T.C.

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

PRİMER AÇI KAPANMASINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE HEİDELBERG RETİNAL TOMOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE AÇIK AÇILI OLGULARLA KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Mehtap ARSLANTÜRK EREN

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Prof. Dr. Oya TEKELİ

ANKARA

2017

T.C.

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

PRİMER AÇI KAPANMASINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE HEİDELBERG RETİNAL TOMOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE AÇIK AÇILI OLGULARLA KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Mehtap ARSLANTÜRK EREN

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Prof. Dr. Oya TEKELİ

ANKARA

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Dr.Mehtap Arslantürk Eren	**Sınav tarihi:** 08 / 12 / 2017
Anabilim/Bilim Dalı	: Göz Hastalıkları AD	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.Oya Tekeli	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: Primer Açı Kapanmasında Optik Koherens Tomografi ve Heildelberg Retinal Tomografi Bulgularının Değerlendirilmesi ve Açık Açılı Olgularla Karşılaştırılması

Tezin Niteliği: ☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi

Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☒ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Prof.Dr.Oya Tekeli
Jüri Başkanı
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof.Dr.Melek Banu Hoşal
Jüri Üyesi
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof.Dr.Özlem Evren Kemer
Jüri Üyesi
Sağlık Bakanlığı Ankara Numune EAH
Göz Kliniği

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum sayın tez danışmanım Prof.Dr.Oya TEKELİ başta olmak üzere saygıdeğer hocalarım Prof.Dr.Aysun İDİL, Prof.Dr.Emin ÖZMERT, Prof.Dr.Figen ŞERMET, Prof.Dr.Kaan GÜNDÜZ, Prof.Dr.Huban ATİLLA, Prof.Dr.Ömür GÜNDÜZ, Prof.Dr.Banu HOŞAL, Prof.Dr.Nilüfer YALÇINDAĞ ve Doç.Dr.Sibel DEMİREL`e**,**

Zorlu asistanlık eğitim süresini keyifli hale getiren ve birçok anı biriktirdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, birlikte uyum ve anlayış içerisinde çalıştığım Ankara Üniversitesi Göz Bankası hemşire, personel ve tüm klinik çalışanlarına,

Bu süreçte her an yanımda olup hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen çok kıymetli aileme ve sevgili eşime sonsuz şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Mehtap Arslantürk Eren

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **i**
ÖNSÖZ ..... **ii**
İÇİNDEKİLER ..... **iii**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **viii**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **x**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **xii**
RESİMLER DİZİNİ ..... **xiii**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Glokom Tanım ve Epidemiyolojisi **3**
2.2. Glokom Sınıflandırılması **3**
2.2.1. Primer Konjenital Glokomlar 4
2.2.2. Primer Açık Açılı Glokomlar 4
2.2.3. Sekonder Açık Açılı Glokomlar 4
2.2.4. Primer Açı Kapanması 5
2.2.5. Sekonder Açı Kapanması Glokomları (SAKG) 5
2.3. Göziçi Basıncı ve Hümör Aköz Dinamikleri **6**
2.3.1. Hümör Aköz Üretimi 6
2.3.1.1. Aktif Transport 7
2.3.1.2. Ultrafiltrasyon 7
2.3.1.3. Basit difüzyon 7
2.3.2. Hümör Aköz Dışa Akım ve Yolları 7
2.3.2.1. Trabeküler Dışa Akım 8
2.3.2.2. Uveoskleral Dışa Akım 8
2.3.3. Episkleral Venöz Basınç 8
2.4. Açı Anatomisi **8**
2.4.1. Gonyoskopi 11
2.4.1.1. Direkt Gonyoskopi: 11
2.4.1.2. İndirekt Gonyoskopi 11
2.5. Optik Sinir Anatomisi ve Glokomatöz Optik Sinir Değişiklikleri **12**

2.5.1. Optik Sinir Başı Anatomisi 12
2.5.1.1. Yüzeyel Sinir Lifi Tabakası 13
2.5.1.2. Prelaminar Bölge 13
2.5.1.3. Lamina Skleralis 13
2.5.1.4. Retrolaminar Bölge 13
2.5.2. Glokomatöz Optik Sinir Bulguları 14
2.5.2.1. Optik Disk ve Cup-Disk Oranı(C/D) 15
2.5.2.2. Nöroretinal Rim 15
2.5.2.3. Optik Disk Başında Vasküler Bulgular 15
2.5.2.4. Peripapiller Atrofi 16
2.5.2.5. Retinal Sinir Lifi Tabakası Değişiklikleri 16
2.6. Görme Alanı 16
2.6.1. Statik Perimetri 17
2.6.2. Kinetik Perimetri 17
2.6.3. Glokomda Görme Alanı Defektlerinin Evrelemesi 17
2.6.3.1. Erken Glokomatöz GA Defekti Kriterleri 17
2.6.3.2. Orta Düzeyde Glokomatöz GA Defekti Kriterleri 17
2.6.3.3. İleri Düzeyde Glokomatöz GA Defekti Kriterleri 18
2.7. Optik Sinir Başı ve Retina Sinir Lifi Tabakasının Değerlendirilmesi .. 18
2.7.1. Optik Koherens Tomografi 18
2.7.1.1. Peripapiller Retina Sinir Lif Tabakası Kalınlık Ölçümü .. 19
2.7.1.2. Ganglion Hücre Kalınlığı 20
2.7.1.3. Optik Sinir Başı Analizi 20
2.7.2. Makula Analizi 21
2.7.3. Konfokal Tarayıcı Lazer Oftalmoskopi (Heidelberg Retinal Tomografi) 21
2.7.3.1. HRT İle Görüntü Analizi 23
2.7.3.1.1. Topografik Harita 23
2.7.3.1.2. Reflektans Haritası 23
2.8. Glokom ve Makula 26
2.9. Glokom Tipleri 27
2.9.1. Primer Açık Açılı Glokom(PAAG) 27

2.9.1.1. PAAG İçin Risk Faktörleri 28
2.9.2. Primer Açı Kapanması Glokomu (PAKG) 29
2.9.2.1. Açı Kapanmasının Patofizyolojisi 29
2.9.2.1.1. Pupiller Blok 30
2.9.2.1.2. Pupiller Blok Olmadan Açı Kapanması 32
2.9.2.1.3. Lense Bağlı Açı Kapanması 33
2.9.2.2. PAKG İçin Risk Faktörleri 34
2.9.2.3. Primer Açı Kapanması Tipleri 35
2.9.2.3.1. Primer Açı Kapanması Şüphesi 35
2.9.2.3.2. Primer Açı Kapanması 35
2.9.2.3.3. Primer Açı Kapanması Glokomu 35
2.9.2.3.4. Akut Açı Kapanması Krizi 35
2.9.2.3.5. Plato İris Konfigürasyonu Veya Sendromu 36
2.9.3. Oküler Hipertansiyon (OHT) 36
3. MATERYAL METOD 38
4. BULGULAR 44
4.1. Gruplara Ait Demografik Özellikler 44
4.1.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom 44
4.1.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapanması Şüphesi 45
4.1.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu 45
4.1.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu 45
4.1.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu 45
4.1.6. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu 45
4.1.7. Primer Açı Kapanması Şüphesi-Primer Açık Açılı Glokom 46
4.1.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu 46
4.1.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu 46
4.1.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu 46
4.2. Gruplarda Humphrey Field AnalyzerParametreleri 47
4.2.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom 47
4.2.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapanması Şüphesi 47
4.2.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu 47
4.2.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu 47

4.2.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu 48
4.2.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Şüphesi..... 48
4.2.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu 48
4.2.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu 48
4.2.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu..... 48
4.2.10. Primer Kapalı Açılı Glokom-Kontrol Grubu..... 48
4.3. Gruplarda OKT ile ölçülen RSLT ve OSB Parametreleri..... 49
4.3.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom 49
4.3.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi..... 50
4.3.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu 50
4.3.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu 50
4.3.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu 50
4.3.6. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi..... 50
4.3.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu 51
4.3.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu 51
4.3.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu..... 51
4.3.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu 51
4.4. Gruplarda HRT III Parametreleri..... 55
4.4.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom 55
4.4.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi..... 55
4.4.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu 56
4.4.4. Oküler hipertansiyon-Kontrol Grubu 56
4.4.5. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi..... 56
4.4.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu 56
4.4.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu 56
4.4.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu 57
4.4.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu..... 57
4.4.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu 57
4.5. Gruplarda Koroid Kalınlığı..... 60
4.5.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom 60
4.5.2. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu 60
4.5.3. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi..... 60

4.5.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu 60
4.5.5. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi..... 61
4.5.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu 61
4.5.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu 61
4.5.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu 61
4.5.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu..... 61
4.5.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu 61
5. TARTIŞMA 65
6. SONUÇ..... 76
ÖZET..... 77
SUMMARY 79
KAYNAKLAR 81

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

SİMGELER:

µm: Mikrometre

mm: Milimetre

mm^2: Milimetre kare

mm^3: Milimetre küp

mmHg: Milimetre civa

KISALTMALAR:

AL: Aksiyel uzunluk

BSGA: Bilgisayarlı görme alanı testi

C/D: Cup/ disk oranı

CV: Cup volüm

DA: Disk alanı

EDI-OKT: Enhanced depth imaging optik koherens tomografi

GİB: Göz içi basınç

GK: Görme keskinliği

HRT III: Heildeberg retinal tomografi ııı

HVC: Çizgi boyu yükseklik değişkenliği

K_1: Düz keratometrik değer

K_2: Dik keratometrik değer

MD: Ortalama sapma

OHT: Oküler hipertansiyon

OKT: Optik koherens tomografi

OSB: Optik sinir başı

ÖKD: Ön kamara derinliği

PAAG: Primer açık açılı glokom

PAKG: Primer Açı Kapanması Glokomu

PAKŞ: Primer açı kapanması şüphesi

PSD: Patern standart sapma

RA: Rim alanı

RGH: Retina gangliyon hücresi

RPE: Retina pigment epiteli

RSLT: Retina sinir lifi tabakası

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Açı anatomisi -Spalton et al: Atlas of Ophthalmology 3ed`den alınmıştır. 9

Şekil 2.2: Trabeküler ağ anatomisi-Allingham, Shields' Textbook of Glaucoma` dan alınmıştır. 10

Şekil 2.3: Shaffer sistemine göre ön kamara açı elemanlarının değerlendirilmesi 12

Şekil 2.4: Optik sinir başı anatomisi- Trivino A`dan alınmıştır. 14

Şekil 2.5: Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopun çalışma prensibi. 22

Şekil 2.6: Pupiller blok: Ön kamara santralde ve periferde sığ, iris periferde bombe ve arka kamara genişlemiş görünümde- Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır. 30

Şekil 2.7: Relatif pupiller blok: İris –lens kanalından sıvı akışı mevcut ancak azalmış - Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır. 31

Şekil 2.8: Plato iris: Ön kamara santralde nispeten daha derin, periferde sığ ve iris planı düz görünümde- Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır. 32

Şekil 2.9: Öne uzanan lens: Ön kamara santral ve periferde sığ, iris lens üzerine örtülü ve arka kamara daralmış görünümde - Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır. 34

Şekil 4.1: Gruplarda görme alanı parametrelerinin dağılımı 49

Şekil 4.2: PAKG' de OKT retina sinir lifi kalınlığı parametrelerine ait ROC eğrisi..... 53

Şekil 4.3. PAAG' de OKT retina sinir lifi kalınlığı parametrelerine ait ROC eğrisi..... 53

Şekil 4.4: Gruplarda OKT ile ölçülen OSB parametrelerinin dağılımı 54

Şekil 4.5: Gruplarda OKT ile ölçülen RSLT parametrelerinin dağılımı 54

Şekil 4.6: Gruplarda HRT III parametrelerinin dağılımı 58

Şekil 4.7: PAAG de HRT parametrelerine ait ROC eğrisi 59

Şekil 4.8: PAKG'de HRT parametrelerine ait ROC eğrisi..... 60

Şekil 4.9: Gruplarda EDI-OKT ile ölçülen subfoveal koroidal kalınlığın dağılımı .. 62

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1: Grupların demografik ve klinik ozellikleri 47

Tablo 4.2: Gruplarda görme alanı parametrelerinin karşılaştırılması. 49

Tablo 4.3: Gruplarda OKT parametrelerinin karşılaştırılması. 52

Tablo 4.4: Gruplarda HRT III parametrelerini karşılaştırılması 58

Tablo 4.5: Gruplarda subfoveal koroid kalınlıkları. 62

RESİMLER DİZİNİ

Resim 2.1: Topografik ve Reflektans haritası 23

Resim 3.1: Optik koherens tomografi (OKT) haritası örneği..... 41

Resim 3.2: EDI-OKT de subfoveal koroid kalınlığının ölçümü. 42

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Glokom, optik sinir başında (OSB) atrofi ve görme alanında kayba neden olan ilerleyici, kronik bir optik nöropati olup dünyada körlüğün ikinci en sık nedenini oluşturmaktadır.[1] OSB ve retinal sinir lifi tabakası (RSLT) glokom tanı ve takibinde kritik öneme sahiptir. Glokomun erken evrelerinde yapısal değişiklikler fonksiyonel hasardan daha önce izlenmektedir.[2] Glokomatöz OSB hasarının bulguları, optik çukurluğun ilerleyici kaybı, çukurluk disk oranı asimetrisi, nöroretinal rimde lokalize çentiklenme, optik sinir başında kıymık hemoraji, sinir lifi tabakası defekti, peripapiller atrofidir.[3] Optik disk ve RSLT' nin değerlendirilmesi için çeşitli görüntü analiz sistemleri geliştirilmiştir ve bu sayede anatomik parametreler kantitatif/nicel olarak ölçülebilmektedir. Bunlardan biri olan Optik Koherens Tomografi (OKT), biyolojik yapıları mikron düzeyinde yüksek çözünürlülükte tomografik kesitler alarak görüntüleyen bir yöntemdir. Dokulara gönderilen ve farklı doku tabakalarından yansıyan yaklaşık 800 nm dalga boyundaki infrared ışığın yansıma gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek, dokuların yüksek çözünürlülükte (1-15 mikron) kesit görüntülerinin alınmasına olanak sağlar ve in vivo OKT ölçümleri aynı dokuların histolojik ölçümleri ile korelasyon gösterir. Bir diğer görüntüleme yöntemi olan Heidelberg Retina Tomografisi (HRT) OSB'nin 3 boyutlu görüntülenmesini sağlayan konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopidir. Konfokal tarayıcı lazer teknolojisi kullanan optik tasarımlı aletler ile elde edilen görüntüler, bir bilgisayar veri dosyası olarak saklanır ve 3 boyutlu yapı için tekrar yapılandırılmak, görüntüyü göstermek ve data/veri analizi yapmak için kullanılır. HRT 670 nm diod lazer kullanarak retina yüzeyini yatay (x aksı) ve dikey (y aksı) eksende optik sinire dik (z aksı) olacak şekilde kesitler halinde tarar.

Glokom tanısı ve progresyonunun takibinde OKT, HRT gibi objektif testlerin yanında subjektif bir test olan bilgisayarlı görme alanı testi (BSGA) de kullanılmaktadır. Görme alanı defekti, optik sinirin anatomik hasarının fonksiyonel karşılığıdır ve glokomun belirleyici özelliğidir. Glokoma bağlı OSB hasarı ve sinir lifi defektinin oluştuğu retinal alanlara denk gelen sahalarda görme alanı defekti izlenebilir. Ayırıcı ışık duyarlılığını ölçen klinik perimetri veya aydınlatılmış

zeminden bir ışık uyarısını ayırt edebilme yetisini ölçen klinik perimetri yıllardır standart bir ölçüm olarak kullanılmaktadır.

Günümüzde hastalığın gelişiminde damarsal olayların etkinliğinin söz konusu olabileceği yönünde ciddi kanıtlar vardır ve son zamanlarda koroidal akım ve kalınlığını gösteren cihazlar glokom etyolojisini araştırmak için kullanılmaktadır. 800 nm dalga boyunda ışık kaynağı kullanılarak alınan çekimler ışığın retina pigment tabakasından yansıması nedeniyle koroidi göstermede yetersizdir. Enhanced Depth Optical Coherence Tomography (EDI-OKT) koroidal yapıları göstermede konvansiyonel OKT cihazlarına göre daha üstündür. Bu çalışmada primer açı kapanması glokomu (PAKG), primer açı kapanması şüphesi (PAKŞ), primer açık açılı glokom (PAAG) ve oküler hipertansiyon (OHT) gibi farklı olgularda OSB ve RSLT'nin anatomik parametrelerinin OKT VE HRT-3 ile, subfoveal koroidal kalınlığın EDI-OKT ile değerlendirilip gruplar arası farklılıkların karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Glokom Tanım ve Epidemiyolojisi

Glokom terimi Yunanca' da 'gri-mavi' anlamına gelen 'glaukos' kelimesinden türemiş, ilerleyici, geri dönüşümü olmayan, optik disk ve retina sinir lifi tabakasında yapısal değişiklikler ve görme alanında fonksiyonel kayıplarla karakterize, birçok faktörün sorumlu olduğu bir hastalık grubudur. Yüksek göz içi basıncı (GİB) primer risk faktörlerinden biri olsa da, hastalık tanımında yüksek GİB' nin varlığı veya yokluğu rol almaz. Glokomun varlığı GİB' den bağımsız olarak, optik diskin nöral ve bağ dokusu elemanlarında çukurlaşma, zayıflama ve sonuçta gelişen karakteristik defektleri ile birlikte olan karakteristik optik nöropati şeklinde tanımlanır.

Glokomun görülme insidansı çeşitli yazarlara göre % 0.47 ile % 8 arasında değişmekte ve bu insidans yaşla birlikte artmaktadır.[4] 80 yaşında glokom insidansı 40'lı yaşlara göre 18 kat daha fazla izlenmektedir. Bir meta analize göre 40-80 yaş arasında glokomun global prevelansı %3.5 olarak saptanmıştır.[5] Aynı çalışmaya göre 2013 yılında 40-80 yaş arası popülasyonda dünyadaki glokomlu kişi sayısı 64.3 milyon iken 2020 yılında bu oranın 76.0 milyon, 2040'da 11.8 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir.

2.2. Glokom Sınıflandırılması

Glokomun sınıflandırılmasında anatomik, gonyoskopik, biyokimyasal, moleküler ve genetik olarak her biri kendi içinde değerli olan farklı görüşler vardır. Ancak geleneksel olarak glokom açık açılı veya kapalı açılı, primer veya sekonder olarak, glokomun başlangıç yaşına göre konjenital, çocukluk çağı ya da erişkin glokomu olarak sınıflandırılır. Avrupa Glokom Cemiyetinin 2003 yılında yayınladığı rehberde glokom sınıflaması şu şekilde yapılmıştır:

2.2.1. Primer Konjenital Glokomlar

1. Primer Konjenital Glokom

2. Primer İnfantil Glokom

3. Konjenital Anomaliler İle İlişkili Glokom

a. Aniridi

b. Sturge-Weber sendromu

c. Nörofibromatozis

d. Marfan sendromu

e. Pierre Robin sendromu

f. Homosistinüri

g. Goniodisgenezi (Axenfeld-Rieger sendromu, Peter's anomalisi)

h. Lowe Sendromu

i. Mikrosferofaki

j. Mikrokornea

k. Rubella

l. Kromozomal Anomaliler

2.2.2. Primer Açık Açılı Glokomlar

1. Primer Jüvenil Glokom
2. Primer Jüvenil Glokom Şüphesi
3. Primer Açık Açılı Glokom/Yüksek Basınçlı Glokom
4. Primer Açık Açılı Glokom Şüphesi
5. Primer Açık Açılı Glokom/Normal Basınçlı Glokom
6. Normal Basınçlı Glokom Şüphesi
7. Oküler Hipertansiyon

2.2.3. Sekonder Açık Açılı Glokomlar

1. Oftalmolojik Sebeplere Bağlı Sekonder Açık Açılı Glokomlar

a. Psödoeksfoliasyon Glokomu

b. Pigmenter Glokom

c. Lense bağlı sekonder açık açılı glokom

i. Fakolitik glokom

ii. Lens partiküllerine bağlı glokom

iii. Fakoanaflaktik glokom

d. Göz içi kanama ile ilişkili glokom

e. Üveitik glokom

f. Göz içi tümörlere bağlı glokom

g. Retina dekolmanı ile ilişkili glokom

h. Oküler travmadan kaynaklanan açık açılı glokom

2. İatrojenik Sekonder Açık Açılı Glokomlar

a. Kortikosteroid kullanımına bağlı glokom

b. Oküler cerrahi ve lazerden kaynaklanan glokom

3. Göz Dışı Sebeplerin Neden Olduğu Sekonder Açık Açılı Glokomlar

a. Artmış episkleral venöz basınca bağlı glokom

2.2.4. Primer Açı Kapanması

1. Primer Açı Kapanması

a. Akut Açı Kapanması Glokomu

b. İntermittan Açı Kapanması Glokomu

c. Kronik Açı Kapanması Glokomu

2. Akut Açı Kapanması Atağından Sonraki Dönem

3. Kapanabilir Açı (Açı Kapanması Riski)

2.2.5. Sekonder Açı Kapanması Glokomları (SAKG)

1. Pupil Bloğu İle Birlikte SAKG

2. Pupil Bloğu Olmaksızın Öne "Çekme" Mekanizması İle Oluşan SAKG

a. Neovasküler Glokom

b. İridokorneal Endotelyal Sendrom

3. Pupil Bloğu Olmaksızın Arkadan "İtme" Mekanizması İle Oluşan SAKG

a. Aköz yanlış yönlenme (Silier blok glokomu, malign glokom)

b. İris ve silier cisim kistleri, göz içi tümörleri

c. Vitre boşluğuna silikon yağı veya gaz verilmesi

d. Üveal effüzyon

e. Prematüre Retinopatisi (Evre V)

2.3. Göziçi Basıncı ve Hümör Aköz Dinamikleri

Glokom olgularına klinik yaklaşımda hümör aköz dinamiklerinin anlaşılması önemlidir. Hümör aköz arka kamarada üretilip, pupilla yoluyla ön kamaraya ulaşır. Bir bölümü trabeküler ağdan geçip Schlemm kanalı ve bir toplayıcı kanal pleksusu üzerinden venöz sisteme drene olarak gözü terk eder. Geri kalan bölüm ise uveoskleral yol ile boşaltılır. Bu yolda hümör aközün bir kısmı iris kökü ve silier kas içerisinden suprakoroidal aralığa geçerek, bir kısmı da doğrudan sklera içinden dolaşıma katılır ve normal şartlarda hümör aköz yapımı ile çıkışı arasında denge vardır. GİB ve dengede etkili etmenler arasındaki ilişki 'Glodmann denklemi' ile özetlenebilir:

$P_O = (F/ C) + P_V$

P_O: GİB (mm Hg)

F: Hümör aköz yapım hızı (µl/dakika)

C: Trabeküler dışa akım kolaylığı (µl/dakika/mmHg)

P_V: Episkleral venöz basınç (mmHg)

2.3.1. Hümör Aköz Üretimi

Hümör aköz üretimi sirkadyen ritme bağlı değişen biyolojik bir süreçtir. Hümör aköz silier çıkıntılar tarafından yapılır. Her bir silier çıkıntı, stroma üzerine oturan çift kaplı epitelden oluşur ve üzeri zengin pencereli kapiller ağ ile kaplıdır. Bu çıkıntıların sayesinde salgılama için geniş bir yüzey oluşturulur.

Siliyer cisim tabanında iris, tavanında ora serrata ile bağlantılı olan üçgen şekilli uveal bir dokudur. Pars plana ve pars plikata olmak üzere 2 kısımdan oluşmaktadır. Pars plana 4mm'lik arka kısmı olup pars plikata siliyer çıkıntı ve girintilerden oluşan vasküler dokudur. Siliyer cisim; epitel, siliyer kas ve stromadan oluşmaktadır. Hümör aközün arka kamaraya salgılanmasında 3 mekanizma etkindir;

2.3.1.1. Aktif Transport

Hümör aköz salgısının büyük kısmı bu mekanizma ile olur. Maddeler elektrokimyasal yoğunluk farkına karşı taşınır ve enerji harcanır.

2.3.1.2. Ultrafiltrasyon

Basınç bağımlı bir geçiştir ve basınç farkı yönünde oluşur. Silier çıkıntılarda, kapiller basınç ile GİB arasındaki hidrostatik basınç farkı göz içinde sıvı hareketini sağlar. Buna karşılık aralarındaki onkotik basınç farkı ise sıvı hareketine karşı direnç oluşturur.

2.3.1.3. Basit difüzyon

İyonların yüklerine ve yoğunluklarına bağlı olarak membrandan pasif geçişidir.

Hümör aköz; plazma ile kıyaslandığında hidrojen, klor ve askorbat yönünden zengin, bikarbonat yönünden fakirdir ve neredeyse protein içermez. Bu durum normal gözde kan-aköz bariyeri bütünlüğünün göstergesi olup aynı zamanda optik saydamlığın korunmasını sağlar. Diğer bileşenleri; büyüme faktörleri, karbonik anhidraz, lizozim, daimin oksidaz, plazminojen aktivatörü, fosfolipaz A_2 gibi enzimler, prostoglandinler, katekolaminler, steroid hormonları, hyalünorik asit oluşturur. Hümör aközün ortalama yapım hızı 2.0-2.5 µl/dakika'dır.

Hümör aköz yapımı gün içinde değişim gösterir ve uykuda azalır. Yaşlanmayla birlikte yapımı ve dışa akım kolaylığı azalır. Karbonik anhidraz inhibitörleri, beta blokerler ve α_2 agonistler, genel anestezikler, sistemik hipotansifler hümör aköz yapımını baskılamaktadır.

2.3.2. Hümör Aköz Dışa Akım ve Yolları

Hümör aközün dışa akımı basınç bağımlı ve basınç bağımsız dışa akım şeklinde 2 mekanizma ile gerçekleşir. Ortalama dışa akım hızı 0.22 ile 0.3 µl/dakika/mmHg'dır. Dışa akım kolaylığı ameliyat, travma, bazı ilaçlar ve endokrin değişimlerden etkilenir. Glokom hastaları ve GİB yüksekliği olanlarda dışa akım kolaylığı azalmıştır.[6]

2.3.2.1. Trabeküler Dışa Akım

Hümör aköz dışa akımı %80–90 oranında trabeküler sistemden olurken, %10–20 oranında uveoskleral ve uveo-vorteks sisteminden olduğu bilinmekteydi. Ancak son veriler trabeküler ve uveoskleral dışa akım yolları arasındaki gerçek oran konusunda soru işaretleri yaratmıştır.

