



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE GLOKOM HASTALARINA YAPILAN
TRABEKÜLEKTOMİ VE DERİN SKLEREKTOMİ
AMELİYATLARININ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Serap KARACA
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Temmuz, 2021

T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE GLOKOM HASTALARINA YAPILAN
TRABEKÜLEKTOMİ VE DERİN SKLEREKTOMİ
AMELİYATLARININ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Serap KARACA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Halit OĞUZ

İSTANBUL
Temmuz, 2021

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Serap KARACA'nın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu 'Kliniğimizde Glokom Hastalarına Yapılan Trabekülektomi ve Derin Sklerektomi Ameliyatlarının Sonuçlarının Değerlendirilmesi' başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez danışmanı:

Prof. Dr. Halit Oğuz

.....

Üyeler:

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi:/...../.....

YAZAR BİLDİRİMİ

“KLİNİĞİMİZDE GLOKOM HASTALARINA YAPILAN TRABEKÜLEKTOMİ VE DERİN SKLEREKTOMİ AMELİYATLARININ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Serap KARACA;

1. Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığı ‘Bilgilendirme’ bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
2. Tezin hazırlanmasında katkısı olanları ‘Bilgilendirme’ bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
3. Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını ‘Bilgilendirme’ bölümünde belirtmiştir.
4. Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
5. Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Temmuz, 2021

İmza:

1. Bu tez kabulünden önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
2. Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Prof. Dr. Halit Oğuz katkıda bulunmuştur.
3. Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
4. Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Serap KARACA

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde uzmanlık eğitimine başladığım ilk günden bu yana benim ve diğer asistan arkadaşlarımın mesleki gelişimine büyük katkıda bulunan, sağladığı huzurlu çalışma ortamı ve bilimsel programlar sayesinde bilgi, deneyim ve becerilerimizin artmasına katkıda bulunan, mesleğimizi etik kurallar çerçevesinde icra etmemizin önemini bizlere öğreten Ana Bilim Dalı Başkanımız ve tez danışmanım sayın Prof. Dr. Halit OĞUZ'a teşekkür ederim.

Asistanlığımız sürecinde bilimsel tecrübelerinden bolca yararlandığımız, hem teorik hem de cerrahi eğitime katkıda bulunan, çalışma azmi ve hoşgörülü tavırlarını örnek aldığım sayın hocalarım Doç. Dr. Fehim ESEN, Dr. Öğr. Üyesi Veysel AYKUT ve Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ'a teşekkür ederim.

Kliniğimize geldiği ilk günden bu yana iyi bir göz hekimi olmamız yolunda sabır ve özveri ile mesleğin inceliklerini bizlere öğreten, tezimin hazırlanma sürecinde kıymetli bilgi birikiminden faydalandığım ve çok değerli vaktini bana ayıran sayın Uzm. Dr. Mustafa HEPOKUR'a teşekkür ederim.

Klinik içi rotasyonlarımız sırasında her türlü bilgi birikimi ve deneyimlerini bizimle paylaşan, üzerimde büyük emekleri olan sayın Uzm. Dr. Özlem TÜRKYILMAZ, Uzm. Dr. Emine SAVRAN ELİBOL, Uzm. Dr. Özgür ÇAKICI, Uzm. Dr. Ömer Faruk YILMAZ, Uzm. Dr. Fethiye Gülden TURGUT'a teşekkür ederim.

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, güzel dostluklar kurduğum, uzmanlık eğitimim boyunca yardım ve desteklerini benden esirgemeyen başta kıymetli asistan arkadaşlarım olmak üzere kliniğimizde çalışan hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, karşılaştığım her türlü zorluğa fedakarca katlanan, bir an dahi olsa destek, iyi niyet ve sevgilerini benden esirgemeyen başta sevgili annem, babam ve kardeşlerim olmak üzere her an desteğini ve sevgisini yanımda hissettiğim sevgili eşim Mete KARACA'ya teşekkür ederim.

Son olarak bu süreçte bana eşsiz annelik duygusunu tattıran, beni ve hayatımızı varlığıyla taçlandıran, en kıymetli varlığım kızım Zeynep Nevra'ya sevgilerimi iletirim.

Saygılarımla

Dr. Serap KARACA

Özet

KLİNİĞİMİZDE GLOKOM HASTALARINA YAPILAN TRABEKÜLEKTOMİ VE DERİN SKLEREKTOMİ AMELİYATLARININ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Glukom nedeniyle trabekülektomi ve derin sklerektomi operasyonu olan hastaların klinik sonuçlarının değerlendirilmesi

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif, karşılaştırmalı bir çalışma olup 2016 ile 2020 yılları arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde gerçekleştirilen trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatı yaptığımız hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamıza primer açık açılı glukom (PAAG), açı kapanması glukomu (AKG) ve sekonder açık açılı glukom olguları dahil edilmiştir. Konjenital glukomu, yüksek miyopik refraktif kusuru, aktif göz içi enfeksiyonu, nörolojik hastalığa sekonder optik nöropatisi ve dosyasında eksik verisi olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Takip ettiğimiz hastaların her vizitinde tam oftalmolojik muayeneleri yapılmış ve bulgular mevcut dosyalarına kayıt edilmiştir. İridokorneal açı muayenesi, pakimetri ölçümü, görme keskinliği, göz içi basınç (GİB) ölçümü, optik sinir başı ve fundus muayenesi, görme alanı testi, optik sinir başı sinir lifi kalınlığı ölçümü kayıt edilmişti. Göz içi basıncının ilaçsız 21 mmHg'nin altında olması başarılı, tek molekül ile 21 mmHg'nin altında olması kısmi başarılı, iki-dört molekül ile 21 mmHg'nin altında olması düşük başarılı, 21 mmHg'nin üzerinde olması başarısız olarak kabul edilmiş ve istatistiksel analiz bu şekilde değerlendirilmiştir. İki grup arasındaki klinik sonuçlar karşılaştırılmış ve belirtilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza dahil ettiğimiz 61 hastanın 66 gözüne (%85,7) trabekülektomi ameliyatı yapılmışken, 10 hastanın 11 gözüne (%14,3) derin sklerektomi ameliyatı yapılmıştır. Çalışmaya aldığımız 77 hastanın ortalama yaşı $65,70 \pm 16,57$ (13-87) olup hastaların kliniğimize başvuru sonrası takip süresi trabekülektomi çalışma grubunda 44.79 ± 47.70 ay, derin sklerektomi çalışma grubumuzda $70,18 \pm 81.64$ aydır. Çalışmamızda trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatlarının göz içi basıncını ve kullanılan antiglukomatöz ilaç sayısını düşürdüğü görülmüştür ($p<0,05$). Aynı zamanda görme keskinliği, görme alanı parametreleri

ve optik sinir başı hasarında istatistiksel anlamlı değişimin olmadığı izlenmiştir ($p>0,05$). Trabekülektomi grubumuzda postoperatif dönemde hastaların %1,5'inde bleb yetmezliği, %6,1'inde koroid dekolmanı, %3,0'ında sıkı sutureasyon, %4,5'inde sıkı ön kamara, %1,5'inde periferik anterior sineşi, %1,5'inde siklodiyaiz, %1,5'inde iridodiyaiz, %1,5'inde hifema, %3,0'ında internal ostiumun oklüzyonu, %3,0'ında posterior sineşi görülürken; derin sklerektomi grubumuzda hastaların %36,36'sında sıkı sutureasyon, %9,09'unda delleri oluşumu izlendi. Ameliyat sonrası başarı oranlarımız; trabekülektomi grubunda postoperatif altıncı ayda %60,8 başarılı iken derin sklerektomi grubunda başarı oranımız %12,5 idi.

Sonuç: Çalışmamız trabekülektominin derin sklerektomiye göre göz içi basıncını düşürme etkisi ve postoperatif kullanılan ilaç sayısındaki azalma bakımından daha etkili olduğunu ancak postoperatif komplikasyonlarının daha fazla olduğunu göstermektedir. Bu bulgular literatürle paralellik göstermekle beraber çalışmamız trabekülektominin günümüzde halen glokom cerrahisinde 'altın standart' olduğunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Trabekülektomi, Nonpenetran Derin Sklerektomi, Göz İçi Basıncı (GİB), 5-Florourasil (5-FU)

Abstract

EVALUATION OF THE RESULTS OF TRABECULECTOMY AND DEEP SCLERECTOMY OPERATIONS PERFORMED ON GLAUCOMA PATIENTS IN OUR CLINIC

Purpose: To evaluate the clinical outcomes of patients undergoing trabeculectomy and deep sclerectomy for glaucoma.

Materials and Methods: Our study is a retrospective, comparative study and consists of patients who underwent trabeculectomy and deep sclerectomy surgery performed in Istanbul Medeniyet University Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital between 2016 and 2020. Primary open angle glaucoma (POAG), angle closure glaucoma (ACG) and secondary open-angle glaucoma cases were included in our study. Patients with congenital glaucoma, high myopic refractive defect, active intraocular infection, optic neuropathy secondary to neurological disease and incomplete data in their files were excluded. Full ophthalmologic examinations of the patients we followed were performed at each examination and the results were recorded in their existing files. Iridocorneal angle examination, pachymetry measurement, visual acuity, intraocular pressure measurement (IOP), optic nerve head, and fundus examination, visual field test, optic nerve head nerve fiber thickness measurement were recorded. IOP below 21 mmHg without drug was considered successful, under 21 mmHg with a single drug was considered partially successful, under 21 mmHg with two to four drugs was considered low successful, above 21 mmHg was considered unsuccessful and the statistical analysis was evaluated in this way. The clinical outcomes between the two groups were compared and indicated.

Results: 11 eyes (14.3%) of 10 patients underwent deep sclerectomy surgery while 66 eyes (85.7%) of 61 patients included in our study underwent trabeculectomy surgery. The mean age of 77 patients included in the study was 65.70 ± 16.57 (13-87) years and the follow-up period after admission to our clinic was 44.79 ± 47.70 months in the trabeculectomy study group and 70.18 ± 81.64 months in the deep sclerectomy study group. Trabeculectomy and deep sclerectomy surgeries were found to reduce intraocular pressure and the number of antiglaucomatous

medications used in our study ($p < 0.05$). It was observed that there was no statistically significant change in visual acuity, visual field parameters and optic nerve head injury ($p > 0.05$). 1.5% of the patients had bleb failure, 6.1% had choroidal detachment, 3.0% had tight suturing, 4.5% had a shallow anterior chamber, 1.5% had peripheral anterior synechia, 1.5% had cyclodialysis, 1.5% had iridodialysis, 1.5% had hyphema, 3.0% had internal ostium occlusion, 3.0% had posterior synechia and 36.36% had tight suturing, and 9.09% had dellen formation in our deep sclerectomy group. Our postoperative success rates were 60.8% in the trabeculectomy group at the postoperative sixth month and 12.5% in the deep sclerectomy group.

Conclusion: Our study shows that trabeculectomy is more effective than deep sclerectomy in terms of reducing intraocular pressure and the number of postoperative medication use but its postoperative complications are higher. Our study supports that trabeculectomy is still the “gold standard” in glaucoma surgery today considering that these results are in parallel with the literature.

Keywords: Trabeculectomy, Nonpenetrating Deep Sclerectomy, Intraocular Pressure (IOP), 5-Fluorouracil (5-FU)

İçindekiler

Tablo Listesi.....	xii
Şekil Listesi	xiii
Resim Listesi	xiv
Grafik Listesi	xv
Kısaltmalar	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 GLOKOMUN TANIMI.....	3
2.2 GLOKOMUN TARİHÇESİ	3
2.3 GLOKOMUN EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ	4
2.4 GLOKOMUN PATOGENEZİ	5
2.4.1. İskemik Teori	5
2.4.2. Apoptozis Teorisi.....	6
2.4.3. Mekanik Teori.....	7
2.4.4. İmmünolojik Teori	7
2.4.5. Genetik Faktörler	7
2.5 GÖZ İÇİ BASINCI VE KLİNİK ÖLÇÜMÜ.....	8
2.6 ÖN KAMARA DİNAMİKLERİ	10
2.6.1. Ön Kamara Anatomisi	10
2.6.2. Ön Kamara Açısı (ÖKA)	10
2.6.2.1. Schwalbe Hattı	10
2.6.2.2. Trabeküler Ağ.....	11
2.6.2.3. Schlemm Kanalı	11
2.6.2.4. Skleral Mahmuz	12
2.6.2.5. Siliyer Bant ve İris Kökü.....	12
2.6.3. Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Olarak Değerlendirilmesi	12
2.7 HÜMÖR AKÖZ DİNAMİKLERİ	14
2.7.1. Biyokimyasal Yapısı.....	14
2.7.2. Fizyoloji ve Aköz Yapım Mekanizmaları.....	15
2.7.3. Hümör Aközün Dışa Akım Yolları.....	16

2.7.4. Episkleral Venöz Basınç (EVB)	17
2.8 OPTİK SİNİR ANATOMİSİ VE MUAYENESİ	17
2.8.1. Optik Sinir Anatomisi	17
2.8.2. Glokom Hastalarında Optik Sinir Muayenesi	19
2.8.2.1. İntrapapiller disk değişiklikleri	20
2.8.2.2. Parapapiller disk çevresi değişiklikleri	21
2.9 GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI	21
2.9.1. Oküler Hipertansiyon (OHT)	24
2.9.2. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG)	24
2.9.3. Eksfoliasyon Sendromu ve Eksfoliatif Glokom (ES-EG)	26
2.9.4. Pigment Dispersiyon Sendromu (PDS)	28
2.9.5. Açı Kapanması Glokomu (AKG)	29
2.10 GÖRME ALANI MUAYENESİ (FONKSİYONEL TEST)	30
2.10.1. Terminoloji	31
2.10.2. Test Güvenilirlik Parametreleri ⁹⁸	32
2.10.3. Global İndeksler	33
2.10.4. Glokomda Görme Alanı Kayıpları	33
2.11 OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OKT)	34
2.11.1. Peripapiller RSLT Kalınlık Ölçümü	36
2.11.2. Optik Sinir Başı (OSB) Analizi	36
2.11.3. Makula Analizi	36
2.11.4. Ganglion Hücre Analizi (GHA)	37
2.12 GLOKOM TEDAVİSİ	37
2.12.1. Medikal Tedavi	37
2.12.1.1. Parasempatomimetikler	38
2.12.1.2. Sempatomimetikler	39
2.12.1.3. Prostaglandin Analogları	39
2.12.1.4. Sempatolitikler (Beta Blokerler)	40
2.12.1.5. Karbonik Anhidraz İnhibitörleri	41
2.12.1.6. Hiperosmotik Ajanlar	41

2.12.2. Lazer Tedavisi.....	42
2.12.2.1. Lazer Trabeküloplasti.....	42
2.12.2.2. Lazer İridotomi.....	43
2.12.2.3. Lazer Periferik İridoplasti	43
2.12.2.4. Lazer Siklofotokoagülasyon.....	43
2.12.3. Cerrahi Tedavi	44
2.12.3.1. Trabekülektomi	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	66
3.1 İSTATİKSEL ANALİZ.....	68
4. BULGULAR.....	69
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	88
Kaynaklar	102
Etik Kurul Onay Formu.....	102

Tablo Listesi

4.1:	Çalışma Gruplarının Demografik Özellikleri ve Takip Süreleri.....	70
4.2:	Çalışma Gruplarının Glokom Tiplerinin Karşılaştırılması	71
4.3:	Çalışma Gruplarının Görme Keskinliği ve Ön Segment Ölçümlerinin Karşılaştırılması	72
4.4:	Çalışma Gruplarının Ek Hastalık ve Risk Faktörleri Karşılaştırılması.....	72
4.5:	Çalışma Gruplarının Diğer Bulgularının Karşılaştırılması	73
4.6:	Çalışma Gruplarının GİB (Göz İçi Basıncı) Değerlerinin Karşılaştırılması	74
4.7:	Çalışma Gruplarının Kullandığı İlaçların Karşılaştırılması	76
4.8:	Çalışma Gruplarının İlaç Sayılarının Karşılaştırılması.....	77
4.9:	Çalışma Gruplarının Görme Alanı Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	79
4.10:	Çalışma Gruplarının Görme Alanı Parametrelerinin Preoperatif ve Postoperatif Değerlerinin Karşılaştırılması.....	80
4.11:	Çalışma Gruplarının Retina Sinir Lifi Tabaka (RSLT) Kalınlıklarının Karşılaştırılması	81
4.12:	Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Başarı Yüzdeleri	86
4.13:	Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Başarı Yüzdeleri	86

Şekil Listesi

2.1:	İmbert-Fick Kanunu.....	9
2.2:	Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Görünümü.....	12
2.3:	Shaffer Sistemi.....	13
2.4:	Açı Elemanları ve Hümör Aköz Akışı ¹³	17
2.5:	Optik Disk Başı Şematik Şekli	18
2.6:	Retina Sinir Lifi Tabakasının Normal Anatomisi.....	19

Resim Listesi

2.1:	Goldmann Aplanasyon Tonometresi	9
2.2:	Glokomatöz Optik Disk	20
2.3:	Pupiller Aralıkta Exfoliatif Materyal Birikimi	27
2.4:	Humphrey Field Analyzer (HFA-3. Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) Görme Alanı Cihazı ile Yapılmış 24-2 SITA-Standart Görme Alanı Testi.....	34
2.5:	Heidelberg Spectralis OKT RSLT Görüntüleme Sistemi.....	35
2.6:	Siklokriyoterapi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	44
2.7:	Ahmed Glokom Valv İmplantasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	45
2.8:	Tespit Sütürü ile Gözün Fiksasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	48
2.9:	Forniks Tabanlı Konjonktival Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden) .	49
2.10:	Koterizasyon (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	49
2.11:	Limbus Tabanlı Skleral Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	50
2.12:	Antimetabolit Ajan Olarak 5-FU Uygulaması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	50
2.13:	Parasentez (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	51
2.14:	Trabeküler Blok Eksizyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	51
2.15:	Bazal İridektomi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	52
2.16:	Skleral Flep Sütürasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	52
2.17:	Konjonktival Flep Sütürasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	53
2.18:	Ön Kamara ve Bleb Formasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	53
2.19:	Forniks Tabanlı Konjonktival Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden) .	61
2.20:	Limbus Tabanlı Yüzeysel Skleral Flep	61
2.21:	Limbus Tabanlı Derin Skleral Flep Eksizyonu.....	62
2.22:	Schlemm Kanalının İç Duvarının ve Jukstakanaliküler Trabekülumun Soyulması.....	62
2.23:	Yüzeysel Skleral Flep Sütürasyonu.....	62
2.24:	Konjonktival Flep Sütürasyonu	63

Grafik Listesi

4.1:	Trabekülektomi Grubunun Glokom Tipleri.....	70
4.2:	Derin Sklerektomi Grubunun Glokom Tipleri.....	71
4.3:	Çalışma Gruplarının Aylara Göre GİB Değişimi Karşılaştırılması	74
4.4:	Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre GİB Değişimi	75
4.5:	Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre GİB Değişimi	75
4.6:	Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Kullanımı	78
4.7:	Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Kullanımı	78
4.8:	Çalışma Gruplarının Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Sayısı Karşılaştırılması	79
4.9:	Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre Global RSLT Kalınlık Değişimi.....	83
4.10:	Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre Global RSLT Kalınlık Değişimi.....	83
4.11:	Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Komplikasyon Oranları.....	84
4.12:	Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Komplikasyon Oranları	84
4.13:	Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Ek Müdahale Gereksinimi	85
4.14:	Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Ek Müdahale Gereksinimi	85
4.15:	Çalışma Gruplarının Aylara Göre Başarı Kriterlerinin Karşılaştırılması	87

GİB.....	Göz İçi Basıncı
HA.....	Hümör Aköz
ÖKA	Ön Kamara Açısı
EVB.....	Episkleral Venöz Basıncı
OSB.....	Optik Sinir Başı
OPP	Oküler Perfüzyon Basıncı
NRR	Nöroretinal Rim
SKK.....	Santral Kornea Kalınlığı
5-FU	5-Florourasil
OKT	Optik Koherens Tomografi
SD-OKT	Spektral Domain Optik Kohorens Tomografi
SS-OKT.....	Swept Source Optik Kohorens Tomografi
GA.....	Görme Alanı
SITA.....	Swedish Interactive Thresholding Algorithm
MD	Mean Deviation (Ortalama Sapma)
PSD	Pattern Standart Deviation (Pattern Standart Sapma)
VFI	Visual Field Index (Görme Alanı İndeksi)
LC.....	Lamina Kribroza
RSLT	Retina Sinir Lifi Tabakası
RGH	Retina Ganglion Hücresi
ALT	Argon Lazer Trabeküloplasti
SLT.....	Selektif Lazer Trabeküloplasti
C/D	Çukurluk/Disk Oranı
EİDGK	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
NPGC	Nonpenetran Glokom Cerrahisi
PAAG.....	Primer Açık Açılı Glokom

EG	Eksfoliatif Glokom
OHT	Oküler Hipertansiyon
OHTS	Oküler Hipertansiyon Çalışma Grubu
AKG	Açı Kapanması Glokomu
PAS	Periferik Anterior Sineşi
DM	Diyabetes Mellitus
HT	Hipertansiyon
DSÖ.....	Dünya Sağlık Örgütü
BSS.....	Dengeli Tuz Çözeltileri
NMDA	N-Metil D-Aspartat
NO	Nitrik Oksit
UV	Ultraviyole
LOXL1	Lizil Oksidaz Benzeri 1

GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom ilk olarak M.Ö. 5. yüzyılda Hipokrat tarafından tanımlanmış olup günümüze en yakın hali 18. yüzyılda tarif edilmiştir. Göz içi basıncı (GİB) bu tarihlerde glokom hastalığının tanımı içinde yer almaya başlamıştır¹. Glokom, retinal ganglion hücre aksonlarının hasarına ikincil ortaya çıkan ilerleyici optik sinir hasarına ve periferik görme alanı defektine neden olan sinsi seyreden optik nöropatidir². Erken evrede tanısı konulup gerekli tedavi başlanmazsa görme kaybına neden olabilecek bir hastalıktır³. Dünya sağlık örgütü (DSÖ) verilerine göre dünyada en sık ikinci körlük sebebidir. Glokom tedavisinde değiştirebileceğimiz tek risk faktörü GİB'nin yüksekliğidir. Ancak GİB normal seyreden olgularda glokomatöz optik sinir hasarının ilerlemesi bizleri altta yatan başka sebepler aramaya yöneltmiştir⁴. Mekanik teori, apoptotik teori, iskemik teori, immünolojik teori ve genetik faktörler belirlenen nedenlerdendir⁵.

Tedavisinde en önemli adım GİB'nin düşürülmesi ve hastalığın progresyonunun önüne geçilmesidir. Bunun için medikal, lazer, cerrahi tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Hastalığın progresyonu medikal tedaviye ve lazer tedavisine rağmen devam ediyorsa ya da hasta bu tedavilere yeterli uyum sağlayamadıysa cerrahi tedavi seçeneği gündeme gelir. Günümüzde halen glokom cerrahisinde altın standart yöntem 'trabekülektomi'dir⁶. Trabekülektomi ameliyatı aközün ön kamaradan subkonjonktival alana geçişini sağlayan fistül cerrahisidir^{7,8}. GİB'yi düşürmede etkili yöntemdir. Ancak trabekülektomi sonrası bildirilmiş erken postoperatif komplikasyon fazlalığı nedeniyle nonpenetran glokom cerrahileri (NPGC) gündeme gelmiştir. Derin sklerektomi, kanaloplasti, viskokanalostomi NPGC'ler arasındadır. Trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatlarında başarısızlığa neden olan en önemli faktör konjonktival - episkleral alanda fibroblast aktivasyonuna sekonder

oluşan skar formasyonudur^{7,8}. Fibroblast aktivasyonunu engelleyerek fibrozisin önüne geçen mitomisin C ve 5-Fluorouracil (5-FU) cerrahi başarıyı arttırmaktadır^{9,10}. Ancak bu ajanlara bağlı bildirilmiş yan etkilerde mevcuttur¹¹. Bizim çalışmamızda amacımız 2016-2020 tarihleri arasında kliniğimizde 5-FU ile trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatı yapılan hastaların dosyalarını geriye dönük olarak inceleyerek görme keskinliği, GİB, antiglokomatöz ilaç sayısı, görme alanı ve peripapiller retina sinir lifi tabakası (RSLT) parametrelerindeki değişimi incelemek, ameliyatların başarı oranlarını ve ameliyat sonrası komplikasyonları değerlendirmek ve birbirlerine üstünlüklerini kıyaslamaktır.



GENEL BİLGİLER

2.1 GLOKOMUN TANIMI

Glokom retinal ganglion hücre (RGH) ve aksonlarının hasarı sonucunda oluşan yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin olduğu kronik, ilerleyici, iskemik optik nöropatidir. Optik sinir başı çukurluğunda artış, ilgili RGH hasarı, periferik görme alanı kaybı ve kontrast duyarlılığında azalma ile kendini gösterir¹². Mevcut hasara glial doku kaybı da eşlik eder¹³. Glokomatöz hasarın sebebi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Günümüzde bilinen en önemli ve değiştirilebilir risk faktörü göz içi basıncı (GİB) dır¹⁴. Hastalığın tanı ve tedavisinde GİB seviyesi dikkate alınmaktadır. GİB'nin azaltılması hem glokomun ortaya çıkmasını hem de ilerleme hızını azaltacaktır¹⁵. GİB değeri normal aralıkta olan kişilerde de ilerleyici optik nöropati gelişebilirken tam tersi GİB yüksek değerde olmasına rağmen glokomatöz optik sinir hasarı gelişmeyen kişiler de bulunmaktadır¹⁶. GİB'nin üst sınırı topluma ve ölçtüğümüz yöntemle göre değişmekle beraber genel olarak 21 mmHg'nin üzerinde olması yüksek kabul edilir¹⁷.

Glokom, dünya genelinde önlenabilir körlük sebepleri arasında ikinci sırada yer alırken önlenemeyen körlük sebepleri arasında ilk sıradadır^{18,19}. Genel olarak geç bulgu veren sinsi seyreden bir hastalıktır. Tedavisiz kalıcı görme kaybına neden olacağından hastalığın erken tanısı, tedavisi ve düzenli takip edilmesi çok önemlidir.

2.2 GLOKOMUN TARİHÇESİ

Glokom terimi ilk defa Hipokrat tarafından M.Ö. 400 yılında Yunan yazıtlarında bahsedilmiş olup 'glaucos' yani parlak yeşil veya mavi anlamına gelmektedir.

Şiddetli ağrı ve acının olduğu pupiller renk değişiminin eşlik ettiği ve gözün farklı katmanlarının etkilendiği hastalık olarak tanımlanmıştır. Günümüzde en yakın şekliyle 18. yüzyılda tanımlanmış olup ‘St. Yves’in Göz Hastalıkları Tedavisi’(1741) kitabında bahsedilmiştir.

Glokomatöz hasara bağlı optik disk muayene bulguları ilk kez Eduard Jaeger tarafından tanımlanmıştır. Sonraki incelemeler Albrecht Von Graefe ve Adolf Weber ile devam etmiş olup günümüze kadar uzanmıştır. Barkan (1949) konjenital glokomu olan hastalarda trabeküler ağ örgüsünün üzerini örten bir membranın varlığına inanıyordu. Worst (1966) tarafından bu membran onaylandı ve barkan membranı olarak isimlendirildi. Günümüzde bu membranın varlığı kabul görülmesi de trabeküler ağ örgüsünde ve siliyer cisimde anormallik olduğu bildirilmektedir. Otto Barkan (1930) konjenital glokom cerrahisinde gonyotomi tanımlamıştır. Allen, Burien ve Smith ise bulanık kornea nedeniyle gonyotomi yapılamayan hastalarda trabekülotominin yapılabileceğinden bahsetmiştir. 1960'lı yıllardan sonra trabekülektomi glokom hastalarında ilk seçenek cerrahi tedavi olarak uygulanmaya başlanmıştır.

2.3 GLOKOMUN EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Glokom, dünya üzerinde körlüğün ikinci en sık nedeni olarak bilinmekte ve sıklığı yaş ilerledikçe artmaktadır^{20,21}. 21. yüzyılın başlarında tüm dünyada 70 milyonun üzerinde glokom hastası olduğu tahmin ediliyor ve bu sayının 2040 yılında artarak 111,8 milyona ulaşacağı düşünülmektedir²². Glokomun teorik olarak körlük vakalarının %12,3'ünü oluşturduğu düşünülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2002 yılında glokomdan kör olan insan sayısının tahminen 4,4 milyon olduğunu bildirmiştir²³.

Tüm dünyada glokom hastalarına bakıldığında ortalama %53'ü primer açık açılı glokom (PAAG), %36'sı primer açı kapanması glokomu (PAKG) ve geri kalan %11'i sekonder glokom olarak bildirilmiştir²⁴. PAAG sıklığı Afrika'da en fazla iken; PAKG Asya'da en fazladır²⁵. Ülkemizden yapılan bir çalışmada; PAAG %46.61, eksfoliatif glokom %15.6, normotansif glokom %10.14, oküler hipertansiyon %6.26, primer açı kapanması glokomu ise %6.0 şeklinde bildirilmiştir²⁶. PAAG erkeklerde daha sık gözlenirken, AKG kadınlarda sıktır^{27,28}.

Glokom için çalışmalarla tespit edilen risk faktörleri şu şekildedir²⁷.

Yaş, cinsiyet, siyah ırk, GİB, miyopi, hipermetropi, diyabetes mellitus, sistemik hipertansiyon, aile hikayesi, sigara içilmesi, alkol kullanımı, stres, çevre kirliliği, beslenme²³, sosyoekonomik faktörler.

1. Glokomun görülme sıklığı yaş ilerledikçe artar²⁹. 40-49 yaş arasında görülme sıklığı %0,5 iken 80 yaşının üzerinde %11 olarak bildirilmiştir²⁴.
2. Glokom hastalarının kadın/erkek oranı % 59,1 / 40,9 olarak bildirilmiştir¹⁹.
3. Glokomun sıklığı ırk ve bölgelere göre değişmektedir. Siyah ve latin bireylerde glokom sıklığı beyazlar ile karşılaştırılınca 4 kat daha fazladır³⁰.
4. GİB'deki 1 mmHg'lik yükselme glokom gelişme riskini %9 arttırmaktadır¹⁵.
5. Refraktif kusurlar ile glokom arasında ilişki bildirilmiştir. AKG hipermetropik gözlerde daha sık görülürken, oküler hipertansiyon ve PAAG miyopik kişilerde daha siktir³¹.
6. Yapılan bir çalışmada sistemik HT'nin ileri yaşta damar duvarında kalınlaşmaya neden olup oküler kanlanmada azalmaya ve glokom riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir³².
7. Ailede glokom hastasının olması, glokom riskini 2,1 kat arttırmaktadır²⁹.
8. Glokom riskini arttıran oküler diğer risk faktörleri; Kornea çapının küçük olması, santral kornea kalınlığının ince olması, ön kamaranın sık olması, kalınlaşmış lensin varlığıdır.

2.4 GLOKOMUN PATOGENEZİ

Nörodejeneratif bir hastalık olduğu bilinen glokoma sebep olan mekanizma henüz tam olarak bilinmemektedir. Bilinen en önemli risk faktörü GİB olmakla birlikte altta yatan farklı sebeplerde bildirilmiştir. Mekanik, iskemik, apoptotik, immünolojik teori ve genetik faktörler bunlardandır⁵.

2.4.1. İskemik Teori

Glokomatöz optik sinir harabiyetinin yalnız yüksek GİB'de olmaması, düşük GİB'de de optik sinir hasarının devam etmesi altta yatan başka faktörlerin olduğunu

göstermektedir¹³. Glokomun etiopatogenezinde vasküler sebepler ilk defa Von Jaeger (1858) tarafından tanımlanmış olup sinir lifi hasarının iskemiye bağlı olabileceği bildirilmiştir. GİB yüksekliğine ilave olarak glokomatöz optik sinir harabiyetinin gelişiminde oküler perfüzyon basıncı, kan akımı, vasküler direnç de önem arz etmektedir³³. Oküler kan akımındaki değişikliklerin ve perfüzyon basıncındaki dalgalanmaların glokom patogenezinde önemli olduğu düşünülmektedir³⁴. Oküler perfüzyon basıncının (oftalmik arter basıncı ile GİB arasındaki fark) azalması glokomun sıklığını ve progresyonunu artırır³⁵. Kan akımı oküler perfüzyon basıncı ile doğru orantılı iken vasküler direnç ile ters orantılı değişmektedir. Yapılan bir çalışmada glokomatöz hasarın ilerlediğini gösteren en iyi parametrenin oküler perfüzyon basıncındaki dalgalanmalar olduğu bildirilmiştir³⁶. Gece optik sinire gelen kan akımının azalması perfüzyon basıncını olumsuz yönde etkiler. Oküler kan akımı migren ve raynaud hastalarında artmış vasküler dirence bağlı, sistemik hipotansiyon da ise perfüzyon basıncının azalmasına bağlı azalmaktadır³⁷. Ayrıca GİB'nin artışı damar duvar direncini arttırarak iskemik problemlere neden olabilir³⁸.

2.4.2. Apoptozis Teorisi

Apoptozis inflamasyonun eşlik etmediği genetik olarak planlanmış hücre ölümüdür. Yapılan çalışmalarda yüksek GİB'nin ganglion hücrelerinin ölümüne neden olduğu bildirilmiştir³⁹. Glokomatöz hasarın yavaşlatılmasında apoptozisin önüne geçilmesinin ve nöron koruyucu etkinin önemi büyüktür. Normalde olan ganglion hücre ölümü glokom hastalarında 10 kat artarak yılda %4'e ulaşmaktadır⁴⁰. Glokom hastalarının vitreusunda yüksek miktarda bulunan glutamat, kalsiyum kanalları üzerinden etkisini gösteren eksitator nörotransmitterdir⁴¹. Glutamatın aktive olması N-Metil-D-Aspartat (NMDA) miktarını artırır. Bu da mitokondrilerde serbest radikal olan süperoksit ve peroksinitrit oluşumuna ve ardından nitrik oksit (NO) seviyesinde artışa neden olur. NMDA reseptörlerinin uyarılması ise mitokondrilerde serbest radikal süperoksit ve peroksinitrit oluşumuna ve nitrik oksit (NO) artışına neden olur^{42,43}. Glokom patogenezi ile ilgili diğer mediatör interlökin-6'dır⁴⁴.

2.4.3. Mekanik Teori

Müller tarafından 1858 yılında tanımlanan bu teoride yükselen göz içi basıncı skleral duvarda gerilime neden olmakta ve bu durum göz duvarının en zayıf noktası olan lamina kribrozada (LC) basıya ve şekil bozukluğuna neden olmakta ancak LC'nin her bölgesi bu gerilime eşit direnç göstermemektedir⁴⁵. LC'nin üzerinde 500 - 600'e yakın delik bulunur. Süperior ve inferiorda bulunan deliklerin çapları daha geniş olup kollajen destekleri daha azdır. Bu nedenle en sık kayıplar süperior ve inferior kadranlarda olur^{46,47}. Bunun sonucunda ortaya çıkan sinir lifi hasarı kum saati şeklindedir⁴⁸. Hasar LC'de başlayıp RSLT'de ve gangliyon hücrelerinde devam eder. Sonuç olarak optik diskte çukurlaşma, LC'de çanaklaşma, laminer kanallarda şekil bozukluğu ve aksoplazmik akımda bozulmaya neden olarak optik atrofiye yol açar^{49,50}.

2.4.4. İmmünolojik Teori

İmmünolojik mekanizmaların glokom hasarında önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Glokom hastalarında trabeküler ağda gamaglobülinlerin ve plazma hücrelerinin arttığı bildirilmiştir⁴⁴. Yapılan postmortem incelemelerde RGH tabakalarında immünoglobulin birikimi gösterilmiştir. Otoimmün hastalıklara normotansif glokomun eşlik etmesi bu teoriyi desteklemektedir⁵¹.

2.4.5. Genetik Faktörler

Glokom patogenezinde genetik faktörlerin önemli olduğu bilinmektedir. CYP1B1 gen (sitokrom p4501B1) mutasyonu konjenital glokomda en sık rastlanılan mutasyondur⁵². Primer açık açılı glokomlu hastalarda miyosilini kodlayan gen olan MYOC geninde mutasyonlar bildirilmiştir. Ailesel normal basınçlı glokom olgularında optinörini kodlayan OPTN geninde mutasyon saptanmıştır⁵³. Eksfoliasyon sendromunda ise LOXL1 (Lizil oksidaz benzeri 1) geninde (elastinin sağlamlığı için gereklidir) mutasyonlar sık görülmektedir⁵⁴.

Glokom hastalarında muayene yöntemlerini şu şekilde sıralayabiliriz:

Anamnez alınması

Görme keskinliğinin belirlenmesi

Göz içi basınç ölçümü

Santral kornea kalınlık ölçümü: Pakimetri

Refraksiyon muayenesi

Biyomikroskopik muayene

Açı muayenesi: Gonyoskopi

Fundus muayenesi

Glokomatöz hasara ait yapısal incelemeler (OKT, tarayıcı lazer polarimetri, konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi)

Glokomatöz hasara ait fonksiyonel inceleme (Görme alanı, mikroperimetri, pattern elektroretinogram (ERG))

2.5 GÖZ İÇİ BASINCI VE KLİNİK ÖLÇÜMÜ

Göz içi basıncı, aköz hümanın korneaya ve skleraya uyguladığı basıncı ifade eder. Göz içi basıncı ölçme işlemi tonometri cihazları ile yapılır. Normal GİB değeri 10-21 mmHg olarak kabul edilmektedir. Ancak normal sayılan bu değerin kişiden kişiye değişebileceği unutulmamalıdır. Glokom tedavisinde amacımız optik sinir başında hasar oluşturmayacak hedef GİB'yi sağlamaktır¹³. GİB diüurnal fluktuasyon göstermektedir. Genellikle sabah saatlerinde daha yüksek olma eğilimindedir. GİB seviyesi gün içerisinde kardiyak ve solunum aktivitelerine göre dalgalanmalar gösterebilir. Normal kişilerde ortalama GİB değişimi 3-6 mmHg arasındadır ancak bu değişimin 10 mmHg'nin üzerinde olması glokom oluşumu için riski artırır¹⁸. Ayrıca genetik, çevresel faktörler, yaş, ırk, refraktif kusurlar, sistemik hastalıklar, intraoküler faktörler, göz kapakları ve kapağın hareketi göz içi basıncını etkilemektedir.

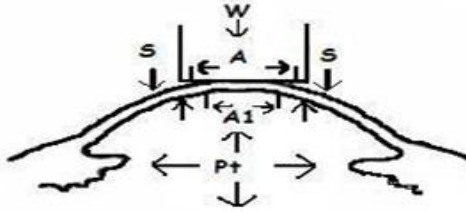
Göz içi basınç ölçümü klinik pratikte göz küresi içindeki basınç ile deformasyon oluşturan kuvvetlerin korelasyonundan hesaplanır.

Tonometriler korneada olan şekil değişikliğinin türüne göre iki tiptir:

1- İndentasyon (çökertme) tonometresi

2- Aplanasyon (düzleştirme) tonometresi

İndentasyon (çökertme) tonometresinde kornea yüzeyine konulan ağırlığın göz küresinde oluşturduğu şekil değişikliği hesaplanarak göz içi basıncı tahmini yapılır. Oküler rijiditeden etkilenir. Düşük oküler rijiditeye sahip gözler (yüksek miyopi, tiroid hastalığı) şekil değişikliğine daha fazla izin verir. Bu durum yanlış düşük ölçümlere neden olur⁵⁵. Schiotz tonometresi indentasyon tonometresine örnektir.



