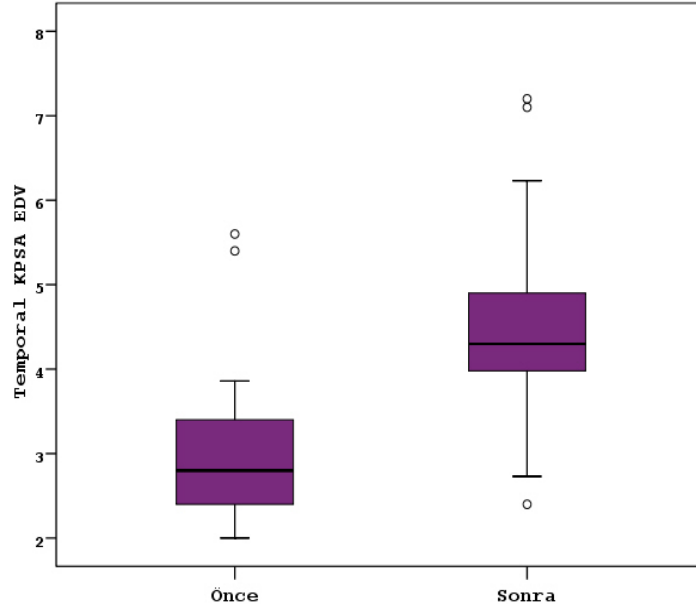


Şekil 4.7. Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA RI değerleri

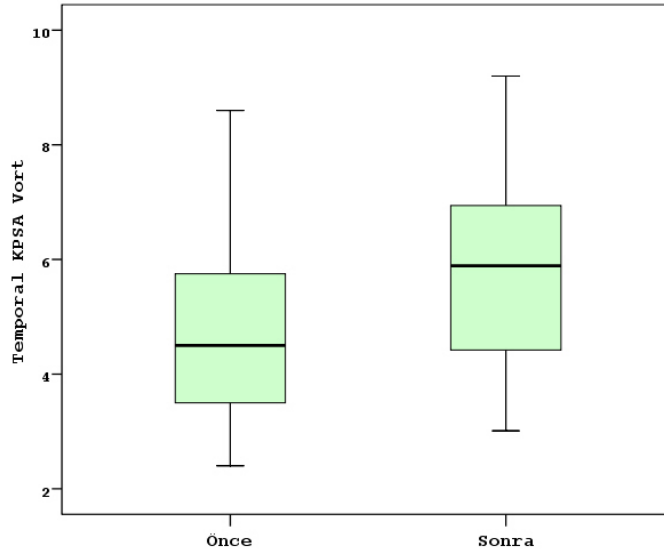
Temporal posterior siliyer arterin ameliyat sonrası ölçüm değerleri ameliyat öncesi değerlerle karşılaştırıldığında sistolik maksimum hızda (PSV) istatistiksel olarak anlamlı artış (preoperatif PSV; $8,26 \pm 2,0$, postoperatif PSV; $9,38 \pm 1,81$) ($p=0,004$), minimum hızda (preoperatif EDV; $3,0 \pm 0,90$, postoperatif EDV; $4,52 \pm 1,19$) ve ortalama akım hızında istatistiksel olarak anlamlı artış (preoperatif Vort; $4,79 \pm 1,61$, postoperatif Vort; $5,92 \pm 1,75$) ($p<0,001$) saptandı. Rezistif indekste (RI) istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi (preoperatif RI; $0,62 \pm 0,10$, postoperatif RI; $0,52 \pm 0,09$) ($p<0,001$). Şekil 4.8, Şekil 4.9, Şekil 4.10 ve Şekil 4.11 de temporal KPSA kan akımındaki ve RI değerlerindeki değişiklikler verilmiştir.



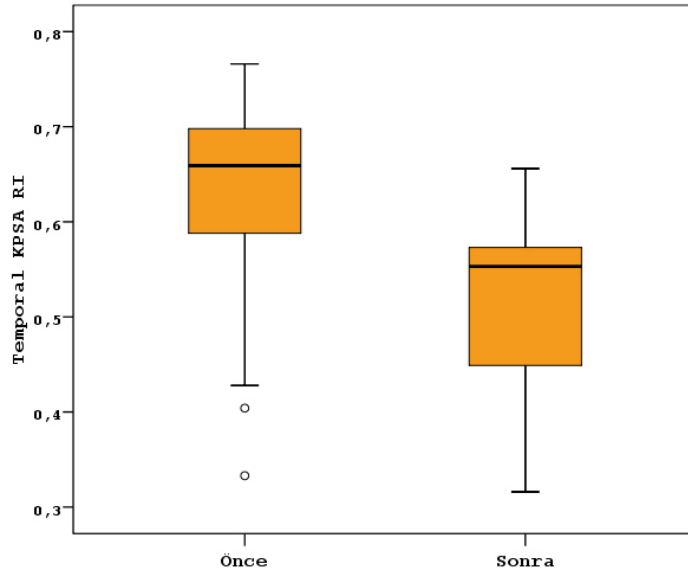
Şekil 4.8. Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA PSV değerleri