2.3.2.2. Uveoskleral Dışa Akım

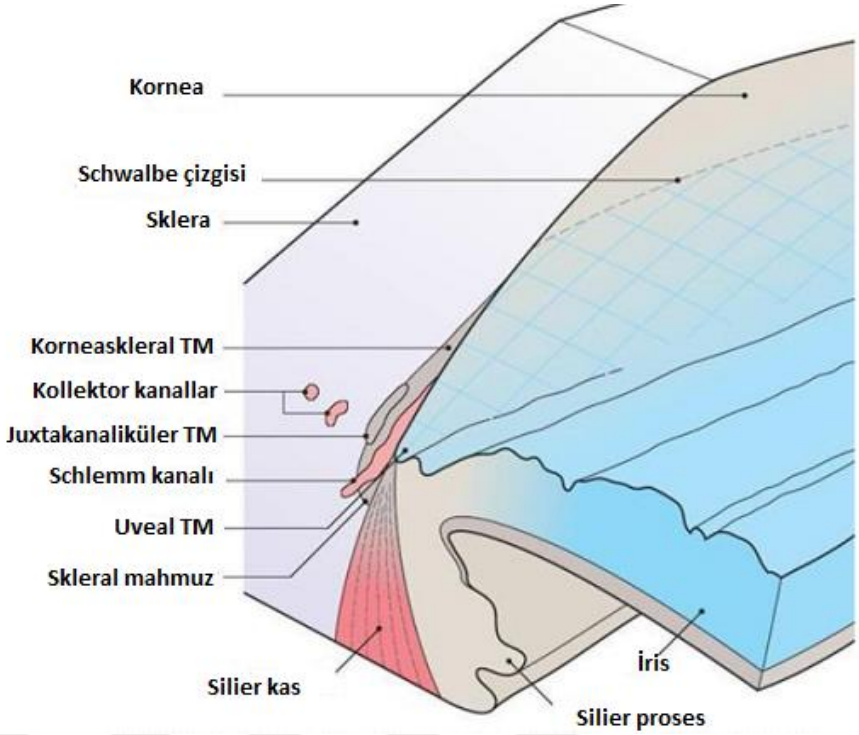
Uveoskleral dışa akım basınç bağımsız dışa akım olarak da isimlendirilir. Hümör aközün bu yolla dışa akımında çeşitli mekanizmalar sorumludur ancak baskın olanı ön kamaradaki sıvının silier kasın içinden geçip suprasilier ve suprakoroidal boşluklara dökülmesidir. Sonrasında sıvı, sklerayı delen sinir ve damarlar boyunca veya intakt skleral bölgelerden gözü terk eder. Uveoskleral dışa akım, sikloplejiklerin, adrenerjik ajanların, prostoglandin analoglarının kullanımında artar, miyotik kullanımında ise azalır.

2.3.3. Episkleral Venöz Basınç

Epikleral venöz basınç genellikle sabittir ancak vücut pozisyonunda değişme, kalbe venöz dönüşü engelleyen orbita, baş ve boyun hastalığı varlığı ya da arteryal sistemden venöz sisteme gelişmiş bir şant bulunması gibi durumlardan etkilenir. Ortalama değeri 8-10 mm Hg'dir.

2.4. Açı Anatomisi

İris ile korneanın birleşim yeri olan iridokorneal açı (iris açısı, ön kamara açısı) aközün trabeküler sisteme girmeden önce izlediği yol olup önden arkaya doğru Schwalbe hattı, Schlem kanalı ve trabeküler ağ, skleral mahmuz, siliyer cismin ön kenarı ve iris kökünden oluşur (Şekil 1).



Şekil 2.1: Açı anatomisi -Spalton et al: Atlas of Ophthalmology 3ed`den alınmıştır.[7]

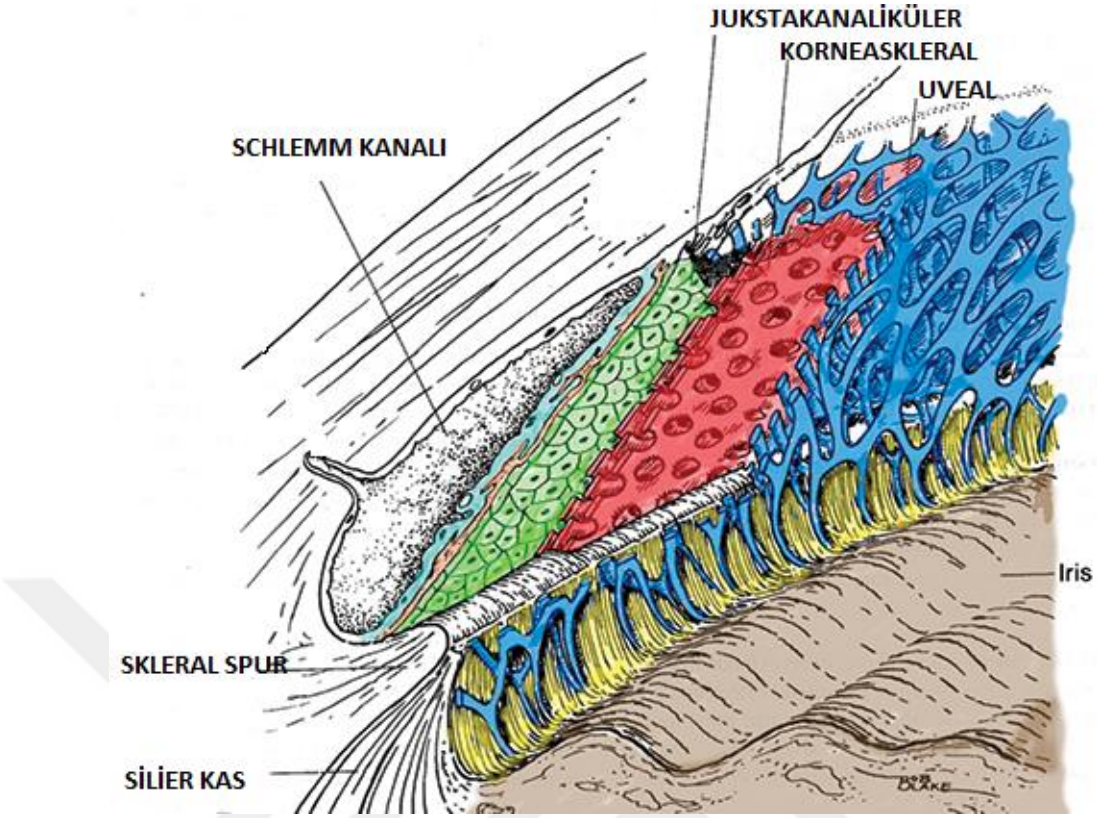
Schwalbe çizgisi: Descement membranının kornea periferindeki sonlanma yeri olup muayenede gri-beyaz bir çizgi şeklinde görülür.

Trabeküler ağ: Schwalbe hattından skleral mahmuza kadar uzanır. Trabeküler ağ 3 kısımdan oluşur:

Uveal Ağ: Ön kamaranın komşuluğunda**,** iris kökünden ve silier cisimden çıkarak kornea periferine ilerleyen bandlardan oluşmaktadır.

Korneoskleral Ağ: Skleral mahmuzdan çıkarak skleral sulkusun lateral duvarına ilerleyen trabekül yapraklarından oluşur.

Jukstakanaliküler Ağ: Schlemm kanalı komşuluğunda olup kanalın iç duvarını oluşturmaktadır. Bu parçanın aköz çıkışına direnç gösteren esas bölgedir.



Şekil 2. 2: Trabeküler ağ anatomisi-Allingham, Shields' Textbook of Glaucoma` dan alınmıştır.[8]

Schlemm kanalı: Trabeküler ağı geçen aköz Schlemm kanalına gelir. Kornea-sklera bölgesini çepeçevre saran bir kanaldır. Venöz basıncın arttığı durumlarda içi kan dolu kırmızı çizgi olarak görülür. Schlemm kanalı 25-35 adet toplayıcı kanal vasıtasıyla derin sklera ven pleksusuna boşaltılır. Bu pleksus da bir sklera içi pleksus ve bir episkleral pleksus aracılığıyla ön silier venlere boşalır.

Skleral mahmuz: Skleranın sonlandığı ve ön kamaraya çıkıntı yaptığı yer olup beyaz çizgi şeklinde izlenir.

Siliyer cisim: Skleral mahmuzun hemen arkasında pembe açık kahverenginden barut rengine değişen renklerde uzanır.

İris prosesleri: Skleral mahmuz seviyesinde yapışan irisin, ön yüzeyinin küçük uzantılarıdır.

2.4.1. Gonyoskopi

Hümör aköz trabeküler sisteme iridokorneal açıdan (ön kamara açısı) geçerek girer. İridokorneal açının üst kısmını kornea, alt kısmını iris oluşturmaktadır ve normal genişliği 35-45º arasındadır. Gonyoskopi ön kamara açı yapılarının görülmesi için kullanılan muayene tekniğidir. Ön kamara açısının değerlendirilmesinde iki yöntem mevcuttur:

2.4.1.1. Direkt Gonyoskopi:

Herhangi bir ayna yansıtmasına gerek kalmadan ön kamara açısının değerlendirilmesidir. Koeppe, Swan-Jacop, Barkan, Wurst, lensleri ile açının direkt incelenmesine olanak sağlar ve açı yapılarından düz bir görüntü elde edilir.

2.4.1.2. İndirekt Gonyoskopi

Açı elemanları lens içine yerleştirilmiş ayna yardımı ile değerlendirilir. En sık kullanılan lensler Goldmann ve Zeiss lensleridir. İndirekt Gonyoskopi ile görüntü ters çevrilmiştir. Spaeth, Scheie, Van Herick gibi çeşitli gonyoskopik sınıflandırma sistemleri geliştirilmiş olsa da en sık Shaffer sistemi kullanılmaktadır. Shaffer sistemi iris ve trabeküler ağ arasındaki açıyı şu şeklide tariflemektedir:

Evre 4: İris ve trabeküler ağ yüzeyi arasındaki açı 45°``dir. Silier band dahil tüm açı elemanları görülür.

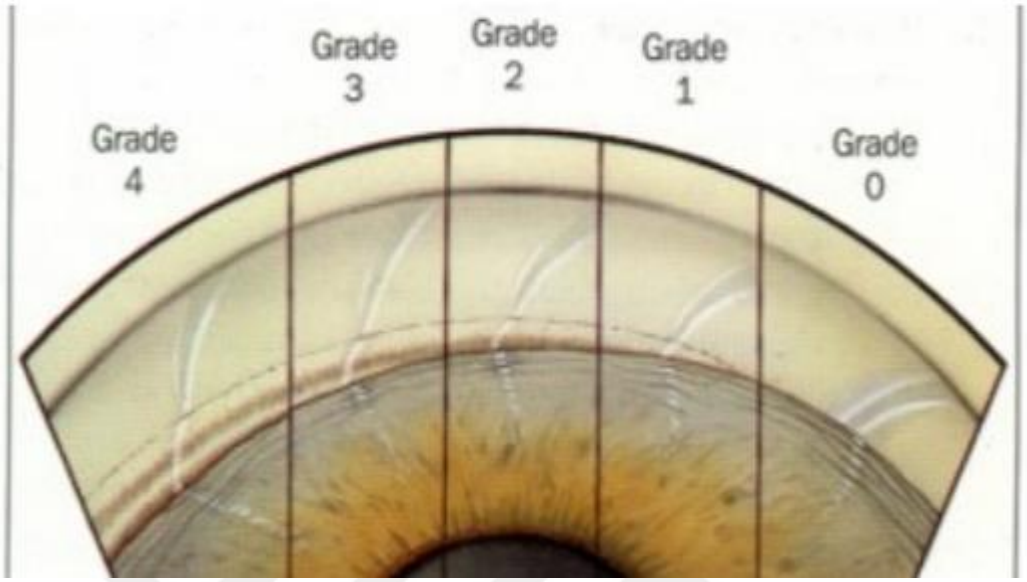
Evre 3: İris ve trabeküler ağ yüzeyi arasındaki açı 20°’ den büyük, 35 °’ den azdır. Skleral mahmuzun görülebildiği açıdır.

Evre 2: İris ve trabeküler ağ yüzeyi arasındaki açı 20°``dir. Sadece trabeküler sistem görülür ve kapanma ihtimali az da olsa mevcuttur.

Evre 1: İris ve trabeküler ağ yüzeyi arasındaki açı 10°``dir. Schwalbe hattı bazen de trabekülumun üst kısmı görülebilir ve açının kapanma olasılığı yüksektir.

Yarık(Slit): Gözle görülür iridokorneal temas bulunmasa da açı elemanlarından birisi dahi izlenmez. Kapanma yönünden en riskli gruptur.

Evre 0: İris trabeküler ağa temas halindedir ve açıdaki hiçbir komponent izlenmez.



Şekil 2.3: Shaffer sistemine göre ön kamara açı elemanlarının değerlendirilmesi

2.5. Optik Sinir Anatomisi ve Glokomatöz Optik Sinir Değişiklikleri

2.5.1. Optik Sinir Başı Anatomisi

Glokomatöz optik sinir değişikliklerini tanıyabilmek için normal bir optik diski tanımak gereklidir. Optik sinir, nöral doku, glial doku, ekstrasellüler matriks ve kan damarlarından oluşan, nörosensoriyal retina ile lateral genikulat gangliyon arasındaki nöral bağlantıdır. Retinal gangliyon hücrelerinden (RGH) çıkan yaklaşık 1.2-1.5 milyon akson bir araya gelerek optik siniri oluşturur. Yaklaşık 50 mm uzunluğunda, gözden optik kiazmaya kadar uzanan; intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakranial olmak üzere 4 kısımdan oluşur.[9]

Optik disk RGH aksonlarının içinden geçtikleri, skleral kanalın göz içine bakan kısmı, optik sinir başı ise sinirin sklera içinde kalan tüm bölümlerine denilmektedir. Diskin superior ve inferior kutbundan giren arkuat sinir lifleri, glokomatöz hasara karşı daha duyarlı olup bu duyarlılık glokomda izlenen arkuat sinir lif demetinde sık görülen görme alanı defektini açıklamaktadır. Normal bir optik diskin vertikal çapı ortalama

1.85-1.95 mm, horizontal çapı 1.70-1.80 mm, alanı ise 2.1-2.7 mm^2 arasındadır. Optik diskin ortasında fötal hayatta optik disk santral kısmından çıkan vasküler yapıların atrofisi sonucu oluşan, fizyolojik bir çukurluk bulunur.[10] OSB kişisel varyasyon göstermektedir. Erkeklerde kadınlara göre, siyah ırkta beyaz ırka göre daha büyüktür.

OSB 4 tabakadan oluşmaktadır:

2.5.1.1. Yüzeyel Sinir Lifi Tabakası

RGH aksonları, nöroglial hücreler ve astrositlerden oluşan OSB' nin en içte yer alan kısmıdır.

2.5.1.2. Prelaminar Bölge

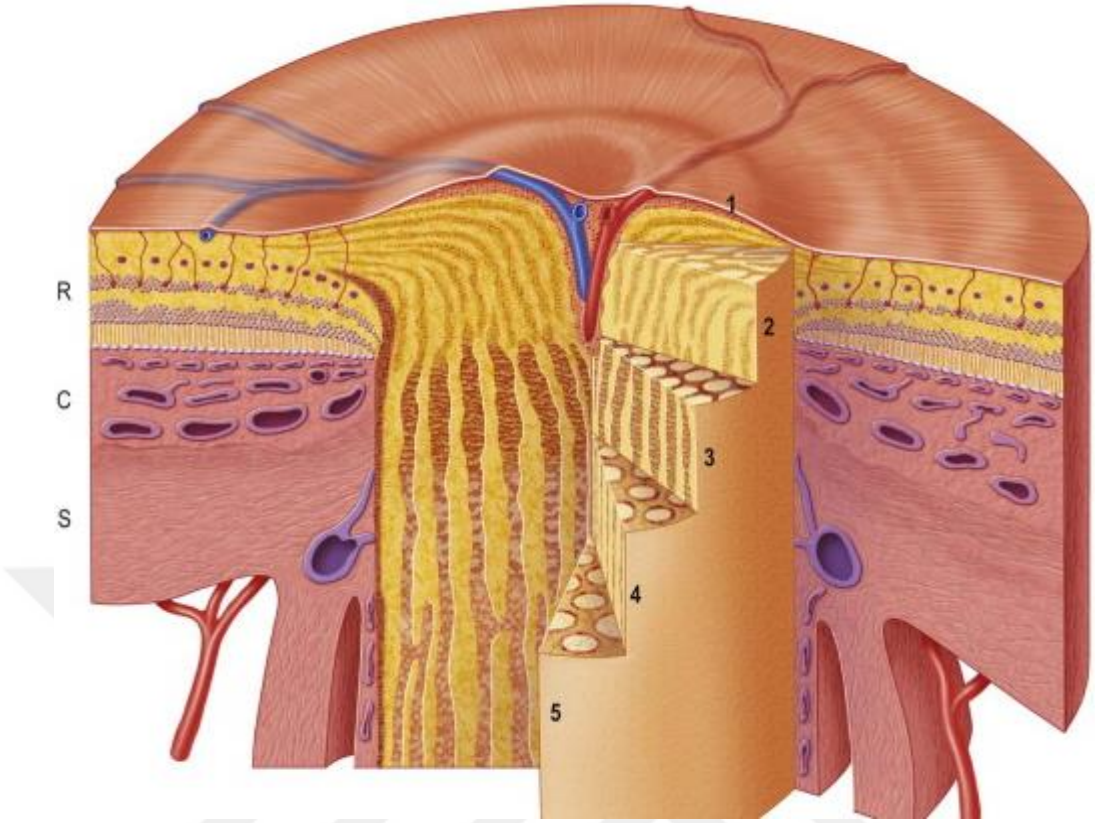
Astrosit, miyelinsiz optik sinir lifleri ve glial uzantılardan oluşan lamina kribrozanın ön bölümüdür**.**

2.5.1.3. Lamina Skleralis

Normal insanda lamina kribroza bölgesinde 500-600 kadar laminer delik vardır. Skleranın uzantısı olan bu bölümde retinal damarların geçişini sağlayan 2 büyük, sinir lifi demetlerinin geçişini sağlayan çok sayıda küçük delikler mevcuttur.

2.5.1.4. Retrolaminar Bölge

Bu bölgede astrosit sayısı azalırken oligodentrosit sayısı artar. Oligodentrositler optik sinirin etrafını myelin kılıf ile sararak, optik sinirin çapını 3-4 mm'ye çıkarır ve iletim hızını arttırır.[11]



Şekil 2.4: Optik sinir başı anatomisi- Trivino A`dan alınmıştır.[12]

1: Yüzeyel sinir lifi tabakası; 2: Ön prelaminar bölge; 3: Arka prelaminar bölge; 4: Laminar bölge; 5: Retrolaminar bölge.

2.5.2. Glokomatöz Optik Sinir Bulguları

Klinik olarak optik disk direkt-indirekt oftalmoskop, arka kutup lensi eşliğinde yarıklı lamba biyomikroskop ile incelenebilir. Optik diskin merkezinde fizyolojik çukurluk mevcuttur ve çukurluk ile disk kenarı arasındaki dokuya nöroretinal ya da nöral rim denir. Fizyolojik çukurluğun büyüklüğü diskin boyutu ile ilişkili olup disk alanı ne kadar büyükse çukurluk da o kadar büyüktür. Normal bireylerin yaklaşık %5'inde cup- disk oranı 0.6'dan fazla olsa da vertikal cup- disk oranı 0.1-0.4 arasındadır. Cup-disk oranındaki asimetrinin 0.2' den fazla olması normal bireylerin %1'inden azında görülmektedir.

RGH' nin aksonlarının kaybı RSLT ve OSB' de yapısal değişikliklere ve görme alanı defektlerine yol açmaktadır.

2.5.2.1. Optik Disk ve Cup-Disk Oranı(C/D)

Glokoma bağlı olarak optik diskte fokal çentiklenme, optik çukurlukta büyüme ve derinleşme, soluklaşma, lamina kribroza deliklerinde belirginleşme izlenebilir. Glokomatöz hasarda en sık bildirilen bulgulardan biri C/D oranının 0.5 üzerinde olmasıdır. Zaman içinde C/D oranında artışın izlenmesi görme alanı defekti olmasa da glokomatöz disk hasarının bir göstergesi olabilir. OSB'deki varyasyonlara bağlı olarak C/D oranında da fizyolojik olarak farklılıklar normal populasyonda da izlenebilir.[13] Fizyolojik C/D oranı 0-0.8 aralığında olabilir. İki göz arasında C/D oran farkının 0.2'den büyük olması ve vertikal C/D'nin horizontal C/D'ye oranının 1'den büyük olması glokom lehinedir.

2.5.2.2. Nöroretinal Rim

Nöroretinal rim alanı, hacmi, akson ve porların sayısı ile doğru orantılıdır. Normalde rimin kalınlığı en fazla inferiorda sonra sırasıyla superior, nazal ve temporaldedir.[14] Glokomda nöroretinal rim kaybı inferior-temporal bölgeden başlar. Hemisfer kaybı ile ilişkili lokalize görme alanı defekti glokomun erken bulgusu olup nöroretinal rimin superior ve inferior kısımları kalınlık, solukluk, çentiklenme açısından takip edildiğinde saptanan değişiklikler de erken glokom hasarını gösterebilmektedir.

2.5.2.3. Optik Disk Başında Vasküler Bulgular

Kıymık ya da RSLT hemorajileri genellikle diskin yüzeyinde veya kenarında, en sık inferior-temporal kısımda doğrusal kırmızı çizgi şeklinde izlenir. Hemorajiler glokom hastalarının %1.4'ünde hastalıklarının herhangi bir zamanında görülür.[15] Tipik olarak birkaç haftadan birkaç aya kadar değişen zaman diliminde kaybolur ancak çoğu zaman akabinde lokalize çentiklenme ve lokal görme alanı kaybı meydana gelir. Normotansif glokom olgularında daha sık izlenirler. Damarların nazale yer değiştirmesi, peripapiller retinal damarların daralması, sirkümlineer damarların açığa çıkması diğer vasküler bulgular arasındadır.

2.5.2.4. Peripapiller Atrofi

Peripapiller atrofi **Alfa zon** ve **Beta zon** peripapiller atrofi şeklinde iki tipte olur. Kazanılmış peripapiller atrofi glokomatöz disk hasarına ikincil geliştiği bilinmektedir. **Alfa zon** peripapiller atrofi; miyoplarda hipo-hiperpigmentasyon alanları ile görülen tipik temporal hilaldir. **Beta zon** peripapiller atrofi; geriye sadece geniş koroidal damarların ve skleranın kaldığı, disk kenarı ile bitişik, koryokapiller ve RPE kaybını temsil etmektedir.

2.5.2.5. Retinal Sinir Lifi Tabakası Değişiklikleri

Normal gözde RSLT en iyi kırmızıdan yoksun aydınlatma ile görülür. Sağlıklı bir gözde sinir lifi tabakası kümeleri refraktil görünüme sahipken progresif glokomatöz optik nöropatide sinir lifi tabakası incelir ve daha az görünür hale gelir. RSLT kaybı lokalize ya da yaygın olabilir. Lokalize kayıplar klinik olarak glokoma daha spesifiktir. RSLT atrofisi görme alanı kaybı için yüksek risk oluşturmaktadır. RSLT'de yer alan RGH aksonlarında %40-50'ye varan kayıplardan sonra görme alanında fonksiyonel kayıp izlenir. RSLT' de lokalize sinir lifi defektleri en sık alt temporalde, sonra üst temporal bölgede görülür.

2.6. Görme Alanı

Görme alanı göz bir noktaya fikse iken, fiksasyon noktasının etrafındaki objeleri görebildiği maksimum alandır. İlk görme alanı M.Ö.5. yüzyılda Hipokrat tarafından tanımlanmıştır. Goldman 1945 yılında Goldman perimetresini uygulamıştır. Harry Moss Traquair tarafından 'Karanlık bir deniz ile çevrelenmiş görme adası' olarak tanımlanmıştır. Görme alanı testi glokom tanısını koymada, hastalığın ciddiyetinin belirlenmesinde ve progresyon takibinde kullanılmaktadır.

Normal görme alanı sınırları fiksasyon noktasından nazalde ve üstte 60˚, üst kadranda 60˚ve alt kadranda 70-75 ˚, temporalde 100-110 ˚'ye yayılan genişliği derece, derinliği desibel (dB) olarak adlandırılan bir tepecik şeklindedir. RGH' lerin büyük kısmı santral 30˚`de yerleştiğinden glokomda görme alanı santral 30˚,2lik alanda yapılır. Skotom, retinal duyarlılığın azalmasıdır. Eğer retinal duyarlılık sıfıra

inmişse ‘absolu skotom’, kuvvetli uyaranın görülebildiği, zayıf uyaranların algılanamadığı alanlar ise ‘relatif skotom’ olarak adlandırılmaktadır.

Genel olarak 2 ana tip perimetri kullanılmaktadır:

2.6.1. Statik Perimetri

Uyaranın yeri ve çapı sabit iken şiddetinin değiştirildiği testtir.

2.6.2. Kinetik Perimetri

Uyaranın şiddeti ve çapı sabit iken uyaranın görülmediği noktadan, görüldüğü bir noktaya doğru hareket ettirilmesiyle yapılan testtir.

2.6.3. Glokomda Görme Alanı Defektlerinin Evrelemesi

Hodapp-Parrish-Anderson kriterleri günümüzde en çok kullanılan evreleme sistemidir. Burada Humprey otomatik statik perimetrisindeki full threshold 30-2 veya 24-2 testindeki parametrelere göre erken, orta ve ileri dönem evrelemesi yapılmaktadır.[16]

2.6.3.1. Erken Glokomatöz GA Defekti Kriterleri

1) MD değeri -6 dB’den daha iyidir.

2) Pattern deviasyon şemasında % 25’den az (18) noktada % 5 altında depresyon ve % 15’den az (10) noktada % 1 altında depresyon vardır.

3) Santral 5° içinde yer alan bölgede, hiçbir noktada retinal duyarlılık 15 dB altında değildir.

2.6.3.2. Orta Düzeyde Glokomatöz GA Defekti Kriterleri

1) MD değeri -6dB ile -12dB arasındadır.

2) Pattern deviasyon şemasında % 50’den az (37) noktada % 5 altında depresyon ve % 25’den az (20) noktada % 1 altında depresyon vardır.

3) Santral 5° de yer alan bölgede, hiçbir noktada retinal duyarlılık 0 dB ve veya altında değildir.

4) Santral 5° içinde sadece bir yarım alanda, bir noktada retinal duyarlılık 15 dB altındadır.

2.6.3.3. İleri Düzeyde Glokomatöz GA Defekti Kriterleri

1) MD değeri -12dB'den daha kötüdür.

2) Pattern deviasyon şemasında % 50'den fazla (37) noktada % 5 ve altı depresyon ve % 25'den fazla (20) noktada % 1 altında depresyon vardır.

3) Santral 5° içinde herhangi bir noktada retinal duyarlılık 0 dB' dir.

4) Santral 5° içinde her iki yarım alanda da bir noktada retinal duyarlılık 15 dB altındadır.

2.7. Optik Sinir Başı ve Retina Sinir Lifi Tabakasının Değerlendirilmesi

Optik sinir başının görünümü glokomun değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir. Ancak optik sinirin değerlendirilmesi subjektif olabilir bu nedenle optik disk, RSLT'nin objektif ve güvenilir ölçümleri için görüntü analiz sistemleri geliştirilmiştir.