Şekil 2.1: İmbert-Fick Kanunu

Aplanasyon tonometresi ise Imbert-Fick prensibi esas alınarak hesaplanır. Aplanasyon tonometresi GİB ölçümünde altın standart yöntemdir. Bu prensibe göre GİB, göz küresini düzleştirmek için gereken gücün düzleştirilen alana oranına eşittir. Biyomikroskoba monte edilen iki adet prizmadan oluşur ve 3.06 mm kornea alanını düzleştiren kuvvete bakılarak GİB değeri hesaplanır⁵⁶. Oküler rijiditeden etkilenmez. Olası hata kaynakları; valsalva manevrası, sıkı kravat, nefes tutma, tonometre kalibrasyonunun bozuk olması, globa bası, fazla ya da az florosein, korneanın ince ya da kalın olması, 3 D'nin üzerinde yüksek astigmatizma, korneal ödem, yüzey bozuklukları ve kuru gözdür. İnflamasyon, travma, bazı ilaçlar ve hastalıklar ise GİB'yi düşürür⁵⁷.



Resim 2.1: Goldmann Aplanasyon Tonometresi

GİB ölçümü santral kornea kalınlığından (SKK) etkilenmektedir. Kalın kornealarda düzleştirmek için uygulanması gereken güç daha fazla iken ince kornealarda daha az olacaktır. Bu durumda kalın kornealarda GİB olduğundan yüksek, ince kornealarda

ise olduğundan düşük ölçülecektir. Bu nedenle ince kornea glokom tanısının gecikmesine, kalın kornea ise kişilerin gereksiz yere tedavi almasına neden olabilmektedir. Aplanasyon prensibi ile çalışan diğer tonometreler:

Perkins el tonometresi, MacKay-Marg tonometresi, Draeger tonometresi, Maklakov tonometresi, pnömotik tonometre, nonkontakt tonometredir.

Glokom patogenezinin ve cerrahisinin anlaşılabilmesi için sırasıyla;

Ön kamara anatomisi, açı ve fizyolojisi, aköz hümör dinamikleri ve optik sinir anatomisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

2.6 ÖN KAMARA DİNAMİKLERİ

2.6.1. Ön Kamara Anatomisi

Ön kamara; önde kornea, arkada lens ve irisın ön yüzü, periferde ön kamara açısı elemanları arasında kalan alandır. Ön kamaranın en dar yeri açıdır. İrisin siliyer cisme hareket etmesi açığı genişletebilmektedir. Emetropalarda ön kamaranın derinliği ortalama 3,1-3,6 mm olup yaşa, cinsiyete, ırk ve genetik faktörlere, refraksiyon kusuruna göre değişebilir. Yaş ilerledikçe ön kamaranın derinliği azalır. Erkeklerde ön kamara derinliği daha fazladır⁵⁸. Miyoplarda derinlik hipermetroplara kıyasla fazladır. Ön kamara derinliği maksimum akkomodasyonda 0,24 mm'ye kadar azalır.

2.6.2. Ön Kamara Açısı (ÖKA)

ÖKA, kornea periferi ile irisın birleşim noktasıdır. Hümör aköz ön kamara açısından geçerek sistemik dolaşıma katılır. Ön kamarada bulunan yapılar önden arkaya doğru sırasıyla schwalbe hattı, trabeküler ağ, skleral mahmuz, siliyer bant ve iris köküdür¹³. Kesitlerde elipsodik bir görünümde olan ön kamara açısının en büyük çapı 11.3 - 12.4 mm'dir.

2.6.2.1. Schwalbe Hattı

İridokorneal açının ön sınırını oluşturan schwalbe hattı, descemet membranının kornea periferinde sonlandığı hafif kabarık hattır. Kornea ve endotel hücreleri arasında geçiş bölgesidir. Gri-beyaz çizgi şeklinde görülür ancak pigment

dispersiyon sendromu, pigmenter glokom, ALT (argon lazer trabeküloplasti) ya da cerrahi sonrası pigmentasyon gösterebilir. 50-150 mikron kalınlığındadır. Sampoelesi hattı, schwalbe hattında ya da önünde pigmentasyon görüldüğünde bu pigmentli hatta verilen addır⁵⁹.

2.6.2.2. Trabeküler Ağ

Pupilla açıklığından ön kamaraya ulaşan aközün %80-90'ının boşaltılmasından sorumlu olup apeksini schwalbe hattının, tabanını skleral mahmuz ve siliyer cismin oluşturduğu üçgen yapısı vardır. Dış kenarı schlemm kanalı ile temas halindedir. Ön ve arka parçası perfore tabakalar içerir. Ortalama genişliği 0,40-0,80 mm'dir. Ön kamarayı çepeçevre kuşatır. Kollajen doku katmanlarından oluşmuş delikli dışa akım yoludur. Histolojik olarak üç bölümden meydana gelir⁶⁰.

Üveal Ağ: En içte yer alır ve ön kamaraya komşudur. İris kökünden schwalbe hattına uzanan genişliği 25-75 µm arasında değişen düzensiz kanallar şeklindedir. Trabeküller arası boşluklar geniş olup aköz direncinin en az olduğu kısımdır³³.

Korneoskleral Ağ: Skleral mahmuzdan schwalbe çizgisine kadar uzanır. Geniş orta bölümdür. Üzerinde oval açıklıkların bulunduğu düz bir bant şeklindedir⁵¹. Kollajen, elastik lif, camsı membran ve endotel olmak üzere 4 katlı tabakadan oluşur. Her biri 5-12 mikron kalınlığında 8-14 adet birbirine paralel, delikli lamelden oluşur. Ağın gözenekleri 5-50 µm arasında değişir. Bağ dokusundan oluşmuş bu çatıyı endotel tabakası örter. Yaş arttıkça trabeküler endotel hücre sayısı azalır ve aköz dışa akım direnci artar.

Endotelyal (jukstakanalikuler, kribriform) Ağ: Trabeküler ağın en dış katmanını aynı zamanda en dar kısımdır. Korneoskleral ağı schlemm kanalının iç duvarında yer alan endotele bağlar. Aközün dışa akım direncinin en fazla olduğu (%75'i) bölümdür⁶¹.

2.6.2.3. Schlemm Kanalı

Trabeküler ağı halka şeklinde çevreleyen 350-500 µm çapında oval bir kanaldır. İç duvarını non-fenestre endotel hücreleri ve ince bir bağ dokusu oluşturur. Dış duvarı ise limbus stromasına gömülüdür. Schlemm kanal endoteli vasküler endotel özelliklerine sahiptir. Endotel hücrelerinin apikal ve bazal yüzeylerinde

mikropinositik veziküller görülür ve lateral duvarları sıkı bağlantılar ile bağlıdır. Schlemm kanalının dış duvarından çıkan kollektör kanalların oluşturduğu derin skleral ağ subkonjonktival seyrederek ve aközün venöz sisteme boşaltır.

2.6.2.4. Skleral Mahmuz

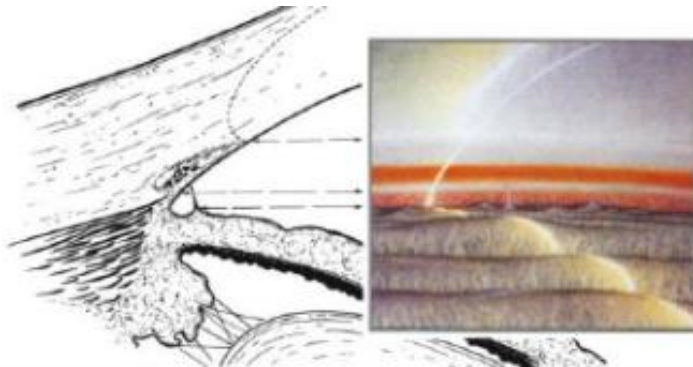
Trabeküler ağın altında yer alan skleral mahmuz, üçgen şeklinde skleranın en uç uzantısıdır. Siliyer cismin longitudinal liflerinin tutunduğu parlak beyazımsı banttır. Schlemm kanalının kollapsını önler ve hüner aközün dışa akımını kolaylaştırır.

2.6.2.5. Siliyer Bant ve İris Kökü

Siliyer cisim, skleral mahmuzun gerisinde yer alan iris kökünden ora serrataya kadar yerleşir. Anatomik olarak ön ve arka parçası bulunur. Ön parça pars plikataya uzanırken arka parça pars planaya uzanır. Açının arka sınırını oluşturur. Siliyer bant tam açık açı varlığında gri-kahverengi bant olarak görülür. Bantın genişliği hipermetroplarda dar iken miyoplarda daha geniştir. İris kökü ise irisin bittiği noktadır³³. Korneaskleral bileşkenin 1,5 mm gerisinde yerleşmiştir.

2.6.3. Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Olarak Değerlendirilmesi

Ön kamara açısı (ÖKA) muayenesinde altın standart yöntem gonyoskopidir⁶². Gonyoskopi yapılmasının birden fazla sebebi vardır. Bunlar; glokomun ortaya çıkış mekanizmasını açıklamak, ön kamara açısının kapanma riskini belirlemek veya çalışmalarda ön kamara açısının değişim takibini yapmak için olabilir. Muayenede; açıda pigmentasyon, periferik anterior sineşi (PAS), neovaskularizasyon (NV), siliyer cisim patolojileri ve plato iris varlığı belirlenebilir.

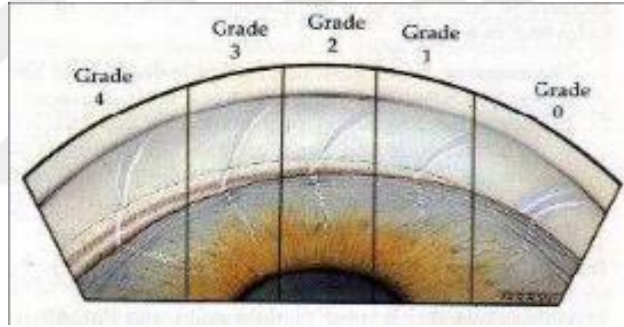


Şekil 2.2: Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Görünümü

Gonyoskopik muayene iki şekilde yapılabilir:

1. Direkt gonyoskopi: ÖKA ayna yansıması olmadan direkt olarak değerlendirilir. Barkan, Swan-Jacob, Koeppe ve Thorpe lensleri kullanılarak direkt gonyoskopi yapılabilir.
2. İndirekt gonyoskopi: ÖKA aynalar sayesinde indirekt olarak değerlendirilir. Goldmann gonyolensi kullanılırken tüm açı 360 derece çevrilerek değerlendirilir. Zeiss gonyolensin dört aynası ile aynı anda tüm açıyı değerlendirmek mümkündür.

Klinik pratikte en çok kullandığımız sınıflandırma Schei, Shaffer sistemleridir. Uluslararası Glokom Cemiyeti ön kamara açısının karanlık odada, hasta karşıya bakarken açı elemanlarını görecektir şekilde 1 mm'lik bir yarı ışıkla muayene edilmesini önermektedir. Shaffer sistemi açı elemanlarının değerlendirilmesinde için en yaygın kabul gören sınıflandırma sistemidir.



Şekil 2.3: Shaffer Sistemi

Shaffer sisteminde ön kamara açısı, iris ön yüzeyi ile trabekülumun iç yüzeyinden geçen iki hayali çizginin açıklığından görülen anatomik yapıların durumuna göre 0 ile IV arasında değerlendirilir³³;

Grade IV (35°-45°)

Siliyer cisim görülebilir. En geniş açıdır ve kapanma ihtimali yoktur.

Grade III (20°-35°)

Skleral mahmuz görülür. Kapanma ihtimali yoktur.

Grade II (20°)

Trabeküler ağ izlenebilir. Skleral mahmuz izlenmez. Dar açıdır ve kapanmaya eğilimlidir.

Grade I (10°)

Sadece schwalbe çizgisi izlenebilir. Çok dar açıdır ve kapanma riski çok yüksektir.

Grade 0 (0°)

Hiçbir açı elemanı izlenmez. İridokorneal temasın olduğu kapalı açı tipidir. Bu durumda Zeiss gonyolensi ile indentasyon yapılır ve apozisyonel veya sineşiyal açı kapanması olup olmadığı değerlendirilir.

Schei evrelemesi Shaffer evrelemesinin tam tersi olup, evreleme kapalı açıdan (Evre 4) tam açık açıya (Evre 0) kadar uzanır. Ön kamara açısını görülebilen en posteriordaki açı elemanına göre sınıflar;

Evre 0: Siliyer banda kadar tüm açı elemanları izlenmekte (en geniş açı)

Evre 1: İris katlantısı tüm siliyer bandın izlenmesine engel olmakta

Evre 2: Trabeküler ağın arkası izlenememekte

Evre 3: Trabeküler ağın posterior kısmı izlenememekte

Evre 4: Schwalbe hattının arkasında açı elemanı izlenememekte

2.7 HÜMÖR AKÖZ DİNAMİKLERİ

2.7.1. Biyokimyasal Yapısı

Hümör aköz plazmaya göre daha düşük pH'ya sahiptir ve daha hipertoniktir (pH:7,2). Askorbik asit seviyesi ve klor düzeyi plazmadan fazla olup bikarbonat seviyesi daha düşüktür. Protein miktarı ise plazmanın %1'inden daha düşük seviyededir¹⁸. Yüksek molekül ağırlıklı proteinler çok az miktarlarda bulunmaktadır ancak ferritin daha fazla bulunmaktadır. Göz dokularından, çoğunluğu büyüme faktörü olmakla beraber başka proteinler de sentezlenir.

Sodyum, potasyum ve bikarbonat ATPaz sistemi aracılığı ile aktif taşıma ile sekresyona katılır. Oküler dokular tarafından glukoz ve oksijen tüketildiği için düzeyi plazmanın altındadır. Aminoasitler, nöradrenalin ve pıhtılaşma faktörleri de değişik konsantrasyonlarda bulunmaktadır.

2.7.2. Fizyoloji ve Aköz Yapım Mekanizmaları

Hümör aköz siliyer çıkıntılarda bulunan non-pigmente epitel hücrelerinde kapiller damarlarda bulunan plazmadan üretilir. Sağlıklı genç bireylerde aköz yapım hızı ortalama 2-3 µl/dakikadır. Üretilen hümör aköz arka kamaradan pupilla aracılığı ile ön kamaraya geçer. Buradan da %80'i konvansiyonel yol olan trabeküler ağ, schlemm kanalı ve toplayıcı kanallardan venöz sisteme geçerken geri kalan %20'lik kısmı iris ve siliyer kastan suprakoroidal boşluğa drene olur.

Hümör aközün oküler dokularda birçok önemli görevi bulunmaktadır. Kornea, lens ve trabeküler ağ gibi damarsız dokuların beslenmesinde rol alır. Oküler dokular için gerekli besinleri getirip, metabolik ve toksik ürünleri uzaklaştırır. Görsel fonksiyonun devamı için optik olarak saydam bir ortam sağlar. Glob bütünlüğünde önemli olup göz içi basıncının düzeyini belirler. Yüksek düzeyde bulunan askorbat, oküler yapıları UV ve diğer ışınların zararlarına karşı korur ve serbest radikal etkiyi önler. Hücrel ve hümoral immün yanıtta görev alır.

Hümör aközün siliyer çıkıntılardaki kapiller duvar, stroma ve epitel tabakalarından geçişinde bilinen 3 mekanizma bulunmaktadır¹³:

- 1) Difüzyon: Enerji gerektirmez. Konsantrasyon farkına göre pasif madde geçişini gösterir. Oksijen, glikoz, karbondioksit, aminoasit geçişi difüzyonla olur. Aköz yapımına doğrudan katkısı yoktur ancak aköz içeriğini belirlemede rol alır.
- 2) Ultrafiltrasyon: Enerji gerektirmez. Su ve suda eriyen maddelerin rölatif osmotik ve hidrostatik basınç gradyentine bağlı siliyer epitelden geçmesidir. Aköz üretiminde ilk basamaktır.
- 3) Aktif sekresyon: Enerji gerektirir. Hidrostatik basınç farkından bağımsızdır. Aközün yaklaşık %80-90'ı karbonik anhidraz ve Na/K ATPaz gibi enzimlerin oluşturduğu aktif metabolik olaylar sonucunda pigmentsiz siliyer epitel hücreleri tarafından sentezlenir. Salınımı GİB seviyesinden bağımsızdır.

- ✓ Aköz salgılanmasında %80 aktif sekresyon, %20 ultrafiltrasyon ve difüzyon mekanizmaları görev alır. Aktif olmayan aköz salınımı GİB artınca azalır.

Hümör aköz salgılanması diüurnal seyir gösterir. Sağlıklı bir insan gözünde salınım sabah saatlerinde en yüksek seviyede iken gece yarısında en düşük seviyededir. 100 dakikada bir hümör aköz yenilenmektedir. Aköz üretimi her dekatta yaklaşık %2,4

azalmaktadır. Oluşum hızının ölçümünde en sık kullanılan yöntem; fotoflorometredir. Topikal ya da sistemik olarak uygulanan floroseinin ön kamaradan kaybolma hızı hesaplanır. Aköz yapım hızı kan-aköz bariyerinin bütünlüğünden, siliyer cisme ulaşan kan akım hızından, vasküler dokuların ve siliyer epitelin nörohümöral düzenlenmesinden etkilenir. GİB'yi düşüren nedenlerin bazıları; travma, egzersiz, inflamasyon, üveit, diyabet, koroid dekolmanı, genel anestezipler ve bazı sistemik ajanlardır. Karotid okluzif hastalığı da aköz salgısını azaltabilir⁹.

Normal şartlar altında aköz üretimi ile atılımı arasında denge vardır. Bu denge Goldmann eşitliği ile sağlanır.

$$F = (P_o - P_v)C + U \text{ veya } P_o = (F - U)/C + P_v$$

F: Aköz üretim miktarı (µl/dakika)

U: Üveoskleral akım hızı (µl/dakika)

P_o: Göz içi basıncı (mmHg)

P_v: Episkleral venöz basınç (mmHg)

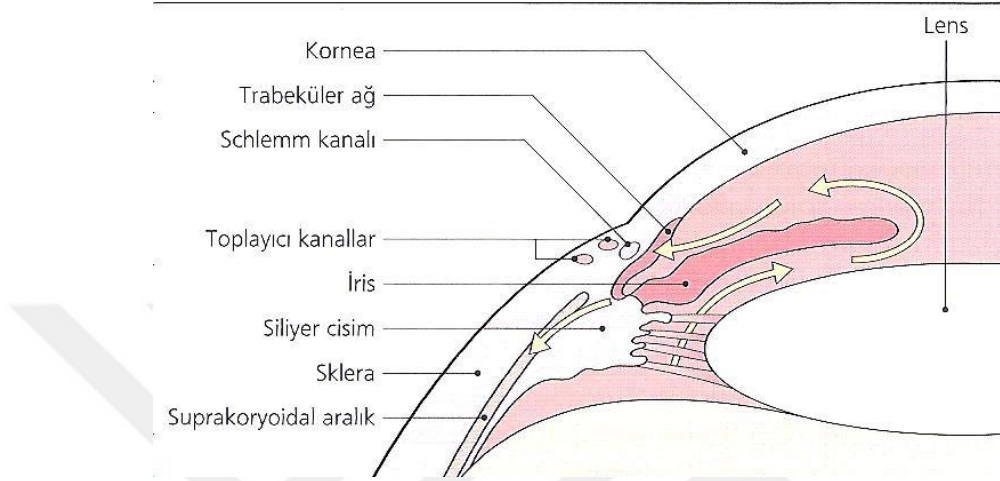
C: Trabeküler dışa akım kolaylığı (µl/dakika/mmHg)

Bu formüle göre GİB; hümeör aköz üretimi, episkleral venöz basınç ve hümeör aköz dışa akım direnci ile doğru orantılı, üveoskleral dışa akım hızı ile ters orantılıdır¹³.

2.7.3. Hümeör Aközün Dışa Akım Yolları

Hümeör aközün atılım miktarı dakikada 0,22-0,28 µl/mmHg'dir. Yaş arttıkça dışa akım azalmaktadır. Aköz dışa akımı; cerrahiden, travmadan, ilaçlardan, endokrin faktörlerden etkilenebilir. Sağlıklı gözlerde de aköz dışa akımında değişiklikler olabilirken glokom hastalarında dışa akım genellikle azalmıştır. Aközün %80 dışa akımı konvansiyonel yol ile olur. Bu yolda enerjiden bağımsız, basınç gradyentine göre atılmaktadır. Aköz schlemm kanalının iç duvarındaki endotel hücrelerinin arasından ve içinden geçerek toplayıcı kanallara oradan episkleral venöz dolaşıma, ön siliyer venlere ve en son sistemik dolaşıma ulaşır¹³. Trabeküler ağda yaş ilerledikçe endotel hücre sayısı azalırken, bağ dokusu artışı olmakta ve bağ doku kalınlığı 2-3 kat artmaktadır. Bu sebeple yaş ilerledikçe glokom sıklığı artmaktadır. Aköz dışa akımını oküler nabız, göz hareketleri gibi ossilatuvar basınç değişiklikleri etkilemektedir. Nonkonvansiyonel yol olan üveoskleral akım ise ön kamaradan

siliyer kas arasından geçip suprasiliyer ve suprakoroidal boşluğa (üveal damarlara) ilerler. Dışa akım GİB'ye bağlı değildir. Aköz dışa akımının %20'sini oluşturmaktadır⁶³. Yaş ilerledikçe bu akım azalır. Prostaglandinler, sikloplejik ajanlar, epinefrin, apraklonidin gibi ilaçlar ve siklodiyaliz üveoskleral dışa akımı arttırırken, miyotikler azaltır.



Şekil 2.4: Açı Elemanları ve Hümör Aköz Akışı¹³

2.7.4. Episkleral Venöz Basıncı (EVB)

Trabeküler ağı terk eden hümör aköz episkleral venlere boşalır. EVB'nin ortalama değeri 9 ± 1.6 mmHg olarak bilinmekte ancak bu değer ölçüm yöntemine göre değişebilmektedir. EVB'deki her 1 mmHg'lik artış GİB'nin 1 mmHg artmasına neden olacaktır. Göz içi basıncı EVB'nin arttığı bazı orbital hastalıklarda, karotikokavernöz fistül varlığında ve venöz drenajın bozulduğu durumlarda artabilir¹³. EVB'yi etkileyen durumlar; vücut pozisyonunun değişmesi, oksijen inhalasyonu, soğuk uygulama, vazodilatör ilaçlardır.

Episkleral venöz basınç artışında akla 3 sebep gelmelidir; idiopatik, venöz akımda tıkanıklık, arteriyovenöz fistüller.

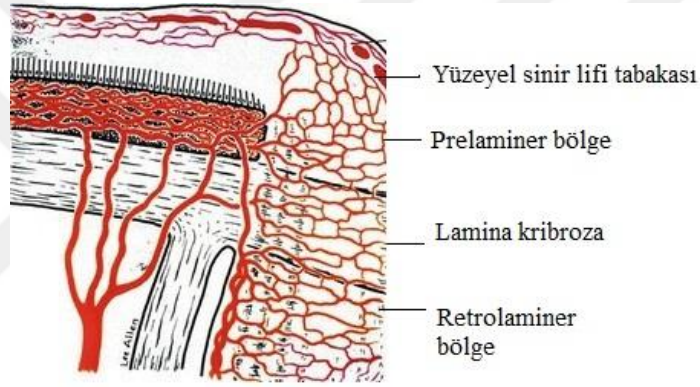
2.8 OPTİK SINIR ANATOMİSİ VE MUAYENESİ

2.8.1. Optik Sinir Anatomisi

Optik siniri, yaklaşık 1,2 milyon gangliyon hücresinin aksonları globun arkasında birleşerek oluşturur⁵³. Optik sinir santral sinir sisteminin uzantısı olup kafa içi, optik

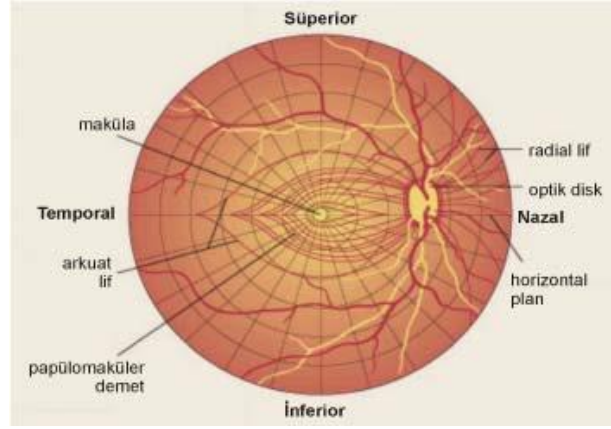
foramen içi, orbita içi ve göz içi olmak üzere dört bölümde incelenir. Optik sinirin göz içi bölümü papilla, optik disk veya optik sinir başı (OSB) olarak adlandırılır. Optik sinir başı ortalama 1 mm uzunluğunda ve 1,5 mm çapındadır. Ancak boyutları kişisel ve etnik kökenlere göre farklılıklar gösterebilmektedir⁶⁴. OSB'nin fizyolojik çukurluğu optik sinirin geometrik merkezinin hafifçe temporaline yerleşmiştir. Santral retinal arterin (SRA) ana dalları ve santral retinal ven (SRV) bu çukurluğun ortasından geçer. Fizyolojik çukurluğun büyüklüğü optik diskin boyutu arttıkça artmaktadır. Siliyer dolaşım optik sinir beslenmesinde çok önemlidir. Venöz drenajda ise SRV ve daha az koroidal sistem görev almaktadır⁶⁵.

OSB önden arkaya doğru sırayla dört bölümde incelenir: yüzeyel sinir lifi tabakası, prelaminer bölge, laminer ve retrolaminer bölge.



Şekil 2.5: Optik Disk Başı Şematik Şekli

Yüzeyel sinir lifi tabakası: En içteki tabakadır. Bu tabaka RGH aksonlarını, nöroglial hücreleri ve astrositleri içerir. Miyelinsiz RSLT ile devamlılık gösterir. Üst ve alt temporal bölgeden gelen optik sinir lifleri makula etrafında dolaşıp ark şeklinde optik sinir başına ulaşır. Horizontal hatta birleşmezler. Nazal retinadan gelen lifler radial şekilde optik sinir başına girer. Makuladan gelen lifler temporalden gelip papülo maküler sinir demetini oluşturur. Bu glomatöz optik sinir hasarındaki görme alanı kayıplarının seyrini gösterir. Bu tabaka fundus muayenesinde görülür. Beslenmesi SRA'dan ayrılan arterioller ile olur. Ganglion hücre aksonları optik disk başında toplandıktan sonra dik şekilde prelaminer tabakaya girer.



Şekil 2.6: Retina Sinir Lifi Tabakasının Normal Anatomisi

Prelaminer tabaka: RSLT'nin arkasında bulunur. Optik diske giren RGH aksonlarını destekleyen astositik glial hücreler bu tabakada daha fazla bulunur. OSB hacminin %10'unu oluşturur. Koroide komşu olup kanlanması peripapiller koroidal damarlardan gelen dallarla olur.

Lamina kribroza (LC) tabakası: İçinden sinir liflerinin, aksonların geçtiği kanallar bulunan pencereci bağ dokudur. Kalınlığı 250-750 mikron arasındadır. Lamina kribroza skleraya komşudur. Yaş ilerledikçe aksonların geçtiği kanallarda değişiklikler olmaktadır ve bunlar glokom patogeneğinde önemli olabilir. LC'de yer alan astositler GİB'ye duyarlı olup optik sinir hasarının patogeneğinde önemlidir. Beslenmesini kısa posterior siliyer arter ve Zinn Haller halkasından gelen dallar sağlar.

Retrolaminer tabaka: Akson miyelinizasyonun başladığı tabakadır. Oligodendrositler bulunur. LC'nin arkasında yer alır. Bu tabaka miyelin içerdiğinden multipl skleroz (MS) gibi bazı demiyelinizan hastalıklardan etkilenebilir. Beslenmesini kısa posterior siliyer arter, SRA ve pial damarlar sağlar.

2.8.2. Glokom Hastalarında Optik Sinir Muayenesi

Glokom hastalarında LC düzeyinde başlayan glokomatöz optik sinir hasarına bağlı optik atrofi gelişebilir. Bu hastalarda OSB'de çukurlaşma, çanaklaşma, LC'de incelmeye ve akson hasarı meydana gelir. OSB'nin merkezinde yer alan çukurluğun optik diske oranı c/d (çukur/disk oranı) olarak tanımlanır. C/d oranının 0,3 ün üzerinde olması anormal iken disk asimetrisi de glokom lehinedir. Optik disk

etrafında kıymık hemorajiler, damarlarda dirseklenme, süngüleme, nazale yönelme izlenebilir.



Resim 2.2: Glokomatöz Optik Disk

Optik disk muayenesi direkt oftalmoskop, indirekt oftalmoskop ve biyomikroskopik olarak yapılabilir. En iyi muayene yöntemi biyomikroskopik muayenedir. Optik diskteki glokomatöz hasarlar; intrapapiller ve parapapiller bölgelerde olabilir⁶⁶.

2.8.2.1. İntrapapiller disk değişiklikleri

Nöroretinal rimde (NRR) incelme, optik çukurlukta büyüme, c/d oranında artış, optik disk başında hemorajiler görülebilir.

Glokomda nöroretinal rim dikkatli bir şekilde muayene edilmelidir. Normalde NRR inferiorda en geniştir. Bunu süperior, nazal ve temporal bölgeler izler. Glokom hastalarında NRR’de incelme olur ve bu kayıp görme alanı hasarından önce başlar. NRR kaybı çukurlukta konsantrik artışa sebep olur. Alan kaybı inferotemporal bölgeden başlar. Bunu süperotemporal, inferonazal ve süperonazal bölgelerdeki kayıplar takip eder⁶⁷. NRR’deki incelme görme alanında lokalize skotom şeklinde görülür.

Glokom hastalarında; gangliyon hücre aksonlarında hasar, RSLT’de kayıp, c/d oranında ve çukurluk derinliğinde artış gözlenir.

Çukurluk/disk oranında artış: İki göz arasındaki c/d oranları farkının 0,2 nin üzerinde olması ve vertikal c/d’nin horizontal c/d’ye oranının 1’den büyük olması glokom lehinedir⁶⁸. İki göz arasındaki c/d oranı farklılığının görme alanı hasarı ile ilişkisi bulunmaktadır.

Disk hemorajileri: Glokom hastalarında disk hemorajisi görülme oranı % 1,4'tür. İnferotemporal bölgede sıklıkla gözlenir ve ilerleyici hastalığın göstergesidir. Hemoraji oluştuktan 1-7 yıl sonra disk ve görme alanı değişiklikleri görülebilir. Ortalama düzelme zamanı 10 haftadır. GİB'deki diüurnal dalgalanmanın fazla olduğu hastalarda daha sık görülür.

2.8.2.2. Parapapiller disk çevresi değişiklikleri

Koryoretinal atrofi, retina sinir lifi tabakasında kayıplar görülebilir.

Parapapiller koryoretinal atrofi (KRA): Optik disk çevresindeki santral beta zonu ve periferik alfa zonunda genişlemeler olur. KRA, glokomatöz diğer değişiklikler ile birlikte⁶⁹. KRA, nöroretinal rim hasarının olduğu alan ile uyumludur⁶⁸.

Retina sinir lifi tabakasında kayıp: Lokalize veya yaygın hasarlar görülebilir. Lokalize hasarlar glokoma bağlıdır. RGH aksonlarında %40-50'ye varan kayıplardan sonra GA'da fonksiyonel kayıp gözlenir⁷⁰. RSLT'de lokalize sinir lifi hasarları en sık inferotemporal bölgede daha sonra da süperotemporal bölgede görülür.

2.9 GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI

Glokomu anatomik, gonyoskopik, biyokimyasal, epidemiyolojik, genetik ve moleküler olarak sınıflandırmak mümkündür. Glokom patofizyolojisi hakkında bilgi arttıkça farklı sınıflandırmalar yapılacaktır. Bunlardan bazılarını dikkate alarak, aşağıdaki gibi sınıflama yapmak mümkündür³³.

a) Konjenital Glokomlar

1. Primer konjenital glokom / Çocukluk çağı glokomu
2. Konjenital anomaliler ile ilişkili glokom
 1. Gonyodisgenezi (Axenfeld-Rieger sendromu, Peter's anomalisi)
 2. Sturge- Weber sendromu
 3. Aniridi
 4. Nörofibromatozis
 5. Marfan sendromu

6. Pierre robin sendromu
7. Homosistinüri
8. Lowe sendromu
9. Mikrosferofaki (Weill-Marchesani)
10. Mikrokornea
11. Konjenital rubella
12. Kromozomal anomaliler
13. Geniş başparmak sendromu
14. Persistan hiperplastik primer vitreus

b) Primer Açık Açılı Glokomlar (PAAG)

1. Primer açık açılı glokom
2. Normal basınçlı glokom
3. Primer juvenil glokom
4. Oküler hipertansiyon

c) Primer Açı Kapanması (PAK) Glokomu

1. Latent açı kapanması glokomu
2. İntermittant (subakut) açı kapanması glokomu
3. Akut açı kapanması glokomu
4. Kronik açı kapanması glokomu

d) Sekonder Açık Açılı Glokomlar (SAAG)

1. Oküler hastalıktan kaynaklanan sekonder açık açılı glokomlar
 1. Eksfoliatif glokom
 2. Pigmenter glokom
 3. Fakolitik ve fakoanflaktik glokom
 4. Entümesan katarakt ve lens dislokasyonuna bağlı glokomlar
 5. İntraoküler hemorajiyle ilişkili glokom

6. İridokorneal endotelyal sendrom
7. Posterior polimorfoz distrofi
8. Fuchs endotelyal distrofi
9. Plato iris sendromu
10. Retina dekolmanı ve vitreoretinal anomalilere bağlı glokomlar
11. Neovasküler glokom
12. İntraoküler tümörlerle ilişkili glokomlar
13. Keratit, episklerit ve sklerite sekonder glokom
14. Üveite sekonder glokom
15. Oküler travmaya sekonder glokom
16. İyatrojenik sekonder açık açılı glokomlar
 1. Kortikosteroid tedavisine bağlı glokom
 2. İntraoküler cerrahi ve lazere bağlı glokom
 3. Epitelyal, fibröz ve endotelyal proliferasyonlara bağlı glokomlar
 4. Göz dışı sebeplerin neden olduğu sekonder açık açılı glokomlar
 1. Artmış episkleral venöz basınca bağlı glokom
 2. Yüksek göz içi basıncı ve glokomla seyreden sistemik hastalıklar

Göz içi cerrahisi sonrası gelişen glokoma örnek olarak malign glokom, afaki ve psö dofaki glokomları, korneal, vitreoretinal cerrahi sonrası gelişen glokomlar örnek verilebilir.

e) Sekonder Açı Kapanması

1. Pupil bloğuyla beraber sekonder açı kapanması
2. Pupil bloğu olmaksızın öne “çekme” mekanizmalı sekonder açı kapanması
3. Pupil bloğu olmaksızın arkadan “itme” mekanizmalı sekonder açı kapanması
 1. Aköz yanlış yönlendirme (siliyer blok glokomu, malign glokom)
 2. İris ve siliyer cisim kistleri, göz içi tümörleri

3. Vitre boşluğuna silikon yağı veya gaz verilmesi
4. Üveal efüzyon
5. Prematüre retinopatisi (Evre V)
6. Sekonder glokom ile ilişkilendirilebilen konjenital anormallikler

2.9.1. Oküler Hipertansiyon (OHT)

Oküler hipertansiyon (OHT) GİB'nin 21 mmHg üzerine çıktığı ancak optik diskte yapısal veya fonksiyonel hasarın gelişmediği klinik tablodur. 70 yaş üstü sağlıklı bireylerde OHT görülme sıklığı %10'dur. Yaş ilerledikçe bu risk artmaktadır. GİB'nin yüksek olmasının oküler hipertansiyonun glokoma ilerleme riskini arttırdığı çalışmalarda gösterilmiştir⁷¹. Yapılan çalışmalarda OHT'nin PAAG'ye ilerleme oranı %0,5-4/yıl olarak bildirilmiştir. Oküler Hipertansiyon Tedavi Grubu'nun (OHTS) sonuçlarına göre oküler hipertansiyonun glokoma ilerlemesinde tanımlanan risk faktörleri; yüksek göz içi basıncı, artmış c/d oranı, ince santral kornea kalınlığı, aile hikayesi, ileri yaş, kardiyovasküler hastalık varlığı, siyah ırk, erkek cinsiyettir⁷². GİB santral kornea kalınlığına göre düzeltilmelidir. SKK incelidikçe oküler hipertansiyon gelişme riski artmaktadır. Tedavi edilen oküler hipertansiyon hastalarında %4,4 tedavisiz izlenenlerde ise %9,5 oranında glokom geliştiği bildirilmiştir. Tedaviyle glokom gelişme riskinin %50 azaldığı raporlanmıştır¹⁵. Tedavi edilecek hastalarda hastanın görme keskinliğini koruyacak hedef GİB belirlenmeli ve buna göre medikal tedavi planlanmalıdır.

2.9.2. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG)

GİB'nin 21 mmHg'nin üzerinde olduğu glokoma özgü OSB bulguları, RSLT kaybı ve görme alanı hasarının görüldüğü açık açılı glokomdur⁷³. Diğer oküler ve konjenital anomaliler görülmez⁷⁴. Bilateral, sıklıkla asimetric seyir gösteren, kronik, progresif anterior optik nöropatidir. Hastalar çoğunlukla semptom vermez. Ancak baş ağrısı, göz ağrısı, ışık hassasiyeti, görmeye bulanıklık, görme alanı hasarı ile de başvurabilirler. PAAG en sık görülen glokom tipidir. Çoğunlukla 40 yaşından sonra görülür. Yaş arttıkça hastalığın görülme insidansı ve hastalığa bağlı körlük oranı artar. Yılda %4-6 artış gösterir. 55 yaşının altında prevalansı %1'in altında iken 65 yaşında %2'ye, 80 yaşında %4'e ulaşır. 16 yaşından küçüklerde ortaya çıkarsa

juvenil tip denir. PAAG, siyah ırkta daha fazla görülür⁷⁵. Cinsiyet farkı bildirilmemiştir.

PAAG'nin sebebi tam olarak netleşmemiş olmakla birlikte aközün trabeküler ağdan dışa akımında direnç olduğu kabul edilmektedir⁷⁶. Trabeküler ağda endotel hücre sayısı azalır⁷⁷, bazal membran tabakası kalınlaşır, kollajen miktarı artar. Bazal membran kalınlığı arttıkça aralarındaki boşluk azalır ve dışa akıma olan direnç artar. Direncin en fazla olduğu yer jukstakanaliküler tabakadır³⁶. Trabeküler ağda bulunan hücrelerde mitokondriyal fonksiyon bozukluğu olduğu ve aktif transportun bozulduğu düşünülmektedir⁷⁸. Bunların sonucunda GİB dengesi bozulur. Yapılan deneysel çalışmalarda GİB artınca LC'de bulunan aksonların basıya maruz kaldığı ve aksonlardaki protein transportunda aksamalar olduğu bildirilmiştir^{79,80}.

Hastalar kliniğe yavaş, ilerleyici, periferik görme alanı hasarı ile başvurabilir. Genellikle bilateral ancak asimetrik seyir göstermektedir⁸¹. Hasar genellikle geri dönüşümsüzdür. Biyomikroskopik muayenede ön segment yapıları doğal, gonyoskopik muayenede iridokorneal açı açık olarak izlenmektedir. Fundus muayenesinde glokomatöz optik nöropati bulguları bulunur.