Şekil 4.9. Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA EDV değerleri

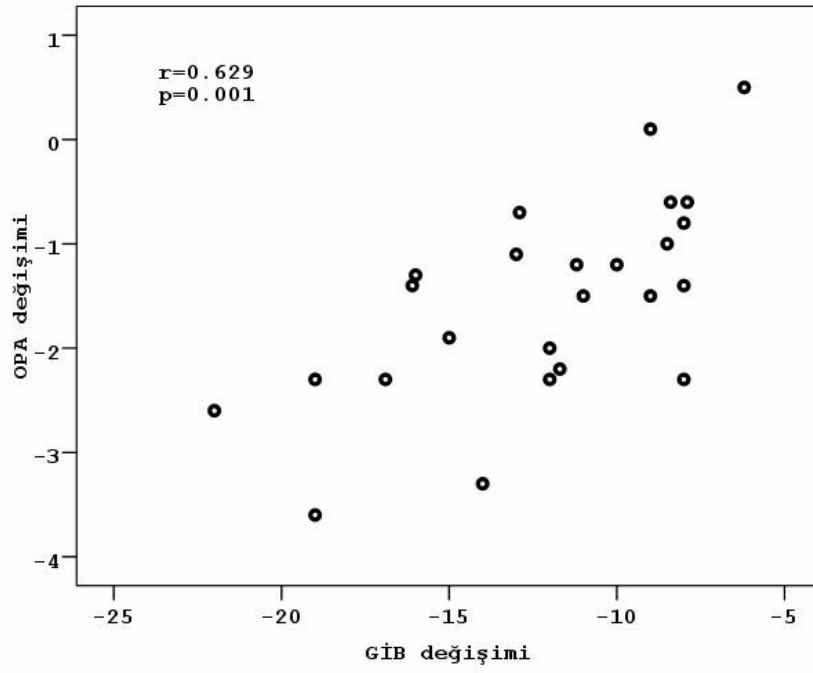


Şekil 4.10. Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA Vort değerleri

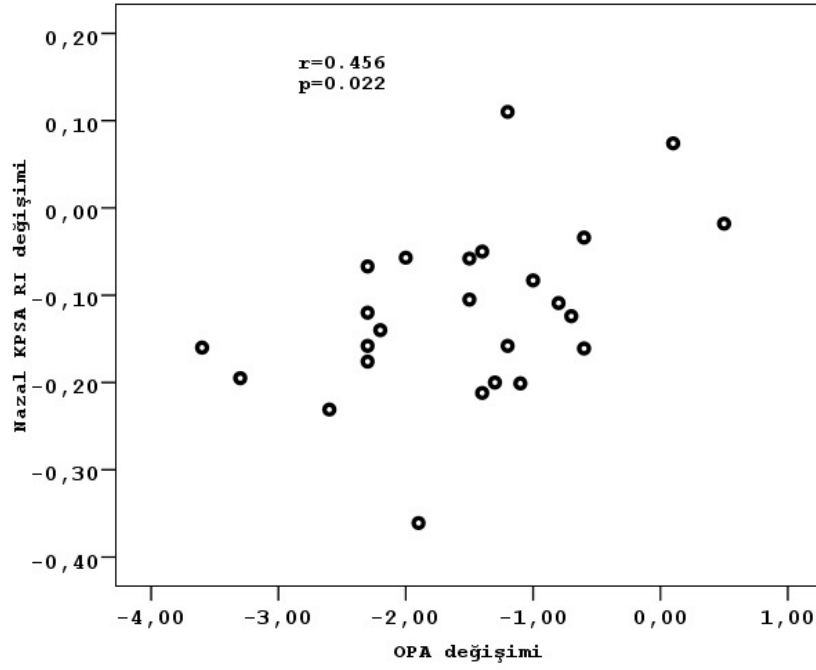


Şekil 4.11. Ameliyat öncesi ve sonrası temporal KPSA RI değerleri

Ameliyat öncesi ve sonrası değerlendirilen kan akımı parametreleriyle diğer parametreler arasındaki korelasyon incelendiğinde; olguların GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile OPA değerleri arasında pozitif korelasyon ($p=0,003$ $r=0,566$, $p=0,001$ $r=0,629$) gözlenirken (Şekil 4.12), GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile KPSA RI arasında pozitif korelasyon ($p=0,001$ $r=0,621$, $p=0,001$ $r=0,644$) saptandı. Nazal KPSA EDV ile GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) arasında negatif korelasyon ($p=0,010$ $r=-0,503$, $p=0,005$ $r=-0,548$) saptandı. OPA ile nazal KPSA RI arasında ($p=0,022$ $r=0,456$) güçlü pozitif korelasyon olduğu görülürken (Şekil 4.13), nazal KPSA EDV ile RI arasında da negatif korelasyon ($p<0,001$ $r=0,688$) saptanmıştır.



Şekil 4.12. Ameliyat öncesi ve sonrası OPA değişimi ile GİB değişimi arasındaki korelasyon



Şekil 4.13. Ameliyat öncesi ve sonrası nazal KPSA RI ile OPA arasındaki korelasyon

5.TARTIŞMA

Kalıcı görme kaybının önde gelen nedenlerinden biri olan glokomun fizyopatolojisi tam açıklık kazanmamıştır. Bilinen en önemli risk faktörü yüksek göz içi basıncıdır.⁸ GİB yükseldiğinde lamina kribrozadan geçen aksonlarda ve küçük kan damarlarında doğrudan mekanik etkiyle hasarın olduğu ve buna bağlı olarak da glokomatöz değişikliklerin ortaya çıktığı öne sürülmüştür.⁸⁹ Özellikle dalgalanma gösteren GİB'in glokomatöz görme alanı defekti progresyonuna yol açtığı gösterilmiştir, ancak yüksek GİB'in tek başına sorumlu olduğu gösterilememiştir.⁹⁰ Yapılan çalışmalarda yüksek GİB kontrol altına alınan bazı hastalar ile GİB normal olan hastalarda da glokomatöz hasarın olduğu izlenmiştir.⁹¹ Bu çalışmalar glokomda başka faktörlerin de etkili olabileceğini düşündürmektedir. Günümüzde en fazla ilgiyi vasküler teori çekmektedir ve son yıllarda yapılan birçok araştırma vasküler teoriyi desteklemektedir.

Vasküler teorinin geçerliliğini araştırarak bilim adamları, değişik kan akımı analiz yöntemleri ile normal bireylerde ve glokomlu hastalarda kan akımında değişiklik olup olmadığını araştırmışlardır. Yamazaki ve arkadaşlarının 1997'de glokom ile oküler kan akımı arasındaki ilişkiyi gösterdikleri çalışmada, progresyon gösteren NTG ve stabil seyreden NTG hastalarıyla, progresyon gösteren PAAG ve stabil seyreden PAAG hastalarını karşılaştırmışlardır. Çalışmaya alınan tüm hastalara renkli doppler ultrasonografi ile kan akım hızları ölçülmüş. Progresyon gösteren NTG'li hastaların santral retinal arter ve kısa posterior siliyer arterlerinde, stabil NTG'li hastalara göre; azalmış maksimum hız (PSV) ve minimum hız (EDV) ile artmış rezistif indeks (RI) değerleri saptandığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada progresyon gösteren PAAG grubu ile stabil seyreden PAAG grubu arasında ise anlamlı bir fark gösterilememiştir.⁹² Rankin ve arkadaşları, RDUS ile yapılan gözü kan akımının analizinde PAAG ve normotansif glokomlu hastaların santral retinal arter ve posterior siliyer arterin hemodinamik değerlerinin normal grup ile kıyaslandığında minimum hızın azalmış ve rezistif indeks değerlerinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır.⁹³⁻⁹⁴ Galassi ve arkadaşları ise 7 yıl boyunca takip ettikleri 44 PAAG hastasında, renkli doppler