2.7.1. Optik Koherens Tomografi

Erken glokomda optik disk değişiklikleri ile görme alanı kaybı arasındaki ilişkinin incelenmesi ile disk hasarının görme alanı kaybından daha önce ortaya çıktığı ve görme alanı kaybı ortaya çıktıktan sonra optik disk kenar kalınlığındaki azalmanın hızlandığı saptanmıştır. OKT, son yıllarda glokomda yapısal hasarın objektif ve kantitatif olarak değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bir görüntüleme yöntemidir.[17] OKT; biyolojik doku katmanlarını, mikron düzeyinde yüksek çözünürlükte tomografik kesitler alarak görüntüleyen tıbbi görüntüleme ve tanı yöntemidir. OKT biyolojik yapıların bir rezolüsyonlu kesitini elde edebilmek için interferometri ve düşük koherensli ışık kullanır.[18] OCT' de kullanılan parsiyel koherent ışık, superluminesent diod lazer (SLD) cihazından sağlanan ~800 nm dalga

boyundaki kızılötesi lazer ışığıdır. Dokulara gönderilen ve farklı doku katmanlarından geri yansıyan ~800 nm dalga boyundaki infrared ışığın yansıma gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek, dokuların ve patolojilerinin B-scan ultasonografiye benzer bir şekilde ama ondan çok daha çözünürlükte (1-15 mikron (μm)) kesit görüntülerinin alınmasına olanak tanır.[19]

İlk OKT 1996 yılında piyasaya sürülmüş olup zaman içerinde farklı teknolojiler ile üretilmiş cihazlar geliştirilmiştir. 2002 yılında Time domain OKT olarak da bilinen Stratus OKT kullanıma girmiştir. 2006 yılında ise ilk yüksek hızlı, yüksek çözünürlüklü OKT olan Fourier domain OKT (Spektral domain OKT) piyasaya sürülmüştür.[20, 21] Spektral domain OKT ile çok yüksek hız ve çözünürlükteki 2 boyutlu görüntüler saniyenin 1/29'u sürede elde edilir. Saniyede 400 A tarama görüntü sağlayan Time domain OKT' ye göre Spektral domain OKT 14.600-29.200 A tarama görüntü alabilir. Spektral OKT, 0.17 saniyede 4000 aksiyel tarama yapar. Görüntü çüzünürlüğü 5-6 μm' ye kadar çıkabilir. Hareket artefaktları minimumdur. Cirrus-HD OKT, ticari olarak mevcut olan spektral domain OKT' lerden biridir. Bu cihaz, optik sinir üzerindeki 4000 noktayı (200x200) içeren 6x6 mm2 'lik veri sağlar.[20] Ancak glokom tanı ve takibinde Time domain ve Spectral domain arasında istatistiksel fark yoktur.[22, 23] OKT' de görüntü kalitesini ifade etmede sinyal/gürültü oranı kullanılmaktadır. Bu oran OKT' nin son versiyonlarında sinyal kuvveti terimiyle gösterilmektedir. OKT ile elde edilen görüntülerin ve ölçümlerin güvenilir olduğunu kabul edebilmek için bu oranın 6 (yani 6/10) veya üzerinde olması gerekmektedir.[24]

Spektral domain OKT segmentasyon algoritmaları sayesinde glokomdan etkilenen makula bölgesinin özellikle makular RSLT (mRNFL), gangliyon hücre tabakası katmanları hakkında sayısal veriler elde edilebilmektedir. Glokomda Spektral domain OKT ile elde edilen veriler:

2.7.1.1. Peripapiller Retina Sinir Lif Tabakası Kalınlık Ölçümü

Bu değerlendirmede OKT ile optik sinir çevresinde silindirik bir tarama yapılmakta, bu kesit iki boyutlu düzlemde yansıtılmaktadır. OKT ile ölçülen RNFL kalınlığı normal ile glokomlu gözler arasında, özellikle inferior kadranda olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir. Yaşla beraber OKT ile yapılan

RNFL kalınlık ölçümlerinde her 10 yıllık yaşlanma ile RNFL kalınlığında yaklaşık 1 μm' lik bir azalma meydana gelmektedir.

2.7.1.2. Ganglion Hücre Kalınlığı

Glokomda gangliyon hücrelerde kayıp meydana gelmektedir. Retina ganglion hücreleri 3 tabakadan oluşur ve bu üç katman gangliyon hücre kompleksi(GCC) olarak adlandırılır:

1) Gangliyon hücre aksonlarından oluşan retina sinir lif katmanı (NFL)

2) Ganglion hücre gövdesinden oluşan gangliyon hücre katmanı (GCL)

3) Ganglion hücre dendritlerinden oluşan iç-pleksiform tabaka (IPL)

Glokomda GCG tabakası gangliyon hücre ölümü nedeniyle incelmiştir.

2.7.1.3. Optik Sinir Başı Analizi

Optik sinir merkezinden gecen 30 derece aralıklı 6 radial OCT kesiti kullanılarak OSB ve optik sinir çukurunun topografik haritası çıkarılabilmektedir. OSB' nin 3D görüntülerinin edinilmesi doğru ve tekrarlanabilir ölçümleri mümkün kılar. OSB parametreleri:

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

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

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

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

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

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

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

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

2.7.2. Makula Analizi

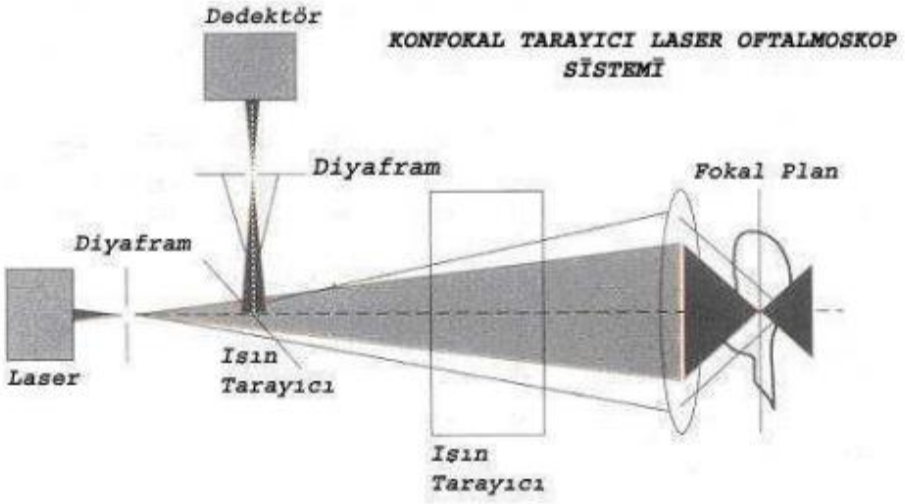
Foveadan geçen 30 derece aralıklı 6 radial OCT kesiti kullanılarak santral ve parasantral makulada; alt, üst, temporal ve nazalde olmak üzere 8 makula kadranının retina kalınlıklarını gösteren topografik bir harita çıkarılabilmektedir. Her ne kadar total makula kalınlığı ile glokom ilişkili bulunsa da RSLT glokom tanısında daha önemli bilgiler vermektedir.

Spektral domain OKT ile yapılan çalışmalarda glokomatöz hasar sonrasında RSLT ve GCC' de, makula kalınlığında incelme OSB' da yapısal değişiklikler izlenmiştir. Bir çalışmada preperimetrik glokom tanısında RSLT kalınlığı OSB ve makular parametrelerden daha önemli bulunmuştur.[25]

2.7.3. Konfokal Tarayıcı Lazer Oftalmoskopi (Heidelberg Retinal Tomografi)

Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi, OSB' nin üç boyutlu kantitatif görüntülerini elde etmek için geliştirilmiş bir cihazdır ve klinikte yaygın olarak Heidelberg Retinal tomografi (HRT, Heidelberg Engineering, Germany) kullanılmaktadır. HRT, 670 nm diod lazer kullanarak optik diskin ve peripapiller retinal alanının üç boyutlu topografik analizini yapar. Optik aks (z aksı) boyunca gönderilen ışının yönü, aletin içinde salınım hareketi yapan aynalar tarafından belli aralıklarla değiştirilir. Optik eksene dik (x ve y aksı) olacak şekilde yön değiştiren ışın ile retina iki boyutlu kesitler halinde taranır. Her noktadan yansıyan ışın miktarı bir dedektör yardımı ile ölçülür. Odak 20 düzleminin farklı yerlerinden bir dizi optik kesit görüntüsü alınarak, çok katmanlı üç boyutlu görüntüler elde edilir. Üç boyutlu görüntülerde, yansıyan ışın miktarının dağılımından, retina yüzeyinin noktasal olarak yüksekliği saptanır. Sonuçta, yükseklik ölçümlerini gösteren bir matriks haritası elde

edilir. Bu matriks haritası, OSB ve retina yüzeyinin üç boyutlu özelliklerinin kantitatif olarak tespit edilmesini sağlar.



Şekil 2.5: Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopun çalışma prensibi.

Merkezde OSB olacak şekilde 15ºx15º peripapiller alan taranır.Tarama işlemi esnasında 4mm'lik derinlik alanında her 1 mm' de 16 kesit olmak üzere toplam 64 kesit alınır.

Konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi ilk olarak 1980'lerde ticari olarak üretilmeye başlandı ve 1991'den beri kliniklerde Heidelberg retinal tomografi (HRT) olarak kullanılmaya başlandı. Kısa zaman içinde bunu HRT 2 ve 3 izlemiştir. En son jenerasyon olan HRT III''ün normal data taban verisi daha geniştir. Beyaz ırktan olan normal hastalara, Hintli ve Afrika kökenli normal hastalar eklenmiştir. Testin başında hastaya ait veriler dökümante edilirken hastanın hangi ırktan olduğu belirtilir ve ait olduğu ırkın referans aralıkları ile karşılaştırılır. Ana sınıflandırma araçları glokom olasılık skoru ve Moorfields regresyon analizidir, yeni eklenen normal hasta verileri ile bu sınıflandırma sistemlerinin performansı arttırılmıştır. Ayrıca HRT III'de yeni HRT rim alanı progresyon stratejileri oluşturulmuştur, böylece ilerleme gösteren hastaların farklı alt gruplarının tanımlanmasında, görme alanı progresyon analizleri ile tamamlayıcı rol alacağı düşünülmektedir.[26]

2.7.3.1. HRT İle Görüntü Analizi

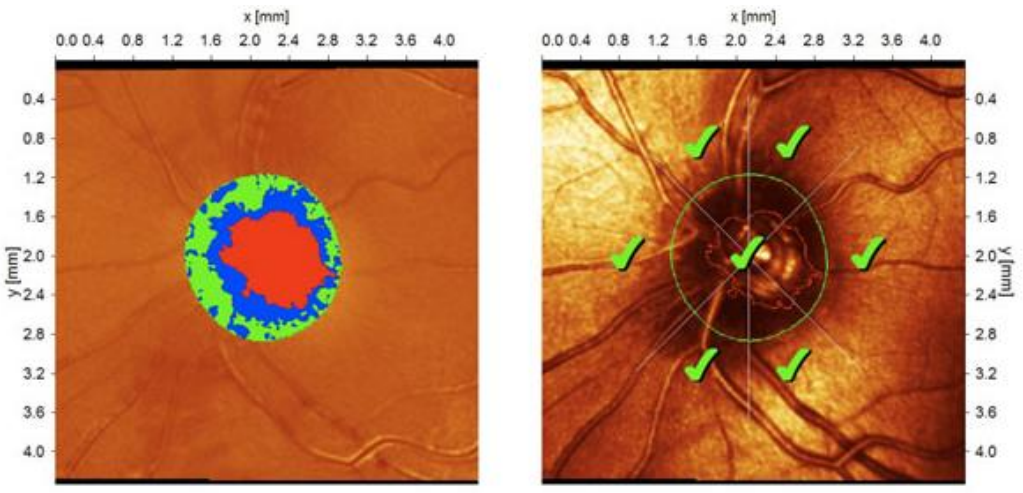
Görüntü alınması sırasında elde edilen 3 görüntü cihaz tarafından otomatik olarak ortalama topografik görüntü haritasına dönüştürülür. Bunun üzerinden iki ayrı harita elde edilir:

2.7.3.1.1. Topografik Harita

Optik disk ve retina yüzey kontürünün yükseklik bilgilerine göre yalancı bir renk kodlama haritası oluşturulur. Bu yalancı renk kodlamasına göre yüksek alanlar koyu kırmızı, derin alanlar ise açık sarı renktedir. Karanlık alanlar kabarık bölgeleri, aydınlık alanlar ise derin bölgeleri ifade eder. Buna göre optik disk çukurluğu en aydınlık bölgedir.[27]

2.7.3.1.2. Reflektans Haritası

Optik disk ve retina yüzeyinden ışığın yansıma derecesinde göre yalancı renk kodlaması olan görüntüdür. 384x384 =147.456 piksel alan üzerinden yüksek yansıma gösteren alanlar açık renk, nöroretinal rim gibi düşük yansıma gösteren alanlar ise koyu renk olarak izlenir. [27]



Resim 2.1: Topografik ve Reflektans haritası

HRT' de görüntü kalitesi standart sapma olarak mikron cinsinden değerlendirilir. Standart sapma değerinde, 10 ve altı mükemmel, 11-20 arası çok iyi, 21-30 arası iyi,

31-40 arası kabul edilebilir, 41-50 arası düşük, 51 üstü değerler çok düşük güvenilirliktedir. Klinik pratikte genellikle standart sapma 40'a kadar olan görüntüler değerlendirilmeye alınır ancak üzerindeki değerlere sahip görüntüler kabul edilemez, yeniden çekim yapılmalıdır. [28] Görüntü kalitesi 3 alt gruba ayrılır:

- İyi (Good): Görüntü kalite kayıtları uygun,

- Kabul edilebilir (Acceptable): Parlaklığı az, göz çok hareketli veya görüntü aydınlatması zayıf

- Zayıf (Poor): Uyum bozuk, kamera uzaklığı yanlış, fiksasyon kaybı var.[29]

Kontür Çizgisi: Kontür çizimi topografik ve reflektans haritası üzerinden manüel olarak yapılır. Çizim skleral halkanın iç kısmından yapılmalı OSB içinden çizilmemelidir. Skleral halka üzerinde superior, inferior nazal ve temporalde birer nokta işaretlenir. Çizim ideal olarak 4-6 nokta üzerinden yapılır, 8'den fazla nokta işaretlenmemelidir. Kontür çizgisi kabul edildikten sonra cihaz otomatik olarak referans planı çizer. Referans planı, papillomaküler demet (350°-356°) bölgesinde retina yüzeyine paralel peripapiller retina yüzeyinden 50 μm derinde yatay bir çizgidir. Kontür çizgisi içinde referans plan üzerinde kalan alan rim olarak kabul edilir yeşil mavi renklidir, altında kalan alan ise çukurluk olup kırmızı renklidir Cihazın en son sürümü HRT III olup, yazılımda 22 adet stereometrik parametre vardır.

-Disk Alanı (Disc area, DA): Kontür çizgisi içinde kalan alandır.

-Çukurluk alanı (Cup Area, CA): OD çukurluğunu ifade eder ve kontür çizgisi ile çevrelenmiş, referans planının altındaki kısımdır. Topografik görüntüde kırmızı bölge olarak renklendirilmiştir.

-Nöroretinal halka alanı (Rim Area, RA): Kontür çizgisi ile çevrelenmiş referans planı üstündeki bölgedir. Topografik görüntüde mavi ve yatay bölge yeşil olarak renklendirilmiştir.

-Çukurluk/disk oranı (Cup/Disc Area Ratio, CDAR): Çukurluk alanının disk alanına oranı.

-Nöroretinal halka/disk alanı oranı (Rim/Disc Area Ratio): Nöroretinal rim alanı ve optik disk alanı arasındaki oran.

-Çukurluk hacmi (Cup Volüme, CV): OD çukurluğunun hacmidir. Kontür çizgisi ile çevrili ve referans planı altında kalan alandır.

-Nöroretinal halka hacmi (Rim Volüme, RV): Referans planı üstünde ve kontür çizgisi içinde kalan alanın hacmidir. Topografik görüntüde yeşil (yatay) ve mavi (eğimli) bölgeler olarak belirtilirler.

-Ortalama çukurluk derinliği (Mean Cup Depth): Kontür çizgisi içinde optik disk çukurluğunun ortalama derinliğidir.

-Maksimum çukurluk derinliği (Maximum Cup Depth): Kontür çizgisi içinde optik disk çukurluğunun maksimum derinliğidir.

-Yükseklik değişim şekli (Height Variation Contour, HVC): Kontür çizgisi boyunca retinal yüzey yükseklik değişimleri veya en yüksek ve düşük noktalar arasındaki farktır.

-Çukurluk şekil ölçümü (CSM Measure, CSM): OD çukurluğunun üç boyutlu şeklinin ölçümüdür. Matematiksel olarak (-) değer normali, (+) değer ise glokom ihtimalini gösterir.

-Ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı: Kontür çizgisi boyunca ortalama RSLT kalınlığıdır. Yani referans planı ile retinal yüzey arasındaki mesafedir.

-Retina sinir lifi tabakası çapraz kesit alanı (RSLT Cross Sectional Area): Kontür çizgisi boyunca RSLT kalınlık alanını ifade eder.

-Lineer çukurluk/disk oranı (Linear Cup/Disc Ratio-LCDR) : Ortalama çukurluk/disk çap oranıdır. Başka bir deyişle çukurluk/disk alan oranının karekökü dür.

-Maksimum kontür yüksekliği (Maximum contour elevation): Kontür çizgisi boyunca en yüksek retina noktasının lokalizasyonu **.**

-Maksimum kontür düşüklüğü (Maximum Contour Depression): Kontür çizgisi boyunca retina yüzeyindeki en derin noktanın lokalizasyonu **.**

-Standart Deviasyon (µm): Görüntü kalitesinin ölçümüdür.

-Ortalama değişkenlik (Average Variability-SD): Kontür çizgisi içinde bulunan tüm noktaların ortalama değişkenlikleridir.

-Referans yüksekliği (Reference Height): Peripapiller retinal yüzey ortalama yüksekliğine göre referans planının lokalizasyonunu verir.

-CLM temporal-superior (mm): Temporalden inferiora kontür çizgisi modulasyonu. Temporal kadran ve superior temporal kadran arasındaki retina yüzeyinin ortalama yükseklik farkı.

- CLM temporal-inferior (mm): Temporal kadran ile inferior temporal kadran arasındaki retina yüzeyi ortalama yükseklik farkıdır.

2.8. Glokom ve Makula

Optik sinir çapı, nöroretinal rim, RSLT kalınlığı, optik disk hemorajisi gibi glokomatöz OSB değişiklikleri dışında lamina kribrosa, kısa posterior silier arter santral retinal arter ve ven gibi optik sinir başı vasküler yapıları, peripapiller koroid ve sklera, optik sinir etrafındaki subaraknoid boşluk gibi derin optik sinir katmanlarının incelenmesi glokom takibinde ve patofizyolojisinin anlaşılmasında kıymetli bilgiler verebilmektedir. Ayrıca OSB, koroid, retina, retrobulber alanda oküler perfüzyonun azalması glokomun başlaması ve ilerlemesinde bir risk faktörü olarak görülmektedir.[30-32] Son zamanlarda koroid ile glokom patogenezi arasındaki ilişki üzerinde durulmaktadır. Koroidal kalınlaşmanın Primer açı kapanmasi glokomun (PAKG) patogenezinde rol aldığını ve kritik öneme sahip olduğunu ileri süren çalışmalar mevcuttur. Glokomda retinal gangliyon hücrelerinin yoğun olarak bulunduğu makula kadran kalınlığında da azalma olduğu bildirilmiştir.[33]

Foveadan geçen 30 derece aralıklı 6 radial OCT kesiti kullanılarak santral ve parasantral maküladа; alt, üst, temporal ve nazalde olmak üzere 8 maküla kadranının retina kalınlıklarını gösteren topografik bir harita çıkarılabilmektedir. Konvansiyonel OKT ile derin retinal katmanları değerlendirmek kan ve pigmentin ışığı geri yansıtmasından ötürü pek mümkün değildir. Enhanced Depht Imaging OKT (EDI-

OKT) dış retina, koroid, sklera gibi derin yapıların değerlendirilmesi ve kaliteli görüntüler elde edilebilmesi için geliştirilmiş bir yöntemdir ve optik sinir başı ve peripapiller derin yapıları da gösterebilmektedir.

EDI-OKT:

EDI-OKT tekniği, Spaide ve arkadaşları tarafından ilk kez 2008 yılında tanımlanmıştır.[34] Bu teknikte koroid görüntüsünü daha yüksek çözünürlülüğü elde etmek için cihaz göze ekranın üst tarafına yakın ters bir görüntü elde edilene kadar yaklaştırılır. Oluşan görüntüde ekranın üst tarafında sklera–koroid yer almakta, yukarıdan aşağıya doğru retina tabakaları dıştan içe doğru görülebilmektedir. Bu sayede OKT ile daha derindeki yapılar daha net görüntülenebilmiştir. Koroidin bu yüksek çözünürlüklü görüntülemeleri koroidin anatomisi ve kalınlığının daha iyi değerlendirilmesini sağlamıştır. EDI-OKT esas olarak koroid kalınlığının artabileceği hastalıkların tanısında ve sklerokoroidal bileşkenin görüntülenmesinde değerlidir.

2.9. Glokom Tipleri

2.9.1. Primer Açık Açılı Glokom(PAAG)

PAAG en sık görülen glokom tipi olup, açık ön kamara açısı ve 21mmHg üzerinde göz içi basıncı ile birlikte, optik sinir liflerinde edinsel kayıp ve görme alanında anormalliklerin eşlik ettiği, erişkinlerde görülen kronik, bilateral, sıklıkla asimetrik bir optik nöropatidir.[35]

Genel olarak PAAG' ler en yaygın görülen tür olup olguların %55'ni oluşturur. Bunu sekonder glokomlar (%30), primer açı kapanması glokomları (%12) ve konjenital glokomlar (%3) izlerler. PAAG prevelansı 40 yaş üzerinde Rotterdam çalışmasında %0.8, Barbados çalışmasında %7 olarak gösterilmiştir.[36, 37] Bu çalışmalarda yaşla birlikte glokom prevelansında artış bildirilmiştir. 70 yaş üzerinde 40 yaşa göre glokom prevelansı 3-8 kat daha fazla saptanmıştır. Yine Barbados çalışmasına göre 40 yaş üzerinde, ağırlıklı olarak siyah toplumda, PAAG insidansı %2.2, Rotterdam çalışmasında PAAG için 5 yıllık risk %1.8 olarak ve her iki çalışmada da insidansta yaşla birlikte artış gösterilmiştir.

2.9.1.1. PAAG İçin Risk Faktörleri

Yüksek GİB: Yüksek göz içi basıncı, PAAG' de en önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Ancak hastalıklı ve sağlıklı ayırımı yalnız göz içi basıncına dayanılarak yapılamaz, GİB' nin 22 mmHg ve üzerinde olması istatistiksel açıdan anormal kabul edilmeyebilir. Birçok çalışmada glokomatöz optik sinir hasarı ve/veya görme alanı kaybı olan genel popülasyonun %30-50' sinde başlangıç GİB değerlerinin 22 mmHg'nin altında olduğu gösterilmiştir. GİB 24 saatlik periyodda glokom hastalarında 10 mmHg veya daha fazla değişkenlik gösterebilirken normal kişilerde bu düzey 2-6 mmHg arasındadır. GİB dalgalanma glokom progresyonu için bir risk faktörüdür.

Yaş: İleri yaş PAAG için önemli bir risk faktörüdür. Genel PAAG sıklığı 52-64 yaş arası % 0.7, 65-74 yaş arası % 1-6, 75-85 yaş arası % 4.2 olarak bildirilmektedir.[38]

Irk: Siyah ırkta 3-4 kat daha sıktır. Glokoma bağlı körlük de siyah ırkta beyaz ırktan 4 kat daha fazladır.[39]

Cinsiyet: Bu konuda farklı çalışmalar mevcut olup oranı bazı çalışmalarda kadınlarda, bazılarında erkeklerde daha yüksek olduğu; bazı çalışmalarda ise her iki cinste eşit olduğu belirtilmiştir.[39]

Pozitif aile öyküsü: PAAG %20 oranında herediter kaynaklı olup multifaktöryel geçiş gösterir. Baltimore göz çalışmasında kardeşlerden birinde PAAG olması durumunda diğer kardeşte PAAG gelişme riski yaklaşık 3.7 kat artmış olarak bulunmuştur.[40]

Göz hastalıkları: Miyopisi olan bireyler glokom gelişimi için artmış riske sahip olabileceği gösterilmişti ancak Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışmasında (OHTS) myopi ile glokom arasında ilişki saptanmamıştır.[41] Retinal ven tıkanması, retina dekolmanı PAAG ile birlikte daha sık görülür.

Sistemik hastalıklar: Diabetli kişilerde artmış PAAG prevelansı mevcut olup glokomlu kişilerde de artmış anormal glikoz metabolizması prevelansı vardır. Diabet PAAG gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olarak görülse de bu tartışmalı bir konudur. OHTS'de diabet ile glokom progresyonu arasında ilişki saptanmamıştır.[41]

Sistemik hipertansiyon, düşük sistolik perfüzyon basıncı, düşük sistolik kan basıncı ve kardiovasküler hastalıklar glokom progresyonunda risk faktörüdür.

Genetik: MYOC (miyosilin), OPTN (optineurin) ,WDR36 (WD repeat domain 36) , PAAG ile ilgili tanımlanmış monogenik, otozomal dominant özellikte genlerdir. Fakat bu genler sadece %10 glokom olgusunda mevcuttur.

2.9.2. Primer Açı Kapanması Glokomu (PAKG)

PAKG' nin 40 yaş üzerindeki prevelansı ırka bağlı olarak değişebilmektedir. Beyaz ırkta %0.1-0.6, siyah ırkta %0.1-0.2, Japonlarda %0.3 civarında izlenmektedir. Primer açı kapanması vakalarının %90'ından fazlasında pupiller blok altta yatan neden olmakla birlikte plato iris gibi farklı mekanizmalar açı kapanmasına yol açabilmektedir.

Açı kapanması glokomunun klinik prezentasyonu, akut dramatik açı kapanması glokomundan, sinsi, asemptomatik kronik açı kapanmasına kadar çeşitlilik gösterebilir. Akut açı kapanması glokomunda hasta acil servise sıklıkla başağrısı, kusma, halsizlik gibi şikayetleri içeren akut rahatsızlık tablosu ile başvurur. Geleneksel olarak açı kapanması primer ve sekonder olarak iki kategoriye ayrılmıştır. Primer açı kapanması glokomunda, altta yatan bir patoloji yoktur pupiller blok ve plato iris gibi anatomik yatkınlık vardır ve pilokarpin bu olgularda açının açılmasını sağlayabilmektedir. Sekonder açı kapanması glokomunda entümesan katarakt, iris neovaskülarizasyonu gibi açı kapanmasına neden olan altta yatan bir patoloji mevcuttur ve bu olgularda pilokarpin paradoksal reaksiyona yol açarak açı kapanmasını daha da tetikleyebilmektedir.

2.9.2.1. Açı Kapanmasının Patofizyolojisi

Açı kapanması, apozisyonel ve sineşial nedenlerle ön kamara açısının kapanmasıdır. İris hacmi, siliyer cisim pozisyon ve kalınlığı açı kapanmasında rol alan diğer mekanizmalardır. Periferal irisin trabeküler ağa uzamış ve tekrarlayan teması trabeükler ağda hasara yol açarak açıda periferik ön sineşi (PAS) gelişimine neden olabilmektedir. Açı kapanması mekanizması iki kategoriye ayrılır:

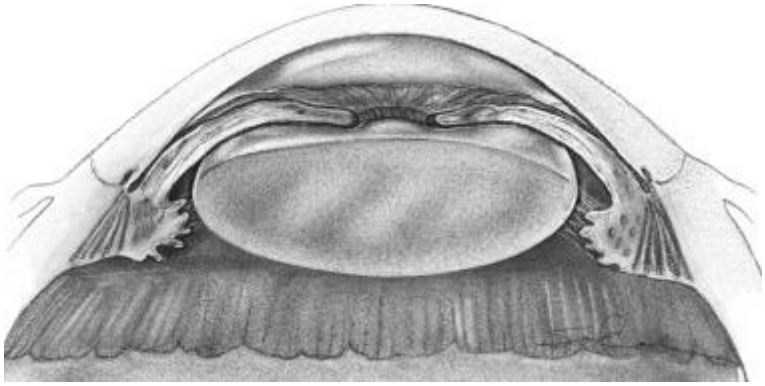
-**İrisin arkadan öne itilmesi:** Kısmi pupiller blok, tam pupiller blok, malign glokom, silier cismin şişmesi, enflamasyon ya da kistler, plato iris, koroidal kabarıklık, seröz ya da hemorajik koroid dekolmanı, arka segment tümörleri, lensin öne yer değiştirmesi.

