



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE EKSFOLİYATİF
GLOKOM HASTALARINDA 5-FU TRABEKÜLEKTOMİ
CERRAHİSİ BAŞARI ORANLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

Ekim, 2022

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE EKSFOLİYATİF
GLOKOM HASTALARINDA 5-FU TRABEKÜLEKTOMİ
CERRAHİSİ BAŞARI ORANLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Halit OĞUZ

İSTANBUL
Ekim, 2022

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakóltesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliğı hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK'in hazırladığı ve jüri önünde savunduğı "PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE EKSFOLİATİF GLOKOM HASTALARINDA 5-FU TRABEKÜLEKTOMİ CERRAHİSİ BAŞARI ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Halit Oğuz

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

.....

Üyeler:

.....

.....

Tez Savunma Tarihi: __/__/2022

Yazar Bildirimi

“PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE EKSFOLİYATİF GLOKOM HASTALARINDA 5-FU TRABEKÜLEKTOMİ CERRAHİSİ BAŞARI ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI” isimli uzmanlık tezinde Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK;

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

Ekim, 2022

İmza:

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

Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde ihtisas eğitimime başladığım günden bu yana bana bilgi ve tecrübeleri ile kılavuzluk eden, sağladığı huzurlu ve bilimsel çalışma ortamı ile donanımlı bir oftalmolog olarak yetişmemi sağlayan Ana Bilim Dalı Başkanımız ve tez danışmanım sayın Prof. Dr. Halit OĞUZ'a teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince eğitimime büyük katkı sağlayan sayın hocalarım Doç. Dr. Fehim ESEN, Dr. Öğr. Üyesi Veysel AYKUT ve Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ'a teşekkür ederim.

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

Bana her türlü desteğini sunan ve karşılaştığım zorlukları kolaylıkla aşmamı sağlayan, henüz çocukluk yaşlarımdan itibaren kutsal doktorluk mesleğini sevdiren ve bu ayrıcalıklı cemiyet içerisinde yetişmemi sağlayan, ne büyük tesadüf ve güzelliştir ki uzmanlık eğitimimi kendileri ile aynı hastanede aldığım sevgili annem Uzm. Dr. Necmiye KISAKÜREK ve babam Uzm. Dr. Zeki Oktay KISAKÜREK'e sonsuz saygı ve sevgimi sunmak isterim.

Tıp fakültesi ve asistanlık yaşamım boyunca bana sonsuz ilgi ve desteğini sunan meslektaşım ve sevgili teyzem Dr. Elif AKDENİZ'e saygı ve sevgilerimi sunarım.

Yine ne güzel bir tesadüftür ve mutluluktur ki ben uzmanlığa adım atarken kendisi de tıp fakültesinden mezun olarak doktorluk hayatına adım atan sevgili kardeşim Dr. Zeynep Büşra KISAKÜREK'e sevgilerimi sunar ve bu kutsal yolda kendisine başarılar dilerim.

Son olarak eğitim aldığım hastanemizin hayatıma kattığı en büyük güzellik olan, asistanlık ve tez hazırlama sürecim boyunca fedakarca benimle beraber yol alan, sevgili hayat arkadaşım ve eşim Dr. Cansel DAMAR KISAKÜREK'e en içten sevgilerimi sunarım.

Bu kısıtlı satırlarda hayatıma değer katan, teşekkür etme imkanı bulduğum ve daha nice bulamadığım kişilere sonsuz minnetle.

Saygılarımla

Dr. Adnan Berkay KISAKÜREK

Özet

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE EKSFOLIATİF GLOKOM HASTALARINDA 5-FU TRABEKÜLEKTOMİ CERRAHİSİ BAŞARI ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Glokom sebebiyle trabekülektomi cerrahisi geçirmiş olan primer açılı glokom ve eksfoliatif glokom hastalarının postoperatif dönemdeki klinik sonuçlarının değerlendirilmesi

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif, karşılaştırmalı bir çalışma olup 2016 ile 2022 yılları arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde trabekülektomi cerrahisi geçiren primer açılı glokom ve eksfoliatif glokomu bulunan hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamıza bu iki hastalık grubu dahil edilmiş olup konjenital glokomu, yüksek miyopik refraktif kusuru, aktif göz içi enfeksiyonu, nörolojik hastalığa sekonder optik nöropatisi ve dosyasında çok fazla 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 edilmiştir. Takiplerde göz içi basıncının antiglokomatöz ilaçsız 21 mmHg'nin altında olması başarılı, bir veya daha fazla antiglokomatöz tedavi altında 21 mmHg'nin altında olması kısmı başarılı, 21 mmHg'nin üzerinde olması ise başarısız olarak kabul edilmiştir. Ayrıca ek olarak 21 mmHg'nin yüksek bir eşik değer olabileceği düşünülerek 18 mmHg göz içi basınç değeri eşik kabul edilip istatistiksel analiz bu iki farklı değer için ayrı ayrı yapılmıştır. İki grup arasındaki klinik sonuçlar karşılaştırılmış ve belirtilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 62 hastanın 68 gözü dahil edildi. Dahil edilen 27 hastanın 31 gözünde (%45,6) primer açık açılı glokom, 35 hastanın 37 gözünde (%54,4) ise eksfoliatif glokom bulunmaktaydı. Primer açık açılı glokom hastalarının 21'i erkek (%67,74) 10'u kadın (%32,26), eksfoliatif

glokom hastalarının 24'ü erkek (%64,86) 13'ü kadındı (%35,14). Primer açık açılı glokom grubundaki hastaların yaş ortalaması $66,32 \pm 14,59$, eksfoliatif glokom grubundaki hastaların yaş ortalaması ise $69,7 \pm 8,77$ idi. Çalışmamızda trabekülektomi cerrahisinin göz içi basıncını ve kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısını düşürdüğü görülmüştür ($p < 0,05$). Göz içi basınç için sınır 21 mmHg olarak alınıp başarı oranlarına bakıldığında postoperatif 24. ayda 8 hasta (%25,81) başarılı, 20 hasta (%64,52) kısmi başarılı ve 3 hasta (%9,68) başarısızdı. Aynı göz içi basınç değeri için eksfoliatif glokom grubunda 24. ayda 12 hasta (%32,43) başarılı, 17 hasta (%45,95) kısmi başarılı ve 8 hasta (%21,62) başarısızdı. Göz içi basınç kriteri 18 mmHg olarak alındığında ve ilaç kullanımından bağımsız olarak bakıldığında ise primer açık açılı glokom hastalarında 24. ayda 25 hasta (%80,65) başarılı, 6 hasta (%19,35) başarısızdı. Eksfoliatif glokom grubunda postoperatif 24. ayda 25 hasta (%67,57) başarılı, 12 hasta (%32,43) başarısızdı. İki grup birbiri ile karşılaştırıldığında postoperatif tüm zamanlarda göz içi basınç, kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı ve cerrahi başarı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p < 0,05$). Primer açık açılı glokom grubunda 19 hastada (%61,29) postoperatif dönemde komplikasyon izlenmezken 12 hastada (%38,71) postoperatif komplikasyon görüldü. Bunlar; 5 hastada (%16,13) ısrarcı göz içi basınç yüksekliği, 2 hastada (%6,45) seidel, 1 hastada (%3,23) ısrarcı GİB yüksekliği ve hifema, 1 hastada (%3,23) ısrarcı GİB yüksekliği, hifema ve enkapsüle bleb, 1 hastada (%3,23) hifema, 1 hastada (%3,23) hifema ve enkapsüle blebti. Eksfoliasyon grubunda ise 21 hastada (%56,76) postoperatif komplikasyon izlenmezken 16 hastada (%43,24) postoperatif komplikasyon izlendi. 4 hastada (%10,81) hifema, 4 hastada (%10,81) enkapsüle bleb, 3 hastada (%8,11) ısrarcı GİB yüksekliği, 2 hastada (%5,41) ısrarcı GİB yüksekliği ve enkapsüle bleb, 1 hastada (%2,70) ısrarcı GİB yüksekliği, seidel ve koroid dekolmanı, 1 hastada (%2,70) irisin yara yerine inkarserasyonu ve 1 hastada (%2,70) seidel mevcuttu. Primer açık açılı glokom ve eksfoliatif glokom gruplarının postoperatif komplikasyonlar dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p < 0,05$).

Sonuç: Çalışmamız 2 yıllık takip süreci içerisinde hem primer açık açılı glokom hem de eksfoliatif glokomda göz içi basıncında düşme ve

antiglokomatöz ilaç kullanımında azalma yönünden trabekülektomi cerrahisinin oldukça etkili olduğunu göstermektedir. İki grup birbiri ile kıyaslandığında ise trabekülektomi cerrahisinin etkinliğinin ve postoperatif komplikasyon oranlarının birbiri ile benzer olduğu görülmektedir. Literatürde postoperatif başarı yönünden daha önceki benzer çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar görülmüştür. Çalışmamız, her iki grupta trabekülektomi cerrahisi sonrası benzer etkinlik görülmüş önceki çalışmalara destek sağlamıştır.

Anahtar Kelimeler: Trabekülektomi, Primer Açık Açılı Glokom, Eksfoliatif Glokom, 5-Florourasil (5-FU)

Abstract

COMPARISON OF 5-FU TRABECULECTOMY SURGERY SUCCESS RATES IN PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA AND EXFOLIATIVE GLAUCOMA PATIENTS

Purpose: Evaluation of the postoperative clinical results of primary angle glaucoma and exfoliative glaucoma patients who had undergone trabeculectomy surgery for glaucoma.

Materials and Method: Our study is a retrospective, comparative study, and includes patients with primary open angle glaucoma or exfoliative glaucoma who underwent trabeculectomy surgery at Istanbul Medeniyet University Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın City Hospital between 2016 and 2022. These referred disease groups were included in our study, and patients with congenital glaucoma, high myopic refractive error, active intraocular infection, optic neuropathy secondary to neurological disease, and patients with too much missing data in their files were excluded from the study. Complete ophthalmologic examinations were performed at each visit of the patients we followed, and the findings were recorded in their current files. Iridocorneal angle examination, pachymetry measurement, visual acuity, intraocular pressure (IOP) measurement, optic nerve head and fundus examination, visual field test, optic nerve head nerve fiber thickness measurement were recorded. In the follow-ups, an intraocular pressure below 21 mmHg without antiglaucomatous medication was considered successful, while a lower than 21 mmHg under one or more antiglaucomatous treatments was considered partially successful, and above 21 mmHg was considered unsuccessful. In addition, considering that 21 mmHg may be a high threshold value, 18 mmHg intraocular pressure value was accepted as the threshold and statistical analysis was performed separately for these two different values. Clinical outcomes between the two groups were compared and indicated.

Findings: Our study included 68 eyes of 62 patients. There were primary open-angle glaucoma in 31 eyes (45.6%) of 27 patients, and exfoliative glaucoma in 37 eyes (54.4%) of 35 patients. Twenty-one (67.74%) of primary

open-angle glaucoma patients were male and 10 (32.26%) were female and 24 (64.86%) of exfoliative glaucoma patients were male and 13 (35.14%) were females. The mean age of the patients in the primary open-angle glaucoma group was 66.32 ± 14.59 ; and the mean age of the patients in the exfoliative glaucoma group was 69.7 ± 8.77 years. In our study, it was observed that trabeculectomy surgery decreased intraocular pressure and the number of antiglaucomatous drugs used ($p < 0.05$). Considering the success rates for intraocular pressure as 21 mmHg, 8 patients (25.81%) were successful, 20 (64.52%) partially successful, and 3 (9.68%) unsuccessful at the postoperative 24th month. For the same intraocular pressure value, in the exfoliative glaucoma group, at 24 months, 12 patients (32.43%) were successful 17 patients (45.95%) were partially successful, and 8 patients (21.62%) were unsuccessful. When the criteria for intraocular pressure were taken as 18 mmHg and regardless of drug use, 25 patients (80.65%) were successful at 24 months in primary open-angle glaucoma patients, and 6 patients (19.35%) were unsuccessful. In the exfoliative glaucoma group, 25 patients (67.57%) were successful at the postoperative 24th month, and 12 patients (32.43%) were unsuccessful. When the two groups were compared with each other, no statistically significant difference was observed in terms of intraocular pressure, number of antiglaucomatous drugs used, and surgical success at all postoperative times ($p < 0.05$). In the primary open-angle glaucoma group, no postoperative complications were observed in 19 patients (61.29%), while postoperative complications were observed in 12 patients (38.71%). These complications are persistent intraocular pressure elevation in 5 patients (16.13%), Seidel in 2 patients (6.45%), persistent IOP elevation and hyphema in 1 patient (3.23%), persistent elevation in 1 patient (3.23%). IOP elevation, hyphema and encapsulated bleb, hyphema in 1 patient (3.23%), hyphema and encapsulated bleb in 1 patient (3.23%). In the exfoliation group, no postoperative complications were observed in 21 patients (56.76%), while some complications were observed in 16 patients (43.24%): Hyphema in 4 patients (10.81%), Encapsulated bleb in 4 patients (10.81%), Persistent IOP elevation in 3 patients (8.11%), Persistent IOP elevation and encapsulated bleb in 2 patients (5.41%), Persistent IOP elevation, seidel and choroidal detachment in 1 patient (2.70%), Incarceration of the iris to the wound site in 1 patient (2.70%), and seidel in 1 patient

(2.70%). No statistically significant difference was observed between the distribution of postoperative complications in primary open-angle glaucoma and exfoliative glaucoma groups ($p>0.05$).

Conclusion: Our study shows that trabeculectomy surgery is very effective in reducing intraocular pressure and reducing the use of antiglaucomatous drugs in both primary open-angle glaucoma and exfoliative glaucoma within a 2-year follow-up period. When the two groups are compared with each other, it is seen that the effectiveness of trabeculectomy surgery and the postoperative complication rates are similar. In the literature, different results were seen in previous similar studies in terms of postoperative success. Our study supported previous studies that showed similar efficacy after trabeculectomy surgery in both groups.

Keywords: Trabeculectomy, Primary Open Angle Glaucoma, Exfoliative Glaucoma, 5-Fluorouracil (5-FU)

İçindekiler

Tablo Listesi	xiii
Resim Listesi	xiv
Grafik Listesi	xvi
Kısaltmalar	xvii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 GLOKOMUN TANIMI	3
2.2 GLOKOMUN TARİHÇESİ	3
2.3 GLOKOMUN EPİDEMİYOLOJİSİ	5
2.4 GLOKOMUN RİSK FAKTÖRLERİ	5
2.5 GLOKOMUN PATOGENEZİ	6
2.5.1 İskemik Teori	6
2.5.2 Apoptozis Teorisi	6
2.5.3 Mekanik Teori	7
2.5.4 İmmünolojik Teori	7
2.5.5 Genetik Faktörler	7
2.6 ÖN KAMARA DİNAMİKLERİ	7
2.6.1 Ön Kamara Anatomisi	7
2.6.2 Ön Kamara Açısı	8
2.6.2.1 Schwalbe Hattı	8
2.6.2.2 Trabeküler Ağ	8
2.6.2.3 Schlemm Kanalı	8
2.6.2.4 Skleral Mahmuz	9
2.6.2.5 Siliyer Bant ve İris Kökü	9
2.6.3 Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Değerlendirilmesi	9
2.7 AKÖZ HÜMÖR DİNAMİKLERİ	12
2.7.1 Aköz Hümörün Fonksiyonları	12
2.7.2 Siliyer Cisim Yapı ve Fonksiyonları	12
2.7.3 Aköz Hümör Formasyonu	13
2.7.4 Aköz Hümörün Yapısı	13
2.7.5 Aköz Hümör Salınımı	14
2.7.6 Aköz Hümör Dışa Akımı	14
2.7.7 Episkleral Venöz Basınç	15
2.8 GÖZ İÇİ BASINCI VE KLİNİK ÖLÇÜMÜ	15
2.8.1 Göz İçi Basıncını Etkileyen Faktörler	15
2.8.2 Göz İçi Basıncı Ölçüm Yöntemleri	16
2.9 OPTİK SİNİR	18
2.9.1 Optik Sinir Anatomisi	18

2.9.2	Glokomatöz Optik Sinir Değişiklikleri	19
2.10	GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI	21
2.10.1	Primer Açık Açılı Glokom.....	21
2.10.2	Eksfoliatif Glokom	23
2.11	GÖRME ALANI MUAYENESİ.....	25
2.11.1	Terminoloji.....	26
2.11.2	Görme Alanı Teknikleri	27
2.11.3	Test Güvenilirlik Parametreleri.....	28
2.11.4	Global İndeksler.....	29
2.11.5	Glokomatöz Görme Alanı Defektleri.....	30
2.12	OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ	31
2.12.1	Ön Segment OKT	32
2.12.2	Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlık Ölçümü	33
2.12.3	Optik Sinir Başı Analizi	34
2.12.4	Maküla Analizi	34
2.12.5	Ganglion Hücre Analizi	35
2.12.6	Optik Koherens Tomografi Anjiyografi	35
2.13	GLOKOM TEDAVİSİ.....	36
2.13.1	Hedef Göz İçi Basıncı	36
2.13.2	Medikal Tedavi	37
2.13.2.1	Parasempatomimetikler	37
2.13.2.2	Sempatomimetikler	37
2.13.2.3	Prostaglandin Analogları.....	38
2.13.2.4	Sempatolitikler (Beta Blokörler)	38
2.13.2.5	Karbonik Anhidraz İnhibitörleri	39
2.13.2.6	Hiperosmotik Ajanlar	39
2.13.3	Lazer Tedavisi	40
2.13.3.1	Lazer Trabeküloplasti	40
2.13.3.2	Lazer İridotomi (Lİ).....	41
2.13.3.3	Argon Lazer Periferik İridoplasti (ALPİ).....	41
2.13.3.4	Lazer Siklofotokoagülasyon.....	42
2.13.4	Cerrahi Tedavi.....	42
2.13.4.1	Trabekülektomi	43
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	53
3.1	İSTATİSTİKSEL ANALİZ	55
4.	BULGULAR	56
5.	TARTIŞMA ve SONUÇ	73
	Kaynaklar	81
	Ek A. Etik Kurul Onay Formu	91

Tablo Listesi

4.1:	Çalışma Gruplarının Demografik Özellikleri, Taraf Bilgileri ve Operasyon Sebepleri	57
4.2:	Çalışma Gruplarının Görme Keskinliği, Lens Durumu, Gonyoskopik İridokorneal Açık Evrelemesi, Pakimetri Değerleri ve Optik Disk c/d Değerleri Ölçümlerinin Karşılaştırılması	58
4.3:	Çalışma Gruplarının Sahip Oldukları Glokom Dışı Oküler Hastalıklar.....	59
4.4:	Çalışma Gruplarının Geçirdikleri Oküler Cerrahiler.....	60
4.5:	Çalışma Gruplarının Sistemik Hastalıklar Yönünden Karşılaştırılması	60
4.6:	Çalışma Gruplarının GİB (Göz İçi Basıncı) Değerlerinin Karşılaştırılması	61
4.7:	Çalışma Gruplarının Antiglokomatöz İlaç Kullanım Sayılarının Karşılaştırılması	63
4.8:	Çalışma Gruplarının Global RSLT Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	64
4.9:	Çalışma Gruplarının SITA Standart 24/2 Görme Alanı MD Değerlerinin Karşılaştırılması	66
4.10:	Çalışma Gruplarının SITA Standart 24/2 Görme Alanı PSD Değerlerinin Karşılaştırılması	67
4.11:	Çalışma Gruplarının Postoperatif Komplikasyonlar Yönünden Karşılaştırılması	68
4.12:	Çalışma Gruplarının GİB 21 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımından Bağımsız Olarak Postoperatif Başarı Oranlarının Karşılaştırılması	69
4.13:	Çalışma Gruplarının GİB 21 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımı İle Kombine Olarak Postoperatif Başarı Oranları Yönünden Karşılaştırılması	70
4.14:	Çalışma Gruplarının GİB 18 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımından Bağımsız Olarak Postoperatif Başarı Oranları Yönünden Karşılaştırılması	72

Resim Listesi

2.1:	İlk tonometrenin mucidi Hjalmar August Schiøtz.....	4
2.2:	İridokorneal Açık Elemanları	9
2.3:	Goldmann Üç Aynalı Lensi.....	10
2.4:	Zeiss Dört Aynalı Lensi	10
2.5:	Açık Kapanması ile Prezente Olan Bir Hastanın Gonyoskopik Görüntüsü.....	12
2.6:	Goldmann Aplanasyon Tonometresi.....	17
2.7:	İmbert-Fick Kanunu	18
2.8:	Optik Sinir Başlı Kısımları A- Yüzeyel Sinir Lifi Tabakası, B- Prelaminar Bölge, C- Lamina Kribroza Bölgesi, D- Retrolaminar Bölge (Shields Textbook of Glaucoma, 6. Baskı)	19
2.9:	Normal Optik Disk Görüntüsü.....	19
2.10:	Glokom Hastasında Artmış Cup/Disk Oranı, Peripapiller Atrofi ve Optik Sinir Başlı Hemorajisi Görülmekte	20
2.11:	Konjenital Glokom Tanılı Hastada Optik Sinirde Atrofi İzlenmekte	20
2.12:	Psödofakik Hastada Pupil Kenarında Biriken Gri Beyaz Renkte Eksfoliatif Madde	24
2.13:	FAKO Cerrahisi Geçirmiş ve Arka Kamara Göz İçli Lensi İmplant Edilmiş Eksfoliasyon Sendromu Olan Hastada Zonül Hasarı Sonucu Gelişen Göz İçli Lens Subluksasyonu.....	25
2.14:	Traquair'ın Körlük Denizi İle Çevrelenmiş Görme Adası. (Shields Textbook of Glaucoma 6. Baskı).....	26
2.15:	Humphrey Field Analyzer (HFA-3. Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA)	28
2.16:	Yüksek Yanlış Negatiflik Bulunan Bir Görme Alanı Çıktısında Yonca Yaprağı Görünümü	29
2.17:	Çeşitli Glokomatöz Görme Alanı Defektleri (Oğuz H, Esen F. Visual Field in Diagnosis and Follow-up of Glaucoma. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics. 2018;11 (1):38-47.)	31
2.18:	Ön Segment OKT Cihazı ile Görülmekte Olan Kapalı Açık ve İridokorneal Temas	32
2.19:	Glokom Takipli Bir Hastanın Heidelber Spectralis OKT (Heidelber Engineering, Heidelberg, Germany) Cihazı ile Çekilmiş RSLT Görüntüsü.....	34

2.20: Korneal Tespit Sütürü ile Gözün Fikasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	44
2.21: Forniks Tabanlı Konjonktival Flep Oluşturulması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	45
2.22: Koterizasyon (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	45
2.23: Limbus Tabanlı Skleral Flep Oluşturulması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	46
2.24: 5-FU Emdirilmiş Sponj Uygulanması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	46
2.25: Sklerostomi Açılması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	47
2.26: Bazal İridektomi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden).....	47
2.27: Skleral Flep Sütürasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	48
2.28: Konjonktiva Sütürasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)	48

Grafik Listesi

4.1:	Çalışma Gruplarının Zamana Göre GİB Değişimi Karşılaştırılması	62
4.2:	Çalışma Gruplarının Zamanlara Göre Antiglokomatöz İlaç Kullanım Sayılarının Karşılaştırılması	63
4.3:	Çalışma Gruplarının Zamana Göre Global RSLT Kalınlık Değişimleri	65



AKG	Açı Kapanması Glokomu
ALPİ.....	Argon Lazer Periferik İridoplasti
ALT	Argon Lazer Trabeküloplastisi
BMO	Bruch's Membrane Opening (Bruch Membran Açıklığı)
BSS	Balanced Salt Solution (Dengeli Tuz Çözeltisi)
c/d	Cup/Disk
DM	Diyabetes Mellitus
DSÖ.....	Dünya Sağlık Örgütü
EG	Eksfoliatif Glokom
FDP	Frekans Çiftleştirme Perimetrisi
GA	Görme Alanı
GCC.....	Ganglion Cell Complex (Gangliyon Hücre Kompleksi)
GİB.....	Göz İçi Basıncı
GK	Görme Keskinliği
HT	Hipertansiyon
İKA	İridokorneal Açı
İLM	İnternal Limitan Membran
KAI	Karbonik Anhidraz İnhibitörü
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LC.....	Lamina Cribroza
Lİ.....	Lazer İridotomi
LOXL 1	Lizil oksidaz benzeri 1
MD	Ortalama Sapma
MİGC	Minimal İnvazif Glokom Cerrahisi
MMC.....	Mitomisin-C
OD.....	Optik Disk
OKT	Optik Koherens Tomografi
OKTA.....	Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
OSB	Optik Sinir Başı
PAAG	Primer Açık Açılı Glokom
PAS.....	Periferik Anterior Sineşi
PSD	Pattern Standart Sapma
RGH.....	Retinal Gangliyon Hücre
RSLT.....	Retina Sinir Lifi Tabakası

SITA.....	Swedish Interactive Thresholding Algorithm
SKH.....	Suprakoroidal Hemoraji
SKK	Santral Kornea Kalınlığı
SLT	Selektif Lazer Trabeküloplasti
SWAP.....	Kısa Dalga Boylu Otomatize Perimetri
VFI.....	Görme Alanı İndeksi
5-FU	5-Florourasil



GİRİŞ ve AMAÇ

Glokom retina gangliyon hücre ölümüne bağlı geri dönüşümsüz ve progresif periferik görme alanı kaybı ile seyreden kronik bir optik nöropatidir (1). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre katarakttan sonra tüm dünyada en sık 2. körlük nedenidir (2). Altta yatan pek çok farklı sebep olmasına rağmen en önemli ve tek değiştirilebilir risk faktörü göz içi basıncıdır (GİB). Sebebi her ne olursa olsun sonuç olarak ortaya çıkan optik diskte (OD) artmış cup/disk (c/d) oranı hastalığın karakteristik bulgusudur. Hastalığın tanısında ve takibinde oldukça önemli yeri olan ve halen altın standart test olarak kabul edilen görme alanı (GA) testi ile fonksiyonel hasar ortaya konabilmektedir. Son yıllarda hızla gelişme gösteren ve artık glokom klinik pratiğinde tanı ve takipte oldukça önemli yeri olan optik kohorens tomografi (OKT) cihazları ile de retina sinir lifi tabakasında (RSLT) inceleme ortaya konabilmektedir. Böylece objektif bir anatomik sonuç alınabilmektedir.