ultrasonografi ile yaptıkları ölçümlerle, progresyon gösteren hastaların oftalmik arterlerinde, stabil seyreden hastalara göre, azalmış minimum hız ve artmış rezistif indeks değerleri bildirmişlerdir.⁹⁵ Martinez ve arkadaşları 49 PAAG hastasının oftalmik arter ve kısa posterior siliyer arterlerinde artmış rezistif indeks değerleri olanların, diğerlerine göre daha fazla progresyon gösterdiklerini bildirmişlerdir.⁹⁶ Satılmış ve arkadaşları takip ettikleri 21 PAAG hastasında, santral retinal arterde azalmış minimum hız ile progresyonun ilişkili olduğunu göstermişlerdir.⁹⁷ Zeitz ve arkadaşları 114 NTG ile 40 normal gözün RDUS sonuçları karşılaştırdıklarında, progresif NTG olan hastaların kısa posterior siliyer arterlerinde, progresyon göstermeyen NTG'li hastalar ve normal kontrol grubuna göre daha azalmış maksimum hız (PSV) ve minimum hız (EDV) değerleri tespit etmişlerdir.⁹⁸

Trabekülektomi ameliyatı sonrası oküler hemodinamideki düzelme hakkında kısıtlı sayıda bilgi bulunmaktadır. Berisha ve arkadaşlarının yaptığı 30 hastayı kapsayan çalışmada trabekülektomi ameliyatı sonrası optik sinir başı kan akımı ve fundus pulsasyon amplitüdünde artış saptamışlardır.⁹⁹ Tribble ve arkadaşlarının yaptığı 20 hastayı kapsayan çalışmada trabekülektomi ameliyatı sonrası santral retinal arter, nazal ve temporal kısa posterior siliyer arterde minimum hız (EDV), maksimum hız (PSV) değerlerinde anlamlı artış saptanırken, rezistif indeks (RI)'de anlamlı azalma saptamışlardır.¹⁰⁰ Louis ve arkadaşlarının yaptığı 17 hastayı kapsayan çalışmada ameliyat sonrası santral retinal arterde, nazal ve temporal kısa posterior siliyer arterde minimum hız, maksimum hız, rezistif indeksde anlamlı bir değişiklik saptamamışlardır.¹⁰¹ Sakarya ve arkadaşları trabekülektomi ameliyatı sonrası nazal kısa posterior siliyer arterde artmış minimum hız, maksimum hız, ortalama kan akım hızı ve azalmış rezistif indeks değerleri saptanmışken, temporal posterior siliyer arterde azalmış rezistif indeks değerleri saptamışlardır.¹⁰²

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre, glokomlu hastalarda, ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrasında retrobulber dolaşımda istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler görüldü. Özellikle temporal kısa posterior siliyer arter maksimum, minimum, ortalama kan akım hızı değerlerinde artış, rezistif indeks değerinde anlamlı azalma gözlemlendi. Nazal kısa posterior siliyer arter minimum, ortalama kan akım hızı değerlerinde artış, rezistif indeks değerlerinde azalma gözlemlendi. Bu bulgu literatürde

bazı çalışmalarla uyumlu bulunmuştur ancak bu konuda yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Oküler perfüzyon bozukluğu ile glokom progresyonu arasındaki ilişkiyi ortaya koymak oldukça zordur. Oküler kan akım ölçümünde kullanılabilecek altın standart bir metod yoktur. Günümüzde renkli doppler ultrasonografi sıkça kullanılmaktadır ancak bu yöntemle de kan akım hızı ölçülebilenken, kan akımının kendisi, özellikleri, damar çapı gibi parametreler ölçülememektedir. Aynı zamanda glokomun ortaya çıkışı uzun yıllar almaktadır, bu nedenle kan akımı özellikleri ile glokom progresyonunu ilişkilendirmek için uzun dönem takip ve çalışmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca kullanılan sistemik ve topikal ilaçlarda kan akımını değiştirmektedir. Bu nedenlerden dolayı çalışmalar kısıtlanmaktadır. Oküler perfüzyon bozukluğu mu glokomu oluşturmakta? Glokomun kendisi mi oküler kan akımını bozmaktadır? Hala bilinmemektedir. Literatürde bazı glokom tiplerinde vasküler patolojilerin rol aldığı öne sürülmektedir.⁹⁵

Yapılan çalışmalarda GİB değerlerinin santral retinal arter ve kısa posterior siliyer arterdeki kan akım hızını değiştirirken, oftalmik arteri etkilemediği bildirilmiştir.¹¹¹ GİB artışı ile arterlerde RI'de artış, PSV ve EDV değerlerinde azalma saptanmıştır. Bu bulguda bizim çalışmamızla uyumlu bulunmuştur.

Oküler kan akımının %90 gibi büyük bir kısmını koroidal kan akımı oluşturmaktadır. OPA sistolik ve diyastolik GİB arasındaki farktır ve göze gelen kan akımının göstergesi olarak kabul edilir ve koroid perfüzyonunun da dolaylı bir ölçütüdür. Gözün tüm dokularının özellikle de iskemiye en duyarlı olan optik sinir başındaki oküler dolaşımın sağlıklı çalışabilmesi için yeterli bir oküler perfüzyona ve dolayısıyla oküler perfüzyon basıncına gereksinimi vardır.¹⁰³ Oküler perfüzyon basıncı arteriyel kan basıncı ile GİB'in farkı alınarak bulunur. Bu nedenle, her kalp atımında göze yeteri kadar akımının olabilmesi için GİB'i aşan bir kan akım farkı olması gerekir. Oküler kan akımı dakikada ortalama 650-750 µl olup % 2-5'i retinal ve % 85-90'ı koroidal kökenlidir. Bunun bir kısmı pulsatil olup her kalp atımıyla değişir. Bir kısmı ise pulsatil olmayan karakterdedir. Pulsatil oküler kan akımının indirekt yanıtı olan OPA iskemiye bağlı glokom atrofisinin değerlendirilmesinde bir kriter olarak değerlendirilmiştir. Langham sağlıklı insanlarda pnömotometre ile OPA değerini 1,5±0,11 mmHg olarak bulmuştur.¹⁰⁴ Alimgil ve ark.da Türk toplumundaki 17 sağlıklı