-**İrisin trabeküler ağa doğru çekilmesi:** Enflamatuar membran ya da fibrovasküler doku kontraksiyonu, korneal endotelin migrasyonu, fibröz içe büyüme, epitelyal içe büyüme, travma ya da cerrahi sonrası iris inkanserasyonu.

Açı kapanması patogenezinde temel mekanizmalar:

2.9.2.1.1. Pupiller Blok

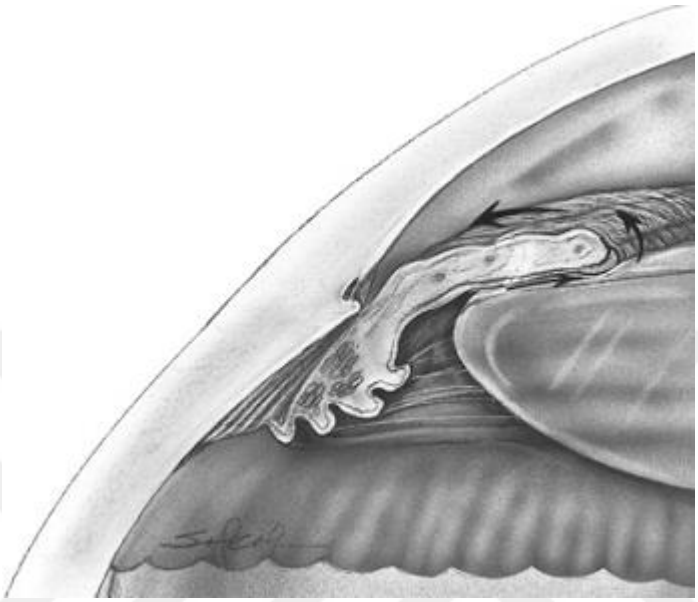
Açı kapanması glokom vakalarının çoğunda en sık nedendir. Aközün pupilla yoluyla ön kamaraya geçişi engellenir ve ön- arka kamara arasında basınç gradienti oluşturarak periferal irisin trabeküler ağa doğru itilmesine neden olur. Relatif pupiller blok ise; irisin lens, kapsüler kalıntı, ön hyaloid ya da hava, slikon gibi vitreusta yer kaplayan oluşumlar ile teması sonucu aközün sınırlanmış hareketi ile meydana gelir.



Şekil 2.6: Pupiller blok: Ön kamara santralde ve periferde sığ, iris periferde bombe ve arka kamara genişlemiş görünümde- Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır.[42]

İris- lens kanalı; iris arka ve lensin ön yüzü arasında, sıvı dolu, düz, oldukça ince (<5 mikron), pupil kenarı boyunca izlenen bir kanaldır. Pulsatil ve dinamik aköz arka kamaradan öne geçişte sabit bir dirence neden olmaktadır. Aközün arkadan öne

geçişinde direncin değişmesi ‘relatif pupiller blok’ olarak adlandırılmaktadır. Ancak pupiller blok artış gösterirse arka kamaranın basınç artışı periferal irisi açıya doğru iterek açıyı kapatır. Ayrıca kalın iris esnekliğini azaltarak arka ve ön kamara arasındaki basınç farkını arttırmaktadır.



Şekil 2.7: Relatif pupiller blok: İris –lens kanalından sıvı akışı mevcut ancak azalmış - Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır.[42]

Farmakolojik dilatasyona bağlı orta pupiller dilatasyon artmış pupiller bloğun en sık nedenidir. Pupilla genişliğinin yaklaşık 3-4.5 mm arasında olduğu orta derece pupiller dilatasyon durumunda iris sfinkter kasları maksimum gücünde, iris periferi en az gerginliğindedir. Bu nedenle gevşek iris kolayca açıya doğru itilebilir. Maksimum pupiller dilatasyonda ise lens ve iris arasında temas olmadığı için pupiller blok minimumdadır. Bu da akut açı kapanması glokumunun neden pupiller dilatasyon oluşurken nadiren gelişmesini açıklamaktadır çünkü farmakolojik dilatasyon hızlı geliştiğinden pupiller blok oluşması için zaman mevcut değildir. Pupiller blok farmakolojik dilatasyondan saatler sonra irisin küçülmesi esnasında oluşmaktadır. Korku, ağrı, hastalık, kaza, kötü haber gibi iris dilatator kaslarının sempatik uyarıyla uyarıldığı emosyonel nedenler; restoran, tiyatro gibi yerlerde loş ışıkla iris sfinkter kaslarının kolinerjik uyarılması gibi nedenler pupiller bloğa bağlı atakları tetiklemektedir. Dolayısıyla sistemik, topikal, transdermal kullanılan; bronkodilalatör, anti-histaminik, antidepresan, antiparkinson, nazal dekonjestan, antispazmodikler gibi

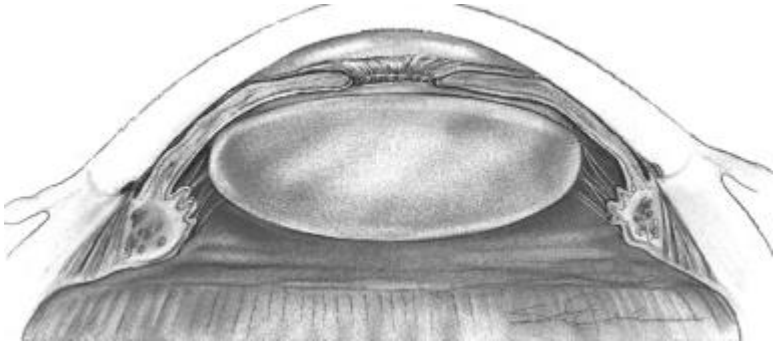
ilaçlar sempatik ve kolinerjik sistem üzerinden açı kapanması ataklarını tetiklemektedir.

2.9.2.1.2. Pupiller Blok Olmadan Açı Kapanması

İridotrabeküler sineşi ya da apozisyon, iris ve/veya lensin öne itilmesi, çekilmesi ya da rotasyonu gibi nedenlerle oluşabilir.

Plato iris:

Plato iris, akut ya da kronik açı kapanmasına neden olabilen ön kamaranın santralde derin periferde sığ olduğu ön kamara açısının atipik biçimidir ve Shaffer ve Chandler tarafından tanımlanmıştır.[43] Daha sonra plato iris Wand ve ark. tarafından 'Plato iris konfigürasyonu' ve 'Plato iris sendromu' olarak iki antiteye ayrıldı.[44] Plato iris sendromu; plato iris konfigürasyonu olan bir gözde patent iridotomiye rağmen spontan ya da farmakolojik dilatasyon sonrası açı kapanmasının gelişmesidir. Plato iris konfigürasyonu ise; öne doğru pozisyon almış silier cisim iris kökünü trabeküler ağa doğru itmekte ve bu da iridotrabeküler ağı daraltmaktadır. Plato iris konfigürasyonunda ön kamara santralde normal derinliktedir, gonyoskopide iris pupil kenarından perifere kadar düz biçimde uzanır ve silier cisime birleşmeden önce arkaya doğru keskin dönüş yapar. Bu keskin dönüş açıyı daraltıp açı kapanması için potansiyel risk oluşturur. Çoğu olguda iris periferinde izlenen fazla kıvrımlar gonyoskopide 'S' bulgusu veya ' Çift hörgüç' görüntününe neden olabilmektedir.



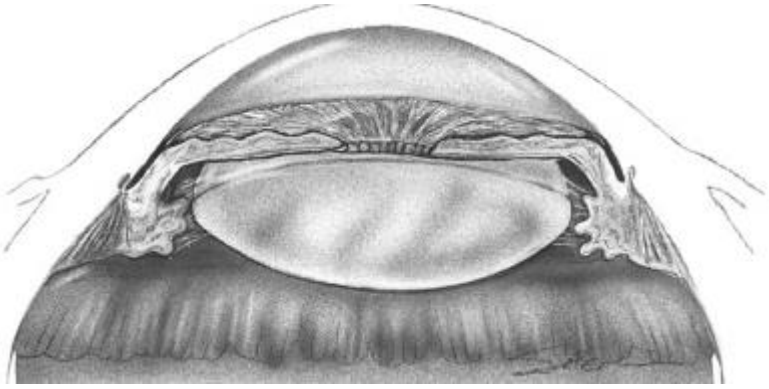
Şekil 2.8: Plato iris: Ön kamara santralde nispeten daha derin, periferde sığ ve iris planı düz görünümde- Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır.[42]

Plato irisin pupiller bloktan farkı santral ön kamara derinliğinin fazlalığıdır. Kesin tanı ultrasonik biyomikroskopide (UBM) kapalı silier sulkus ve öne doğru pozisyon almış silier proseslerin izlenmesi ile konulmaktadır. Plato iris sendromu daha çok 30-40 yaşlarında, kadın ve erkekte eşit oranda izlenmektedir. Farmakolojik dilatasyon veya spontan gerçekleşen epizodlar farkına varılmaz ve tedavi edilmez ise bu durum periferik ön sineşi, PAK ve PAKG' ye yol açabilmektedir. Plato iris sendromunun 'komplet' ve ' inkomplet' formları da tariflenmiştir. İnkomplet formunda açı tamamen kapalı olmayıp yalnızca trabekülum kapalıdır ve bu formda GİB genellikle dilatasyon sonrası yükselmez ancak zamanla periferik ön sineşiler izlenebilir. Komplet formunda ise açı tamamen kapalıdır ve GİB yükselmesi daha olasıdır. Yapılan çalışmalarda açı kapalı olguların yaklaşık % 6-20' sinde plato iris sendromu saptanmıştır.[45] Ancak PAKG olgularının UBM ile incelendiği başka bir çalışmada bu oran %40 olarak bulunmuştur.[46]

Psödoplato iriste; iris veya silier cisimde yerleşik kistler pupiller blok yapmadan sekonder açı kapanmasına neden olabilmektedir.

2.9.2.1.3. Lense Bağlı Açı Kapanması

Anormal lensin pupiller bloka veya irisi mekanik olarak periferden iterek açı kapanmasına yol açması durumudur. Entümesan ya da disloke lens pupil bloğunu arttırıp açı kapanmasına yol açabilir. Marfan sendromu, Homosistinüri de olduğu gibi lens subluksasyonu ile zayıflamış ve gevşek zonüller nedeni ile lensin artmış ön-arka çapı pupiller blok yapıp açının kapanmasına neden olabilir.



Şekil 2.9: Öne uzanan lens: Ön kamara santral ve periferde sığ, iris lens üzerine örtülü ve arka kamara daralmış görünümde - Becker-Schaffer`s, Diagnosis and therapy of glaucomas, 8th ed` den alınmıştır.[42]

2.9.2.2. PAKG İçin Risk Faktörleri

Irk: Eskimo, Çinli ve Doğu Asyalı popülasyonda sıklığı artmıştır.

Oküler biyometri: Sığ ön kamara, kalın lens, kısa aksiyel uzunluk, küçük kornea ve eğrilik yarıçapı gibi faktörler açı kapanmasında predispozandır. ÖKD`nin 2.5 mm den az olması açı kapanmasına yatkınlığı arttırır ancak açı kapanması olan hastaların çoğunluğunda ÖKD 2.1 mm altındadır. Ancak açı kapanması derin ön kamaraya sahip kişilerde de izlenebilir.

Yaş: Açı kapanması glokom prevelansı yaşla birlikte, lensin artan kalınlığı, lensin yaşla öne hareketi gibi fizyolojik nedenlerden ötürü artmaktadır. 40 yaş altında açı kapanması glokomu nadir olup bu yaş grubunda yapısal ve gelişimsel anomaliler öncelikle düşünülmelidir.[47]

Cinsiyet: Kadınlarda erkeklere göre 2 kat daha sık izlenmektedir.

Aile öyküsü: Birinci dereceden akrabalarında açı kapanması glokomu olan kişilerde primer açı kapanması insidansı artmaktadır.

Refraksiyon: Açı kapanması ırk ne olursa olsun hipermetropik hastalarda daha sık izlenmektedir.

2.9.2.3. Primer Açı Kapanması Tipleri

Primer açı kapanması sınıflandırılmasında daha önce iridotrabeküler temas 270 derece ve üzeri açı kapalı kabul edilirken American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Glaucoma 2015 panelinde tanımlanan yeni sınıflandırmaya göre 180 derece ve üzeri olarak kabul edilmektedir. Modern sınıflamaya göre:

2.9.2.3.1. Primer Açı Kapanması Şüphesi

GİB yüksekliğine neden olmayan iridotrabeküler temas mevcuttur. İris posterior trabeküler ağ veya daha fazla açı elamanı ile 180 derece veya daha fazla alanda temas halindedir ancak Periferik anterior sineşi (PAS) mevcut değildir. Optik sinir hasarı, görme alanı defekti yoktur.

2.9.2.3.2. Primer Açı Kapanması

İridotrabeküler temasın 180 derece ve üzerinde, gonyoskopide PAS varlığı veya GİB yüksekliğinin olduğu ancak optik sinir hasarının olmadığı antitedir.

2.9.2.3.3. Primer Açı Kapanması Glokomu

İridotrabeküler temasın 180 derece ve üzerinde, gonyoskopide PAS varlığı veya GİB yüksekliğinin olduğu ve optik sinir hasarının da olduğu durumdur. Sineşiye bağlı akut açı kapanmasının devam etmesiyle, açının giderek kapanarak açı fonksiyonunun azalmasıyla ortaya çıkabilir. Dinamik gonyoskopide kalıcı periferik ön sineşi varlığı görülür.

2.9.2.3.4. Akut Açı Kapanması Krizi

Trabeküler ağın iris tarafından kapanması sonucu intraoküler basıncın aniden artmasıyla oluşur. GİB 60-80 mm Hg gibi yüksek değerlere ulaşmıştır. Bombe iris, middilate pupil, zayıf ışık reaksiyonu, kornea epitel ödemi, epikleral ve konjonktival damarlarda konjesyon, sığ ön kamara, aköz bulanıklık diğer muayene bulgularındandır. Hastalarda şiddetli ağrı, bulantı, kusma izlenebilir.

2.9.2.3.5. Plato İris Konfigürasyonu Veya Sendromu

Derin santral ön kamara, periferal irisin patent iridotomiye rağmen açı ile temas halinde olduğu antitedir.

Açı kapanması glokomunda farklı yazarlar farklı sınıflandırma sistemleri geliştirmişlerdir. Kim ve Jung açı kapanması glokomunu 4 kategoriye ayırmıştır;[48]

-Açı kapanması şüphesi: Glokomatöz değişikliklerin olmadığı, GİB 'nin normal ancak açının kapanabilir olduğu durumlar olarak tanımlanmıştır.

-Kapalı açılı hipertansiyon: Glokomatöz optik disk ya da görme alanı değişikliklerinin olmadığı, GİB' nin yüksek açının kapalı olduğu durumlar olarak tanımlanmıştır.

-Kronik kapalı açılı glokom: Glokomatöz optik disk ve görme alanı değişikliklerinin olduğu, GİB' nin yüksek, açının kapalı olduğu durumlar olarak tanımlanmıştır.

-Akut kapalı açılı glokom: Ani GİB' nin yükseldiği, kızarıklık ve ağrı gibi bulguların olduğu, açının kapalı olduğu durumlar olarak tanımlanmıştır.

2.9.3. Oküler Hipertansiyon (OHT)

Glokomatöz optik disk değişiklikleri ve görme alanı kaybı olmadan, GİB' nin farklı zamanlarda yapılan en az 2 ölçümde 21 mmHg' nin üzerinde olması ve açının açık olması olarak tanımlanır. 70 yaş üzerinde %10 oranında görülmektedir. OHT ve erken PAAG' yi teşhiste ayırt etmek zordur. Dolayısıyla fokal çentiklenme, çukur asimetrisi, diskte kıymık hemoraji, görme alanı defekti gibi optik sinir hasarının erken belirtileri incelenmelidir. Buna rağmen bazı arada kalınan vakalarda, başlangıç bulgularını doğrulamak ve ilerleyici değişiklikleri gözlemleyip doğru tanı koymak maksadıyla olguyu ilaçsız yakın takip etmek tercih edilmelidir. GİB, SKK düşüklüğü, çukur-disk oranında artış, ileri yaş, siyah ırk, erkek cinsiyet, OHT olgularında glokom gelişimi için risk faktörüdür.[41] OHT' nin PAAG' ye dönme oranı %0.5-4 olarak bildirilmiştir.[49] OHTS çalışmasına göre topikal tedavinin glokom gelişimini azalttığını ancak tedavi almayan kontrol grubunun çoğunluğunda 5 yıllık izlemde kötüye gidiş

izlenmediği saptanmıştır.[41] GİB varlığında tedavi başlamak için risk faktörlerinin varlığı gözden geçirilmeli ve tedavi kararı buna göre verilmelidir.

3. MATERYAL METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Glokom biriminde Ağustos 2015-Ağustos 2017 tarihleri arasında 20 PAAG, 28 PAKG, 27 OHT, 21 PAKŞ tanıları ile takipli hasta ve 18 sağlıklı katılımcı çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya başlamadan önce Ankara Üniversitesi Etik kurulundan çalışma için onay alındı. Çalışma Helsinki Deklarasyon prensiplerine göre yürütüldü ve her katılımcıdan bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındı. Her katılımcının, anamnez, Snellen eşeline göre düzeltilmemiş ve düzeltilmiş görme keskinliği, refraksiyon değerleri, aplanasyon tonometrisi ile ölçülmüş oküler tansiyonu, santral kornea kalınlığı (SKK), dört aynalı gonyolens kullanılarak yapılan iridokorneal açı, dilate fundus muayene bulguları kaydedildi. SITA 24-2 eşik görme alanı testi (Humphrey Field Analyzer III, Model 750 I), peripapiller - OSB OKT (Cirrus HD-OCT, Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA), HRT III (Heidelberg Engineering GmbH 2001, Germany) ve Enhanced depth imaging optical coherence tomography EDI-OCT testlerinin sonuçları değerlendirildi. Hastaların ayrıca aksiyel uzunluk (AL), ön kamara derinliği (ÖKD), keratometri değerleri IOL-Master (Carl Zeiss Meditec, La Jolla, CA, USA) ile ölçüldü.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

-18 yaş üzerinde olması,

-En iyi görme keskinliği 0.6 ve üzerinde olması,

-Sferik ve silindirik kusurun ±3 aralığında olması,

-Retinal patolojiye yol açacak oküler veya sistemik problemi olmayan,

-Oküler cerrahi, lazer tedavisi almamış olması,

-Geçirilmiş serebrovasküler veya nörooftalmolojik hastalığı olmayan,

-Görme alanı veya optik siniri etkilediği bilinen ilaç kullanımı olmayan,

-Nükleer skleroz ve nükleer katarakt grade 2'in altında olması, şeklinde belirlendi.

Katılımcılar kontrol ve hasta grup olarak ayrıldı. Kontrol grubunu sağlıklı gönüllüler oluştururken hasta grubu PAKG, PAAG, OHT ve PAKŞ tanılı hastalar oluşturmaktaydı. PAAG, PAKG, OHT, PAKŞ ve kontrol grubu aşağıdaki kriterlere göre sınıflandırıldı:

OHT:

-GİB en az 2 ölçümde 21 mmHg üzerinde,

-Görme alanı defektinin olmadığı,

-Optik disk patolojisinin olmadığı,

-Gonyoskopide açık iridokorneal açının olduğu olgular şeklinde belirlendi.

PAKŞ:

-GİB normal,

-Görme alanı defekti yok,

-Optik disk patolojisi yok,

-Gonyoskopide 180 ˚’ nin üzerinde kapalı açı varlığı şeklinde belirlendi.

PAAG:

-GİB 21mmHg üzerinde,

-Glokomatöz görme alanı defekti varlığı,

-Glokomatöz optik disk değişiklikleri varlığı,

-Gonyoskopide açık iridokorneal açı, olması şeklinde belirlendi.

PAKG:

-GİB 21 mmHg üzerinde,

-Glokomatöz görme alanı defekti varlığı,

-Glokomatöz optik disk değişiklikleri varlığı,

-Gonyoskopide kapalı iridokorneal açı olması şeklinde belirlendi.

Bu kriterleri sağlayan PAAG ve PAKG' li olgular glokomatöz defektlerine göre, Hodapp Parrish-Anderson kriterleri kullanılarak erken, orta, ileri olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

KONTROL GRUBU:

-Tekrarlanan ölçümlerde GİB 21 mmHg altında,

-C/D oranı<0.5, C/D oran asimetrisi <0.2,

-Görme alanı defekti veya optik disk patolojisi olmayan, retina sinir lifi tabakası normal olan,

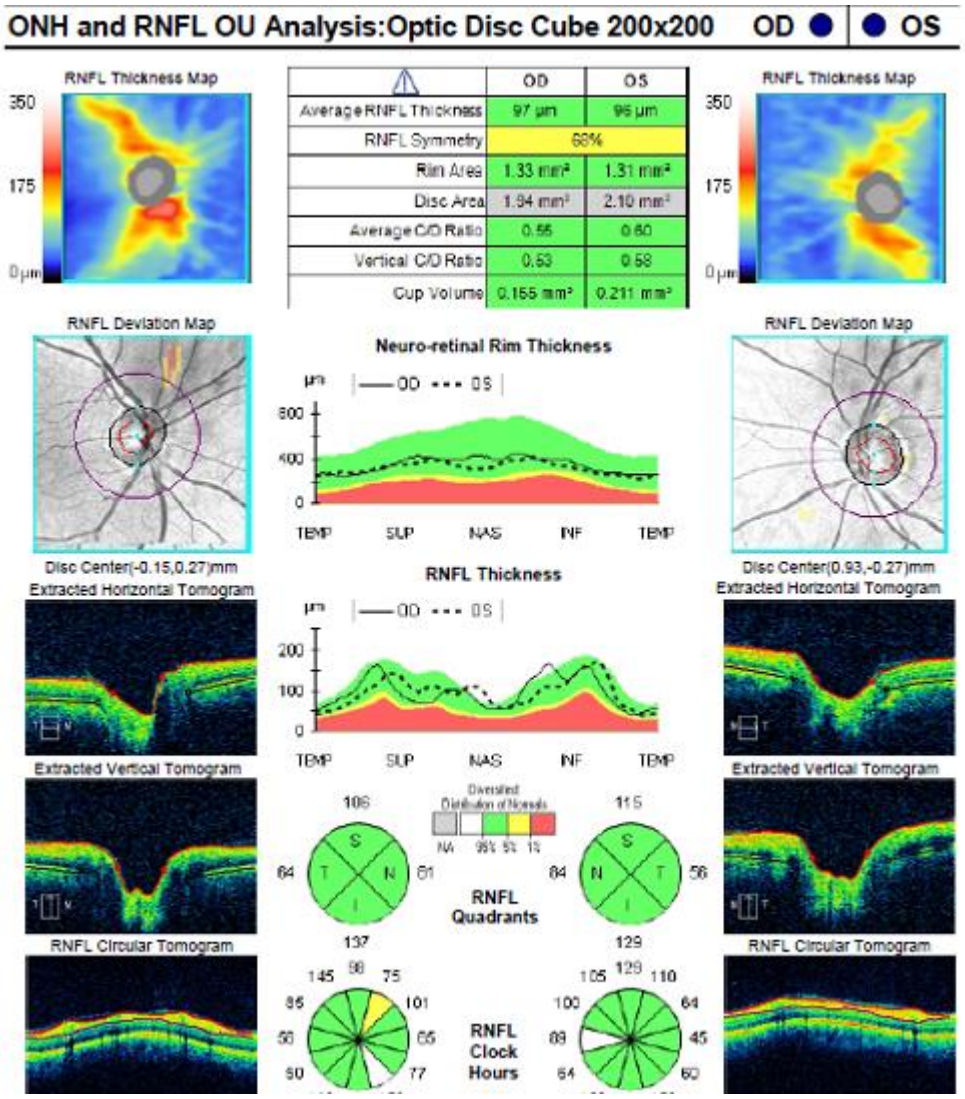
-Oküler cerrahi geçirmemiş olmak olarak belirlendi.

Humphrey Field Analyzer III, Model 750 I:

Görme alanı testinde Mean deviasyon (MD) ve Patern standart sapma (PSD) verileri kaydedildi. Görme alanı testinde yanlış pozitif ve yanlış negatif değerlerin %15'in altında, fiksasyon kaybının %20'nin altında olan sonuçlar değerlendirmeye alındı.

Cirrus HD-OKT 5000(Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA) :

Farmakolojik dilatasyonun ardından her katılımcının Cirrus- OKT cihazı kullanılarak disk alanı, cup alanı, vertikal ve lineer CDR, cup volüm ve RSLT kalınlığı analiz edildi. Sinyal gücü 6/10 ve üzeri olanlar değerlendirmeye alındı. RSLT kalınlık ölçümü için 'Optic Disc Cube 200 x 200'yöntemi kullanıldı. Alt, üst, nazal ve temporal kadranlardaki RSLT kalınlıkları ile ortalama RSLT kalınlığı değerlendirmeye alındı. OKT ile RSLT tabakasında meydana gelen hasar, sağlıklı insanlardaki kalınlık varyasyonunu içeren normatif veri tabanıyla kıyaslanır ve renk kodlu haritalar elde edilir. Bu haritalarda saglıklı popülasyona göre % 95'in üstündeki degerler beyaz, % 5'i ile %95'i arasındaki degerler yesil, % 5'i ile % 1'i arasındaki degerler sarı, % 1'inin altındaki değerler ise kırmızı ile kodlanmıstır. Buna göre beyaz ve yesil renkler normal, sarı sınırdaki degerleri, kırmızı ise anormal degerleri göstermektedir.



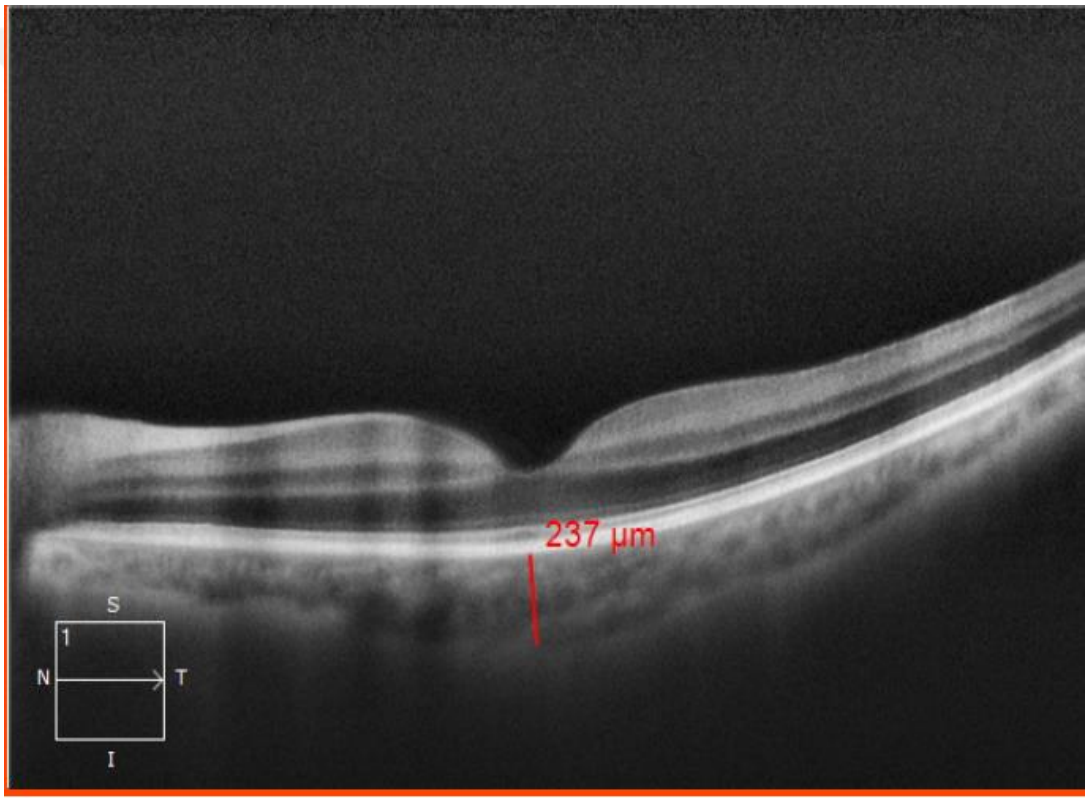
Resim 3.1: Optik koherens tomografi (OKT) haritası örneği

HRT III (Heidelberg Engineering GmbH 2001, Germany):

OSB' nin topografik değerlendirilmesinde HRT III cihazı kullanıldı. Standart sapmanın 40 µm ve altında olduğu imajlar değerlendirmeye alındı. Altı - sekiz nokta kullanılarak çizilen OSB kontür çizgisinin doğru yerleştirilip yerleştirilmediği, her olguda kontrol edildi. Disk alanı, cup alanı, rim alanı, C/D oranı, CDAR, cup volüm, rim volüm, cup-shape, maksimum - ortalama cup derinliği, yükseklik değişim şekli, çapraz RSLT kesit alanı, RSLT ölçümleri değerlendirildi.