Primer açık açılı glokom (PAAG), açık iridokorneal açısı (İKA) ve artmış c/d oranı ile yapısal ve fonksiyonel glokomatöz hasarın tespit edilip belli bir altta yatan patolojinin saptanamadığı durumdur. GİB genellikle artmış olmakla beraber kural değildir. PAAG dünya çapında bir halk sağlığı problemidir. Toplamda yaklaşık 45 milyon hastanın bulunduğu tahmin edilmektedir (3). Semptom vermeden sinsi bir şekilde ilerleyişi birçok hastanın yüksek oranda retina gangliyon hücre kaybı ve buna bağlı ileri düzeyde GA kaybı olduktan sonra tanı almasına neden olmaktadır. Bu sebeple bu hastalık için rutin oftalmolojik muayenenin rolü büyüktür.

Eksfoliasyon glokomu ya da eksfoliatif glokom (EG) (daha önceki kullanımı ile psödoeksfoliasyon glokomu) sekonder glokomların en yaygın sebebidir. İlk kez 1917'de Lindberg tarafından tanımlanmıştır. Etiyolojisi kesin olarak belli

olmamakla beraber LOXL 1 geninin ilişkili olabileceği bildirilmiştir (4). 60 yaş üzeri popülasyonun %30'unda saptanabilen eksfoliatif materyal ekstraselüler amioloid benzeri madde içeriklidir (5). Bu eksfoliatif madde göz dışı dokularda da bulunabilmekle beraber gözde iris, pupil kenarı, lens, siliyer cisim epiteli, kornea endoteli ve trabeküler ağda birikim göstermektedir. PAAG ile karşılaştırıldığında yüksek ortalama ve pik GİB değerleri ile karakterizedir. EG'de ayrıca PAAG'ye göre GİB'de daha geniş dalgalanmalar izlenmektedir. Bu sebeple PAAG'ye göre EG hastalarında daha hızlı progresyon ve daha ciddi görme alanı defektleri görülmektedir (6-8). EG glokom ilaçlarına daha zayıf cevap vermektedir. Bu sebeple glokom cerrahisi, genellikle de trabekülektomi çoğu zaman ihtiyaç olmaktadır (9, 10).

PAAG ve EG'de tedavide en önemli adım GİB'in düşürülmesi ve böylece hastalık progresyonunun sınırlandırılmasıdır. Bu amaçla medikal, lazer ve cerrahi seçenekler bulunmaktadır. Medikal ve lazer tedavilerde önemli gelişmeler olmasına rağmen bu tedaviler altındaki bazı hastalarda hastalık progresyonu devam edebilmektedir. Ya da bazen hasta tedaviye uyum sağlayamamakta bazen de gözde topikal damlalara bağlı ciddi yan etkiler görülebilmektedir. Bu durumlarda cerrahi seçenek karşımıza çıkmaktadır. Bu durumda da uzun yıllardır uygulanmakta olan ve de en iyi GİB düşüşünü sağladığı için glokom cerrahisinde halen altın standart cerrahi yöntem sayılan trabekülektomi cerrahisi ön plana çıkmaktadır. Cerrahi teknikte ve postoperatif bakımda önemli gelişmeler olsa da konjonktival fibroblastlarda ve ekstraselüler matrikste depolanmaya bağlı olarak skarlaşma ve doku fibrozisi görülmesi trabekülektomi sonrası filtran blebin sağlığı ve GİB'de düşük seviyelerin sürdürülmesi hususlarında en büyük engeldir (11). 5-Florourasil (5-FU) ve Mitomisin C (MMC) gibi antimetabolit ajanlar ile fibroblast proliferasyonunun önüne geçilmeye ve fibrozis önlenmeye çalışılmaktadır. Bu sayede cerrahi başarı artmaktadır.

Bu çalışmada amacımız Ocak 2016 ve Haziran 2022 tarihleri arasında kliniğimizde 5-FU trabekülektomi cerrahisi geçiren PAAG ve EG hastalarının dosyalarını geriye yönelik olarak tarayıp GİB, kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı, GA ve peripapiller RSLT parametrelerindeki değişimi preoperatif ve postoperatif olarak inceleyerek trabekülektomi cerrahisinin bu iki hasta grubu arasındaki başarı oranlarını ve komplikasyonlarını kıyaslamaktır.

GENEL BİLGİLER

2.1 GLOKOMUN TANIMI

PAAG, OD hasarı, RSLT’de incelme ve GA kaybı ile karakterize optik nöropati olarak tanımlanmaktadır. 2015 yılında 57.5 milyon kişinin PAAG hastası olduğu tahmin edilmektedir (12). Glokomatöz hasar farklı mekanizmalar ile oluşabilmektedir ve bu sebeplerden bazıları henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bilinen en önemli ve de değiştirilebilir tek risk faktörü GİB’dir. GİB seviyelerinin düşürülmesi ile glokomatöz optik sinir hasarı progresyonunun yavaşlatıldığı ortaya konmuştur. Hastalığın tanı ve takibinde de GİB seviyeleri halen en önemli parametre olarak gözükmektedir. Ancak GİB’in glokomatöz hasar için en önemli risk faktörü olmasına karşın GİB değerleri düşük olan kişilerde de glokomatöz hasarın görülebilmesi ya da tam tersi GİB’i normal aralık olarak kabul edilen sınırların üzerinde olan bazı kişilerde glokomatöz hasarın görülmemesi tek faktörün GİB olmadığını ortaya koymaktadır. Glokom tanım olarak önceki on yıllardaki gibi bir ‘yüksek göz içi basınç hastalığı’ olarak değil, günümüzde daha çok GA’da fonksiyonel kayıp ile sonuçlanan karakteristik optik nöropati olarak tanımlanmaktadır. GİB üst sınırı popülasyonlar ve kişiler arası farklılık göstermekle birlikte yaygın olarak ortalama 21 mmHg kabul edilir (13).

2.2 GLOKOMUN TARİHÇESİ

Glokom terim olarak ilk kez Hipokrat tarafından milattan önce 5. yüzyılda kullanılmıştır. Antik Yunancada ‘glaukos’ yani açık mavi ya da gri yeşil anlamındadır ve pupilin dışarıdan siyah olarak görülememesini belirtmektedir. Artmış GİB ile glokom arasındaki ilişkiden ilk kez İngiltere’de Richard Bannister tarafından 1622’de bahsedilmiş ve Bannister artmış GİB

ile gözün daha katı ve sert hale gelerek glokoma yol açtığını söylemiştir. Açı kapanması glokomu (AKG) ilk kez 1806 yılında Boston'da John Collins tarafından katarakt ekstraksiyonu ile tedavi edilmiştir. 1851'de Hermann Helmholtz'un oftalmoskopu icadıyla glokomun patolojik bulguları ortaya konabilmiş, retinal hücre hasarına bağlı optik sinir başında (OSB) çukurlaşma tanımlanabilmiştir. GİB'i ölçebilen ilk alet Norveç'de 1905 yılında Hjalmar August Schiøtz tarafından icat edilmiştir. Yaklaşık 50 yıl sonra İsviçre'de Hans Goldmann, sonrasında her ne kadar farklı ölçüm aletleri üretilmiş olsa da şu anda bile altın standart GİB ölçüm yöntemi kabul edilen aplanasyon tonometresini icat etmiştir. 20. yüzyılın sonlarına doğru glokom gelişimi için tek faktörün GİB olmadığı, optik sinire yetersiz kan akımının sağlanması ya da irregüler kan basıncının da glokom gelişimi üzerine etkili faktörler olduğu ortaya konmuştur. Tedavi açısından bakılacak olursa da GİB üzerine etkili ilk ilaç 1870'li yıllarda bulunan Pilocarpin olmuştur. 1970'li yıllar ve sonrasında ise sırasıyla beta-blokörler, prostoglandinler ve karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ) glokomun medikal tedavisinde kullanıma girmiştir. Cerrahi yöntem olarak ise ilk olarak iridektomi ve fistülizan metodlar, sonrasında ise özellikle son yıllarda minimal invazif glokom cerrahisi (MIGS) yöntemleri tanımlanmıştır. Otto Barkan 1930 yılında konjenital glokom cerrahisinde kullanılmak üzere gonyotomiye tanımlamıştır. Peter Gordon Watson ve John Cairns trabekülektomi cerrahisini 1970'li yıllarda geliştirerek günümüzde bile en yaygın ve etkin cerrahi yöntem olarak kullanılmasına öncülük etmişlerdir.



Resim 2.1: İlk tonometrenin mucidi Hjalmar August Schiøtz

2.3 GLOKOMUN EPİDEMİYOLOJİSİ

Glokom dünya çapında geri dönüşümsüz görme kaybının en sık nedenlerinden biridir (14, 15). PAAG hastalığın en yaygın tipidir ve tüm glokom olgularının %74'ünü kapsamaktadır (3). Ancak primer AKG daha şiddetli seyrettiğinden körlüğün sebebi olarak bakılırsa PAAG ile eşit olarak izlenmektedir. Glokomun körlük vakalarının %12.3'ünü oluşturduğu ortaya konmuş ve katarakttan sonra tüm körlüklerin en sık ikinci sebebi olduğu izlenmiştir. (16) Sekonder glokomlar arasında dünya çapında en sık tanımlanabilir sebep olarak ise eksfoliatif glokom (EG) karşımıza çıkmaktadır (17). Bu glokom tipi dünyanın farklı bölgelerinde çok farklı prevalanslarda karşımıza çıkabilmektedir. Örneğin İzlanda ve diğer Kuzey Avrupa ülkelerinde tüm glokomların %31'i gibi dünyanın diğer bölgelerine kıyasla çok daha yüksek oranlarda izlenmektedir (18). EG'nin sık görüldüğü diğer ülkeler ise ülkemizde içinde bulunduğu Akdeniz kuşağı ülkeleridir (19). EG'nin ailelerde ve popülasyonlarda kümelenmesi kuvvetli bir genetik temeli olduğunu düşündürmektedir ve bu durum EG'li olgularda LOXL 1 gen polimorfiziminin ortaya konmasıyla desteklenmiştir (4).

2.4 GLOKOMUN RİSK FAKTÖRLERİ

Glokom ile ilişkili risk faktörleri şimdiye kadar yapılan çalışmalar sonucunda şunlar olarak belirlenmiştir:

Göz içi basınç: Glokomda değiştirilebilir tek risk faktörüdür. Her 1 mmHg yükselme için glokom riski beyaz ırkta %12 artmaktadır (20).

Aile Hikayesi: En önemli risk faktörlerinden biridir. Birinci derece akrabasında PAAG olan kişilerde glokom riski 3.9 kat artırmaktadır (21).

Yaş: Glokom gelişme sıklığı yaş ile artar (22).

Eksfoliasyon: Eksfoliasyon varlığı glokom riskini 9.4 kat artırmaktadır (23).

Cinsiyet: Tüm glokom tipleri baz alınırca hafifçe kadın predominansı bulunmaktadır. Özellikle AKG kadın cinsiyette çok daha sık gözlenmektedir (24).

İrk: Siyah ve latin bireylerde daha sık gözlenmektedir (25).

Santral kornea kalınlığı (SKK): 40 mikron daha ince kornea, PAAG gelişim riskini %30 artırmaktadır (26).

Refraksiyon: PAKG hipermetropik gözlerde daha sık görülürken, oküler hipertansiyon ve PAAG miyopik gözlerde daha sıktır (27).

Sistemik Hipertansiyon: Damar cidarında kalınlaşmaya yol açıp oküler kanlanmada azalmaya yol açar ve glokom riskini artırır (28).

2.5 GLOKOMUN PATOGENEZİ

Glokomun nörodejeneratif bir hastalık olduğu bilinmektedir. Asıl sebep olan mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bazı hastalarda GİB yüksek olmadan da glokomatöz optik nöropatinin oluşması glokomun patogenezinde artmış GİB'den farklı mekanizmaların da etkili olabileceğini düşündürmüştür. Bunlar sırasıyla:

2.5.1 İskemik Teori

Glokomatöz optik sinir hasarının gelişiminde vasküler sebeplerin rolü uzun süredir bilinmektedir. İlk kez Von Jaeger tarafından 1858 de tanımlanmış olup optik sinir hasarının iskemiye bağlı olabileceğini bildirmiştir. Bu teori özellikle düşük GİB ile seyredip glokomatöz optik sinir hasarı gelişen hastaları açıklamaktadır. Yüksek kan basıncı aynı zamanda GİB'i de yükselteceğinden mekanik etkiyle glokomatöz optik sinir hasarına yol açarken aynı zamanda düşük kan basıncı da oküler perfüzyon basıncını düşürerek optik sinirin kanlanmasını bozar ve hasara yol açabilir (29). Yapılan başka bir çalışmada da glokomatöz hasar ile ilişkili olarak kan basıncındaki yüksek dalgalanmalar gösterilmiştir (30). Yaş ile birlikte serebral ve oküler perfüzyonun giderek azaldığı bilinmektedir (31). Bu durum glokomun yaşla birlikte sıklığının artmasını açıklayabilir ve glokomatöz optik sinir hasarının esasında bir kronik anterior iskemik optik nöropati tablosu olabileceği yorumu yapılabilir.

2.5.2 Apoptozis Teorisi

Apoptozis programlanmış hücre ölümü sürecidir. GİB bu doğal sürecin hızlanmasına yol açmaktadır. GİB yüksekliği ile retinal gangliyon

hücrelerinin ölümü arasında anlamlı korelasyon saptanmış, GİB yüksekliğinin derecesi ve süresi ile akson kaybı arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir (32).

2.5.3 Mekanik Teori

1958'de Müller tarafından ilk kez öne sürülmüştür. Yüksek GİB sebebiyle lamina cribrozada (LC) bası oluşmakta, özellikle süperior ve inferior bölgelerinde distorsiyona ve arkaya doğru çukurlaşmaya yol açmaktadır. Bu durum aksoplazmik akımın bozulmasına ve sonuç olarak optik atrofiye neden olmaktadır (33). Bu teorinin eksik noktaları GİB yüksek olup optik sinir hasarı gelişmeyen hastaları (intraoküler hipertansiyon) ve GİB normal iken optik sinir hasarı gelişen (normotansif glokom) hastalarındaki patogenezi açıklayamamasıdır.

2.5.4 İmmünolojik Teori

Normotansif glokomu olan hastalarda monoklonal paraproteinemi oranının artmış olması ve bu grup hastalarda sistemik otoimmün hastalıkların daha sık görülmesi glokom ile immünolojik mekanizmalar arasındaki bağlantıyı desteklemektedir (34, 35).

2.5.5 Genetik Faktörler

Glokom gelişiminde genetik faktörlerin rolü şu ana kadar yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalar, ikiz çalışmaları, aile çalışmaları ve hayvan modeli çalışmalarında gösterilmiş olup gelişen teknolojiyle birlikte bu rolün içeriği giderek genişlemektedir. Erken başlangıçlı glokomlar daha çok monogenik olup otozomal dominant ya da otozomal resesif kalıtım gösterirken sporadik glokomlar multifaktöriyel olup kompleks bir kalıtım paterni göstermektedir (36).

2.6 ÖN KAMARA DİNAMİKLERİ

2.6.1 Ön Kamara Anatomisi

Ön kamara önde kornea endoteli, arkada lensin ve irisin ön yüzeyi ile çevrede İKA arasında kalan, içi aköz sıvısı ile dolu alandır. Ön kamara derinliği

ortalama olarak 3.11 mm olmakla beraber yaş, cinsiyet, ırk, genetik faktörler ve refraksiyon durumuna göre değişiklik gösterebilmektedir (37).

2.6.2 Ön Kamara Açısı

Ön kamara açısı ya da iridokorneal açısı (İKA), kornea ile irisin birleşim noktasıdır. Aköz sıvısının ön kamaradan çıkarak sistemik dolaşıma katıldığı bölgedir. Ön kamara açısı elemanlarını korneadan irise doğru sıralayacak olursak; schwalbe hattı, trabeküler ağ, skleral mahmuz, siliyer bant ve iris kökü şeklindedir.

2.6.2.1 Schwalbe Hattı

Ön kamara açısının ön sınırını oluşturur. Bu çizgi trabekülumdan kornea endoteline geçişi gösterir. Desme membranı sonlanması ve trabeküler ağın kornea stromasına sonlandığı yerdir. Schwalbe çizgisinde bulunan hücreler fosfolipid salgılamaktadır ve bunun aköz akımını kolaylaştırdığı düşünülmektedir.

2.6.2.2 Trabeküler Ağ

Ön kamara ile schlemm kanalı arasında, önde schwalbe çizgisine, arkada skleral mahmuz ve siliyer kasa tutunmuş şekilde bulunur. Schlemm kanalının iç duvarını oluşturmaktadır. Aközün %85 kadarının boşaltılmasından sorumludur. Histolojik olarak üveal ağ, korneoskleral ağ ve endotelyal ağ olmak üzere 3 kısımdan oluşmaktadır.

2.6.2.3 Schlemm Kanalı

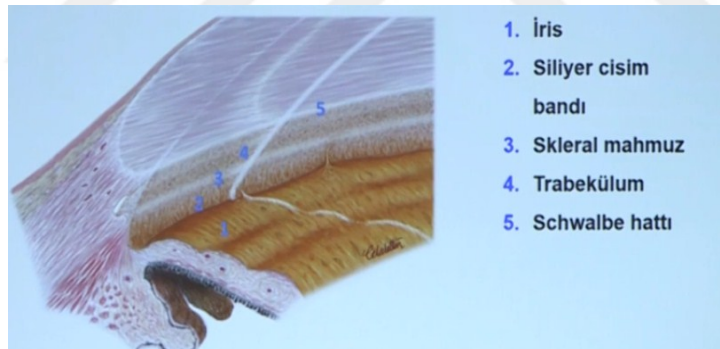
Trabeküler ağ 360 derece boyunca çevreleyen vasküler sinüstür. Endoteli vasküler endotel özelliğine sahiptir. İç duvar endoteli lümene paralel dizili tek katlı hücrelerden oluşmaktadır ve non-fenestre özelliktedir. Bu hücreler GİB yükselmelerinde basınca bağlı olarak biçim değiştirebilme özelliğine sahiptir. Böylece kanal lümen çapı GİB'e bağlı değişebilmektedir. Dış duvarı ise limbus stromasına gömülü bulunmaktadır. Schlemm kanalı, kollektör kanallara drene olmaktadır. Bu kanallardan da intraskleral, episkleral ve venöz pleksus bölgelerine aktarılır.

2.6.2.4 Skleral Mahmuz

Limbusun iç kısmında 360 derece boyunca sklral sulkus denilen bir çöküntü bulunmaktadır. Bu sulkusun ön ucu korneada sonlanırken arka ucu bağ dokudan oluşan sklral mahmuz adıyla bir çıkıntı oluşturur. Siliyer cismin longitudinal liflerinin bağlandığı beyazımsı parlak banttır. Trabeküler ağ bu mahmuzun ön ucundan öne doğru uzanarak sklral sulkusu Schlemm kanalına dönüştürür. Böylece sklral mahmuz, önde aköz dışa akım yolu olan Schlemm kanalı ile arkada aköz üretim yeri olan korpus siliareyi ayıran bir belirteç rolü üstlenir. Ayrıca sklral mahmuz Schlemm kanalının çökmesini engeller ve aközün dışa akımını kolaylaştırır.

2.6.2.5 Siliyer Bant ve İris Kökü

Siliyer bant, sklera mahmuzunun arkasında bulunan iris kökünden ora serrataya kadar yerleşim gösterir. Ön parçası pars plikataya uzanırken arka parçası pars planaya uzanım göstermektedir. Açının en arka sınırını oluşturmaktadır ve açığı tamamen açıkken görülebilmektedir.

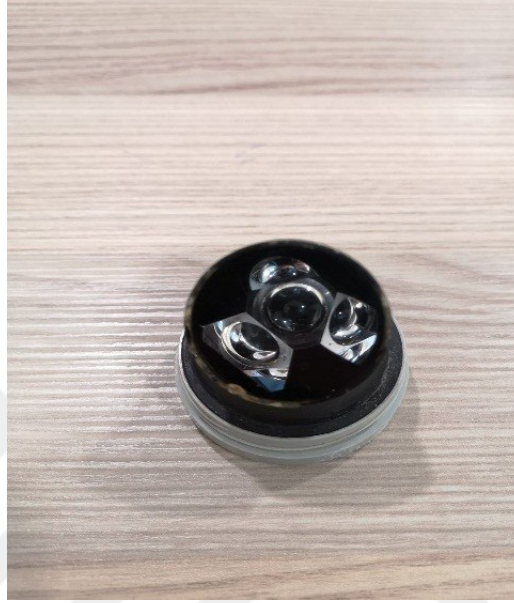


Resim 2.2: İridokorneal Açı Elemanları

2.6.3 Ön Kamara Açısının Gonyoskopik Değerlendirilmesi

Gonio- kelime anlamı ile açığı, gonyoskopi ise açının görüntülenmesi demektir. Normal şartlar altında yarıklı lamba biyomikroskopik muayene ile iKA görülemez. Gonyoskopi, bu alanı değerlendirmeye yardımcı bir metoddur. Başta glaukom olmak üzere çeşitli travmalar, üveit, ön segment tümörleri ve gelişim bozukluklarının değerlendirilmesinde vazgeçilmez ve alternatifsiz bir yöntemdir. Aynı zamanda lazer trabeküloplastisi ya da gonyotomi gibi terapötik işlemler için de kullanılabilmektedir.

Bu işlem için en sık olarak Goldmann üç aynalı gonyolensi kullanılır. Lensin konkav yüzeyine öncelikle metilselölöz gibi bir visköz madde konulmalıdır. Açı değerdendirmede kullanılan diğdr lensler ise Posner, Sussman ve Zeiss lensleridir. Bu lenslerde temas yüzeyinin eğimi kornea yüzey eğimine çok yakın olduğundan lens ve kornea yüzeyini birleştirmek için gözyaşı yeterlidir.



Resim 2.3: Goldmann Üç Aynalı Lensi



Resim 2.4: Zeiss Dört Aynalı Lensi

Gonyoskopi loş ışık ortamında hastaya proparakain gibi bir topikal anestezi bir madde uygulandıktan sonra hastanın başı biyomikroskopta iken gözün ön yüzeyine yerleştirilerek uygulanır. Biyomikroskopun büyütmesi 10X ile 25X arasında tutulur ve parlak yarık ışık gonyoskopun aynasından açığa yansıtılarak İKA görüntülenmeye çalışılır.

Açı elemanları daha önce de bahsedildiği gibi sırasıyla arkadan öne doğru ya da başka bir deyişle iristen korneaya doğru; (1) İris, (2) Siliyer cisim bandı, (3) Skleral mahmuz, (4) Trabekülum ve (5) Schwalbe hattı olarak sıralanır. Scheie, Shaffer, Spaeth gibi farklı açı derecelendirme sistemleri bulunmaktadır. Genel olarak gonyoskopi ile hangi elemanların görülebildiğine göre derecelendirme yapılır. Schaffer sistemi klinik pratikte en sık kullanılan derecelendirme metotlarından biridir. Bu sisteme göre ön kamara açısı, iris ön yüzeyi ile trabekülumun iç yüzeyinden geçen iki hayali çizginin açıklığından görülen anatomik yapıların durumuna göre 0 ile 4 arasında değerlendirilir;

Evre 4: 35-45 derece arasındaki açıdır. Siliyer cisim dahil tüm açı elemanları görülebilir. En geniş açıdır ve kapanma ihtimali yoktur.

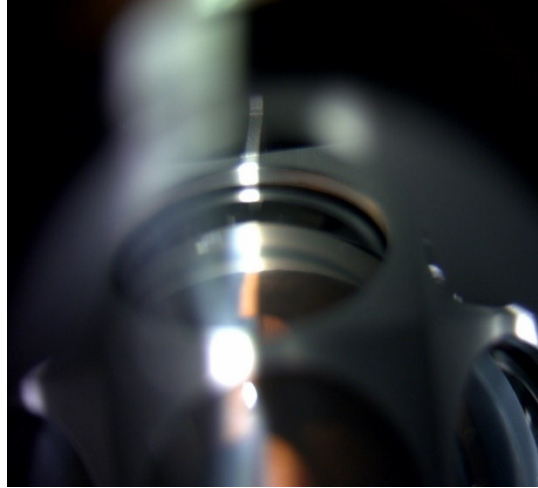
Evre 3: 20-35 derece arasındaki açıdır. Skleral mahmuz görülebilir. Kapanma ihtimali neredeyse yoktur.

Evre 2: Yaklaşık 20 derecelik açıdır. Skleral mahmuz izlenemez. Dar açıdır ve kapanma ihtimali vardır.

Evre 1: Yaklaşık 10 derecelik açıdır. Yalnızca Schwalbe hattı görülebilir. Çok dar açıdır. Kapanma ihtimali yüksektir.

Grade 0: İridokorneal temas vardır. Hiçbir açı elemanı izlenemez.

Aynı zamanda irisin yapışma yeri, yaklaşım açısı ve eğriliği, posterior trabeküler pigmentasyon miktarı ve varsa periferik anterior sineşi (PAS), neovaskülarizasyon gibi diğer patolojiler gonyoskopi ile kayıt altına alınır.



Resim 2.5: Açı Kapanması ile Prezente Olan Bir Hastanın Gonyoskopik Görüntüsü

2.7 AKÖZ HÜMÖR DİNAMİKLERİ

Aköz hümörün üretim ve dışa akım parametreleri arasındaki dengesi GİB düzeyini belirlemektedir. Bu denge Goldmann eşitliği ile sağlanmaktadır.

$$GİB = (F - U) / C + P_v$$

F: Aköz üretim miktarı ($\mu\text{l}/\text{dk}$)

U: Üveoskleral akım hızı ($\mu\text{l}/\text{dk}$)

C: Trabeküler dışa akım kolaylığı ($\mu\text{l}/\text{dk}/\text{mmHg}$)

P_v: Episkleral venöz basınç (mmHg)

Bu formülden görülebileceği üzere GİB; aköz hümör üretimi, episkleral venöz basınç ve aköz hümör dışa akım direnci ile doğru orantılı, üveoskleral dışa akım hızı ile ters orantılıdır.