bireyde Langham'ın pnömotonometresi ile OPA'yı $2,6\pm0,7$ mmHg olarak saptamışlardır.¹⁰⁵ OPA ölçümüne yönelik DKT ile yapılan ilk çalışma Hoffmann ve ark. tarafından yapılmıştır ve sağlıklı insanlarda ortalama OPA değeri $3,08\pm0,92$ mmHg olarak tespit edilmiştir.¹⁰⁶ Kaufmann ve ark. aynı aletle sağlıklı bireylerdeki ortalama OPA değerini 3,00 mmHg olarak saptamıştır.⁶⁴ Özçetin ve ark. 34 sağlıklı gözü DKT ve POKA (Pulsatil okuler kan akımı analizörü) ile değerlendirmişler ve DKT ile OPA ortalamasını 2,8 mmHg olarak saptamışlardır.⁶² Erdurmuş ve ark. da çalışmalarında benzer olarak OPA ortalamasını 2,8 mmHg olarak bulmuşlardır.⁶⁷ Punjabi ve ark. PAAG, OHT, NTG, PEXG (psödoeksfoliatif glokom) ve sağlıklı bireyleri içeren ve 501 olgunun 906 gözünü inceledikleri çalışmalarında, DKT ile saptanan OPA değerlerini en yüksek OHT grubunda (3,61 mmHg), en düşük ise sağlıklı gözlerde (2,86 mmHg) ölçtüklerini bildirmişlerdir. Tüm gruplarda GİB artışıyla OPA değerlerinin de anlamlı oranda arttığını vurgulamışlardır.¹⁰⁷ Rompainen ve ark. OPA değerlerini sağlıklı bireyler, OHT, PAAG, NTG ve trabekülektomi geçirmiş gözlerde değerlendirmişler, sırasıyla ortalama 3,1 mmHg, 3,6 mmHg, 3,1 mmHg, 2,9 mmHg ve 2,4 mmHg olarak değerler saptadıklarını rapor etmişlerdir.¹⁰⁸ Kaufmann ve ark. 223 gözü kapsayan çalışmalarında, sağlıklı bireylerde DKT ile ölçülen OPA değerlerini 0,9-7,2 mmHg (ort. 3 mmHg) olarak saptamışlardır. OPA'nın SKK, korneal kurvatür, ön kamara derinliği ile yaş ve cinsiyetten etkilenmediğini bildirmişlerdir. OPA'nın GİB düzeyi ile korelasyon gösterdiğini ve GİB'nda her 1 mmHg artış için, OPA değerinde 0,12 mmHg artış tespit ettiklerini belirtmişlerdir.⁶⁴ Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak GİB ile OPA arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki saptanmıştır.

Literatürde glokom hastalarında OPA'nın sağlıklı bireylere göre düşük olduğunu bildiren ve OPA'nın glokom etyopatogenezinde rol oynayabileceğini savunan pek çok çalışma vardır.^{64,66,106} Glokomda OPA değişiklikleri ile ilgili ilk çalışmalar Langham pnömotonometresi kullanılarak yapılmıştır.¹⁰⁴ Trew ve Smith Langham pnömotonometresi kullanarak OHT'li grupta OPA'yı PAAG'li ve sağlıklı gözlerden daha yüksek tespit etmişlerdir.¹⁰⁹ Bahsedilen çalışmada en düşük OPA normal tansiyonlu glokomlu gözlerde bulunmuştur. Glokom hastalarında yapılan OPA ölçümleriyle ilgili olarak, literatürde birbirinden farklı sonuçlar yer almaktadır. Stalmans ve ark. PAAG ve NTG grupları için OPA değerlerini sırasıyla $2,6\pm1,3$ ve $2,3\pm0,8$ mmHg, kontrol grubunda ise $3,4\pm1,6$ mm Hg bulmuştur.¹¹⁰

Literatürde, cerrahinin OPA üzerine etkisi de araştırılmıştır. Breusegem ve ark. 48 göze trabekülektomi uygularken, diğer gözü ise kontrol göz olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada DKT ile ölçülen ameliyat öncesi GİB ve OPA değerleri 21,33 mmHg ve 3,23 mmHg iken, ameliyat sonrası 1. ayda değerler sırasıyla 14,45 mmHg ve 2,12 mmHg olarak saptanmıştır. Kontrol gözlere göre trabekülektomi sonrası OPA, trabekülektomi yapılan gözlerde istatistiksel olarak anlamlı oranda düşmüştür. Çalışmada GİB değişiklikleriyle OPA'nın güçlü bir korelasyon gösterdiği de vurgulanmıştır.⁷¹ Von Schulthess ve ark. benzer bir çalışmada trabekülektominin OPA üzerindeki etkilerini incelemiştir. Ameliyat sonrası erken dönemde meydana gelen OPA düşüşünün, ameliyatın uzun dönem başarısı konusunda prognostik bir parametre olup olamayacağını araştırmışlardır. PAAG ve PEXG'u olan 14 hasta çalışmaya alınmış ve OPA'da ameliyat sonrası erken dönemde 2 mmHg'dan daha fazla meydana gelen düşüşün, uzun dönem GİB kontrolünde iyi bir prognostik parametre olabileceği belirtilmiştir.⁷² Bizim çalışmamızda trabekülektomi öncesi ortalama OPA değeri $4,06 \pm 0,90$ iken trabekülektomi sonrası ortalama OPA değeri $2,52 \pm 0,56$ olarak saptandı. Literatürdeki kısıtlı olan çalışmalara baktığımızda çıkan sonuçların birbirine yakın olduğu bulundu.

Kan akım hızı parametreleriyle diğer faktörler arasındaki korelasyon incelendiğinde; özellikle GİB, OPA değerleri, vasküler parametreler arasındaki ilişki dikkat çekiciydi. Çalışmamızda olguların ameliyat öncesi ve sonrası GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile OPA değerleri arasında pozitif korelasyon ($p=0,003$ $r=0,566$, $p=0,001$ $r=0,629$) saptandı. GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile KPSA RI arasında pozitif korelasyon ($p=0,001$ $r=0,621$, $p=0,001$ $r=0,644$) saptandı. Nazal KPSA EDV ile GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) arasında negatif korelasyon ($p=0,010$ $r=-0,503$, $p=0,005$ $r=-0,548$) saptandı. OPA ile nazal KPSA RI arasında ($p=0,022$ $r=0,456$) güçlü pozitif korelasyon vardı. Nazal KPSA EDV ile RI arasında da negatif korelasyon ($p<0,001$ $r=-0,688$) bulundu.