Risk faktörleri;

Yaş	Miyopi
Yüksek GİB	Santral kornea kalınlığı,
Etnik köken	Genetik faktörler
Sistemik hastalıklar	Aile hikayesi
Kan basıncı	Artmış kan viskozitesi

1. Yaş arttıkça PAAG riski artmaktadır⁸².
2. GİB artışı, glokomun patogenezinde ve progresyonunda en önemli risk faktörüdür⁸³. GİB değerlerinde her 1 mmHg artış, glokom gelişme riskini %9 arttırmaktadır¹⁵.
3. PAAG, siyah ırkta daha fazla görülmektedir (siyah/beyaz ırk:4/1)⁸⁴.
4. Glokomla ilişkili olduğu bilinen sistemik hastalıklar: Diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiperlipidemi, raynaud sendromu, obstrüktif uyku apnesi (OSAS), migren, tiroid oftalmopatidir.

5. PAAG'li hastaların %11'inde kan basıncı düşük seviyelerdedir ve olası perfüzyon bozukluğu glokom gelişim riskini artırır.
6. Yüksek miyopik kırma kusuru olanlarda PAAG sıklığı artmaktadır⁸⁵.
7. SKK azaldıkça PAAG riski artmaktadır. Her 40 µm'luk incelme, PAAG gelişim riskini %30 arttırmaktadır²⁷.
8. PAAG genetik temeli bulunan bir hastalıktır. GLC1A lokusundaki miyosilin geni (MYOC) mutasyonunun PAAG ile ilişkili gösterilmiştir. Ayrıca optinörin (OPTN) ve TANK bağlayıcı kinaz 1 (TBK1) gen mutasyonları, PAAG patogeneğinde etkili olduğu düşünülen diğer genetik bozukluklardır⁸¹.
9. Birinci derece yakınında PAAG bulunan hastalarda risk 4 kat artmaktadır⁸⁶.
10. Artmış kan viskozitesi oküler kanlanmada azalmaya yol açabilmektedir.

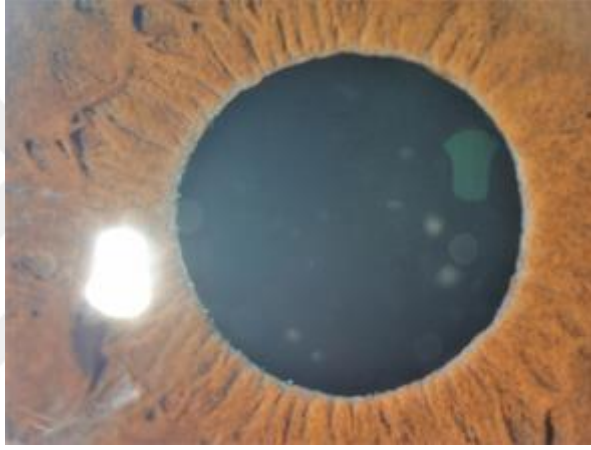
2.9.3. Eksfoliasyon Sendromu ve Eksfoliatif Glokom (ES-EG)

Eksfoliasyon sendromu (ES), sekonder açık açılı glokomun sık görülen sebeplerinden biri olup sistemik birikime sekonder ekstrasellüler fibriller ve granüler doku gözün tüm tabakalarında birikebilmektedir⁸⁷. Yaş ilerledikçe görülme sıklığı artmaktadır⁸⁸. 60 yaş üzerinde sık görüldüğü bildirilmiştir⁸⁹. Yapılan bir çalışmada toplumda 40 yaş üstü bireylerde görülme sıklığı %12,8 olarak tespit edilmiştir. Eksfoliatif glokom (EG) hastalarında hem GİB yüksek hem de GİB'deki dalgalanma fazladır⁹⁰. Bu hastalar ilaç tedavisine daha dirençli olup, glokom cerrahisi yapılma sıklığı artmıştır. ES'nin görülme sıklığı bölgesel ve etnik farklılıklar gösterebilmektedir. En fazla prevalansa sahip bölge İskandinavya'dır. ES, eskimolarda rastlanmazken, izlandalılarda görülme sıklığı %21'lerdedir⁹¹. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise; Yalaz ve arkadaşlarının 40 yaş üstü 1356 olguda yaptıkları çalışmada ES'nin 50 yaş ve üzerinde %7.2, 60 yaş üzerinde %11.2 oranında görüldüğünü ve kronik açık açılı glokomluların %30.5'inin EG'li olduğunu bildirmişlerdir.

ES'nin gelişiminde genetik ve çevresel faktörler etkilidir. LOXL1 gen mutasyonları ilişkilendirilmiş mutasyonlardandır. LOXL1 geni ekstrasellüler matriks stabilitesi ile ilişkilidir⁸⁹. ES genellikle tek taraflı başlar ve 5-10 yıllık periyot içerisinde bunların %14-43'ü iki taraflı hale gelir. Yapılan çalışmalarda EG'nin erkeklerde daha sık

görüldüğü ve daha ciddi seyrettiği bildirilmiştir⁹². EG için bildiğimiz bir kalıtım şekli yoktur. ES'den EG'ye dönüşümün genetik ve çevresel faktörlerden dolayı olduğu düşünülmektedir⁸⁸. Yapılan çalışmalarda ES'den EG'ye dönüşüm 5 yıl içinde %15-26 arasında bildirilmiştir.

Eksfoliatif madde ön segmentte bulunan farklı hücreler tarafından sentezlenebilmektedir. Sentezlenen bu maddeler gözün tüm yapılarında birikebilir, lensin ön yüzeyinde biriken eksfoliatif materyal gri-beyaz halka şeklinde gözlenir. Biriken bu materyal pupilla genişletilince daha net gözlenir ancak ES olan gözlerde pupilla dilatasyonu daha zayıftır. Bu birikim ekstraselüler matriks üretiminde artma, temizlenmesinde azalma veya her ikisinden kaynaklanabilmektedir⁹³.



Resim 2.3: Pupiller Aralıkta Exfoliatif Materyal Birikimi

Eksfoliatif materyalin;

1. Goblet hücreleri ve gözyaşı bezlerini içeren konjonktivada birikimi gözyaşı ile ilgili bozukluklara neden olabilmektedir⁹⁴.
2. Korneada birikimine bağlı endotel hücrelerinin sayısında azalma şekil ve büyüklüğünde değişiklikler olabilir, yaygın pigment birikimi gözlenebilir.
3. İriste birikim sfinkter kasında atrofiye neden olup pupillada dilatasyon problemlerine neden olabilir.
4. Zonüllerde birikim fakodonezise, komplikasyonlu katarakt cerrahisine, lens subluksasyonuna neden olabilir.
5. Lensin yer değiştirmesine bağlı açı kapanması glokomu gelişebilir.

6. Trabeküler yapılarda birikim aköz dışı akımını zorlaştırır ve GİB’de yükselmeye neden olur.
7. Siliyer cisimde ve afak hastalarda ön hiyaloid yüzeyinde birikebilir.

Eksfoliatif materyalin ön kamara açısında schwalbe çizgisi önünde neden olduğu pigment birikimine ‘Sampaolesi çizgisi’ denmektedir. EG, çoğunlukla açık açılıdır fakat kapalı açılı glokom, oküler hipertansiyon (OHT) ile akut açı kapanması glokomuna da neden olabilir. EG’de trabekülektomi sonrası başarı oranları, PAAG’dekine benzerdir. Ancak EG’de ameliyat komplikasyonları daha fazladır. Ameliyat öncesi GİB’nin çok yüksek olması koroidal hemoraji ve effüzyon riskini arttırabilir. Zayıflamış zonüler destek, ameliyat esnasında lensin öne hareketine, subluksasyonuna, lens hasarına ve vitreus kaybına neden olabilmektedir. EG’li hastalarda, trabekülektomi ameliyatı sonrasında katarakt görülme oranları da daha yüksek olarak bulunmuştur⁹⁵.

Eksfoliatif madde başka organlarda da birikebilmektedir. Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, alzheimer hastalığı ve diğer kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olabileceği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.

2.9.4. Pigment Dispersiyon Sendromu (PDS)

Ön segmentte pigment dağılımının görüldüğü sekonder açık açılı glokom tipidir. Tüm glokom hastalarının %1-1.5’idir. Beyaz ırkta ve genç erkeklerde daha sık rastlanır. Miyopik kırma kusuru sıklıkla görülür. OD geçiş gösterir. İris ve siliyer cisme ait pigment granülleri, ön segment yapılarında ve açıda birikerek dışı akım direncini arttırmakta ve göz içi basıncını yükseltmektedir.

Biyomikroskopik muayene de;

1. Endotelde krukenberg iği olarak adlandırılan iğ şeklinde pigment birikimi
2. Derin ön kamara
3. İris midperiferinde translüminasyon defekti, iridodonezis
4. Trabeküler ağda belirgin ve homojen pigmentasyon⁹⁶
5. Schwalbe çizgisi önünde (sampaolesi çizgisi), lensin arka yüzünde veya zonüllerin yapışma yerinde (zentmayer halkası veya schei çizgisi) pigment birikimi gözlenebilir.

6. İki göz arasında heterokromik görünüm olabilir.

Pigmenter glokom patogeneğinde 2 durum söz konusudur:

1. Ön segment yapılarında pigment birikimi
2. Artmış dışa akım direnci

Periferik irisin zonüllere sürtünmesine ikincil olarak iristen pigment saçılımı görülebilir. Ön kamara açısının pigmentle dolması trabekülumun hasarına, sklerozuna neden olur. Dışa akım direnci artarak GİB’de artışa neden olur ve glokomatöz optik nöropati bulguları görülür. Egzersiz veya pupiller dilatasyon ani pigment saçılımına neden olup GİB’de ani artışlara neden olabilir. GİB’de dalgalanmalar görülebilir. Ayırıcı tanıda ÖKA’da pigmentasyona neden olacak diğer nedenler; ileri yaş, PAAG, açılı kapanması glokomu, eksfoliasyon glokomu, daha önce geçirilmiş cerrahi, üveit, travma, iris ve siliyer cisim kistleri, pigmente intraoküler tümörler akla gelmelidir.

2.9.5. Açılı Kapanması Glokomu (AKG)

ÖKA’nın periferik iris dokusu tarafından tıkandığı primer veya sekonder glokom tipidir⁹⁷. Sıklığı kadınlarda daha fazladır. Açılı kapanmasına neden olabilecek yapısal özellikler; yüksek hipermetropiye bağlı gözün aksiyel uzunluğunun normalden kısa olması, sıkı ön kamara, kornea çapının küçük olması, lensin şişmesi, lensin öne doğru rotasyonudur. Genetik olarak yatkın ve yapısal risk faktörü olan kişilerde uzun süre karanlık ortamda bulunmak, uzun süre yakın mesafe çalışmak, muayene için midriyatik damla damlatılması, aşırı heyecanlanmak, sıcak banyo akut açılı kapanması glokomuna neden olabilir. Kapalı açılı glokom, sürecin başlangıcından itibaren bulgu verir.

a) İntermittan açılı kapanması glokomu: Açılı ara ara kapanır, birkaç saat sonra tekrar normale gelir. Atak anında bulanık görme, gözde ve alında ciddi ağrı, renkli haleler görmeye neden olabilir. Açılı açıldığında semptomlar düzelir.

b) Kronik açılı kapanması glokomu: Zaman zaman görülen ataklar sinsi şekilde GİB’yi çok arttırmadan yapışıklıklara neden olup, açının bir kısmının kapanmasına ve kronik açılı kapanması glokomuna sebep olur¹³. Sonuç olarak GİB yüksek seyreder ve glokomatöz optik nöropatiye neden olur.

c) Akut açı kapanması glokomu: Açının tam kapanması söz konusudur. İris-lens hattı öne doğru gelmiştir. GİB 60 mmHg'ye kadar yükselebilir. Sıklıkla bilateral görülür. Kadınlarda daha sık görülür. Hasta çok şiddetli ağrı, kırmızı göz, azalmış görme keskinliği, bulantı-kusma ile başvurur. Acil tedavi edilmesi gerekir¹³.

2.10 GÖRME ALANI MUAYENESİ (FONKSİYONEL TEST)

Görme alanı, gözün bir noktaya odaklanıp odak noktasının etrafındaki görebildiği alanı ifade eder. Duyarlılığı desibel, genişliği derece cinsinden ölçülür. Görme alanı glokomun tanısında ve takibinde altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Progresyon kararında ve tedavi düzenlenmesinde önemli bir testtir. Sağlıklı birey görme alanında süperiorda 50, nazalde 60, inferiorda 70 ve temporalde 90 derecelik alanı görür. Görme alanındaki kör nokta optik sinir başına denk gelir ve fiksasyon noktasının 10-20° temporalinde kalır. Alan ölçümü perimetri ile yapılmaktadır. Periferik alan muayenesi anlamına gelen perimetri kontrast duyarlılık ayrımı esasına dayanmaktadır. Kontrast duyarlılığı, ışık veya şeklin daha koyu ve daha açık zemin üzerinde algılanmasıdır. Statik perimetri bu prensibe dayanır ve görme alanında retinal duyarlılık haritası oluşturur.

Perimetrinin başlıca iki tipi kullanılmaktadır:

1. **Kinetik perimetri:** Uyaranın çapı ve şiddeti sabit tutulur. Uyaran görülmeyen bir noktadan görülünceye kadar hareket ettirilerek yapılan görme alanı testidir.
2. **Otomatik (statik) perimetri:** Uyaranın lokalizasyonu sabit tutulur ve hedef görünür hale gelinceye kadar parlaklığı artırılır. Otomatik perimetride başlıca ölçüm şekilleri; threshold, suprathreshold, threshold bağlantılı ölçümdür. Glokom tanısında ve takibinde en uygun olan threshold testlerdir. Standart uyaran; beyaz arka plan üzerinde beyaz ışıktır. Glokomatöz hasarın şiddetine göre test stratejisi belirlenir. 30-2, 24-2 GA testlerine ek olarak ileri glokomatöz hasarı olan kişilerde santral 10-2 GA testi yapılmaktadır. Uyum sağlamayan hastalarda manuel perimetri tercih edilmelidir.

Otomatik statik perimetri türleri şunlardır:

1. Humphrey otomatik statik perimetrisi
2. Kısa dalga boylu perimetri (Short Wavelength Automatic Perimetri; SWAP)

3. Frekans çiftleştirme perimetrisi (Frequency Doubling Perimetri; FDP)
4. Yüksek çözünürlük perimetrisi (High-Pass Resolution Perimetri; HPRP)
5. Hareket denetleyici otomatik perimetri (Motion Automated Perimetri; MAP)

Günümüzde pek çok otomatik perimetri bulunmasına rağmen en çok tercih ettiğimiz Humphrey otomatik perimetrisidir. 31,5 asb zemin aydınlatması üzerine standart beyaz (mavi-kırmızı uyaran da gönderilebilir) uyaran, 0-51 dB uyaran şiddeti ile 0,2 sn gösterilir. Cihaza ait farklı stimulus türleri (I-V) bulunmaktadır. Genellikle III numaralı stimulus seçilmektedir. 30-2 GA testi, santral 30° lik alanda 6 derecelik mesafeler ile yerleştirilmiş 76 noktayı sorgular. Daha sık kullanılan 24-2 GA testi ise test süresini %10-20 kısaltmıştır ve 54 noktayı sorgulamaktadır. Ancak uyumu arttırmak için daha kısa süren testler de geliştirilmiştir. Humphrey perimetrisi'nde (Humphrey Instruments, San Leandro, Calif, A.B.D.) bulunan swedish interactive thresholding algorithm (SITA) görme alanı test programı bu amaca hizmet etmektedir. SITA'nın SITA Standard ve SITA Fast şeklinde iki versiyonu bulunmaktadır. Aralarındaki fark SITA Fast daha az stimulusa bağlı daha hızlı ve hata oranı daha yüksektir.

2.10.1. Terminoloji

Fiksasyon: Görme alanında foveanın merkezine denk gelen alan

Santral görme alanı: Fiksasyon noktası çevresindeki 30 derecelik alan

Arkuat alan (Bjerrum alanı): Optik diskten uzanıp papillomaküler lif demetinin etrafını çevirerek süperior ve inferiorda bulunan arkadlardır. Santral görme alanının 25°'si içinde kalır ve glokomatöz hasara en duyarlı alandır.

Kör nokta: Foveanın 10-15 derece nazalinde kalır ve OSB'ye karşılık gelir. Her zaman fiksasyon noktasının temporalinde bulunur.

İzopter: Aynı ışık eşiğine sahip lokalizasyonları birleştiren eğridir. Genellikle kinetik perimetride kullanılan bir terimdir.

Retinal duyarlılık: Desibel (dB) olarak ölçülür. Makulada retinal duyarlılığın fazla olduğu alanda daha büyük bir değer alırken az olduğu bölgelerde (perifer) daha küçük bir değer alır. Işık şiddeti ile aralarında ters orantı söz konusu olup, ışık şiddeti

azaldıkça retinal duyarlılık artacaktır. Erken glokomatöz hasarı göstermede görme alanında süperonazal kadranda duyarlılık azalması önemli bir bulgudur.

Depresyon: Yaşa uygun olarak bir noktadaki retinal duyarlılığın azalmasıdır. Genel depresyon, genel duyarlılık azalmasını gösterir. Refraksiyon kusurları, ortam saydamlığı, pupil çapından etkilenir.

Skotom: Görme alanındaki lokalize defekt veya depresyondur.

Rölatif skotom: Uyarının şiddeti veya büyüklüğü arttırıldığında kaybolan skotomdur.

Absolü skotom: Uyarının şiddeti veya büyüklüğü arttırıldığında da devam eden skotomdur.

Eşik (threshold) değeri: Belli bir bölgede, gönderilen uyarının %50 oranında algılandığı ışık şiddetidir.

2.10.2. Test Güvenilirlik Parametreleri⁹⁸

Görme alanı çıktısının sol üst köşesinde bulunmaktadır.

1. Fiksasyon Kaybı: Kişinin gözünü odak noktasından ne kadar sıklıkla ayırdığını gösterir. Kör noktaya belli aralıklarla düşen uyarının görülmesi cihaz tarafından fiksasyon kaybı olarak kabul edilir (Heijl Krakau metodu). Fiksasyon kaybı %20'nin üzerinde olması durumunda güvenilirlik düşüktür. İleri glokomatöz hasarı olan hastalarda bir miktar yüksek çıkabilir. Fiksasyon kaybının fazla olması testi olduğundan daha iyi gösterecektir.
2. Yalancı Pozitif Hata: Herhangi bir uyarı olmadığı halde hastanın yanıt vermesidir. Testi beklenenden daha iyi çıkar. Yalancı pozitiflik oranı %33'ün üzerinde ise test değerlendirilmeye alınmaz.
3. Yanlış Negatif Hata: Aynı noktada daha önce saptanan eşik değerinden çok daha güçlü uyarı uygulandığı halde cevap alınamamasıdır. Yanlış negatif hata oranı %33'ün üzerinde ise test değerlendirilmeye alınmaz. Dikkatsiz ve yorgun kişide hata oranı yüksek olur. Yüksek olması testi gerçekte olduğundan daha kötü gösterir.

2.10.3. Global İndeksler

Görme alanı çıktısının sağ alt kısmında bulunmaktadır.

1. Mean deviasyon (MD): Hastada ölçülen test noktalarını yaşa göre düzelterek retinal duyarlılık ile karşılaştırır. Normal değeri ± 2 dB'dir⁹⁸. Ortam opasiteleri, diffüz veya ciddi lokalize kayıplar MD değerindeki negatifliği artırır.
2. Patern standart deviasyon (PSD): Her ölçüm noktasındaki beklenen değer ile ölçülen değer farkının standart sapmasıdır. Lokalize GA defektlerini gösterir. PSD değerinin düşük olması normal iken yüksek olması düzensiz bir görme alanını gösterir. Glokom için spesifiktir. Katarakt, küçük pupilla gibi görme alanında genel depresyon yapan etkenlerin neden olduğu değişiklikleri düzeltir.
3. Görme alanı indeksi (Visual field index-VFI): Kişinin yaşa göre düzeltilmiş şekilde görme alanındaki kayıp oranını sayısal değer olarak verir. Normal VFI değeri %100'dür. Ortam opasitesinden daha az etkilenir ve MD değerine alternatiftir.

2.10.4. Glokomda Görme Alanı Kayıpları

RGH kaybı %40'ın üzerine çıktığı zaman GA defektleri karşımıza çıkmaktadır⁹⁹. Lokalize alanlarda başlayan kayıplar ilk olarak periferde GA hasarı oluşturur. Hasar ilerlemeye devam ettikçe santral görme alanı da etkilenecektir. GA kaybı diffüz ve lokalize kayıp olmak üzere iki grupta incelenebilir:

1) Diffüz görme alanı kayıpları

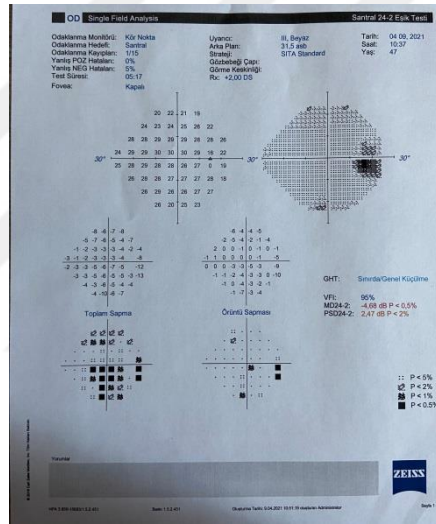
Glokoma özgü GA kaybı değildir. Generalize depresyon olabilir. Düzeltilmemiş refraktif kusurlar, katarakt, miyozis, diffüz retinal hasara bağlı olabilir.

2) Lokalize görme alanı kayıpları

Glokoma özgü kayıplardır. Retina sinir lifi tabakasına karşılık gelen alanlarda görülen GA defektini gösterir.

- a. Parasentral skotom: Fiksasyonun 10°'si içinde görülen skotomlardır. Arkuat skotoma ilerleyebilir.

- b. Arkuat/Bjerrum skotom: Fiksasyonun 10-20⁰'si içinde yer alır. OSB'de başlayan lifler horizontal median rafeye kadar ark çizer. Erken glokomatöz hasara duyarlıdır. İlerleyen hasar çift arkuat skotom görünümüne neden olabilir⁶⁵.
- c. Nazal step: Üst ve alt horizontal yarıdaki hasar genellikle basamak oluşturur. Çoğunlukla üst horizontal rafe daha fazla etkilenir. Sıklıkla AKG'nin erken döneminde görülür⁶⁵.
- d. Temporal step: İlerleyen evrelerde ortaya çıkan periferik GA defektidir.
- e. Temporal adacık: İleri evre glokomatöz hasarı olan bireylerde santralde sağlam papülomaküler lifler ve bazı nazal lifler etkilenmeden kalır. 10-2 GA daha doğru bilgi verir.



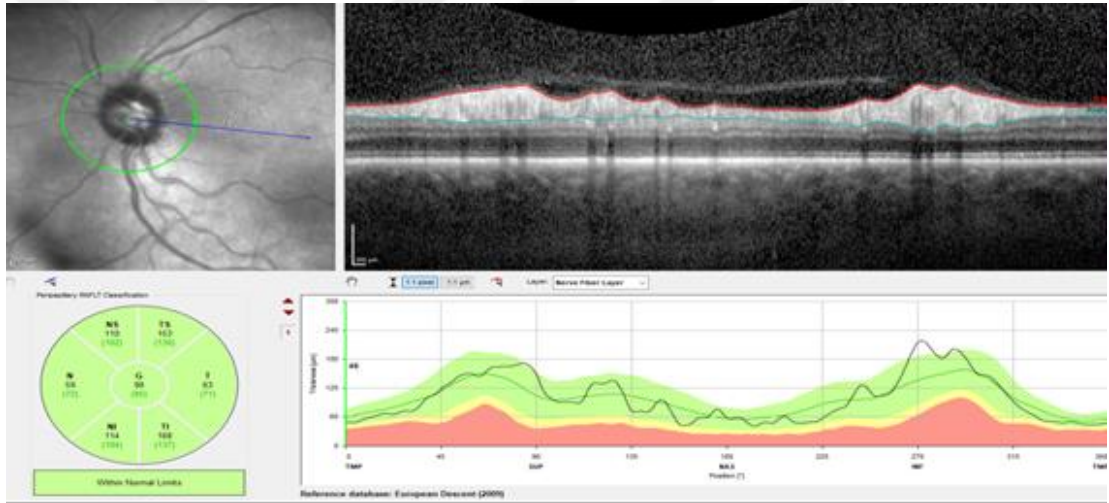
Resim 2.4: Humphrey Field Analyzer (HFA-3. Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) Görme Alanı Cihazı ile Yapılmış 24-2 SITA-Standart Görme Alanı Testi

2.11 OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OKT)

Optik koherens tomografi (OKT), biyolojik dokulardan gönderilen ve dokulardan yansıyan yaklaşık 800 nm dalga boyundaki kızılötesi ışığın şiddetini ve yansıma gecikme zamanını ölçerek dokuları 1-15 mikron (μm) luk kesitler halinde görüntülemektedir¹⁰⁰. Noninvaziv, nonkontakt görüntüleme metodudur. OKT, teknolojik olarak parsiyel koherent interferometredir. İnterferometre retinal dokulardan yansıyan ışığın zamansal gecikmesini hesaplar. Parsiyel koherent ışık ise kısa aralıkta farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir.

Time domain OKT, Fourier-domain (Spectral-domain) (SD-OKT) OKT ve Swept-source OKT cihazları geliştirilmiştir. Cihazlar geliştikçe hız ve çözünürlük artmaktadır¹⁰¹. Çözünürlük arttıkça retinanın katmanları daha iyi ayırt edilmektedir. Standart OKT görüntüleme modu ile retina tabakaları ve posterior vitreus değerlendirilebilmekteyken yeni teknoloji EDİ-OKT görüntüleme modu sayesinde koroid ve derin retinal dokular ayrıntılı incelenebilmektedir.

Günümüzde kullanımda olan SD OKT'ler; Cirrus HD (Carl- Zeiss Zeiss, Meditec, Dublin CA), Spectralis (Heidelberg, Germany), OTI Spectral OKT/SLO (OPKO/ OTI, Miami FL), RTVue-100 (Optovue Fremont, CA), Copernicus (Optopol), 3D OKT1000 (Topcon Corporation, Tokyo, Japan), Nidek RS-3000 (Nidek, Aiki, Japan)'dir¹⁰².



Resim 2.5: Heidelberg Spectralis OKT RSLT Görüntüleme Sistemi

OKT, OSB'deki yapısal hasarı gösterir. Erken glokomatöz hasarı belirlemede görme alanından daha önemlidir. OKT'de glokom tanısında yapılan analizler genel hatlarıyla;

Peripapiller retina sinir lif tabakası kalınlık ölçümü

Optik sinir başı analizi

Maküla analizi

Gangliyon hücre analizi

2.11.1. Peripapiller RSLT Kalınlık Ölçümü

Erken glokomatöz hasarı göstermede kullanılır. Standart 3,45 mm çaplı dairesel kesit kullanılarak optik disk çevresinde silindirik tarama yapılmakta ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı, otomatik bilgisayar algoritması ile belirlenmektedir. Ölçümler RSLT'nin optik disk çevresindeki konumuna göre bir kalınlık haritası olarak; 12 saat kadranı, 4 kadran ve ortalama RSLT kalınlığını verecek şekilde bir grafik halinde gösterilmektedir. RSLT ölçümleri görme alanı indeksleri ile uyumlu seyretilmektedir. Retina sinir lifi kalınlık haritası temporal, superior, nazal, inferior ve tekrar temporal bölgelerde gösterilir (TSNIT grafiği). Bu veriler normal değerlerle karşılaştırılıp renk kodlaması olarak da verilmektedir. Normal ölçümlerin alt %1'i kırmızı, alt %5'i sarı, üst %5'i beyaz, kalan %90'ı yeşil renk ile gösterilmektedir¹⁶. RSLT süperior ve inferiorda kalın, nazal ve temporalde ise ince yapısı ile çift hörgüç dağılımı göstermektedir. Ortalama RSLT kalınlığı 100-120 mikron aralığındadır. Glokom hastalarında 40 mikrona kadar düşebilmektedir. İleri glokomatöz defektlerde de 40 mikronun altına inmez¹⁰³. Glokom tanısında ve takibinde ortalama RSLT kalınlığı özellikle de inferior RSLT kalınlığı en hassas parametreler arasındadır¹⁰⁴.

2.11.2. Optik Sinir Başı (OSB) Analizi

Retina pigment epiteli (RPE), koryokapillaris ve fotoreseptörlerin bittiği yer OSB olarak kabul edilmekte ve sınırları otomatik olarak belirlenmektedir. Optik diskin merkezi bruch membran açıklığına göre otomatik belirlenir. İç limitan membran (ILM) bitiminin belirlenmesi ile de çukurluk sınırı tespit edilir. Bu analizler sonucu rim ve çukurluk alanı, c/d oranı, vertikal ve horizontal c/d oranı, bruch membran açıklığı, LC kalınlığı, nöral doku kalınlığı gibi parametreler belirlenir. Glokomatöz hasar; nöroretinal rimde incelme ve optik disk çukurluğunda derinleşme ile karakterizedir¹⁰⁵.

2.11.3. Makula Analizi

Makulada retinal ganglion hücrelerinin yaklaşık %30-50'si bulunmaktadır. Glokomatöz defektin şiddeti ile orantılı olarak maküler alanda iç retinal tabakalarda incelme olmaktadır¹⁰⁶. İç retinal tabakalardaki incelme peripapiller RSLT ve GA defekti ile de uyumludur. Beraberinde maküler bölgede hasar tespit edilenlerde,

maküla analizinin kullanımı sınırlanmaktadır. Fakat miyopik disklerde ve geniş peripapiller atrofi (PPA) varlığında glokom tanısında önemlidir.

2.11.4. Ganglion Hücre Analizi (GHA)

Glokom, ganglion hücre kompleksi ve aksonlarının kaybıyla seyreden ilerleyici bir hastalıktır. Bu sebeple bu tabakanın izlemi tanı ve takipte önemlidir. GHA, makulada bulunan ganglion hücre ve iç pleksiform tabakanın kalınlığını ölçer ve erken glokomatöz hasarı anlamamıza yardımcı olur¹⁰⁷. Glokomun preperimetrik fazında GHA'ya ait parametrelerin özellikle de inferior kadrana ait ölçümlerin peripapiller RSLT'den tanısal açıdan daha iyi olduğu gösterilmiştir¹⁰⁴.

2.12 GLOKOM TEDAVİSİ

Glokom hastalarının tedavisinde amacımız görme keskinliğinin korunması için tek ve en önemli değiştirilebilir risk faktörü GİB'yi düşürmektir¹⁰⁸. Fakat her hastada hedef GİB aynı değildir. Genel olarak GİB'de %20, %30, %40 azalma ilk amacımız olmakla beraber glokomun tipine, hastanın göz içi basıncına, GİB'deki dalgalanmalara, GA kaybına, hasarın progresyon hızına, hastanın yaşına ve ortalama yaşam beklentisine, sistemik hastalıklarına bağlı olarak değişmektedir¹⁰⁹. Hedef göz içi basıncı, glokomatöz hasarın ilerlemesini önleyen en yüksek GİB'dir⁷³. GİB düşürülmesine ek olarak optik sinire giden kan akımını arttırmak ve nöron koruyucu etki glokom tedavi modaliteleri arasındadır.

Glokom tedavisinde medikal, lazer ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur. Glokomun tipine, ilerleme hızına, hastalığın şiddetine göre tedavi seçeneğimizde değişebilmektedir. Cerrahinin ilk tedavi seçeneği olduğu durumlar; konjenital glokom ve akut AKG'dir. Diğer glokom tiplerinde medikal/ lazer tedavisi ile yeterli GİB düşüşü sağlanamazsa cerrahi tedaviye başvurulmaktadır.

2.12.1. Medikal Tedavi

İlk tedavi seçeneğimiz medikal ajanların kullanımudur. Bu ilaçlar topikal ve sistemik olarak kullanılabilir. Etkilerini iki şekilde gösterirler.

Hümör aköz üretimini azaltan ilaçlar;

1. Sempatomimetikler, sempatolitikler (beta blokerler), karbonik anhidraz inhibitörleri Trabeküler ve/veya üveoskleral dışa akım direncini azaltan ilaçlar;
2. Parasempatomimetikler, sempatomimetikler, prostaglandin analogları.

Etki Mekanizmalarına Göre Şu Şekilde Sınıflandırmak Mümkündür:

2.12.1.1. Parasempatomimetikler

3. Kolinerjik stimülatörler ya da miyotikler olarak isimlendirilirler.
4. Etkilerine göre direkt ve indirekt olarak ikiye ayırabiliriz:
 1. Direkt muskarinik reseptörü uyarak etki gösteren ilaçlara örnek olarak asetilkolin, pilokarpin ve karbakol verilebilir.
 2. Asetilkolin yıkımını indirekt olarak kolinesteraz inhibisyonu ile engelleyen ilaçlara ise fizostigmin, ekotiofat, demekaryum bromür verilebilir.
1. Parasempatomimetik ilaçlar siliyer kası kasarak skleral mahmuzunu çeker ve trabeküler yoldan dışa akımı artırır.
2. Parasempatomimetik ajanlar miyozise neden olarak periferik iris dokusunu açıdan uzaklaştırır ve açığı genişletir. Bunu pupillanın sfinkter kasına etki ederek yapar.
3. Konvansiyonel yoldan dışa akımı artırıp üveoskleral yoldan azaltır.
4. Pupiller bloğa bağlı AKG’de pilokarpin kullanılır. Pilokarpin, direkt etkili ajanlar içinde en çok tercih edilendir. Günlük 4 defa damlatılır. Göz ağrısı, gözde kızarıklık, punktumda tıkanıklık, öksürük, bronkospazm, baş ağrısı gibi yan etkileri bulunmaktadır.
5. İndirekt etkili ajanlar yan etkilerinin çok olması ve etkilerinin uzun olması nedeniyle pek tercih edilmezler.
6. Kan-aköz bariyerini bozabileceği için üveitik ve NVG’de kullanılmamalıdır.
7. GİB’de başlangıç değerine göre %10-20 oranında düşüş sağlarlar.

2.12.1.2. Sempatomimetikler

1. Sempatomimetik ilaçlar alfa ve beta adrenerjik reseptörler üzerinden etki eder. Alfa agonist etkiyle aközün hem konvansiyonel hem de nonkonvansiyonel yoldan dışa akımını arttırlar.
2. Alfa 1- 2 reseptörleri bulunur. Alfa 2 selektif ve non-selektif etkiye sahiptir. Sempatomimetik ilaçlar alfa-2 reseptörü aracılığı ile c-AMP üzerinden aköz sekresyonunu azaltır.
3. Nonselektif ajanlar adrenerjik reseptörler üzerinden aköz sekresyonunu azaltıp trabeküler ve üveoskleral dışa akımı arttırarak GİB'yi düşürürler.
4. Beta reseptörleri üzerinden uzun süreli kullanımda aköz sekresyonunu azaltıp atılımını arttırlar.

Etkilerine göre ikiye ayrılır:

1. Non-selektif agonistler; epinefrin, dipivefrin
2. Selektif alfa 2 agonistler; apraklonidin, brimonidin

GİB'yi %20 oranında düşürürler. Selektif etkiye sahip ilaçlar göz kapağı ve çevresinde kontakt dermatit, kapakta retraksiyon, midriyazise neden olabilir. Selektif olmayan ilaçlar ise gözde ağrı, batma, yanma, konjonktivada kızarıklık, iridosiklit, punktuumlarda tıkanıklık, taşikardi ve hipertansiyon yapabilir. Etki süreleri 12-24 saattir. Brimonidinin ek olarak nöron koruyucu etkisi vardır. Kuru ağız, hipotansiyon, baş dönmesi gibi yan etkileri vardır¹¹⁰. Dar açılı glokom hastalarında kullanımları kontrendike olup üveitik ve NVG'si olan hastalarda kullanımları uygundur.

2.12.1.3. Prostaglandin Analogları

Prostaglandin analogu ilaçlar düşük dozlarda üveoskleral dışa akımı arttırarak GİB'yi düşürür¹¹¹. 2-4 saatte etkileri başlayıp maksimum etkilerini 8-12 saatte gösterirler. Monoterapide günde tek sefer kullanım kolaylığı, sistemik yan etkilerinin az olması, diğer ilaçlarla birlikte kullanılabilmesi nedeniyle ilk seçenek tedavidir. GİB dalgalanmalarını önler. Melanositleri uyarak kirpik sayısında ve uzunluğunda artış, iriste hiperpigmentasyon, konjonktivada kızarıklık, cilt renginde koyulaşma,

KMÖ'ye neden olabilir. GİB'de başlangıç değerine göre %25-35 oranında düşüş sağlarlar. Üveitik ve herpese bağlı keratit geçiren hastalara verilmez.

Günümüzde prostoglandin F2 α türevi olan bimatoprost, latanoprost, travoprost kullanılmaktadır.

1. Bimatoprost: Konsantrasyonu %0,3'dür. Soğuk zincire gerek yoktur. Tek doz uygulanır. Hem trabeküler dışa akımı hem de üveaskleral dışa akımı artırır¹¹².
2. Latanoprost: Ön ilaçtır. FP reseptörleri aracılığı ile etkisini gösterir. Oküler yüzeye penetrasyon aşamasında aktif ilaç formuna döner. Konsantrasyonu %0,005'dir. Tek doz uygulanır. Etkisi 1 saatte ortaya çıkar ve 24 saat sürer. Maximum etki 12 saat sonra ortaya çıkar. Akşam kullanılması sabaha göre daha etkilidir.
3. Travoprost: Selektif FP reseptör agonistidir. Konsantrasyonu %0,004'dür. Tek doz uygulanır. Soğuk zincire gerek yoktur.

2.12.1.4. Sempatolitikler (Beta Blokerler)

Monoterapide ve kombine tedavide tercih edilebilir. Glokom tiplerinin tamamında kullanılabilir³³. Pigmentsiz siliyer epitel hücrelerinden hümör aköz sekresyonunu β 2 reseptör blokajı ile cAMP üzerinden azaltırlar. GİB'de başlangıç değerine göre %20-25 düşüş sağlarlar. Etkilerine tolerans gelişebilir. Beta blokerler selektif ve non selektif etki şeklinde iki gruba ayrılır.

Glokom tedavisinde kullanılan β blokerler;

1. Karteolol, levobunolol, metoprolol, betaksolol, timolol.

Betaksolol dışındakiler non-selektif olup β 1,2 (β 1 kalp kasında, β 2 bronşlarda etkili) blokerdir. Nonselektifler bronkospazm yapabileceği için astım, KOAH'ı olan hastalarda, sinüs bradikardisi, kalp bloğu veya yetmezliği olan hastalarda mümkün olduğunca tercih edilmemelidir. Betaksolol β 1 selektif olup KOAH'da tercih edilebilir. Karteolol ise intrinsik sempatomimetik aktiviteye sahiptir.

Yan etkileri;

Bradikardi, hipotansiyon, kalp bloğunda artış, bronkospazm, uykuya eğilim, duygudurum değişiklikleri, impotans, libido da azalma, bayılma, serum lipid değişiklikleri, diyabetik hastalarda glukoz intoleransı veya hipoglisemi belirtilerinde

maskelenme, gözde yanma, batma, korneal anestezi, punktat keratit, konjonktivada hiperemi, kuru göz, korneal anestezi yapabilirler.