2.7.1 Aköz Hümörün Fonksiyonları

Aköz hümörün fonksiyonlarından en önemlileri; GİB oluşturarak gözün şeklinin korunması, optik özelliklerin sağlanması, lens ve kornea gibi avasküler yapıların beslenmesi, metabolik atıkların gözden uzaklaştırılması ve nörotransmitterlerin taşınmasıdır.

2.7.2 Siliyer Cisim Yapı ve Fonksiyonları

Aköz hümör, siliyer cisimdeki siliyer proçeslerde üretilmektedir. Her bir gözde yaklaşık 70 adet siliyer proçes bulunmakta olup uzunlukları yaklaşık 2 mm

ve genişlikleride 1 mm'dir. Pigmente ve non-pigmente olmak üzere çift katlı epitel ile döşelidir. Kanlanması uzun posteriyor siliyer arter ve ön siliyer arterin birleşerek oluşturduğu majör arteriyel halkadan olmaktadır. Venöz drenajı ise koroid venlerinedir. Siliyer proçesleri döşeyen kapillerlerin duvarları fenestreli yapıdadır. Buradan geçen kan büyük miktarda ultrafiltrasyona uğrayarak önce pigmente epitele daha sonra da non-pigmente epitele geçer. Non-pigmente epitelin duvarı sıkı bağlantılar ile bağlıdır ve bu da kan aköz bariyerini oluşturmaktadır.

2.7.3 Aköz Hümör Formasyonu

Aköz hümör formasyonu 3 yol ile olmaktadır;

Difüzyon: Lipidde eriyen maddeler konsantrasyon gradiyentine göre pasif olarak geçer. Enerji gerektirmez. Oksijen, glikoz, karbondioksit ve amino asit geçişi difüzyon ile sağlanmaktadır. Aköz yapımına doğrudan katkısı olmamakla beraber içeriğinin belirlenmesinde rol alır.

Ultrafiltrasyon: Su ve suda eriyen maddeler ozmotik gradiyente göre geçer. Enerji gerektirmez.

Aktif sekresyon: Esas sorumlu yoldur. Aköz hümör sentezinin %80-90'ı aktif sekresyon ile olmaktadır ve bu olay non-pigmente siliyer epitelde gerçekleşmektedir. Enerji gerektirir. Hücre membranında bulunan protein taşıyıcılar ile beraber selektif olarak anyon, katyon ve diğer moleküller geçmektedir. Non-pigmente siliyer epitelin bazal membranında bulunan Na/K ATPaz ve karbonik anhidraz enzimi aktif sekresyonda görev alan iki önemli enzimdir. Bu enzimlerin bloke olması ile aköz hümör salınımı büyük ölçüde azalmaktadır.

2.7.4 Aköz Hümörün Yapısı

Aköz hümörün içeriğinde; organik ve inorganik anyonlar, glukoz, glutatyon, üre, aminoasit, proteinler, oksijen, karbondioksit ve su bulunmaktadır. Plazmanın ultrafiltratı olmasına rağmen aköz hümörün yapısı plazmadan oldukça farklıdır. Bu durumun en önemli iki nedeni ise kan aköz bariyeri ve aktif sekresyondur. Aköz hümörde protein konsantrasyonu plazmaya göre 200 kat daha düşüktür. Askorbik asit miktarı ise 20 kat yüksektir ve antioksidan özelliğinden dolayı lensin UV ışınlarına karşı korunmasında

önemli rol oynamaktadır. Aköz hümör plazmaya göre biraz daha hipertondiktir. pH'ı 7.2, yani asidiktir. Klor ve laktat miktarı plazmaya göre yüksek iken sodyum, bikarbonat, glukoz ve karbondioksit miktarı ise daha düşüktür.

2.7.5 Aköz Hümör Salınımı

Aköz hümör, mekanizması tam açıklanamayan ve muhtemelen vücuttaki katekolamin ve kortizon seviyesi ile bağlantılı olan sirkadyen salınım farklılıkları göstermektedir. Sabahları 3 µl/dk olan salınım hızı öğleden sonra 2.4 µl/dk ve geceleri de 1.5 µl/dk'ya düşmektedir. Aköz hümör salınımı GİB'den bağımsızdır. Siliyer epitelin yaşlanmasına bağlı olarak yaş ile beraber salınımı azalmaktadır.

2.7.6 Aköz Hümör Dışa Akımı

Trabeküler yol: Aköz hümör dışa akımının esas olarak sağlandığı yoldur. %80 dışa akım bu yolla gerçekleşmektedir. Bu yol ile trabeküler ağdan Schlemm kanalına geçen aköz hümör daha sonra kollektör kanaldan aköz venlere geçerek episkleral venler aracılığı ile gözü terk etmektedir. Basınç gradiyentine bağımlı pasif difüzyonla çalışmaktadır. Son yapılan çalışmalarda oküler pulsasyon, göz kırpması ve göz hareketlerine bağlı bir pompa mekanizmasının trabeküler dışa akımda etkili olduğu belirtilmektedir (38). Trabeküler ağ üçgen şeklinde bir yapıdır ve Schlemm kanalının iç duvarını kaplar. Üç tabakadan oluşmaktadır. Schlemm kanalına en yakın kısım jukstakanaliküler kısım ya da kribriform tabaka olarak adlandırılan kısımdır. Bu bölge dışa akım direncinin en yüksek olduğu bölgedir. Daha sonra korneaskleral ağ ve ön kamaraya en yakın kısımda ise üveal ağ bulunmaktadır. Aköz hümörün Schlemm kanalından geçişi vakuoller ile olmaktadır. GİB arttıkça bu vakuollerin sayısı ve büyüklüğü artar. Ayrıca Schlemm kanalı endotelinde porların oluştuğu ve buralardan da aköz hümörün geçtiği belirtilmektedir. Akım tek yönlü olarak sağlanmaktadır. GİB ani olarak düştüğü zaman trabeküler ağ kollabe olmakta ve geri akım önlenmektedir. Siliyer kas lifleri trabeküler ağa ve skleral mahmuza uzanmaktadır. Böylece siliyer kas kasıldığında trabeküler ağda gerginlik olmakta ve dışa akım artmaktadır. Pilocarpin gibi kolinerjik ajanlar siliyer kasta kasılmaya yol açarak dışa akımı artırmaktadır. Siliyer kas gevşediğinde

ise trabeküler dışa akım azalır. Sikloplejik ajanlar bu yol ile dışa akımın azalmasına sebep olmaktadır.

Uveoskleral yol: Dışa akımın %5-25'ini oluşturur. Bu yol ile iris köküne gelen aköz hümör daha sonra siliyer kas lifleri arasından suprakoroidal boşluğa geçmekte ve sonrasında transskleral olarak episkleraya ulaşmaktadır. Akım GİB düzeyinden bağımsızdır. Gençlerde daha etkindir. Ancak yaşlanmayla akım azalmaktadır. Uveoskleral dışa akımda esas direnç siliyer kas lifleridir. Yaşlandıkça siliyer kaslarda elastik liflerin kalınlığı artar ve böylece akım azalır. Prostaglandin analogları siliyer kaslarda interstisyel aralıktaki rezistansı azaltarak akımı artırır. İntraoküler enflamasyonda akım artar. Sikloplejik ajanlar akımı artırırken, kolinerjik ajanlar ise azaltmaktadır.

Bu iki ana dışa akım yolu haricinde klinik olarak önemi olmayan uveoverteks yolu da bulunmaktadır. İris damarlarından emilen aköz ön koroide ve oradan da vortex venlerine geçmektedir. Ayrıca çok az miktardaki aköz de gözü kornea, retina ve optik sinirden terk edebilmektedir.

2.7.7 Episkleral Venöz Basınç

GİB'i oluşturan faktörlerden biridir. Normal düzeyi 8-11 mmHg dir. 1 mmHg'lik episkleral venöz basınç artışında GİB'de de 1mmHg lik basınç artışı meydana gelmektedir. Karotikokavernöz fistül, süperior vena kava sendromu ve tiroid oftalmopatide episkleral venöz basınç artmaktadır.

2.8 GÖZ İÇİ BASINCI VE KLİNİK ÖLÇÜMÜ

2.8.1 Göz İçi Basıncını Etkileyen Faktörler

Göz içi basınç seviyesi oküler, sistemik ve de çevresel faktörlerden etkilenmektedir (39). Bu faktörlerden en önemlileri şu şekildedir;

Yaş: Yaş ile aköz üretimi ve dışa akımda azalma görülmektedir. Toplam sonuç olarak ise yaşlandıkça GİB artış eğilimdedir (40).

Cinsiyet: Özellikle 40 yaşından sonraki kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek göz içi basınç değerleri bildirilmiştir. Kadın cinsiyetinde glokom hasarı olmadan daha yüksek GİB değerleri gözlenebilirken erkeklerde daha yüksek oranda açık açılı glokom olduğu tespit edilmiştir (21).

İrk: Siyah ırkta beyaz ırka göre daha yüksek GİB değerleri tespit edilmiştir (41).

Kalıtım: GİB üzerinde poligenik özellikte bir kalıtsal etki mevcuttur.

Diüurnal ve mevsimsel: GİB düzeyi gün içinde fluktuasyon göstermektedir. Sabah saatlerinde daha yüksek olup öğleden sonra azalma eğilimindedir. Normal gözlerde bu değişim 3-5 mmHg kadar iken glokom hastalarında daha yüksek düzeyde dalgalanmalar izlenmektedir. Kış aylarında muhtemelen azalmış gün ışığı ve atmosferik basınçtaki değişikliklere bağlı olarak GİB düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (42).

Egzersiz: GİB’de azalma sağlamaktadır (43). Fiziksel kondüsyon olarak daha iyi olan kişilerde istirahat halinde de daha düşük GİB değerleri bulunmaktadır. Bununla birlikte ağırlık kaldırma gibi valsalvayı tetikleyen egzersizler artan intrakranial basıncın perioküler venöz sisteme etkisi sonucunda GİB’de anlamlı olarak artışa sebep olmaktadır.

Refraksiyon: Aksiyel uzunluğun fazla olduğu gözlerde GİB daha yüksek bulunmuştur (44).

Yaşam şekli: Farklı çalışmalarda artmış vücut kitle endeksi, sigara tüketimi, kafein tüketimi, düşük sosyoekonomik durum ile artmış GİB arasında korelasyon bulunmuştur (45, 46).

Postural değişiklikler: Oturur pozisyondan yatar pozisyona geçişte GİB artmaktadır (47).

2.8.2 Göz İçi Basıncı Ölçüm Yöntemleri

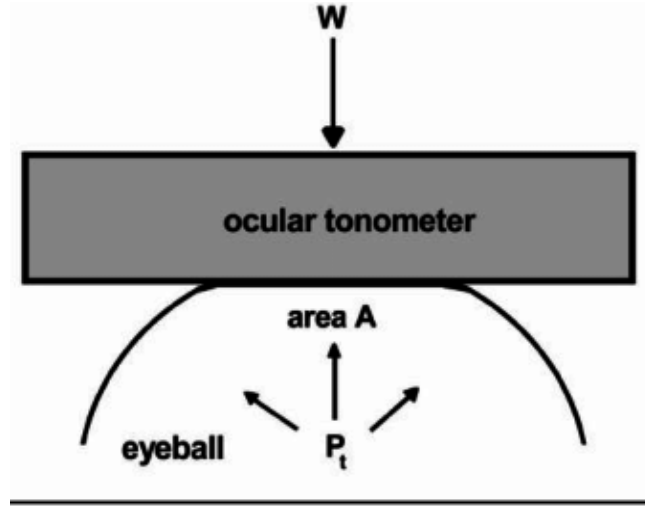
İdeal tonometri cihazı kolay ve pratik, uygulayıcıdan bağımsız, korneal etkilerden bağımsız, tekrarlanabilir ve hassas, gerçek manometrik değeri yansıtan bir yöntem olmalıdır. Ancak günümüzde bunların hepsini birden %100 olarak sağlayan bir yöntem bulunmamakta ve ideal yöntemi bulmak için yapılan çalışmalar devam etmektedir.

Tonometri cihazları korneada olan şekil değişikliklerine göre iki tiptir. Bunlardan ilki aplanasyon yani düzleştirme tonometrisi, diğeri ise indentasyon yani çökertme tonometrisidir.



Resim 2.6: Goldman Aplanasyon Tonometresi

Aplanasyon tonometrisi Imbert – Fick prensibine göre hesaplanır. Bu metoda göre P (basınç) = W (güç) / A (alan)'dır. Bu metoda göre mükemmel elastik yapıya sahip sonsuz incelikte bir membranda oluşan uniform ve homojen bir kürenin içindeki basıncın bu kürenin belli bir alanını düzleştirmek için gerekli güce eşit olduğunu ifade eder. Ancak bu yöntem GİB ölçümünde her ne kadar altın standart olsa da kornea yapı itibarıyla sonsuz incelikte ve mükemmel elastikiyette olmadığından ve de göz küresi homojen eğriliğe sahip olmadığından hatalara açıktır. Bu tonometrelere örnek olarak günümüzde kullanımı olmayan ve sabit güç&değişken alan prensibine göre çalışan Maklakoff tonometresi ile günümüzde sıkça kullanılan ve sabit alan&değişken güç prensibine göre çalışan Goldman tonometrisi verilebilir. Goldman tonometrisi her ne kadar referans yöntem olarak gösterilse de az önce belirtilen aplanasyon tonometrisine bağlı sistemsel hata kaynaklarının yanı sıra yüksek astigmatizma, uygunsuz flöresein miktarı, valsalva, kapakların sıkılması, glob üzerine basınç gibi çeşitli hata kaynaklarına açıktır. Air-puff cihazı da aplanasyon yöntemi ile çalışan non-kontakt bir GİB ölçüm yöntemidir. Bu yöntemde kornea apeksi hava akımı ile düzleştirilir. Oküler biyomekanik özelliklerden etkilenebilmektedir. Yüksek GİB dışında genellikle Goldman tonometrisi ile uyumludur. Avantajları; uygulanmadan önce lokal anestezi kullanımı gerektirmemesi, kontaminasyon riskinin daha düşük olması, az eğitilmiş personel tarafından uygulanabilmesi, çocuklar ve kooperasyonu düşük erişkinlere uygulanabilmesi ve el ile tutulan şekillerinin de mevcut olmasıdır.



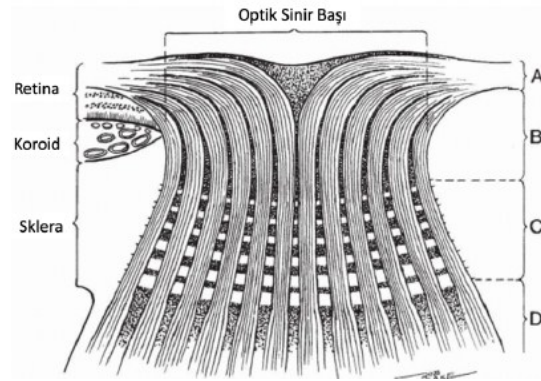
Resim 2.7: İmbert-Fick Kanunu

2.9 OPTİK SINİR

2.9.1 Optik Sinir Anatomisi

Optik sinir retinal gangliyon hücrelerinden köken alan yaklaşık 1.2 milyon aferent sinir lifi taşımaktadır. Bu lifler pia materden oluşan yaklaşık 600 kadar sinir demeti içinde bulunmaktadır. Bu liflerin çoğu lateral genikulat cisimde sinaps yapmaktadır. Liflerin yaklaşık 1/3'ü GA'nın santral 5 ° lik kısmına hizmet etmektedir. Optik sinir globdan kiazmaya yaklaşık olarak 50 mm uzunluğundadır ve 4 segmentte incelenebilir. İntraoküler segment yani OSB en kısa bölümdür. 1 mm uzunluğunda olup 1.5 mm çapındadır. OSB; yüzeyel RSLT, prelaminar bölge, LC ve retrolaminar bölge olmak üzere 4 kısım olarak tanımlanabilir. Optik sinirin diğer bölümleri ise intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyel segmentlerdir (48).

OSB foveanın 3-4 mm nazalinde yerleşimlidir. Esasında OSB tam bir çember değildir ve vertikal ekseninde yaklaşık 0.2 mm daha uzun olup ovaloid görünümündedir. Bu bölümde rod ve konlar olmadığı için perimetride kör noktaya karşılık gelmektedir. OSB ayrıca retinayı besleyen majör kan damarlarının giriş yeridir. OSB'nin fizyolojik çukurluğu optik sinirin merkezinin hafifçe temporaline yerleşmiştir. Fizyolojik çukurluğun genişliği optik diskin boyutu ile ilişkilidir ve büyük optik disklerde c/d oranı daha fazladır.



Resim 2.8: Optik Sinir Başı Kısımları A- Yüzeyel Sinir Lifi Tabakası, B- Prelaminar Bölge, C- Lamina Kribroza Bölgesi, D- Retrolaminar Bölge (Shields Textbook of Glaucoma, 6. Baskı)



Resim 2.9: Normal Optik Disk Görüntüsü

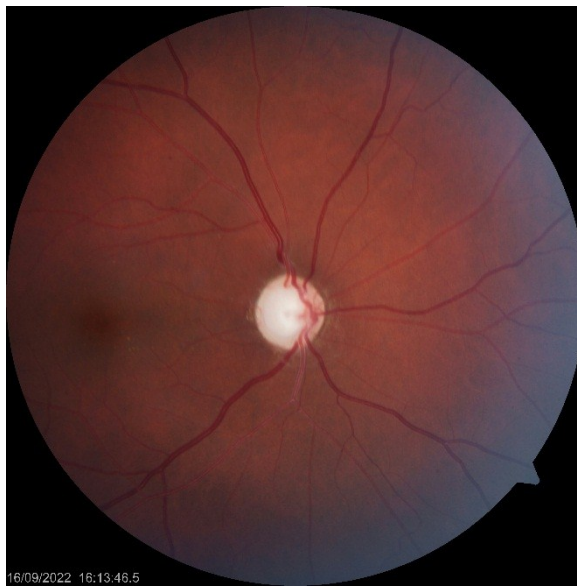
2.9.2 Glokomatöz Optik Sinir Değişiklikleri

Glokomatöz hasar OSB, peripapiller alan ve RSLT'deki karakteristik bulgular ile sonuçlanır. Glokomatöz hasara bağlı bir dizi patolojik süreç sonucu sinir liflerinin, glial hücrelerin ve kan damarlarının azalması ile OSB'de patolojik çukurlaşma gerçekleşir. C/d oranının 0.3'ün üzerinde olması ve disk asimetrisi glokom lehine bulgular olmakla beraber bu durumun fizyolojik olabileceği de unutulmamalıdır. Normal bireylerin yalnızca %5 kadarında c/d oranının 0,6'dan fazla olduğu görülmüştür. Ayrıca iki göz arasındaki c/d oranındaki asimetrisinin 0.2'den fazla olması da normal bireylerin %1'den azında saptanmıştır. Glokom hastalarında LC düzeyinde başlayan optik sinir

hasarı ileri evrelerde optik atrofi ile sonuçlanabilir. Glokom hastalarında görülen OSB bulgularından bazıları çukurlaşma, çanaklaşma, akson hasarı ve LC'de incelmedir. Glokom hastalarında nöroretinal rimde incelme, optik çukurlukta büyüme ile beraber c/d oranında artış, lokal çentiklenme ve OSB hemorajileri gibi intrapapiller disk değişiklikleri görülebileceği gibi koryoretinal atrofi (KRA) ve RSLT kayıpları gibi parapapiller değişiklikler de görülebilmektedir. Kıymıksı hemorajilerin görülme sıklığı normotansif glokomu olan bireylerde daha fazladır ve hedef GİB'in yeterli düzeyde sağlanamadığının göstergesi olup kötü prognostik belirtidir.



Resim 2.10: Glokom Hastasında Artmış Cup/Disk Oranı, Peripapiller Atrofi ve Optik Sinir Başı Hemorajisi Görülmekte



Resim 2.11: Konjenital Glokom Tanılı Hastada Optik Sinirde Atrofi İzlenmekte

2.10 GLOKOMUN SINIFLANDIRILMASI

Glokom birçok farklı şekilde sınıflandırılabilir. Bunlar arasında gonyoskopik, anatomik, genetik, biyokimyasal ve moleküler sınıflandırma şekilleri vardır. Etiyolojiye göre sınıflandırılacak olursak;

1. Normotansif glokom
2. Primer açık açılı glokom
3. Primer açılı kapanması glokomu
 - a) Pupiller blok ile primer açılı kapanması glokomu
 - b) Pupiller bloğun eşlik etmediği primer açılı kapanması glokomu
4. Çocukluk çağı glokomları
5. Sekonder glokomlar
 - a) Steroid tedavisi sonrası gelişen glokom
 - b) Eksfoliatif glokom
 - c) Pigmenter glokom
 - d) Neovasküler glokom
 - e) Lens hastalıklarına bağlı glokom
 - f) Oküler inflamasyona bağlı gelişen glokom
 - g) Episkleral venöz basınç artışına bağlı gelişen glokom
 - h) Travmaya bağlı gelişen glokom
 - i) Cerrahi ile tetiklenen glokom
 - j) Schwartz sendromu
 - k) İridokorneal endotelyal sendrom
 - l) İntraoküler tümörlere bağlı gelişen glokom

Bunlar içerisinde primer açık açılı glokom (PAAG) ve eksfoliatif glokom (EG) detaylı olarak incelenecektir.

2.10.1 Primer Açık Açılı Glokom

PAAG erişkin yaşta görülen, gonyoskopik olarak İKA'nın açık olarak izlendiği, retinal gangliyon hücre ve aksonlarının hasarı ile seyreden ve sonuç olarak GA'da kayıp ile sonuçlanan kronik progresif bir optik nöropatidir. Hastanın baş ve göz ağrısı, ışık hassasiyeti, görmede bulanıklık, GA'da daralma gibi şikayetleri olabilsen de çoğunlukla PAAG hastaları semptom vermezler ve rutin

poliklinik kontrolünde tanı alırlar. Çoğunlukla GİB toplum içinde izlenen ortalama GİB'in üzerinde olması ile beraber bu bir zorunluluk değildir ve diğer faktörlerin etkisiyle PAAG normal GİB değerlerinde de izlenebilmektedir. Açık açılı glokom GİB değerlerine göre yüksek ve düşük (normotansif) basınçlı olarak ayrılmaktadır, ancak PAAG yüksek basınçlı glokom ile aynı anlamda kullanılır.

PAAG ilerleyici, çoğunlukla bilateral, asimetrik seyreden kronik bir oküler rahatsızlıktır. Erişkin yaşta başlaması, İKA'nın açık olması, optik disk çukurluğunda genişleme, c/d oranında artış, RSLT'de incelme, karakteristik görme alanı kayıpları ve bu bulgular için açıklayıcı herhangi bir sebep bulunamaması ile karakterizedir.

Farklı bölgelerde değişen oranlarda görülmekle beraber genel olarak tüm glokomların yaklaşık %74'ünü oluşturmaktadır (3). Görülme sıklığı yaş ile beraber artış eğilimindedir. İnsidansı 40-50 yaş arası %1.2 iken 70 yaş ve üzerindeki grupta %4.2 bulunmuştur (20). Erkeklerde daha sık görülmektedir.

PAAG için çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlardan en önemlisi ve değiştirilebilir tek faktör GİB'dir. PAAG gelişme riski her 1 mmHg artışta %12 artmaktadır. Aynı şekilde GİB düşüşü ile hastalarda GA'da progresyon riskinin azaldığıda gösterilmiştir (20). Diğer önemli bir faktör daha önce de belirtildiği gibi yaştır. Görülme sıklığı her bir yaş için %4-6 oranında artmaktadır (49). Aile hikayesi önemli bir risk faktörüdür ve birinci derece akrabasında PAAG olan bir hastada glokom gelişme riski normal popülasyona göre 3,9 kat artmıştır (50). Diğer bir risk faktörü SKK'dır. Santral kornea inceldikçe PAAG gelişim riski artmaktadır. Yapılan bir meta-analizde miyopinin PAAG gelişimi açısından risk faktörü olduğu belirtilmiştir (51). Düşük oküler perfüzyon basıncının optik sinir beslenmesini azaltarak glokomatöz hasar oluşturduğuna dair bulgular mevcuttur (52). Diğer tam olarak kesinlik kazanmamış ancak PAAG ile ilişkili olduğu düşünülen risk faktörleri ise; hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), migren, vazospazm ve uyku apnesidir. PAAG ile ilişkili bulunmuş çeşitli genetik faktörler olsa da olguların çok büyük bir kısmı karmaşık bir genetik ve çevresel etkiye bağlıdır. PAAG ile ilişkisi saptanmış en önemli 3 gen olarak miyosilin, optinörin ve TBK1 sayılabilir.