Glokom tedavisinde kullanılan ilaçların OPA'yı değiştirdiğine dair çeşitli yayınlar mevcuttur. Topikal karbonik anhidraz inhibitörleri,¹¹² prostoglandin analogları¹¹³ ve beta blokerlerin¹¹⁴ GİB'i düşürürken, OPA'yı artırdıkları daha önceki yayınlarda bildirilmiştir. Aynı zamanda timololün GİB düşürürken OPA üzerine herhangi bir etkisi

olmadığı gösterilmiş.¹¹⁵ Çalışma kapsamına aldığımız hastalar preoperatif dönemde bir ya da daha fazla antiglokomatöz ilaç kullanmaktaydı. Oysa postoperatif dönemde bırakılan bu ilaçların OPA ve rezistif indekse etkilerinin araştırılmaması çalışmamızın önemli kısıtlamalarından biridir. Dolayısıyla bu konunun ayrı bir çalışma olarak incelenmesi faydalı olabilir.

Çalışmamızdaki bulgular doğrultusunda trabekülektomi ile GİB'in düşürülmesi nazal ve temporal kısa posterior siliyer arter rezistif indeks değerlerinde azalmaya, maksimum sistolik hızda, ortalama kan akım hızında ve minimum hızda artışa, OPA'da azalmaya neden olmaktadır. Ölçülmesi kolay, tekrarlanabilirliği yüksek olan OPA değeri, ölçümü oldukça meşakatli olan ve tecrübe gerektiren rezistif indeks değeri hakkında fikir verebilir mi? Çalışmamızda OPA ile nazal kısa posterior siliyer arter rezistif indeks arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu bulgular altında OPA ile nazal kısa posterior siliyer arter rezistif indeks arasındaki bu güçlü korelasyon nedeniyle OPA değerinin glokom takibinde kullanılabilecek, oküler kan akımı ve rezistif indeks hakkında bilgi verebilecek faydalı bir gösterge olabileceği kanısına varıldı. Ancak bizim çalışmamız bir ön çalışma olup, OPA ölçümüne yönelik kapsamlı çalışmaların artışı, bu konunun daha iyi açıklanmasına yardımcı olacaktır.

6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışmamızda Eylül 2009 - Aralık 2010 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğine başvuran, primer açık açılı glokom tanısı almış ve operasyonu planlanan 25 hastanın 25 gözü prospektif olarak incelendi. Tüm gözlere operasyon öncesi tam oftalmolojik muayene, SKK ölçümü, renkli doppler görüntüleme sistemi ile nazal ve temporal KPSA kan akım hızı ölçümü, Pascal dinamik kontür tonometre ile göz içi basınç ve oküler puls amplitüd ölçümü, Goldmann applanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümü yapıldı. Çalışmaya alınan tüm gözlere, trabekülektomi ameliyatı uygulandı. Postoperatif ölçümler tekrarlandı. Ameliyat öncesi ve sonrası alınan değerler istatistiksel olarak karşılaştırıldı.
2. Hastaların demografik özellikleri incelendiğinde yaş ortalamaları; $40,4 \pm 12,62$ idi. 11 kadın (%44), 14 erkekti (%56) .
3. Hastaların ortalama SKK $538 \pm 32,29$ μ m saptandı.
4. Preoperatif Pascal DKT ve Goldmann aplanasyon tonometre ile ölçülen GİB değerleri ile postoperatif 1. ayda ile ölçülen GİB değerleri karşılaştırıldığında anlamlı azalma olduğu görüldü.
5. Postoperatif 1. ayda alınan oküler puls amplitüd (OPA) değerleri ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası kıyaslandığında, ameliyat sonrası OPA değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi.
6. Tüm olgularda nazal KPSA sistolik maksimum hızda (PSV), minimum akım hızında (EDV), ortalama akım hızında artış, rezistif indeks (RI) değerlerinde azalma saptandı.
7. Temporal KPSA ameliyat sonrası ölçüm değerleri ameliyat öncesi değerlerle karşılaştırıldığında sistolik maksimum hızda (PSV), minimum hızda ve ortalama kan akım hızında artış, rezistif indekste (RI) azalma saptandı.

8. Ameliyat öncesi ve sonrası değerlendirilen kan akımı parametreleriyle diğer parametreler arasındaki korelasyon incelendiğinde; olguların GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile OPA değerleri arasında pozitif korelasyon gözlenirken, GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) değerleri ile KPSA RI arasında pozitif korelasyon saptandı. Nazal KPSA EDV ile GİB (GAT ve DKT ile yapılan ölçümlerde) arasında negatif korelasyon saptandı. OPA ile nazal KPSA RI arasında güçlü pozitif korelasyon olduğu görülürken, nazal KPSA EDV ile RI arasında da negatif korelasyon saptanmıştır.
9. Çalışmamızda OPA ile nazal kısa posterior siliyer arter rezistif indeks arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu bulgular altında OPA ile nazal kısa posterior siliyer arter rezistif indeks arasında bu güçlü korelasyon OPA değerinin glokom takibinde kullanılabilecek, oküler kan akımı ve rezistif indeks hakkında bilgi verebilecek faydalı bir gösterge olabileceği düşünülmüştür.

7. KAYNAKLAR

1. **Coleman AL, Brigatti L.** The glaucomas. *Minerva Med.* **2001**;92(5):365-79.
2. **Quigley HA, Broman AT.** The number of people with glaucoma world wide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* **2006**; 90(3):262-7.
3. **Morgan JE.** Genetics of Glaucoma. Textbook of Ophthalmology (eds) Easty DL and Sparrow JM, Vol. I, *Oxford Med. Pub*, **1998**, pp.702-708.
4. Kanski JJ, The Glaucomas, Chapter 6, Clinical Ophthalmology, 4th Edition, London, *Butterworth-Heinemann*, **1999**, 183-262.
5. **Shields MB.** Textbook of Glaucoma 3 th ed. Baltimore: Williams and Wilkins **1992**, pp.84-125235.
6. **Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al.** Prevalance of glaucoma: the Beaverdam Eyestudy. *Ophthalmology* **1992**; 99: 1499-1505.
7. **Tielsh JM, Kotz J, Sommer A, et al.** Racial variations in the prevalance of Primary open angle glaucoma: *The Baltimore Eye Survey JAMA* **1991**; 266-369.
8. **Anderson DR.** Glaucoma, capilleries and pericytes.1. blood flow regulation. *Ophtalmologica* **1996**;210:257-26254.
9. **Erdurmuş M, Hepşen İF.** Paskal dinamik kontur tonometre. Glo- Kat. **2007**;2:143-148.
10. **Silver DM, Farrel RA.** Validity of pulsatile ocular blood flow measurements. *Surv Ophthalmol* **1994**;38:72-80.
11. **Langham ME, To'Mey KF.** A clinical procedure for the measurements of the Ocular pulse-pressure relationship and the ophthalmic arterial pressure. *Exp Eye Res* **1978**;27(1):17-25.