Enhanced Depth Imaging(EDI)-Optik Koherens Tomografi:

Koroidal görüntüler Cirrus HD-OKT 5000 (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA) cihazında HD 1 line 100 X Enhanced depth imaging programı ile pupiller dilatasyona gerek duyulmadan alındı. OCT cihazı göze daha yakın yerleştirilerek, koroid zero-delay çizgisine yaklaştırılır ve sonuçta daha derin dokulara ait yüksek çözünürlülükte görüntü elde edilmiş olur. Koroid kalınlığı retina pigment epitelinin hiperreflektif çizgisinden skleranın iç yüzüne kadar olan alandan manuel olarak ölçüldü. Gruplarda koroid kalınlığı ve koroid kalınlığı ile OKT, oküler biyometrik parametreler arasındaki ilişki incelendi.



Resim 3.2: EDI-OKT de subfoveal koroid kalınlığının ölçümü.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ:

Elde edilen verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Social Science) versiyon 20.0 (IBM, Amerika) programında yapıldı. Tanımlayıcı değişkenler ortalama ± standart sapma şeklinde gösterildi. Ölçümde elde edilen verilerin dağılımının normal

dağılıma uygunluğu incelendi. Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U yöntemi, korelasyonlar için Pearson ve Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Karşılaştırma sonuçlarını etkileyeceği düşünülen parametrelerin varlığında istatistiksel analiz verilerin normal dağılım uygunluğu test edilerek kovaryans analizi ile yapıldı. Sonuçlar için % 95'lik güven aralığında; $p<0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Gruplara Ait Demografik Özellikler

Çalışmaya 27 OHT, 20 PAAG (13 erken PAAG, 6 orta PAAG, 1 ileri PAAG), 28 PAKG (21 erken PAKG, 5 orta PAKG, 2 ileri PAKG), 21 PAKŞ ve 18 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 114 olgu dahil edildi. Hastaların 66'sı (%68.75) kadın, 30'u (%31,25) erkek olup, ortalama yaş hasta grubunda 59.7±9.1 (30-76) kontrol grubunda 57.5±7,0 (50-72)`ydı. Kontrol grubunun 10'u (%56) kadın, 8'i (%44) erkekti. Hasta grup kendi içinde glokom tipine göre ayrıldığında alt tipler arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0.00). Bu farkı oluşturan grup OHT olup PAK ve PAKG grubunda yaş ortalaması OHT grubuna göre daha yüksekti ve fark anlamlıydı, diğer gruplar arasında farklılık yoktu. Ancak cinsiyet bakımından hiçbir grup arasında fark yoktu. İstatistiksel analiz verilerin normal dağılım uygunluğu test edilerek, normal dağılıma uyan parametreler tüm gruplarda yaşın etkisi arındırılarak yapıldı ve sonuçlar yaştan bağımsız hesaplanan şekilleriyle kaydedildi. Hasta grubun başvuru anında topikal antiglokomatöz kullanımını gözden geçirildiğinde; OHT grubunda 9, PAAG grubunda 5 ve PAKG' de 15 hasta glokom birimine ilk başvuru nedeniyle topikal antiglokomatöz tedavi almıyordu. Gonyoskopik muayenede Shaffer siniflandirma sistemine gore 4 kadranın ortalaması alındığında; PAKŞ grubunda 5 hasta grade 0, 16 hasta grade 1; PAKG grubunda ise 6 hasta grade 0, 22 hasta grade 1 şeklindeydi ve gonyoskopi bakımından iki grup arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05). OHT, PAAG ve kontrol grubunun gonyoskopik muayenesinde açı grade 3-4 açıktı. Çalışmaya ön segment muayenesinde nükleer opasite ve renk, kortikal-posterior subkapsuler opasite LOCS III'e göre derecelendirilip evrenin 2`nin altında olduğu olgular dahil edildi. Olguların hiçbirinde arka subkapsuler katarakt mevcut değildi ve nükleer opasite ve rengine göre evrelendirilmiş olgularda kataraktın evresi bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

4.1.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom

İki grup arasında cinsiyet, yaş, düzeltilmiş görme keskinliği, aksiyel uzunluk, ÖKD, SKK, SE, keratometri değerleri açısından fark yoktu.

4.1.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapanması Şüphesi

Cinsiyet, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, K_1, K_2 bakımından gruplar arasında anlamlı fark yok iken; yaş, aksiyel uzunluk, ÖKD, SE bakımından fark anlamlıydı (p=0.005, p=0.04, p=0.01, p=0.016). OHT tanılı hastalar daha genç yaşta olup hastaların aksiyel uzunluğu daha yüksek, ön kamarası daha geniş ve daha miyopik olarak saptanmıştır.

4.1.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu

Cinsiyet, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, aksiyel uzunluk, K_1, K_2 bakımından gruplar arası anlamlı fark yok iken; yaş, ÖKD ve SE bakımından fark anlamlıydı (p=0.000, p=0.004, p=0.02). PAKG` de ÖKD daha dar ve SE değerleri OHT` ye göre daha hipermetroptu.

4.1.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu

Cinsiyet, yaş, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, aksiyel uzunluk, ÖKD, K_1, K_2 bakımından gruplar arasında fark yoktu; SE bakımdan fark anlamlıydı (p=0.02). OHT grubunda SE değerleri daha miyopikti.

4.1.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu

Cinsiyet, yaş, düzeltilmiş görme keskinliği, SE, aksiyel uzunluk, SKK, K_1 ve K_2 bakımından anlamlı fark yok iken; ÖKD açısından fark anlamlıydı (p=0.000). PAAG olgularında ÖKD daha geniş olarak saptandı.

4.1.6. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu

Cinsiyet, yaş, düzeltilmiş görme keskinliği, aksiyel uzunluk, ÖKD, SKK, K_1, K_2, SE bakımından gruplar arası fark yoktu.

4.1.7. Primer Açı Kapanması Şüphesi-Primer Açık Açılı Glokom

Cinsiyet, yaş, pozitif aile öyküsü, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, SE, K_1 ve K_2 bakımından gruplar arasında fark yok iken; aksiyel uzunluk, ÖKD bakımından fark anlamlıydı (p=0.007,p=0.000). PAAG' de aksiyel uzunluk ve ÖKD değerleri daha yüksekti.

4.1.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu

Cinsiyet, yaş, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, aksiyel uzunluk, ÖKD, SE, K_1 ve K_2 bakımından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

4.1.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu

Yaş, cinsiyet, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, K_1, K_2, SE, aksiyel uzunluk bakımından gruplar arası fark yoktu ancak; PAKŞ' de ön kamara daha dardı ve fark anlamlıydı (p=0.021).

4.1.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu

Yaş, cinsiyet, düzeltilmiş görme keskinliği, SKK, aksiyel uzunluk, K_1, K_2, SE bakımından gruplar arası fark yoktu ancak; PAKG'de ön kamara daha dardı ve fark anlamlıydı (p=0.009).

Tüm gruplar karşılaştırıldığında en iyi görme keskinliği, SKK, K_1, K_2 değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. PAKŞ ve PAKG olgularında aksiyel uzunluk daha kısaydı ancak anlamlı farklılık yalnızca PAKŞ ile OHT, PAKŞ ile PAAG grupları arasındaydı. ÖKD; PAKŞ ve PAKG' de OHT, PAAG, kontrol grubuna göre daha dardı ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı. SE değerleri OHT'de miyopiye daha yatkındı; PAKŞ, PAKG ve kontrol grubuna göre fark anlamlıydı. Olguların gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı, demografik özellikleri Tablo 1' de gösterilmiştir.

Tablo 4.1: Grupların demografik ve klinik ozellikleri

	OHT	PAAG	PAKŞ	PAKG	Kontrol	p*
Hasta sayısı (n)	27	20	21	28	18	
Yaş ortalaması (yıl)	54±7.4	58 ±12.5	62.5±6.4	64.4 ±7.1	57.5±7.03	0.000
Kadın/ Erkek	17/ 10	14/6	14/ 7	21/7	10/8	0.919
Düzeltilmiş GK (logMAR)	0.01±0,03	0.03±0.06	0.018±0.05	0.03±0.6	0.02±0.04	0.460
Sferik Ekivalan (dioptri)	-0.6±1.1	0.01±1.03	0.89±1.1	0.86±1.5	0.6±1.1	0.00
K_1 (dioptri)	43.1±2.2	43.1±1.06	44.03±2.02	43.6±1.5	43.3±1.5	0.443
K_2 (dioptri)	43.7±2.2	44.01±1.1	44.8±1.9	44.5±1.6	44.3±1.7	0.290
LOCS III	0.25±0.4	0.4±0.6	0.5±0.6	0.7±0.6	0.3±0.4	0.671
SKK (µm)	544±32.9	534±31.1	558±33.7	555±33.9	550±46.3	0.088
Aksiyel uzunluk (mm)	23.6±1.3	23.7±1.0	22.5±0.7	22.7±0.9	23.1±0,9	0.005
ÖKD (mm)	3.1±0.3	3.2±0.2	2.6±0.2	2.5±0.2	3.7±0.32	0.000

***İstatistiksel analiz kovaryan analizi ile yaşın etkisi arındırılarak yapılmıştır.**

4.2. Gruplarda Humphrey Field AnalyzerParametreleri

4.2.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom

Görme alanları kıyaslandığında OHT' de MD -1.68, PSD 2.4 olarak saptanmış olup PAAG' de MD daha negatif, PSD daha yüksekti ve iki grup arasında anlamlı fark mevcuttu (p=0.000, p=0.001).

4.2.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapanması Şüphesi

Görme alanında MD, PSD bakımından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

4.2.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu

Görme alanında MD PAKG' de daha negatif, PSD daha yüksekti ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.007, p=0.002).

4.2.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu

Görme alanında MD, PSD bakımından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

4.2.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu

Görme alanında iki grup arasında MD ve PSD bakımından istatistiksel fark yoktu.

4.2.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Şüphesi

Görme alanında MD PAAG' de daha negatif, PSD daha yüksekti ve gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu (p= 0.011, p=0.005).

4.2.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu

Görme alanında MD, PAAG'de kontrol grubuna göre daha negatif, PSD daha yüksekti ve fark anlamlıydı (p=0.024, p=0.013).

4.2.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu

Görme alanında MD bakımından anlamlı fark yoktu ve PSD bakımından anlamlı fark mevcuttu (p=0.003). PAKG' de PSD daha yüksekti.

4.2.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu

Görme alanında MD, PSD bakımından gruplar arasında fark yoktu.

4.2.10. Primer Kapalı Açılı Glokom-Kontrol Grubu

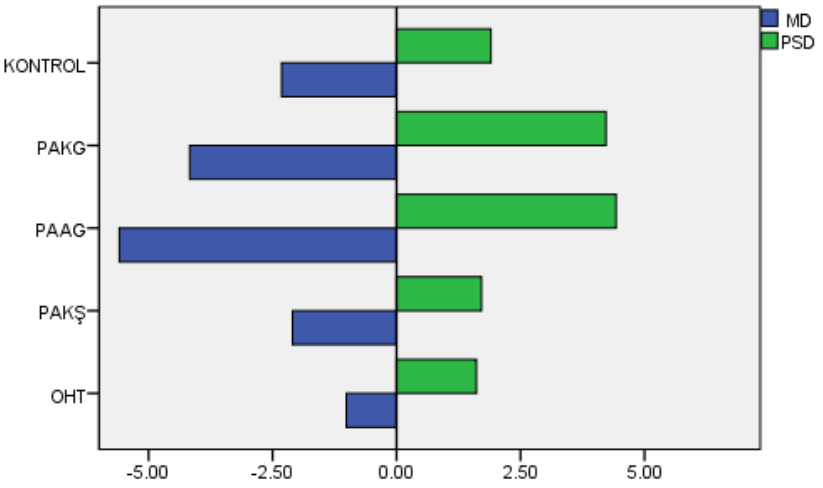
Görme alanında MD bakımından fark yoktu, PSD daha yüksekti ve fark anlamlıydı (p=0.016)

*Grupların görme alanlarının karşılaştırılması Tablo 2'de, dağılımı Şekil 10'da gösterilmiştir. PAAG ve PAKG olguları arasında MD ve PSD değerleri açısından fark yoktu.

Tablo 4.1: Gruplarda görme alanı parametrelerinin karşılaştırılması.

HVF	OHT	PAAG	PAKŞ	PAKG	Kontrol	p
Mean deviasyon (desibel)	-1.01±1.6	-5.95±5.5	-1.84±1.6	-4.17±3.8	-2.13±1.4	0.000
Patern Standartdeviasyon (desibel)	1.6±0.7	4.4±3.5	1.75±0.7	4.2±3.4	1.9±0.7	0.000

***İstatistiksel analiz kovaryans analizi ile yaşın etkisi arındırılarak yapılmıştır.**



Şekil 4.1: Gruplarda görme alanı parametrelerinin dağılımı

PAKG: Primer Açı Kapanması Glokomu, PAAG: Primer açık açılı glokom, PAKŞ: Primer açı kapanması şüphesi, OHT: Oküler hipertansiyon, MD: Ortalama sapma, PSD: Pattern standart sapma.

4.3. Gruplarda OKT ile ölçülen RSLT ve OSB Parametreleri

4.3.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom

OKT parametrelerinden disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, ortalama, nazal, temporal, inferior ve superior RSLT kalınlığı bakımından iki grup arasında fark yok iken; lineer C/D oranı, cup volüm açısından fark anlamlıydı (p=0.012, p=0.006). OHT' de lineer C/D oranı ve cup volüm daha düşüktü.

4.3.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi

OKT' de disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm, ortalama, inferior, superior, nazal, temporal RSLT kalınlığı açısından anlamlı fark yoktu .

4.3.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu

OKT' de; vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm, ortalama RSLT kalınlığı, inferior RSLT kalınlığı açısından gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu (p=0.007, p=0.005, p=0.001, p=0.012, p=0.026). OHT' de lineer ve vertikal C/D oranı, cup volüm daha düşük, ortalama ve inferior RSLT daha büyüktü. Disk alanı, rim alanı ve nazal, temporal ve superior RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yoktu.

4.3.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu

OKT parametrelerinden; disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm, ortalama ve inferior, superior, nazal, temporal RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yoktu.

4.3.5. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu

OKT' de gruplar arasında disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm, ortalama ve inferior, superior, nazal, temporal RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yoktu.

4.3.6. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi

OKT' de disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, ortalama RSLT ve inferior, nazal, temporal RSLT kalınlığı bakımından istatistiksel fark yok iken; cup volüm, superior RSLT açısından fark anlamlıydı (p=0.012, p=0.04). PAAG' de cup volüm daha büyük, superior RSLT daha inceydi.

4.3.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu

OKT parametrelerinden; disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, ortalama ve inferior, superior, nazal, temporal RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yoktu; cup volüm PAAG'de daha yüksek ve fark anlamlıydı (p=0.045).

4.3.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu

OKT'de disk alanı ve ortalama RSLT ve nazal, temporal, inferior RSLT kalınlığı açısından anlamlı fark saptanmazken; rim alanı, vertikal C/ D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm ve superior RSLT kalınlığı bakımından gruplar arası fark anlamlıydı (p=0.005, p=0.012, p=0.014, p=0.004, p=0.04). Rim alanı, superior RSLT kalınlığı PAKG'de daha ince, lineer ve vertikal C/D oranı, cup volümü daha büyüktü.

4.3.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu

Gruplar arasında OKT parametrelerinden; disk alanı, rim alanı, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı, cup volüm, ortalama ve inferior, superior, nazal, temporal RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yoktu.

4.3.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu

OKT parametrelerinden; disk alanı, ortalama, nazal, temporal, inferior, superior RSLT kalınlığı bakımından anlamlı fark yok iken; rim alanı PAKG' de daha düşük, vertikal C/D oranı, lineer C/D oranı ve cup volüm PAKG' de daha yüksekti ve fark anlamlıydı (p=0.016, p=0.009, p=0.038, p=0.019).

OKT ile RSLT parametrelerinden anlamlı farklılık yaratanlar değerlendirildiğinde; ortalama RSLT yalnızca PAKG ile OHT arasında, inferior RSLT PAKG ile OHT arasında, superior RSLT PAKŞ ile PAAG ve PAKG arasında farklılık göstermekteydi ancak nazal ve temporal RSLT bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. OSB parametrelerinden anlamlı farklılık yaratanlar değerlendirildiğinde; rim alanı PAKG ile PAKŞ ve kontrol grubu arasında, lineer C/D oranı PAKG ile OHT, PAKŞ ve kontrol grubu arasında, PAAG ile OHT grubu arasında, vertikal C/D oranı PAKG ile OHT, PAKŞ ve kontrol grubu arasında, cup

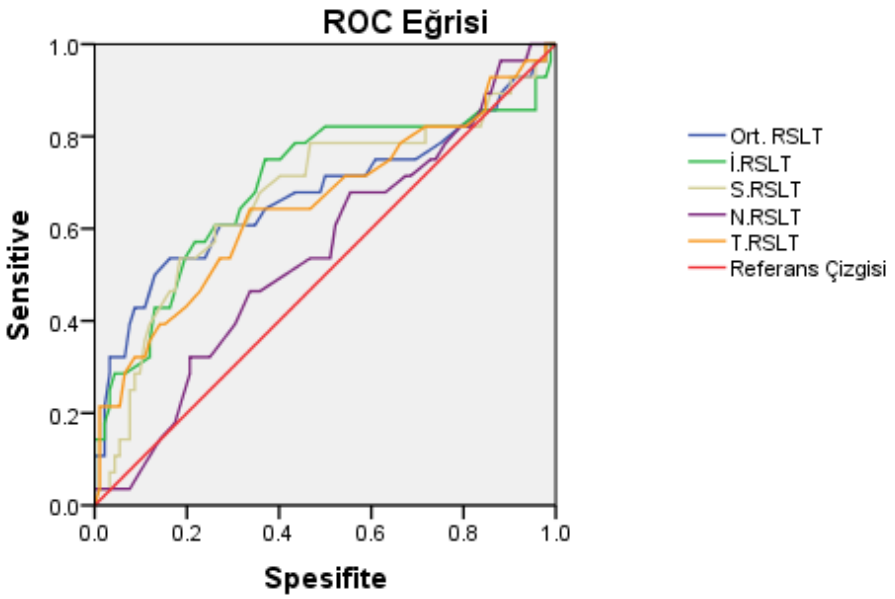
volüm PAKG ile OHT, PAKŞ ve kontrol grubu arasında, PAAG ile OHT grubu arasındaydı. Disk alanı bakımından gruplar arasında farklılık yoktu. OKT parametreleri Tablo 3' de gösterilmiştir. OKT OSB ve RSLT parametrelerinin gruplarda dağılım Şekil 13 ve Şekil 14'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2: Gruplarda OKT parametrelerinin karşılaştırılması.

OKT	OHT	PAAG	PAKŞ	PAKG	Kontrol	p
Disk area ($mm^{2)}$	1.8±0.35	2.05±0.7	2.0±0.3	2.07±0.38	2.08±0.2	0.775
Rim area ($mm^{2)}$	1.39±0.22	1.2±0.3	1.5±0.3	1.2±0.3	1.5±0.2	0.02
Vertikal C/D oranı	0.45±0.17	0.57±0.1	0.46±0.11	0.60±0.1	0.4±.017	0.000
Lineer C/D oranı	0.47±0.1	0.61±0.1	0.48±0.12	0.62±0.14	0.4±0.14	0.000
Cup volüm ($mm^{3)}$	0.13±0.16	0.27±0.22	0.13±0.11	0.29±0.22	0.14±0.1	0.001
Ortalama RSLT kalınlığı (mm)	94.5±7.0	88.0±11.1	91.7±10.3	83.6±14.7	92.7±7.3	0.009
İnferior RSLT kalınlığı (mm)	120.9±14.3	111±21.7	117.5±12.7	101.0±27.7	118.1±13.6	0.015
Superior RSLT kalınlığı (mm)	117.5±9.1	104.9±24.4	119±9.5	105.0±19.7	119±13.4	0.003
Nazal RSLT kalınlığı (mm)	72.3±13.8	69.5±12.4	71±12.8	67.5±16.5	75.0±10.6	0.95
Temporal RSLT kalınlığı (mm)	65.2±9.1	65.4±10.0	60.6±16.2	56.1±16.6	62.3±9.6	0.146

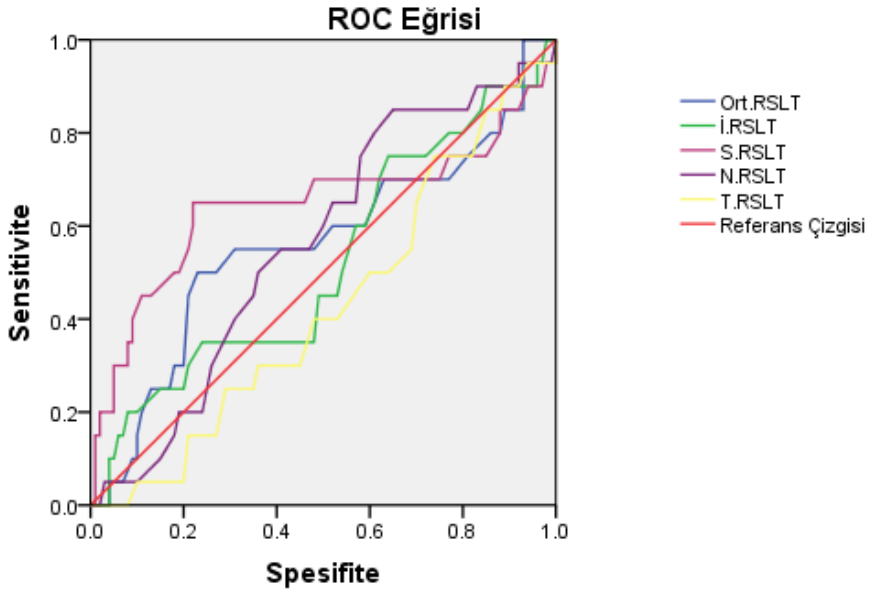
***İstatistiksel analiz kovaryans analizi ile yaşın etkisi arındırılarak yapılmıştır.**

ROC eğrisi Cirrus HD-OKT' nin glokomlu gözlerin normal gözlerden ayrımındaki diagnostik kabiliyetini değerlendirmek için kullanıldı. PAAG ve PAKG olgularında en değerli OSB ve RSLT parametrelerini saptamak adına ROC eğrisi altında kalan alanlar (EAA,AUC) hesaplandı. EAA 1.0'e yaklaştıkça testin diagnostik kabiliyeti artmaktadır. Bizim çalışmamızda OSB parametrelerinden ziyade RSLT parametrelerinin EAA'sı daha yüksek bulundu. PAAG olgularında OSB ve RSLT parametrelerinden EAA'sı en yüksek olan superior RSLT kalınlığıydı (EAA:0.718). PAKG olgularında EAA superior RSLT' de 0.747, ortalama RSLT' de 0.707, inferior RSLT' de 0.706 olarak bulundu. PAAG ve PAKG olgularinda OKT parametrelerinden EAA`sı en yüksek superior RSLT kalınlığı olarak saptanmıştır. PAAG ve PAKG olgularında OKT RSLT parametresine ait ROC eğrileri Şekil 11 ve Şekil 12'de gösterilmiştir.



Şekil 4.2: PAKG' de OKT retina sinir lifi kalınlığı parametrelerine ait ROC eğrisi

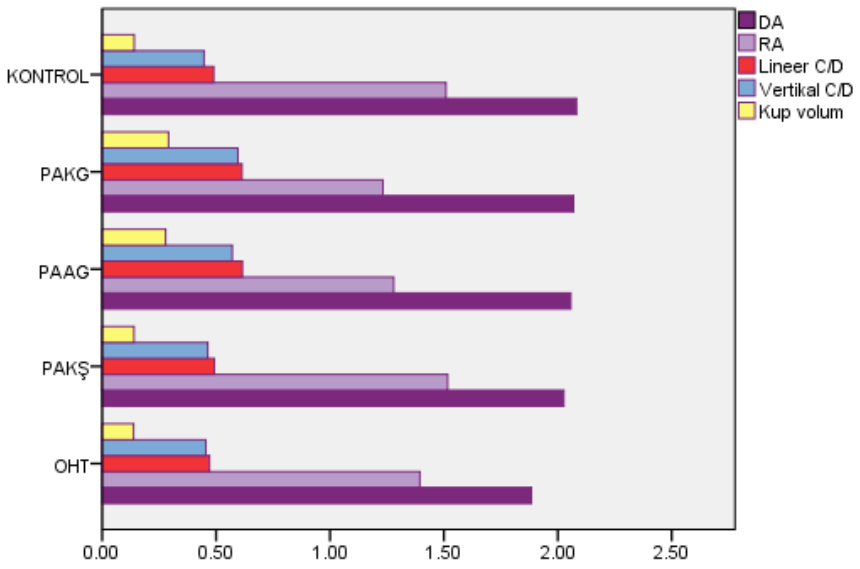
Ort.RSLT: Ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı, İ.RSLT: İnferior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, S.RSLT: Superior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, N.RSLT: Nazal retina sinir lifi tabakası kalınlığı, T.RSLT: Temporal retina sinir lifi tabakası kalınlığı



Şekil 4.3. PAAG' de OKT retina sinir lifi kalınlığı parametrelerine ait ROC eğrisi

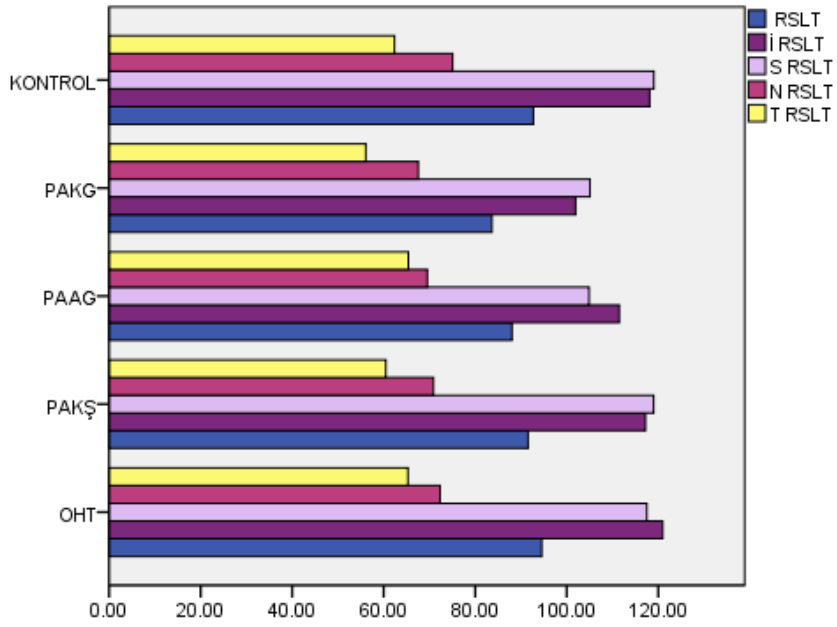
Ort.RSLT: Ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı, İ.RSLT: İnferior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, S.RSLT: Superior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, N.RSLT: Nazal retina sinir lifi tabakası kalınlığı, T.RSLT: Temporal retina sinir lifi tabakası kalınlığı

OKT' de değerlendirilen OSB parametrelerinden ise PAAG' de en yüksek EAA lineer C/D oranında 0.683, vertikal C/D oranında 0.650; PAKG' de vertikal C/D oranında 0.704, lineer C/D oranında 0.683 olarak bulunmuştur.