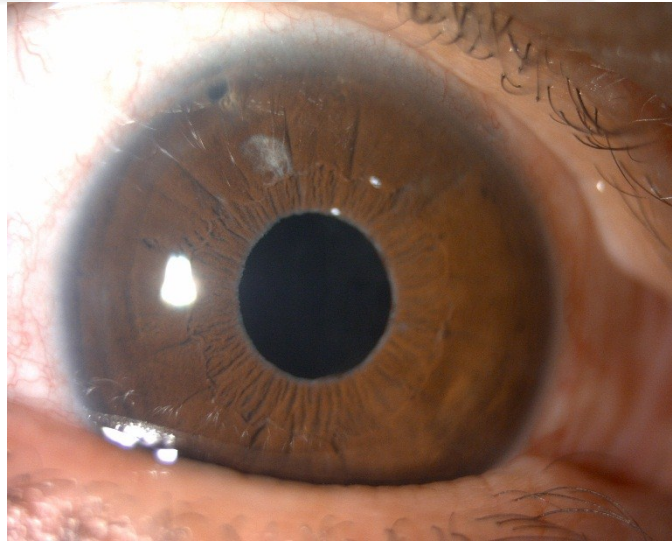
2.10.2 Eksfoliatif Glokom

Eksfoliasyon sendromu gözde ve göz dışı dokularda gri beyaz renkte fibriler ekstraselüler materyal birikimidir. İlk kez Finlandiya'da John Lindberg tarafından 1917 yılında tanımlanmıştır (53). Beyazımsı gri ekstraselüler materyal lens ön kapsülü ve pupil kenarında sıkça görülebildiği gibi konjonktiva, kornea, iris, siliyer cisim, vitreus ön yüzeyi gibi göz içi yapılarda da gösterilmiştir. Ayrıca eksfoliatif materyal varlığı göz içi yapılar dışında kalp ve damar duvarları, akciğer, karaciğer, böbrek ve meninkslerde de ışık ya da elektron mikroskopu yardımıyla immünohistokimyasal ve biyokimyasal yöntemler ile gösterilmiştir. Eksfoliasyona sebep olan faktörler tam olarak anlaşılamamıştır. Ekstraselüler matriks stabilitesi ile ilişkili bir gen olan lizil oksidaz benzeri 1 (LOXL 1) geni polimorfizmi eksfoliasyon vakalarında gösterilmesi ile beraber çevresel faktörler ile farklı ve çok sayıda genin kombinasyonu ile gelişen multifaktöriyel bir kalıttan bahsedilebilir (54). Özellikle İskandinavya ülkelerinde sık görülmekle beraber ülkemizde de 60 yaş üzeri popülasyonda %11.2 gibi yüksek bir oranda gözlenmektedir (19). Yaş ile görülme sıklığı artmaktadır. Erkek cinsiyet ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (5). Sonuç olarak eksfoliatif materyal ön segment yapılarında birikerek açık açılı glokom başta olmak üzere çeşitli sorunlara ve intraoperatif komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu problemlerden en önemlileri; muhtemel ön kamara oksidatif stres artışına bağlı olarak erken katarakt gelişimi, lensi tutan zonüllerin hasarlanmasına bağlı olarak fakodonezis yapması, ileri evrelerde lensin subluksasyonuna ve luksasyonuna yol açabilmesi, pupilin farmakolojik olarak yetersiz dilatasyonu, kornea endotel hücre sayısında azalma ve buna bağlı olarak katarakt cerrahisi sonrası kornea dekompanzasyonu sayılabilir. Modern yöntemler ile komplikasyon oranı azalsa da eksfoliasyon hastalarında kataraktın çok sertleşmeden ve fakodonezis gelişmeden yapılması önemlidir. Ayrıca artmış kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite, sensörinöral sağırılık gibi sistemik durumlar ile de ilişkilidir (55).

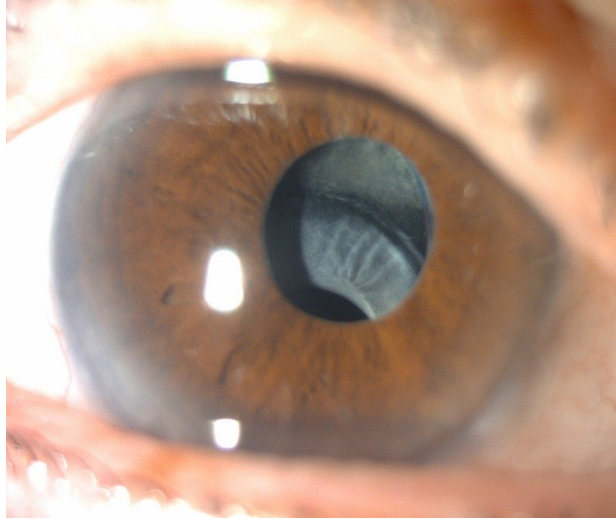
EG ağır ve geri dönüşümsüz görme kayıplarına yol açabilmesi sebebiyle küresel bir problem halindedir. Açık açılı glokomun saptanabilir en sık nedenidir. Farklı çalışmalarda değişen oranlara rastlanmakla beraber

eksfoliasyon sendromu glokom riskini 5 - 9.8 kat arttırmaktadır. En sık olarak trabeküler ağda eksfoliatif madde birikimine bağlı olarak trabeküler hücre disfonksiyonu sonucu aköz dışa akımda bozulma ile seyreden açık açılı glokoma sebep olmakla beraber zonül ve iris değişiklikleri ile birlikte AKG'de görülebilmektedir. EG gelişimi GİB artışının dışında eksfoliatif maddenin posterior siliyer arterlerde ve vorteks venlerinde birikmesine bağlı olarak göz dokularında perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak da glokoma yol açabilmektedir. PAAG'ye göre daha geç yaşlarda görülmektedir. 50 yaş altında EG nadirdir. EG'de PAAG'ye göre hem GİB değerleri daha fazladır hem de önemli oranda diüurnal varyasyon gözükmemektedir. EG PAAG'ye göre daha sık oranda asimetric olarak görülebilmektedir.

EG'de medikal tedaviye yanıt her zaman istenilen düzeyde değildir. Antifibrinolitik ajanlar kullanılarak yapılan trabekülektomi cerrahisinin başarısı yüksektir. Eksfoliasyon sendromu hastalarında katarakt gelişimi sık ve erken yaşlarda olabildiği için kombine katarakt ve glokom cerrahisi etkili bir yöntemdir. İlerleyen dönemlerde gelişebilecek diğer komplikasyon risklerinden dolayı katarakt cerrahisi çok geciktirilmeden yapılmalıdır.



Resim 2.12: Psödofakik Hastada Pupil Kenarında Biriken Gri Beyaz Renkte Eksfoliatif Madde

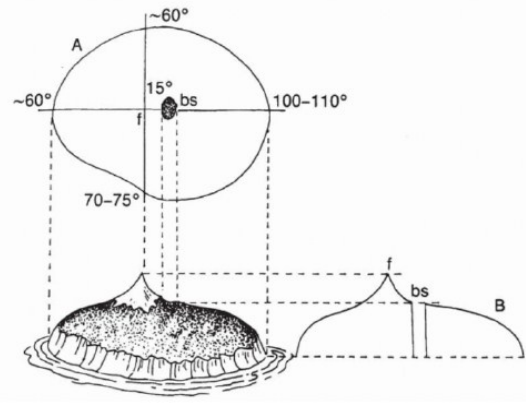


Resim 2.13: FAKO Cerrahisi Geçirmiş ve Arka Kamara Göz İçi Lensi İmplant Edilmiş Eksfoliasyon Sendromu Olan Hastada Zonül Hasarı Sonucu Gelişen Göz İçi Lens Subluksasyonu

2.11 GÖRME ALANI MUAYENESİ

GA testi, görme sisteminin değişik noktalardaki uyaranları görebilme yeteneğini ölçen bir yöntemdir. Başka bir deyişle GA gözün belli bir noktaya fikse olduğunda çevrede algıyabildiği alanı ifade eder. Duyarlılığı desibel, genişliği ise derece cinsinden hesaplanır. Retinanın her noktası görme alanındaki bir bölgeye karşılık gelmektedir. GA halen glokom tanı ve takibinde altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Progresyon kararında ve tedavi tercihinde çok önemli bir yeri vardır. GA Traquair'ın tanımıyla okyanustaki bir adaya benzetilebilir. Bu adanın tepe noktası fiksasyon noktasını, dipsiz bir kuyu kör noktayı tariflemektedir. Normal GA sınırları üst ve nazalde 60 derece, inferiorda 75 derece, temporalde 100 derece civarındadır. OSB'de fotoreseptör olmaması nedeni ile bu alan absolü skotom olarak izlenir ve kör nokta olarak adlandırılır. Kör nokta yaklaşık olarak fiksasyon noktasının 15 derece temporalinde yer almaktadır ve büyüklüğü 5X7 derece civarındadır. Tanısal GA'ların çoğu, gangliyon hücrelerinin yoğun olarak bulunduğu santral 30 derecelik alanı kapsar. GA ya da diğer adıyla perimetri kontrast duyarlılık ayırımı esasına bağlı olarak çalışmaktadır. Bir uyaranın görünebilirliği; parlaklığı, büyüklüğü, hareketliliği, süresi, zeminin karanlıklığı, dikkat ve yaş ile değişebilmektedir. Retinadaki arkuat liflerin trasesine uyan ve glokom hasarına en duyarlı bölüm Bjerrum alanı olarak isimlendirilir. Bu alan fiksasyonun nazalindeki

kör noktadan uzanıp süperior ve inferiorda ark yaparak horizontal meridyende sonlanan GA'dır. Glokom hasarı sıklıkla bu alanda başlamaktadır ve bu hasar arkuat defekt adını alır. Depresyon, retina duyarlılığında azalmayı ifade etmektedir. Skotom, çevresi daha yüksek duyarlılığa sahip depresyon alanıdır. Normalden daha düşük uyaranların algılanabildiği rölatif skotom ve de maksimum uyaran ile bile algılanamayan absolü skotomlar olarak ikiye ayrılır. Normal görme alanından istatistiksel ve klinik olarak sapma görme alanı defektini oluşturur. Bu defektler lokalize ya da generalize olabilmektedir. Lokalize defektler görme alanı içerisinde belli bir bölgede olan retina duyarlılık azalmasını ifade eder. Generalize depresyon ise tüm görme alanında görülen duyarlılık azalmasıdır. Glokomdan önce optik ortamın saydamlığı, refraksiyon kusurları, pupil çapı gibi durumları gözden geçirmek gerekir.



Resim 2.14: Traquair'ın Körlük Denizi İle Çevrelenmiş Görme Adası. (Shields Textbook of Glaucoma 6. Baskı)

2.11.1 Terminoloji

Fiksasyon: Görme alanı içerisinde foveaya denk gelen bölümdür.

Santral GA: Fiksasyon etrafındaki 30 derecelik kısımdır.

Aydınlatma değeri (luminans): Işık akışı da denir. Bir obje tarafından bir saniyede yayılan görülebilir ışığı tanımlar. Birimi lümandır.

Işık yoğunluğu: Belirli bir doğrultuda yayılan ışık akışını tarifler. Birimi lümandır.

Aydınlık: Birim alana düşen ışıktır. Birimi lükstür.

Parlaklık: Birim alandan yansıyan ışıktır.

Desibel: Seslerin ve elektronik dalgaların seviyesini gösteren logaritmik birimdir. 0 desibel cihazın oluşturabileceği en parlak uyarandır. Değeri arttıkça ışık şiddeti zayıflar.

İzopter: Görme alanında eşit duyarlılığa sahip noktaları birleştiren çizgidir.

Görme eşiği (threshold): Görülebilen en düşük ışık şiddetidir. Desibel (dB) olarak ölçülür. Eşik duyarlılığı foveada en yüksek olup periferde gidildikçe azalır. 20 yaşından sonra duyarlılık her 10 yılda yaklaşık 1 dB azalır.

2.11.2 Görme Alanı Teknikleri

Kinetik Perimetri: Sabit bir fon ve kontrastta hareketli bir obje bulunmaktadır. Uyarının çapı ve şiddeti sabittir. Bu hareketli obje hasta tarafında görülebilen alana doğru yaklaştırılır. Goldmann, konfrantasyon ve tanjant perimetrisi bu teknik ile çalışmaktadır.

Statik Perimetri: 31,5 apostilb (asb.)'lik sabit bir fon üzerinde değişken kontrastta sabit objelerin değişik büyüklükte ve belli bir zaman diliminde gösterilmesi temeline dayanır. Hedef görünür hale gelinceye kadar parlaklığı arttırılır. Threshold, suprathreshold ve threshold bağlantılı ölçüm şekilleri bulunmaktadır. Glokom için tanı ve takipte en uygun olanı threshold testlerdir. Glokomatöz hasarın derecesine göre 30-2, 24-2 ve ileri glokomatöz defektlerin bulunduğu ve makülayı net olarak gösteren 10-2 görme alanı stratejileri mevcuttur. Günümüzde daha sıklıkla kullandığımız bu yöntem esaslı çalışan perimetriker arasında Humphrey, Octopus, kısa dalga boylu otomatize perimetri (SWAP), frekans çiftleştirme perimetrisi (FDP) ve mikroperimetri sayılabilir.

Günümüzde en sık kullanılan otomatik perimetrikerden Humphrey perimetrisinde 31,5 asb. zemin aydınlatması üzerinde standart beyaz uyarın 0-51 dB şiddet aralığında 0,2 sn boyunca hastaya gösterilir. I-V arasındaki farklı uyarın büyüklükleri arasından genellikle III seçilir. 30-2 GA testinde santral 30 derecelik alan içerisinde 6 derecelik aralıklar ile yerleştirilmiş 76 nokta sorgulanır. Daha sık kullanılan 24-2 yönteminde ise 54 nokta sorgulanarak test süresinde önemli bir azalma sağlanmış olur. Test süresini azaltarak uyumu daha da artıran yöntemler arasında Swedish Interactive

Thresholding Algorithim (SITA) yöntemi bu amaç için tasarlanmış bir programdır. SITA Standart ve SITA Fast olmak üzere iki farklı versiyonu bulunmaktadır. SITA Fast 24-2 testinde test süresi 3 dakikaya kadar düşürülmüştür.



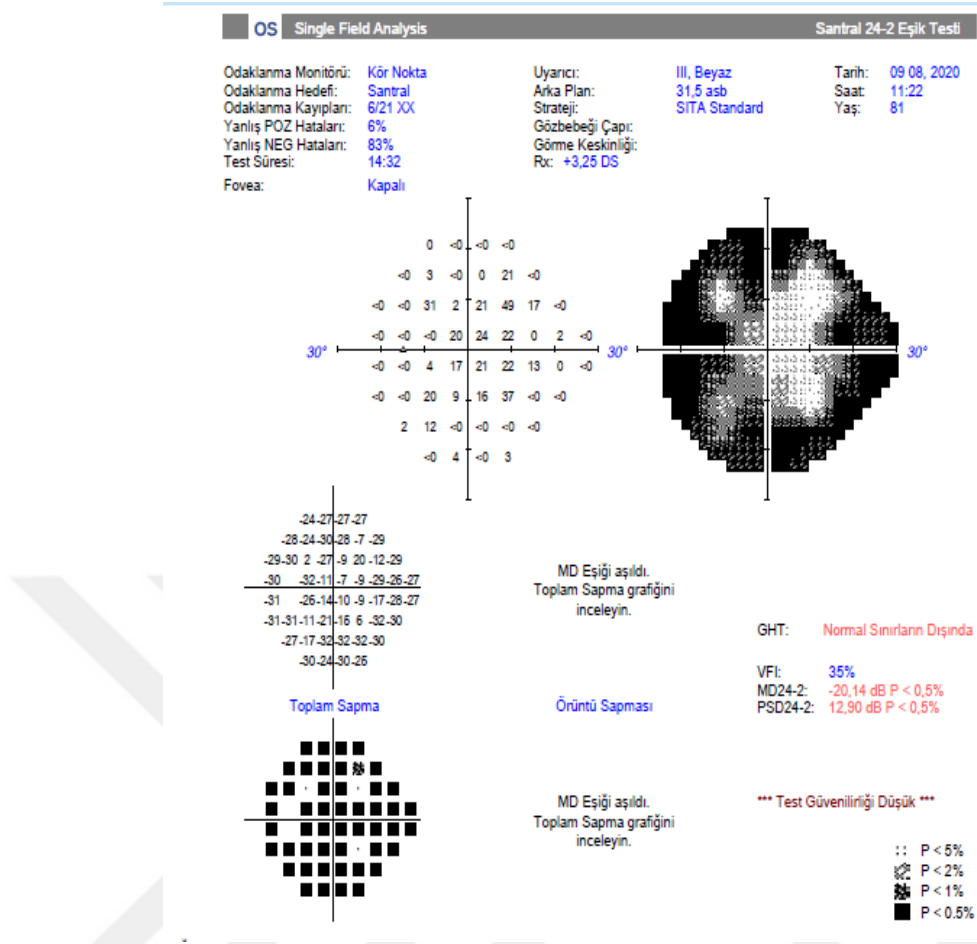
Resim 2.15: Humphrey Field Analyzer (HFA-3. Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA)

2.11.3 Test Güvenilirlik Parametreleri

GA çıktısında sol üst köşede yer alan ve subjektif bir test olan GA'ya hastanın ne kadar uyum gösterdiğini belirten kısımdır. GA'yı yorumlamadan önce güvenilirlik kriterlerinin yeterli olup olmadığına bakılmalıdır.

Yalancı Pozitif Hata: Herhangi bir uyaran yok iken hastanın reaksiyon vermesidir. Test öngörülenden daha iyi çıkar. %33'ün üzerinde ise test değerlendirmeye alınmaz.

Yanlış Negatif Hata: Aynı noktada daha önce belirlenen eşik değerden daha yüksek bir uyaran verilmesine rağmen hastanın yanıt vermemesidir. Dikkatsiz, yorgun, testi anlamayan hastalarda veya temaruz durumlarında izlenebilir. Test öngörülenden kötü çıkar. Görme alanında yonca yaprağı görüntüsü bu durum için tipiktir. %33'ün üzerindeki yanlış negatiflik durumunda test değerlendirmeye alınmaz.



Resim 2.16: Yüksek Yanlış Negatiflik Bulunan Bir Görme Alanı Çıktısında Yonca Yaprığı Görünümü

Fiksasyon Kaybı: GA'nın altında şehir silüetine benzer şekilde görülen kısımda gösterilir. Yukarı yönlü çizgiler hastanın fiksasyon noktasından gözünü ayırdığını gösterirken aşağı yönlü çizgiler ise göz kırılan kısımlara denk gelir. %20 ve üzerinde olması test güvenilirliğini düşürmektedir.

2.11.4 Global İndeksler

GA'da sağ alt kısımda yer alır.

Ortalama Sapma (MD): Hastanın ölçülen değerlerini yaş grubu ile karşılaştırır. Normal değeri ± 2 kadardır. Ortam opasiteleri ile diffüz ya da ileri düzey lokalize kayıplar MD değerinde negatifliği artırır.

Pattern Standart Sapma (PSD): Her bir ölçüm noktasındaki beklenen ve ölçülen değer arasındaki farkın standart sapmasıdır. Lokalize defektleri

gösterir. PSD değerinin yüksek olması düzensiz bir görme alanını gösterir ve glokom için spesifiktir.

Görme alanı indeksi (VFI): Kişinin yaşa göre düzeltilmiş görme alanındaki kaybı yüzdesel olarak verir. Normal değeri %100'dür.

2.11.5 Glokomatöz Görme Alanı Defektleri

Glokom, retinal gangliyon hücre (RGH) kaybı ile karakterize bir optik nöropatidir (56). Bu sebeple glokomda görme GA defektleri RSLT'nin anatomik yapısına uygunluk göstermekte ve çoğunlukla lokalize olarak görülmektedir. GA kayıpları RGH hasarı %25-35'in üzerine çıktığında görülmeye başlar (57). Bu sebeple GA, erken evre glokomdan ziyade orta ve ileri düzey glokomatöz hasarın tanı ve takibinde önemlidir. Hasar genel olarak ilk önce periferden başlayıp daha sonraki dönemlerde santrale doğru ilerleme eğilimindedir. Glokomda sık görülen GA defektleri başlıca şu şekildedir:

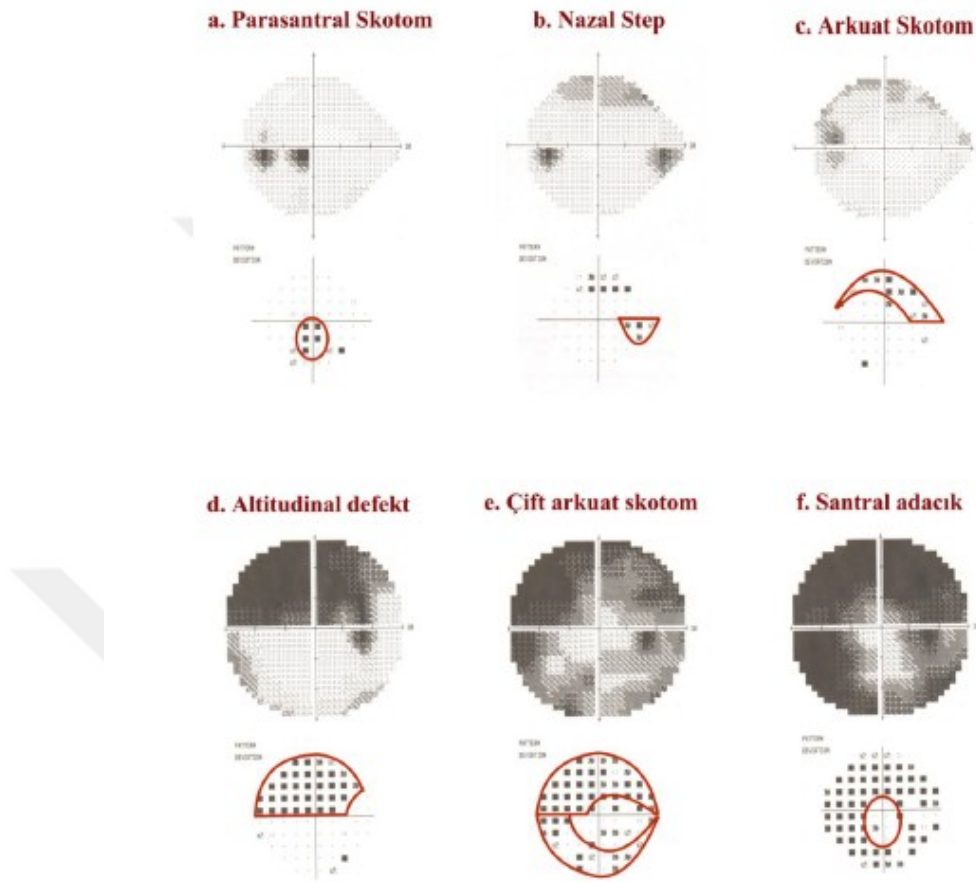
Parasantral Skotom: Fiksasyonun 10 derece çevresinde ortaya çıkan hasarlardır. Erken dönemde kör nokta ile bağlantılı değilken ileriki dönemlerde birleşme eğilimindedir ve Seidel skotomu adını alır.

Nazal Basamak: Glokomatöz hasarın erken bulgularındandır. Nazal bölgede horizontal hattın bir tarafında seyredip görme alanında basamak şeklinde izlendiğinden bu ismi almaktadır.

Arkuat Skotom: Bjerrum skotomu da denmektedir. Kör noktadan başlayarak Bjerrum alanı içinde genişleyip makülayı çevrelemesiyle arkuat görme alanı defekti oluşmaktadır. İleriki aşamalarda çift arkuat skotom ve santral adacık şeklinde hasara ilerleyebilir.

Temporal Sektör Defektleri: Daha nadir olarak izlenir. Optik diskin nazalinden gelen liflerin hasarına bağlı oluşturmaktadırlar.

Diffüz Kayıplar: Genel retina hassasiyet kaybı olup glokomda nadiren izlenirler. Belli bir sinir lifinin harabiyetine bağlı değildirler. Küçük pupil, ortam opasiteleri, diffüz retinal hasar ve refraktif kusur durumlarında da izlenebilirler.



Resim 2.17: Çeşitli Glokomatöz Görme Alanı Defektleri (Oğuz H, Esen F. Visual Field in Diagnosis and Follow-up of Glaucoma. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics. 2018;11 (1):38-47.)

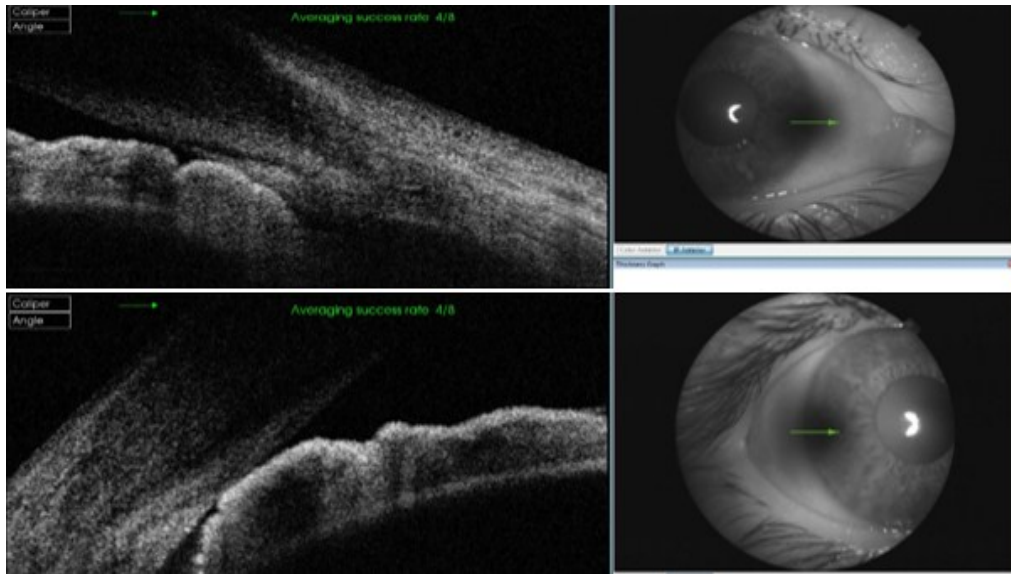
2.12 OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Son yıllarda oftalmolojideki en büyük devrimlerden birisi olan optik koherens tomografi (OKT) glokomun erken tanı ve takibinde kullanılan yapısal testler arasında altın standart yöntemdir. İnvazif olmayan ve non-kontakt bir görüntüleme metodudur. OKT ile retina ve optik sinire gönderilip bu bölgelerden yansıyan 843 nm dalga boyundaki kızılötesi ışığın şiddeti ve yansıma gecikme zamanı ölçülerek dokular 1-15 mikronluk kesitler halinde görüntülenebilmektedir (58). Kronolojik olarak Time domain OKT, Spectral domain OKT ve Swept source OKT cihazları geliştirilmiştir. Yeni geliştirilen cihazlar ile çekim hızı ve görüntü çözünürlüğü de artmaktadır. Çözünürlük arttıkça da doku katmanları daha iyi ayırt edilebilir hale gelmektedir. Günümüzde yaygın kullanımı olan OKT cihazları ile maküla ganglion hücre tabakası, peripapiller bölgede gangliyon hücrelerinin aksonlarının

oluşturduğu retina sinir lifi tabakasını (RSLT) ve de bu aksonların birleşerek oluşturduğu OSB'deki nöroretinal rim değerlendirilerek glokom tanısı ve takibi yapılabilir. Ayrıca ön segment OKT ile ön kamara ve İKA'da değerlendirilebilmektedir.