2.12.1.5. Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

Sülfonamid türevi olan karbonik anhidraz inhibitörleri siliyer cismin nonpigmente siliyer epitel hücrelerindeki karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek ve daha az oranda etkili olmakla beraber metabolik asidoz yaparak hümör aköz salgısını azaltırlar¹¹³. Hümör aköz dışa akımını ve episkleral venöz basıncı değiştirmezler. Sistemik etkili karbonik anhidraz inhibitörleri; asetozolamide, diklorfenamide, metazolamid iken topikal etkili olanlar ise dorzolamide ve brinzolamide'dir¹⁰⁹. Topikal ajanlar GİB'yi başlangıç değerine göre %20 oranında, sistemik ajanlar ise %30-40 oranında azaltırlar. Diğer antiglokomatöz ilaçlarla kombine edilebilirler. Sistemik ajanlar yan etkileri nedeni ile diğer tedavilere yanıt alamadığımız hastalarda tercih edilir. Doz bağımlı yan etkileri mevcuttur. Depresyon, ekstremitelerde uyuşma, karıncalanma, karın ağrısı, kilo kaybı, bulantı, kusma, ishal, böbrekte taş oluşumu, Stevens Johnson sendromu, gözde batma, bulanık görme, yüzeyel punktat keratit gelişebilir. Bu komplikasyonlar sebebiyle ani GİB artışı olup kısa süreli tedavi gerektiren durumlar dışında kullanımları önerilmez. Yüksek miktarda ve uzun süreli kullanılması gerektiği zaman potasyumdan zengin diyet veya potasyum preparatları ile desteklenmesi gerekir. Korneal ödem riski nedeniyle topikal karbonik anhidraz inhibitörleri endotel hücre sayısı düşük olan hastalarda kontrendikedir. Sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri ise karaciğer ve böbrek disfonksiyonu olan hastalarda kontrendikedir.

2.12.1.6. Hiperosmotik Ajanlar

Hiperosmotik ajanlar su çekip vitre hacmini azaltarak göz içi basıncını başlangıç değerine göre %15-30 oranında düşürürler. GİB'deki ani artışlarda tercih edilirler ve etkileri kısa sürelidir. Oral ve iv kullanımları mevcuttur. Oral formu gliserol ve izosorbit; iv formu mannitol ve üredir. Mannitolün klinikte geniş kullanım alanı olup 2-5 mg/kg dozunda %20 konsantrasyonda intravenöz olarak kullanılır. Etkisi 30 dakika içinde başlayıp 6 saat sürer. Hiperosmotik ajanların karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımı kontrendikedir. Akut konjestif kalp yetmezliği, miyokardiyal enfarktüs, baş ağrısı, sırt ağrısı, konfüzyon diğer yan etkileridir.

2.12.2. Lazer Tedavisi

Lazer tedavisi, tedavide ilk seçenek olabileceği gibi medikal tedaviye cevap alınamayan ya da medikal tedaviye ve cerrahi tedaviye uygun olmayan göz içi basıncı yüksek seyreden hastalarda tercih edilebilir.

2.12.2.1. Lazer Trabeküloplasti

Açık açılı glokomlu hastalarda uygulanır. Gonyolens kullanılarak pigmentli ve pigmentsiz trabeküler ağ sınırı üstüne lazer uygulanır. Etkisi net olarak bilinmemektedir. Lazere sekonder oluşan yanıkların trabeküler ağda bulunan hücrelerde büzülme, kasılmaya sebep olarak ağda bulunan hücrelerin arasını açtığı ve konvansiyonel yoldaki direnci azaltarak dışa akımı arttırdığı tahmin edilmektedir. Zaman geçtikçe etkisi azalmaktadır. Başarı oranı; GİB> 30 mmHg olanlarda, çocuklarda, gençlerde ve sekonder glokomda düşük iken pigmenter glokomda ve eksfoliatif glokom hastalarında yüksektir.

Argon lazer trabeküloplasti (ALT) (488-514 nm) ve Nd:YAG (532 nm) lazerle yapılan selektif lazer trabeküloplasti (SLT) en sık kullanılan lazerlerdir. ALT ve SLT'nin sonuç etkileri benzer olup zamanla etkileri azalmaktadır. ALT'de pigmentli ve pigmentsiz ağ sınırına uygulanan fotokoagülatif etki etraf dokuya da hasar verir ve hasara bağlı olarak trabeküler aralıklar genişler. SLT ise yalnızca pigmente hücrelere etki eder¹¹⁴. SLT kullanımında daha az hasar olduğundan daha güvenli bir seçenektir. Uygulanan lazer ve parametreleri açısından fark izlenmektedir.

Lazer trabeküloplasti de parametreler aşağıdaki gibidir¹⁰⁹:

ALT için parametreler;

1. Spot boyutu 50 µm
2. Süre 0,1sn
3. Güç 500-1200 mW (trabeküler ağda gerçekleşen reaksiyona göre)
4. En uygun yanıt trabeküler ağda geçici soluklaşma veya gaz baloncuğunun oluşumu
5. Spot sayısı: 180° kadran yapılırsa 50 spot, 360° kadrana 100 spot
6. Sıklıkla 2 ayrı seans halinde uygulanmaktadır.

SLT için parametreler;

1. Spot boyutu 400 µm (sabit)
2. Süre 3 ns (sabit)
3. Güç 0,4-1,2 mJ (Hava kabarcığı görülmeyecek şekilde ayarlanır)
4. Spot sayısı: 180° kadrana 50 spot, 360° kadrana 100 spot

Komplikasyonlar; GİB’de geçici artma, hemoraji, periferik anterior sineşi, ön kamarada geçici inflamasyon, geç dönemde olası GİB artışı şeklindedir. Lazer yapıldıktan sonraki 7 gün topikal antiglokomatöz, steroid ve nonsteroid anti-inflamatuar damlalar önerilir.

2.12.2.2. Lazer İridotomi

AKG’nin tedavisi ve proflaksisinde, pupiller bloğun görüldüğü sekonder glokom hastalarında, siliyer blok glokomu, fakomorfik glokom, plato iris sendromunda Nd: YAG lazer iridotomi ya da argon lazer ile iridotomi yapılabilir. Pupiller bloğun tedavisinde; arka kamaradan ön kamaraya aközün geçişi için yol oluşturulur.

2.12.2.3. Lazer Periferik İridoplasti

ÖKA’yı açmak veya genişletmek amacıyla termal etki kullanılarak perifer iris dokusunun düzleştirilmesidir. İrisin kontrakte olması tetiklenir ve bu ÖKA’yı genişletir. Lazer iridotomi yapılmadan önce, lazer trabeküloplasti öncesi, plato iris sendromunda veya nanofthalmusta kullanılır.

2.12.2.4. Lazer Siklofotokoagülasyon

Görme keskinliği düşük, diğer tedavi yöntemlerinin etkisiz kaldığı hastalarda tercih edilebilir. Cerrahiye uygun olmayan veya başarısız cerrahi geçiren hastalarda yapılabilir. Siliyer cisim hasarı ile aköz sekresyonu azaltılır. Endoskopik, transskleral, transpupiller yolla yapılabilir.

2.12.3. Cerrahi Tedavi

1) Penetran Cerrahi Yöntemler

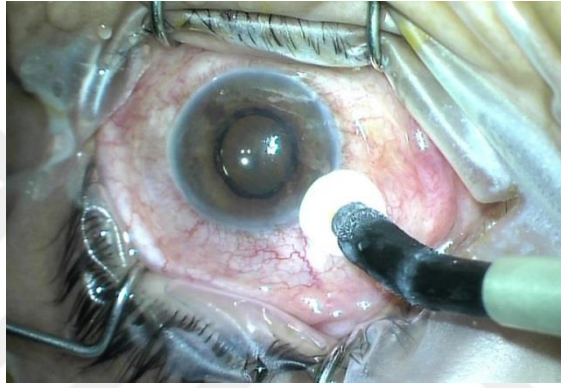
İridektomi, iridenklezis, scheie ameliyatı, elliot trepanasyonu, trabekülektomi, trabekülotomi

2) Nonpenetran Cerrahi Yöntemler

Kanaloplasti, viskokanalostomi, derin sklerektomi

3) Siklodestriktif Yöntemler

Siklodiatermi, siklokrioterapi, siklofotokoagülasyon



Resim 2.6: Siklokriyoterapi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

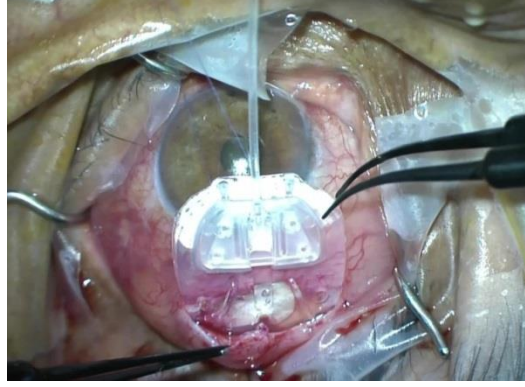
4) Seton Cerrahisi

a) Nonrestriktif (valfsiz) olanlar: Ön kamaradan episkleral bölgeye serbest hüümör aköz akımına izin verirler.

1. Molteno implantı, Shocket implantı, Baerveldt implantı

b) Restriktif (valfli) olanlar: GİB'yi belli aralıklarda tutacak şekilde planlanan çeşitli sistemleri içerir (Valf, membran, rezistans matriks gibi).

1. Krupin valfi, Joseph valfi, White valfi, Optimed valfi, Ahmed valfi



Resim 2.7: Ahmed Glokom Valv İmplantasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

5) Schlemm Kanalı Cerrahileri

2. Viskokanalostomi, Kanaloplasti

3. Trabekülotomi

1. Ab externo

2. Ab interno

-Trabektom

-Gonyotomi

-GATT

6) Minimal İnvaziv Glokom Cerrahisi

a) Artan trabeküler çıkış:

1. Trabektom, iStent, hydrus stent, gonyoskopi destekli transluminal trabekülotomi (GATT), excimer lazer trabekülotomi

b) Suprakoroidal şantlar:

2. Cypass mikro-stent

c) Aköz hümörün azaltılması:

3. Endosiklofotokoagülasyon

d) Subkonjonktival filtrasyon:

4. XEN jel stent.

19. yüzyıldan beri glokom tedavisinde cerrahi tedavi yaygın olarak kullanılmaktadır. 1960'lar öncesi yapılan ameliyatlarda skleral flep tam kat kaldırılmış ve kontrolsüz

filtrasyon nedeni ile ameliyat sonrası dönemde çok fazla sayıda komplikasyon ile karşılaşmıştır. Hipotoni, ön kamaranın kaybı çoğu hastada rastlanmıştır. 1960 yılından sonra trabekülektomi ameliyatı yapılmaya başlanmış, yarım kat skleral flep kaldırılıp trabekülüm eksize edilmiş ve subkonjonktival alana akış sağlanmıştır. Watson tarafından 1970 yılında filtrasyon blebinin tanımlanması ile trabekülektominin mekanizması açığa kavuşmuştur. Sonraki yıllarda trabekülektomi glokom cerrahisinde altın standart cerrahi teknik olarak tanımlanmıştır. Trabekülektomi ameliyatının başarısız olduğu ya da başarı sağlanamayacağı bilinen gözlerde glokom valf implantları gündeme gelmiştir. Ayrıca son zamanlarda penetran cerrahi yöntem olan trabekülektomiye alternatif olarak nonpenetran ‘derin sklerektomi’ ve schlemm kanal cerrahileri gündeme gelmiştir. Görme beklentisi düşük olan hastalarda hem ağrıyı azaltmak hem de GİB’yi düşürmek için kriyoablasyon ile siliyer cisim destrüksiyonu uzun yıllardır uygulanmakta olan etkili yöntemdir. Ancak fitizis bulbi, hipotoni riskleri mevcuttur¹³. Hastalara yapılan ameliyatlardan sonra görmeye azalma olabileceği, amacımızın progresyonu önlemek olduğu, ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaçları kullanmaya devam edebileceği ve ikinci bir ameliyat gerekebileceği söylenmelidir.

2.12.3.1. Trabekülektomi

Trabekülektomide amaç trabeküler ağı bypass ederek hümör aközünü skleradaki açıklıktan subkonjonktival alana ve subtenon mesafeye ulaştırmaktır. Trabekülektomi filtran cerrahi olup skleral flep altında örtülü, korunaklı fistül oluşturulur¹⁵.

Endikasyonları;

1. Medikal ve/veya lazer tedavisiyle hedef GİB’ye ulaşılamaması
2. Tedaviye uyum sağlanamaması veya ilaçların yan etkileri nedeniyle kullanılamaması
3. Tedaviye rağmen görme fonksiyonunda ve görme alanında kayıp olması
4. İleri glokomatöz hasar ve yüksek göz içi basıncının olması
5. Kontrollerine düzenli olarak gelemeyen hastalar

Trabekülektomi etkili bir şekilde GİB düşüşü sağlaması ile başarılı bir cerrahi yöntemdir. Başarı oranı glokomun türüne göre değişmekle beraber %75'in üzerindedir¹¹⁶.

Antifibrotik ajanlar:

Fibroblast büyüme inhibisyonu yaparak etki gösteren 5-Fluorourasil (5-FU) pirimidin metabolizmasını antagonize ederek DNA sentezini, hücre çoğalmasını durduran antimetabolittir. Cerrahiye sekonder ortaya çıkan yara iyileşmesinin önüne geçer. 5-FU, 25-50 mg/ml olarak steril sponjlara emdirilir ve 2-3 dakika boyunca skleral flep altına ya da subkonjonktival alana uygulanır. Ardından bol miktarda BSS ile yıkanmalıdır. Düşük riskli gruplarda ameliyat esnasında 5-FU kullanımının yüksek riskli grup ile karşılaştırılınca daha etkili olduğu görülmüştür. Epitelyal komplikasyonlarla sıklıkla karşılaşılır.

Mitomisin C, mantar türü olan streptomyces caespitosus'tan elde edilip DNA'ya bağımlı RNA sentezini engelleyerek fibroblastlar tarafından üretilen kollajen yapımını azaltır. Fibroblastların büyümesini, replikasyonunu önleyerek yara iyileşmesinin proliferatif fazını etkiler. 1987'de Chen ve arkadaşları tarafından ilk kez denenmiş ve başarılı olduğu bildirilmiştir. Mitomisin C skleral flep altına ya da subkonjonktival alana 0,2-0,5 mg/ml dozlarında 2- 3 dakika uygulanabilir. Riskli gruplarda daha başarılı bulunmuştur. 5-FU ile kıyaslayınca 100 kat etkili olduğu bildirilmiştir. Kullandığımız Mitomisin C miktarı 5-FU'dan 100 kat daha azdır ve 5-FU'ya göre etki süresi daha uzundur. Mitomisin C, avasküler-ince duvarlı bleb oluşumuna neden olur. İnce bleb daha iyi filtrasyon ve düşük göz içi basıncı sağlar. Mitomisin C kullanımında ince duvarlı blebe bağlı 5-FU'ya kıyasla postoperatif erken ve geç dönem bleb sızıntısı, bleb kaynaklı endoftalmilerin görülme sıklığı artmıştır⁹. Ayrıca antifibrotiklerin kullanımı ile görülen diğer yan etki korneada epitel defektidir. Kemoterapötik olan bu ilaçların lokal kullanımında herhangi bir sistemik yan etki görülmemiştir.

Cerrahi Teknik

1. Cerrahi Hazırlık:

1. Gözde inflamasyon bulgusu izlenirse mutlaka tedavi edilmelidir.
2. Hastanın kullandığı antikoagülan ilaçlar bir hafta önceden kesilmelidir.

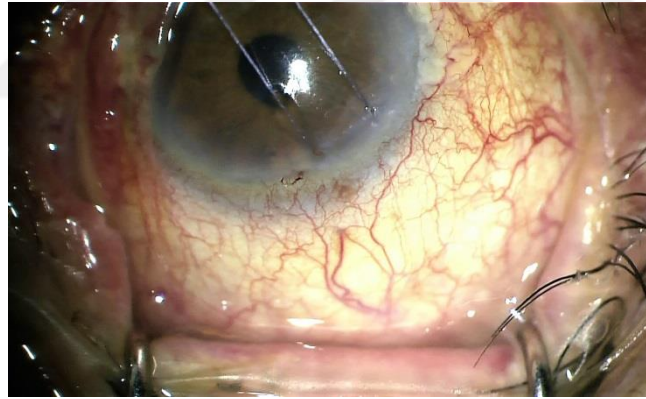
3. Antiglokomatöz damlalardan parasempatomimetik ve PG analogu ilaçlar 1 hafta önceden, sempatomimetik ilaçlar ise 1 ay önceden kesilmelidir.
4. GİB ameliyat öncesi 30 mmHg'nin üzerinde olduğunda intravenöz yolla 1 gr/kg mannitol ile düşürülüp ameliyata o şekilde alınmalıdır.

2. Anestezi:

1. Genel, subtenon, peribulber, retrobulber anestezi yapılabilir.

3. Tespit Sütürü Konulması:

Çalışılacak alan seçilir ve traksiyon sütürü süperior rektus kasından veya korneadan geçirilebilir. Süperior rektus kası için yuvarlak iğneli 4/0 veya 6/0 ipek tercih edilmelidir. Kasta hasar, sklerada perforasyon, konjonktival dokuda hasar, subkonjonktival kanama ve ptozis gelişmemesine azami dikkat edilmelidir. Korneal sütürlerde 8/0 vikril sütür periferik korneadan geçilir. Sütür uçları steril strip ya da klempile örtüye sabitlenir. Korneal hasar oluşturmamaya ve ön kamaraya geçmemeye dikkat edilmelidir.

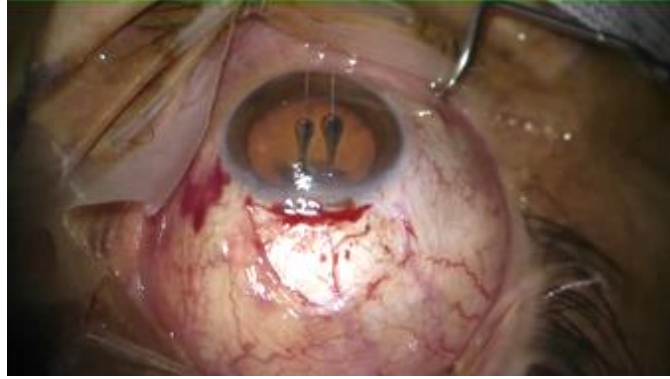


Resim 2.8: Tespit Sütürü ile Gözün Fiksasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

4. Konjonktival Flep Hazırlanması:

Konjonktival flep ucu düzgün, dişsiz alet kullanılarak konjonktivaya hasar vermeden tenondan tutularak kesilir. Sıklıkla forniks tabanlı flep hazırlanmakla birlikte limbus tabanlı flepte hazırlanabilir. Limbus tabanlı flep hazırlanırken limbustan 8 mm ileriden limbusa paralel 3 saat kadranı kadar alanda konjonktival kesi yapılır ve konjonktiva ve tenon birlikte diseke edilerek limbusa ilerlenir. Bu keside süperior rektus kasının hasarlanma riski vardır. Forniks tabanlı flep içinse limbustan 3-4 saat kadranı uzunluğunda konjonktiva ve tenon kapsülü açılır. Daha diffüz bir flep elde

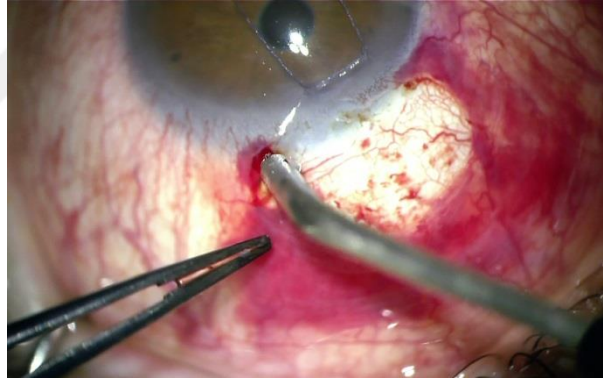
edilir. Ameliyat alanı iyi bir şekilde açığa çıkarılır. Postoperatif sızıntı sıklığı artmıştır. Her iki tekniğinde başarı oranları birbirine yakındır.



Resim 2.9: Forniks Tabanlı Konjonktival Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

5. Koterizasyon:

Ameliyat alanındaki kanama postoperatif dönemde cerrahi başarıyı düşürecektir. Skleral flebin kaldırılacağı alana yeterli hemostazı sağlayacak şekilde az miktarda koterizasyon yapılmalıdır.



Resim 2.10: Koterizasyon (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

6. Skleral Flep Hazırlanması:

Skleral flebin hazırlanacağı bölgede yeterli hemostaz sağlandıktan sonra 45° keskin bıçakla flebin ucu kaldırılır ve künt bıçakla diseksiyona devam edilir. Skleranın 1/2-1/4 kalınlığında, değişik şekil ve büyüklükte (4x4, 3x4, 3x3 mm) skleral flep hazırlanabilir. Skleral flep diseksiyonu yaparken beyaz çizgi skleral mahmuz, gri - mavi hat trabeküler ağı, şeffaf zon ise schwalbe hattını gösterir. Artık korneaya gelinmiştir ve diseksiyon sonlandırılır.



Resim 2.11: Limbus Tabanlı Skleral Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

7. Antimetabolit Kullanılması:

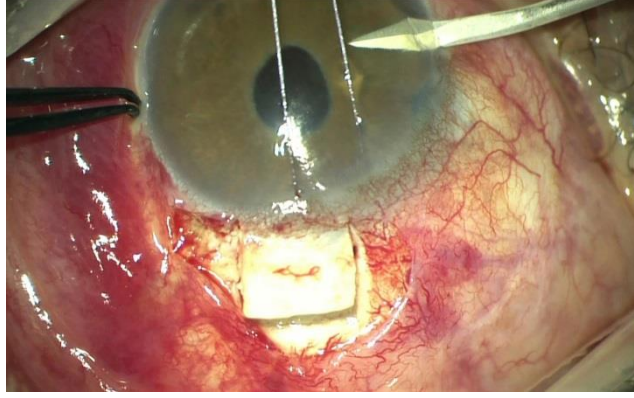
Konjonktival ve skleral flep altına çeşitli boyutlarda antifibrotik ajan emdirilmiş sponjlar konur ve 120-180 sn bekletilir. Mitomisin C için ideal konsantrasyon 0.2 mg/ml iken 5-FU için 25-50 mg/ml'dir. Sonrasında bol miktarda BSS veya ringer laktat ile yıkanmalıdır.



Resim 2.12: Antimetabolit Ajan Olarak 5-FU Uygulaması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

8. Parasentez:

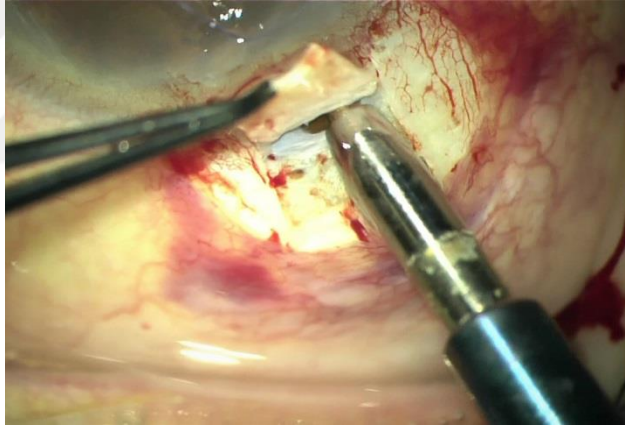
Ameliyat sonrası ön kamaraya sıvı verilip drenajı kontrol etmek ve ön kamara formasyonunu sağlamak için parasentez girişi açılır. Ön kamaraya antimetabolit ajan geçmemesi açısından dikkatli olunmalıdır. Ayrıca preoperatif yüksek göz içi basıncı olan hastalarda parasentez sonrası artmış koroid dekolmanı ve ekspulsif hemoraji riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır.



Resim 2.13: Parasentez (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

9. Trabeküler Blok Eksizyonu (Sklerektomi):

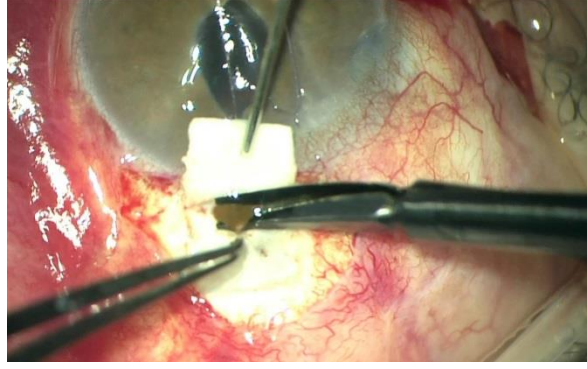
Sklerokorneal birleşim alanında mavi - beyaz geçiş hattından lens ve iris kökü muhafaza edilerek trabeküler doku çıkarılır. Trabeküler blok çıkarımı Kelly veya Gass punch kullanılarak da yapılabilir. Çıkarılan dikdörtgen blok periferik korneayı, schwalbe çizgisini, trabekülumu, schlemm kanalını ve skleral mahmuzu içerir.



Resim 2.14: Trabeküler Blok Eksizyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

10. Bazal İridektomi:

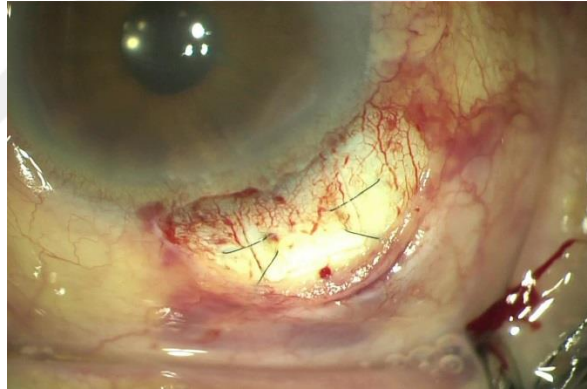
Fistül oluşturulduktan sonra irisin sklerostomi girişini kapatmasını engellemek için periferik iris dokusundan bir miktar eksizyon yapılır. Bu sırada hemoraji gelişirse hava ya da viskoelastik tamponad yapılabilir.



Resim 2.15: Bazal İridektomi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

11. Skleral Flebin Kapatılması ve Filtrasyonun Kontrolü:

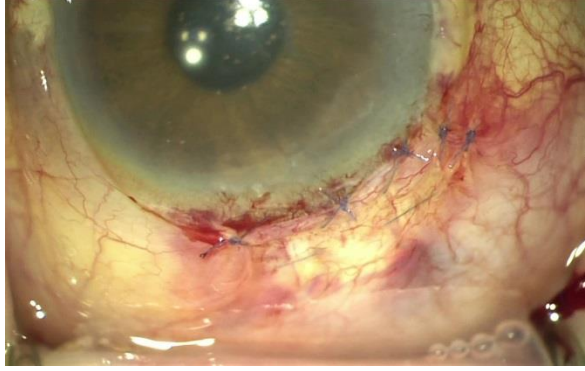
Skleral flep 10/0 nylon ile suture edilir. Antimetabolit ajan kullanımı sonrası artmış sızdırma riski nedeniyle skleral flep sutureleri sıkıca kapatılmalıdır. Düğümler sklera içine gömülmelidir. Filtrasyon kontrolü yapılır ve gerekirse suture eklenir ya da sutureler revize edilir. Postoperatif dönemde gerekli görüldüğü takdirde GİB yüksek seyreden hastalara lazer suturelizis yapılabilir.



Resim 2.16: Skleral Flep Sutureasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

12. Konjonktival Flebin Kapatılması:

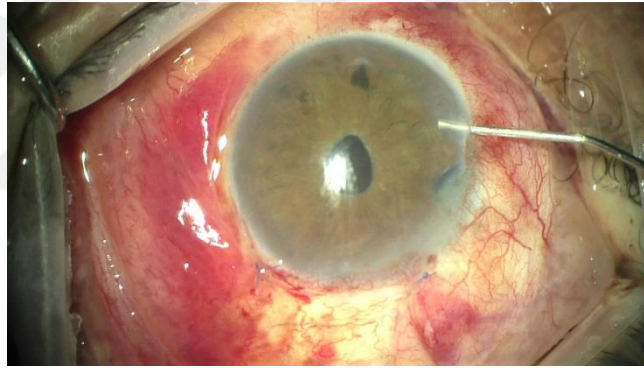
Konjonktival flepler 8/0 vikrille tek tek ya da kontinü suture edilir. Postoperatif dönemde yara yeri sızıntısı riskinden dolayı sıkı şekilde suture edilmelidir.



Resim 2.17: Konjonktival Flep Sütürasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

13. Ön Kamaranın Yeniden Oluşturulması ve Bleb Formasyonu:

Ön kamara BSS ya da ringer laktat verilerek forme edilir ve bleb oluşumu kontrol edilir. Sonrasında göz içi basıncı, skleral flep altından geçen sıvı akımının miktarı, konjonktival yara yeri sızıntısı, hemoraji ve malign glokom varlığı kontrol edilir. Gerekli işlemler uygulanır.



Resim 2.18: Ön Kamara ve Bleb Formasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

TRABEKÜLEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI:

a) İntraoperatif Komplikasyonlar:

1- Anesteziye Ait Komplikasyonlar

Genel anestezi ile yapılan ameliyatlarda hastanın uyanma aşamasında anestezi ajanının etkisiyle gelişen bulantı - kusma suprakoroidal hemoraji ve sıg ön kamaraya neden olarak göz içi basıncını arttırabilir. Ayrıca peribulber anestezi globa dıştan bası yapma riski olduğundan tercih edilmemelidir.

2- Hemoraji

Topikal antiglokomatöz damlaları uzun süredir kullanan hastalarda episkleral hemoraji oluşabilir. İrrigasyon veya bası ile durmazsa yeterli hemostaz sağlanıncaya kadar koterizasyon yapılmalıdır. Ameliyat esnasında bazal iridektomi sırasında iris damar hasarına bağlı ya da siliyer cisimdeki arteriyel halkanın hasarına bağlı ön kamarada hemoraji oluşabilir. Spontan durmayan kanamalarda viskoelastik ajan ile tampon yapılmalıdır. Kanama durup pıhtılar temizlendikten sonra skleral flep sütüre edilmelidir¹¹⁷.

3- Ekspulsif Hemoraji

Ameliyat esnasında bizi en çok korkutan komplikasyon ekspulsif hemorajidir. Ani başlayan şiddetli ağrı, ön kamarada sığlaşma, fundus reflesinde kayıp ile kendini gösterir. Ameliyat sırasında GİB'nin ani olarak düşmesi koroidin büyük damarlarında yırtılmaya ve yoğun kanamaya neden olur. Preoperatif GİB'nin yüksek olması en önemli risk faktörüdür. Gerekli önlemler alınmaz ise göz kaybedilir. Geçirilmiş vitrektomi ameliyatı, ileri yaş, vasküler hastalıklar, afaki ve yüksek miyopi bildiğimiz diğer risk faktörleridir. Ameliyat sırasında ekspulsif hemoraji geliştiği anlaşıncaya yara yerleri hızlı bir şekilde kapatılmalıdır. İlk olarak ön kamara hava veya viskoelastik madde ile tekrar oluşturulmalıdır. Sonrasında iv mannitol verilerek GİB düşürülmelidir. Kendini sınırlayan koroidal hemorajilerde drenaj yapılmasına gerek yoktur. Drenaj gerekli ise ameliyat sonrası 7-14 gün beklendikten sonra yapmak daha iyi olacaktır.

4- Lens Hasarı

Ameliyat esnasında yaptığımız manipülasyon lens hasarına neden olabilir.

5-Vitreus Kaybı

Yüksek miyopi, afaki, buftalmusa bağlı sklera çok ince ise veya hastanın diğer gözünün ameliyatı esnasında vitreus kaybı olmuşsa bu cerrahi sırasında da vitreus kaybı riski bulunur. Vitreus yara yerini tıkayacağı ve kistoid makula ödemeine sebep olacağı için vitrektomi ile temizlenmelidir.

6- Descemet Membranı Dekolmanı

Ameliyat esnasında kornea descemet membranı stromadan ayrılıp descemet membran dekolmanına neden olabilir. Küçük ayrılmalar klinik olarak önemsiz iken

geniş dekolmanlar korneada ödeme neden olabileceği için ön kamaraya hava veya viskoelastik madde ile yatıştırılmalıdır.

7- Skleral Flebin Ayrılması/ Disinsersiyonu

Çok ince sklral flepler kopabilir. Bu durumda flep 10/0 nylon sütür ile periferik korneadan geçecek şekilde suture edilmelidir. Delik oluştu ise o bölge tenon kapsülü ile kapatılmalıdır.

8- Konjonktival Düğme Deliği (Buttonhole)

Ameliyat esnasında konjonktivaya saygılı davranılmalıdır. Forniks tabanlı açılan fleplerde düğme deliği ‘buttonhole’ şeklinde yırtıklar %3 oranında bildirilmiştir. Yırtık veya delik oluşumu mutlaka suture edilerek onarılmalıdır.

9- Koroidal Effüzyon

Ameliyat esnasında bazal iridektomi, trabeküler blok eksizyonu aşamalarında yanlış manipülasyon sonucu ya da episklral venöz basıncı yüksek olan gözlerde gelişebilir. Genellikle kendiliğinden düzelir. Eğer blebte silinme, korneal ödem, sıg ön kamara, retinal apozisyon ortaya çıkarsa sklerostomi açılıp drenaj yapılmalıdır.

b) Postoperatif Komplikasyonlar:

1. Sıg Ön Kamara ve Düşük Göz İçi Basıncı

Ameliyattan sonra erken dönemde GİB düşük ve ön kamara sığlaşmış ise akla bleb sızıntısı, artmış filtrasyon veya seröz koroid dekolmanı gelmelidir.

2. Sıg Ön Kamara ve Yüksek Göz İçi Basıncı

GİB yüksek ve ön kamara sığlaşmış hastada akla ilk gelecek tanı malign glokom (siliyer blok glokomu)’dur. Ayırıcı tanıda pupilla bloğu, anüler koroid dekolmanı, suprakoroidal hemoraji düşünülmelidir. Çoğunlukla PAKG’de görülen bir komplikasyondur. Aköz hümörün sentezlendikten sonra arka kamaradan ön kamaraya gelmesini engelleyen mekanizma (iris kökü, siliyer cisim, lens, vitre) nedeni ile tekrar vitreye yönelmesi sonucu malign glokom gelişir. Aközün vitreden ön kamaraya yönelimi azaldıkça kısır döngüye girer. Tanı konur konmaz tedaviye başlanmalıdır. Tedavide kullanılabilecek ajanlar; oral karbonik anhidraz inhibitörleri, mannitol, topikal antiglokomatöz ve sikloplejik tedavi, steroidlerdir. Olguların yarısı bu tedavi ile düzelir. 5 günlük tedavi sonrası düzelme olmazsa lensin durumuna göre

lazer veya cerrahi girişim planlanır. Psödotak hastalar için Nd: YAG lazer ile arka kapsülotomi veya ön hiyaloidotomi, afak hastada ön hiyaloid intakt ise ön hiyaloidotomi ya da psödotak ve fakik hastalarda pars planadan vitre ve hümör aköz aspirasyonu ile tedavi edilir.

3. Derin Ön Kamara ve Yüksek Göz İçi Basıncı

Postoperatif erken dönemde kendini sınırlayan GİB yükselmeleri olabilir. Blebin yeteri kadar çalışmaması, skleral flebin sıkı sutureasyonu, enkapsüle bleb oluşumu, internal ostiumun tıkanması sebepler arasındadır¹¹⁸.

4. Koroid Dekolmanı

İntraoperatif ya da postoperatif hipoton gözlerde, koroid damarlarından sızan sıvı suprakoroidal bölgede birikerek seröz dekolmana neden olabilir. Seröz dekolman devam ettiği müddetçe aközün sekresyonu azalır ve nonkonvansiyonel yoldan dışa akım artar. Hipotoni ve koroid dekolmanı gittikçe şiddetlenir ve sıg ön kamaraya neden olan kısır bir döngü başlar. Kısır döngünün önlenmesi için hipotoninin engellenmesi ve inflamasyonun azaltılması gerekir¹¹⁷. Cevap alınamazsa suprakoroidal sıvı boşaltılmalıdır. Postoperatif ilk 2 haftada daha fazla görülür¹¹⁶. Son dönemlerde tekniklerin gelişmesi ile daha sıkı sutureasyon tercih edilmekte ve postoperatif dönemde hipotoniye daha az sıklıkta rastlanmaktadır.

5. Oküler Dekompresyon Retinopatisi

Oküler dekompresyon retinopatisine trabekülektomi sonrası hipotoniye sekonder gelişen retinal hemoraji sebep olur. Retinanın midperiferini tutan kanamalara neden olur. Prognozu iyidir ve takip önerilir¹¹⁷.

6. Hipotoni

Hipotoni GİB'nin 6 mmHg'nin altında olmasıdır. Sıklıkla aşırı filtrasyona ya da bleb sızıntısına bağlıdır. Antimetabolit ajanların kullanımından dolayı postoperatif dönemde hipotoni ile daha sık karşılaşmaktadır. Sızıntı sınırlı ise sıkı bandaj ile ya da geniş çaplı kontakt lens ile takip edilebilir. Takip sırasında defektin kapanmasını kolaylaştırmak için aköz sekresyonunu azaltacak ilaçlar verilmelidir. Ön kamara formasyonu mümkün olmuyorsa veya konjonktivada bulunan defekt geniş ise defekti tamir etmek gerekir. Gevşek skleral sutureu cerrahi ile revize etmek inflamasyonu artırıp bleb başarısını düşürecektir. Bu durumda hastayı takip etmek en doğrusudur.

Ön kamarası sıg hastalarda korneada endotel hasarı, katarakt, periferik anterior sineşi ve hipoton makülopati gelişimi için artmış risk bulunmaktadır³³. Hipoton makülopatide koroidal ve retinal kırışıklıklar, damar kıvrımlarında artış, retina damarlarında genişleme, optik disk ödemi görülebilir. GİB'nin 4 mmHg'nin altında olduğu durumlarda risk artışı daha fazla olacaktır.

7. Enkapsüle Bleb (Tenon Kapsül Kisti)

Trabekülektomi ameliyatından sonra erken dönemde gördüğümüz komplikasyonlardan biri olan tenon kapsül kisti veya diğer adıyla enkapsüle bleb; fibroblastik aktivitede artış sonucu oluşan kalın duvarlı, forme, yüzeyi vaskülarize bleblere verilen addır. Sıklıkla ameliyat sonrası ilk 8 haftada görülür. %10-28 sıklıkta rastlanır. Sklerostominin çevresinde bulunan subkonjonktival alandaki kese nedeniyle GİB yükselir. Korneada dellere gelişimine sebebiyet verebilir. Dijital masaj ile subkonjonktival fibroblastik aktivite engellenmeye ve drenaj yolu tekrar açılmaya çalışılır. Topikal kortikosteroid ve antiglokomatöz damlalar başlanır. İlaç tedavisine cevap alınamazsa ilk olarak iğneleme yapılır. Bu işlem başarısız olursa subkonjonktival aralıktaki fibrotik doku temizlenir. GİB yine yüksek seyrederse antimetabolit ajan kullanılarak retrabekülektomi yapılır.

8. Blebit/ Endoftalmi

Postoperatif bleb sızıntısı olan hastalarda endoftalmi sıklığı artmıştır. Endoftalmi tipik olarak blebit şeklinde başlar. Görülme sıklığı trabekülektomi sonrası %0,2 - 9,6 arasındadır. Diyabetes mellitus, blefarit, diğer immün yetmezlikler, kontakt lens kullanımı endoftalmiyi arttırmaktadır. İnferior yarından yapılan trabekülektomi ameliyatlarında daha sık görülür. Antimetabolit ajan kullanımının endoftalmiyi arttırdığı bilinmektedir. Klasik endoftalmi tablosuna neden olur¹¹⁹.

9. Katarakt

Trabekülektomi ameliyatı sonrası katarakt sıklıkla rastladığımız bir komplikasyondur. Farklı çalışmalarda trabekülektomi sonrası katarakt gelişimi oranı %2 - 53 aralığında bildirilmiştir. Sıg ön kamaralar, hipotoni, lense gelen travma, iridokorneal temas, ameliyat sonrası ön kamaradaki inflamasyon, lens metabolizmasının etkilenmesi, postoperatif kortikosteroid kullanımı neden olabilir.