Şekil 4.4: Gruplarda OKT ile ölçülen OSB parametrelerinin dağılımı

PAKG: Primer Açı Kapanması Glokomu, PAAG: Primer açık açılı glokom, PAKŞ: Primer açı kapanması şüphesi, OHT: Oküler hipertansiyon, DA: Disk alanı, RA: Rim alanı, CDR: Cup disk oranı, CV: Cup volüm.



Şekil 4.5: Gruplarda OKT ile ölçülen RSLT parametrelerinin dağılımı

PAKG: Primer Açı Kapanması Glokomu, PAAG: Primer açık açılı glokom, PAKŞ: Primer açı kapanması şüphesi, OHT: Oküler hipertansiyon, RSLT: Ortalama retina sinir lifi tabakası kalınlığı, İ.RSLT: İnferior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, S.RSLT: Superior retina sinir lifi tabakası kalınlığı, N.RSLT: Nazal retina sinir lifi tabakası kalınlığı, T.RSLT: Temporal retina sinir lifi tabakası kalınlığı

OKT optik disk alanı ile diğer OKT parametrelerinin birbirleri ile olan korelasyonları gruplarda ayrı ayrı incelendiğinde;

*OHT grubunda OKT optik disk alanı ile lineer C/D oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.592), OKT optik disk alanı ile vertikal C/D oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.652), OKT optik disk alanı ile cup volüm arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.455) saptanmıştır.

*PAAG grubunda OKT optik disk alanı ile rim alanı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.681) saptanmıştır.

*PAKŞ grubunda OKT optik disk alanı ile rim alanı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.589), OKT optik disk alanı ile ortalama RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.435) saptanmıştır.

*PAKG grubunda OKT optik disk alanı ile rim alanı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.451) saptanmıştır.

*Kontrol grubunda OKT optik disk alanı ile lineer C/D oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.557), OKT optik disk alanı ile cup volüm arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.525) saptanmıştır.

4.4. Gruplarda HRT III Parametreleri

4.4.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom

İki grup arasında; rim alanı, cup alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı açısından anlamlı fark yok iken; disk alanı PAAG' de daha yüksek olup fark anlamlıydı (p=0.036).

4.4.2. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi

Gruplar arasında HRT III' de disk alanı, cup alanı, rim alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından istatistiksel fark yoktu.

4.4.3. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu

Gruplar arasında HRT III parametrelerinden disk alanı, rim alanı, rim volüm, cup volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından istatistiksel fark yok iken; cup alanı, C/D alan oranı açısından fark anlamlıydı (p=0.004, p=0.025). PAKG' de cup alanı, C/D alan oranı daha büyüktü.

4.4.4. Oküler hipertansiyon-Kontrol Grubu

HRT parametrelerinden; disk alanı, cup alanı, rim alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından istatistiksel fark yoktu.

4.4.5. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi

Gruplar arasında HRT III parametrelerinden disk alanı, rim alanı, cup alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından anlamlı fark yoktu.

4.4.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu

Gruplar arasında HRTIII' de disk alanı, cup alanı, rim alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, CSM, HVC, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından istatistiksel fark yoktu.

4.4.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu

HRT parametrelerinden; disk alanı, rim alanı, cup alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı, HVC bakımından gruplar arası fark yoktu.

4.4.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu

Gruplar arasında HRT III' de disk alanı, rim alanı, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, rim volüm, cup volüm, ortalama RSLT çapraz kesit alanı, ortalama RSLT kalınlığı, bakımından istatistiksel fark görülmez iken; cup alanı, C/D alan oranı, CSM, C/ D oranı arasındaki fark anlamlıydı (p=0.01, p=0.011,p=0.018, p=0.015). PAKG' de cup alanı, C/D alan oranı, CSM ve C/D oranı daha büyüktü.

4.4.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu

HRT parametrelerinden; disk alanı, cup alanı, rim alanı, C/D alan oranı, cup volüm, rim volüm, ortalama ve maksimum cup derinliği, HVC, CSM, C/D oranı, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı bakımından istatistiksel fark yoktu.

4.4.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu

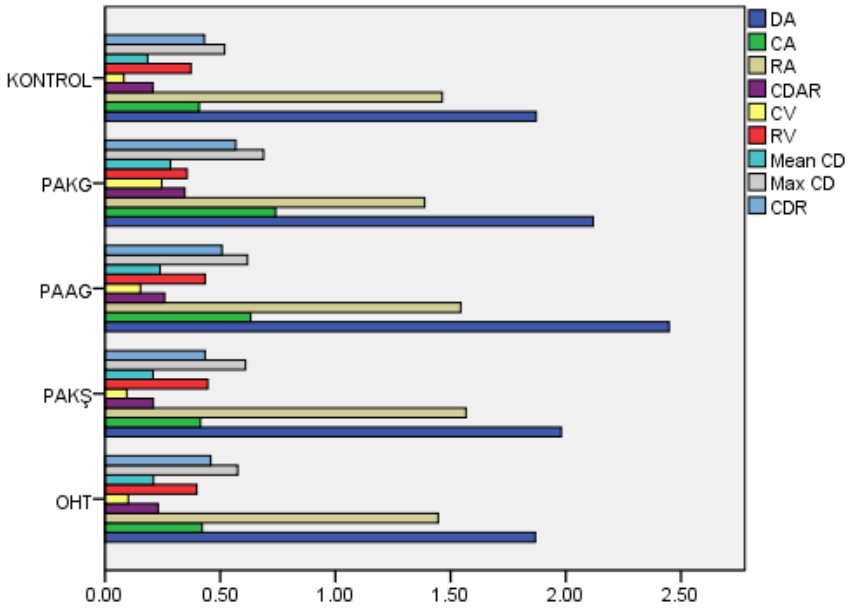
HRT parametrelerinden; disk alanı, rim alanı, rim volüm, cup volüm, ortalama RSLT kalınlığı, maksimum cup derinliği , RSLT çapraz kesit alanı, HVC, CSM ve C/D oranı bakımından gruplar arası fark yoktu; PAKG grubunda cup alanı, C/D alan oranı, ortalama cup derinliği daha yüksekti ve fark anlamlıydı (p=0.003, p=0.02, p=0.038).

Gruplar arasında HRT parametrelerinden; rim alanı, rim volüm, cup volüm, maksimum cup derinliği, HVC, ortalama RSLT, RSLT çapraz kesit alanı açısından anlamlı fark saptanmadı. HRT' de anlamlı farklılığa neden olan parametreler; disk alanı PAAG'de OHT'ye göre daha yüksek, cup alanı PAKG'de OHT, PAKŞ ve kontrol grubuna göre daha yüksek, C/D alan oranı PAKG' de OHT, PAKŞ ve kontrol grubuna göre yüksek, ortalama cup derinliği PAKG'de kontrol grubuna göre daha yüksek, CSM PAKG'de PAKŞ'ye göre daha yüksek, C/D oranı PAKG' de PAKŞ' ye göre daha yüksek saptanmıştır. HRT III stereometrik topografik parametreler ve standart sapmaları Tablo 4' de gösterilmiştir. Gruplarda HRT III parametrelerinin dağılımı Şekil 15'de gösterilmiştir.

Tablo 4.3: Gruplarda HRT III parametrelerini karşılaştırılması

HRT III	OHT	PAAG	PAKŞ	PAKG	Kontrol	p
Disk alanı (mm^2)	1.86±0.54	2.4±01.1	2.0±0.4	2.11±0.44	1.88±0.3	0.029
Cup alanı (mm^2)	0.42±0.34	0.63±0.35	0.42±0.26	0.74±0.43	0.38±0.2	0.001
Rim alanı (mm^2)	1.4±0.5	1.54±0.52	1.5±0.44	1.38±0.48	1.45±0.2	0.543
C/D alan oranı	0.23±0.15	0.25±0.14	0.21±0.11	0.34±0.18	0.2±0.1	0.004
Cup volüm (mm^3)	0.10±0.14	0.15±0.13	0.09±0.08	0.24±0.35	0.08±0.08	0.05
Rim volüm (mm^3)	0.4±0.16	0.43±0.23	0.45±0.2	0.35±0.19	0.36±0.09	0.646
Mean cup depth (mm)	0.21±0.11	0.23±0.12	0.20±0.08	0.28±0.17	0.18±0.07	0.022
Max cup depth (mm)	0.57±0.23	0.61±0.26	0.59±0.21	0.68±0.28	0.51±0.19	0.100
HVC	0.41±0.1	0.38±0.12	0.41±0.10	0.42±0.15	0.34±0.05	0.468
Çukurluk biçim ölçümü (CSM)	-0.18±0.08	-0.16±0.07	-0.2±0.06	-0.14±0.07	-0.18±0.03	0.023
C/D oranı	0.45±0.15	0.50±0.11	0.42±0.15	0.56±0.16	0.43±0.14	0.009
Ortalama RSLT(mm)	0.24±0.07	0.24±0.1	0.26±0.05	0.21±0.08	0.22±0.03	0.284
RSLT Çapraz kesit alanı	1.19±0.39	1.31±0.53	1.31±0.33	1.09±0.4	1.1±0.18	0.148

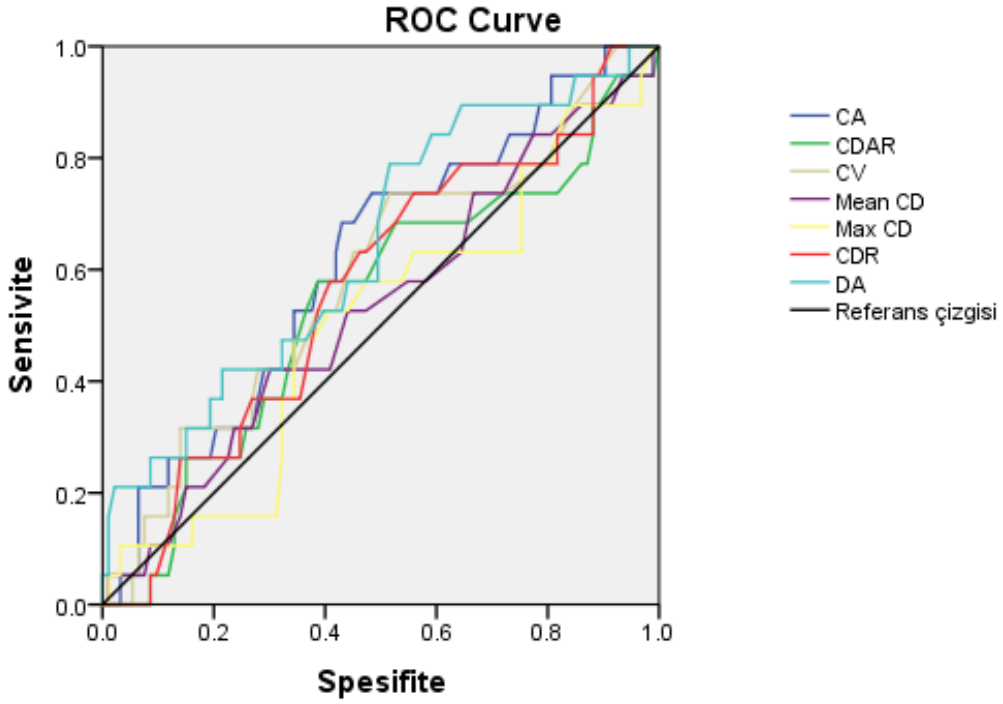
***İstatisiksel analiz kovaryans analizi ile yaşın etkisi arındırılarak yapılmıştır.**



Şekil 4.6: Gruplarda HRT III parametrelerinin dağılımı

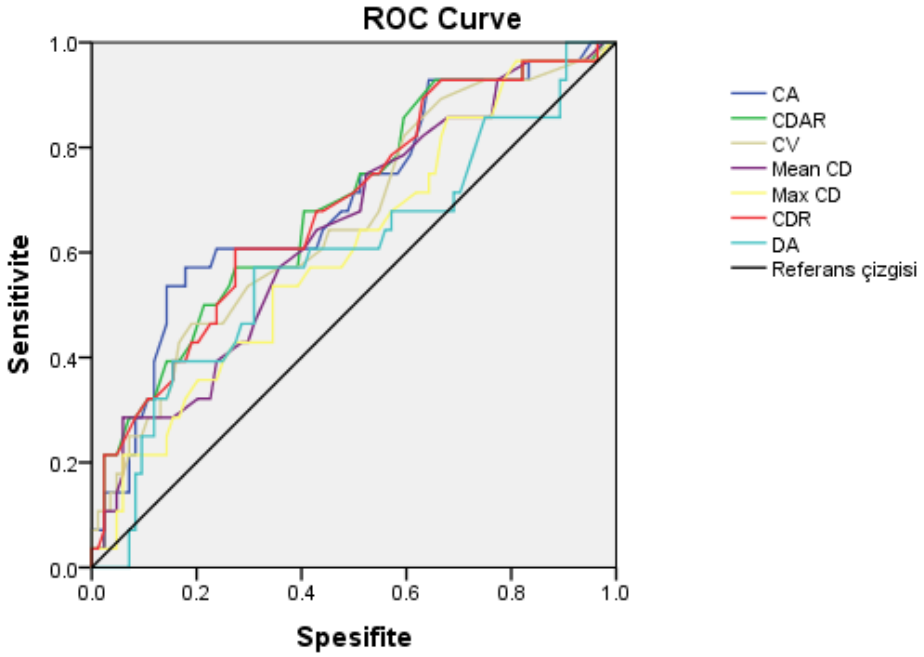
PAKG: Primer Açı Kapanması Glokomu, PAAG: Primer açık açılı glokom, PAKŞ: Primer açı kapanması şüphesi, OHT: Oküler hipertansiyon, DA: Disk alanı, CA: Cup alanı, RA: Rim alanı, CDAR: Cup disk alan oranı CV: Cup volüm, RV: Rim volüm, Mean CD: Ortalama cup derinliği, Max CD: Maksimum cup derinliği, CDR: Cup disk oranı.

ROC eğrisi HRT'nin glokomlu gözlerin normal gözlerden ayrımındaki diagnostik kabiliyetini değerlendirmek için de kullanıldı. PAAG olgularında HRT parametrelerinden EAA'sı en yüksek disk alanı (EAA:0.641) ve cup alanı (EAA:0.615) olarak saptanmıştır. Rim alanı ve rim volüm' de EAA 0.486, ortalama RSLT ise 0.544 bulunmuştur. PAKG' de EAA'sı en yüksek parametreler; cup alanı (EAA: 0.699), CDAR (EAA:0.691), CDR (EAA:0.688) olarak bulunmuştur. PAKG'de EAA rim volümde 0.566, ortalama RSLT 0.562, rim alanı 0.556 olarak saptanmıştır. PAKG ve PAAG olgularında ROC eğrisi Şekil 16 ve Şekil 17'de gösterilmiştir.



Şekil 4.7: PAAG de HRT parametrelerine ait ROC eğrisi

CA: Cup alanı, CDAR: Cup disk alan oranı, CV: Cup volüm, Mean CD: Ortalama cup derinliği, Max CD: Maksimum cup derinliği, CDR: Cup disk oranı, DA:Disk alanı.



Şekil 4.8: PAKG'de HRT parametrelerine ait ROC eğrisi

CA: Cup alanı, CDAR: Cup disk alan oranı, CV: Cup volüm, Mean CD: Ortalama cup derinliği, Max CD: Maksimum cup derinliği, CDR: Cup disk oranı, DA:Disk alanı.

4.5. Gruplarda Koroid Kalınlığı

4.5.1. Oküler Hipertansiyon-Primer Açık Açılı Glokom

Subfoveal kalınlık bakımından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

4.5.2. Oküler Hipertansiyon- Primer Açı Kapanması Glokomu

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.5.3. Oküler Hipertansiyon-Primer Açı Kapaması Şüphesi

PAKŞ' de subfoveal koroid kalınlığı OHT' ye göre daha fazlaydı ancak fark anlamlı değildi.

4.5.4. Oküler Hipertansiyon-Kontrol Grubu

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.5.5. Primer Açık Açılı Glokom-Primer Açı Kapanması Şüphesi

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.5.6. Primer Açık Açılı Glokom- Primer Açı Kapanması Glokomu

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.5.7. Primer Açık Açılı Glokom-Kontrol Grubu

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında fark yoktu.

4.5.8. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Primer Açı Kapanması Glokomu

Subfoveal koroid kalınlığı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

4.5.9. Primer Açı Kapanması Şüphesi- Kontrol Grubu

Subfoveal koroid kalınlığı PAKŞ grubunda daha yüksekti ancak anlamlı fark yoktu.

4.5.10. Primer Açı Kapanması Glokomu -Kontrol Grubu

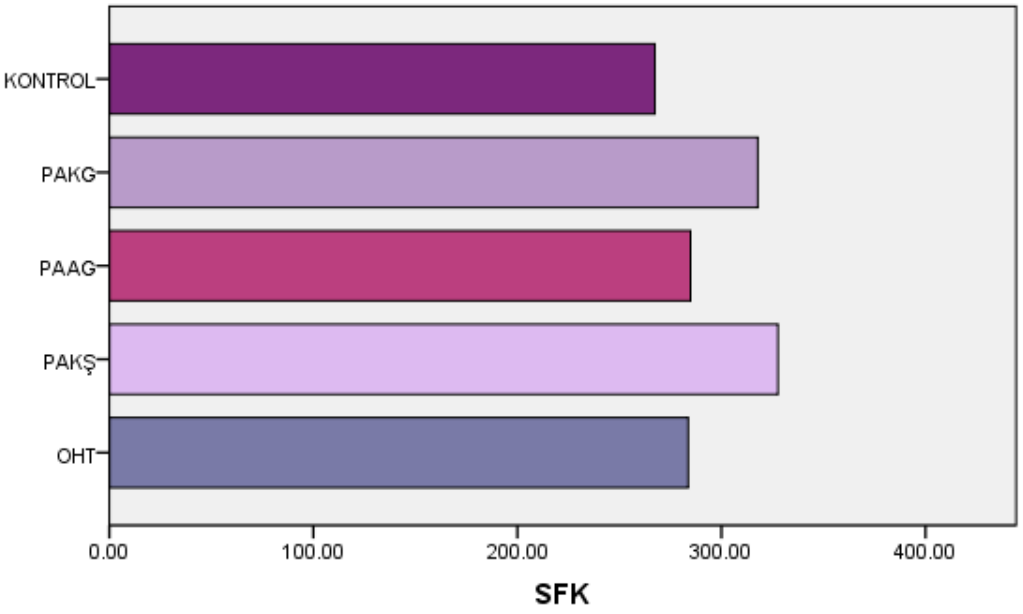
Subfoveal koroid kalınlığı PAKG grubunda daha yüksekti ancak fark anlamlı değildi.

HD 1 line 100 X Enhanced depth imaging programı yüklenmiş Cirrus HD-OKT cihazı ile subfoveal koroid kalınlığının değerlendirildiği olgularda, her ne kadar kapalı açılı olgularda ortalama koroid kalınlığı açık açılı olgulara göre daha yüksek olsa da gruplar arasında koroid kalınlığı bakımından anlamlı farklılık saptanmadı. Gruplarda subfoveal koroid kalınlığı Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4: Gruplarda subfoveal koroid kalınlıkları.

EDI - OKT	OHT	PAAG	PAKŞ	PAKG	Kontrol	p
Subfoveal Koroidal Kalınlık	**283.6±73.1**	**284.8±85.6**	**327.7±97.2**	**317.8±78.2**	**267.43±46.0**	**0.05**

º İstatistiksel analiz kovaryans analizi ile yaşın etkisi arındırılarak yapılmıştır.



Şekil 4.9: Gruplarda EDI-OKT ile ölçülen subfoveal koroidal kalınlığın dağılımı

Koroid kalınlığı ile OKT, HRT, oküler biyometrik veriler arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

*OHT grubunda koroid kalınlığı ile aksiyel uzunluk arasında negatif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki (r=-0.506) saptanmıştır.

*PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.560), OKT ortalama RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde (r=0.512), HRT disk alanı ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.551), maksimum cup derinliği ile pozitif yönde ilişki (r=0.587) saptanmıştır.

*PAKG grubunda koroid kalınlığı ile inferior RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.426) saptanmıştır.

*Sağlıklı kontrol grubunda koroid kalınlığı ile HVC arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptanmıştır (r= 0.532).

Koroid kalınlığı ile OKT, HRT, oküler biyometrik veriler arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler aksiyel uzunluğun etkisi arındırılarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

*PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.578), OKT ortalama RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.504), HRT disk alanı ile orta düzeyde negatif yönde ilişki (r=-0.638), HRT ortalama cup derinliği ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.516), HRT maksimum cup derinliği ile orta düzeyde pozitif yönde ilişki (r=0.600), SE değerleri ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.511) saptanmıştır.

*PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.469), inferior RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.510) saptanmıştır.

*Sağlıklı kontrol grubunda koroid kalınlığı ile SE arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.538) saptanmıştır.

Koroid kalınlığı ile OKT, HRT, oküler biyometrik veriler arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler ÖKD'nin etkisi arındırılarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

*PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı arasında orta düzeyde negatif yönde ilişki (r=-0.530), HRT disk alanı ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.571), HRT maksimum cup derinliği ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.570) saptanmıştır.

*PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama ve inferior RSLT kalınlığı arasında orta düzeyde pozitif yönde ilişki (r=0.478, r=0.524) saptanmıştır.

*Kontrol grubunda koroid kalınlığı ile SE değerleri arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.630) saptanmıştır.

Koroid kalınlığı ile OKT, HRT, oküler biyometrik veriler arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler SE değerinin etkisi arındırılarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

*PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı ve optik rim alanı arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.646, r=-0.518), HRT optik disk alanı ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.588), HRT ortalama ve maksimum cup derinliği ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.531, r=0.666), HRT ortalama RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.561) saptanmıştır.

*PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama RSLT ve inferior RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.477, r=0.504) saptanmıştır.

*Kontrol grubunda koroid kalınlığı ile BSGA MD arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.560), HRT disk alanı ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.556) saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Glokom, gangliyon hücre tabakası ve optik sinir başında geri dönüşümsüz hasar yaparak, körlüğe neden olabilen bir hastalıktır ve 2020 yılında glokomun yaklaşık 80 milyon kişiyi etkileyebileceği, bunun da yaklaşık %26' sının PAKG olacağı tahmin edilmektedir.[50] Optik disk ve RSLT' nin değerlendirilmesi glokomatöz hasarın belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Klinik muayene yanında OKT, HRT gibi tetkikler optik sinir başı ve RSLT' nin incelenmesinde objektif veriler sağladığından glokomun tanı ve takibinde sıklıkla kullanılmaktadır.

PAKG' nin PAAG' a göre 2-5 kat daha fazla körlüğe neden olduğu bilinmektedir.[51] Etkin taramayla erken tanı, uygun proflaksi kapalı açılı glokomda körlüğü engelleyebilir. Toplumun yaklaşık %10.35'lik kısmında primer açı kapanması şüphesi olarak adlandırılan 'kapanabilir açı' mevcuttur.[52] Kapanabilir açı akut ya da kronik PAKG' a ilerleyebilir veya glokom ilişkili hiçbir bulguya neden olmayabilir. Kapanabilir açıların glokoma ilerlemesiyle ilgili mekanizmalar net olmamakla birlikte oküler biyometrik özelliklerin bir neden olabileceği düşünülmektedir. Kapalı açılı olgularda gözün anatomik yapısının normal ve açık açılı olgulara göre farklılık gösterdiği bilinmektedir. Bu olgularda daha küçük kornea çapı, daha dik kornea kurvatürü, daha sığ ön kamara, daha kalın lens, ön lens kurvatürünün daha küçük çaplı oluşu, lensin daha önde yerleşimi ve kısa aksiyel uzunluk izlendiği çalışmalarda gösterilmiştir.[53-55] PAKG ve PAKŞ olgularının karşılaştırıldığı çalışmalar incelendiğinde; Sihota ve arkadaşları 19 PAKŞ olguyu ele almışlar ve ÖKD' yi 3.06 mm bulmuşlardır ancak bu çalışmada 180 derece ve üzeri pigmente trabeküler ağın görülmediği olgular PAKŞ olarak kabul edilmiş dolayısıyla ön kamara derinliğinin yüksek bulunması PAKŞ tanımına bağlı olabilir.[56] Pigmentli trabeküler ağın 270 derecenin üzerinde görülmediği olguların PAKŞ olarak tanımlandığı bir çalışmada ÖKD ortalama 2.05, başka bir çalışmada 2.65 olarak bulunmuştur.[57, 58] Bizim çalışmamızda gonyoksopide 180 derece ve üzerinde açısı kapalı olgular PAKŞ olarak tanımlandı ve ortalama ÖKD 2.6 olarak saptandı. PAKG' de ÖKD 2.5 mm olarak bulundu. PAKG ve PAKŞ olgularında OHT, PAAG ve kontrol gruplarına göre ön kamara daha sığ bulundu ancak PAKG ve PAKŞ arasında ÖKD bakımından fark

saptanmadı. Aksiyel uzunluklar kıyaslandığında PAKŞ' de 22.5, PAKG' de 22.7 mm olarak açık açılı olgulara göre daha kısaydı ancak istatistiksel farklılık PAKŞ ile OHT ve PAAG grupları arasında saptanmıştır. PAKŞ ve PAKG arasında da aksiyel uzunluk açısından anlamlı fark yoktu. He ve ark çalışmasında PAKŞ olgularında aksiyel uzunluk 22.5 mm, diğer çalışmada 22.14 mm bulunmuştur, PAKG ve PAKŞ arasında bu çalışmalarda da aksiyel uzunluk bakımından fark saptanmamıştır.[57, 58] ÖKD' nin 2.5 mm üzerinde olduğu olgularda PAKG gelişmesi nadirdir.[45] ÖKD'nin şüpheli gözleri belirlemede oldukça iyi bir duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiş ve kritik değerin 2.28 mm ile 2.50 mm olduğu belirtilmiştir. Lin ve ark. 2.70 mm'den daha az ÖKD'nin akut açı kapanması glokomu için spesifikliğini %94 olarak belirlemişler ve biyometrik verilerin açı kapanması glokomuna aday gözleri belirlemede kullanılabileceğini bildirmişlerdir.[59] Sonuçta ÖKD' si daha dar ve aksiyel uzunluğu daha kısa olan kişilerde PAKG' nin daha sıklıkta geliştiği genel görüş olsa da PAKG' nin özellikle sıklıkla izlendiği Çinlilerde Avrupa ve Afrikalılara kıyasla ÖKD veya aksiyel uzunluk anlamında farklılık izlenmemiştir, dolayısıyla akut veya kronik PAKG' de anatomik değisiklikler etylojide tek neden değildir ve Sng ve ark anatomik özelliklerin akut PAKG etyolojisinde 1/3' ünü oluşturduğunu bildirmişlerdir.[60-62]

OHT' li olgular PAKŞ ve PAKG grupları ile kıyaslandığında daha miyopik idi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı, OHT ile PAAG arasında fark yoktu. K_1, K_2 değerleri, SKK bakımından açık açılı ve kapalı açılı gruplar arasında fark saptanmadı. Santral kornea kalınlıkları glokom tipleri arasında farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda SKK; PAAG' de 534 µm, OHT' de 544 µm, PAKŞ' de ve PAKG' de 555 µm olarak saptandı. Chiselita ve ark.' nın çalışmasında SKK, OHT' li gözlerde 559 µm , PAAG' li gözlerde 542 µm olarak bulunmuştur.[63] Bir diğer çalışmada SKK PAKŞ' de 533 µm , PAKG ' de 524 µm saptanmış olup bizim çalışmamızda SKK en ince PAAG' de olsada korneal kalınlıklar bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu .[58]

OSB'nin değerlendirilmesi glokom tanısında temeldir. Klinik muayene, OSB'nin fotoğraflanması kalitatif; OKT, konfokal lazer oftalmoskopi kantitatif değerlendirmeye imkan sağlar. OKT erken glokomun belirlenmesinde, glokom progresyonunun monitörizasyonunda oldukça etkili bir yöntemdir ve bu konuda yapılmış birçok çalışma mevcuttur. HRT de son zamanlarda OSB ve RSLT

değerlendirilmesinde kullanılan ve görme alanı bulguları ile optik disk parametrelerinin iyi korelasyon gösterdiğinin saptandığı bir yöntemdir ancak çalışmalar daha çok açık açılı glokom ile ilgilidir. Bu çalışmada OSB parametrelerinin çalışma prensibi farklı iki alet olan OKT ve HRT ile ölçülüp, ölçüm sonuçları birbirleri ile kıyaslanmıştır.