2.12.1 Ön Segment OKT

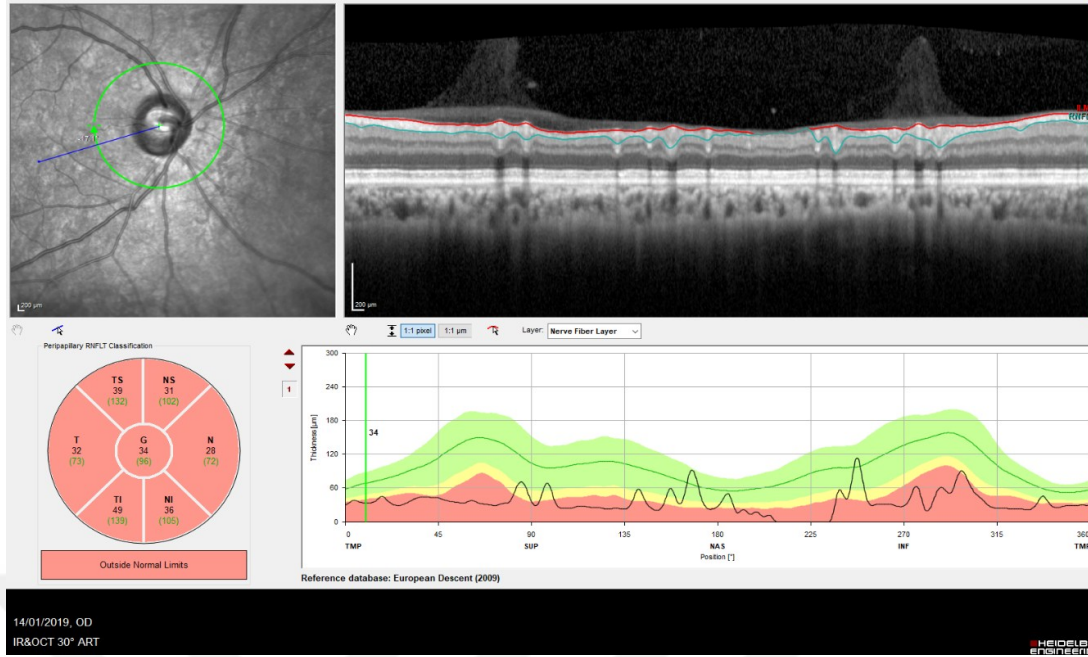
Açı değerlendirilmesinde altın standart yöntem gonyoskopi olsa da ön segment OKT açı oluşumlarının temassız olarak ve objektif şekilde değerlendirilmesine imkan tanıyan bir yöntemdir. Ön segment OKT cihazının faydalı olabileceği klinik durumlardan bazıları; AKG varlığında ön segment değerlendirilmesi, lens cerrahileri sonrası açı değerlendirilmesi, travma sonrası ön segment değerlendirilmesi, glokom cerrahisi sonrası açı ve filtrasyon bölgesi değerlendirilmesi ve opak kornea varlığında ön segment değerlendirilmesidir. Ön segment OKT cihazı ile değerlendirilebilecek parametreler ise; ön kamara açısı (ACA), açı açıklık mesafesi (AOD 500 μ m ve 750 μ m), trabekül-iris boşluk alanı (TISA 500 μ m ve 750 μ m), iris kurvaturü (I-curve), lens kemeri (LV), ön kamara derinliği (ACD) ve ön kamara genişliğidir (ACW).



Resim 2.18: Ön Segment OKT Cihazı ile Görülmekte Olan Kapalı Açı ve İridokorneal Temas

2.12.2 Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlık Ölçümü

RSLT'de ölçülebilir hasar OSB değişikliklerinden önce başlamaktadır (59). Bu durum OKT'nin erken glokomatöz değişiklikleri saptamadaki önemini açıklamaktadır. Heidelberg Spectralis OKT cihazı ile Bruch membran açıklığı merkezlenerek 3,45 mm çaplı tarama halkası kullanılıp 360 derece boyunca peripapiller RSLT kalınlıkları ölçülebilmektedir. Temporal, superior, nazal, inferior, temporal yani TSNIT grafiği OKT cihazlarının RSLT kalınlık değerlerini analiz ederken kullandıkları ortak bir grafikdir. Normalde TSNIT grafiğinde en kalın RSLT alanları süperior ve inferior kadranlardır. Her OKT cihazında normatif veri tabanı kıyaslamaları yapılır. RSLT kalınlık ölçümleri anormallik değerleri TSNIT grafiğinde gösterilir. Gittikçe incelen RSLT kalınlıkları sırasıyla yeşil, sarı ve kırmızı şeklinde renklendirilmektedir. Normatif veri tabanının %1 ve altına denk gelen ölçümleri kırmızı ile belirtilir ve incelenmiş RSLT'yi gösterir. %1 ile %5 arasındaki RSLT ölçümleri sarı ile gösterilir ve normal sınırların dışında kabul edilir. Normatif veri tabanında orta %90'daki ölçümler ise yeşil olarak işaretlenir ve normal sınırlarda kabul edilirler. En iyi tanısal hassasiyete sahip RSLT verileri ortalama ve inferior kadran RSLT kalınlık değerleridir. Onları süperior kadran RSLT kalınlık değeri izler (60). SD-OKT cihazlarında ard arda yapılan ölçümlerde aynı bölgedeki RSLT kalınlıkları arasındaki sapma payı 5 µm'nin altında olması sebebiyle bu ölçüm yönteminin tekrarlanabilirliği yüksektir. Bir kişide ziyaretler arası ölçümlerde 5 µm'den fazla RSLT kalınlığında incelme tespit ediliyorsa bu %97,5 olasılıkla gerçek progresyondur (61). RSLT yaş ile giderek incelmektedir. Bu sebeple OKT sistemlerinin normatif veri tabanları farklı yaş grupları için normatif değerler içermekte ve her hastanın RSLT kalınlık değerleri kendi yaş grubu ile karşılaştırılmaktadır. Ayrıca aksiyel uzunluk ve ırk da normal RSLT kalınlık değerlerini etkileyebilmektedir. Bu sebeple bazı OKT cihazları değişik ırk ve aksiyel uzunluğa göre normatif veri tabanları oluşturmuşlardır. Ortalama RSLT kalınlığı 100-120 µm kadardır. Glokom hastalarında bu değer 30 µm'a kadar düşebilmektedir. İleri glokomatöz defektlerde ise bu değer altına düşmemektedir (62). Bu duruma taban etkisi denilmektedir ve bu sebeple ileri glokom hastalarının takibinde OKT ölçümlerinden 10/2 GA testi daha güvenilir olmaktadır.



Resim 2.19: Glokom Takipli Bir Hastanın Heidelberg Spectralis OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) Cihazı ile Çekilmiş RSLT Görüntüsü

2.12.3 Optik Sinir Başı Analizi

Kullanılan cihazın yazılım algoritması ve teknik özelliklerine bağlı olarak nöroretinal rim alanı ve volümü, c/d oranı ve diğer OSB parametreleri ölçülebilir. OSB analizi için OSB sınırları Bruch membran açıklığı (BMO) belirlenerek çizilir. Nöroretinal rim de BMO ve internal limitan membran (ILM) arasındaki en kısa mesafe ölçülerek belirlenir. Erken glokom tanısında RSLT ve maküla analizinin daha üstün olduğunu belirten çalışmalar olmakla beraber OSB parametrelerinin ölçümü özellikle glomatöz olmayan optik nöropatilerin ve glokomu taklit eden hastalıkların ayırıcı tanısında çok faydalıdır (63). Bir optik sinirde RSLT’de incelme ve maküla analizlerinde hasar tespit ediliyor ancak OSB parametreleri doğal ise ayırıcı tanıda glomatöz olmayan optik nöropatiler ön planda düşünülmelidir. Erken glomatöz hasarın tespitinde RSLT, maküla analizi ve OSB parametrelerinin üçünün birden dikkate alınması önemlidir. Bu parametrelerden biri diğerlerinden daha erken etkilenebilmektedir (64).

2.12.4 Maküla Analizi

Total makula kalınlığının glokomun erken evrelerinde tanı için iyi bir parametre olduğu düşünülmüştür. Glomatöz hasarın maküla RSLT

kalınlığı ile ilişkili olduğu bilinmektedir (65). Ancak, glokomun erken evrelerinde özellikle iç retinal tabakalarda kayıplar meydana gelmektedir. Bu sebeple, günümüzde tam kat maküla kalınlığı değil, iç retinal tabakaların kalınlık ölçümleri önem kazanmıştır. Ayrıca maküla hastalığının varlığı ve progresyonu sonuçları etkileyebilmektedir. Aksiyel uzunluk arttıkça maküla kalınlığı azaldığından bu gruplar için uygun normatif veri tabanları gerekmektedir.

2.12.5 Ganglion Hücre Analizi

RGH'ler maküladaki retina kalınlığının yaklaşık olarak %30'unu oluşturmaktadır ve de bu hücrelerin %50'den fazlası makülada yer almaktadır (66). Makülada RGH kaybı, glokomun erken dönemlerinde gösterilebilmektedir (67). Glokomatöz hasarın şiddeti ile orantılı şekilde maküler alanda iç retinal tabakalarda incelmeye olmaktadır (68). Glokom tanısı açısından peripapiller RSLT kalınlık analizi ve OSB analizleri ile karşılaştırıldığında düşük değişkenlik, daha az artefakt ve düşük anatomik varyasyon olasılığı nedeni ile ciddi avantajlar taşımaktadır.

RGH'ler 3 tabakadan oluşmaktadır. Bunlar gangliyon hücrelerin aksonlarından oluşan retina sinir lifi tabakası (RSLT), gövdelerinden oluşan gangliyon hücre katmanı ve de gangliyon dendritlerinden oluşan iç pleksiform tabakadır. Bu üç tabakanın birleşimine gangliyon hücre kompleksi (GCC) adı verilir ve glokomda bu tabaka incelir. Yeni OKT cihazları ile bu tabakanın kalınlığı diğer katmanlardan ayrılarak ayrıca ölçülebilir ve kaybının analizi yapılabilir.

2.12.6 Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Yapısal ve fonksiyonel progresyon gösteren hastalarda peripapiller damar yoğunluğunda belirgin azalma gösterilmiştir (69). Günümüzde glokom tanı ve takibinde yaygın kullanım alanı olmasa da OKTA'nın ileride progresyon analizinde önemli bir parametre olacağı düşünülmektedir.

2.13 GLOKOM TEDAVİSİ

2.13.1 Hedef Göz İçi Basınç

Glokom tedavisinde amaç en az komplikasyon ile görme yetisini koruyabilmektir. Vasküler ve mekanik faktörlerin de glokom patogeneğinde önemli rolü olduğu son yapılan çalışmalar ile ortaya konmasına rağmen ana ve değiştirilebilir tek risk faktörü olan GİB önemini korumaktadır. Bu sebeple halen glokom tedavisinde en önemli amaç yaşa ve kişiye göre hedef GİB'i sağlamak ve tedavi düzenlemesini buna göre yapmaktır. Glokom hastasında tedaviye başlama kararı çok kolay verilmemelidir. İlaç tedavisi başlandığında bu tedavinin muhtemelen ömür boyu verileceği unutulmamalıdır. Bundan dolayı glokom tedavisine karar verme aşamasında hastanın yaşam beklentisi, yaşam kalitesi, görme kalitesi ve tedavi maliyeti gibi konular göz önünde bulundurulmalıdır. Avrupa Glokom Rehberi'ne göre hedef GİB belirlemede göz önünde bulundurulması gereken faktörler;

- Hasarı yaratan GİB seviyesi
- Hastanın tanı aldığı zaman sahip olduğu görme fonksiyonunun yaş uyumlu normal olgulardan ne kadar farklılık gösterdiği
- Progresyon hızı
- Tanı yaşı
- Diğer faktörler (SKK, aile hikayesi, gonyoskopik bulgular, GİB, beklenen yaşam süresi, pigment dispersiyonu ve eksfoliasyon, optik sinir hasarı düzeyi, GA hasarı düzeyi, sistemik hastalıklar)

Örnek olarak hastanın tanı anında görsel fonksiyon kaybı var ve yaşam beklentisi uzun ise agresif olarak tedavi edilmesi önerilmekte iken yaşlı, orta dereceli glokomatöz hasarı olan, göreceli olarak GİB'i daha düşük ve diğer sağlık problemleri olan hastaların tedavisiz takip edilmesi düşünülebilir (70). Tedavide amaç hedef GİB'i yakalayarak progresyon hızını yavaşlatabilmektir. Hedef GİB glokom progresyon hızını hastanın beklenen yaşam süresi içerisinde görsel yaşam kalitesini koruyabilecek şekilde yavaşlatan en yüksek GİB'dir. PAAG'de ilk basamak tedavide topikal tedavi ya da lazer trabeküloplasti tercih edilir. Konjenital glokom ve akut AKG'de ise cerrahi ilk

seçenek olabilir. Antiglokomatöz tedavide yan etkiler göz önünde bulundurularak en etkin madde ve doz tercih edilir. Eğer hedef GİB'e ulaşılamaz ise ek tedavi planlanabilir. Hedef GİB'in uygunluğu takiplerde değerlendirilir.

2.13.2 Medikal Tedavi

Çoğu zaman ilk tedavi tercihimizdir. Topikal ya da sistemik olarak kullanılabilir. Hümör aköz üretimini azaltmak veya drenajını artırmak suretiyle etki edebilirler.

2.13.2.1 Parasempatometikler

Günümüzde en sık kullanılan formu Pilocarpin'dir. Trabeküler dışa akımı artırarak GİB'i düşürür. AKG'de de pupilla sfinkter kasına etki edip miyozise yol açarak GİB düşüşü sağlar. GİB 50 mmHg üzerinde ise pupilla sfinkterindeki iskemi sebebiyle ilaca cevap alınamayabilir. Etkisi 30-60. dakikalarda başlar ve 6 saat kadar sürer. Glokom tedavisinde günde 4 kez kullanımı önerilir. Dar açılı olgularda profilaksi amaçlı günde 2 kez kullanımı yeterli olabilmektedir. GİB'de %15-20 kadar düşüş sağlar.

Göz çevresinde ağrı, posterior sineşi, retina dekolmanı gibi oküler yan etkileri olabildiği gibi terleme, düz kas spazmı, yorgunluk, bronkospazm, hipotansiyon ve bradikardi gibi sistemik yan etkileri görülebilir.

2.13.2.2 Sempatometikler

Alfa 2 reseptör uyarımı ile aköz yapımını azaltırlar. Beta reseptör uyarımı ile aköz üretimini azaltıp akımını artırır.

Epinefrin ve dipivefrin non-selektif adrenerjik agonistlerdir. Dipivefrin ön ilaç olup uygulandıktan sonra aktif formu olan epinefrine dönüşür. Günümüzde glokom tedavisinde kullanımları sık değildir. Midriyatik etkilerinden dolayı dar açılı glokomda kullanılmazlar.

Apraklonidin selektif alfa 2 adrenerjik agonistdir. Aköz yapımını azaltarak etkisini gösterir. Özellikle ön segment lazer uygulamaları sonrası GİB kontrolü ile ön ve arka segment cerrahilerinden önce profilaktik amaçlı uygulanır. Kan - beyin bariyerini geçtiğinden hipotansif atağa neden olabilir.

Ağız kuruluğu, senkop, yorgunluk yapabilir. Oküler allerji yan etkisi sık görülmektedir.

Brimonidin tartarat selektif alfa2 reseptör agonistidir. Aköz yapımını azaltır ve üveoskleral dışa akımı artırır. GİB'i %15-22 oranında düşürür. Nöron koruyucu etkisi gösterilmiştir (71). Sedatif etki, hipotansiyon, ağız kuruluğu, alerji, oküler hiperemi sistemik ve lokal yan etkilerindendir (72).

2.13.2.3 Prostaglandin Analogları

Uveoskleral akımı artırarak etki gösterirler. Güçlü GİB düşürücü etkileri, kullanım kolaylığı, yan etki azlığı ve yaşam kalitesini etkilememeleri ile monoterapide en sık kullanılan ilaçlardır. Günde tek doz kullanımı kullanım kolaylığı sağlayarak tedaviye uyumu artırır. %25-35 arasında GİB düşüşü sağlarlar. GİB dalgalanmalarını önlemektedir.

Günümüzde glokom tedavisinde kullanılan prostaglandin analogları bimatoprost, latanoprost ve travoprosttur.

Melanosit uyarımı ile iriste pigmentasyon, kirpik sayısı ve uzunluğunda artış, konjonktivada kızarıklık, cilt rengine koyulaşma oküler ve perioküler yan etkilerindendir. Ayrıca özellikle postoperatif dönemde katarakt cerrahisi geçiren hastalarda kistoid maküler ödeme sebep olabilmektedirler (73).

2.13.2.4 Sempatolitikler (Beta Blokörler)

Aköz yapımını azaltarak etki gösterirler. GİB'i %20-30 kadar düşürürler. Beta blokajın yanında kalsiyum kanallarını da bloke ederek vazodilatasyon sağlayıp direkt nöron koruyucu etki yaparlar. Topikal olarak tek göze kullanılan beta blokör sistemik etki ile diğer gözde de bir miktar GİB düşüşü sağlayabilir. Topikal beta blokör başlanacak hasta sistemik hastalıklar ve bu hastalıklar için kullanılan ilaçlar yönünden çok iyi sorgulanmalıdır. Sistemik beta blokör kullananlarda topikal beta blokör eklenmesi sistemik ilacın etkisini artırarak ciddi sorunlara neden olabilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, bradikardi ve AV blok gibi durumlarda çok dikkatli kullanılmalıdır.

Timolol, karteolol, levobunolol, metoprolol ve betaksolol glokom tedavisinde kullanılan beta blokörlerdir. Betaksolol dışındakiler non-selektiftir, yani hem

beta 1 hem de beta 2 reseptörlerini uyarırlar. Betaksolol yalnızca beta 1 blokör olup kardiyoselektiftir ve bu özelliği ile bronşlara etki etmeyerek KOAH ve astımda tercih edilebilir. Karteolol ise instrinsik sempatomimetik aktiviteye sahip olan beta blokördür.

Bradikardi, hipotansiyon, kalp bloğu riskinde artış, bronkospazm, uykuya eğilim, duygu durum değişiklikleri, impotans, cinsel isteksizlik, senkop ilacın sistemik yan etkilerindendir. Oküler yan etkileri arasında ise yanma, batma, hiperemi, punktat keratopati ve korneal anestezi sayılabilir (74).

2.13.2.5 Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

Topikal olarak dorzolamid ve brinzolomid formları mevcuttur. Aköz yapımını azaltarak etki gösterirler. Kandaki karbondioksit miktarını artırarak vazodilatasyon yaptığı ve bu etkiyle oküler kan akımını artırdığı da gösterilmiştir. Maksimum etkisi 2 saatte başlar ve etkisi 8 saat kadar sürer. Günde 3 kez kullanılması önerilmekle beraber hasta uyumunun sağlanması amacıyla pratikte genellikle günde 2 kez kullanılırlar. GİB düşüşü topikal kullanımda %15-17, sistemik kullanımda ise %30-40 kadardır.

Topikal olarak kullanıldığında yan etki spektrumu dardır. Ağızda acı tada neden olabilirler. Ancak sistemik kullanımında uyuşma, karıncalanma, karın ağrısı, kilo kaybı, bulantı, kusma, ishal, böbrek taşı oluşumu, Stevens-Johnson sendromu gibi yan etkiler görülebilir. Bu yan etkiler sebebi ile kısa süreli tedavi ihtiyacı durumu dışında sistemik kullanımı önerilmez. Uzun süreli kullanım ihtiyacı olduğunda potasyumdan zengin diyet ya da potasyum preparatları ile desteklenmesi gerekmektedir.

2.13.2.6 Hiperosmotik Ajanlar

Vitreustan osmotik etki ile damar yatağına su çekerek GİB'de azalma sağlarlar. Ani GİB artışlarında tercih edilirler. Akut açığı kapanması ve malign glokom en sık kullanıldıkları durumlardır. Başlangıç değerine göre %15-30'luk bir GİB düşüşü sağlarlar ve etkileri kısa sürelidir. Oral (gliserol ve isosorbit) ve intravenöz (mannitol ve üre) olarak kullanılabilirler. Üre ve isosorbitin yan etkileri sebebiyle kullanımı günümüzde terk edilmiştir. Mannitol %20 konsantrasyonda 1-2 g/kg dozajda kullanılmaktadır. Etkisi yarım saat içerisinde başlar ve yaklaşık 6 saat kadar sürer. Yan etkileri akut

konjestif kalp yetmezliği, akciğer ödemi, miyokard enfarktüsü ve konfüzyondur. Kalp ve böbrek yetmezliği olanlarda kontraendikedir.

2.13.3 Lazer Tedavisi

Glokomda lazer tedavisi ilk seçenek olabileceği gibi medikal tedaviye ek bir yöntem olarak da kullanılabilir. Glokom ilaçlarına erişimin zor olduğu yerlerde, medikal tedaviye ve takibe uyumsuz hastalarda avantajlı olabilmektedir.

2.13.3.1 Lazer Trabeküloplasti

Açık açılı glokomu olan hastalarda kullanılmaktadır. Gonyolens ile trabeküler ağ sınırı üzerine uygulanır. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber lazere sekonder oluşan yanıklar ile trabeküler ağda bulunan hücrelerde büzülme ve kasılmaya yola açarak konvansiyonel yolda direnci azaltıp dışa akımı arttırdığı tahmin edilmektedir. Uygulama sonrası zamanla etkisi azalmaktadır.

Argon lazer trabeküloplasti (ALT) ve selektif lazer trabeküloplasti (SLT) başlıca uygulanan lazer çeşitleridir. ALT 488-514 nm dalga boyunda iken SLT Nd:YAG lazer ile yapılmakta ve 532 nm dalga boyuna sahiptir. Her iki uygulamanın da sonuç etkileri benzerdir. ALT hem pigmentli hem de pigmentsiz ağ sınırına uygulanarak buradaki hücrelere etki ederken SLT yalnızca pigment hücrelere etki etmektedir (75).

ALT trabeküler hücre hasarı ve koagülasyon nekrozu oluşturmak suretiyle etki ederken SLT sonrası koagülatif hasar veya skatrizasyon görülmemektedir. SLT sonrası trabeküler ağda monosit ve makrofaj hücreleri artmaktadır. Pigmente trabeküler hücrelerde SLT hasarı sonrası kemoatraktanlar salınmakta, monositler gelmekte ve makrofajlara dönüşmektedir. Bu makrofajlar trabeküler ağdan pigment granüllerini temizlemekte ve Schlemm kanalı ile gözü terketmektedir. Bu sayede aköz dışa akım kolaylaşmaktadır.

ALT; 50 µm spot büyüklüğünde, 0.1 sn süre ile 0.5-1.0 W arasında doku reaksiyonuna göre ayarlanarak uygulanır. Dokuda beyazlaşma veya küçük bir hava kabarcığı oluşumu izlenmelidir. Spotlar 1 saat kadranında 8 tane veya spotlar arasında 3-4 spot büyüklüğü mesafe bırakacak şekilde

ayarlanmalıdır. Spotlar pigmentli ve pigmentsiz trabekülüm sınırında yer almalıdır. Genellikle 2 ayrı seans halinde toplamda 360° ve 100 spot olacak şekilde uygulanır.

SLT; 400 µm spot büyüklüğü ve 3 ns süre ile 0.4-1.2 mJ güçte uygulanır. 180°, 50 spot veya 360°, 100 spot olacak şekilde uygulanır. Uygun enerji ile küçük hava kabarcıkları oluşur. ALT'de olduğu gibi trabeküler ağda renk değişimi beklenmemelidir. Fibrozis veya skatrizasyon yapmadığı için tekrarlanabilir.

SLT sonrası daha az görülmekle beraber bu işlemlerin yan etkileri arasında GİB'de geçici artma, hemoraji, periferik anterior sineşi, ön kamarada enflamasyon ve kornea yanığı sayılabilir.

İşlem sonrası 7 gün topikal antiglokomatöz, steroid ve nonsteroid antiinflatuar damlalar önerilir.

2.13.3.2 Lazer İridotomi (Lİ)

Pupilla bloğuna bağlı açığı kapanmasında uygulanır. Argon lazer ile yapılan uygulamalarda kapanma sıkça görüldüğü için günümüzde iridotomi genellikle Nd:YAG lazer ile uygulanmaktadır. Arka kamaradan ön kamaraya aközün geçişi için yol oluşturulur.

Saat 11 ya da 1 hizasında iris periferinden ve de irisin atrofik olduğu ya da iris kriptlerinin bulunduğu alanlar tercih edilmelidir. İşlem öncesinde miyozis için pilokarpin damlatılmalı ve topikal anestezi uygulanmalıdır. İridotominin büyüklüğü yaklaşık 200 µm olmalıdır.

Kornea ödemi ve opasitesinde, çok sık ön kamarası olan gözlerde ve sineşiye ikincil açığı kapanmasında yapılmamalıdır.

Kornea opasifikasyonları, GİB yükselmeleri ve hifema yan etkilerindendir.

2.13.3.3 Argon Lazer Periferik İridoplasti (ALPI)

Plato iris ya da lens ile ilişkili kapanma gibi pozisyonel açığı kapanması durumunda yapılır. Uzun süre, düşük güç ve büyük spot çapı şeklinde uygulanır. Germe yanığı oluşturularak iris perifer stromasında kontraksiyon ve açının açılması sağlanır. 360°, 2 spot çapı aralıkları ile 10-20 yanık oluşturulur. Patlayıcı ve buharlaştırıcı etki olmamalıdır. Daha açık renkli

irislerde daha fazla enerji kullanılır. İşlem öncesi pilokarpin ile miyozis sağlanır ve topikal anestezi uygulanır.

2.13.3.4 Lazer Siklofotokoagülasyon

Diğer antiglokomatöz tedavi yöntemlerinin etkisiz kaldığı, ileri evre glokomu olan, görme keskinliği (GK) düşük olan, ağrılı gözlerde uygulanır. Siliyer cisimde destrüksiyon oluşturularak aköz sekresyonu azaltılır. Transskleral, transpupiller ya da endoskopik olarak uygulanabilir. 810 nm dalga boyunda olan diod lazer ile uygulanır. Genelde 270° uygulanmakla beraber 90°-360° arasında ve her kadrana 8 atım olacak şekilde uygulanır. Ortalama 1750 mW güçte 2000 msn süre ile uygulanır. Artan enerji ile başarı artmakla beraber hipotoni ve fitizis riski de artmaktadır.