10. Üveit ve Hifema

Postoperatif erken dönemde üveit ve hifema görülebilmektedir. Tedavisinde kortikosteroid ve midriyatik damlalar kullanılır. Hifema uzun süre devam ederse ön kamara lavajı yapılabilir.

11. Korneal Dellen Gelişimi

Kabarık, korneaya bası yapan blebler gözyaşının dağılımını bozarak dellen ve diğer korneal yüzey anomalilerine neden olabilir. Antimetabolit ajan kullanımı sonrasında bu durum artmıştır. Tedavisinde suni gözyaşları verilir. Korneaya bası yapan fazlalık kısım gerekirse eksize edilebilir.

12. Santral Görmenin Ani Kaybı (Wipe-Out Fenomeni)

Çok nadir gördüğümüz komplikasyonlardan biridir. İleri glokomatöz defekti olup sadece santrali gören hastalarda görülebilmektedir. Görülme sıklığı %0-0,95 olarak bildirilmiştir¹²⁰. Travma, optik sinir kanlanması azalması, optik sinire bası, anestezi ajanlarının içindeki adrenalinin neden olduğu iskemi olası sebeplerdir. Topikal, intrakameral, subkonjonktival, subtenon anestezi wipe-out fenomeni açısından daha güvenli bulunmuştur. Diğer risk faktörleri ileri yaş, kardiyovasküler hastalıklar, postoperatif dönemde hipotoni veya GİB'nin ani yükselmesidir¹²¹.

13. Göz Kapağı Değişiklikleri

14. Sempatik Oftalmi

15. Sklerostominin Kapanması

Postoperatif dönemde GİB yüksek ve blebte enkapsülasyon bulgusu yoksa sklerostomi kontrol edilmeli ve olası tıkanıklık dışlanmalıdır. Bleb oluşmamış ve gonyoskopik muayenede internal ostium tıkalı değilse sorun eksternal ostium ve çevresindedir. İnternal ostiumu tıkayabilme ihtimali olan yapılar postoperatif erken dönemde çoğunlukla kan, fibrin, iris, siliyer cisim ve çıkıntıları, vitreus iken geç dönemde membranlar, fibröz proliferasyonlardır. Argon lazer ya da Nd: YAG lazer ile internal ostium açılabilceği gibi gonyotomi bıçakları kullanılarak yeniden ostium açılabilir.

16. Bleb Yetmezliği

Trabekülektomi sonrası blebin hafif kabarık ve üzerinin vaskülarize olması beklenmektedir. Bleb üzerinde gördüğümüz mikrokistik değişiklikler drenajın etkin şekilde devam ettiğini göstermektedir. Bleb başarısı yara yerinin iyileşmemesine bağlıdır. Antifibrotik ajan kullanımı bleb başarısını arttırmakla beraber komplikasyon artışına da neden olmuştur. Ameliyat sahasında fibrozis ve skarlaşmanın olması blebte yetmezliğe neden olup ameliyatın başarısını etkileyecektir. Masaj ile düşmeyen göz içi basıncı ve düz blebi olan hastanın gonyoskopik muayenesinde internal ostium açıksa bleb yetmezliğini düşünmeliyiz. Erken bleb yetmezliği ilk 3-4 ayda görülürken geç bleb etmezliği 3-4. aydan sonra görülür. Postoperatif dönemde bleb yetmezliği %10-20 arası bildirilmiştir. Riskin arttığı hastalarda bu oran %50'lere kadar artabilmektedir¹²². Bleb yetmezliğinin en sık sebebi nonkontraktıl fibröz dokudur. Tedavide ilk olarak iğneleme denenebilir. Subkonjonktival alana 25-30 gauge iğne ile sıvı verilerek fibröz doku ayrılır. İnsülin enjektörü ile konjonktiva altı alana girilerek fibröz doku temizlenmeye çalışılır. Skarın tekrarlamasını engellemek için subkonjonktival alana 5-FU verilebilir. Başarı oranı iğneleme sonrası %60 olarak bildirilmiştir¹²³. İğneleme başarılı olmazsa bleb revizyonu denenebilir. Flep kaldırılır, altındaki fibröz doku temizlenir ve antimetabolit uygulanarak kapatılır. Başarı oranı %30-71 olarak bildirilmiştir¹²⁴. Bu hastalarda ameliyat sonrası bleb sızıntı riski yüksektir. Yine başarı sağlanamazsa antimetabolit ajan kullanılarak tekrar trabekülektomi yapılabileceği gibi seton cerrahisi ya da schlemm kanal cerrahileri denenebilir.

Trabekülektomi Başarısını Etkileyen Faktörler:

Trabekülektominin uzun dönem başarı oranı %55 - 98 aralığında bildirilmiştir. Antifibrotik ajan kullanımında 5 yıllık takipte başarı oranı %52 - 59, 15 yılda %23 - 51 arasındadır¹²². Başarısızlığın en sık nedeni cerrahi sırasında açılan fistülün fonksiyon göstermemesine bağlıdır. Aynı zamanda genç yaş, siyah ırk, uzun süreli çoklu ilaç kullanımı, daha önce başarısız filtrasyon cerrahisi geçirmiş olmak, afaki/psödofaki, glokomun tipi (NVG, üveitik glokom, travmaya sekonder glokom gibi), konjonktival inflamasyon, antimetabolit ajan kullanılmaması başarıyı olumsuz etkileyen faktörlerdendir¹²⁵.

NONPENETRAN GLOKOM CERRAHİSİ

Trabekülektomi, altın standart cerrahi yöntem olmasına rağmen komplikasyon oranlarının yüksek olması nedeniyle nonpenetran glokom cerrahileri gündeme gelmiştir¹²⁶. Nonpenetran glokom cerrahi tiplerine derin sklerektomi, implantlı derin sklerektomi ve viskokanalostomi örnek verilebilir. Bu tekniklerde derin sklerektomi aşamasının sonuna kadar tüm yollar ortaktır. Bu aşamadan sonra implant ve viskoelastik kullanımı tekniği değiştirecektir. Nonpenetran cerrahilerde amaç globun bütünlüğünü bozmadan, aköz dışı akımına direncin en fazla olduğu jukstakanaliküler trabekülumun ve schlemm kanalının tabanını ve çatısını soyarak, dışı akım kanallarının işlevini arttırmaktır. Dış trabekülumun soyulmasının aköz dışı akımına katkısı %75 iken schlemm kanalının dışı duvarının soyulmasının % 25'dir¹²⁷. Trabeküloidesmetik membrandan sızan sıvı skleral yatağa akmaktadır. Buradan da subkonjonktival, intraskleral, subkoroidal alan ve schlemm kanalından emilerek filtrasyon blebi oluşmaktadır.

Endikasyonları¹²⁸:

1. Açık patolojisinin olmadığı açık açılı glokomlar
2. Üveite sekonder glokomlar
3. Yüksek miyopik kırma kusurunun eşlik ettiği glokomlar

Kontrendikasyonu:

1. Neovasküler glokom
2. Kapalı açılı glokom
3. İridokorneal endotelyal sendrom

Anesteziye topikal, retrobulber, peribulber, genel anestezi tercih edilebilir. Forniks veya limbus tabanlı konjonktival flep hazırlanır. Kanama kontrolü sağlanıncaya kadar koter uygulanır. Schlemm kanalına hasar vermeyecek şekilde koterizasyon yapılmalıdır. Yüzeysel skleral flep 5x5 mm boyutlarında üçte bir sklera kalınlığında hazırlanır. Bu flebin altında 4x4 mm boyutlarında altında ince sklera bırakılarak derin skleral flep hazırlanır. Ameliyat esnasında perforasyon riski olduğundan dikkatli olunmalıdır. Schlemm kanalının alt duvarı kaldırılır ve ilerlenerek trabeküloidesmetik membran inceltir¹²⁹. Hümör aközün geriye kalan

trabeküloidesmetik membrandan kontrollü akışı sağlanır. Bu aşamadan sonra 2 adet 10.0 nylon suture ile yüzeysel skleral flep kapatılır. Konjonktiva 8/0 vicril ile kapatılır. Oluşan sklera içindeki bleb sayesinde hipotoni ve endoftalmi riski düşüktür. Derin sklerektomide skleral flep altına implant yerleştirilen yöntemlerde vardır. Bu implantlar eriyen kollajen implantlar (Staar, Aqua Flow), çaprazlaştırılmış hiyaluronik asit implantları (Corneal, SK-Gel) ve erimeyen Hema (Loltech, T-flux), akrilik (Esnoper) implantları olmak üzere 4 çeşittir¹³⁰. Viskokanalostomide schlemm kanalı ağızlarına yüksek viskoziteli hyaluronik asit verilir.



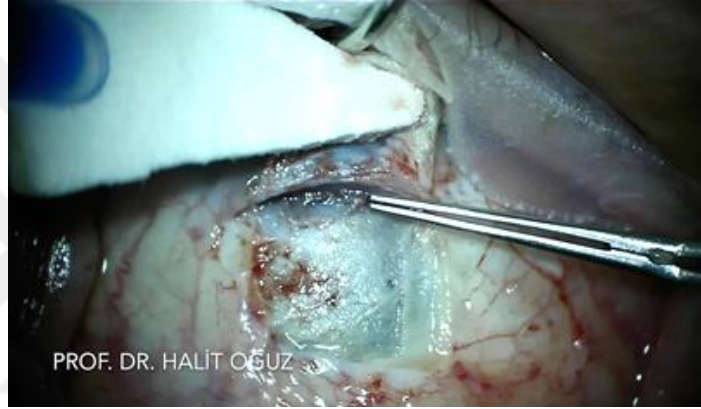
Resim 2.19: Forniks Tabanlı Konjonktival Flep (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)



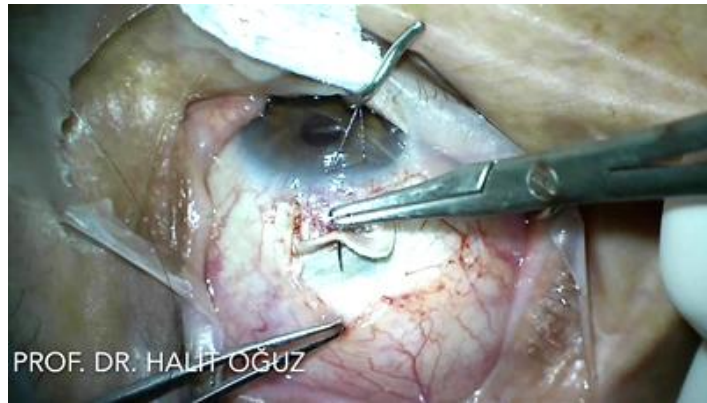
Resim 2.20: Limbus Tabanlı Yüzeysel Skleral Flep



Resim 2.21: Limbus Tabanlı Derin Skleral Flep Eksizyonu



Resim 2.22: Schlemm Kanalinin İç Duvarının ve Jukstakanaliküler Trabekülumun Soyulması



Resim 2.23: Yüzeyel Skleral Flep Sütürasyonu



Resim 2.24: Konjonktival Flep Sütürasyonu

Derin sklerektomi, trabekülektomiye göre başarı oranı daha düşük bir cerrahi yöntem olmakla beraber komplikasyon oranının daha az olması nedeniyle avantajlıdır. Derin sklerektomi de ön kamaraya girilmediği için stabilite korunur. Sığ ön kamara ve hipotoni gelişim riskinin az olması nedeniyle daha avantajlıdır¹³¹. Görme keskinliği de derin sklerektomi yapılan hastalarda daha az etkilenir¹³². Yüksek miyop hastalarda aksiyel uzunluk fazla olduğu için trabekülektomi sonrası komplikasyon oranı yüksektir. Bu sebeble NPGC daha emniyetlidir. Derin sklerektomi ameliyatının dezavantajı ise cerrahi tekniklerin daha zor olması ve öğrenme eğrisinin daha uzun olmasıdır¹³³.

Subkonjonktival ve skleral alanda fibrotik membran oluşması başarı şansını düşürecektir. Fibrotik membran oluşumunun önüne geçmek için antifibrotik ajanlar (5-FU ve MMC) kullanılmalıdır. Antifibrotik ajan ve implantlar kullanılması cerrahi başarıyı arttıracaktır¹³³. Ancak antifibrotiklerin kullanımı yara yerinde sızıntı, geç dönemde blebte silinme ve kornea epitel defekti gibi komplikasyonların oranını arttırmaktadır.

NONPENETRAN GLOKOM CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR

1) İntraoperatif Komplikasyonlar

a. Trabeküloidesmetik Membran Perforasyonu

Trabeküloidesmetik membran rüptürü ameliyatta en sık görülen komplikasyondur. Perforasyon iris prolapsusu ile sonlandığında iridektomi yapılarak nonpenetran cerrahi, penetran cerrahiye çevrilir¹³⁰.

b. Malign Glokom

c. Hemoraji

2) Erken Postoperatif Komplikasyonlar

a. Hipotoni

Penetran cerrahilere kıyasla çok nadir görülmektedir.

b. Hipertoni

Yetersiz diseksiyon, hemoraji birikimi, viskoelastik maddenin yeteri kadar temizlenmemesi, malign glokom, sıkı yüzeyel skleral flep, postoperatif trabeküloidesmetik membranın yırtılması, postoperatif steroid kullanımı, irisin yara yerini tıkaması nedenlerindendir.

c. İnflamasyon

NPGC’de inflamasyon penetran cerrahi ile kıyaslayınca daha azdır.

d. Koroid Dekolmanı

Uzun süre devam eden derin hipotoni ya da vortex venlerine bası sonucu koroid dekolmanı gelişir. Risk faktörleri; kalın sklera, hipermetropi, küçük göz ve göz içi basıncının aniden düşürülmesidir. Derin sklerektomide görülme olasılığı son derece azdır. Yapılan bazı çalışmalarda sıklığı %2-5 arasında verilmiştir.

e. Hifema

Sık görülmeyen komplikasyondur. Özel tedavi gerektirmez.

f. Yara Yeri Sızıntısı

Gevşek sutureasyona bağlıdır. Penetran glokom cerrahisine benzer oranda görülür²⁵⁵.

g. Blebit

Penetran cerrahiye göre sıklığı azalmıştır¹³⁴.

h. Görme Keskinliğinde Azalma

Erken postoperatif dönemde geçici olarak görme keskinliği 1-2 sıra azalabilir.

i. İmplantın Yer Değiştirmesi

3) Geç postoperatif komplikasyonlar

a. Fibrozis

Antimetabolit kullanımı ile bu risk azalmıştır.

b. Kistik Bleb

c. GİB’de artış gonyopunktur ve tedavisi

TDM, NPGC sonrası ikincil GİB artışına neden olabilir. Nd: YAG lazer gonyopunktur bu gözlerde GİB’yi düşürür¹³⁵.

d. Descemet Membran Dekolmanı

e. Skleral Ektazi

f. Endoftalmi

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği Glokom Birimi'nde takip edilen 01.01.2016 tarihi ile 30.12.2020 tarihleri arasında trabekülektomi ve derin sklerektomi yapılan 71 hastanın 77 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 05.02.2020 tarihinde 2020/0037 karar no ile etik kurul onayı alındı. Çalışma Helsinki bildirisi kuralları içerisinde yapıldı.

Çalışmamızda medikal tedaviye rağmen GİB düşüşü sağlanamayan, progresyon izlenen veya tedaviye uyum sağlayamayan 61 hastanın 66 gözüne trabekülektomi ameliyatı yapılırken; 10 hastanın 11 gözüne derin sklerektomi ameliyatı yapıldı. Çalışmamıza PAAG, AKG ve sekonder açık açılı glokom olguları dahil edildi. Konjenital glokomu, yüksek miyopik refraktif kusuru, aktif göz içi enfeksiyonu, nörolojik hastalığa sekonder optik nöropatisi ve dosyasında eksik verisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Cerrahi öncesi hastalara olası risk ve komplikasyonlar anlatılıp ayrıntılı bilgi verildi. Aydınlatılmış onam formu alındı. Ameliyat olan hastaların takip dosyaları incelendi. Hastanın hangi gözünün ameliyat edildiği, cinsiyeti, yaşı, tanı yaşı, glokom tipi, takip süresi, operasyon sonrası takip süresi, ek sistemik hastalıkları, ek oküler rahatsızlıkları, ailede glokom varlığı, gonyoskopi ve pakimetri bulguları, daha önce ALT/SLT yapılıp yapılmadığı, ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği, katarakt cerrahisi geçirip geçirmediği, ameliyat öncesi kullanılan glokom ilaçları, ameliyat öncesi ve sonrası 1.gün,1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay GİB değerleri, ilaç sayıları, görme alanı testleri, optik koherens tomografi bulguları, cerrahinin yapılma zamanı ve şekli, postoperatif komplikasyonlar ve komplikasyonlara yapılan müdahaleler kayıtlıydı.

Glokom polikliniğinde iridokorneal açı muayenesi ilk vizitte Goldmann 3 aynalı veya 4 aynalı açı lensi ile biyomikroskopta yapıldı. Pakimetri ölçümü Canon non-kontakt tonometri cihazı (TX-20p full automatic non-contact tonometer, Canon, Tokyo, Japan) ile yapıldı. Görme keskinliği snellen eşeline göre cerrahi öncesi ve sonrası şeklinde kaydedilip istatistik hesaplaması öncesi logMAR değerlerine çevrildi. GİB ölçümü goldmann aplanasyon tonometrisi (Haag-Streit, Bern, Switzerland) ile yapıldı. GİB değerleri santral kornea kalınlığına göre düzeltildi. Optik sinir başı ve fundus muayenesi 90 D lens (Volk, USA) kullanılarak yapıldı. Tüm hastalara Humphrey Field Analyzer (HFA-3 Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) görme alanı cihazı ile 24/2 SITA-Standard protokolüne göre görme alanı testi yapıldı. Heidelberg Spectralis OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) cihazı ile optik sinir başı sinir lifi kalınlığı ölçümü yapıldı. GİB'nin ilaçsız 21 mmHg'nin altında olması başarılı, tek molekül ile 21 mmHg'nin altında olması kısmi başarılı, iki-dört molekül ile 21 mmHg'nin altında olması düşük başarılı, 21 mmHg'nin üzerinde olması başarısız olarak kabul edilmiştir.

Ameliyatlar genel anestezi altında iki cerrah tarafından yapıldı. Trabekülektomi ameliyatında genel anestezi sonrası %10 povidon iyodür ile cerrahi alan temizliği sağlanıp, asepsi ve antisepsi koşullarına uyularak steril drape örtülerek cerrahiye başlandı. Drape sonrası %5 povidon iyot konjonktival yüzeye uygulandı. Sonrasında bol sıvı ile irriye edildi. Korneal askı sütürü ile göz tespit edildikten sonra süperior kadrandan (çoğunlukla süperotemporal kadrana tercih edilir) forniks tabanlı konjonktival flep açıldı. Konjonktiva ve tenon künt diseke edildi. Kanayan alanlara mümkün olan en az şekilde ıslak koterizasyon uygulanarak yeterli hemostaz sağlandı. Sonrasında 45° bıçak kullanılarak limbus tabanlı 4×4 mm boyutunda skleral flep hazırlandı. Antifibrotik ajan olarak 5-FU, 50 mg/ml subkonjonktival alana uygulandı. 120-180 saniye beklendikten sonra bol miktarda BSS ile yıkandı. 20 gauge MVR bıçakla parasentez yapıldı. Trabeküler alanda punch yardımıyla trabeküler blok çıkarıldı. Wescott makası kullanılarak periferik iris dokusu kesildi. 10/0 nylon sütürle skleral flep suture edildi. Ön kamaraya BSS verilerek filtrasyon kontrolü sağlandı. 8/0 vikril sütürle konjonktiva suture edildi. İntrakamaral alana antibiyotik verildi. Parasentez girişi kapatılarak tespit sütürü çıkarılıp ameliyat sonlandırıldı. Derin sklerektomi ameliyatında ise aynı şekilde genel anestezi sonrası %10 povidon iyodür ile cerrahi alan temizliği sağlanıp, asepsi ve antisepsi

koşullarına uyularak steril drape örtülerek cerrahiye başlandı. Drape sonrası %5 povidon iyodür konjonktival yüzeye uygulandı. Sonrasında bol sıvı ile irriga edildi. Konjonktiva 8/0 vicrille tespit edildikten sonra süperior kadrandan (çoğunlukla süperotemporal kadrana tercih edilir) forniks tabanlı konjonktival flep açıldı. Konjonktiva ve tenon künt diseke edildi. Kanayan alanlara mümkün olan en az şekilde ıslak koterizasyon uygulanarak yeterli hemostaz sağlandı. 45° bıçak kullanılarak 5×5 mm'lik yüzeyel skleral flep hazırlandı. 50 mg/ml 5-FU subkonjonktival alana 120-180 sn uygulandı. Bol miktarda BSS ile yıkayıp antifibrotik ajan oküler yüzeyden uzaklaştırıldı. Bu flebin altında 4×4 mm'lik derin skleral flep hazırlandı. Derin skleral flebin kalınlığı geriye kalan sklera dokusunun %90'ını içerdi. Flep korneaya ilerletildi. Derin skleral flep eksize edildi. Schlemm kanalının alt duvarı ve jukstakanaliküler trabekulum pensetle soyuldu. 10/0 nylon suture ile yüzeyel skleral flep suture edilip, 8/0 vicrille konjonktiva kapatıldı. Tespit suture çıkarılıp ameliyat sonlandırıldı.

3.1 İSTATİKSEL ANALİZ

Araştırma verilerinin analizi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 22.0 versiyonu ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler, normal dağılım gösteren veriler için ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler için ortanca, interquartile range ile birlikte sunuldu. Kategorik veriler sayı ve yüzdelerle birlikte sunuldu. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testleri kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Student's t testi, uymadığı saptanan değişkenler için ise Mann-Whitney U testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Normal dağılıma uymayan bağımlı iki grubun karşılaştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi %95 güven aralığında, $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 2016-2020 tarihleri arasında glokom kliniğimizde takip edilen 71 hastanın 77 gözü dahil edildi. Dahil edilen 61 hastanın 66 gözüne (%85,7) trabekülektomi ameliyatı yapılırken 10 hastanın 11 gözüne (%14,3) derin sklerektomi ameliyatı yapılmıştı. Trabekülektomi grubundaki hastaların 43'ü erkek (%65,2), 23'ü kadın (%34,8) ; derin sklerektomi grubundaki hastaların 4'ü erkek (%34,6), 7'si kadın (%63,6) idi. Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,139$).

Çalışmamıza aldığımız 77 hastanın ortalama yaşı $65,70 \pm 16,57$ (13-87) olup; trabekülektomi grubundaki hastaların ortalama yaşı $64,48 \pm 17,17$ (13-87), derin sklerektomi grubundaki hastaların ortalama yaşı $73,00 \pm 10,06$ (58-84) idi. Grupların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,114$).

Trabekülektomi grubundaki hastaların ortalama tanı yaşı $58,51 \pm 16,64$, derin sklerektomi grubunda bulunan hastaların ortalama tanı yaşı $62,90 \pm 11,32$ idi. Grupların ortalama tanı yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,678$).

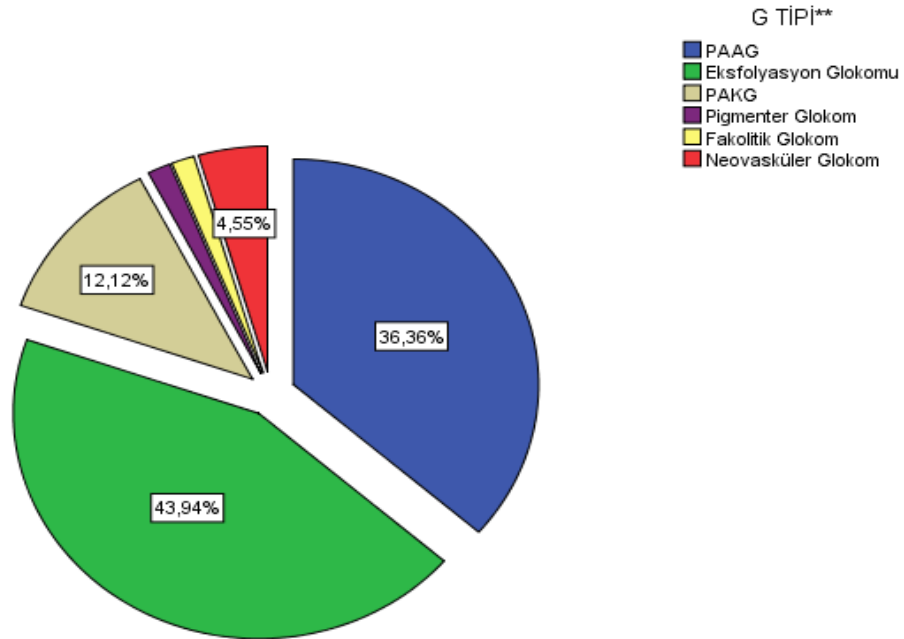
Hastaların kliniğimize başvuru sonrası takip süresi trabekülektomi çalışma grubunda $44,79 \pm 47,70$ ay, derin sklerektomi çalışma grubunda $70,18 \pm 81,64$ aydır. Grupların hastalık takip süresi açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,311$). Cerrahi sonrası takip süremiz ise trabekülektomi grubunda $17,63 \pm 14,36$ ay, derin sklerektomi grubunda $24,90 \pm 9,97$ ay idi. Grupların cerrahi sonrası takip süresi açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0,023$). (Tablo 4.1)

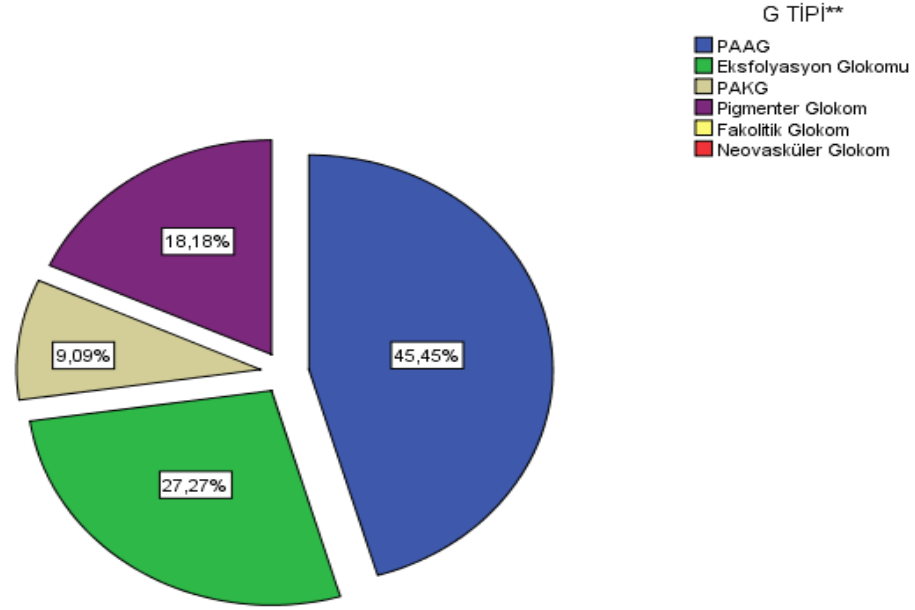
Tablo 4.1: Çalışma Gruplarının Demografik Özellikleri ve Takip Süreleri

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	p
Yaş	64,48 ± 17,17 * 66,00 (20,3) ¥	73,00 ± 10,06 * 78,00 (19,0) ¥	0,114 ^β
Cinsiyet (E/K) (%)	43 / 23 65,2 / 34,8	4 / 7 36,4 / 63,6	0,139 ^α
Tanı yaşı	58,51 ± 16,64 * 62,00 (22,00) ¥	62,90 ± 11,32 * 61,00 (21,0) ¥	0,678 ^β
Hastalık takip süresi (ay)	44,79 ± 47,70 * 29,50 (40,0) ¥	70,18 ± 81,64 * 36,00 (79,0) ¥	0,311 ^β
Cerrahi sonrası takip süresi (ay)	17,63 ± 14,36 * 14,00 (14,5) ¥	24,90 ± 9,97 * 24,00 (20,0) ¥	0,023 ^β

*: Ortalama ± standart sapma, ¥: Median (interquartil range), α: Ki – Kare testi, β: Mann Whitney U testi

Çalışma gruplarımızdaki hastaların glokom tipleri karşılaştırıldığında; trabekülektomi grubu için PAAG %36,4, eksfoliasyon glokomu %43,9, AKG %12,1, pigmenter glokom %1,5, fakolitik glokom %1,5, neovasküler glokom %4,5 olup derin sklerektomi grubu için PAAG %45,5, eksfoliasyon glokomu %27,3, AKG %9,1, pigmenter glokom %18,2 idi.

**Grafik 4.1:** Trabekülektomi Grubunun Glokom Tipleri



Grafik 4.2: Derin Sklerekтоми Grubunun Glokom Tipleri

Tablo 4.2: Çalışma Gruplarının Glokom Tiplerinin Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66), %	Derin Sklerekтоми Grubu (n:11), %
Primer açık açılı glokom	%36,4	%45,5
Eksfoliyasyon glokomu	%43,9	%27,3
Açı kapanması glokomu	%12,1	%9,1
Pigmenter glokom	%1,5	%18,2
Fakolitik glokom	%1,5	-
Neovasküler glokom	%4,5	-

Hastaların cerrahi öncesi ve sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) snellen eşeline göre kayıt altına alınmıştı. Görme keskinlikleri istatistik hesaplaması öncesi logMAR'a çevrildi. Trabekülektomi grubunun preoperatif EİDGK'i $0,64 \pm 0,92$, postoperatif EİDGK'i $0,69 \pm 0,98$; derin sklerekтоми grubunun preoperatif EİDGK'i $0,47 \pm 0,57$, postoperatif EİDGK'i $0,47 \pm 0,57$ idi. Çalışma gruplarının preoperatif ve postoperatif görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Grupların pakimetri değerleri karşılaştırıldığında trabekülektomi grubu için $547,22 \pm 39,68$ mikron, derin sklerekтоми grubu için $533,63 \pm 32,33$ mikrondur. Çalışma gruplarının pakimetri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,285$).

Grupların iridokorneal açı muayenesi Shaffer evreleme sistemine göre kayıt altına alınmıştı. Trabekülektomi grubu için evre $3,39 \pm 0,94$, derin sklerektomi grubu için evre $3,36 \pm 0,92$ idi. Çalışma gruplarının gonyoskopik muayene bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,730$). (Tablo 4.3)

Tablo 4.3: Çalışma Gruplarının Görme Keskinliği ve Ön Segment Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	p
Preop EİDGK (logMar)	$0,64 \pm 0,92^*$ $0,22 (0,60)^\ddagger$	$0,47 \pm 0,57^*$ $0,30 (0,25)^\ddagger$	$0,438^\beta$
Postop EİDGK (logMar)	$0,69 \pm 0,98^*$ $0,22 (0,60)^\ddagger$	$0,47 \pm 0,57^*$ $0,30 (0,25)^\ddagger$	$0,588^\beta$
Pakimetri (μm)	$547,22 \pm 39,68^*$	$533,63 \pm 32,33^*$	$0,285^\alpha$
Gonyoskopi (Shaffer grade)	$3,39 \pm 0,94^*$ $4,00 (1,0)^\ddagger$	$3,36 \pm 0,92^*$ $4,00 (1,0)^\ddagger$	$0,730^\beta$

*: Ortalama $\pm$ standart sapma, ‡ : Median (interquartil range), $^\alpha$: student t-testi, $^\beta$: Mann Whitney U testi

Trabekülektomi grubundaki hastaların %19,7'sinde diyabetes mellitus, %4,5'inde koroner arter hastalığı, %6,1'inde tiroid bozuklukları saptandı. Bu hastaların %21,2'sinde ailede glokom hikayesi mevcut olup %60,6'sında ek risk faktörü saptanmadı. Derin sklerektomi grubunda ise %18,2'sinde diyabetes mellitus, %27,3'ünde koroner arter hastalığı, %9,1'inde tiroid bozuklukları saptandı. Bu hastalarında %9,1'inde ailede glokom hikayesi mevcut olup %18,2'sinde ek risk faktörü saptanmadı.

Tablo 4.4: Çalışma Gruplarının Ek Hastalık ve Risk Faktörleri Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66), %	Derin Sklerektomi Grubu (n:11), %
Diyabetes Mellitus	%19,7	%18,2
Koroner Arter Hastalığı	%4,5	%27,3
Tiroid Bozuklukları	%6,1	%9,1
Ailede glokom hikayesi	%21,2	%9,1
Risk saptanmayan grup	%60,6	%18,2

Trabekülektomi grubundaki hastaların %9,1'ine ALT/SLT, %9,1'ine lazer iridotomi, %59,1'ine katarakt ameliyatı yapılmıştı. Derin sklerektomi grubundaki hastaların ise %9,1'ine ALT/SLT, %9,1'ine lazer iridotomi, %72,7'sine katarakt ameliyatı yapılmıştı.

Tablo 4.5: Çalışma Gruplarının Diğer Bulgularının Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66), %	Derin Sklerektomi Grubu (n:11), %
ALT / SLT	%9,1	%9,1
Lazer İridotomi	%9,1	%9,1
Katarakt Cerrahisi		
-Fakik	%40,9	%27,3
-Psödo-fakik	%59,1	%72,7

ALT/SLT: Argon Lazer Trabeküloplastisi / Selektif Lazer Trabeküloplastisi

Çalışma gruplarının preoperatif GİB, postoperatif 1.gün GİB, postoperatif 1.hafta GİB, postoperatif 1.ay GİB, postoperatif 3.ay GİB, postoperatif 6.ay GİB'leri kayıt altına alınmıştı. Trabekülektomi grubu için bu ölçümler preoperatif GİB $29,67 \pm 7,56$ mmHg, postoperatif 1.gün $13,09 \pm 3,55$ mmHg, postoperatif 1.hafta $14,52 \pm 6,24$ mmHg, postoperatif 1.ay $18,11 \pm 6,58$ mmHg, postoperatif 3.ay $16,95 \pm 5,03$ mmHg, postoperatif 6.ay $16,79 \pm 3,78$ mmHg idi. Trabekülektomi grubu için preoperatif GİB sırasıyla postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay ile karşılaştırıldığında grubun GİB'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,01$).