12. **Georgopoulos GT, Diestelhorst M, Fisher R, et al.** The short-term effect of latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow. *Acta Ophthalmol* **2002**;80(1):54-8.
13. **Schmidt KG, Pillunat LE, Kohler K, et al.** Ocular pulse amplitude is reduced in Patients with advanced retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol*. **2001**;85(6):678-82.
14. **Van Buskirk EM, Cioffi GA.** Glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. **1992**;113(4):447-52.
15. **Gittinger JW. Jr. Chiasmal disorders In:** Albert DM, Jakobiec, eds. Principles And Practice of Ophthalmology, 2 nded, vol 5. Philadelphia: W.B.Saunders, **2009**.
16. **Yalvaç I, Onal M,** Glokom, Bolum 11, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, *Güneş Kitabevi*, **2001**.
17. **Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, et al.** Elevated glutamat elelevs in the vitreous body of human and monkeys with glaucoma. *ArchOphthalmol* **1996**;114: 299-305.
18. **Tempestini A, Schiavane N, Popucci L, et al.** The mechanisms of the apoptosis in biology and medicine: A new focus for ophthalmology. *Eur J Ophthalmol* **2003**; Suppl3:11-18.
19. *Garcia E, Shareef S, Walsh J, et al.* Programmed cell death of retinal ganglion cells during experimental glaucoma. *Exp Eye Res* **1995**;61: 33-44.
20. **Turaçlı E, Önal M, Yalvaç I.** Glokom. Ankara: SFN, **2003**, pp. 69-76.
21. Turaçlı E. Primer glokom. *Oftalmoloji* **1992**;1:s.14 22.
22. **Çıngıl G, Kaynak S.** Sekonder glokomlar. *Oftalmoloji* **1992**;1:s.27-34.
23. **Shields MB.** Textbook of Glaucoma 3 th ed. Baltimore: *Williams and Wilkins* **1992**, pp.84-125.
24. **Jay JL,** What would Socrates have made of normal tension glaucoma? *Br J Ophthalmol* **1995**; 79: 399-400.

25. **Orgul SJ, Flammer J, Gasser P.** Female preponderance in normal tension glaucoma. *Ann Ophthalmol Glaucoma* **1995**; 27: 355-359.
26. **Klein BEK, Klein R.** Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. *Arch Ophthalmol* **1981**; 99: 837-839.
27. **Schwartz AL, Helfgott MA.** The incidence of sickle trait in black srequiring filtering surgery. *AnnOphthalmol* **1977**; 9: 957-959.
28. **Wang N, Wu H, Fan Z.** Primary angle closure glaucoma in Chinese and Western populations. *ChinMed J* **2002** Nov;115(11):1706-15.
29. **Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al.** Family history and risk of primary open Angle glaucoma. The Baltimore Eye Study. *Arch Ophthalmol* **1994**;112: 69- 73.
30. **Shin DH, Becker B, Waltman SD, et al.** The prevelance of HLA B12 antigens in primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* **1977**; 95:224-225.
31. **Cobellero M, Rowlette LL, Borros T.** Alteredsecretion of a TIGR, MYOC Mutant locking the olfactomedin domain. *Biochim Biophys Acta* **2000**; 15:447-460.47.
32. **Budde WM.** Heredity in primary open angle glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* **2000**; 11: 101-106.
33. **Johnson DH.** Myocilin and glaucoma: a TIGR by the tail. *Arch Ophthalmol* **2000**; 118: 974-978.
34. **Zhou Y, Jian Ge H, Guo Y.** To screen clone and squence TIGR gene mutation İn chienes patients with primary open angle glaucoma. *Chin J Ophthalmol* **2000**; 36: 416-419.
35. **Perkins ES, Phelps C.** Open angle glaucoma, ocular hypertension, low tension Glaucoma and refraction. *ArchOphthalmol* **1982**; 100:1464-1467.
36. **Abdulla MI, Hamdi M.** Applanation ocular tension in myopia and emmetropia. *Br J Ophthalmol* **1970**; 54: 122-125.

37. **David R, Zangwill LM, Tessler Z, Yassur Y.** The correlation between İntraocular pressure and refractive status. *Arch Ophthalmol* **1985**; 103: 1812-15,
38. **Ko C, LingLiu C, KuangChou J, et al.** Comparisons of risk factors and visual Fields changes between juvenile-onset and late-onset primary open angle glaucoma. *Ophthalmologica* **2002**; 216: 27-32.
39. **Diclemons I, Vingerling JR, Wolfs RC et al.** The prevelance of primary open Angle glaucoma in population based study in the Netherlands. *Ophthalmology* **1974**; 101:1851-55.
40. **Phelps CD, Corbett JJ.** Migrain and low tension glaucoma: a case central study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1985**; 26: 1105-08.
41. **Carbett JJ, Phelps CD, Eslinger P et al.** The neurologic evaluation of patients With low tension glaucoma- *Invest Ophthalmol VisSci* 1985; 26:1101-04.
42. **Mendivil A, Cuartero V, Mendivil MP.** Ocular blood flow velocities in patients With proliferative diabetic retinopathy and healthy volunteers: a prospective study. *Br J Ophthalmol* **1995**; 79: 413-6.
43. **Kohner EM, Hamilton AM, Saunders SJ, et al.** The retinal blood flow in diabetes. *Diabetologia* **1975**;1: 22-33.
44. **Erşanlı D, Ünal M, Çiftçi F, ve ark.** Diabetik retinopatide oküler hemodinami. *T Oft Gaz* **1997**; 27: 342-46.
45. **Mendivil A, Cuartero V.** Ocular blood flow velocities in patients with Proliferative diabetic retinopathy after scatter photocoagulation. *Retina* **1996**;16: 222-27.
46. **Nielsen NV.** The prevalance of glaucoma and ocular hypertension in types 1 and 2 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol (Copenh)* **1983**; 61:662-665.
47. **Klein BE, Klein R, Moss SE.** Incidence of self reported glaucoma in people With diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* **1997**; 81(9): 743-747.