2.13.4 Cerrahi Tedavi

- 1) Penetran Cerrahi Yöntemler
İridektomi, iridenklezis, Scheie ameliyatı, Elliot trepanasyonu, trabekülektomi, trabekülotomi
- 2) Nonpenetran Cerrahi Yöntemler
Kanaloplasti, viskokanalostomi, derin sklerektomi
- 3) Siklodestrüktif Yöntemler
Siklodiatermi, siklokrioterapi, siklofotokoagülasyon
- 4) Seton Cerrahisi
 - a) Valfsiz olanlar: Molteno implantı, Shocket implantı, Baerveldt implantı
 - b) Valfli olanlar: Krupin valfi, Joseph valfi, White valfi, Optimed valfi, Ahmed valfi
- 5) Schlemm Kanalı Cerrahileri
Viskokanalostomi, kanaloplasti, trabekülotomi (trabektom, gonyotomi, GATT)
- 6) Minimal İnvazif Glokom Cerrahisi
 - a) Artan trabeküler çıkış: Trabektom, iStent, Hydrus stent, gonyoskopi destekli transluminal trabekülotomi (GATT), excimer lazer trabekülotomi

- b) Suprakoroidal şantlar: Cypass mikro-stent
- c) Aköz hümörün azaltılması: Endosiklofotokoagülasyon
- d) Subkonjonktival filtrasyon: Xen implant

2.13.4.1 Trabekülektomi

GİB'i düşürmek amacıyla en sık uygulanan cerrahidir. Filtran bir cerrahidir ve skleral flep altına örtülü, korunaklı bir fistül oluşturulur (76). Ön kamara ve subkonjonktival alan arasında drenaj yolu oluşturur. Aköz hümör bu alana geçmekte ve böylece GİB düşüşü sağlanmaktadır. İlk olarak 1968'de Cairns tarafından tanımlanmış olan trabekülektomi cerrahisi 1970 yılında Watson tarafından modifiye edilmiştir. Bu dönemde uygulanan ameliyatlarda fibroblast proliferasyonu ve blep skarlaşması sebebi ile çoğunlukla başarısız olmuştur. Bu durumu önlemek amacıyla 1987 yılında antimetabolitlerin kullanımı devreye girmiş ve başarı oranı yükselmiştir. Trabekülektominin en sık endikasyonları arasında; medikal ve lazer tedavisi ile hedef GİB'e ulaşılamama, tedaviye uyumsuzluk ve ilaç yan etkileri sayılabilir. Cerrahi kararı verilip cerrahi hazırlığa alınan hastada; antikoagülan kullanıyorsa 1 hafta önceden kesilmelidir, gözde enflamasyon durumu varsa uygun şekilde tedavi edilmelidir, parasempatometik ve PG analogu ilaçlar 1 hafta önceden, sempatometik ajanlar ise 1 ay önceden kesilmelidir, preoperatif evrede GİB 30 mmHg'den yüksek ve hastanın kontraendikasyonu yok ise 1 gr/kg'den mannitol verilip GİB düşükten sonra operasyona alınmalıdır.

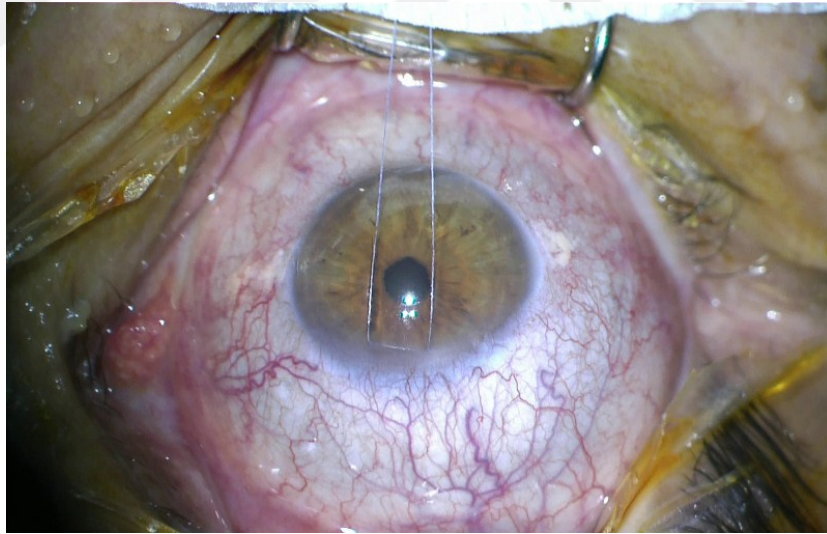
Antimitotik Ajanlar:

Mitomisin C (MMC): Fibroblast ve endotel proliferasyonunu engelleyerek trabekülektomi cerrahisinin başarısını artırır. DNA çapraz bağlanmasını engelleyerek inhibitör etki göstermektedir. Aynı zamanda mitozu ve protein sentezini de engeller (77). 0.2-0.5 mg/ml dozda 120-180 sn skleral flep altına ya da subkonjonktival alana uygulanır. Daha düşük postoperatif GİB sağlanır, hedef GİB'e ulaşmak için gereken ilaç sayısı azaltılır ve cerrahi başarı artar (78). 5-FU ile karşılaştırıldığında fibroblast proliferasyonu inhibisyonunda daha potent ve uzun etkilidir. Bu sebeple cerrahi sonuçlar ve hedef GİB'e ulaşma konusunda daha etkindir (79). Ancak hipotoni ve ince avasküler blep oluşumuna bağlı endoftalmi riski daha fazladır (80).

5 Fluorourasil (5-FU): Timidin nükleotidlerinin oluşumunu engelleyerek pirimidin metabolizması üzerinden antiproliferatif etki gösterir. Tenonda fibroblastların büyümesini uzun süreli olarak inhibe ettiği gösterilmiştir (81). Postoperatif olarak da kullanılabilir ancak bu şekilde kullanımı pratik olmadığı için çoğu cerrah tarafından yalnızca intraoperatif olarak uygulanmaktadır. 25-50 mg/ml dozajda steril sponjlara emdirilir. Ardından 120-180 sn süreyle skleral flep altına ya da subkonjonktival alana uygulanır. Uygulama sonrasında dengeli tuz çözeltisi (BSS) ile bolca yıkanmalıdır. Korneal epitel toksisitesi ve üveit sıklığında artış oluşturabilme yan etkileri arasındadır (82).

Cerrahi Teknik:

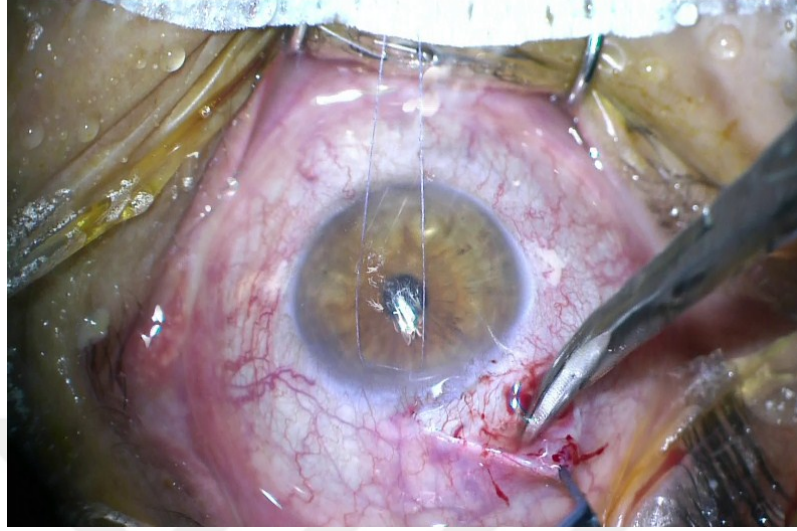
1. Ameliyat topikal, subtenon, peribulber ya da retrobulber gibi lokal anestezi altında yapılabileceği gibi genel anestezi de tercih edilebilir.
2. Traksiyon suture: 8/0 vikril suture ile kornea periferinden 2/3 kalınlıkta geçilir. Böylece ameliyat sahası açılmış olur.



Resim 2.20: Korneal Tespit Suture ile Gözün Fikasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

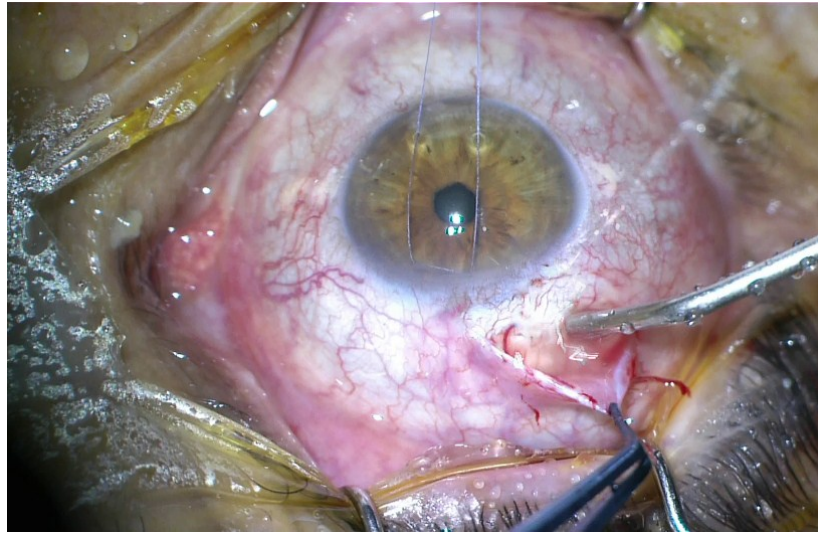
3. Konjonktival flep ve drenaj alanı seçimi: Flep forniks ya da limbus tabanlı oluşturulabilir. Forniks tabanlı flebin kolay uygulanması, daha hızlı yapılabilmesi, daha az kanamaya yol açması, sutureasyonunun daha kolay olması, button hole ihtimalinin daha düşük olması, geç endoftalmi

ihtimalinin daha az olması gibi avantajları bulunurken limbustan sızıntı ihtimalinin daha yüksek olması ise yöntemin dezavantajıdır.



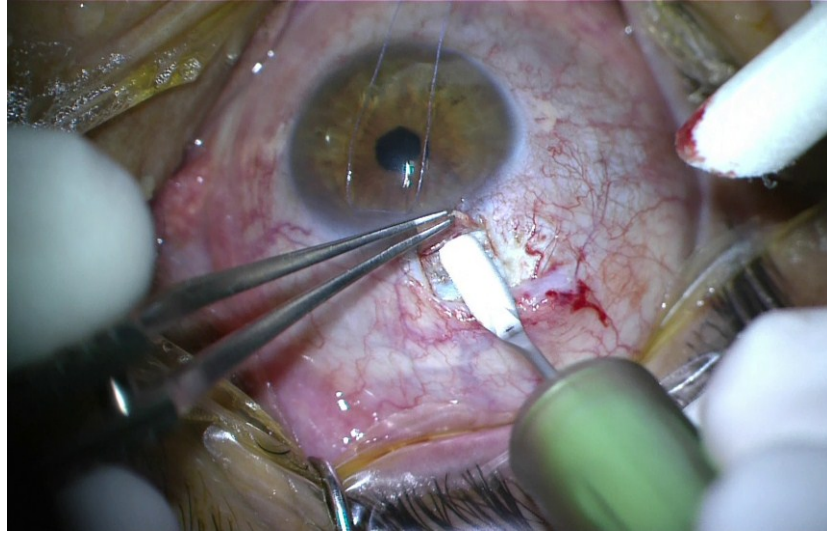
Resim 2.21: Forniks Tabanlı Konjonktival Flep Oluşturulması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

4. Koterizasyon: Minimum enerji kullanarak maksimum hemostaz sağlanmalıdır.



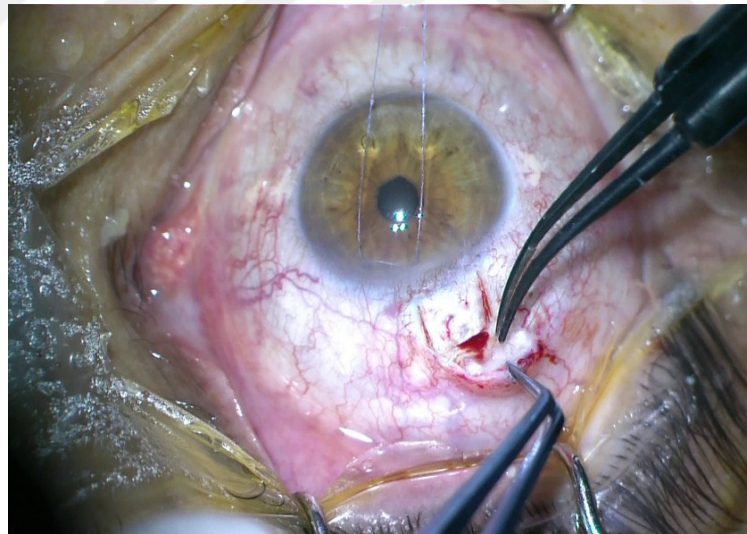
Resim 2.22: Koterizasyon (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

5. Skleral flep hazırlanması: Crescent bıçak ile 4*4 mm boyutlarında saydam korneaya kadar skleranın %50 kalınlığında oluşturulur.



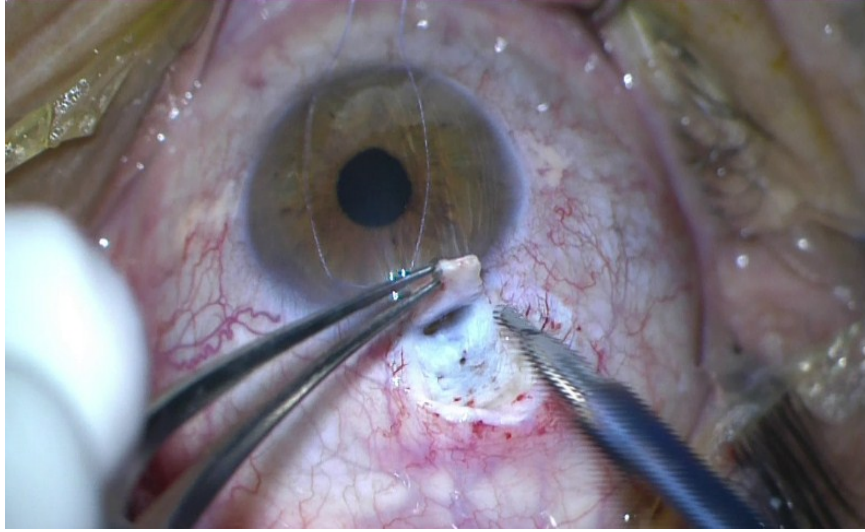
Resim 2.23: Limbus Tabanlı Skleral Flep Oluşturulması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

6. Antimetabolit kullanımı: MMC ya da 5-FU emdirilmiş üçgen sponj parçacıkları konjonktiva altında geniş bir alana yerleştirilir. 120-180 sn süre ile uygulandıktan sonra BSS ile bolca yıkanır.



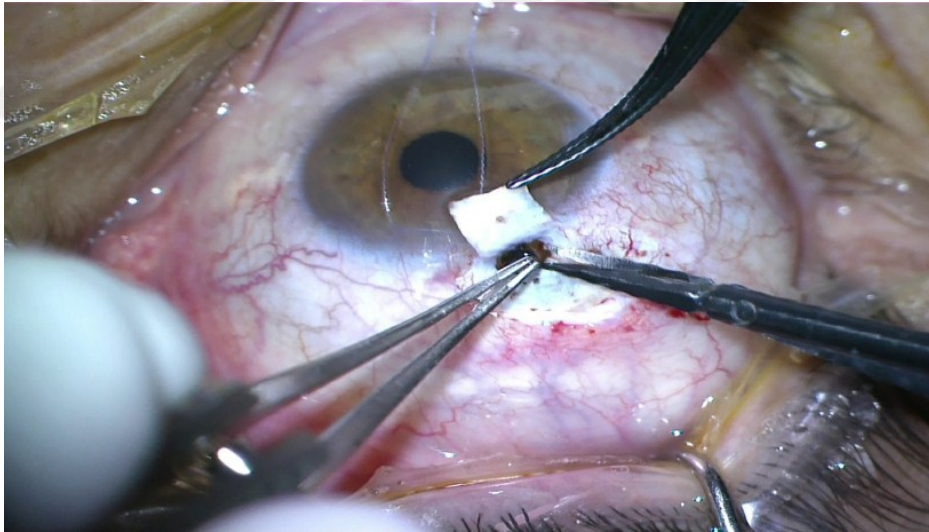
Resim 2.24: 5-FU Emdirilmiş Sponj Uygulanması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

7. Yan giriş açılması ve ön kamaraya viskoelastik madde verilmesi: GİB'i yükseltmeden ön kamaraya az miktarda VEM vermek intraoperatif kanama ve ön kamara silinmesi gibi komplikasyonları azaltacaktır.
8. Sklerostomi: Kelly veya Guss punch yardımıyla skleral flebin yaklaşık 1 mm içerisinde 1*2 mm boyutlarında trabeküler blok çıkarılarak yapılır.



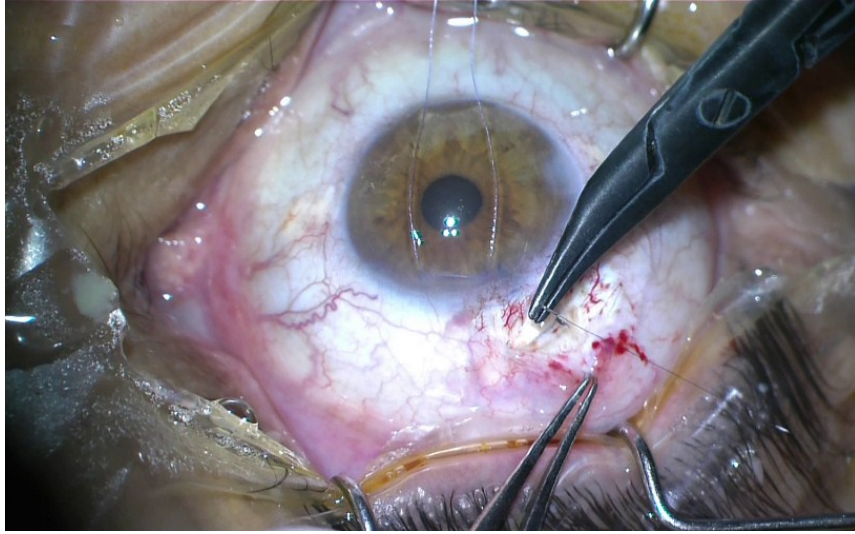
Resim 2.25: Sklerostomi Açılması (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

9. İridektomi: Forseps yardımıyla iris tutulup makas ile horizontal meridyende kesilerek yapılır. İridektomi limbus kenarında korneadan görülebilecek kadar büyüklükte yapılmalıdır.



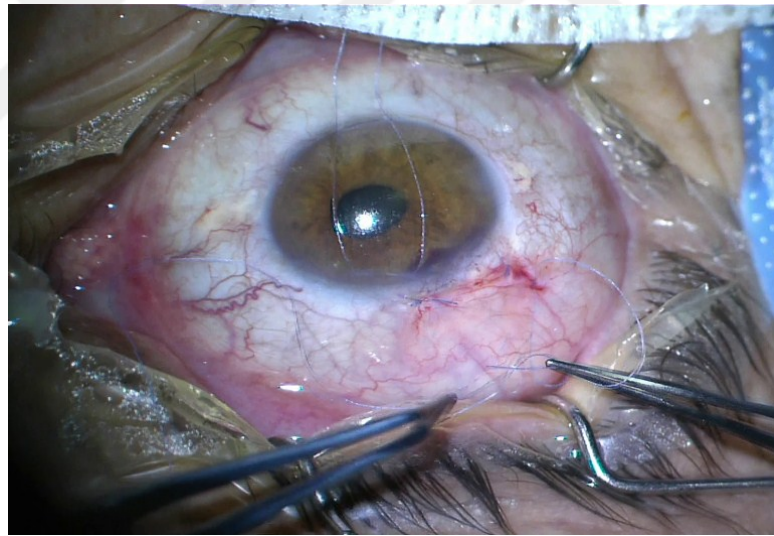
Resim 2.26: Bazal İridektomi (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

10. Skleral flep sutureasyonu: 10/0 nylon ile skleral flep ilk önce iki köşeden suture edilir. Daha sonra yan suturelar konmadan ÖK'ya sıvı verilerek derinleştirilir ve aynı zamanda flepten sızıntı kontrol edilir. Sonrasında iki yan suture atılır.



Resim 2.27: Skleral Flep Süturasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

11. Konjonktiva süturasyonu: Konjonktiva, limbus kenarından sızdırmayacak şekilde 8/0 vikril ile sütüre edilir.



Resim 2.28: Konjonktiva Süturasyonu (Prof. Dr. Halit Oğuz'un Arşivinden)

12. Ön kamaranın oluşturulması ve Blep Formasyonu: Ön kamara BSS verilerek forme edilir ve sonrasında blep oluşumu kontrol edilir.

13. İlaç uygulaması: Cerrahi bitiminde subkonjonktival antibiyotik ve steroid, intrakamaral antibiyotik verilir.

Postoperatif takipte hasta belirli aralıklar ile kontrole çağırılarak 2 hafta kadar antibiyotik damla, 1 ay boyunca da steroid damla kullanılır. Ön kamara daralmış ise sikloplejik eklenebilir.

Trabekülektomi Komplikasyonları:

Yapılan bir çalışmada trabekülektominin erken komplikasyonları sıktan aza doğru; hifema (%24.6), sıg ön kamara (%23.9), hipotoni (%24.3), sızıntı (%17.6), koroid dekolmanı (%14.1), ön kamaranın silinmesi (%0.2), malign glokom (%0.2) ve endoftalmi (%0.1) olduğu görülmüştür. Geç komplikasyonlar ise yine sıktan aza doğru; katarakt (%20.2), Snellen eşelinde 1 sıradan fazla görme kaybı (%18.8), enkapsüle blep (%3.4) ve endoftalmi (%0.2) olarak izlenmiştir (83).

Trabekülektomi komplikasyonları intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar olmak üzere iki ayrı başlıkta incelenebilir:

a) İntraoperatif Komplikasyonlar

1) Anesteziye Ait Komplikasyonlar

Genel anestezi uygulanan vakalarda anestezi ajan etkisine bağlı bulantı ve kusma sonucu suprakoroidal hemoraji gelişebilmektedir. Peribulber anestezi ile globa dıştan bası uygulanıp GİB artabileceğinden bu yöntemden olabildiğince kaçınılmalıdır.

2) Konjonktival Yırtılma

Özellikle adjuvan antimetabolit kullanıldığında konjonktival yırtılma ciddi problem olabilmektedir. Konjonktival flep oluşturma ve künt diseksiyon aşamasında dikkatli olunmalıdır (84).

3) Hifema

Genellikle periferik iridektomi sırasında radyal iris damarlarının hasarlanması ile oluşur. Hemoraji fibrozis için güçlü bir uyarıcı olduğunda en aza indirilmeli ve oluştuğunda hızlıca müdahale edilmelidir. Yapılan bir çalışmada trabekülektominin en sık komplikasyonu olarak hifema görülmüştür (85). İntraoperatif hemorajileri önlemek için operasyon öncesi hastanın kullandığı oral antikoagülan ve bitkisel ilaçlar kesilmelidir.

4) Skleral Flep Hasarı

Skleral flep diseksiyon aşamasında hasarlanırsa başka bir noktadan flep oluşturulmalıdır. Sklerostomi sonrasında hasar oluştuysa ve yırtık minimalse 10/0 nylon sütur ile tamir edilebilir. Eğer hasar büyükse otolog ya da donörden alınan sklral yama operasyonu

bölgesine yerleştirilebilir. İnce flep yırtılmaya yatkın olduğundan sakınılmalıdır.

5) Lens Hasarı

Cerrahi manipölasyonlar sırasında lense temasa bağlı hasar oluşabilir. Bu durumda eğer hasar ileri derece ise lens ekstraksiyonu uygulanabilir.

6) Descement Membranı Dekolmanı

Limbal yara yeri veya parasentez yerinde manipölasyonlara bağlı descement membran dekolmanı gelişebilir. Minör travmalarda ek girişime ihtiyaç duyulmadan düzelebilirken büyük ayrışmalar kornea ödemeine yol açabilir. Bu durumda hava ya da viskoelastik madde ile kornea yatıştırılmalıdır.

7) Suprakoroidal Hemoraji (SKH)

Ön kamaranın ani dekompresyonu ya da sıkışması sonucu hipotoniye bağlı gelişebilir. Önceden yerleştirilmiş skleral flep sütürleri, ön kamaraya viskoelastik ya da sıvı infüzyonu ile önlenmeye çalışılır. Oluştugu saptandığında glob bütünlüğünün sağlanması amacıyla tüm yaralar hızlıca kapatılmalıdır. SKH küçük ve makülayı etkilemiyorsa konservatif yaklaşım uygulanabilir. Eğer hemoraji büyükse drenaj uygulanmalıdır.

8) Dekompresyon Retinopatisi

Hızlı GİB düşüşüne bağlı subretinal hemoraji sonrası gelişebilmektedir (86). Genellikle konservatif yaklaşım ile düzelmektedir.

9) Vitreus Kaybı

Periferik iridektominin yanlış açılması sonrası vitrenin ön kamaraya geçişi olabilmektedir. Buna bağlı olarak da fistül ağzında blokaja neden olarak operasyon başarısını düşürebilecek veya traksiyona bağlı kistoid maküla ödemeine sebep olarak postoperatif düşük GK'ya neden olabilecektir (87).

b) Postoperatif Komplikasyonlar

1) Hipotoni

GİB'in 6 mmHg altında olmasıdır. Aşırı filtrasyon ya da blep kaçağına bağlı olabilmektedir. Antimetabolit ajanların kullanılması postoperatif

hipotoni riskini arttırmaktadır. Sızıntı sınırlı ise hasta kontakt lens ile takip edilebilir ancak geniş defektlerde tamir gereklidir.