Derin sklerektomi grubu için bu ölçümler preoperatif GİB $23,00 \pm 4,17$ mmHg, postoperatif 1.gün $15,27 \pm 4,81$ mmHg, postoperatif 1.hafta $20,18 \pm 5,56$ mmHg, postoperatif 1.ay $23,70 \pm 8,82$ mmHg, postoperatif 3.ay $18,13 \pm 3,94$ mmHg, postoperatif 6.ay $17,00 \pm 2,56$ mmHg idi. Derin sklerektomi grubu için preoperatif GİB sırasıyla postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay GİB ile karşılaştırıldığında preoperatif GİB ile postoperatif 1.gün ve 6.ay GİB'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken; preoperatif GİB ile postoperatif 1.hafta, 1.ay, 3.ay GİB'leri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

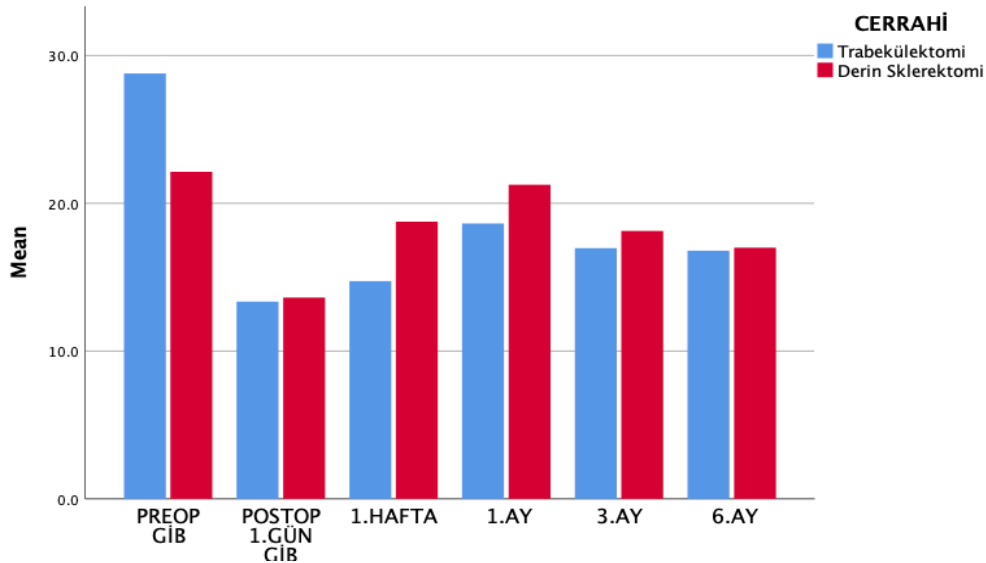
Trabekülektomi ve derin sklerektomi çalışma gruplarının preoperatif GİB, postoperatif 1.hafta GİB, 1.ay GİB'lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0,05$). Ancak çalışma gruplarının postoperatif 1.gün

GİB, postoperatif 3.ay GİB ve postoperatif 6.ay GİB'lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. (Tablo 4.6)

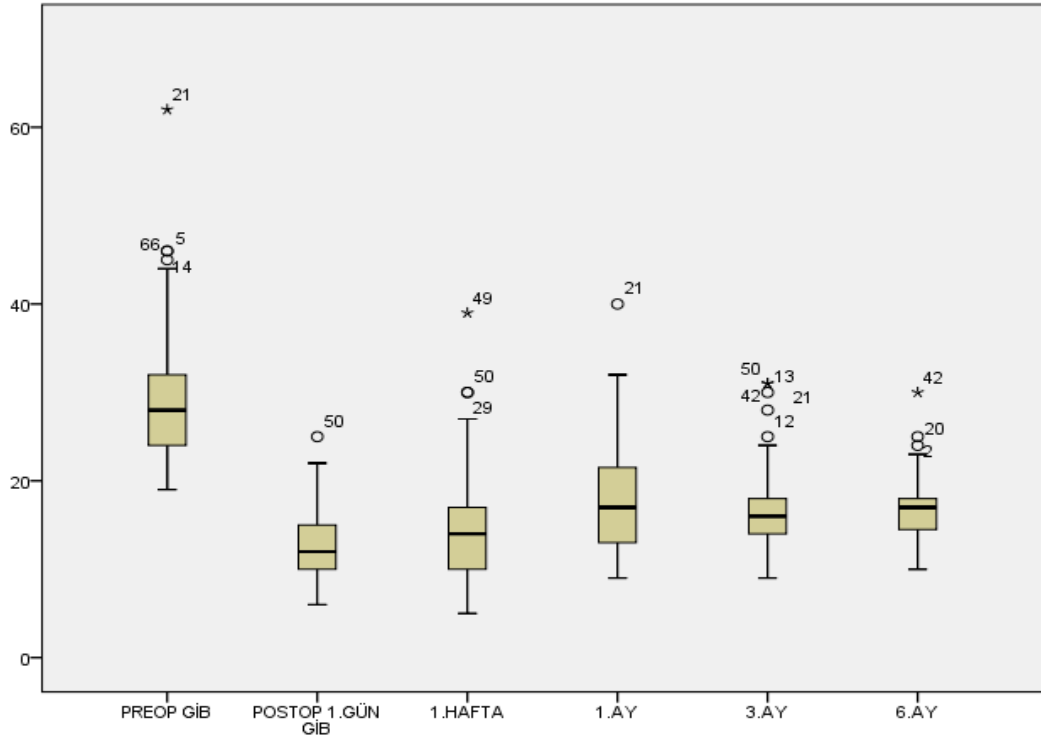
Tablo 4.6: Çalışma Gruplarının GİB (Göz İçi Basıncı) Değerlerinin Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	P
Preoperatif GİB (mmHg)	29,67 ± 7,56 * 28,00 (8,0) ¥	23,00 ± 4,17 * 23,00 (7,1) ¥	0,002 β
Postoperatif 1. Gün GİB (mmHg)	13,09 ± 3,55 * 12,00 (5,0) ¥ $p^1 < 0,01^α$	15,27 ± 4,81 * 13,00 (8,0) ¥ 0,004 α	0,154 β
Postoperatif 1. Hafta GİB (mmHg)	14,52 ± 6,24 * 14,00 (7,0) ¥ $p^2 < 0,01^α$	20,18 ± 5,56 * 19,00 (9,0) ¥ 0,074 α	0,004 β
Postoperatif 1. Ay GİB (mmHg)	18,11 ± 6,58 * 17,00 (9,0) ¥ $p^3 < 0,01^α$	23,70 ± 8,82 * 23,50 (12,0) ¥ 0,838 α	0,040 β
Postoperatif 3. Ay GİB (mmHg)	16,95 ± 5,03 * 16,00 (4,0) ¥ $p^4 < 0,01^α$	18,13 ± 3,94 * 17,00 (4,0) ¥ 0,127 α	0,290 β
Postoperatif 6. Ay GİB (mmHg)	16,79 ± 3,78 * 17,00 (4,0) ¥ $p^5 < 0,01^α$	17,00 ± 2,56 * 16,00 (4,0) ¥ 0,012 α	0,991 β

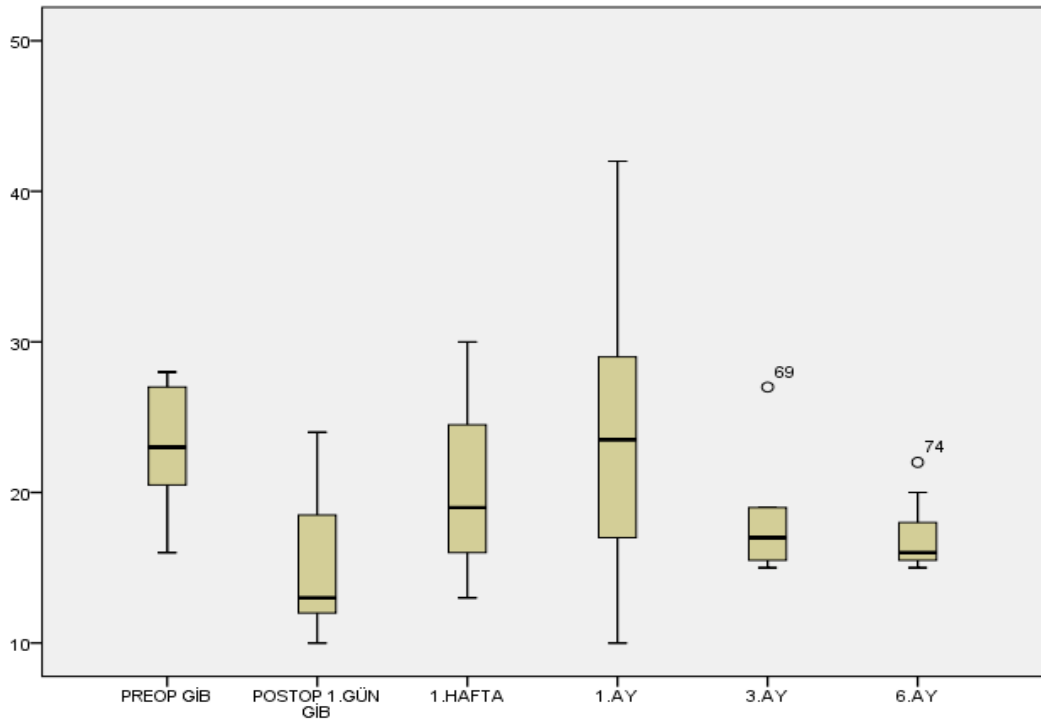
*: Ortalama ± standart sapma, ¥: Median (interquartil range), β: Mann Whitney U testi α: Wilcoxon testi, p^1 : Preoperatif ve postoperatif 1. gün karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, p^2 : Preoperatif ve postoperatif 1. hafta karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, p^3 : Preoperatif ve postoperatif 1. ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, p^4 : Preoperatif ve postoperatif 3.ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, p^5 : Preoperatif ve postoperatif 6.ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu



Grafik 4.3: Çalışma Gruplarının Aylara Göre GİB Değişimi Karşılaştırılması



Grafik 4.4: Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre GİB Değişimi



Grafik 4.5: Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre GİB Değişimi

Tablo 4.7: Çalışma Gruplarının Kullandığı İlaçların Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66), %	Derin Sklerektomi Grubu (n:11), %
Dorzolamid + Timolol	%54,5	%36,4
Brinzolamid + Timolol	%43,9	%63,6
Brimonidin	%97,0	%72,7
Brinzolamid	%3,0	%0,0
Prostaglandin	%97,0	%81,8
Asetozolamid	%34,8	%9,1

Çalışma gruplarındaki hastaların preoperatif dönemde kullandıkları ilaçlar; trabekülektomi grubunda hastaların %54,5'i dorzolamid+timolol, %43,9'u brinzolamid+timolol, %97,0'ı brimonidin, %3,0'ı brinzolamid, %97,0'ı prostaglandin, %34,8'i asetozolamid kullanmakta iken; derin sklerektomi grubunda hastaların %36,4'ü dorzolamid+timolol, %63,6'sı brinzolamid+timolol, %72,7'si brimonidin, %81,8'i prostaglandin, %9,1'i asetozolamid kullanmakta idi.

Trabekülektomi ve derin sklerektomi çalışma gruplarının preoperatif ilaç sayısı, postoperatif 1.gün ilaç sayısı, postoperatif 1.hafta ilaç sayısı, postoperatif 1.ay ilaç sayısı, postoperatif 3.ay ilaç sayısı, postoperatif 6.ay ilaç sayısı dosya ile kayıt altına alınmıştı. Trabekülektomi grubu için bu ölçümler preoperatif ilaç sayısı $3,35 \pm 0,51$, postoperatif 1.gün $0,08 \pm 0,50$, postoperatif 1.hafta $0,09 \pm 0,42$, postoperatif 1.ay $0,51 \pm 0,84$, postoperatif 3.ay $0,63 \pm 0,94$, postoperatif 6.ay $0,75 \pm 0,92$ idi. Trabekülektomi grubu için preoperatif ilaç sayısı sırasıyla postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay ile karşılaştırıldığında grubun ilaç sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,01$).

Derin sklerektomi grubu için bu ölçümler preoperatif ilaç sayısı $2,82 \pm 0,75$, postoperatif 1.gün $0,00 \pm 0,00$, postoperatif 1.hafta $0,45 \pm 1,03$, postoperatif 1.ay $1,30 \pm 1,16$, postoperatif 3.ay $1,25 \pm 0,88$, postoperatif 6.ay $1,38 \pm 0,91$ idi. Derin sklerektomi grubu için preoperatif ilaç sayısı sırasıyla postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay ile karşılaştırıldığında grubun ilaç sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,05$).

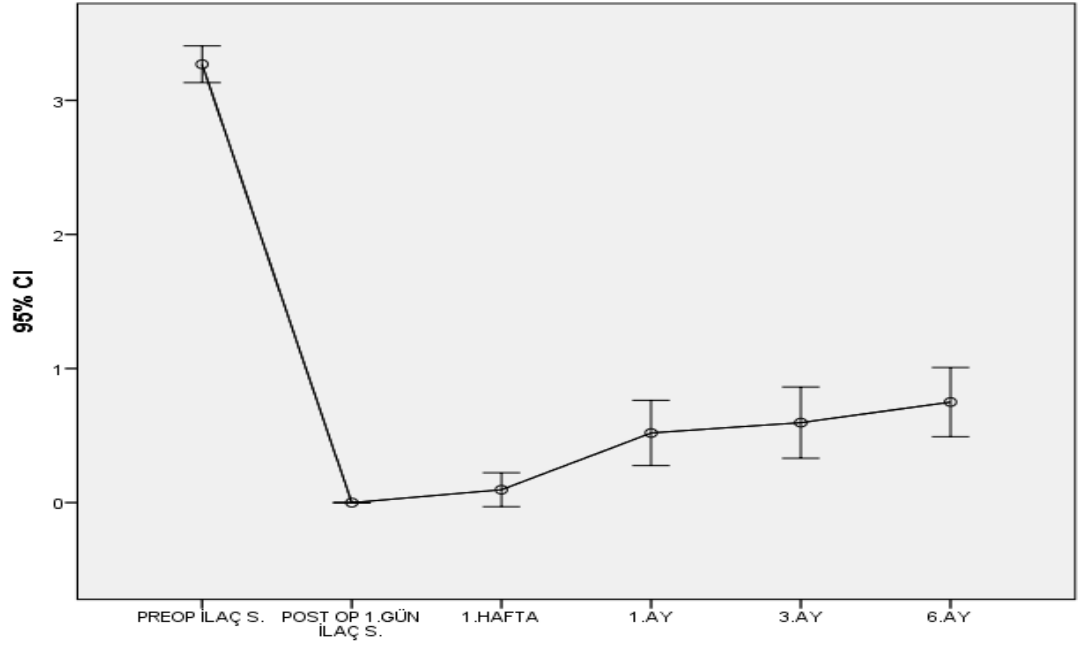
Trabekülektomi ve derin sklerektomi çalışma gruplarının preoperatif, postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay ilaç sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,05$). Ancak çalışma gruplarının postoperatif 1.gün ilaç

sayısı, postoperatif 1.hafta ilaç sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (Tablo 4.8)

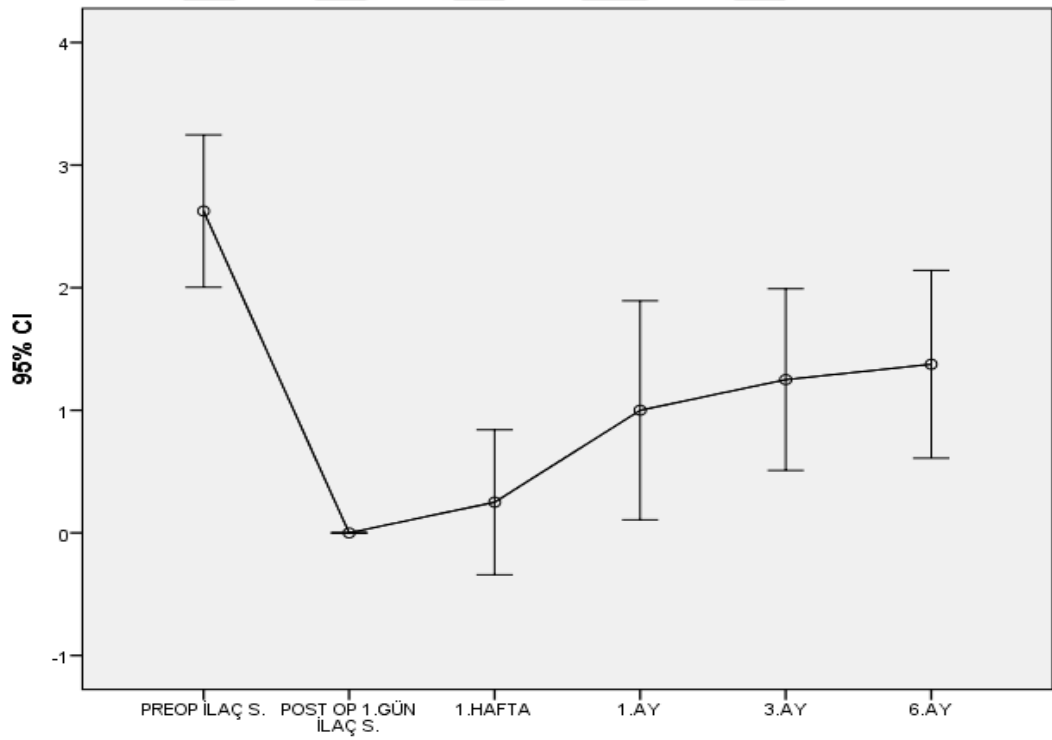
Tablo 4.8: Çalışma Gruplarının İlaç Sayılarının Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	P
Preoperatif ilaç sayısı	3,35 ± 0,51 *	2,82 ± 0,75 *	0,018 ^β
	3,00 (1,0) [¥]	3,00 (0,0) [¥]	
Postoperatif 1. Gün ilaç sayısı	0,08 ± 0,50 *	0,00 ± 0,00 *	0,561 ^β
<i>p</i> ¹	0,00 (0,0) [¥]	0,00 (0,0) [¥]	
Postoperatif 1. Hafta ilaç sayısı	< 0,01 ^α	0,002 ^α	
<i>P</i> ²	0,09 ± 0,42 *	0,45 ± 1,03 *	0,157 ^β
	0,00 (0,0) [¥]	0,00 (0,0) [¥]	
Postoperatif 1. Ay ilaç sayısı	< 0,01 ^α	0,04 ^α	
<i>P</i> ³	0,51 ± 0,84 *	1,30 ± 1,16 *	0,015 ^β
	0,00 (1,0) [¥]	1,00 (2,0) [¥]	
Postoperatif 3.Ay ilaç sayısı	< 0,01 ^α	0,010 ^α	
<i>P</i> ⁴	0,63 ± 0,94 *	1,25 ± 0,88 *	0,025 ^β
	0,00 (1,0) [¥]	1,00 (1,0) [¥]	
Postoperatif 6. Ay ilaç sayısı	< 0,01 ^α	0,015 ^α	
<i>P</i> ⁵	0,75 ± 0,92 *	1,38 ± 0,91 *	0,055 ^β
	0,00 (1,0) [¥]	1,00 (1,0) [¥]	
	< 0,01 ^α	0,015 ^α	

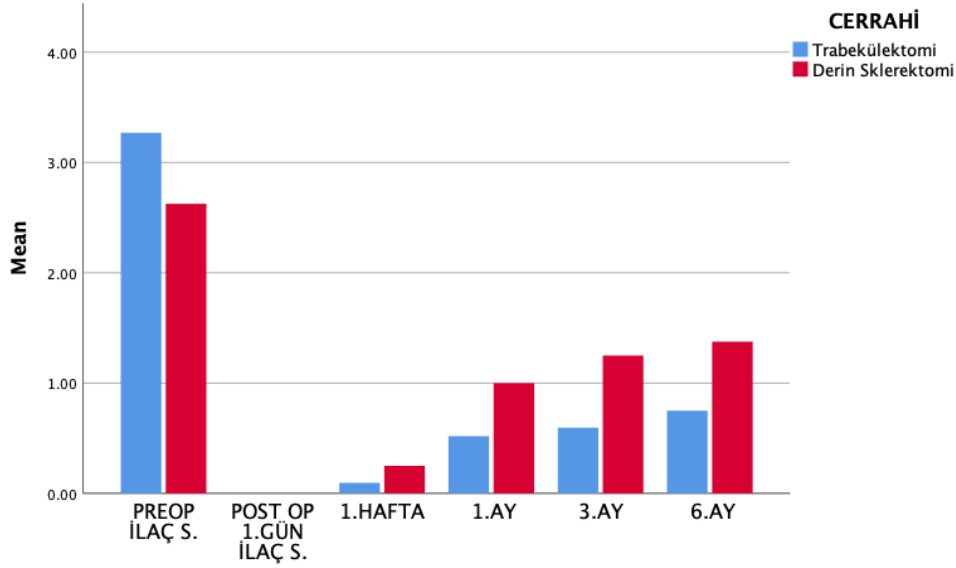
*: Ortalama ± standart sapma, ¥: Median (interquartil range), ^β: Mann Whitney U testi ^α: Wilcoxon testi, *p*¹: Preoperatif ve postoperatif 1. gün karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, *p*²: Preoperatif ve postoperatif 1. hafta karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, *p*³: Preoperatif ve postoperatif 1. ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, *p*⁴: Preoperatif ve postoperatif 3.ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu, *p*⁵: Preoperatif ve postoperatif 6.ay karşılaştırmasının istatistiksel sonucu



Grafik 4.6: Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Kullanımı



Grafik 4.7: Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Kullanımı



Grafik 4.8: Çalışma Gruplarının Aylara Göre Anti-glokomatöz İlaç Sayısı Karşılaştırılması

Hastalarımızın cerrahi öncesi ve sonrası 6.ay ve 1.yıl görme alanı parametreleri kayıt altına alınmıştı. Trabekülektomi grubu için preoperatif MD $-17,86 \pm 10,24$, postoperatif MD $-16,86 \pm 11,53$; preoperatif PSD $4,92 \pm 4,85$, postoperatif PSD $3,15 \pm 4,23$ idi. Derin sklerektomi grubu için preoperatif MD (ortalama sapma) $-11,05 \pm 5,50$, postoperatif MD (ortalama sapma) $-19,47 \pm 10,29$; preoperatif PSD $3,63 \pm 4,57$, postoperatif PSD $2,76 \pm 4,65$ idi. Çalışma gruplarının preoperatif MD, postoperatif MD; preoperatif PSD, postoperatif PSD değerleri açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (Tablo 4.9)

Tablo 4.9: Çalışma Gruplarının Görme Alanı Parametrelerinin Karşılaştırılması

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	p
Preoperatif MD (ortalama sapma)	$-17,86 \pm 10,24^*$ $-18,36 (19,01)^{\text{¥}}$	$-11,05 \pm 5,50^*$ $-12,02 (9,16)^{\text{¥}}$	$0,175^{\beta}$
Postoperatif MD (ortalama sapma)	$-16,86 \pm 11,53^*$ $-14,71 (22,98)^{\text{¥}}$	$-19,47 \pm 10,29^*$ $-21,81 (18,40)^{\text{¥}}$	$0,801^{\beta}$
Preoperatif PSD (pattern standart sapma)	$4,92 \pm 4,85^*$ $4,10 (8,35)^{\text{¥}}$	$3,63 \pm 4,57^*$ $2,69 (7,00)^{\text{¥}}$	$0,396^{\beta}$
Postoperatif PSD (pattern standart sapma)	$3,15 \pm 4,23^*$ $0,00 (5,67)^{\text{¥}}$	$2,76 \pm 4,65^*$ $0,00 (4,20)^{\text{¥}}$	$0,613^{\beta}$

*: Ortalama $\pm$ standart sapma, ¥: Median (interquartil range), β : Mann Whitney U testi

Trabekülektomi ve derin sklerektomi gruplarının preoperatif MD verileri istatistiksel anlamlılık açısından postoperatif MD'yle; preoperatif PSD verileri ise postoperatif PSD ile karşılaştırılmıştır. Grupların preoperatif MD, postoperatif MD verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Trabekülektomi grubunun preoperatif PSD, postoperatif PSD verileri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanırken; derin sklerektomi grubunda preoperatif PSD, postoperatif PSD verileri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. (Tablo 4.10)

Tablo 4.10: Çalışma Gruplarının Görme Alanı Parametrelerinin Preoperatif ve Postoperatif Değerlerinin Karşılaştırılması

	Preoperatif MD (mean deviation)	Postoperatif MD (mean deviation)	Preoperatif PSD (Patern Standard Deviation)	Postoperatif PSD (Patern Standart Deviation)
Trabekülektomi	-17,86±10,24 *	-16,86±11,53 *	4,92±4,85 *	3,15±4,23 *
Grubu (n:66)	-18,36(19,01) ¥	-14,71(22,98) ¥	4,10(8,35) ¥	0,00(5,67) ¥
p^1	0,192 α		0,006 α	
Derin Sklerektomi	-11,05±5,50 *	-19,47±10,29 *	3,63±4,57 *	2,76±4,65 *
Grubu (n:11)	-12,02(9,16) ¥	-21,81(18,40) ¥	2,69(7) ¥	0,00(4,20) ¥
p^1	0,655 α		0,484 α	

*: Ortalama ± standart sapma, ¥: Median (interquartil range), α : Wilcoxon testi, p^1 : Preoperatif ve postoperatif değerlerin istatistiksel sonucu

Çalışma gruplarının retina sinir lifi tabaka (RSLT) kalınlıkları preoperatif 1.yıl, preoperatif 6.ay; postoperatif 6.ay, postoperatif 1.yıl şeklinde kayıt altına alınmıştır. Buna göre trabekülektomi grubunun preoperatif 1.yıl global RSLT kalınlığı $58,25 \pm 13,58$, preoperatif 6.ay global RSLT kalınlıkları $64,51 \pm 22,72$; postoperatif 6.ay global RSLT kalınlıkları $67,60 \pm 23,30$, postoperatif 1.yıl global RSLT kalınlıkları $66,04 \pm 24,16$ idi. Trabekülektomi grubunun preoperatif 6.ay, postoperatif 6.ay, postoperatif 1.yıl karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,214$).

Derin sklerektomi grubunun preoperatif 1.yıl global RSLT kalınlığı $55,00 \pm 9,64$, preoperatif 6.ay global RSLT kalınlıkları $54,75 \pm 7,13$; postoperatif 6.ay global RSLT kalınlıkları $60,75 \pm 15,61$, postoperatif 1.yıl global RSLT kalınlıkları $48,83 \pm 7,98$ idi. Derin sklerektomi grubunun preoperatif 6.ay, postoperatif 6.ay, postoperatif 1.yıl karşılaştırmasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,304$).

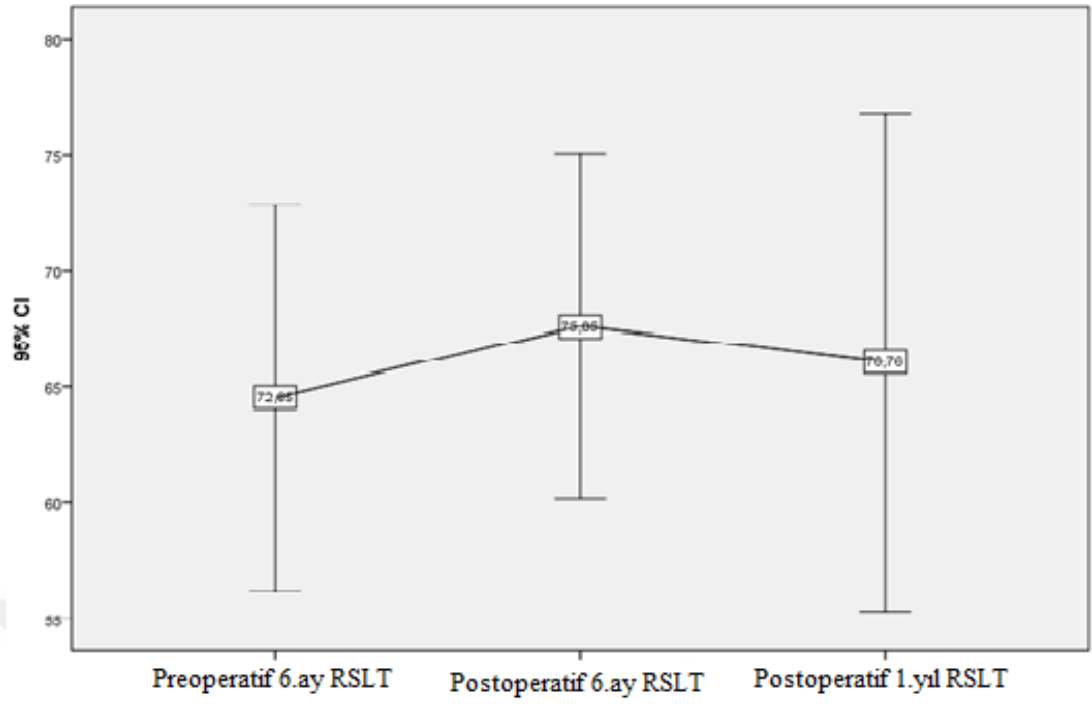
Çalışma gruplarının preoperatif 1.yıl, preoperatif 6.ay, postoperatif 6.ay global RSLT kalınlıkları karşılaştırıldığında $p>0,05$ olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak çalışma gruplarının postoperatif 1.yıl global RSLT kalınlığı karşılaştırıldığında $p=0,009$ olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. (Tablo 4.11)

Tablo 4.11: Çalışma Gruplarının Retina Sinir Lifi Tabaka (RSLT) Kalınlıklarının Karşılaştırılması

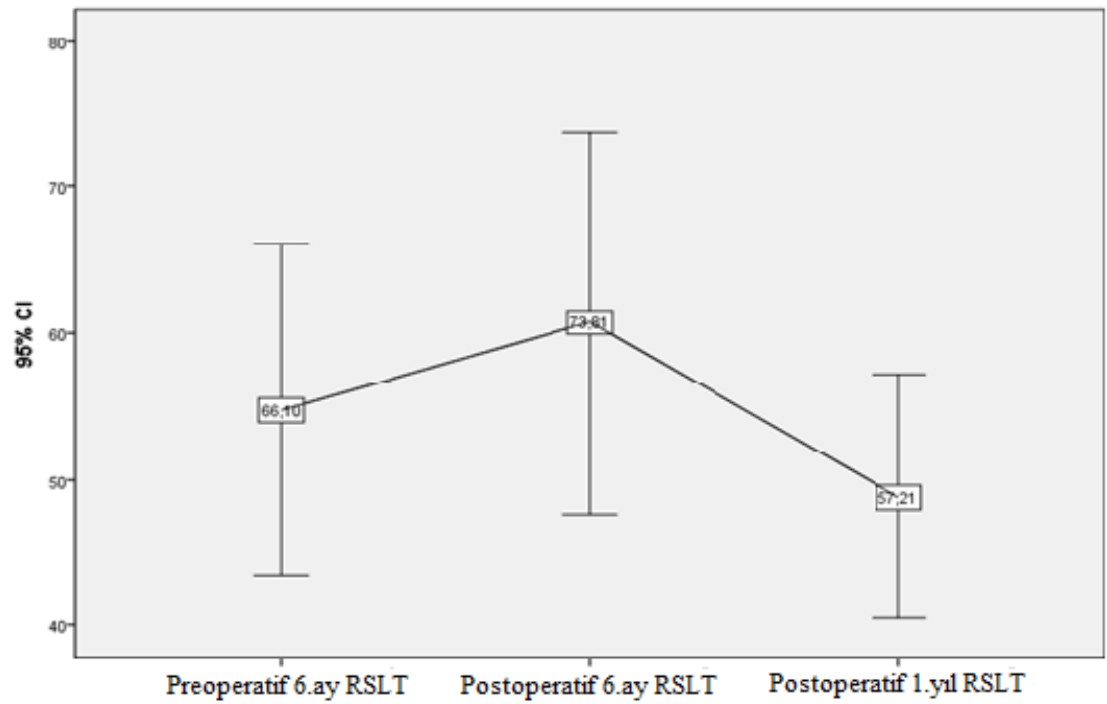
	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	p
Preoperatif 1.yıl RSLT kalınlıkları			
-TS	78,12 ± 13,21* 80,50 (17,3)¥	57,00 ± 13,85* 65,00 (0,0)¥	0,041 ^β
-T	53,62 ± 16,61* 53,00 (19,5)¥	45,33 ± 4,61* 48,00 (0,0)¥	0,305 ^β
-TI	54,50 ± 27,81*	53,00 ± 8,18*	0,931 ^α
-NS	53,62 ± 16,09* 55,00 (22,8)¥	76,66 ± 24,54* 63,00 (0,0)¥	0,102 ^β
-N	45,75 ± 18,90*	49,66 ± 12,50*	0,751 ^α
-NI	51,12 ± 18,41*	65,66 ± 10,78*	0,239 ^α
-Global	58,25 ± 13,58*	55,00 ± 9,64*	0,717 ^α
Preoperatif 6.ay RSLT kalınlıkları			
-TS	71,58 ± 23,38* 71,00 (38,0)¥	66,75 ± 22,35* 57,50 (36,8)¥	0,717 ^β
-T	54,48 ± 26,46*	37,50 ± 6,40*	0,215 ^α
-TI	72,51 ± 32,24* 60,00 (38,0)¥	56,50 ± 3,10* 56,50 (6,0)¥	0,406 ^β
-NS	62,77 ± 29,36*	65,75 ± 26,13*	0,848 ^α
-N	57,67 ± 33,76* 55,00 (32,0)¥	55,00 ± 6,05* 55,50 (11,5)¥	0,815 ^β
-NI	67,90 ± 25,23* 68,00 (44,0)¥	61,75 ± 14,15* 62,00 (24,8)¥	0,897 ^β
-Global	64,51 ± 22,72*	54,75 ± 7,13*	0,094 ^α

	Trabekülektomi Grubu (n:66)	Derin Sklerektomi Grubu (n:11)	p
Postoperatif 6.ay RSLT kalınlıkları			
-TS	75,35 ± 23,97 * 78,50 (34,8) ¥	84,00 ± 25,84 * 88,00 (37,3) ¥	0,570 ^β
-T	53,60 ± 22,18 *	50,87 ± 19,32 *	0,748 ^α
-TI	72,95 ± 23,66 * 83,00 (41,5) ¥	60,50 ± 30,52 * 51,00 (30,5) ¥	0,112 ^β
-NS	66,85 ± 26,76 *	66,62 ± 12,44 *	0,971 ^α
-N	56,47 ± 21,91 *	54,75 ± 9,13 *	0,719 ^α
-NI	71,80 ± 24,43 *	63,62 ± 23,67 *	0,390 ^α
-Global	67,60 ± 23,30 *	60,75 ± 15,61 *	0,432 ^α
Postoperatif 1.yıl RSLT kalınlıkları			
-TS	75,13 ± 21,51 *	76,16 ± 17,72 *	0,915 ^α
-T	55,45 ± 17,48 *	42,16 ± 8,40 *	0,086 ^α
-TI	74,31 ± 29,35 * 83,50 (51,5) ¥	49,50 ± 8,38 * 48,00 (11,3) ¥	0,123 ^β
-NS	63,72 ± 29,85 *	53,00 ± 13,88 *	0,405 ^α
-N	50,45 ± 19,48 *	41,16 ± 14,87 *	0,291 ^α
-NI	69,77 ± 24,46 *	46,66 ± 21,52 *	0,46 ^α
-Global	66,04 ± 24,16 *	48,83 ± 7,98 *	0,009 ^α

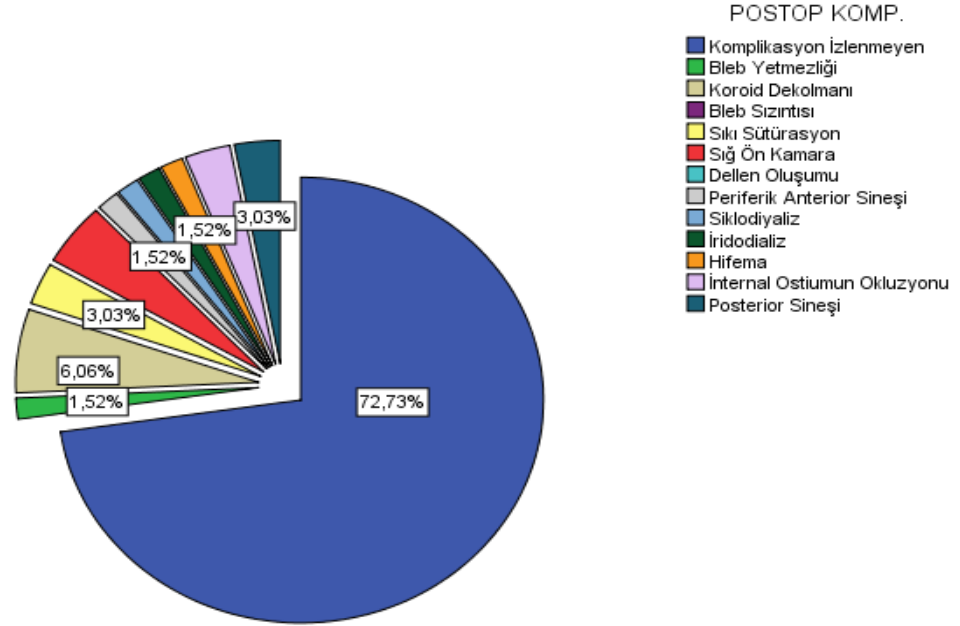
TS: Temporal superior, T: Temporal, TI: Temporal inferior, NS: Nasal superior, N: Nasal, NI: Nasal inferior, *: Ortalama ± standart sapma, ¥: Median (interquartil range), ^α: Student t-testi, ^β: Mann Whitney U testi



Grafik 4.9: Trabekülektomi Grubunun Aylara Göre Global RSLT Kalınlık Değişimi

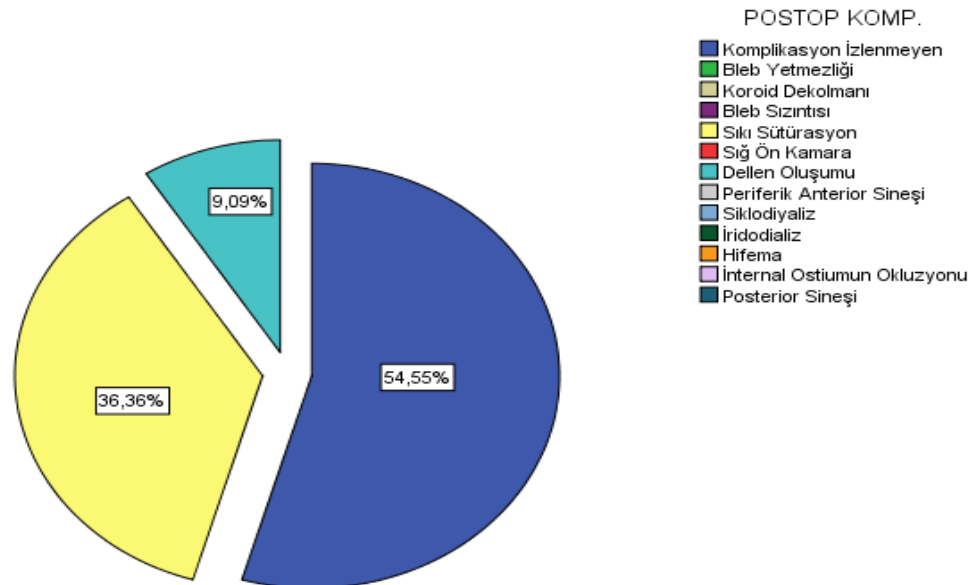


Grafik 4.10: Derin Sklerektomi Grubunun Aylara Göre Global RSLT Kalınlık Değişimi



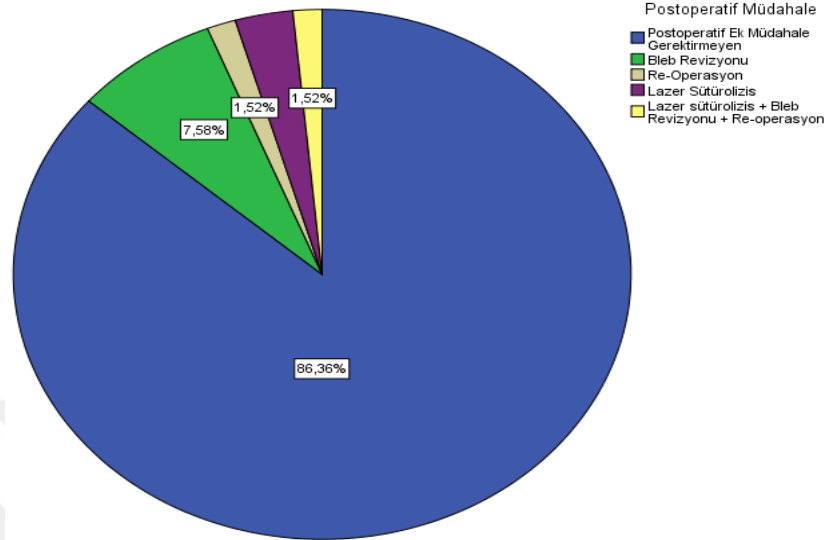
Grafik 4.11: Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Komplikasyon Oranları

Trabekülektomi grubunda postoperatif dönemde hastaların %72.7'sinde komplikasyon görülmezken; %1.5'inde bleb yetmezliği, %6.1'inde koroid dekolmanı, %3.0'ında sıkı sütürasyon, %4.5'inde siğ ön kamara, %1.5'inde periferik anterior sineşi, %1.5'inde siklodyaliz, %1.5'inde iridodializ, %1.5'inde hifema, %3.0'ında internal ostium oklüzyonu, %3.0'ında posterior sineşi görüldü.



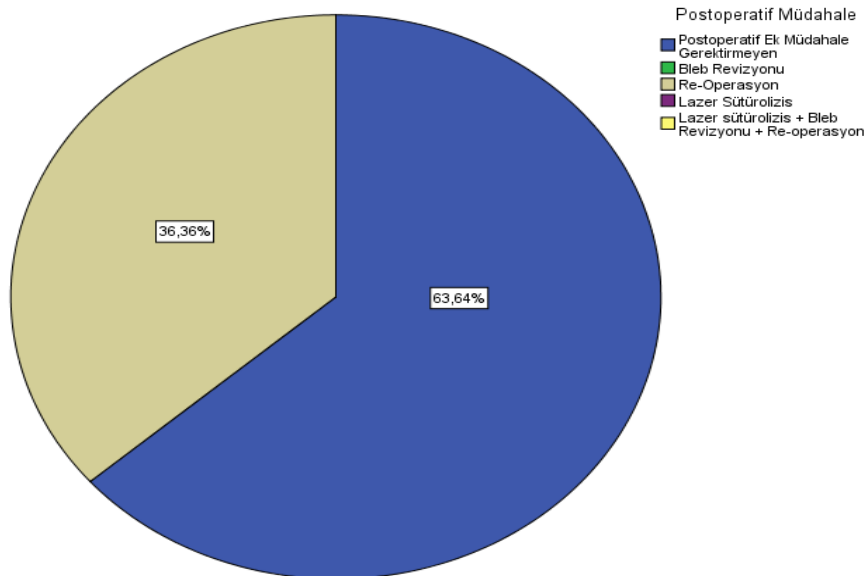
Grafik 4.12: Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Komplikasyon Oranları

Derin sklerektomi grubunda postoperatif dönemde hastaların %54,55'inde komplikasyon görülmedi. Hastaların %36,36'sında sıkı sutureasyon görülürken; %9,09'unda dellen oluşumu izlendi.



Grafik 4.13: Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Ek Müdahale Gereksinimi

Trabekülektomi grubundaki hastaların %86,36'sına postoperatif dönemde ek müdahale gerekmezken; %7,58'ine bleb revizyonu, %1,52'sine re-operasyon, %1,52'sine lazer sütürolizis gerekmiştir.



Grafik 4.14: Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Ek Müdahale Gereksinimi

Derin sklerektomi grubundaki hastaların %63,64'üne postoperatif dönemde ek müdahale gerekmezken; re-operasyon %36,36'sına gerekmiştir.