48. **Barber AJ, Lieth E, Khin SA, Antonetti DA, Buchanan AG, Gardner TW.** Neuralapoptosis in the retina during experimental and human diabetes. Early onset and effect of insulin. *J Clin Invest.* **1998**;102:783–791.
49. **Kanamori A, Nakamura M, Mukuno H, Maeda H, Negi A.** Diabetes has an additive effect on neural apoptosis in rat retina with chronically elevated intraocular pressure. *Curr Eye Res.* **2004** Jan;28(1):47-54.
50. **Niknam RM, Schocket LS, Metelitsina T, et al.** Effect of hypertension on Foveolar choroidal haemodynamics. *Br J Ophthalmol.* **2004**;88: 1263-1265.
51. **Epstein M, Sowers JR.** Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension.* **1992**; 19:403-418.
52. **Chen HY, Lai SW.** Relation between intraocular pressure and systemic health parameters in Taiwan. *South Med J.***2005**;98: 28-32.
53. **Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM, et al.** Optic nevre blood flow in glaucoma: effect of systemic hypertension. *Am J Ophthalmol.* **1999**; 127:516-522.
54. **Esgin H, Alimgil ML, Erda S.** The effect of systemic hypertension on pulsatile ocular bloodflow in diabetic patients. *Acta Ophthalmol Scand.* **2001**,79:160-162.
55. **Schulzer M, Drance SM.:**Intraocular pressure, systemic blood pressure, and age: a correlational study. *Br J Ophthalmol* **1987**;71: 245-249.
56. **Colton T, Ederer F.** The distrubition of intraocular pressures in the general population. *Surv Ophthalmol* **1980**;25: 123-129.
57. **Shiose Y.** The aging effect on intraocular pressure in an apparently normal population. *Arch Ophthalmol.* **1984**;102:883-887.
58. **Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC.** Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma.* **2005**;14: 344-350.

59. **Punjabi OS, Kniestedt C, Stamper RL, et al.** Dynamic contour tonometry: principle and use. *Clin Experiment Ophthalmol.* **2006**;34: 837-840.
60. **Erdurmuş M, Hepşen İF.** Paskal dinamik kontur tonometre. *Glo- Kat.* **2007**;2: 143-148.
61. **SMT Swiss Microtechnology AG.** Pascal Dynamic Contour Tonometer Operating Manual, version1.4, *Switzerland*, **2004**.
62. **Özçetin H.** Glokom: Tanısı, tipleri ve tedavisi, göziçi basıncı ölçümü ve tonometreler *Nobel kitabevleri ltd.sti.* **2009**;3: 55-116.
63. **Özçetin H, Baykara M, Atasoy A ve ark.** Oküler nabız amplitüdünün değerlendirilmesinde Dinamik kontur tonometrenin önemi. *Glo-Kat.* **2008**; 3:153-157.
64. **Kaufmann C, Bachmann LM, Robert YC, Thiel MA.** Ocular pulse amplitude in Healthy subjects as measured by dynamic contour tonometry. *Arch Ophthalmol* **2006**; 124:1104-08.
65. **Viestenz A, Langenbucher A, Viestenz A:**Reproducibility of dynamic contour tonometry. Comparison with TonoPenXL and Goldmann applanation tonometry. A clinical study on 323 normal eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* **2006**;223:813-819.
66. **Punjabi OS, Ho HK, Kniestedt C, et al.** Intraocular pressure and ocular pulse amplitude comparisons in different types of glaucoma using dynamic contour tonometry. *Curr Eye Res.* **2006**;31:851-862.
67. **Erdurmuş M, Yagcı R.:** Dynamic contour tonometer versus Goldmann applanation tonometer. *J Glaucoma.* **2006**;15: 471.
68. **Fuchsjaeger-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: 1293-1297.
69. **Costa VP, Harris A, Stefansson E, et al.** The effects of antiglaucoma and systemic medications on ocular blood flow. *Prog Retin Eye Res.* **2003**;22:769-805.

70. **Akarsu C, Yılma S, Taner P, et al.** Effect of bimatoprost on ocular circulation in patients with open angle glaucoma or ocular hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. **2004**;242:814-818.
71. **Breusegem C, Fieuws S, Zeyen T, et al.** The effect of trabeculectomy on ocular pulse amplitude. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. **2010**;51: 231-235.
72. **Von Schulthess SR, Kaufmann C, Bachmann LM, et al.** Ocular pulse amplitude after trabeculectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. **2006**;244: 46-51.
73. **Grehn F, Hollo G, Lachtar Y, Migdal C, Thygesen J.** İnsizyonel cerrahi, Tedavi İlkeleri ve Seçenekleri, Bölüm 3, Glokom İçin Terminoloji ve Rehber, Traverso CE, eds, 2. Basım, Savona, İtalya. *Avrupa Glokom Cemiyeti*, **2004**, 3, 33-36.
74. **Katz LJ, Costa VP, Spaeth GL.** Filtrationsurgery, Chapter 83, GlaucomaSurgery, Part 7, GlaucomaTherapy, Volume 3, TheGlaucomas, 2nd Edition, Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds, St. Louis, Mosby-YearBookInc, **1996**, 1661-1702.
75. **Turaçlı ME, Bardak Y.** Glokom ve renkli Doppler görüntüleme. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji, **1995**; 4(2):167-175.
76. **Caprioli J, Miller JM.** Measurement of optic nevre blood flow with iodoantipyrine: Limitations caused by diffusion from the choroid. *Exp Eye Res* **1988**; 47:641647-77.
77. **Williamson TH, Harris A.** Ocular blood flow measurement. *Br J Ophthalmol* **1994**; 78:939-945.
78. **Riva CE, Grunwald GE, Sinclair SH, Petrig BL.** Blood velocity and volumetric flow rate in human retinal vessels. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1985**; 26:1124-1127.
79. **Silver DM, Farrell RA, Langham ME, O'Brain V, Schilder P.** Estimation of pulsatile ocular bloodflow from intra ocular pressure. *Acta Ophthalmol* **1989**; 191:25-9.
80. **Baxter GM, Williamson TH, McKillop G, Dutton N.** Color Doppler ultrasound of orbital and optic nevre blood flow: Effects of posture and timolol 0.5%. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **1992**; 33:604-610.

81. **Munk PL, Velvet AD, Levin M, Lin DTC, Collyer RI.** Sonography of the eye. *Am J Radiol* **1991**; 157: 1 079-1 086.

82. **Flaharty PM, Lieb WE, Sergott RC, Bosley TM, Savino PJ.** Color Doppler imaging. A new non invasive techniqueto diagnose and monitor carotid cavernous sinus fistulas. *Arch Ophthalmol* **1991**; 109: .522-526.

83. **Erickson SJ, Hendrix LE, Massara BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD, Lawson TL.** Color Dopplerflow imaging ofthe normal and abnormal orbit. *Radiology* **1989**; 173:511-516.

84. **Mendivil A, Cuartero V, Mendivil MD.** Color Doppler imaging of the ocular vessels. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* **1995**,233(3): 135-139.