2) Koroid Dekolmanı

Operasyon sonrası hipoton gözlerde koroid damarlarından sızan sıvının suprakoroidal bölgede birikmesi sonucu oluşur. Dekolman devam ettikçe aköz sekresyonu azalır ve non-konvansiyonel yoldan dışa akım artar. Dekolman ve hipotoni gittikçe şiddetlenerek kısır döngü oluşur. Hipotoninin düzeltilmesi ve enflamasyonun azaltılması gerekir. Medikal tedavi ile yeterli cevap alınamazsa koroid altı sıvı boşaltılmalıdır.

3) Enkapsüle Blep

Fibroblastik aktivite artışı sonucu kalın duvarlı ve yüzeyi vaskülarize blep oluşabilir. Çoğunlukla postoperatif ilk 2 ayda görülmektedir. GİB yüksektir. Masaj ile fibroblastik aktivite engellenmeye ve drenaj yolu tekrar açılmaya çalışılır. Masaj ve medikal tedavi etkisiz kalırsa iğneleme yapılır.

4) Blebit /Endoftalmi

Ameliyat sonrası blep sızıntısı olan gözlerde sıklığı artar. Endoftalmi tipik olarak blebit şeklinde başlar. Alt kadrandan yapılan trabekülektomi cerrahisinden sonra daha sık izlenir.

5) Katarakt

Kısa ve uzun dönemde sıklıkla görülebilen bir komplikasyondur. Hipotoni, sıg ön kamara, lens travması, enflamasyon ve postoperatif kortikosteroid kullanımı trabekülektomi cerrahisi sonrası katarakt oluşumunun sebepleri arasındadır.

6) Dellen

Kabarık ve korneaya bası yapan blepler gözyaşı dağılımını bozarak dellen gelişimine yol açabilir. Tedavide suni göz yaşı preparatları kullanılabilir, korneaya bası yapan blepteki fazlalık kısım gerekirse eksize edilebilir.

7) Sklerostominin Kapanması

Hemoraji, fibrin, iris ya da vitreus ile ostium kapanabilmektedir. Argon ya da ND: YAG lazer ile açılabilir. Başarısız olma durumunda gonyotomi bıçakları kullanılarak yeniden ostium açılabilir.

8) Bleb Yetmezliği

Trabekülektomi sonrası blebin hafif kabarık ve üzerinde mikrokistik değişikliklerin olması beklenmektedir. Bu görüntü drenajın etkin biçimde devam ettiğini göstermektedir. Ameliyat sonrası fibrozis ve skarlaşma olması bleb yetmezliğine sebep olarak ameliyat başarısını düşürmektedir. Tedavide blep iğneleme uygulanır ve sonrasında skarın tekrarlamasını engellemek için subkonjonktival alana 5-FU verilebilir. İğneleme başarılı olmazsa bleb revizyonu yapılır.

9) Üveit ve Hifema

Erken postoperatif dönemde görülebilir. Steroid ve midriyatikler ile tedavi edilir.

10) Malign Glokom

Diğer ismi aköz yanlış yönelimi sendromudur. Lens veya anterior vitreusun siliyer cisim ile teması sonrası aköz vitreye doğru yönlenir. ÖK daralır, vitre volümü artar ve GİB yükselir. Hipermetrop ve dar açılı glokomlarda görülme sıklığı daha fazladır. Ön segment görüntüleme ile arka kamaranın olmadığının saptanması tanı koydurucudur. Zaman kaybetmeden midriyatik ajanlar, kortikosteroid ve antiglokomatözler başlanmalıdır. Medikal tedavi ile sonuç alınmazsa cerrahi tedavi kaçınılmazdır.

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 30.06.2022 tarihleri arasında trabekülektomi cerrahisi yapılan 62 hastanın 68 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 24.11.2021 tarihinde 2021/0604 karar no ile etik kurul onayı alındı. Çalışma Helsinki bildirisi kuralları dahilinde yapıldı.

Çalışmamıza medikal tedaviye rağmen GİB düşüşü sağlanamayan, progresyon izlenen veya tedaviye uyum gösteremeyen ve de bu sebepler ile trabekülektomi cerrahisi yapılmış PAAG ve EG hastaları dahil edildi. PAAG veya EG dışında glokom tipi olup trabekülektomi cerrahisi geçirmiş hastalar, trabekülektomi cerrahisi ile birlikte kombine FAKO cerrahisi geçirmiş hastalar, yüksek miyopi, aktif göz içi enfeksiyon, nörolojik patolojilere bağlı optik sinir hasarı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Cerrahi öncesi hastalara olası risk ve komplikasyonlar anlatılarak aydınlatılmış onam alındı. Ameliyat olan hastaların klinik arşivimizde bulunan takip dosyaları incelendi. Hastanın yaşı, cinsiyeti, glokomun tipi, hangi gözünün ameliyat edildiği, operasyon tarihi, lens durumu, gonyoskopik muayenesi, pakimetri değeri, preoperatif görme keskinliği, operasyon sebebi, ailede glokom varlığı, ek oküler hastalıkları, sistemik hastalıkları, daha önce glokom tedavisi için lazer uygulanma durumu, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar ile bu komplikasyonlar için yapılan müdahaleler kayıt edildi. Hastaların operasyondan önce ve operasyondan sonraki 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. aylardaki GİB değerleri ve kullandığı antiglokomatöz ilaçlar kayıt altına alındı. Hastaların ayrıca preoperatif ve postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay optik kohorens tomografide RSLT kalınlık değerleri ve GA'da MD ve PSD değerleri kayıt edildi.

Glokom polikliniğinde hastalara Goldmann aplanasyon tonometrisi (Haag-Streit, Bern, Switzerland) ile GİB ölçümü yapıldı ve ölçülen değer pakimetride ölçülen kornea kalınlığına göre düzeltildi. Pakimetri ölçümü Canon non-kontakt tonometri cihazı (TX-20p full automatic non-contact tonometer, Canon, Tokio, Japan) ile yapıldı. Biyomikroskopik İKA muayenesi Goldmann 3 aynalı veya Zeiss 4 aynalı açılı lensi ile yapıldı. GK operasyon öncesinde Snellen eşelinde alınıp istatistiksel analiz için logMar değerine çevrildi. Biyomikroskopik OSB ve fundus muayenesi 90 D lens (Volk, USA) ile yapıldı. Görme alanı 24/2 SITA-Standart protokolüne göre Humphrey Field Analyzer (HFA-3 Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) cihazında yapıldı. Tüm hastalara Heidelberg Spectralis OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) cihazı ile RSLT ölçümleri yapıldı. Hastalar postoperatif dönem takiplerinde GİB değerleri ve kullandıkları antiglokomatöz ilaç durumuna göre başarı kriterlerine ayrıldı. Hasta eğer ilaçsız şekilde GİB'i 21 mmHg altında ise başarılı, GİB 21 mmHg altında ancak bu durum bir veya daha fazla antiglokomatöz ilaç kullanımı altında sağlanıyor ise kısmi başarılı, 21 mmHg ve üzerinde ise başarısız olarak sınıflandırıldı. Ayrıca bazı hastalar için 21 mmHg değeri yüksek bir hedef GİB olabileceği düşünülerek sınıflandırma ek olarak 18 mmHg değeri için de yapıldı.

Cerrahiler genel anestezi altında yapıldı. Genel anestezi uygulanması sonrası %10 povidon iyot ile cerrahi alan temizliği yapıp, asepsi ve antisepsi koşullarına uyularak steril drape örtülerek cerrahiye başlandı. Drape örtüldükten sonra %5 povidon iyot oküler yüzeye uygulandı. 3 dakika beklenildikten sonra bol sıvı ile yıkandı. Korneal askı süturu ile göz tespit edildikten sonra süperior kadrandan (genellikle süperotemporal) forniks tabanlı konjonktival flep açıldı. Konjonktiva ve tenon zarına künt diseksiyon uygulandı. Kanayan alanlara mümkün olan en az şekilde ıslak koterizasyon uygulanarak hemostaz sağlandı. Sonrasında 45 derece bıçak kullanılarak limbus tabanlı 4*4 mm boyutunda skleral flep hazırlandı. Antifibrotik ajan olarak 5-FU, 50 mg/ml subkonjonktival alana uygulandı. 120-180 sn beklenildikten sonra bol miktarda BSS ile yıkandı. 20 gauge MVR bıçak ile parasentez yapıldı. Trabeküler alanda punch yardımı ile trabeküler blok çıkarıldı. Wescott makası kullanılarak periferik iris dokusu kesildi. 10/0 nylon sütur ile skleral flep sütüre edildi. Ön kamaraya BSS verilerek

filtrasyon kontrolü sağlandı. 8/0 vikril ile konjonktiva suture edildi. İntrakamaral alana antibiyotik verildi. Parasentez girişi kapatılarak tespit suture çıkarılıp ameliyat sonlandırıldı.

3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range) yanı sıra Shapiro – Wilk normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmış, normal dağılım gösteren değişkenlerin zaman karşılaştırmalarında eşlendirilmiş tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi , normal dağılım göstermeyen değişkenlerin zaman karşılaştırmalarında Friedman Testi, ikili grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamıza glokom kliniğimizde takipli ve 2016-2022 yılları arasında trabekülektomi cerrahisi geçirmiş olan 62 hastanın 68 gözü dahil edildi. Hastalar hastanemiz bilgi işlem sisteminden geriye yönelik olarak trabekülektomi hizmet girişi girilen 5-FU ile trabekülektomi cerrahisi yapılan hastalar taranarak bulundu. Daha sonra bulunan hastaların glokom dosyaları arşivimizden tarandı. Elde edilen 112 hastadan 37'si primer açık açılı glokom ya da eksfoliatif glokom hastası olmadığından, kalan 75 hastadan da 7'si ise dosyasında eksik veri olduğundan çalışmadan çıkarıldı. Dahil edilen 27 hastanın 31 gözünde (%45,6) primer açık açılı glokom, 35 hastanın 37 gözünde (%54,4) ise eksfoliatif glokom bulunmaktaydı.

PAAG hastalarının 21'i erkek (%67,74) 10'u kadın (%32,26), EG hastalarının 24'ü erkek (%64,86) 13'ü kadındı (%35,14). PAAG grubundaki hastaların yaş ortalaması $66,32 \pm 14,59$, EG grubundaki hastaların yaş ortalaması ise $69,7 \pm 8,77$ idi. PAAG ve EG gruplarının yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p=0,243$, $p=0,774$).

PAAG grubu hastalarının 17'sinde sağ göz (%54,84), 14'ünde sol göz (%45,16), EG grubu hastaların ise 19'unda sağ göz (%51,35), 18'inde ise sol göz (%48,65) opere edilmişti. PAAG ve EG gruplarının taraf dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,774$).

PAAG grubunda %37,50 hastada aile hikayesi alınmışken bu oran EG grubunda %25,00'dı. PAAG ve EG gruplarının aile hikayesi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,590$).

Kayıtlardan hastaların operasyon sebebine bakıldığında ise PAAG grubunda %93,33 hastada maksimum antiglokomatöz tedaviye rağmen glokomda

progresyon sebebiyle operasyon kararı verilmişken %6,67 hastada ise ilaç alerjisi ya da tedaviye uyumsuzluk sebebiyle operasyon kararı verilmişti. Bu oran EG hasta grubunda %97,22 ve %2,78 olarak hesaplanmıştı. PAAG ve EG gruplarının operasyon sebepleri dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,451$).

Hastaların demografik özellikleri tablo 4.1’de gösterilmektedir.

Tablo 4.1: Çalışma Gruplarının Demografik Özellikleri, Taraf Bilgileri ve Operasyon Sebepleri

		Primer Açık Açılı Glokom n:31		Eksfoliatif Glokom n:37		p
Yaş	Ort±SD	66,32±14,59		69,7±8,77		0,243*
Cinsiyet	Erkek	21	67,74%	24	64,86%	0,803+
	Kadın	10	32,26%	13	35,14%	
Taraf	Sağ	17	54,84%	19	51,35%	0,774+
	Sol	14	45,16%	18	48,65%	
Operasyon sebebi	Maksimum antiglokomatöz tedaviye rağmen kontrol edilemeyen GİB	28	93,33%	35	97,22%	0,451+
	İlaç alerjisi & intoleransı & uyumsuzluk	2	6,67%	1	2,78%	
Aile hikayesi		3	37,50%	2	25,00%	0,590+

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi +Ki kare testi

Preoperatif olarak ölçülen GK logMAR cinsinden PAAG hasta grubunda $0,61\pm0,93$, EG hasta grubunda ise $0,68\pm0,87$ idi. PAAG ve EG gruplarının GK ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,290$).

PAAG grubuna dahil edilen hastaların 12’si fakik (%38,71) iken, 19’u psödo fakikti (%61,29). EG grubuna dahil edilen hastaların ise 13’ü fakik iken (%35,14), 24’ü psödo fakikti (%64,86). Grupların lens durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,761$).

Preoperatif Goldmann 3 aynalı ya da Zeiss 4 aynalı aç lensi ile yapılan ve Schaffer sistemine göre evrelendirilen İKA evrelemesinde PAAG grubunda %71,43 hastada aç evre 4, %28,57 hastada ise aç evre 3 olarak not edilmişti. EG grubunda ise %86,67 hastada aç evre 4, %13,33 hastada ise aç evre 3 olarak not edilmişti. PAAG ve EG gruplarının gonyoskopi ile bakılan İKA evreleri

dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,311).

Grupların pakimetri değerleri karşılaştırıldığında PAAG grubu için 542,91±47,42 mikron, EG grubu için 542,42±36,6 mikrondur. PAAG ve EG gruplarının pakimetri ölçümleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,966).

Grupların biyomikroskopik optik disk incelemesinde PAAG grubunda ortalama c/d oranı 0,84±0,22 olarak hesaplanmışken, bu oran EG grubunda 0,86±0,18 idi. PAAG ve EG gruplarının c/d ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,789). (Tablo 4.2)

Tablo 4.2: Çalışma Gruplarının Görme Keskinliği, Lens Durumu, Gonyoskopik İridokorneal Açık Evrelemesi, Pakimetri Değerleri ve Optik Disk c/d Değerleri Ölçümlerinin Karşılaştırılması

		Primer Açık Açılı Glokom n:31		Eksfoliatif Glokom n:37		p
Görme Keskinliği (logMAR)	Ort±SD	0,61±0,93		0,68±0,87		0,290†
	Median (IQR)	0,30 (0,1-0,52)		0,40 (0,15-0,70)		
Lens Durumu	Fakik	12	38,71%	13	35,14%	0,761+
	Psödofakik	19	61,29%	24	64,86%	
Gonyoskopi	3	4	28,57%	2	13,33%	0,311+
	4	10	71,43%	13	86,67%	
Cup/Disk	Ort±SD	0,84±0,22		0,86±0,18		0,789*
Pakimetri	Ort±SD	542,91±47,42		542,42±36,6		0,966*

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi +Ki kare testi

Çalışma gruplarının eşlik eden glokom dışı oküler hastalıklar yönünden incelediğimizde PAAG grubunda 9 hastada (%29,03) ek oküler hastalık bulunmaktaydı. EG grubunda ise ek oküler hastalık 7 hastada (%18,92) mevcuttu.

PAAG grubunda 2 hastada DRP (%6,45), 2 hastada miyopik KNV ve YBMD (%6,45), 1 hastada DRP ve lameller hol (%3,23), 1 hastada ERM (%3,23), 1 hastada geçirilmiş endoftalmi ve retina dekolmanı (%3,23), 1 hastada geçirilmiş korneal perforasyon (%3,23), 1 hastada maküler hol (%3,23) bulunmaktaydı.

EG grubunda 2 hastada DRP (%5,41), 2 hastada ERM (%5,41), 1 hastada ambliyopi (%2,70), 1 hastada DRP ve ERM (%2,70) ve 1 hastada geçirilmiş RVO (%2,70) mevcuttu. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3: Çalışma Gruplarının Sahip Oldukları Glokom Dışı Oküler Hastalıklar

Glokom Dışı Oküler Hastalık	Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom	
Yok	22	70,97%	30	81,08%
Ambliyopi	0	0,00%	1	2,70%
DRP	2	6,45%	2	5,41%
DRP, Lameller Hol	1	3,23%	0	0,00%
ERM	1	3,23%	2	5,41%
ERM, DRP	0	0,00%	1	2,70%
Geçirilmiş Endoftalmi, RD	1	3,23%	0	0,00%
Korneal Perforasyon Skarı	1	3,23%	0	0,00%
Maküler Hol	1	3,23%	0	0,00%
Miyopik KNV, YBMD	2	6,45%	0	0,00%
RVO	0	0,00%	1	2,70%

Çalışma gruplarını geçirilmiş oküler cerrahiler yönünden incelediğimizde PAAG grubunda 21 hasta (%67,74) oküler cerrahi geçirmiş iken EG grubunda 24 hasta (%64,14) oküler cerrahi geçirmişti.

PAAG grubunda 12 hasta yalnızca fakoemülsüfikasyon (%38,71), 3 hasta fakoemülsüfikasyon ve pars plana vitrektomi (%9,68), 1 hasta fakoemülsüfikasyon ve trabekülektomi (%3,23), 1 hasta fakoemülsüfikasyon, trabekülektomi ve pars plana vitrektomi (%3,23), 1 hasta fakoemülsüfikasyon, trabekülektomi ve derin sklerektomi (%3,23), 1 hasta fakoemülsüfikasyon ve derin sklerektomi (%3,23), 1 hasta trabekülektomi ve derin sklerektomi (%3,23) ve 1 hasta derin sklerektomi (%3,23) cerrahisi geçirmişti.

EG grubunda 13 hasta yalnızca fakoemülsüfikasyon (%35,14), 6 hasta fakoemülsüfikasyon ve trabekülektomi (%16,22), 2 hasta fakoemülsüfikasyon, pars plana vitrektomi ve skleral fiksasyon (%5,41), 1 hasta fakoemülsüfikasyon ve skleral fiksasyon (%2,70), 1 hasta trabekülektomi (%2,70) ve 1 hasta derin sklerektomi (%2,70) cerrahisi geçirmişti. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4: Çalışma Gruplarının Geçirdikleri Oküler Cerrahiler

Geçirilmiş Oküler Cerrahi	Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom	
Yok	10	32,26%	13	35,14%
Fakoemülsüfikasyon	12	38,71%	13	35,14%
Fakoemülsüfikasyon + Trabekülektomi	1	3,23%	6	16,22%
Fakoemülsüfikasyon + Trabekülektomi + Pars Plana Vitrektomi	1	3,23%	0	0,00%
Fakoemülsüfikasyon + Trabekülektomi + Derin Sklerektomi	1	3,23%	0	0,00%
Fakoemülsüfikasyon + Pars Plana Vitrektomi	3	9,68%	0	0,00%
Fakoemülsüfikasyon + Pars Plana Vitrektomi + Skleral Fiksasyon	0	0,00%	2	5,41%
Fakoemülsüfikasyon + Derin Sklerektomi	1	3,23%	0	0,00%
Fakoemülsüfikasyon + Skleral Fiksasyon	0	0,00%	1	2,70%
Trabekülektomi	0	0,00%	1	2,70%
Trabekülektomi + Derin Sklerektomi	1	3,23%	0	0,00%
Derin Sklerektomi	1	3,23%	1	2,70%

Çalışma grupları sistemik hastalıklar yönünden incelendiğinde PAAG grubunda 23 hastada (%74,19), EG grubunda ise 20 hastada (%54,05) eşlik eden sistemik hastalık bulunmaktaydı. Spesifik olarak incelendiğinde PAAG grubunda 14 hastada DM (%45,16), 10 hastada HT (%45,16), 3 hastada astım (%9,68), 1 hastada KOAH (%3,23), 1 hastada KY (%3,23), 1 hastada hipotiroidi (%3,23) ve 1 hastada RA (%3,23) mevcuttu. EG grubunda ise 15 hastada HT (%40,54), 10 hastada DM (%27,03), 5 hastada astım (%13,1) ve 1 hastada KOAH (%2,70) mevcuttu. PAAG ve EG gruplarının sistemik hastalık dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,086$). (Tablo 4.5)

Tablo 4.5: Çalışma Gruplarının Sistemik Hastalıklar Yönünden Karşılaştırılması

	Primer Açık Açılı Glokom n:31		Eksfoliatif Glokom n:37		P
Sistemik Hastalık	23	74,19%	20	54,05%	0,086+
DM	14	45,16%	10	27,03%	0,119+
HT	10	32,26%	15	40,54%	0,481+
KY	1	3,23%	0	0,00%	0,271+
Astım	3	9,68%	5	13,51%	0,625+
Hipotiroidi	1	3,23%	0	0,00%	0,271+
KOAH	1	3,23%	1	2,70%	0,899+
RA	1	3,23%	0	0,00%	0,271+

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi +Ki kare testi

Çalışma gruplarının preoperatif, postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. Ay, 6. Ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay GİB değerleri kayıt altına alınmıştır.

PAAG grubu için bu ölçümler preoperatif $28,00 \pm 10,08$ mmHg, postoperatif 1. gün $13,06 \pm 7,35$ mmHg, postoperatif 1. hafta $15,61 \pm 9,73$ mmHg, postoperatif 1. ay $20,23 \pm 7,47$ mmHg, postoperatif 3. ay $16,90 \pm 5,08$ mmHg, postoperatif 6. ay $16,03 \pm 3,52$ mmHg, postoperatif 12. ay $15,81 \pm 4,81$ mmHg, postoperatif 18. ay $17,23 \pm 5,26$ mmHg ve postoperatif 24. ay $15,52 \pm 3,89$ mmHg idi.

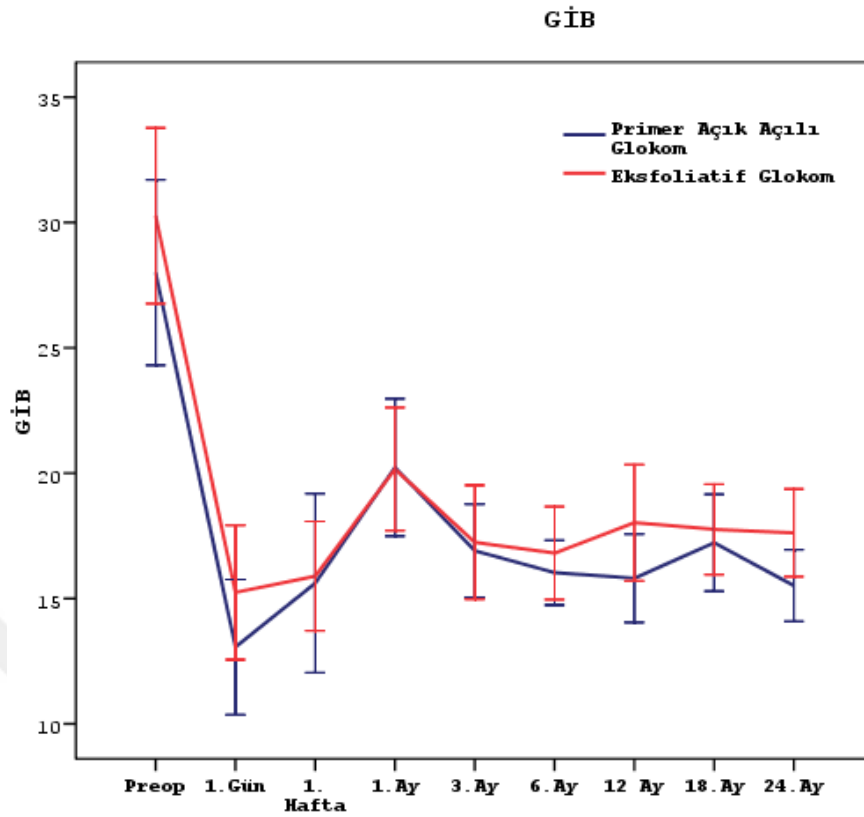
EG grubu için GİB ölçüm değerleri ise preoperatif $30,27 \pm 10,52$ mmHg, postoperatif 1. gün $15,24 \pm 8,04$ mmHg, postoperatif 1. hafta $15,89 \pm 6,55$ mmHg, postoperatif 1. ay $20,16 \pm 7,35$ mmHg, postoperatif 3. ay $17,24 \pm 6,83$ mmHg, postoperatif 6. ay $16,81 \pm 5,55$ mmHg, postoperatif 12. ay $18,03 \pm 6,95$ mmHg, postoperatif 18. ay $17,76 \pm 5,41$ mmHg ve postoperatif 24. ay $17,62 \pm 5,25$ mmHg idi.

PAAG ve EG gruplarının preoperatif, postoperatif 1. gün, postoperatif 1. hafta, postoperatif 1. ay, postoperatif 3. ay, postoperatif 6. ay, postoperatif 12. ay, postoperatif 18. ay ve postoperatif 24. ay GİB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). (Tablo 4.6) (Grafik 4.1)

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

GİB (mmHg)	Primer Açık Açılı Glokom n:31	Eksfoliatif Glokom n:37	p*
Preoperatif	$28,00 \pm 10,08$	$30,27 \pm 10,52$	0,370
Postoperatif 1. Gün	$13,06 \pm 7,35$	$15,24 \pm 8,04$	0,251
Postoperatif 1. Hafta	$15,61 \pm 9,73$	$15,89 \pm 6,55$	0,889
Postoperatif 1. Ay	$20,23 \pm 7,47$	$20,16 \pm 7,35$	0,972
Postoperatif 3. Ay	$16,90 \pm 5,08$	$17,24 \pm 6,83$	0,820
Postoperatif 6. Ay	$16,03 \pm 3,52$	$16,81 \pm 5,55$	0,502
Postoperatif 12. Ay	$15,81 \pm 4,81$	$18,03 \pm 6,95$	0,138
Postoperatif 18. Ay	$17,23 \pm 5,26$	$17,76 \pm 5,41$	0,685
Postoperatif 24. Ay	$15,52 \pm 3,89$	$17,62 \pm 5,25$	0,069
p *	0,0001	0,0001	

*Bağımsız t testi * Eşlendirilmiş Tek Yönlü Varyans Analizi



Grafik 4.1: Çalışma Gruplarının Zamana Göre GİB Değişimi Karşılaştırılması

Çalışma gruplarının preoperatif, postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay antiglokomatöz ilaç kullanım değerleri kayıt altına alındı.