Tablo 4.12: Trabekülektomi Grubunun Postoperatif Başarı Yüzdeleri

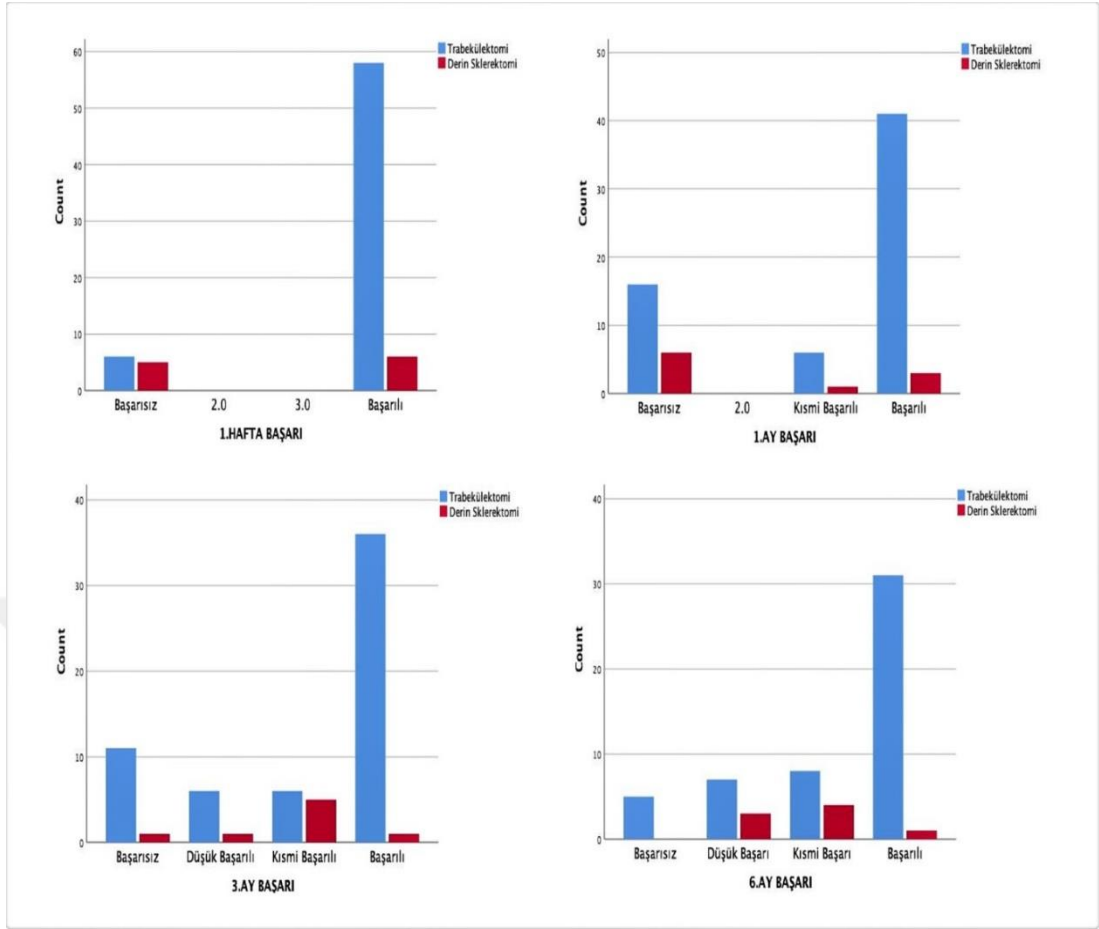
	Postoperatif 1.gün başarı yüzdesi, %	Postoperatif 1.hafta başarı yüzdesi, %	Postoperatif 1.ay başarı yüzdesi, %	Postoperatif 3.ay başarı yüzdesi, %	Postoperatif 6.ay başarı yüzdesi, %
Başarılı	97,0	90,6	65,1	61,0	60,8
Kısmi başarılı	-	-	9,5	10,2	15,7
Düşük başarılı	-	-	-	10,2	13,7
Başarısız	3,0	9,4	25,4	18,6	9,8

Trabekülektomi grubunun postoperatif 1.gün başarı yüzdesi %97,0 başarılı, %3,0 başarısız; postoperatif 1.hafta %90,6 başarılı, %9,4 başarısız; postoperatif 1.ay %65,1 başarılı, %9,5 kısmi başarılı, %25,4 başarısız; postoperatif 3.ay %61,0 başarılı, %10,2 kısmi başarılı, %10,2 düşük başarılı, %18,6 başarısız; postoperatif 6.ay %60,8 başarılı, %15,7 kısmi başarılı, %13,7 düşük başarılı, %9,8 başarısız idi.

Tablo 4.13: Derin Sklerektomi Grubunun Postoperatif Başarı Yüzdeleri

	Postoperatif 1.gün başarı yüzdesi, %	Postoperatif 1.hafta başarı yüzdesi, %	Postoperatif 1.ay başarı yüzdesi, %	Postoperatif 3.ay başarı yüzdesi, %	Postoperatif 6.ay başarı yüzdesi, %
Başarılı	81,8	54,5	30,0	12,5	12,5
Kısmi başarılı	-	-	-	62,5	50,0
Düşük başarılı	-	-	10,0	12,5	37,5
Başarısız	18,2	45,5	60,0	12,5	-

Derin sklerektomi grubunun postoperatif 1.gün başarı yüzdesi %81,8 başarılı, %18,2 başarısız; postoperatif 1.hafta %54,5 başarılı, %45,5 başarısız; postoperatif 1.ay %30,0 başarılı, %10,0 düşük başarılı, %60,0 başarısız; postoperatif 3.ay %12,5 başarılı, %62,5 kısmi başarılı, %12,5 düşük başarılı, %12,5 başarısız; postoperatif 6.ay %12,5 başarılı, %50,0 kısmi başarılı, %37,5 düşük başarılı idi.



Grafik 4.15: Çalışma Gruplarının Aylara Göre Başarı Kriterlerinin Karşılaştırılması

TARTIŞMA ve SONUÇ

Glokom dünya üzerinde pek çok insanı etkileyen, yaşam kalitesini bozan ve tanı konmadığı zaman periferik görme alanı kaybı ile başlayıp sonra santral görme alanı kaybı yapan bir hastalıktır. Tedavisiz kaldığı zaman absolü görme kaybına kadar ilerleyebilecek kronik optik nöropatidir. Fizyopatolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte tedavi edebileceğimiz en önemli risk faktörü göz içi basıncının düşürülmesidir. GİB'nin düşürülmesi glokomatöz hasarın ilerlemesini önlemekte ve hastalığı durdurabilmektedir. Bu sebeple doğru tanı koyup tedavi başlamak ve takibini yapmak çok önemlidir. Glokomun tedavisinde medikal, lazer, cerrahi tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Medikal tedavi ve/veya lazer tedavisi ile hedef göz içi basıncına ulaşılamayan, progresyonun devam ettiği hastalarda cerrahi tedaviye başvurulmaktadır¹³⁶. Günümüzde altın standart cerrahi tedavi yöntemi trabekülektomidir¹³⁷. Cairns (1968) tarafından ilk kez tanımlanan trabekülektomi ameliyatı glokom cerrahileri içerisinde halen ilk sırada tercih edilmektedir. Trabekülektomi ameliyatı ile aköz ön kamaradan subkonjoktival aralığa skleral flep altından iletilmektedir. GİB'yi etkili olarak düşürmesine rağmen pek çok erken ve geç dönem komplikasyonları bulunmaktadır. Cerrahi tekniklerin gelişmesi, antimetabolit ajanların kullanılmaya başlanması trabekülektomi ameliyatının başarısını arttırmasına rağmen hipotoni, sıg ön kamara, hipotansif makülopati, koroid dekolmanı, bleb sızıntısı, endoftalmi, bleb yetmezliği veya aşırı çalışması, cerrahi sonrası ortaya çıkan görme keskinliği kaybı, artmış katarakt progresyonu gibi komplikasyonların olması bizi nonpenetran glokom cerrahilerine (derin sklerektomi, viskokanalostomi, kanaloplasti) ve minimal invaziv glokom cerrahilerine yöneltmiştir. Nonpenetran glokom cerrahisi ön kamaraya girmeden

aköz hümörün fizyolojik yollarla dışa akımını arttırmayı hedeflemektedir. Derin sklerektomi implantlı ya da implantsız yapılabilir¹³⁸.

Çalışmamızda trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatları sonrası göz içi basıncı, kullanılan ilaç sayısı, görme keskinliği, görme alanı, retina sinir lifi kalınlığı değişimleri, ameliyat sonrası başarı oranları, ameliyat sonrası komplikasyon oranları ve komplikasyonlara yönelik ek müdahaleler değerlendirildi. Yaptığımız tüm ameliyatlarda konjonktival travmaya sekonder ortaya çıkabilecek skar formasyonunu engellemek ve cerrahi başarıyı arttırmak maksatıyla antifibrotik ajan olan 5-FU, 50 mg/ml kullanılmıştır.

Çalışmamızda trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatları sonrası göz içi basıncı ve antiglokomatöz ilaç sayısında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır. Bizim çalışmamızla benzer şekilde Chiselita ve ark¹³⁹ yaptığı bir çalışmada medikal olarak kontrolsüz PAAG'li 17 hastanın 34 gözüne trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatları uygulamış olup bu hastaların 9'u erkek 8'i kadın ve yaş ortalamaları 60.17 ± 7.30 idi. Yapılan ameliyatlar sonrası GİB'deki düşüşler yüzde olarak; trabekülektomi sonrası 1.ayda %52,4, 2.ayda %47,6, 3.ayda 44,1, 6.ayda %39,6, 12.ayda %37,7, 18.ayda %35,7 olup derin sklerektomi grubunda 1.ay %45,6, 2.ayda %38,8, 3.ayda 33,1, 6.ayda %30,9, 12.ayda %26,4, 18.ayda %25,1 idi. Antiglokomatöz ilaç sayısı bakımından karşılaştırılınca son kontrolde trabekülektomi grubunda $0,29 \pm 0,59$, derin sklerektomi grubunda 0.88 ± 0.99 'dur. Bu çalışmada GİB ve antiglokomatöz ilaç sayısı her iki grupta da azalmış ancak bu sonuçlar bakımından trabekülektominin derin sklerektomiye üstün olduğu bildirilmiştir. Morel ve ark¹⁴⁰ yaptığı çalışmada medikal olarak kontrol edilemeyen glokomu olan ortalama yaşı 68,6 olan 55 hastanın 65 gözünün retrospektif olarak izlendiği çalışmada hastalara trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatları yapılmış ve her iki grupta da GİB'de azalma izlenmiştir. Ancak trabekülektomi ameliyatının derin sklerektomiye göre istatistiksel olarak anlamlı GİB azalması ve daha yüksek başarı oranları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Elhofi ve ark¹⁴¹ yaptığı bir çalışmada 3 yaşın altında primer konjenital glokomu olan 80 çocuğun 80 gözünü içeren retrospektif bir çalışmada 40 göze trabekülektomi diğer 40 göze derin sklerektomi ameliyatı uygulamışlardır. Ameliyat öncesi ortalama GİB, trabekülektomi grubunda 28.5 ± 6.6 mmHg iken derin sklerektomi grubunda 27.4 ± 6.9 idi. Postoperatif 36.ayda GİB trabekülektomi grubunda 17,4 mmHg azalırken derin sklerektomi yapılan grupta

ortalama 16,2 mmHg azalmıştır. Ayrıca Sarkar ve ark¹⁴², Chang ve ark¹⁴³, Aydın ve ark¹⁴⁴, Folgar ve ark¹⁴⁵, Vuori ve ark¹⁴⁶ yaptıkları çalışmalarda da bizim çalışmamızla uyumlu olarak postoperatif dönemde GİB’de ve antiglokomatöz ilaç sayısında azalma saptamışlardır.

Çalışmamızda trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatlarının preoperatif, postoperatif 1.hafta, 1.ay GİB’lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken ($p < 0,05$); postoperatif 1.gün, postoperatif 3.ay ve postoperatif 6.ay GİB’lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. İki grup arasında aylar içindeki GİB değerleri açısından istatistiksel farklılık oluşmasının en önemli nedeninin grupların preoperatif GİB değerleri farkından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Postoperatif 1.günde farkın olmamasını ameliyat esnasında kullandığımız viskoelastik ajanlar nedeniyle oluşan GİB artışına bağlı olabileceği, postoperatif 3.ay ve 6.ayda ise trabekülektomi grubundaki bleb yetmezliği sonucunda aradaki GİB farkının kapanmış olabileceği şeklinde düşünülmüştür. El Sayyad ve ark¹⁴⁷ yaptıkları çalışmada primer açık açılı glokomu olan 39 hastanın 78 gözünün dahil edildiği prospektif bir çalışmada 12 ayda ortalama GİB’de her iki grupta istatistiksel anlamlı azalma saptamışlardır. GİB trabekülektomi grubunda $14,1 \pm 6,4$ mmHg iken derin sklerektomi grubunda $12,3 \pm 4,2$ mmHg’dir. Grupların GİB düşürücü etki bakımından karşılaştırılmasında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Postoperatif 36.ayda trabekülektomi yapılan hastaların %94,9’unda, derin sklerektomi yapılan hastaların %92,3’ünde GİB 21 mmHg’den daha düşük saptanmıştır. Bu çalışma postoperatif geç dönemde trabekülektomi ve derin sklerektominin benzer GİB düşüşüne neden olması bakımından bizim çalışmamız ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda derin sklerektomi grubu için preoperatif GİB sırasıyla postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay GİB ile karşılaştırıldığında preoperatif GİB ile postoperatif 1.gün ve 6.ay GİB’leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken; preoperatif GİB ile postoperatif 1.hafta, 1.ay, 3.ay GİB’leri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum derin sklerektomide filtrasyon başarısızlığının trabekülektomiye göre daha erken dönemde ortaya çıktığını göstermiştir. Ayrıca postoperatif 6.ay göz içi basıncının preoperatif dönem göz içi basıncına göre anlamlı olmasının 6.aydaki ilaç kullanım sayısının artmasına bağlı olabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Çalışmamızda antiglokomatöz ilaç sayısını düşürücü etki bakımından trabekülektomi ve derin sklerektomi ameliyatlarının karşılaştırılmasında grupların postoperatif 1.gün, postoperatif 1.hafta ilaç sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamışken; preoperatif ilaç sayısı, postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay ilaç sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Bu derin sklerektomi ameliyatının postoperatif erken dönemde etkili olduğunu ancak etkisinin zamanla azaldığını ve bu sebeple göz içi basıncını düşürmek için gereken antiglokomatöz ilaç sayısına ihtiyacımızın arttığını göstermektedir.

Literatürde ameliyat sonrası görme keskinliği değişimiyle ilgili tutarsız sonuçlar bildirilmiştir. Law ve ark¹⁴⁸ yaptığı çalışmada 1 haziran 1998'den 31 ekim 2005'e kadar trabekülektomi ameliyatı geçiren ileri görme alanı defekti olan hastaların kayıtlarını geriye dönük olarak incelemişlerdir. Antimetabolit ajan olan mitomisin C ile yapılan trabekülektomi ameliyatında 117 hastanın 7'sinde hipoton makülopati, 2'sinde kontrolsüz GİB yüksekliği, 1'inde arka subkapsüler katarakt artışı ve 1'inde inflamasyon sebebi ile merkezi görme kaybı meydana geldiğini görmüşlerdir. Bu çalışmada ameliyat sonrası görme keskinliğinde istatistiksel olarak anlamlı kayıp izlenmiştir. Bertrant ve ark¹⁴⁹ yaptığı çalışmada ocak 2002 - şubat 2009 tarihleri arasında 2 cerrah tarafından trabekülektomi ameliyatı yapılan 52 glokomlu hastanın 52 gözü cerrahi öncesi ve sonrası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. GİB ve antiglokomatöz ilaç sayısındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) iken; görme keskinliği değişiminin istatistiksel olarak anlamsız olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda derin sklerektomi ve trabekülektomi gruplarında preoperatif ve postoperatif görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum postoperatif dönemde görme keskinliği kaybına neden olacak ciddi postoperatif komplikasyon sıklığımızın düşük olmasına bağlanmıştır.

Literatürde glokom cerrahisi sonrası GİB'deki düşme ile beraber retina sinir lifi tabaka kalınlığında artış saptanan çalışmalar bulunmaktadır. Sogano ve ark¹⁵⁰ yaptığı çalışmada kronik açık açılı glokomlu 12 hastanın 12 gözüne yapılan trabekülektomi ameliyatı sonrası GİB'deki azalma derecesiyle uyumlu olarak istatistiksel olarak anlamlı peripapiller retina sinir lifi tabaka kalınlığında ve görme alanında düzelme bildirilmiştir. Aydın ve ark¹⁴⁴ yaptığı çalışmada trabekülektomi veya katarakt ekstraksiyonu - trabekülektomi yapılan 31 hastanın 38 gözü retrospektif olarak

değerlendirilmiştir. Hastaların %73,7'sinde GİB>% 30 azalmış ve GİB'deki azalmayla uyumlu olarak ortalama RSLT'de kalınlık artışı görülmüştür ($p = 0.03$). Bu çalışmada inferior kadran haricindeki kadrarlarda RSLT kalınlığında artış saptanmış, kalınlık değişiminin hastanın yaşı, görme alanı global indekslerindeki değişimlerle bağlantısı saptanmamıştır. Sarkar ve ark¹⁴² yaptığı bir çalışmada mart 2009'dan ağustos 2010'a kadar takip edilen 43 açık açılı glokom hastasının 51 gözü değerlendirilmiş, bu hastalara glokom filtrasyon ameliyatı yapılmıştır. Preoperatif ve postoperatif dönemde RSLT kalınlık değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş; en fazla nazal kadranda olmakla birlikte tüm kadrarlarda RSLT kalınlığının arttığı gözlenmiştir. RSLT kalınlık değişikliklerinin yaşlılara göre genç grupta daha fazla olduğu izlenmiştir. Yaptığımız çalışmada preoperatif 6.ay, postoperatif 6.ay, postoperatif 1.yıl ortalama RSLT değerlerimizin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum kliniğimizde ameliyat ettiğimiz hastaların çoğunun ileri evre glokomatöz defekti olan hastalar olmasına ve OKT'nin taban etkisine bağlanmıştır. Bizim çalışmamızla benzer şekilde Chang ve ark¹⁴³ yaptığı çalışmada 21 glokom hastasının 21 gözü prospektif olarak incelenmiş, medikal veya cerrahi tedavi öncesi ve sonrası stratus OCT (model 3000, yazılım sürümü 4.04; Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) ile peripapiller sinir lifi tabakası değerlendirilmiştir. Tedavi ile ortalama GİB (ortalama $\pm$ SS) $31,5 \pm 8,2$ mmHg'den $12,8 \pm 4,6$ mmHg'ye düşmüş ($p < 0,001$) ve 21 gözden 20'sinde GİB azalması % 30'dan fazla olmuştur. Ancak GİB'nin düşmesiyle genel RSLT kalınlığında ve 4 kadranın analizinde istatistiksel anlamlı değişiklik saptanmamıştır (sırasıyla genel $p = 0.653$; üst, $p = 0.593$; alt, $p = 0,523$; temporal, $p = 0.303$; ve nazal, $p = 0.655$).

Literatürde göz içi basıncını azaltan tedavi sonrası glokomatöz görme alanı hasarının devam ettiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Baril ve ark¹⁵¹ yaptığı çalışmada yalnız trabekülektomi yapılan grup ile katarakt ekstraksiyonu ile kombine trabekülektomi yapılan hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelemişlerdir. Çalışmaya alınan hastaların 180 tanesine trabekülektomi yapılırken 180 hastaya medikal tedavi başlanmıştır. Başlangıçtaki MD değerleri cerrahi ve medikal tedavi gören hastalar için sırasıyla -8.72 (5.24) dB ve -8.71 (5.22) dB olup hastalar 7,4 (2,9) ve 6,8 (3,1) yıl takip edilmiştir. MD değerindeki değişim cerrahi ve medikal tedavi alan hastalarda sırasıyla $-0,22$ (0,55) dB / yıl ve $-0,08$ (1,10) dB / yıl saptanmış olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durum GİB, cerrahi ve medikal

tedavi ile kontrol altına alınmış hastalarda görme alanı kaybının devam edebileceğini göstermektedir. Bengtsson ve ark¹⁵² tarafından yapılan bir çalışmada 1993-1997 tarihleri arasında daha önce tedavi almamış yeni glokom tanısı konmuş 255 hastanın 129'u randomize olarak seçilip medikal tedavi ve 360⁰ argon lazer trabeküloplasti başlanırken 126 hasta tedavisiz takip edildi. Hastaların 3 aylık takipleri sonucunda tedavi edilen grupta GİB'de ortalama %24 azalma olurken; tedavi edilmeyen grupta %0,8 azaldığı gözlenmiştir. Ortalama sapma (MD) her iki grupta biraz kötüleşmiş fakat fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p= 0.16). GİB'deki düşmeyle MD arasında hiçbir ilişki gözlenmedi. Bizim yaptığımız çalışmada bu çalışma ile benzer şekilde trabekülektomi ve derin sklerektomi gruplarında preoperatif MD ile postoperatif MD değerleri arasında fark saptanmamıştır.

Bertrant ve ark¹⁴⁹ yaptığı çalışmada ocak 2002 - şubat 2009 tarihleri arasında 2 cerrah tarafından trabekülektomi ameliyatı yapılan 52 glokomlu hastanın 52 gözü cerrahi öncesi ve sonrası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar cerrahi öncesi ortalama 3,9 yıl ve cerrahi sonrası 3,8 yıl takip edilmiş ve GİB'nin ortalama %36,4 düştüğü gözlenmiştir (p <0,001). MD değerindeki düşüş ortalama %56 olup ameliyattan önce -0,36 dB/ yıldan ameliyat sonrası -0,16 dB/ yıla düşmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamsızdır. Bu çalışma trabekülektomi ameliyatı sonrası görme alanı kusurunun daha yavaş olsa da ilerlediğini göstermektedir. Yamazaki ve ark¹⁵³ yaptığı çalışmada tek taraflı trabekülektomi ameliyatı yapılan primer açık açılı glokomlu 21 hastanın retrobulber dolaşım ve görme alanı değişiklikleri prospektif olarak incelenmiştir. Trabekülektominin retrobulber dolaşımı iyileştirdiği ve primer açık açılı glokomlu hastalarda görme alanı progresyonunu engellediği bildirilmiştir. Yine Montolio ve ark¹⁵⁴ yaptığı glokom cerrahisi geçiren 100 hastanın dahil edildiği çalışmada glokom cerrahisi sonrası MD değerinin progresyonunda yavaşlama saptanmıştır.

Göz içi basıncının düzelmesi ile görme alanında iyileşme saptanan başka çalışmalarda bulunmaktadır. Katz ve ark¹⁵⁵ yaptığı bir çalışmada glokom tedavisi gören yetişkin hastaların perimetri sonuçları ve optik disk fotoğrafları geriye dönük olarak incelenmiştir. Tedavi sonrasında optik disk görünümünde ve görme alanında iyileşme olduğu bildirilmiştir. Spaeth¹⁵⁶ yaptığı bir çalışmada trabekülektomi olan 77 hasta ve argon lazer trabeküloplasti yapılan 195 hastanın analizinde; GİB düzeyindeki değişim ile glokomlu hastaların görme alanı arasında doğrudan ilişki

bildirmiş, GİB’de iyileşme ile görme alanında iyileşme saptanmıştır. Vuori ve ark¹⁴⁶ yaptığı çalışmada progresif görme alanı defekti olan 27 glokom hastasına yapılan trabekülektomi ameliyatının sonuçları prospektif olarak incelenmiştir. Ameliyat sonrası GİB’deki azalma istatistiksel olarak anlamlı saptanmış olup ($p<0.0001$) MS (ortalama duyarlılık değeri) değeri, 16.4 ± 5.6 ’dan 18.2 ± 5.5 dB’ye önemli ölçüde iyileşmiştir ($p=0.0022$). Bu çalışmada trabekülektomi sonrası görme alanında ortalama duyarlılıkta ve küçük lokalize alanlarda iyileşme olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda trabekülektomi grubunda preoperatif PSD, postoperatif PSD verileri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanırken; derin sklerektomi grubunda fark saptanmamıştır. Bu durumu cerrahiden çok çalışmanın uzun dönem takibi olan hastalardan oluşmasından dolayı bu dönem içerisinde hastaların görme alanı öğrenme kabiliyetlerinin artmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda trabekülektomi ve derin sklerektomi gruplarında preoperatif MD; postoperatif MD değerleri açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Glokom cerrahisinde antimetabolit ajan kullanımının bleb sağkalımını uzatıp başarıyı arttırdığı ancak postoperatif dönemde komplikasyon artışına neden olduğu bilinmektedir. Bizim çalışmamızda episkleral yüzeyde ve tenon kapsülünde fibroblastik proliferasyon ve subkonjonktival skarlaşmayı azaltmak için 5-FU kullanılmıştır. Ülkemizde ticari olarak mitomisin C’yi temin etmekteki zorluklar nedeniyle ameliyatlarımızda 5-FU kullanılmıştır. 5-FU’nun olumlu sonuçlar verdiğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bell ve ark¹⁵⁷ yaptığı bir çalışmada 25 mg/ml 5-FU kullanılarak trabekülektomi ameliyatı yapılan 45 hastanın 45 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. 24 aylık ortalama takip süresi sonunda ortalama GİB düşüşü %42 idi. Vakaların %80’inde ilaçla veya ilaçsız 21 mmHg veya daha az GİB elde edildi. Ameliyat edilen hastalar arasında düşük ve yüksek riskli hastalar açısından son muayenede GİB ve başarı oranında fark izlenmedi. Komplikasyonlar; hipotoni ($n=2$, %4), hipoton makülopati ($n=5$, %11), bleb sızıntısı ($n=8$, %18) idi. Bu çalışmada kısa ve orta vadede 5-FU’nun düşük ile orta riskli vakalarda başarıyı arttırdığı gözlenmiştir. Lindemann ve ark¹⁵⁸ intraoperatif ve postoperatif dönemde 5-FU ile trabekülektomi cerrahisi geçiren minimum 3 yıl takip edilen 86 glokomlu hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Ortalama GİB 1 yılda 27.2 ± 6.7 ’den 13.2 ± 4.2 mmHg’ye ve 3 yıllık takipte 13.8 ± 3.7 mmHg’ye düştü. Ortalama ilaç sayısı ameliyat öncesi 2.9 ± 1.4 ’ten postoperatif 1. yılda 0.2 ± 0.5 ’e ve 3. yılda 0.7 ± 1.1 ’e

düştü. Tam başarı oranları (ilaçsız); 1.yılda GİB ≤ 21 , ≤ 18 , ≤ 16 ve ≤ 12 mmHg için sırasıyla% 83, 79, 73 ve 45 iken 3.yılda sırasıyla % 64, 59, 56, 20 idi. Literatürle uyumlu olarak 5-FU ile trabekülektominin glokom tedavisi için etkili bir cerrahi prosedür olduğu gözlenmiştir. Kim ve ark¹⁵⁹ tarafından ileri derecede glokomu olan 55 göze yapılan çalışmada 5-FU kullanılan grupta 24 gözden 20'sinde (%83), kullanılmayan grubun ise 31 gözün 12'sinde (%39) GİB 20 mmHg veya daha düşük saptandı (p=0,01). Komplikasyonlar her iki grupta benzerdi. Bu çalışmada intraoperatif 5-FU kullanımı GİB'deki düşüşü önemli ölçüde arttırmıştır.

Ancak 5-FU kullanımının cerrahi başarıyı arttırmadığını bildiren çalışmalarda bulunmaktadır. Lachkar ve ark¹⁶⁰ yaptığı çalışmada 1992-1995 yılları arasında intraoperatif 5-FU uygulanan 18 afro-karayıplı hastanın 18 gözüne yapılan trabekülektomi sonuçları, 5-FU uygulanmayan 16 göz ile kıyaslanmıştır. GİB'de 5-FU kullanılan grupta ilk ayda daha fazla düşüş saptanmış olup kontrol grubuyla aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. 5-FU ile trabekülektomi grubunda görülen komplikasyonlar; bleb sızıntısı (n=1 hasta), sığ ön kamara (n=1 hasta), kistik bleb (n=6 hasta) iken; kontrol grubunda kistik bleb (n=3 hasta) saptandı. 5-FU grubunda 8 hastaya antiglokomatöz ilaç eklenirken; kontrol grubunda 7 hastaya eklenmişti. Bu çalışma intraoperatif 5-FU kullanımının trabekülektomi başarı oranını arttırmadığını göstermektedir. Ashaye ve ark¹⁶¹ tarafından yapılan bir çalışmada 1999-2003 yılları arasında trabekülektomi ameliyatı yapılan 44 hastanın 76 gözüne ait kayıtlar retrospektif olarak incelendi. 25 göz (% 32,9) intraoperatif antimetabolit (5-FU) kullanılarak, 51 (% 67,1) göz ise kullanılmadan ameliyat edildi. Ortalama GİB her iki grupta da azaldı (p<0.001). Kaplan–Meier sağkalım eğrisi analizi kullanılarak yapılan 1 yıllık takipte GİB'yi 21 mmHg veya daha düşük tutma olasılığı açısından iki grup arasında fark izlenmedi (P=0.136). Erken postoperatif komplikasyon oranları 5-FU kullanılan grupta; sığ ön kamara (n=5, %20), yüksek GİB (n=4, %16), hifema (n=1, %4) iken 5-FU kullanılmayan grupta sığ ön kamara (n=8, %15,7), yüksek GİB (n=6, %11,8), hifema (n=2, %3,9) idi. Geç postoperatif komplikasyonlar 5-FU kullanılan grupta yüksek GİB (n=4, %16), enkapsüle bleb (n=2, %8), katarakt (n=1, %4) olup, 5-FU kullanılmayan grupta yüksek GİB (n=17, %33), enkapsüle bleb (n=4, %7,8), katarakt (n=2, %3,9), pitoz (n=2, %2,6), kornea dekompanseasyonu (n=1, %1,3) idi. Komplikasyonlar açısından da gruplar arasında fark izlenmedi.

Antimetabolit ajan olarak Mitomisin C kullanımının daha etkili olduğunu bildiren pek çok çalışma bulunmaktadır. Wu ve ark¹⁶² tarafından yapılan bir çalışmada tavşanlara uygulanan glokom filtrasyon cerrahisinde; 1. gruba 12 mikrogram 5-FU salan biyolojik membran, ikinci gruba 12 mikrogram mitomisin C salan biyolojik membran, üçüncü gruba boş biyolojik membran (plasebo) ve dördüncü grup kontrol grubu şeklinde 4 gruba ayrılmıştır. 12 tavşandan oluşan her grubun göz içi basıncı tonopen ile ameliyat öncesi 28 gün boyunca, ameliyattan sonra 1,3,5,7,14,21 ve 28. günlerde ölçüldü. Mitomisin C kullanılan grupta GİB ameliyat sonrası 28 gün boyunca istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı. En uzun süreli GİB düşüşü mitomisin C grubunda saptandı. Bu tavşanlarda hem 5-FU'nun hem de mitomisin C'nin kontrol gruplarına kıyasla bleb ömrünü önemli ölçüde uzattığı görülmüş olup bunun mitomisin C uygulanan grupta daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ameliyat sonrası 28.günde korneada ve lens kapsülünde belirgin anormallik görülmemiştir. Kim ve ark¹⁶³ yaptığı bir çalışmada 1 ocak 1988 ile 2002 tarihleri arasında intraoperatif 5-FU veya mitomisin C kullanılarak trabekülektomi ameliyatı yapılan ve ameliyat sonrası en az 3 yıl takip edilen 68 Batı Afrika'lı hastanın 68 gözü retrospektif olarak değerlendirilmiştir. 68 gözden 38'ine 5-FU uygulanıp postoperatif 7,5 yıl takip edilirken 30 göze mitomisin C uygulanıp postoperatif 6,5 yıl takip edilmiştir. Tam (tıbbi tedavi olmaksızın) başarı oranı mitomisin C grubunda daha yüksek saptanmıştır (p=0,02). Mitomisin C kullanımı sonrası postoperatif dönemde antiglokomatöz ilaç gerekliliği 5-FU ile karşılaştırıldığında daha düşük (p=0,01) iken gruplar arasında demografik özellikler, GİB, görme keskinliği ve komplikasyonlar bakımından anlamlı farklılık izlenmemiştir.

Trabekülektominin diğer glokom cerrahilerine kıyasla daha etkili bir cerrahi yöntem olduğunu gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Meyer ve ark¹⁶⁴ yaptıkları bir çalışmada 1993-2015 yılları arasında açık açılı glokomu olan psödotakik 118 hastaya aynı cerrah tarafından trabekülektomi ve glokom drenaj implantı (GDİ) uygulanmış ve hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Trabekülektomi grubunda 53 hasta, GDİ grubunda 68 hasta bulunmaktaydı. GİB; trabekülektomi grubunda başlangıçta $21 \pm 7,5$ mmHg iken postoperatif 1.yılda $7,8 \pm 4,5$ mmHg, 2.yılda $7,6 \pm 4,2$ mmHg, 3.yılda $6,9 \pm 4,0$ mmHg, 4.yılda $7,3 \pm 4,9$ mmHg, 5.yılda $7,0 \pm 5,0$ mmHg idi. Glokom drenaj implantı uygulanan grupta başlangıçta $25,1 \pm 8,7$ mmHg iken 1.yılda $11,4 \pm 4,2$ mmHg, 2.yılda $11,4 \pm 4,5$ mmHg, 3.yılda $11,7 \pm 4,8$ mmHg, 4.yılda $12,1$

$\pm 5,2$ mmHg, 5.yılda $11,7 \pm 4,5$ mmHg saptanmış olup trabekülektominin GİB'yi düşürücü etkisi postoperatif 5.yıla kadar GDİ uygulanan gruptan istatistiksel anlamlı daha yüksektir. Antiglokomatöz ilaç kullanımı bakımından; trabekülektomi grubunda preoperatif $2,7 \pm 1,2$ olup postoperatif 1.yıl $0,2 \pm 0,8$, 2.yıl $0,2 \pm 0,6$, 3.yıl $0,2 \pm 0,5$, 4.yıl $0,2 \pm 0,5$, 5.yıl $0,2 \pm 0,7$ iken; GDİ grubunda başlangıçta $3,2 \pm 1,0$, 1.yıl $1,9 \pm 1,1$, 2.yıl $1,7 \pm 1,1$, 3.yıl $1,6 \pm 1,1$, 4.yıl $1,9 \pm 1,2$, 5.yıl $1,8 \pm 1,2$ olup postoperatif dönemde 5.yıla kadar trabekülektomi grubunda GDİ grubuna kıyasla daha az antiglokomatöz ilaç kullanılmıştır. Gruplar arasında görme keskinliği, erken ve geç dönem komplikasyonlar açısından fark saptanmamıştır. Rulli ve ark⁶ yaptıkları çalışmada 2013 yılına kadar yapılan trabekülektomi ve non penetran glokom cerrahisi (derin sklerektomi, kanaloplasti, viskokanaloplasti) uygulanan, herhangi bir dilde yazılmış 945 gözü içeren 18 çalışmanın metaanalizi yapılmış, göz içi basınçları ve komplikasyonlar açısından karşılaştırmışlardır. Çalışmaya açık açılı glokomu olan hastaların en az 6 ay takip edildiği çalışmalar dahil edilmiştir. Trabekülektomi grubu GİB'yi azaltması bakımından diğer cerrahilere üstündür ancak koroidal efüzyon, hipotoni, katarakt, sıg ön kamara sıklığı artmıştır.

Mosaed ve ark¹⁶⁵ yaptıkları çalışmada trabekülektomi ve diğer cerrahi yöntemlerin (trabektom, kanaloplasti, Baerveldt glokom implantı) başarı oranları, komplikasyonları, etkinlikleri ve sınırlamaları karşılaştırılmıştır. Göz içi basıncı trabekülektomi grubunda preoperatif $25,6 \pm 5,3$ mmHg, postoperatif $12,7 \pm 5,8$ mmHg; trabektom grubunda preoperatif $25,7 \pm 7,7$ mmHg, postoperatif $16,1 \pm 3,0$ mmHg; kanaloplasti grubunda preoperatif $24,1 \pm 3,9$ mmHg, postoperatif $16,2 \pm 3,5$ mmHg; Baerveldt implantı uygulanan grupta preoperatif $25,1 \pm 5,3$ mmHg, postoperatif $12,4 \pm 3,9$ mmHg idi. Antiglokomatöz ilaç sayısı trabekülektomi grubunda preoperatif $3,0 \pm 1,2$, postoperatif $0,5 \pm 0,9$; trabektom grubunda preoperatif $2,93 \pm 1,29$, postoperatif $1,50 \pm 1,27$; kanaloplasti grubunda preoperatif $1,9 \pm 1,0$, postoperatif $0,6 \pm 0,9$; Baerveldt glokom implantı uygulanan grupta preoperatif $3,2 \pm 1,1$, postoperatif $1,3 \pm 1,3$ idi. Bu çalışma trabekülektomi ve tüp implant cerrahisinin diğer gruplardan daha fazla GİB düşüşü sağladığını ancak bu düşük GİB'yi korumak için tüp implant grubunda postoperatif antiglokomatöz sayısının trabekülektomi grubundan daha fazla olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak trabekülektominin derin sklerektomiye göre daha etkili cerrahi yöntem olduğu kanıtlanmıştır.

Çalışmamızda GİB'nin ilaçsız 21 mmHg'nin altında olması başarılı, tek molekül ile 21 mmHg'nin altında olması kısmi başarılı, iki-dört molekül ile 21 mmHg'nin altında olması düşük başarılı, 21 mmHg'nin üzerinde olması başarısız olarak tanımlanmıştı. Trabekülektomi grubumuz postoperatif altıncı ayda %60,8 başarılı, %15,7 kısmi başarılı, %13,7 düşük başarılı, %9,8 başarısız iken derin sklerektomi grubumuz postoperatif altıncı ayda %12,5 başarılı, %50,0 kısmi başarılı, %37,5 düşük başarılı idi. Uzun dönem takipte trabekülektomi ameliyatının derin sklerektomiye göre başarı oranı daha yüksekti. Landers ve ark³¹ yaptığı bir çalışmada ocak 1988 - aralık 1990 tarihleri arasında trabekülektomi ameliyatı yapılan 234 hastayı retrospektif olarak incelemişti. Trabekülektomi ameliyatı yapılan grubun 20 yıllık takibinde başarı oranı topikal ilaç kullanmadan yaklaşık %60 iken ek topikal ilaçlarla yaklaşık %90 olduğu görülmüştür. Ameliyatın başarısını hastanın yaşı, preoperatif topikal ilaç kullanımı, glokom tipi ve glokom şiddeti etkilemiştir. Ramona ve ark¹⁶⁶ yaptığı çalışmada ameliyat sonrası 1. yılda ölçülen başarı oranını %89 saptamışlardır.

Farklı çalışmalar için komplikasyon oranları oldukça değişkendir. Komplikasyon oranlarını ırk ve glokom türü gibi değişkenler, cerrahi teknik ve antimetabolit kullanımının varlığı, preoperatif kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı ve süresi, çeşitli komplikasyon tanımları, cerrahların deneyimi ve takip süresi etkileyebilir. Edmunds ve ark¹⁶⁷ tarafından yapılan bir çalışmada trabekülektomi ameliyatı yapan oftalmologların bildirdiği kesitsel çalışmada kronik açık açılı glokomu olan hastalar ameliyat sonrası dönemde 1 yıl takip edilmiştir. Klinik sonuçlar vakaların 1240'ı (%85,3) için mevcut olup erken komplikasyon 578 (% 46.6) vakada, geç komplikasyon 512 (% 42.3) vakada bildirilmiştir. En sık görülen erken komplikasyonlar; hifema (n = 304, % 24.6), sığ ön kamara (n = 296, % 23.9), hipotoni (n = 296, % 24.3), yara sızıntısı (n = 216, % 17.8) ve koroid dekolmanı (n = 175, % 14.1) idi. En sık görülen geç komplikasyonlar; katarakt (n = 251, % 20,2), görme kaybı (n = 230, % 18,8) ve enkapsüle bleb (n = 42, % 3,4) idi. Jampel ve ark¹⁶⁸ yaptığı çok merkezli prospektif çalışmada 300 hastanın 405 gözüne trabekülektomi ameliyatı yapılmıştı. 55 gözde (% 12) intraoperatif komplikasyonlar bildirilmişti. En sık bildirilen komplikasyonlar ameliyat sırasında ön kamaraya kanama olması (37 göz, % 8) ve konjonktival delik (5 göz, % 1) idi. 232 gözde (% 50) erken postoperatif komplikasyonlar bildirilmişti. Sıklığı % 10'un üzerinde olan

komplikasyonlar sıg ön kamara (62 göz, % 13), enkapsüle bleb (56 göz, % 12), pitoz (55 göz, % 12), seröz koroid dekolmanı (52 göz, % 11) ve hifema (48 göz, % 10) idi. Üç gözde lokalize suprakoroidal kanama (% 0.7) vardı ve endoftalmi vakası saptanmadı. Daha yaşlı hastaların seröz koroidal dekolman, anterior veya posterior sineşi ve bleb sızıntısı yaşama olasılığı daha yüksekti. Bu çalışmada perioperatif dönemde geçici ve kendini sınırlayan komplikasyon insidansı yüksekti. Ancak ciddi ve sürekli görme kaybına neden olacak komplikasyonlar da gözlenmişti.