85. **Popma SE.** Non invasive assesment of the ocular circulation: Color Doppler imaging. *J Am Optom Assos* **1995**; 60(2):123-128.

86. **Byrne SF, Green RL.** Physics and instrumentation. Ed: Byrne SF, Green RL, *Ultrasound of the Eye and Orbit*. Mosby Year Book, St Louis, **1992**; s:1-16.

87. **Pourcelot L.** Indications de l'ultrasonographie Doppler dans l'etude des vaisseaux peripheriques. *RevueduPraticien* **1975**; 25: 4671-4680.

88. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol.* **2000**; 130(4):429-40.

89. **Fechtner RD, Weinreb RN.** Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol.* **1994**; 39(1):23-42.

90. **Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, Liu G, Li G, Gaasterland D, Caprioli J.** Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the AGIS. *Ophthalmology.* **2004**; 111(9):1627-35.

91. **Martinez-Bello C, Chauhan BC, Nicolela MT, McCormick TA, LeBlanc RP.** Intraocular pressure and progression of glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol.* **2000**; 129(3): 302-8.
92. **Yamazaki Y, Dreance SM.** The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* **1997**; 124:287-295.
93. **Rankin SJ, Walman BE, Buckley AR, Drance SM.** Color Doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am J Ophthalmol* **1995** . Jun;119(6):685-93.
94. **Rankin-SJ, Walman BE, Buckley AR.** Visual field correlations with color Doppler studies in open angle glaucoma. *J- Glaucoma* **1996** Feb; 5(1): 15-21.
95. **Galassi F, Sodi A, Ucci F, Renieri G, Pieri B, Baccini M.** Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color doppler imaging study. *Arch Ophthalmol* **2003**; 121:1711-1715.
96. **Martinez A, Sanches M.** Predictive value of color doppler imaging in a prospective study of visual field progression in primary open glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* **2005**; 83:716-722
97. **Satilmis M, Orgül S, Doubler B, Flammer J.** Rate of progression of glaucoma correlates with retrobulbar circulation and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* **2003**; 135:664-669.
98. **Zeits O, Galambos P, Wagenfeld L.** Glaucoma progression is associated with decreased blood flow velocities in the short posterior ciliary artery. *Br J Ophthalmol* **2006**; 90: 1245-1248.
99. **Berisha F, Schmetterer K, Vass C, et al.** Effect of trabeculectomy on ocular blood flow. *Br J Ophthalmol* **2005**; 89: 185-8.
100. **Tribble JR, Sergott RC, Spaeth GL, et al.** Trabeculectomy is associated with retrobulbar hemodynamic changes. A color Doppler analysis. *Ophthalmology* **1994**; 101: 340-51.
101. **Cantor LB.** The effect of trabeculectomy on ocular hemodynamics. *Trans Am Ophthalmol Soc* **2001**; 99: 241-52.

102. **Sakarya Y, Tamçelik N, Akman C, et al.** Açık açılı glokomda trabekülektomi ameliyatı öncesi ve sonrası gözüün hemodinamiğindeki değişikliklerin renkli doppler ultrasonografi ileincelenmesi. *Selçuk Tıp Derg* **2010**;26(2):84-89.
103. **Özçetin H.** Klinik Göz Hastalıkları, *Nobel Tıp Kitabevleri*, İstanbul, **2003**, 137-182.
104. **Langham ME.** Pneumatography: a new methodological approach to the analysis of intraocular pressure and aqueous humor Dynamics in human eyes. Paper presented at: 22nd *International Glaucoma Symposium*; May 20-24, **1974**; Albi, France
105. **Alimgil ML, Esgin H, Erda S.** Orta Yaşlı Normal Olgularda Oküler Pulsatil Kan Akımı. *MN-Oftalmoloji* **1995**; 2:327-330.
106. **Hoffmann EM, Grus FH, Pfeiffer N.** Intraocular pressure and ocular pulse amplitude using dynamic contour tonometry and contact lens tonometry. *BMC Ophthalmol* **2004**; 23:4:4.
107. **Özçetin H.** Glokom: Tanısı, tipleri ve tedavisi, göziçi basıncı ölçümü ve tonometreler *Nobel kitabevleri ltd. sti.* **2009**; 3: 55-116.
108. **Punjabi OS, Ho HK, Kniestedt C, et al.** Intraocular pressure and ocular puls amplitude comparisons in different types of glaucoma using Dynamic contur tonometry. *Curr eye Res.* **2006**;31: 851- 862.
109. **Romppainen T, Kniestedt C, Bachmann LM, et al.** Ocular pulse amplitude: a new biometrical parameter for the diagnose of glaucoma. *Ophthalmologe.* **2007**;104:230-235.
110. **Trew DR, Smith SE.** Postural studies in pulsatile ocular blood flow: 1. Ocular hypertension and normotension 2. Chronic open angle glaucoma *Br J Ophthalmol* **1991**; 75:66-75.
111. **Stalmans I, Haris A, Vanbellinghen Wv, et al.** Ocular pulse amplitude in normal tension and primary open angle glaucoma. *J Glaucoma* **2008**; 17:403-407.
112. **Schmidt KG, Rückmann AV, Pillunat LE.** Topical carbonic anhydrase inhibition increase ocular pulse amplitude in high tension primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* **1998**; 82:758-762.

113. **Georgopoulos GT, Diestelhorst M, Fisher R, et al.** The short term effect of latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow. *Acta Ophthalmol* **2002**; 80:54-58.
114. **Fuchsjäger –Mayr G, Wally B, Rainer G et al.** Effect of doxolamide and timolol on ocular blood flow in patients with primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* **2005**; 89:1293-1297
115. **Schmidt KG, Von Ruckmann A, Becker R et al.** Ocular pulse amplitude intraocular pressure and beta blocker/carbonic anhydrase inhibition in combined therapy of primary open angle glaucoma. *Klin Monatsbl Augenheilkd* **1999**; 215:361-366.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ayşe Sevgi Tandoğan
Doğum Tarihi ve yeri : 21-02-1980 Adıyaman
Medeni Durumu : Evli
Adres : 31 383 sok. Nilüfer Apt. A. Blok kat:5 No:9
Seyhan/Adana
Telefon : 03222322865
Faks : -
E-posta : dr_aysem@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Varsa Mezuniyet Derecesi : -
Görev Yerleri : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları AD, Adana
Dernek Üyelikleri : Türk Oftalmoloji Derneği
Alınan Burslar : -
Yabancı dil : İngilizce
Diğer Hususlar : -