Glokomun RGH' de ilerleyici dejenerasyon, RSLT' de incelme ve yavaş atrofi, OSB' de geri dönüşümsüz morfolojik değişiklikler, rim alanında daralma, optik çukurlukta genişleme gibi bulgulara yol açtığını biliyoruz. Optik disk alanı çeşitli çalışmalarda OKT' de ortalama 2.17-2.35 mm, HRT' de 1.74 - 2.47 mm aralığında saptanmıştır. OKT ile HRT optik disk topografisinin belirlenmesinde koreledir ancak bir çalışmada disk alanı OKT' de HRT' ye göre daha büyük bulunmuştur.[64] Her iki tetkik arasında fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.[65-67] Bunların aksine bizim çalışmamızda disk alanı HRT' de OKT' ye göre daha büyük bulunmuştur. OKT' de disk alanlarına bakıldığında PAAG ve PAKG olgularında disk alanı OHT ve PAKŞ'ye göre daha büyük, kontrol grubuna göre daha küçüktü ancak gruplar arasında istatistiksel farklılık yoktu. Zıt olarak Sihota ve ark. OKT çalışmasında PAAG' de optik disk PAKG' ye göre daha büyük olarak saptanmıştır.[68] Disk çapının boyutu arttıkça rim alanının arttığı, yine büyük diski olanlarda sinir lifi rezervinin fazla olduğu ile ilgili farklı görüşler mevcuttur. Bizim çalışmamızda da OKT optik disk alanı ile rim alanı arasında PAAG, PAKŞ ve PAKG gruplarında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (r=0.681, r=0.589, r=0.451) ancak disk alanı ile ortalama RSLT arasında PAKŞ grubu dışında ilişki saptanmamıştır. PAKŞ grubunda optik disk alanı ile ortalama RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki mevcuttu (r=0.435). Disk boyutu ile vertikal C/D oranı arasında pozitif korelasyon da bildirilmiştir.[69] Bizim çalışmamızda OHT ve kontrol grubunda OKT disk alanı ile lineer C/D oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki vardı (r=0.592, r=0.557) ayrıca OHT grubunda optik disk alanı ile vertikal C/D oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki mevcuttu (r=0.652).

Bir çalışmada düzeltilmiş disk alanında C/D oranı preperimetrik glokom hastalarının normal olgulardan ayrımında diğer optik disk parametrelerinden daha üstün diagnostik değere sahip olduğu gösterilmiştir.[70]

OKT 1-2 cihazlarıyla yapılan ölçümlerde normal RSLT kalınlığı ortalama 100-130 μm arasında iken, 100 μm altındaki değerler glokom lehine, 130 μm üzerindeki değerler ise OSB ödemi lehine değerlendirilmistir. Schuman ve ark.'larının olguları görme alanı ve klinik muayene ile glokom ve normal olarak ayırdıkları ancak glokomun alt tiplerine klasifiye edilmediği çalışmasında, OKT 3'le yapılan ölçümlerde ortalama RSLT kalınlığı normal grupta 95.9±10.09 μm, erken glokom grubunda 80.3 ±18.4 μm, ileri glokomlu grupta ise 50.7±13.6 μm olarak hesaplanmıştır.[64] Bizim çalışmamızda ortalama RSLT kalınlığı en az PAKG ve PAAG grubunda sırasıyla 83.6±14.7, 88±11.1 olarak saptanmıştır ancak bizim çalışmamızda glokom olgularının çoğunluğu erken glokom grubuna girmekteydi. OKT ile normal ve glokomlu gözleri ayırt etmede RSLT inferior kadran ve ortalama kalınlık ölçümlerinin en iyi parametreler olduğu iddia edilmiştir. Cirrus ve Stratus OKT kullanarak yapılan bir çalışmada, sağlıklı ve glokomlu gözleri ayırmada saat 7, inferiyor kadran ve ortalama RSLT kalınlığının en değerli parametreler olduğu, iki cihazla benzer sonuçlar alındığı, ancak Cirrus OKT'nin daha yüksek oranda tekrarlanabilir sonuçlar verdiği bildirilmiştir.[20] Başka bir çalışmada RSLT kalınlığının tanı gücü inferiyor kadrana eşit olarak bulunurken, ortalama RSLT kalınlığının duyarlılığı daha fazla saptanmıstır.[71] Ancak MD degeri ortalama 3.1±1.8 olan erken glokomlu gözlerin normal olgulardan ayrımında ortalama, superior ve inferior kadran RSLT parametreleri anlamlı bulunmakla birlikte tanısal güçleri daha düsük saptanmıstır.[72] Bizim çalışmamızda PAAG' de ortalama PSD 4.4, PAKG' de 4.2 olup ortalama RSLT kalınlığı PAAG' de 88, PAKG' de 83.6 olarak saptandı. Bizim çalışmamızda ortalama ve inferior RSLT yalnızca PAKG ile OHT grubunda anlamlı farklılık yaratmaktaydı (p=0.012, p=0.026). Superior RSLT kalınlığı ise PAKŞ ile PAAG ve PAKG grubunda anlamlı farklılık gösteriyordu (p=0.04, p=0.04). Boland ve ark.' larının çalışmasında PAAG ve PAKG olgularında benzer RSLT kalınlık kaybı izlenmiş, başka bir çalışmada PAKG' da PAAG' ye göre optik sinir başı ve optik cup, C/ D oranı daha küçük olarak saptanmıştır.[68, 73] Bizim çalışmamızda PAAG ve PAKG olgularında OKT' de ortalama, superior, nasal ve temporal RSLT kalınlıkları arasından anlamlı fark yoktu.

OSB hasarı RSLT hasarından daha sonra meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda glokomlu gözleri ayırmada, OSB parametrelerinden C/D alanı oranı en duyarlı bulunmuş ve disk alanı hariç tüm OSB parametrelerinin anlamlı oldugu

gösterilmistir. Leung ve ark.'nın stratus OKT ile yaptığı çalışmada, erken glokomu tespit etmede en fazla ROC eğrisi altında kalan alanın vertikal rim kalınlığı (EAA=0.968), vertikal C/D (EAA=0.962) ve C/D oranı (EAA=0.960) olduğu gösterilmiştir.[74] Stratus OKT ile yapılan başka bir çalışmada sırasıyla C/D oranı, vertikal C/D ve rim alanı eşit miktarda en değerli parametreler olarak bulunurken; parametrelerin duyarlılıkları % 95 özgünlük için sırasıyla% 69, % 65 ve % 55 olarak bulunmustur.[67] Sonuçta erken glokom olgularının normal olgulardan ayırımında en önemli parametrelerin çukurluk alanı, C/D oranı olduğu, orta dereceli glokom olgularının normal olgulardan ayrımında ise vertikal C/D oranının en değerli parametre olduğu bilinmektedir.[72] Aynı çalışmada saat 7 hizasında ve inferiorda RSLT kalınlığı, OSB parametrelerinden ise vertical C/D oranı en büyük eğri altındaki alan (EAA) oranına sahipti. Görme alanı defektine göre sınıflandırılan ve orta dereceli glokomu olan hastaların kontrol grubundan ayrımında ortalama RSLT kalınlıgı, OSB parametrelerinden ise vertikal C/D en anlamlı parametre olarak saptanmıs; parametrelerin kombinasyonu ile tanı gücü daha da arttıgı bildirilmistir.[75] Başka bir çalışmada hafif ve orta dereceli glokom olguları karşılaştırılmış ve ortalama RSLT kalınlığı, inferior kadran ve saat 6-7 kadranı bakımından anlamlı farklılık gösterdiği, orta ve ileri glokom olgularında ise superior RSLT kalınlığı dışında istatistiksel farklılık saptanmadığı bildirilmiştir. Bir diğer çalışmada normal ve erken glokomda OSB parametrelerinden en yüksek ilk üç EAA vertikal C/D oranı (EAA=0.782), horizontal C/D oranı, (EAA=0.773), ve rim volüm (EAA= 0.763) olarak bulunurken, normal ve ileri glokomda vertikal C/D oranı (EAA=0.989), rim volüm (EAA=0.986) ve C/D alan oranı (EAA= 0.986), normal ve tüm gruplarda ise vertikal C/D oranı (EAA=0.892), rim volüm (EAA=0.881) ve C/D alan oranı (EAA=0.880) şeklinde saptanmıştır.[76] Yine aynı çalışmada erken ve tüm glokom gruplarının normal olgulardan ayrımında EAA değeri en yüksek ortalama RSLT kalınlığı sırasıyla EAA=0.816, EAA= 0.900 şeklinde bulunmuştur.[76] Bizim çalışmamızda hem PAAG hem de PAKG grubunun çoğunluğu erken evre olup hem PAAG hem de PAKG' nin normal gözlerden ayrımında OKT' de EAA' sı en yüksek superior RSLT kalınlığıydı. PAKG' de ek olarak EAA inferior ve ortalama RSLT kalınlığı bakımından da yüksekti (EAA:0.706, EAA: 0.707). OSB parametrelerinden ise PAAG' de en yüksek EAA lineer C/D oranında 0.683, vertikal C/D oranında 0.650, PAKG' de vertikal C/D

oranında 0.704, lineer C/D oranında 0.683 olarak bulunmuştur. Genel olarak çalışmalar erken glokomun normal gözlerden ayrımında en önemli parametrenin ortalama, inferior ve superior RSTL kalınlığı olduğu yönündedir. Çoğu çalışmada ortalama, inferior ve saat 6-7 RSLT kalınlığının tanı değerinin daha fazla olduğu gösterilmesine rağmen, en değerli parametrenin superior RSLT kalınlığı olduğunu gösteren çalışmalar da vardır.[77] Bizim çalışmamızda superior RSLT kalınlığı PAAG ve PAKG'nin normal gözlerden ayrımında OKT EAA' da tespit edilen en önemli parametre olmuştur. OKT' de PAAG ve PAKG olgularında rim alanı diğer olgulara göre daha küçük, vertikal C/D oranı ve cup volümu daha büyüktü, fark istatistiksel olarak anlamlıydı ancak PAAG ve PAKG arasında anlamlı fark yoktu. Sonuçta glokomun tanı ve takibinde RSLT dışında OSB parametrelerinin son derece önemli bilgiler sağladığı görülmüştür. OHT' de OSB ve RSLT de hasar beklenmez ancak bunu gösteren çalışmalar çoğunlukla eski tip OKT (OKT1-2) ile yapılmıştır. Gyatsho ve ark.'nın Stratus OKT ile yaptıkları RSLT ölçümlerine göre, OHT hastalarında superior ve inferior kalınlık ölçümleri, kontrol grubuna göre belirgin olarak daha ince bulunmuş; PAAG grubunda ise ortalama ve 4 kadrandaki kalınlık değerleri, OHT hastalarından daha ince saptanmıstır.[78] Bizim çalışmamızda OHT grubunda superior RSLT kontrol grubuna göre daha ince ancak ortalama RSLT daha kalındı ve fark anlamlı değildi. Yine Choi ve ark.'ları OHT' de özellikle inferior RSLT ve tüm 4 kadranda normal popülasyona göre incelme saptamışlardır.[79] Mistberger ve ark.'nın çalışmasında OKT ortalama RLST kalınlığı, OHT'li olgularda normal gözlere göre daha düşük saptanmakla birlikte, istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.[80] HRT ile PAKŞ ve normal gözlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada vertikal C/D oranı daha büyük ($p = 0.02$), MD daha küçük, PSD daha büyük (her ikisinde de $p=0.01$), RSLT kalınlığı inferior-temporal kadranda daha ince ($p<0.01$) saptanmıştır.[81] Bizim çalışmamızda PAKŞ ile kontrol grubu arasında OKT ve HRT parametrelerinden hiçbiri arasında anlamlı fark yoktu.

Mannasakorn ve ark.'larının PAKG ve PAAG olgularını karşılaştırdıkları çalışmada MD ve PSD bakımından iki grup arasından fark yoktu, ve tüm gruplarda ortalama RSLT kalınlığı PAKG grubunda daha yüksekti. Aynı çalışmada erken PAAG grubunda RSLT' de incelmenin lokalize (saat 6), erken PAKG' de ise RSLT tabakasında yaygın incelme olduğu gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da PAAG de

superior RSLT kalınlığında azalma, PAKG' de ise ortalama RSLT kalınlığında azalma tespit edilmiştir.

Bolan ve ark. PAAG ve PAKG olgularında OSB parametrelerini HRT ile inceledikleri çalışmada HRT parametrelerinde iki grup arasında anlamlı fark saptamamışlar.[73] Benzer bir sonuç Thomas ve ark.'larından gelmiş olup PAAG ve PAKG' yi HRT ile kıyasladıklarında iki grup arasında hiçbir parametreyle ilgili anlamlı fark saptamamışlardır.[82] Bizim çalışmamızda da PAAG ve PAKG arasında HRT parametrelerinden hiçbirinde anlamlı fark saptanmamıştır. RSLT kalınlığının kıyaslandığı başka bir çalışmada RSLT kalınlıkları bakımından PAAG ve PAKG arasında anlamlı fark gözlenmemiştir.[83] Ancak PAKG' de PAAG' ye göre RSLT kalınlığının daha fazla olduğunu bildiren görüşler de mevcuttur.[68, 73] Bu çalışmaya göre PAKG'de RSLT kalınlığının daha yüksek olması; PAKG'de epizodik yükselen GİB'den ziyade PAAG' de daha uzun süreli yüksek seyreden GİB RSLT'de daha fazla hasara neden olmasıyla açıklanmıştır. Glokom ve sağlıklı kontrol grubunun HRT II ile karşılaştırıldığı bir çalışmada; disk alanı erken ve orta glokomda kontrol grubu ile benzer ancak cup alanı, rim alanı, C/D alan oranı, rim/disk (R/D) alan oranı, horizontal-vertikal C/D oranı, cup volüm, CSM hem erken hem de orta glokom ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır.[84] Bizim çalışmamızda HRT parametrelerinden; disk alanı en yüksek PAAG' deydi ancak yalnızca OHT ile anlamlı farklılık oluşturmaktaydı ($p=0.03$). Cup alanı en yüksek PAKG' de olup, PAKG ile OHT, PAKŞ ve kontrol grubu arasında fark vardı ($p<0.01$) ancak PAAG ile anlamlı fark yoktu. Rim alanı, cup volüm, rim volüm, maksimum cup derinliği, HVC, ortalama RSLT kalınlığı, RSLT çapraz kesit alanı grupların hiçbirinde istatistiksel olarak farklı değildi. C/D alan oranı yine en yüksek PAKG' deydi ve PAKG ile OHT, PAKŞ ve kontrol grubu arasında anlamlı fark mevcuttu ($p<0.05$), PAAG ile arasında fark yoktu. Ortalama cup derinliği PAKG'de daha yüksekti ancak yalnızca kontrol grubu ile arasında anlamlı farlılık vardı ($p=0.03$). CSM en yüksek PAKG' de olup PAKG ile PAKŞ arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0.01$). C/D oranı en yüksek PAKG grubundaydı ve PAKG ile PAKŞ grubu arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0.01$). PAAG ve PAKG'nin kıyasladığı bir çalışmada disk alanı PAAG' de PAKG' ye göre daha yüksek bulunmuş ve bu PAAG olgularının aksiyel uzunluğunun daha yüksek, refraksiyonun daha myopik olmasına bağlanmıştır.[85] Bizim çalışmamızda da PAAG

olgularında disk alanı HRT' de PAKG'ye göre daha yüksekti ancak fark anlamlı değildi. Yine aynı çalışmada rim alanı ve volümu PAKG olgularında PAAG'ye göre daha yüksek saptanmıştır [85] oysaki bizim çalışmamızda rim alanı ve rim volümu en düşük olan grup anlamlı farklılık yaratmasa da PAKG grubuydu.

OSB, koroid, retina, retrobulber alanda oküler perfüzyonun azalması glokomun başlaması ve ilerlemesinde bir risk faktörü olarak görülmektedir. Son zamanlarda glokom patogenezinde koroidin rolü üzerinde durulmaktadır. Koroid yüksek vasküler yapısı nedeniyle birçok faktörden etkilenmektedir. SFK kalınlığı 65 yaş civarında ortalama 250 µm olup kalınlığında yaşın ilerlemesiyle yılda 4 µm, aksiyel uzunluktaki her 1 mm artışta yaklaşık 30 µm azalma göstermektedir.[86] Akut veya kronik PAKG olgularında koroidal ekspansiyon varlığı birçok çalışmada gösterilmiştir.[87, 88] Koroidal ekspansiyonun sekonder açı kapanmasına yol açtını biliyoruz. Koroid kalınlığı statik anatomik bir ölçüm değildir ve dinamik değişiklik göstermektedir. PAKG' de özellikle akut açı kapanması glokomu ve malign glokomda koroidal ekspansiyon intraoküler basınç artışına neden olmaktadır. Bu basınç artışı aköz hümörü ön kamaraya doğru hareket ettirir ve vitreus ile arka kamara arasında basınç farkı oluşur. Lens öne gelir ve pupiller blok artar. Dolayısıyla küçük gözler koroidal ekspansiyon artış yoluyla da açı kapanması glokomu için risk altındadır.[89, 90] Saeedi ve ark çalışmasında trabekülektomi ameliyatından sonra GİB nin her 1 mmHg düşüşün koroidal kalınlıkta 3.4 µm artışa neden olduğu gösterilmiştir.[91] GİB'nin artması koroidi inceltmekte ve sklerayı genişletmekte ve düşen GİB koroidal kalınlığı arttırmaktadır.[92] Koroidal kalınlaşmanın PAKG patogenezinde kritik öneme sahip olduğunu ileri süren çalışmalar olsa da bu konuda farklı görüşler vardır. Primer akut açı kapanması glokomunda artan GİB' ye bağlı koroidal incelme olduğunu savunanlar olduğu gibi koroidal kalınlığın primer akut açı kapanması glokomunda primer açı kapanması şüphesi olgularına göre daha yüksek olduğunu savunanlar da mevcuttur.[109] Kapalı açılı olgular dışında koroid kalınlığının orta ya da ileri açık açılı glokomda ve normal olgular arasında fark olmadığı da öne sürülmüştür.[93, 94] Bu çalışmada subfoveal koroid kalınlığı en yüksek PAKŞ grubunda ardından PAKG grubunda izlenmiştir ancak gruplar arasında koroid kalınlığı bakımından anlamlı fark saptanmamıştır. Kontrol grubu ile kıyaslandığında; PAKŞ ve PAKG olgularında subfoveal koroidal kalınlık daha yüksek olup fark yine anlamlı değildi. PAAG ve PAKG olgularında SFK

kalınlığının kıyaslandığı bir çalışmada PAKG' de SFK kalınlığının PAAG' ye göre daha yüksek olduğu ancak farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da PAKG'de SFK kalınlığı PAAG' ye göre daha yüksekti ancak fark anlamlı değildi. Zhang ve ark çalışmasında akut PAKG'de SFK'nın normal olgulara göre daha yüksek olduğu ve tedavi edilip GİB düşürüldükten sonra akut PAKG olan gözlerdeki koroid kalınlığının aynı kişilerin henüz etkilenmemiş gözlerine göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Yine aynı çalışmada koroid kalınlığı en fazla akut PAKG' de sonra sırasıyla PAKŞ, PAKG ve normal gözlerde bulunmuştur.[95]

Koroid dış retinal katmanlar ve RPE'nin vasküler dolaşımını sağlamakta ve posterior segment hastalıklarının etyopatogenezinde primer veya sekonder rol oynamaktadır. Koroid kalınlığını etkileyen parametrelerin belirlenmesi ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bunlardan biri olan Beijing çalışmasında SFK kalınlığının kısa aksiyel uzunluğu, derin ön kamarası olanlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır.[86] Bizim çalışmamızda ise koroid kalınlığı ile ilişkili bulunan tek biyometrik parametre aksiyel uzunluktu ve yalnızca OHT grubunda ilişki saptandı. Benzer olarak aksiyel uzunluk azaldıkça koroid kalınlığı artış göstermekteydi ve ilişki orta düzeydeydi (r=-0.506). PAKŞ ve PAKG olgularında koroid kalınlığı ile oküler biyometrik parametreler arasında ilişki saptanmadı, bu da lens ve irisin ön kamarayı daraltmasında ek faktörlerin eşlik ettiğini düşündürmektedir.

PAAG ve PAKG olgularında SFK kalınlığının değerlendirildiği Beijing çalışmasında multivaryans analizi yapıldığında yani yaş, cinsiyet, aksiyel uzunluk, lens kalınlığı gibi faktörlerin etkisi arındırıldığında ne PAAG ne de PAKG grubunda SFK ile glokom arasında ilişki saptanmamıştır. Aynı çalışmada ortalama RSLT veya diğer optik sinir hasarını gösteren parametreler ile SFK arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Yine aynı çalışmada PAAG ve PAKG olgularında GİB, aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği ile SFK kalınlığı arasında ilişki izlenmemiştir.[96] Arora ve ark. PAKG, PAAG ve kontrol grubunu kıyasladıkları çalışmada PAKG grubunda SFK kalınlığı diğer gruplara göre yüksekti ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.[97] Yine aynı çalışmada C/D oranı, C/D alan oranı gibi optik sinir hasarını göstereren parametreler ve görme alanı MD ile koroid kalınlığı arasında ilişki saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda yaşın etkisi arındırılarak PAKŞ, OHT, PAAG ve

PAKG olguları ayrı ayrı değerlendirildiğinde PAAG grubunda OKT' de optik disk alanı arttıkça koroid kalınlığının azaldığı (r=-0.560), ortalama RSLT kalınlığı arttıkça koroid kalınlığının arttığı (r=0.512) ve HRT' de disk alanı arttıkça koroid kalınlığının azaldığı (r=-0.551), maksimum cup derinliği arttıkça koroid kalınlığının arttığı (r=0.587) ve ilişkinin orta düzeyde olduğı gözlendi. PAKG' de ise OKT' de inferior RSLT kalınlığının arttıkça koroid kalınlığının da arttığı gözlendi ve ilişki orta düzeydeydi (r=0.426). Koroid kalınlığı ile OKT arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler aksiyel uzunlugun etkisi arindirilarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde; yine PAAG grubunda koroid kalinligi ile OKT optik disk alani arasinda negatif yönde orta duzeyde iliski (r=-0.578), OKT ortalama RSLT kalinligi ile pozitif yonde orta duzeyde iliski (r=0.504), HRT disk alanı ile orta duzeyde negatif yönde ilişki (r=-0.638), HRT ortalama cup derinliği ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.516), HRT maksimum cup derinliği ile orta düzeyde pozitif yönde ilişki (r=0.600), SE degerleri ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.511) saptanmıştır. PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta duzeyde ilişki (r=0.469), inferior RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.510) saptanmıştır. Koroid kalınlığı ile OKT arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler ÖKD' nin etkisi arındırılarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde; PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı arasında orta düzeyde negatif yönde ilişki (r=-0.530), HRT disk alani ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.571), HRT maksimum cup derinliği ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.570) saptanmıştır. PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama ve inferior RSLT kalınlığı arasında orta düzeyde pozitif yönde ilişki (r=0.478, r=0.524) saptanmıştır. Koroid kalınlığı ile OKT arasında anlamlı ilişki saptanan parametreler SE degerinin etkisi arindirilarak gruplarda ayrı ayrı değerlendirildiğinde; PAAG grubunda koroid kalınlığı ile OKT optik disk alanı ve optik rim alanı arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.646, r=-0.518), HRT optik disk alanı ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (r=-0.588), HRT ortalama ve maksimum cup derinliği ile pozitif yönde orta duzeyde iliski (r=0.531, r=0.666), HRT ortalama RSLT kalınlığı ile pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.561) saptanmıştır. PAKG grubunda koroid kalınlığı ile OKT ortalama RSLT ve inferior RSLT kalınlığı arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (r=0.477, r=0.504) saptanmıştır. Sonuçta

bizim çalışmamızda yaş, aksiyel uzunluk ve ÖKD'nin etkisi arındırılarak PAKŞ, OHT, PAAG, PAKG olguları ayrı ayrı değerlendirildiğinde her durumda ; PAAG grubunda OKT' de optik disk alanı arttıkça koroid kalınlığının azaldığı, ortalama RSLT kalınlığı arttıkça koroid kalınlığının arttığı ve HRT' de disk alanı arttıkça koroid kalınlığının azaldığı maksimum cup derinliği arttıkça koroid kalınlığının arttığı ve ilişkinin orta düzeyde olduğu gözlendi. PAKG' de ise OKT' de inferior RSLT kalınlığının arttıkça koroid kalınlığının da arttığı gözlendi ve ilişki orta düzeydeydi.