Lachkar ve ark¹³¹ tarafından yapılan bir çalışmada açık açılı glokomlu medikal olarak göz içi basıncı kontrol altına alınamayan 157 göze implantlı derin sklerektomi ameliyatı yapılmıştı. Postoperatif dönemde GİB ve antiglokomatöz ilaç gereksinimi azalırken görülen komplikasyonlar; 27 gözde (% 10,5) peroperatif mikroporasyon, 2 gözde sıg ön kamara (%0,8), 2 gözde hifema (% 0,8), 5 gözde (% 2) katarakt ve 1 gözde delleri (% 0,4) idi. Endoftalmi veya koroid dekolmanı vakası olmadı. Ameliyattan sonra 23 gözde (% 8,9) yeni bir filtran cerrahi prosedür, 2 gözde (% 0,8) diod lazer siklofotokoagülasyon uygulandı. Bu çalışma bize nonpenetran glokom cerrahisinin GİB'yi düşürmek için etkili bir ameliyat olduğunu ve daha az komplikasyona sahip olma avantajıyla trabekülektomiye alternatif cerrahi yöntem olduğunu göstermiştir. El Sayyad ve ark¹⁴⁷ yaptığı çalışmada derin sklerektominin benzer GİB düşüşü ile trabekülektomiden daha az komplikasyon oranına sahip olduğu bildirilmiştir. Gandolfi ve ark¹⁶⁹, Mendrinis ve ark¹³⁰ yaptığı çalışmalarda derin sklerektominin trabekülektomiye kıyasla daha düşük komplikasyon oranına sahip olduğunu göstermişlerdir.

Haga ve ark¹⁷⁰ tarafından yapılan çalışmada 1 Haziran 2005 - 31 Aralık 2010 tarihleri arasında mitomisin C ile trabekülektomi uygulanan 420 glokom hastasının 420 gözü retrospektif olarak değerlendirilmişti. 420 hastadan 79'unda (% 18,8) koroid dekolmanı saptanmış. Koroid dekolmanı anında ortalama GİB'nin 5.5 ± 3.6 mmHg olduğu, ileri yaş ve düşük postoperatif GİB'nin trabekülektomi sonrası koroid dekolmanı için risk faktörleri olduğu belirlenmişti. Ramona ve ark¹⁶⁶ tarafından yapılan bir çalışmada farklı tipte glokomu olan 75 göze trabekülektomi ameliyatı yapılmış. Postoperatif 1 yıllık takip sonucu retrospektif olarak değerlendirilmişti. Postoperatif ilk gün bildirilen en önemli komplikasyonlar; hifema (%21), dekompresyon retinopatisi (% 4), koroid dekolmanı (% 5) iken ameliyat sonrası ilk aydaki komplikasyonlar; hifema (% 4), koroid dekolmanı (% 5), yüksek GİB (% 14)

olup en fazla komplikasyon vitreo-retina cerrahisine sekonder açık açılı glokom, neovasküler glokom hastalarında bulunmuştu. Chiselita ve ark¹³⁹ yaptığı çalışmada bildirilen postoperatif komplikasyonlar; trabekülektomi grubunda hifema %41, bleb sızıntısı %12, sığ ön kamara %18, inflamasyon %12, enkapsüle bleb %6, katarakt oluşumu %24 olup derin sklerektomi grubunda bleb sızıntısı %12, postoperatif oküler hipertansiyon %29, enkapsüle bleb %6 bildirilmiştir. Leeungurasatien ve ark¹⁷¹ tarafından yapılan çalışmada aralık 2011 - mayıs 2013 tarihleri arasında 118 hastanın 118 gözüne yapılan mitomisin C ile yapılan trabekülektomi sonrası erken postoperatif komplikasyonlar değerlendirilmişti. 55 gözde (% 56.7) erken postoperatif komplikasyonlar gelişmiş olup bunlar; hipotoni (25 göz, % 27.2), seröz koroid dekolmanı (14 göz, % 15.6), subkonjonktival hemoraji (12 göz, % 13.0), hifema (11 göz, % 12.4), bleb sızıntısı (8 göz, % 8,8), enkapsüle bleb (2 göz, % 2,2), malign glokom (1 göz, % 1,1), korneal epitel defekti (1 göz, % 1,1) ve aşırı filtrasyon (1 göz, % 1,1) idi. Bunları çoğu geçici ve kendi kendini sınırlamakta idi. Bildirilen endoftalmi veya blebit vakası yoktu.

Bizim çalışmamızda trabekülektomi grubunda hastaların %1.5'inde bleb yetmezliği, %6.1'inde koroid dekolmanı, %3.0'ında sıkı sutureasyon, %4,5'inde sığ ön kamara, %1,5'inde periferik anterior sineşi, %1,5'inde siklodiyaliz, %1,5'inde iridodiyaliz, %1,5'inde hifema, %3.0'ında internal ostium oklüzyonu, %3.0'ında posterior sineşi görülürken; derin sklerektomi grubunda hastaların %36,36'sında sıkı sutureasyon, %9,09'unda dellen oluşumu izlendi. Çalışmamızda postoperatif dönemde görülen komplikasyon oranlarının mevcut literatürle uyumlu hatta daha az olduğunu gözlemledik. Bunun ameliyatlarımızın deneyimli cerrahlar tarafından yapılmasına, peroperatif bakım ve takibin özenli yapılmasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar da mevcuttu. Bunlardan birincisi derin sklerektomi grubumuzun düşük örneklem grubundan oluşuyor olmasıdır, yine de bazı parametreler açısından iki grup arasında belirgin fark olduğunu gösterdik. İkincisi bazı hastaların her iki gözünde çalışmaya dahil edilmiş olmasıdır. Üçüncüsü antifibrotik ajan olarak mitomisin yerine 5-FU kullanılmış olmasıdır, antimetabolit olarak her iki grupta da aynı maddenin kullanılması karşılaştırma açısından karışıklık oluşmasını engellemektedir. Dördüncüsü çalışma grupları içinde çeşitli glokom tiplerinin mevcut olmasıdır ve cerrahilerin farklı iki cerrah tarafından yapılmış olmasıdır.

Sonuç olarak trabekülektomi ameliyatının postoperatif altıncı aya kadar yapılan takiplerde derin sklerektomiye üstün olduğu ancak postoperatif komplikasyon riskinin daha fazla olduğu görülmüştür. Daha güvenilir sonuçlar için daha uzun takip süreli, prospektif daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



Kaynaklar

1. Blodi FC. Historical introduction: Development of our concept of glaucoma Denny M, Taylor F, editors. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1999- 2000, 5-6.
2. Phelps CD. Ocular hypertension: to treat or not to treat. Arch Ophthalmol. 1977 Apr;95 (4): 588-9.
3. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ. 2004 Nov; 82 (11):844-51.
4. Lee BL, Bathija R, Weinreb RN. The definition of normal-tension glaucoma. J Glaucoma. 1998 Dec;7(6):366-71.
5. Weinreb RN, Leung CK, Crowston JG, Medeiros FA, Friedman DS, Wiggs JL, Martin KR. Primary open-angle glaucoma. Nat Rev Dis Primers. 2016 Sep 22;2:16067.
6. Rulli E, Biagioli E, Riva I, Gambirasio G, De Simone I, Floriani I, Quaranta L. Efficacy and safety of trabeculectomy vs nonpenetrating surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. JAMA Ophthalmol. 2013 Dec;131(12):1573-82.
7. Ophir A, Ticho U. A randomized study of trabeculectomy and subconjunctival administration of fluorouracil in primary glaucomas. Arch Ophthalmol. 1992 Aug;110(8):1072-5.
8. Goldenfeld M, Krupin T, Ruderman JM, Wong PC, Rosenberg LF, Ritch R, Liebmann JM, Gieser DK. 5-Fluorouracil in initial trabeculectomy. A prospective, randomized, multicenter study. Ophthalmology. 1994 Jun;101(6):1024-9.

9. Anand N, Kumar A, Gupta A. Primary phakic deep sclerectomy augmented with mitomycin C: long-term outcomes. *J Glaucoma*. 2011 Jan;20(1):21-7.
10. Cheng JW, Cai JP, Li Y, Wei RL. Intraoperative mitomycin C for nonpenetrating glaucoma surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Glaucoma*. 2011 Jun-Jul;20(5):322-6.
11. Anand N, Arora S, Clowes M. Mitomycin C augmented glaucoma surgery: evolution of filtering bleb avascularity, transconjunctival oozing, and leaks. *Br J Ophthalmol*. 2006 Feb;90(2):175-80.
12. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*. 1996 May;80(5):389-93.
13. Yalvaç I, Önal M, Glokom, Bölüm 11, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA (Editörler), Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 259-285.
14. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol*. 2000 Oct;130(4):429-40.
15. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Gordon MO. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):701.
16. Kerrigan-Baumrind LA, Quigley HA, Pease ME, Kerrigan DF, Mitchell RS. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual field tests in the same persons. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000 Mar;41(3):741-8.
17. Bathija R, Gupta N, Zangwill L, Weinreb RN. Changing definition of glaucoma. *J Glaucoma*. 1998 Jun;7(3):165-9.
18. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goñi FJ, Rossetti L, Bengtsson B, Viswanathan AC, Heijl A. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2008 Apr;92(4):569-73.

19. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006 Mar;90(3):262-7.
20. 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 Nov;121(11):2081-90.
21. Sommer A. Glaucoma risk factors observed in the Baltimore Eye Survey. *Curr Opin Ophthalmol*. 1996 Apr;7(2):93-8.
22. 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 Nov;121(11):2081-90.
23. Mukesh BN, McCarty CA, Rait JL, Taylor HR. Five-year incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Ophthalmology*. 2002 Jun;109(6):1047-51.
24. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J, Menage MJ. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 1992 Oct;99(10):1499-504.
25. Kingman S. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. *Bull World Health Organ*. 2004 Nov;82(11):887-8.
26. Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*. 2004;13(1 Suppl 1):S 1-5.
27. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):714-20.
28. Vajaranant TS, Nayak S, Wilensky JT, Joslin CE. Gender and glaucoma: what we know and what we need to know. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010 Mar;21(2):91-9.

29. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 Sep;44(9):3783-9.
30. Kountouras J, Zavos C, Deretzi G. Primary open-angle glaucoma. *N Engl J Med.* 2009 Jun 18;360(25):2679.
31. Landers J, Goldberg I, Graham SL. Analysis of risk factors that may be associated with progression from ocular hypertension to primary open angle glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2002 Aug;30(4):242-7.
32. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Sommer A. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol.* 1991 Nov 15;134(10):1102-10.
33. Kanski JJ, The Glaucomas, Chapter 6, *Clinical Ophthalmology*, 4th Edition, London, Butterworth-Heinemann, 1999, S:183-262.
34. Chung HJ, Hwang HB, Lee NY. The Association between Primary Open-Angle Glaucoma and Blood Pressure: Two Aspects of Hypertension and Hypotension. *Biomed Res Int.* 2015;2015:827516.
35. Cherecheanu AP, Garhofer G, Schmidl D, Werkmeister R, Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol.* 2013 Feb;13(1):36-42.
36. Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The role of ocular blood flow in the pathogenesis of glaucomatous damage. *US Ophthalmic Review*, 2011;4(2):84-7.
37. Ahmad SS. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol.* 2016 Oct-Dec;6(4):182-186.
38. Balaratnasingam C, Kang MH, Yu P, Chan G, Morgan WH, Cringle SJ, Yu DY. Comparative quantitative study of astrocytes and capillary distribution in optic nerve laminar regions. *Exp Eye Res.* 2014 Apr;121:11-22.
39. Berkelaar M, Clarke DB, Wang YC, Bray GM, Aguayo AJ. Axotomy results in delayed death and apoptosis of retinal ganglion cells in adult rats. *J Neurosci.* 1994 Jul;14(7):4368-74.

40. Garcia-Valenzuela E, Gorczyca W, Darzynkiewicz Z, Sharma SC. Apoptosis in adult retinal ganglion cells after axotomy. *J Neurobiol.* 1994 Apr;25(4):431-8.
41. Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, Podos SM, Lipton SA. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1996 Mar;114(3):299-305.
42. Martus P, Jünemann A, Wisse M, Budde WM, Horn F, Korth M, Jonas JB. Multivariate approach for quantification of morphologic and functional damage in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Apr;41(5):1099-110.
43. Thieme H, Stumpff F, Ottlecz A, Percicot CL, Lambrou GN, Wiederholt M. Mechanisms of action of unoprostone on trabecular meshwork contractility. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001 Dec;42(13):3193-201.
44. Gramlich OW, Beck S, von Thun Und Hohenstein-Blaul N, Boehm N, Ziegler A, Vetter JM, Pfeiffer N, Grus FH. Enhanced insight into the autoimmune component of glaucoma: IgG autoantibody accumulation and pro-inflammatory conditions in human glaucomatous retina. *PLoS One.* 2013;8(2):e57557.
45. Yan DB, Coloma FM, Metheetrairut A, Trope GE, Heathcote JG, Ethier CR. Deformation of the lamina cribrosa by elevated intraocular pressure. *Br J Ophthalmol.* 1994 Aug;78(8):643-8.
46. Rohen JW, Lütjen-Drecoll E, Flügel C, Meyer M, Grierson I. Ultrastructure of the trabecular meshwork in untreated cases of primary open-angle glaucoma (POAG). *Exp Eye Res.* 1993 Jun;56(6):683-92.
47. Lütjen-Drecoll E, Futa R, Rohen JW. Ultrahistochemical studies on tangential sections of the trabecular meshwork in normal and glaucomatous eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981 Oct;21(4):563-73
48. Makhles P, Schouten JS, Beckers HJ, Azuara-Blanco A, Tuulonen A, Webers CA. Glaucoma blindness at the end of life. *Acta Ophthalmol.* 2017 Feb;95(1):10-11.
49. Turaçlı E, Bardak Y. Glokom ve Renkli Doppler Görüntüleme. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 1995;4:167–75.

50. Çingil G, Özyurt S, Kaynak T. Düşük tansiyonlu glokom. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 1992;11-23.
51. Cartwright MJ, Grajewski AL, Friedberg ML, Anderson DR, Richards DW. Immune-related disease and normal-tension glaucoma. A case-control study. *Arch Ophthalmol.* 1992 Apr;110(4):500-2.
52. Stoilov I, Akarsu AN, Sarfarazi M. Identification of three different truncating mutations in cytochrome P4501B1 (CYP1B1) as the principal cause of primary congenital glaucoma (Buphthalmos) in families linked to the GLC3A locus on chromosome 2p21. *Hum Mol Genet.* 1997 Apr;6(4):641-7.
53. Aung T, Rezaie T, Okada K, Viswanathan AC, Child AH, Brice G, Bhattacharya SS, Lehmann OJ, Sarfarazi M, Hitchings RA. Clinical features and course of patients with glaucoma with the E50K mutation in the optineurin gene. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005 Aug;46(8):2816-22.
54. Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, Walters GB, Gudbjartsson DF, Stefansson H, Jonsson T, Jonasdottir A, Jonasdottir A, Stefansdottir G, Masson G, Hardarson GA, Petursson H, Arnarsson A, Motalebipour M, Wallerman O, Wadelius C, Gulcher JR, Thorsteinsdottir U, Kong A, Jonasson F, Stefansson K. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science.* 2007 Sep 7;317(5843):1397-400.
55. Wingert TA, Bassi CJ, McAlister WH, Galanis JC. Clinical evaluation of five portable tonometers. *J Am Optom Assoc.* 1995 Nov;66(11):670-4.
56. Whitacre MM, Emig M, Hassanein K. The effect of Perkins, Tono-Pen, and Schiötz tonometry on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol.* 1991 Jan 15;111(1):59-64.
57. Whitacre MM, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol.* 1993 Jul-Aug;38(1):1-30.
58. Cosar CB, Sener AB. Orbscan corneal topography system in evaluating the anterior structures of the human eye. *Cornea.* 2003 Mar;22(2):118-21.
59. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1985 Feb;69(2):103-7.

60. Allingham RR. Chapter I: Cellular and Molecular Biology of Aqueous Humour Dynamics. Section I: The Basic Aspects of Glaucoma. Shields Textbook of Glaucoma, 6th Edition, 2011: 3-23.
61. Francis BA, Cortes A, Chen J, Alvarado JA. Characteristics of glaucoma drainage implants during dynamic and steady-state flow conditions. *Ophthalmology*. 1998 Sep;105(9):1708-14.
62. Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv Ophthalmol*. 2008 May-Jun;53(3):250-73.
63. Tian B, Geiger B, Epstein DL, Kaufman PL. Cytoskeletal involvement in the regulation of aqueous humor outflow. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000 Mar;41(3):619-23
64. Yücel YH, Zhang Q, Weinreb RN, Kaufman PL, Gupta N. Effects of retinal ganglion cell loss on magno-, parvo-, koniocellular pathways in the lateral geniculate nucleus and visual cortex in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2003 Jul;22(4):465-81.
65. Rand Allingham R, Dajmı K, Freedman S, Moroı S, Rhee D. In: Tekeli O, Ates H, editors. Shields Textbook Of Glaucoma. 6. ed. İstanbul Hiper Tıp; 2014. p. 3-23, 51-91, 2-119, 483-486.
66. Higginbotham EJ. Ophthalmoscopic and photographic characteristics of the optic nevre head in glaucoma. Section III. Glaucoma. Vol. 7. Textbook of Ophthalmology. Podos SM, Yanoff M, eds. Mosby. London. 1994; 6. 8-6. 11.
67. Zimmerman R, Sakiyalak D, Krupin T. Primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. Second Edition. Yanoff M, Duker JS, eds. Mosby. St Louis. 2004;1482-1487.
68. Smith MF, Doyle JW. Clinical examination of glaucoma. *Ophthalmology*. Second Edition. Yanoff M, Duker JS, eds. Mosby. St Louis. 2004; 1431-1440. 19.
69. Hoffmann EM, Zangwill LM, Crowston JG, Weinreb RN. Optic disk size and glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2007 Jan-Feb;52(1):32-49.

70. Anton A, Yamagishi N, Zangwill L, Sample PA, Weinreb RN. Mapping structural to functional damage in glaucoma with standard automated perimetry and confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol.* 1998 Apr;125(4):436-46.
71. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group, Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, Zeyen T, Cunha-Vaz J, Adamsons I. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology.* 2007 Jan;114(1):3-9.
72. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002 Jun;120(6):714-20; discussion 829-30.
73. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol.* 2017 May;101(5):73-127.
74. Leske MC. Open-angle glaucoma -- an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol.* 2007 Jul-Aug;14(4):166-72.
75. Budenz DL, Barton K, Whiteside-de Vos J, Schiffman J, Bandi J, Nolan W, Herndon L, Kim H, Hay-Smith G, Tielsch JM; Tema Eye Survey Study Group. Prevalence of glaucoma in an urban West African population: the Tema Eye Survey. *JAMA Ophthalmol.* 2013 May;131(5):651-8.
76. Wax MB, Tezel G, Edward PD. Clinical and ocular histopathological findings in a patient with normal-pressure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1998 Aug;116(8):993-1001.
77. Tamm ER, Braunger BM, Fuchshofer R. Intraocular Pressure and the Mechanisms Involved in Resistance of the Aqueous Humor Flow in the Trabecular Meshwork Outflow Pathways. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:301-14.

78. He Y, Ge J, Tombran-Tink J. Mitochondrial defects and dysfunction in calcium regulation in glaucomatous trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008 Nov;49(11):4912-22.
79. Fechtner RD, Weinreb RN. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1994 Jul-Aug;39(1):23-42
80. Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, Pease ME, Kerrigan-Baumrind LA, Kerrigan DF, Mitchell RS. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Oct;41(11):3460-6.
81. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA.* 2014 May 14;311(18):1901-11.
82. Weih LM, Nanjan M, McCarty CA, Taylor HR. Prevalence and predictors of open-angle glaucoma: results from the visual impairment project. *Ophthalmology.* 2001 Nov;108(11):1966-72.
83. Infeld DA, O'Shea JG. Glaucoma: diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 1998 Dec;74(878):709-15.
84. Varma R, Wang D, Wu C, Francis BA, Nguyen BB, Chopra V, Memarzadeh F, Torres M, Azen SP; Los Angeles Latino Eye Study Group. Four-year incidence of open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2012 Aug;154(2):315-325.
85. Grzybowski A, Och M, Kanclerz P, Leffler C, Moraes CG. Primary Open Angle Glaucoma and Vascular Risk Factors: A Review of Population Based Studies from 1990 to 2019. *J Clin Med.* 2020 Mar 11;9(3):761.
86. Leske MC, Nemesure B, He Q, Wu SY, Fielding Hejtmancik J, Hennis A. Patterns of open-angle glaucoma in the Barbados Family Study. *Ophthalmology.* 2001 Jun;108(6):1015-22.
87. Georgopoulos GT, Chalkiadakis J, Livir-Rallatos G, Theodossiadis PG, Theodossiadis GP. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000 Oct;238(10):816-21.

88. Holló G, Katsanos A, Konstas AG. Management of exfoliative glaucoma: challenges and solutions. *Clin Ophthalmol*. 2015 May 22;9:907-19.
89. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U, Konstas AG. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Prog Retin Eye Res*. 2003 May;22(3):253-75.
90. Nazarali S, Damji F, Damji KF. What have we learned about exfoliation syndrome since its discovery by John Lindberg 100 years ago? *Br J Ophthalmol*. 2018 Oct;102(10):1342-1350.
91. Shazly TA, Farrag AN, Kamel A, Al-Hussaini AK. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma in Upper Egypt. *BMC Ophthalmol*. 2011 Jun 27;11:18.
92. Ritch R. Exfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001 Apr;12(2):124-30.
93. Karp CL, Fazio JR, Culbertson WW, Green WR. True exfoliation of the lens capsule. *Arch Ophthalmol*. 1999 Aug;117(8):1078-80.
94. Erdoğan H, Arici DS, Toker MI, Arici MK, Fariz G, Topalkara A. Conjunctival impression cytology in pseudoexfoliative glaucoma and pseudoexfoliation syndrome. *Clin Exp Ophthalmol*. 2006 Mar;34(2):108-13.
95. Drolsum L, Ringvold A, Nicolaissen B. Cataract and glaucoma surgery in pseudoexfoliation syndrome: a review. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007 Dec;85(8):810-21.
96. Shuba L, Nicolela MT, Rafuse PE. Correlation of capsular pseudoexfoliation material and iridocorneal angle pigment with the severity of pseudoexfoliation glaucoma. *J Glaucoma*. 2007 Jan;16(1):94-7.
97. Nongpiur ME, Ku JY, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011 Mar;22(2):96-101.
98. Bengtsson B, Olsson J, Heijl A, Rootzén H. A new generation of algorithms for computerized threshold perimetry, SITA. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997;75(4):368-75.
99. Oğuz H, Esen F. Glokomun Teşhis ve Takibinde Görme Alanı. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol - Special Topics*. 2018;11(1):38-47.

100. Hrynchak P, Simpson T. Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. *Optom Vis Sci.* 2000 Jul;77(7):347-56.
101. Wojtkowski M, Bajraszewski T, Targowski P, Kowalczyk A. Real-time in vivo imaging by high-speed spectral optical coherence tomography. *Opt Lett.* 2003 Oct 1;28(19):1745-7.
102. Chen TC, Cense B, Pierce MC, Nassif N, Park BH, Yun SH, White BR, Bouma BE, Tearney GJ, de Boer JF. Spectral domain optical coherence tomography: ultra-high speed, ultra-high resolution ophthalmic imaging. *Arch Ophthalmol.* 2005 Dec;123(12):1715-20.
103. Hood DC, Kardon RH. A framework for comparing structural and functional measures of glaucomatous damage. *Prog Retin Eye Res.* 2007 Nov;26(6):688-710.
104. Cennamo G, Montorio D, Romano MR, Cardone DM, Minervino C, Reibaldi M, Cennamo G. Structure-Functional Parameters in Differentiating Between Patients With Different Degrees of Glaucoma. *J Glaucoma.* 2016 Oct;25(10):e884-e888.
105. Prata TS, Lopes FS, Prado VG, Almeida I, Matsubara I, Dorairaj S, Furlanetto RL, Vessani RM, Paranhos A Jr. In vivo analysis of glaucoma-related features within the optic nerve head using enhanced depth imaging optical coherence tomography. *PLoS One.* 2017 Jul 21;12(7):e0180128.
106. Wong JJ, Chen TC, Shen LQ, Pasquale LR. Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review. *Semin Ophthalmol.* 2012 Sep-Nov;27(5-6):160-6.
107. Leung CK, Lam S, Weinreb RN, Liu S, Ye C, Liu L, He J, Lai GW, Li T, Lam DS. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: analysis of the retinal nerve fiber layer map for glaucoma detection. *Ophthalmology.* 2010 Sep;117(9):1684-91.
108. Karaman SK, Oğuz H. Glokomda Tıbbi Tedavi, *Glo-Kat* 2011;6:Özel Sayı:97-103.

109. Grehn F, Hollo G, Lachtar Y, Migdal C, Treatment Principles and Options, Chapter 3, Terminology and Guidelines for Glaucoma, European Glaucoma Society, 4th Edition, Savona, Italy, 2014, 129-176.
110. Toris CB, Camras CB, Yablonski ME. Acute versus chronic effects of brimonidine on aqueous humor dynamics in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol.* 1999 Jul;128(1):8-14.
111. Cracknell KP, Grierson I. Prostaglandin analogues in the anterior eye: their pressure lowering action and side effects. *Exp Eye Res.* 2009 Apr;88(4):786-91.
112. Woodward DF, Krauss AH, Chen J, Lai RK, Spada CS, Burk RM, Andrews SW, Shi L, Liang Y, Kedzie KM, Chen R, Gil DW, Kharlamb A, Archeampong A, Ling J, Madhu C, Ni J, Rix P, Usansky J, Usansky H, Weber A, Welty D, Yang W, Tang-Liu DD, Garst ME, Brar B, Wheeler LA, Kaplan LJ. The pharmacology of bimatoprost (Lumigan). *Surv Ophthalmol.* 2001 May;45 Suppl 4:S337-45.
113. Lester M. Brinzolamide ophthalmic suspension: a review of its pharmacology and use in the treatment of open angle glaucoma and ocular hypertension. *Clin Ophthalmol.* 2008 Sep;2(3):517-23.
114. Latina MA, Tumbocon JA. Selective laser trabeculoplasty: a new treatment option for open angle glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002 Apr;13(2):94-6.
115. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol.* 2001 Sep;132(3):311-20.
116. Özcan AA. Glokom, Bölüm 12. O'dwyer Aydın P, Aydın Akova Y, eds. *Temel Göz Hastalıkları. 2. Baskı* Ankara Güneş Kitabevi 2011. 498-499.
117. Bayraktar Ş, Penetran Glokom Cerrahisi, *Glo-Kat* 2011;6:Özel Sayı:104-10.
118. Shields MB, Filtering Surgery. In: Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Shafranov G, Shields MB (Eds.). *The Shields' Textbook of Glaucoma*, Philadelphia: Lippincott Williams and Williams, Wolters Kluwer Company. 2005:p.568-609.

119. Mochizuki K, Jikihara S, Ando Y, Hori N, Yamamoto T, Kitazawa Y. Incidence of delayed onset infection after trabeculectomy with adjunctive mitomycin C or 5-fluorouracil treatment. *Br J Ophthalmol*. 1997 Oct;81(10):877-83.
120. Greenfield DS. Late complications of glaucoma filtering surgery. *Ophthalmol Clin North Am*. 2000;3:531-545.
121. Schacknow P.N, Samples J.R. The Glaucoma Book: A Practical, Evidence-Based Approach to Patient Care. 2010. Part 5, 70.2:841-861.
122. Shigeeda T, Tomidokoro A, Chen YN, Shirato S, Araie M. Long-term follow-up of initial trabeculectomy with mitomycin C for primary open-angle glaucoma in Japanese patients. *J Glaucoma*. 2006 Jun;15(3):195-9
123. Broadway DC, Bloom PA, Bunce C, Thiagarajan M, Khaw PT. Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis. *Ophthalmology*. 2004 Apr;111(4):665-73.
124. Anand N, Khan A. Long-term outcomes of needle revision of trabeculectomy blebs with mitomycin C and 5-fluorouracil: a comparative safety and efficacy report. *J Glaucoma*. 2009 Sep;18(7):513-20.
125. Husain R, Liang S, Foster PJ, Gazzard G, Bunce C, Chew PT, Oen FT, Khaw PT, Seah SK, Aung T. Cataract surgery after trabeculectomy: the effect on trabeculectomy function. *Arch Ophthalmol*. 2012 Feb;130(2):165-70.
126. Dahan E, Shaarawy T, Mermoud A et al. Nonpenetrant glokom cerrahisi. In: Yanoff M, Duker J (eds). *Ophthalmology*. 2nd edition. İstanbul: Hayat Tıp Kitapçılık; 2007.1577-86.
127. Hamard P, Lachkar Y. Non penetrating filtering surgery, evolution and results. *J Fr Ophtalmol*. 2002 May;25(5):527-36.
128. Cheng JW, Ma XY, Wei RL. Efficacy of non-penetrating trabecular surgery for open angle glaucoma: a meta-analysis. *Chin Med J (Engl)*. 2004 Jul;117(7):1006-10.

129. Baykara M, Timucin O. Bimanual microincisional phacoemulsification combined with viscocanalostomy plus deeper sclerectomy. *Eur J Ophthalmol.* 2009 May-Jun;19(3):384-92.
130. Mendrinós E, Mermoud A, Shaarawy T. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol.* 2008 Nov-Dec;53(6):592-630.
131. Lachkar Y, Neverauskiene J, Jeanteur-Lunel MN, Gracies H, Berkani M, Ecoffet M, Kopel J, Kretz G, Lavat P, Lehrer M, Valtot F, Demailly P. Nonpenetrating deep sclerectomy: a 6-year retrospective study. *Eur J Ophthalmol.* 2004 Jan-Feb;14(1):26-36.
132. Egrilmez S, Ates H, Nalcaci S, Andac K, Yagci A. Surgically induced corneal refractive change following glaucoma surgery: nonpenetrating trabecular surgeries versus trabeculectomy. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Jun;30(6):1232-9.
133. Aptel F, Dumas S, Denis P. Ultrasound biomicroscopy and optical coherence tomography imaging of filtering blebs after deep sclerectomy with new collagen implant. *Eur J Ophthalmol.* 2009 Mar-Apr;19(2):223-30.
134. Roy S, Mermoud A. Complications de la sclérectomie profonde non perforante [Complications of deep nonpenetrating sclerectomy]. *J Fr Ophtalmol.* 2006 Dec;29(10):1180-97.
135. Anand N, Pilling R. Nd:YAG laser goniopuncture after deep sclerectomy: outcomes. *Acta Ophthalmol.* 2010 Feb;88(1):110-5.
136. Katz LJ. Filtration surgery. *The glaucomas.* 1989;1: p. 653-696.
137. Ichhpujani P., Moster MR., Novel Glaucoma Surgical Devices, *Glaucoma - Basic and Clinical Concepts*, Dr Shimon Rumelt (Ed.), 2011, C:20, S:417-442.
138. Mermoud A, Schnyder CC, Sickenberg M, Chiou AGY, Hédiguer SEA, Faggioni R. Comparison of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Journal of Cataract & Refractive Surgery.* 1999;25(3):323-331.

139. Chiselita D. Non-penetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in primary open-angle glaucoma surgery. *Eye (Lond)*. 2001 Apr;15(Pt 2):197-201.
140. Detry-Morel M, Pourjavan S, Detry MB. Comparative safety profile between “modern” trabeculectomy and non-penetrating deep sclerectomy. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2006;(300):43-54.
141. Elhofi A, Helaly HA. Non-Penetrating Deep Sclerectomy versus Trabeculectomy in Primary Congenital Glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2020 May 12;14:1277-1285.
142. Sarkar KC, Das P, Pal R, Shaw C. Optical coherence tomographic assessment of retinal nerve fiber layer thickness changes before and after glaucoma filtration surgery. *Oman J Ophthalmol*. 2014 Jan;7(1):3-8.
143. Chang PT, Sekhon N, Budenz DL, Feuer WJ, Park PW, Anderson DR. The effect of lowering intraocular pressure on the measurement of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness on optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2007; 114 (12): 2252--2258.
144. Aydin A, Wollstein G, Price LL, Fujimoto JG, Schuman JS. Optical coherence tomography evaluation of retinal nerve fiber layer thickness changes after glaucoma surgery. *Ophthalmology*. 2003; 110 (8): 1506--1511.
145. Folgar FA, de Moraes CG, Prata TS, Teng CC, Tello C, Ritch R, Liebmann JM. Glaucoma surgery decreases the rates of localized and global visual field progression. *Am J Ophthalmol*. 2010 Feb;149(2):258-264.e2.
146. Vuori ML, Vainio-Jylhä E, Viitanen TT. Localised changes in glaucomatous visual fields after trabeculectomy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001 Oct;79(5):468-71.
147. El Sayyad F, Helal M, El-Kholify H, et al. Nonpenetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in bilateral primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2000;107(9):p.1671-1674.

148. Law SK, Nguyen AM, Coleman AL, Caprioli J, Simon K, Law et al Severe Loss of Central Vision in Patients With Advanced Glaucoma Undergoing Trabeculectomy. *Arch Ophthalmol*.2007;125(8):1044-1050. *Archives of Ophthalmology*. 2007;125(8):1044-1050.
149. Bertrand V, Fieuws S, Stalmans I, Zeyen T. Rates of visual field loss before and after trabeculectomy. *Acta Ophthalmol*. 2014 Mar;92(2):116-20.
150. Sogano S, Tomita G, Kitazawa Y. Changes in retinal nerve fiber layer thickness after reduction of intraocular pressure in chronic open angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1253-- 8.
151. Baril C, Vianna JR, Shuba LM, Rafuse PE, Chauhan BC, Nicolela MT. Rates of glaucomatous visual field change after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 2017 Jul;101(7):874-878.
152. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the early manifest glaucoma trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57:5611– 5615.
153. Yamazaki Y, Hayamizu F. Effect of trabeculectomy on retrobulbar circulation and visual field progression in patients with primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1539-45.
154. Junoy Montolio FG, Müskens RPHM, Jansonius NM. Influence of glaucoma surgery on visual function: a clinical cohort study and meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2019 Mar;97(2):193-199.
155. Katz LJ, Spaeth GL, Cantor LB, et al. Reversible optic disc cupping and visual field improvement in adults with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1989; 107: 485-92.
156. Spaeth GL. The effect of change in intraocular pressure on the natural course of glaucoma: lowering intraocular pressure in glaucoma may lead to improvement in visual fields. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1985; 104: 256–64.
157. Bell RW, Habib NE, O'Brien C. Long-term results and complications after trabeculectomy with a single per-operative application of 5-fluorouracil. *Eye (Lond)*. 1997;11 (Pt 5):663-71.

158. Lindemann F, Plange N, Kuerten D, Schimitzek H, Koutsonas A. Three-Year Follow-Up of Trabeculectomy with 5-Fluorouracil. *Ophthalmic Res.* 2017;58(2):74-80.
159. Kim WJ, Kim KN, Sung JY, Kim JY, Kim CS. Relationship between preoperative high intraocular pressure and retinal nerve fibre layer thinning after glaucoma surgery. *Sci Rep.* 2019 Sep 25;9(1):13901.
160. Lachkar Y, Leyland M, Bloom P, Migdal C. Trabeculectomy with intraoperative sponge 5-fluorouracil in Afro-Caribbeans. *Br J Ophthalmol.* 1997 Jul;81(7):555-8.
161. Ashaye AO, Komolafe OO. Post-operative complication of trabeculectomy in Ibadan, Nigeria: outcome of 1-year follow-up. *Eye (Lond).* 2009 Feb;23(2):448-52.
162. Wu Z, Li S, Wang N, Liu W, Liu W. A comparative study of the safety and efficacy effect of 5-fluorouracil or mitomycin C mounted biological delivery membranes in a rabbit model of glaucoma filtration surgery. *Clin Ophthalmol.* 2013;7:655-62.
163. Kim HY, Egbert PR, Singh K. Long-term comparison of primary trabeculectomy with 5-fluorouracil versus mitomycin C in West Africa. *J Glaucoma.* 2008 Oct-Nov;17(7):578-83.
164. Meyer AM, Rosenberg NC, Rodgers CD, Webel AD, Nguyen PT, Wilson MK, Harbie K, Blake CR, Bolch CA, Sherwood MB. Attaining Intraocular Pressure of ≤ 10 mm Hg: Comparison of Tube and Trabeculectomy Surgery in Pseudophakic Primary Glaucoma Eyes. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2019 Nov-Dec;8(6):489-500.
165. Mosaed S, Dustin L, Minckler DS. Comparative outcomes between newer and older surgeries for glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2009 Dec;107:127-33.
166. B, Monica P, Paul-Eduard S, Speranta S, Calin-Petru T. Intraoperative and postoperative complications in trabeculectomy, Clinical study. *Rom J Ophthalmol.* 2015 Oct-Dec;59(4):243-247.

167. Edmunds B, Thompson JR, Salmon JF, Wormald RP. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye (Lond)*. 2002 May;16(3):297-303.
168. Jampel HD, Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, Wright MM, Guire KE; Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study Group. Perioperative complications of trabeculectomy in the collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS). *Am J Ophthalmol*. 2005 Jul;140(1):16-22.
169. Gandolfi SA, Cimino L. Deep sclerectomy without absorbable implants and with unsutured scleral flap: prospective, randomised 2-year clinical trial vs trabeculectomy with releasable sutures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:583.
170. Haga A, Inatani M, Shobayashi K, Kojima S, Inoue T, Tanihara H. Risk factors for choroidal detachment after trabeculectomy with mitomycin C. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1417-21.
171. Leeungurasatien T, Khunsongkiet P, Pathanapitoon K, Wiwatwongwana D. Incidence of short-term complications and associated factors after primary trabeculectomy in Chiang Mai University Hospital. *Indian J Ophthalmol*. 2016 Oct;64(10):737-742.

Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 05.02.2020

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kliniğimizde Glokom Hastalarına Yapılan Trabekülektomi ve Derin Sklerektomi Ameliyatlarının Sonuçlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Halit Oğuz			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐			
İlaç dışı klinik araştırma		☐			
Retrospektif	☒				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2020/0037	Tarih: 05.02.2020			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Dr. Sadık ÖNER
İmza:

Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 05.02.2020

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kliniğimizde Glukom Hastalarına Yapılan Trabekülektomi ve Derin Sklerektomi Ameliyatlarının Sonuçlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi Bör	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Dr. Şükrü Sadık ÖNER
İmza: 
Gözetim Kurulu Üyesi
Tıbbi Farmakoloji
Dip. Tes. No: 