PAKG olgularında etyopatogenezde koroidal perfüzyonun rol oynayabileceğini düşündüren veya ilişkili olmadığını bildiren farklı çalışmalar mevcuttur. Bu konuda çalışmalar arasındaki farklı görüşlerin nedeni hala açık değildir. Quigley ve ark. hipotezine göre akut PAKG' de kalın koroide bağlı koroidal kan akımında artma, koroidal ekspansiyon meydana gelmekte ve bu ekspansiyon vitreus kavitesinde basıncın artmasına, lens ve irisin öne hareketine dolayısıyla GİB'nin artmasına yol açmaktadır.[88] Dolayısıyla dar açısı olanlarda koroidal ekspansiyon PAKG gelişimi için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda SFK kalınlığı en yüksek PAKŞ olgularında bulunmuştur ancak PAKŞ ile OHT, PAAG, PAKG ve kontrol grubu arasında fark saptanmamıştır. PAKG olgularında da diğer olgulara göre SFK kalınlığı daha yüksek olup gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Koriod kalınlığı ile orta dereceli ilişkisi saptanan inferior RSLT kalınlığı PAKG olgularında PAKŞ' ye göre daha düşük olduğundan, GİB PAKG' de daha yüksek olduğundan PAKG' de koroid kalınlığı daha az saptanmış olabilir. Ancak çalışmamızda PAKG grubununun büyük çoğunluğu erken evre olduğundan glokomun evresi ve glokomatöz optik sinir hasarı ile koroid kalınlığı arasındaki ilişki hakkında fikir sahibi olunamamıştır. Fakat birçok çalışma koroid kalınlığı ile ne PAAG ne de PAKG olgularının ciddiyeti arasında ilişki saptamamıştır.[94, 96] Glokom ile koroid kalınlığı arasındaki ilişkinin belirlenmesi glokom patogenezinde derin retinal katman ve koroidin rolunun anlaşılmasına yardım edebilir. Koroid ve glokom arasında ilişkinin farklı çalışmalarda, daha çok hasta sayısıyla araştırılması derin retina katmanları ve koroidin görüntülenmesinde kullanılan OKT, EDI-OKT gibi tetkiklerin, glokom tanı ve takibinde bilinen görme alanı, optik disk OKT, HRT' nin yanında ek görüntüleme yöntemi olarak kullanıma girmesini sağlayabilir.

6. SONUÇ

Oküler biyometrik parametrelerden ÖKD; PAKG ve PAKŞ olgularında OHT, PAAG ve kontrol grubuna göre daha dardı ve fark anlamlıydı. Aksiyel uzunluk PAKŞ' de OHT ve PAAG' ye göre daha kısaydı ve fark anlamlıydı. Keratometri, SKK bakımından PAKG ve PAKŞ ile PAAG ve OHT arasında fark yoktu. OHT' de SE miyopiye yatkındı ve OHT ile PAKŞ, PAKG ve kontrol grubu arasında anlamlı fark mevcuttu.

PAKG ile OHT arasında anlamlı farklılık izlenen parametreler OKT' de, lineer ve vertikal C/D oranı, cup volüm, ortalama-inferior RSLT kalınlığı; HRT' de, cup alanı, C/D alan oranı olarak saptanmıştır. PAKG ile PAAG arasında OKT ve HRT parametrelerinden hiçbiri anlamlı fark oluşturmuyordu. PAKG ile kontrol grubu arasında OKT' de lineer –vertikal C/D oranı, rim alanı, cup volüm bakımından; HRT' de cup alanı, C/D alan oranı, rim alanı, ortalama cup derinliği bakımından fark vardı. PAKG ile PAAG, OHT ve kontrol grubu arasında subfoveal koroid kalınlığı bakımından anlamlı fark mevcut değildi.

PAKŞ ile OHT arasında OKT ve HRT parametrelerinin hiçbirinde anlamlı fark yoktu. PAKŞ ile PAAG kıyaslandığında anlamlı fark saptanan parametreler OKT' de; yalnızca superior RSLT kalınlığı iken HRT parametreleri bakımıdan gruplar arasında fark yoktu. PAKŞ ile kontrol grubu arasında OKT ve HRT parametreleri açısından fark yoktu. SFK PAKŞ' de daha yüksekti ancak PAKŞ ile OHT, PAAG arasında ve kontrol grubu arasında SFK bakımından anlamlı fark yoktu .

Glokom olgularının normal gözlerden ayrımında OKT RSLT parametrelerinin sensivitesi ve spesivitesi OKT OSB parametrelerinden daha yüksek saptanmıştır. EAA'sı en yüksek hem PAAG hem PAKG grubunda superior RSLT kalınlığı olarak bulunmuştur. OSB parametrelerinden ise lineer ve vertikal C/D oranı PAAG ve PAKG olgularının normal olgulardan ayrımında daha diagnostik bulunmuştur.

ÖZET

Amaç

Primer açı kapanması olgularının oküler, optik disk karakterlerinin ve subfoveal koroid kalınlarının değerlendirilip açık açılı olgularla karşılaştırılması

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya 28 primer açı kapalı glokom (PAKG), 21 primer açı kapanması şüphesi (PAKŞ), 27 oküler hipertansiyon (OHT), 20 primer açık açılı glokom (PAAG) olgusu ve 18 sağlıklı katılımcı dahil edildi. Tüm hastaların; Snellen eşeline göre düzeltilmemiş ve düzeltilmiş görme keskinliği, refraksiyon değerleri, aplanasyon tonometrisi ile ölçülmüş oküler tansiyonu, santral kornea kalınlığı (SKK), dört aynalı gonyolens kullanılarak yapılan iridokorneal açı ve dilate fundus muayene bulguları kaydedildi. Hastaların SITA 24-2 eşik görme alanı testi (Humphrey Field Analyzer III, Model 750 I), peripapiller – optik sinir başı optik koherens tomografi (Cirrus HD-OKT, Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA), HRT III (Heidelberg Engineering GmbH 2001, Germany) ve Enhanced depth imaging optical coherence tomography EDI-OCT çekimleri yapılıp, testlerin sonuçları değerlendirildi. Hastaların ayrıca aksiyel uzunluk (AL), ön kamara derinliği (ÖKD), keratometri değerleri IOL-Master (Carl Zeiss Meditec, La Jolla, CA, USA) ile ölçüldü.

Bulgular

Hastaların 66'sı (%68.75) kadın, 30'u (%31.25)erkek olup, ortalama yaşı glokom grubunda 59.6±9.4 (30-76) kontrol grubunda 57.5±7,0 (50-72)`ydı. Oküler biyometrik bulgulardan ÖKD PAKG ve PAKŞ olgularında OHT, PAAG ve kontrol grubuna göre daha dardı ve fark anlamlıydı. Aksiyel uzunluk PAKŞ' de OHT ve PAAG' ye göre daha kısaydı ve fark anlamlıydı. PAKG ile OHT arasında anlamlı farklılık izlenen parametreler OKT' de, lineer ve vertikal C/D oranı, cup volüm, ortalama-inferior RSLT kalınlığı; HRT' de, cup alanı, C/D alan oranı olarak saptanmıştır. PAKG ile PAAG arasında OKT ve HRT parametrelerinden hiçbiri anlamlı fark oluşturmuyordu. PAKŞ ile OHT arasında OKT ve HRT parametrelerinin

hiçbirinde anlamlı fark yoktu. PAKŞ ile PAAG kıyaslandığında anlamlı fark saptanan parametreler OKT' de; yalnızca superior RSLT kalınlığı iken HRT parametreleri bakımıdan gruplar arasında fark yoktu. Koroid kalınlığı PAKŞ ve PAKG olgularında daha yüksek olsa da PAAG ve OHT ile koroid kalınlığı bakımından anlamlı farklılık saptanmadı. PAAG ve PAKG olgularının normal olgulardan ayrımında en değerli parametre superior RSLT kalınlığı olarak saptandı.

Sonuç

OKT ve HRT, OSB ve RSLT kalınlığının ölçümünde kullanılan farklı tetkiklerdir. Erken glokom olgularının normal olgulardan ayırımında OKT RSLT parametrelerinden superior RSLT kalınlığı diagnostik değeri en yüksek parametre olarak saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Heideberg retina tomografisi, Primer kapalı açılı glokom, Optik koherens tomografi**.**

SUMMARY

Purpose

Evaluation of optic nerve, ocular characteristics and subfoveal choroidal thickness of primary angle closure subjects and comparison with open angle cases.

Material and Methods

28 primary angle closure glaucoma (PACG), 21 primary angle closure suspect(PACS), 27 ocular hypertension (OHT), 20 primary open angle glaucoma (POAG) cases and 18 healthy people were included in this study. Corrected and uncorrected visual acuity according to the Snellen chart, ocular tension measured with applanation tonometry, central corneal thickness (CCT), iridocorneal angle measured by four mirrors goniolens and dilated fundus examination findings of all patients were recorded. Swedish interactive testing algorithm (SITA) 24-2 visual field test (Humphrey Field Analyzer III, Model 750 I), peripapillary-optic nerve head coherence tomography (Cirrus HD-OKT, Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA), HRT III (Heidelberg Engineering GmbH 2001, Germany) and Enhanced depth imaging optical coherence tomography (EDI-OCT) were performed and their results were evaluated. Axial length (AL), anterior chamber depth (ACD), keratometry values were measured with IOL-Master (Carl Zeiss Meditec, La Jolla, CA, USA).

Results

66 (68.75%) patients were female and 30 (31.25%) were male. The mean age of was 59.6±9.4 (30-76) in glaucoma group and 57.5±7.0 (50-72) in the control group. ACD was significantly deeper in OHT and POAG groups compared to PACS and PACG groups. Significant differences between PACG and OHT parameters were defined as; linear and vertical C / D ratio, cup volume, mean-inferior RNFL thickness in OCT and cup area, C/D area ratio in HRT III. There was no significant difference between POAG and PACG; PACS and OHT groups in terms of OCT and HRT III parameters. Superior RNFL thickness was higher in POAG group than PACS in OCT but there was no significant difference between both groups in terms of HRT III parameters.

Choroidal thickness was higher in PACS and PACG cases however there was no significant difference between POAG and OHT groups. The most important value to differentiate glaucoma from normal cases was defined as superior RNFL thickness.

Conclusion

OCT and HRT are different tests to evaluate ONH and RNFL thickness. Superior RNFL thickness was defined as the most valuable parameter in differentiation of early glaucoma cases from normal people.

Key Words: Heidelberg retinal tomography, primary angle closure, optic coherence tomography**.**

KAYNAKLAR

1. Coleman AL.Glaucoma. *Lancet.*1999;354(9192):1803-1810.

2. Leung CK, Cheung CY, Weinreb RN, Qiu Q, Liu S, Li H, Xu G, Fan N, Huang L, Pang CP, Lam DS.Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a variability and diagnostic performance study. *Ophthalmology.* 2009;116(7):1257-1263, 1263 e1251-1252.

3. Quigley HA.Neuronal death in glaucoma. *Progress in Retina and Eye Research.* 1999;18(1):39-57.

4. Bengtsson BO.Incidence of manifest glaucoma. *Britisch Journal of Ophthalmology.* 1989;73(7):483-487.

5. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY.Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014;121(11):2081-2090.

6. Cantor L BM, Hodapp EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M.Intraocular pressure and humor aqueous dynamics. *Glaucoma.* San Francisco. 1999-2000.

7. David J. Spalton RAH, Paul Hunter: Atlas of clinical ophthalmology. Elseiver Mosby; 2005.

8. Karim F. Damji SFF: Allingham, Shield`s Texbook of Glaucoma. Lippincott Williams & Williams; 2011.

9. Frederics CA GR, Blanks RH, Sadun AA.The human accessory optic system. *Brain Research.* 1988;454(116-122.

10. Jonas BJ.Morphological aspects in the dignosis and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. Glaucoma:Decision making in therapy. *Springer-Verlag.*1996:51-63.

11. Varma R MD.Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. *The Glaucomas* .1996;1:139-249.

12. Trivino A, Ramirez JM, Salazar JJ, Ramirez AI, Garcia-Sanchez J.Immunohistochemical study of human optic nerve head astroglia. *Vision Research.* 1996;36(14):2015-2028.

13. Ahn JK KJ, Park KH.Correlation between a disc hemorrhage and peripapillary atrophy in glaucoma patients with a unilateral disc hemorrhage. *Journal of Glaucoma.* 2004;13(1):9-14.

14. Budenz DL AD, Feuer WJ, et al.Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology.* 2006;113(12):2137-2143.

15. NT. C.Retinal nerve fiber layer analysis**.** *ST Louis:Mosby*.2004.

16. Hodapp E PR, Anderson DR. . Clinical decisions in glaucoma. *ST Louis:Mosby.* 1993;53-59.

17. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Pedut-Kloizman T, Lin CP, Hertzmark E, Izatt JA, Swanson EA, Fujimoto JG.Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Archieves of Ophthalmology.*1995;113(5):586-596.

18. Zeyen TG CJ.Progression of disease and vision field damage in early glaucoma. *Archieves of Ophthalmology.*1993;111(62-65.

19. Aydın A BA.Optik Koherens Tomografinin Glokomda Yeri. *Glokom Katarakt Oftalmoloji Dergisi.* 2007;2(2):77-82.

20. Schuman JS.Spectral domain optical coherence tomography for glaucoma (an AOS thesis). *Transactions of the American Ophthalmological Society.* 2008;106(426-458.

21. Chen TC.Spectral domain optical coherence tomography in glaucoma: qualitative and quantitative analysis of the optic nerve head and retinal nerve fiber layer (an AOS thesis). T*ransactions of the American Ophthalmological Society.* 2009;107(254-281.

22. Mansouri K, Leite MT, Medeiros FA, Leung CK, Weinreb RN.Assessment of rates of structural change in glaucoma using imaging technologies. *Eye (Lond).* 2011;25(3):269-277.

23. Wong JJ, Chen TC, Shen LQ, Pasquale LR.Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review. *Semininars in Ophthalmology.*2012;27(5-6):160-166.

24. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA, et al.Optical coherence tomography. *Science.* 1991; 254(5035):1178-1181.

25. Lisboa R, Paranhos A, Jr., Weinreb RN, Zangwill LM, Leite MT, Medeiros FA.Comparison of different spectral domain OCT scanning protocols for diagnosing preperimetric glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2013;54(5):3417-3425.

26. Strouthidis NG, Garway-Heath DF.New developments in Heidelberg retina tomograph for glaucoma. *Current Opinion in Ophthalmology.*2008;19(2):141-148.

27. CA G.Principles of confocal scanning laser ophthalmoscopy for the clinician. In: *The Essential HRT Primer*. edn. Edited by Fingeret M FJ, Liebmann JM. San Ramon, California: Jocoto Advertising Inc; 2005: 1-10.

28. Zangwill LM. BC, Berry CC et al.Discrimination between normal and glaucomatous eyes using the Heidelberg Retina Tomograph,GDx Nerve Fiber Layer Analyzer, and Optical Coherence Tomography. *Archieves of Ophthalmology.* 2001;119(985-993.

29. Zheng Y, Cheung CY, Wong TY, Wong W, Loon SC, Aung T.Determinants of image quality of Heidelberg Retina Tomography II and its association with optic disc parameters in a population-based setting. *American Journal of Ophthalmology.* 2011;151(4):663-670.

30. Flammer J, Orgul S, Costa VP, Orzalesi N, Krieglstein GK, Serra LM, Renard JP, Stefansson E.The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research.*2002;21(4):359-393.

31. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, Beaumont P, Sarks S.Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. *Journal of Glaucoma.*1997;6(1):23-32.

32. Michelson G, Langhans MJ, Groh MJ.Perfusion of the juxtapapillary retina and the neuroretinal rim area in primary open angle glaucoma. *Journal of Glaucoma.*1996;5(2):91-98.

33. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, Aydin A, Beaton SA, Stark PC, Fujimoto JG, Ishikawa H.Optical coherence tomography (OCT) macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements and automated visual fields. *American Journal of Ophthalmology.* 2004;138(2):218-225.

34. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC.Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology.* 2008;146(4):496-500.

35. Zimmerman R SD, Krupin T, Rosenberg LF. *Primary open-angle glaucoma*. In: *Ophthalmology:Yanoff M, Duker JS.* edn. Mosby. 2007.

36. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT.Incidence of open-angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology.* 2005; 112(9): 1487-1493.

37. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L.The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Archieves of Ophthalmology.* 1994;112(6):821-829.

38. KanskiJJ BB, Nisckal KK,Pearson A. Clinical Ophthalmology.A systematic approach. 7th ed. Edinburgh. 2011.

39. Yanoff M. DJS: Glaucoma. *Ophthalmology*, 1998.

40. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC.Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Archieves of Ophthalmology.*1994;112(1):69-73.

41. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK, 2nd, Wilson MR, Kass MA.The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Archieves of Ophthalmology. 2002;120(6):714-720; discussion 829-730.

42. Drake RSMLM: Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Mosby, 2009.

43. Shaffer RN.Primary glaucomas. Gonioscopy, ophthalmoscopy and perimetry. *Transactions American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.* 1960;64(112-127.

44. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT.Plateau iris syndrome. *Transactions American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*. 1977;83(1):122-130.

45. Lowe RF.Primary angle-closure glaucoma. Inheritance and environment. *British Journal of Ophthalmology.* 1972;56(1):13-20.

46. Garudadri CS, Chelerkar V, Nutheti R.An ultrasound biomicroscopic study of the anterior segment in Indian eyes with primary angle-closure glaucoma. *Journal of Glaucoma.* 2002;11(6):502-507.

47. Ritch R, Chang BM, Liebmann JM.Angle closure in younger patients. *Ophthalmology.* 2003;110(10):1880-1889.

48. Kim YY, Jung HR.Clarifying the nomenclature for primary angle-closure glaucoma. *Survey of Ophthalmology.* 1997;42(2):125-136.

49. Lundberg L, Wettrell K, Linner E.Ocular hypertension. A prospective twenty-year follow-up study. *Acta Ophthalmology (Copenh).*1987;65(6):705-708.

50. Quigley HA.Number of people with glaucoma worldwide. *British Journal of Ophthalmology*. 1996;80(5):389-393.

51. Foster PJ, Oen FT, Machin D, Ng TP, Devereux JG, Johnson GJ, Khaw PT, Seah SK.The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. *Archieves of Ophthalmology*. 2000;118(8):1105-1111.

52. George R, Paul PG, Baskaran M, Ramesh SV, Raju P, Arvind H, McCarty C, Vijaya L.Ocular biometry in occludable angles and angle closure glaucoma: a population based survey. *British Journal of Ophthalmology*. 2003;87(4):399-402.

53. Marchini G, Pagliarusco A, Toscano A, Tosi R, Brunelli C, Bonomi L.Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.*1998;105(11):2091-2098.

54. Tomlinson A, Leighton DA.Ocular dimensions in the heredity of angle-closure glaucoma. *British Journal of Ophthalmology*. 1973;57(7):475-486.

55. Lowe RF.Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma. *British Journal of Ophthalmology.*1970;54(3):161-169.

56. Sihota R, Ghate D, Mohan S, Gupta V, Pandey RM, Dada T.Study of biometric parameters in family members of primary angle closure glaucoma patients. *Eye (Lond).*2008;22(4):521-527.

57. He M, Friedman DS, Ge J, Huang W, Jin C, Lee PS, Khaw PT, Foster PJ.Laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects: biometric and gonioscopic outcomes: the Liwan Eye Study. *Ophthalmology.*2007;114(3):494-500.

58. Razeghinejad MR, Banifatemi M.Ocular biometry in angle closure. *Journal of Ophthalmic and Vision Research.* 2013;8(1):17-24.

59. Lin YW, Wang TH, Hung PT.Biometric study of acute primary angle-closure glaucoma. *Journal of the Formoson Medical Association.* 1997;96(11):908-912.

60. Wang D, Qi M, He M, Wu L, Lin S.Ethnic difference of the anterior chamber area and volume and its association with angle width. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2012; 53(6):3139-3144.

61. Wang D, Chiu C, He M, Wu L, Kao A, Lin S.Differences in baseline dark and the dark-to-light changes in anterior chamber angle parameters in whites and ethnic Chinese. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2011;52(13):9404-9410.

62. Sng CC, Aquino MC, Liao J, Ang M, Zheng C, Loon SC, Chew PT.Pretreatment anterior segment imaging during acute primary angle closure: insights into angle closure mechanisms in the acute phase. *Ophthalmology.*2014;121(1):119-125.

63. Chiselita D DC, Gagos-Zaharia O, Gherman C.Central thickness of cornea in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Ophthalmologica.*2007;51(98-103.

64. Schuman JS, Wollstein G, Farra T, Hertzmark E, Aydin A, Fujimoto JG, Paunescu LA.Comparison of optic nerve head measurements obtained by optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy. *American Journal of Ophthalmology.* 2003;135(4):504-512.

65. Bowd C, Zangwill LM, Blumenthal EZ, Vasile C, Boehm AG, Gokhale PA, Mohammadi K, Amini P, Sankary TM, Weinreb RN.Imaging of the optic disc and

retinal nerve fiber layer: the effects of age, optic disc area, refractive error, and gender. *Journal of the Optical Society of America* . 2002;19(1):197-207.

66. Iester M, Mikelberg FS.Optic nerve head morphologic characteristics in high-tension and normal-tension glaucoma. *Archieves of Ophthalmol.* 1999;117(8):1010-1013.

67. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Vessani RM, Susanna R, Jr., Weinreb RN.Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology.* 2005;139(1):44-55.

68. Sihota R, Sony P, Gupta V, Dada T, Singh R.Comparing glaucomatous optic neuropathy in primary open angle and chronic primary angle closure glaucoma eyes by optical coherence tomography. *Ophthalmic and Physiological Optics.* 2005;25(5):408-415.

69. Crowston JG, Hopley CR, Healey PR, Lee A, Mitchell P, Blue Mountains Eye S.The effect of optic disc diameter on vertical cup to disc ratio percentiles in a population based cohort: the Blue Mountains Eye Study. *British Journal of Ophthalmology*. 2004;88(6):766-770.

70. Jonas JB, Bergua A, Schmitz-Valckenberg P, Papastathopoulos KI, Budde WM.Ranking of optic disc variables for detection of glaucomatous optic nerve damage. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2000;41(7):1764-1773.

71. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, Aydin A, Stark PC, Hertzmark E, Lai E, Ishikawa H, Mattox C, Fujimoto JG, Paunescu LA.Optical coherence tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. *Archieves of Ophthalmology*. 2005;123(4):464-470.

72. Manassakorn A, Nouri-Mahdavi K, Caprioli J.Comparison of retinal nerve fiber layer thickness and optic disk algorithms with optical coherence tomography to detect glaucoma. *American Journal of Ophthalmology.* 2006;141(1):105-115.

73. Boland MV, Zhang L, Broman AT, Jampel HD, Quigley HA.Comparison of optic nerve head topography and visual field in eyes with open-angle and angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.* 2008;115(2):239-245 e232.

74. Leung CK, Choi N, Weinreb RN, Liu S, Ye C, Liu L, Lai GW, Lau J, Lam DS.Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: pattern of RNFL defects in glaucoma. *Ophthalmology.* 2010;117(12):2337-2344.

75. Leung CK, Chan WM, Hui YL, Yung WH, Woo J, Tsang MK, Tse KK.Analysis of retinal nerve fiber layer and optic nerve head in glaucoma with different reference plane offsets, using optical coherence tomography. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2005;46(3):891-899.

76. Li S, Wang X, Li S, Wu G, Wang N.Evaluation of optic nerve head and retinal nerve fiber layer in early and advance glaucoma using frequency-domain optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmology.* 2010;248(3):429-434.

77. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Tannenbaum DP, Law SK, Caprioli J.Identifying early glaucoma with optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology*. 2004;137(2):228-235.

78. Gyatsho J, Kaushik S, Gupta A, Pandav SS, Ram J.Retinal nerve fiber layer thickness in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous Indian eyes: an optical coherence tomography study. *Journal of Glaucoma.*2008;17(2):122-127.

79. Choi MG, Han M, Kim YI, Lee JH.Comparison of glaucomatous parameters in normal, ocular hypertensive and glaucomatous eyes using optical coherence tomography 3000. *Korean Journal of Ophthalmology*.2005;19(1):40-46.

80. Mistlberger A, Liebmann JM, Greenfield DS, Pons ME, Hoh ST, Ishikawa H, Ritch R.Heidelberg retina tomography and optical coherence tomography in normal, ocular-hypertensive, and glaucomatous eyes. *Ophthalmology.*1999;106(10):2027-2032.

81. Chen YC, Huang G, Kasuga T, Porco T, Hung PT, Lee R, Lin SC.Comparison of optic nerve head topography and retinal nerve fiber layer in eyes with narrow angles versus eyes from a normal open angle cohort - a pilot study. *Current Eye Research.* 2012;37(7):592-598.

82. Thomas R, Muliyil J, Simha RA, Parikh RS.Heidelberg Retinal Tomograph (HRT 2) parameters in primary open angle glaucoma and primary angle closure glaucoma: a comparative study in an Indian population. *Ophthalmic Epidemiology.* 2006;13(5):343-350.

83. Chen HY, Huang ML, Tsai YY, Hung PT, Lin EJ.Comparing glaucomatous optic neuropathy in primary open angle and primary angle closure glaucoma eyes by scanning laser polarimetry-variable corneal compensation. *Journal of Glaucoma.* 2008;17(2):105-110.

84. Naithani P, Sihota R, Sony P, Dada T, Gupta V, Kondal D, Pandey RM.Evaluation of optical coherence tomography and heidelberg retinal tomography parameters in detecting early and moderate glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2007;48(7):3138-3145.

85. Ngo CS, Aquino MC, Noor S, Loon SC, Sng CC, Gazzard G, Wong WL, Chew PT.A prospective comparison of chronic primary angle-closure glaucoma versus primary open-angle glaucoma in Singapore. *Singapore Med Journal.* 2013;54(3):140-145.

86. Wei WB, Xu L, Jonas JB, Shao L, Du KF, Wang S, Chen CX, Xu J, Wang YX, Zhou JQ, You QS.Subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2013;120(1):175-180.

87. Gazzard G, Friedman DS, Devereux J, Seah S.Primary acute angle closure glaucoma associated with suprachoroidal fluid in three Chinese patients. *Eye (Lond)*. 2001;15(Pt 3):358-360.

88. Ramasamy B, Rowe F, Nayak H, Peckar C, Noonan C.Acute angle-closure glaucoma following sildenafil citrate-aided sexual intercourse. *Acta Ophthalmology Scand.* 2007;85(2):229-230.

89. Quigley HA.What's the choroid got to do with angle closure? *Archieves of Ophthalmology*. 2009;127(5):693-694.

90. Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG.Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *Journal of Glaucoma.* 2003;12(2):167-180.

91. Saeedi O, Pillar A, Jefferys J, Arora K, Friedman D, Quigley H.Change in choroidal thickness and axial length with change in intraocular pressure after trabeculectomy. *British Journal of Ophthalmology*. 2014;98(7):976-979.

92. Shao L, Xu L, Wei WB, Chen CX, Du KF, Li XP, Yang M, Wang YX, You QS, Jonas JB.Visual acuity and subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *American Journal of Ophthalmology.* 2014;158(4):702-709 e701.

93. Kubota T, Schlotzer-Schrehardt UM, Naumann GO, Kohno T, Inomata H.The ultrastructure of parapapillary chorioretinal atrophy in eyes with secondary angle closure glaucoma. *Graefes Archieves for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 1996;234(6):351-358.

94. Wang W, Zhang X.Choroidal thickness and primary open-angle glaucoma: a cross-sectional study and meta-analysis. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2014;55(9):6007-6014.

95. Zhou M, Wang W, Ding X, Huang W, Chen S, Laties AM, Zhang X.Choroidal thickness in fellow eyes of patients with acute primary angle-closure measured by enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2013;54(3):1971-1978.

96. Wang YX, Xu L, Shao L, Zhang YQ, Yang H, Da Wang J, Jonas JB, Wei WB.Subfoveal choroidal thickness and glaucoma. The Beijing Eye Study 2011. *PLoS One.*2014;9(9):e107321.

97. Arora KS, Jefferys JL, Maul EA, Quigley HA.The choroid is thicker in angle closure than in open angle and control eyes. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2012;53(12):7813-7818.