PAAG grubu için bu ölçümler preoperatif $2,68 \pm 0,48$, postoperatif 1. gün 0 ± 0 , postoperatif 1. hafta 0 ± 0 , postoperatif 1. ay $0,48 \pm 0,98$, postoperatif 3. ay $1,05 \pm 1,07$, postoperatif 6. ay $1,36 \pm 1,14$, postoperatif 12. ay $1,35 \pm 1,17$, postoperatif 18. ay $1,38 \pm 1,19$ ve postoperatif 24. ay $1,43 \pm 1,02$ idi.

EG grubu için bu ölçümler preoperatif $2,8 \pm 0,41$, postoperatif 1. gün 0 ± 0 , postoperatif 1. hafta $0,21 \pm 0,62$, postoperatif 1. ay $1 \pm 1,39$, postoperatif 3. ay $1,27 \pm 1,37$, postoperatif 6. ay $0,93 \pm 1,07$, postoperatif 12. ay $1,24 \pm 1,2$, postoperatif 18. ay $1,35 \pm 1,09$ ve postoperatif 24. ay $1,65 \pm 1,17$ idi.

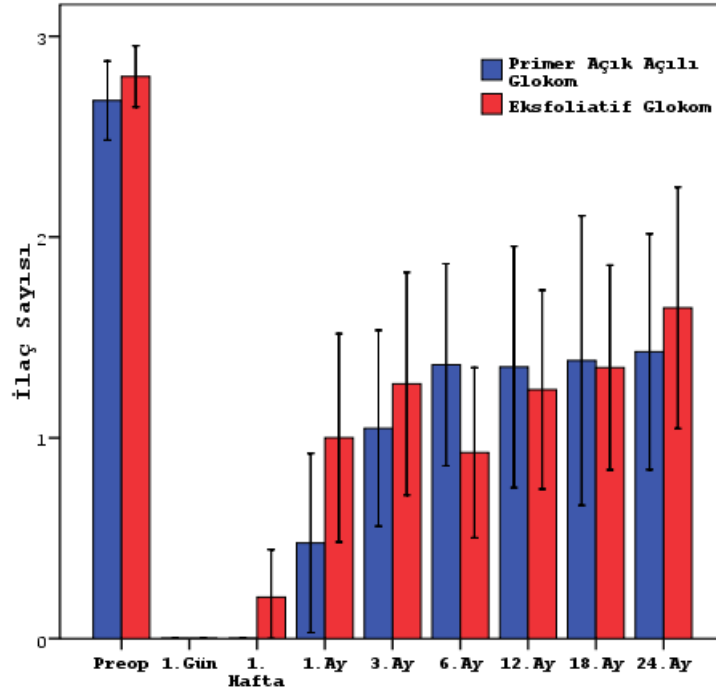
PAAG ve EG gruplarının preoperatif, postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay antiglokomatöz ilaç kullanım sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). (Tablo 4.7) (Grafik 4.2)

Tablo 4.7: Çalışma Gruplarının Antiglomatöz İlaç Kullanım Sayılarının Karşılaştırılması

Antiglomatöz İlaç		Primer Açık Açılı Glokom n:31	Eksfoliatif Glokom n:37	p†
Preoperatif	Ort±SS	2,68±0,48	2,8±0,41	0,313
	Median (IQR)	3 (2-3)	3 (3-3)	
Postoperatif 1. Gün	Ort±SS	0±0	0±0	-
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	
Postoperatif 1. Hafta	Ort±SS	0±0	0,21±0,62	0,142
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	
Postoperatif 1. Ay	Ort±SS	0,48±0,98	1±1,39	0,116
	Median (IQR)	0 (0-0,5)	0 (0-2)	
Postoperatif 3. Ay	Ort±SS	1,05±1,07	1,27±1,37	0,698
	Median (IQR)	1 (0-2)	1,5 (0-2)	
Postoperatif 6. Ay	Ort±SS	1,36±1,14	0,93±1,07	0,166
	Median (IQR)	1,5 (0-2)	0 (0-2)	
Postoperatif 12. Ay	Ort±SS	1,35±1,17	1,24±1,2	0,768
	Median (IQR)	2 (0-2)	1 (0-2)	
Postoperatif 18. Ay	Ort±SS	1,38±1,19	1,35±1,09	0,939
	Median (IQR)	1 (0-2,5)	1,5 (0-2)	
Postoperatif 24. Ay	Ort±SS	1,43±1,02	1,65±1,17	0,551
	Median (IQR)	1,5 (0,75-2)	2 (0,5-3)	

†Mann Whitney U testi

İlaç Sayısı

**Grafik 4.2:** Çalışma Gruplarının Zamanlara Göre Antiglomatöz İlaç Kullanım Sayılarının Karşılaştırılması

Çalışma gruplarının OKT cihazı ile ölçülen RSLT kalınlıkları preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ayda kayıt altına alınmıştı. RSLT değerleri global (G), süperotemporal (TS), temporal (T), inferotemporal (TI), süperonazal (NS), nazal (N) ve inferonazal (NI) olarak ayrı ayrı kaydedildi.

EG grubunun preoperatif global RSLT kalınlık ortalamaları PAAG grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,012$).

PAAG ve EG gruplarının postoperatif 6. ay, 12. Ay, 18. ay ve 24. ay global RSLT kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

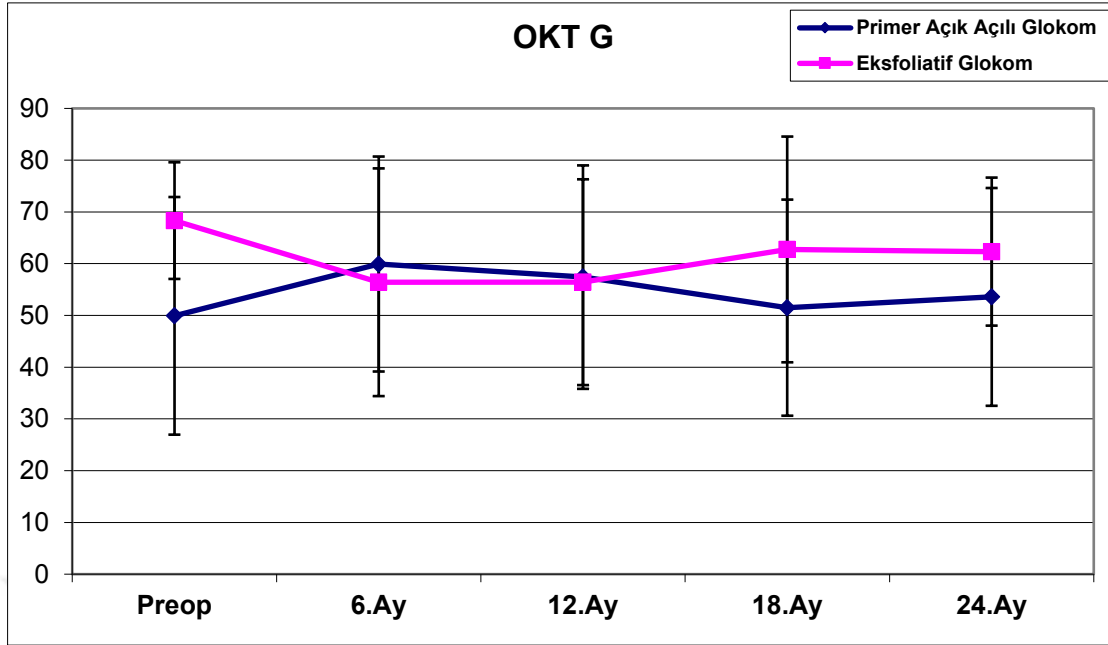
PAAG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay global RSLT kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,457$).

EG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay global RSLT kalınlık ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,209$). (Tablo 4.8) (Grafik 4.3)

Tablo 4.8: Çalışma Gruplarının Global RSLT Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

RSLT G	Primer Açık Açılı Glokom n:31	Eksfoliatif Glokom n:37	p*
Preoperatif	49,92±11,27	68,32±22,96	0,012
Postoperatif 6. Ay	59,93±22,00	56,41±20,77	0,651
Postoperatif 12. Ay	57,40±19,88	56,42±21,59	0,913
Postoperatif 18. Ay	51,50±21,81	62,75±20,88	0,310
Postoperatif 24. Ay	53,58±14,3	62,33±21,04	0,219
p *	0,457	0,209	

*Bağımsız t testi * Eşlendirilmiş Tek Yönlü Varyans Analizi



Grafik 4.3: Çalışma Gruplarının Zamana Göre Global RSLT Kalınlık Değişimleri

Hastalara cerrahi öncesi ve cerrahisi sonrası 6., 12., 18. ve 24. aylarda SITA standart 24/2 görme alanı uygulanarak mean deviasyon (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) değerleri karşılaştırılmıştır.

PAAG ve EG gruplarının preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay MD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

PAAG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay MD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,147$).

EG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay MD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,253$). (Tablo 4.9)

Tablo 4.9: Çalışma Gruplarının SITA Standart 24/2 Görme Alanı MD Değerlerinin Karşılaştırılması

GA MD		Primer Açık Açılı Glokom n:31	Eksfoliatif Glokom n:37	p†
Preoperatif	Ort±SS	-16,02±9,66	-17,95±10,80	0,671
	Median (IQR)	-14,5 (-24,24--7,49)	-18,77 (-29,93--6,75)	
Postoperatif 6. Ay	Ort±SS	-17,16±7,02	-13,57±6,56	0,655
	Median (IQR)	-19,19 (-23,14--10,17)	-13,52 (-20,16--7,04)	
Postoperatif 12. Ay	Ort±SS	-12,30±6,35	-15,04±12,30	0,886
	Median (IQR)	-11,44 (-19,27--6,3)	-11,87 (-29,82--5,61)	
Postoperatif 18. Ay	Ort±SS	-15,83±11,11	-11,54±11,83	0,661
	Median (IQR)	-14,43 (-27,1--4,74)	-8,85 (-21,77--2,66)	
Postoperatif 24. Ay	Ort±SS	-17,72±9,43	-13,13±10,82	0,242
	Median (IQR)	-18,85 (-26,14--6,81)	-13,2 (-21,99--4,33)	
p‡		0,147	0,253	

†Mann Whitney U testi ‡Friedman Testi

PAAG ve EG gruplarının preoperatif, postoperatif 6. ay ve 24. ay PSD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

EG grubunun postoperatif 12. ay ve 18. ay PSD ortalamaları PAAG grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,038$ ve $p=0,040$).

PAAG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay PSD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,688$).

EG grubunun preoperatif, postoperatif 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay PSD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p=0,630$). (Tablo 4.10)

Tablo 4.10: Çalışma Gruplarının SITA Standart 24/2 Görme Alanı PSD Değerlerinin Karşılaştırılması

GA PSD		Primer Açık Açılı Glokom n:31	Eksfoliatif Glokom n:37	p†
Preoperatif	Ort±SS	6,86±4,30	6,84±4,62	0,759
	Median (IQR)	5,86 (3,53-9,03)	6,975 (2,98-9,57)	
Postoperatif 6. Ay	Ort±SS	10,01±2,50	8,87±2,63	0,586
	Median (IQR)	9,54 (8,6-12,74)	9,175 (6,36-10,94)	
Postoperatif 12. Ay	Ort±SS	9,78±5,24	4,43±3,02	0,038
	Median (IQR)	11,51 (3,39-14,15)	3,28 (1,64-7,86)	
Postoperatif 18. Ay	Ort±SS	8,74±3,91	4,75±1,93	0,040
	Median (IQR)	8,88 (5,15-12,7)	4,24 (3,42-6,35)	
Postoperatif 24. Ay	Ort±SS	8,77±4,64	6,71±3,92	0,218
	Median (IQR)	8,52 (3,28-12,67)	7,61 (2,21-10,05)	
p‡		0,688	0,630	

†Mann Whitney U testi ‡Friedman Testi

PAAG grubunda 19 hastada (%61,29) postoperatif dönemde komplikasyon izlenmezken 12 hastada (%38,71) komplikasyon görüldü. Bunlar; 5 hastada GİB yüksekliği (%16,13), 2 hastada seidel (%6,45), 1 hastada GİB yüksekliği ve hifema (%3,23), 1 hastada GİB yüksekliği, hifema ve enkapsüle bleb (%3,23), 1 hastada hifema (%3,23), 1 hastada hifema ve enkapsüle bleb (%3,23) mevcuttu.

EG grubunda ise 21 hastada (%56,76) postoperatif komplikasyon izlenmezken 16 hastada (%43,24) postoperatif dönemde komplikasyon görüldü. 4 hastada hifema (%10,81) mevcuttu. 4 hastada enkapsüle bleb (%10,81), 3 hastada GİB yüksekliği (%8,11), 2 hastada GİB yüksekliği ve enkapsüle bleb (%5,41), 1 hastada GİB yüksekliği, seidel ve koroid dekolmanı (%2,70), 1 hasta irisin yara yerine inkarserasyonu (%2,70) ve 1 hastada seidel (%2,70) mevcuttu.

PAAG ve EG gruplarının postoperatif komplikasyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,895).

Postoperatif dönemde PAAG grubunda 3 hastada (%9,68), EG grubunda ise 5 hastada (%13,51) bleb revizyonu ihtiyacı olmuştur.

PAAG ve EG gruplarının bleb revizyonu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,911). (Tablo 4.11)

Tablo 4.11: Çalışma Gruplarının Postoperatif Komplikasyonlar Yönünden Karşılaştırılması

Postoperatif Komplikasyon	Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom	
Postoperatif Komplikasyon İzlenen	12	38,71%	16	43,24%
Postoperatif Komplikasyon İzlenmeyen	19	61,29%	21	56,76%
GİB Yüksekliği	5	16,13%	3	8,11%
GİB Yüksekliği, Hifema	1	3,23%	0	0,00%
GİB Yüksekliği, Hifema, Enkapsüle Bleb	1	3,23%	0	0,00%
GİB Yüksekliği, Enkapsüle Bleb	0	0,00%	2	5,41%
GİB Yüksekliği, Seidel, Koroid Dekolmanı	0	0,00%	1	2,70%
Hifema	1	3,23%	4	10,81%
Hifema, Enkapsüle Bleb	1	3,23%	0	0,00%
Enkapsüle Bleb	1	3,23%	4	10,81%
İris İnkarserasyonu	0	0,00%	1	2,70%
Seidel	2	6,45%	1	2,70%
Bleb Revizyonu	3	9,68%	5	13,51%

Gruplar arasında postoperatif başarı oranlarına baktığımızda ve ilk olarak GİB kriterini 21 mmHg olarak alıp antiglokomatöz ilaç kullanımından bağımsız incelediğimizde; PAAG grubunda 1. ayda 19 hasta (%61,29) başarılı, 12 hasta (%38,71) başarısızdı. 3. ayda 24 hasta (%77,42) başarılı, 7 hasta (%22,58) başarısızdı. 6. ayda 29 hasta (%93,55) başarılı, 2 hasta (%6,45) başarısızdı. 12. ayda 28 hasta (%90,32) başarılı, 3 hasta (%9,68) başarısızdı. 18. ayda 26 hasta (%83,87) başarılı, 5 hasta (%16,13) başarısızdı. 24. ayda 28 hasta (%90,32) başarılı, 3 hasta (%9,68) ise başarısızdı.

EG grubunda ise 1. ayda 21 hasta (%56,76) başarılı, 16 hasta (%43,24) başarısızdı. 3. ayda 29 hasta (%78,38) başarılı, 8 hasta (%21,62) başarısızdı. 6. ayda 31 hasta (%83,78) başarılı, 6 hasta (%16,22) başarısızdı. 12. ayda 31 hasta (%83,78) başarılı, 6 hasta (%16,22) başarısızdı. 18. ayda 29 hasta (%78,38) başarılı, 8 hasta (%21,62) başarısızdı. 24. ayda 29 hasta (%78,38) başarılı, 8 hasta (%21,62) ise başarısızdı.

PAAG ve EG gruplarının 21 mmHg GİB kriterine göre ilaç bağımsız başarı dağılımları arasında 1, 3, 6, 12, 18 ve 24 aylarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,705$, $p=0,924$, $p=0,213$, $p=0,428$, $p=0,566$, $p=0,183$). (Tablo 4.12)

Tablo 4.12: Çalışma Gruplarının GİB 21 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımından Bağımsız Olarak Postoperatif Başarı Oranlarının Karşılaştırılması

		Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom		P+
Preoperatif GİB	Başarısız >21	23	74,19%	30	81,08%	0,495
	Başarılı ≤21	8	25,81%	7	18,92%	
1. Gün GİB	Başarısız >21	3	9,68%	7	18,92%	0,284
	Başarılı ≤21	28	90,32%	30	81,08%	
1. Hafta GİB	Başarısız >21	6	19,35%	8	21,62%	0,818
	Başarılı ≤21	25	80,65%	29	78,38%	
1. Ay GİB	Başarısız >21	12	38,71%	16	43,24%	0,705
	Başarılı ≤21	19	61,29%	21	56,76%	
3. Ay GİB	Başarısız >21	7	22,58%	8	21,62%	0,924
	Başarılı ≤21	24	77,42%	29	78,38%	
6. Ay GİB	Başarısız >21	2	6,45%	6	16,22%	0,213
	Başarılı ≤21	29	93,55%	31	83,78%	
12. Ay GİB	Başarısız >21	3	9,68%	6	16,22%	0,428
	Başarılı ≤21	28	90,32%	31	83,78%	
18. Ay GİB	Başarısız >21	5	16,13%	8	21,62%	0,566
	Başarılı ≤21	26	83,87%	29	78,38%	
24. Ay GİB	Başarısız >21	3	9,68%	8	21,62%	0,183
	Başarılı ≤21	28	90,32%	29	78,38%	

+Ki kare testi

GİB sınır 21 olarak alındığında ve ilaç kullanımı ile beraber postoperatif dönemde başarı oranlarına baktığımızda PAAG grubunda 1. ayda 17 hasta (%54,84) başarılı, 2 hasta (%6,45) kısmi başarılı, 12 hasta (%38,71) ise başarısızdı. 3. ayda 1 hasta (%3,23) başarılı, 23 hasta (%74,19) kısmi başarılı, 7 hasta (%22,58) başarısızdı. 6. ayda 16 hasta (%51,61) başarılı, 13 hasta (%41,94) kısmi başarılı, 7 hasta (%22,58) ise başarısızdı. 12. ayda 17 hasta (%54,84) başarılı, 11 hasta (%35,48) kısmi başarılı ve 3 hasta (%9,68) başarısızdı. 18. ayda 19 hasta (%61,29) başarılı, 7 hasta (%22,58) kısmi başarılı ve 5 hasta (%16,13) başarısızdı. 24. ayda 8 hasta (%25,81) başarılı, 20 hasta (%64,52) kısmi başarılı ve 3 hasta (%9,68) başarısızdı.

Aynı GİB değeri için EG grubunda 1. ayda 12 hasta (%32,43) başarılı, 9 hasta (%24,32) kısmi başarılı ve 16 hasta (%43,24) başarısızdı. 3. ayda 0 hasta (%0,00) başarılı, 29 hasta (%78,38) kısmi başarılı ve 8 hasta (%21,62) başarısızdı. 6. ayda 20 hasta (%54,05) başarılı, 11 hasta (%29,73) kısmi başarılı ve 6 hasta (%16,22) başarısızdı. 12. ayda 17 hasta (%45,95) başarılı, 14 hasta (%37,84) kısmi başarılı ve 6 hasta (%16,22) başarısızdı. 18. ayda 17 hasta

(%45,95) başarılı, 12 hasta (%32,43) kısmi başarılı ve 8 hasta (%21,62) başarısızdı. 24. ayda 12 hasta (%32,43) başarılı, 17 hasta (%45,95) kısmi başarılı ve 8 hasta (%21,62) başarısızdı.

GİB kriteri 21 mmHg olarak alındığında ve ilaç kullanımı ile beraber incelendiğinde PAAG ve EG gruplarının başarı dağılımları arasında postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. aylarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,067$, $p=0,538$, $p=0,350$, $p=0,658$, $p=0,449$, $p=0,296$). (Tablo 4.13)

Tablo 4.13: Çalışma Gruplarının GİB 21 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımı İle Kombine Olarak Postoperatif Başarı Oranları Yönünden Karşılaştırılması

GİB ≤ 21 mmHg		Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom		p+
Preoperatif GİB	Başarısız	23	74,19%	30	81,08%	0,693
	Kısmi Başarılı	6	19,35%	6	16,22%	
	Başarılı	2	6,45%	1	2,70%	
1. Gün GİB	Başarısız	3	9,68%	7	18,92%	0,284
	Başarılı	28	90,32%	30	81,08%	
1. Hafta GİB	Başarısız	6	19,35%	8	21,62%	0,627
	Kısmi Başarılı	0	0,00%	1	2,70%	
	Başarılı	25	80,65%	28	75,68%	
1. Ay GİB	Başarısız	12	38,71%	16	43,24%	0,067
	Kısmi Başarılı	2	6,45%	9	24,32%	
	Başarılı	17	54,84%	12	32,43%	
3. Ay GİB	Başarısız	7	22,58%	8	21,62%	0,538
	Kısmi Başarılı	23	74,19%	29	78,38%	
	Başarılı	1	3,23%	0	0,00%	
6. Ay GİB	Başarısız	2	6,45%	6	16,22%	0,350
	Kısmi Başarılı	13	41,94%	11	29,73%	
	Başarılı	16	51,61%	20	54,05%	
12. Ay GİB	Başarısız	3	9,68%	6	16,22%	0,658
	Kısmi Başarılı	11	35,48%	14	37,84%	
	Başarılı	17	54,84%	17	45,95%	
18. Ay GİB	Başarısız	5	16,13%	8	21,62%	0,449
	Kısmi Başarılı	7	22,58%	12	32,43%	
	Başarılı	19	61,29%	17	45,95%	
24. Ay GİB	Başarısız	3	9,68%	8	21,62%	0,246
	Kısmi Başarılı	20	64,52%	17	45,95%	
	Başarılı	8	25,81%	12	32,43%	

+Ki kare testi

GİB kriteri 18 mmHg olarak alındığında ve ilaç kullanımından bağımsız olarak bakıldığında PAAG hastalarında 1. ayda 13 hasta (%41,94) başarılı, 18 hasta (%58,06) başarısızdı. 3. ayda 20 hasta (%64,52) başarılı, 11 hasta (%35,48) başarısızdı. 6. ayda 23 hasta (%74,19) başarılı, 8 hasta (%25,81) başarısızdı. 12. ayda 25 hasta (%80,65) başarılı, 6 hasta (%19,35) başarısızdı. 18. ayda 21 hasta (%67,74) başarılı, 10 hasta (%32,26) başarısızdı. 24. ayda 25 hasta (%80,65) başarılı, 6 hasta (%19,35) başarısızdı.

EG grubunda postoperatif 1. ayda 18 hasta (%48,65) başarılı, 19 hasta (%51,35) başarısızdı. 3. ayda 26 hasta (%70,27) başarılı, 11 hasta (%29,73) başarısızdı. 6. ayda 29 hasta (%78,38) başarılı, 8 hasta (%21,62) başarısızdı. 12. ayda 25 hasta (%67,57) başarılı, 12 hasta (%32,43) başarısızdı. 18. ayda 23 hasta (%62,16) başarılı, 14 hasta (%37,84) başarısızdı. 24. ayda 25 hasta (%67,57) başarılı, 12 hasta (%32,43) başarısızdı.

GİB kriteri 18 mmHg alındığında ve ilaç bağımsız olarak karşılaştırıldığında PAAG ve EG gruplarının postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay ve 24. ay GİB başarı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,580$, $p=0,613$, $p=0,685$, $p=0,223$, $p=0,632$, $p=0,223$). (Tablo 4.14)

Tablo 4.14: Çalışma Gruplarının GİB 18 mmHg'ye Göre İlaç Kullanımından Bağımsız Olarak Postoperatif Başarı Oranları Yönünden Karşılaştırılması

		Primer Açık Açılı Glokom		Eksfoliatif Glokom		p ⁺
Preoperatif GİB	Başarısız >18	24	77,42%	31	83,78%	0,506
	Başarılı ≤18	7	22,58%	6	16,22%	
1. Gün GİB	Başarısız >18	7	22,58%	12	32,43%	0,367
	Başarılı ≤18	24	77,42%	25	67,57%	
1. Hafta GİB	Başarısız >18	8	25,81%	12	32,43%	0,550
	Başarılı ≤18	23	74,19%	25	67,57%	
1. Ay GİB	Başarısız >18	18	58,06%	19	51,35%	0,58
	Başarılı ≤18	13	41,94%	18	48,65%	
3. Ay GİB	Başarısız >18	11	35,48%	11	29,73%	0,613
	Başarılı ≤18	20	64,52%	26	70,27%	
6. Ay GİB	Başarısız >18	8	25,81%	8	21,62%	0,685
	Başarılı ≤18	23	74,19%	29	78,38%	
12. Ay GİB	Başarısız >18	6	19,35%	12	32,43%	0,223
	Başarılı ≤18	25	80,65%	25	67,57%	
18. Ay GİB	Başarısız >18	10	32,26%	14	37,84%	0,632
	Başarılı ≤18	21	67,74%	23	62,16%	
24. Ay GİB	Başarısız >18	6	19,35%	12	32,43%	0,223
	Başarılı ≤18	25	80,65%	25	67,57%	

+Ki kare testi

TARTIŞMA ve SONUÇ

Glokom özellikle ileri yaş popülasyon olmak üzere pek çok kişiyi etkileyen, periferik GA'ı ve ileri evrelerde GK'ı azaltılarak ciddi morbiditeye yol açabilen bir hastalıktır. Son yıllarda yapılan çalışmalar ile patofizyolojisi yönünden yeni mekanizmalar açıklanan, ancak halen tam anlamıyla aydınlığa kavuşturulamamış kronik bir optik nöropatidir. Bu duruma yol açan genetik ve çevresel birçok farklı etken ve predispozan faktör olsa da şu an için tedavi ile değiştirilebilen en önemli ve tek faktör GİB'dir. Bu sebeple tipi ne olursa olsun glokomun önceliklikle tanısını koymak sonra ise doğru şekilde yönetmek hasarın ilerleyişini yavaşlatmak ve belki de durdurmak için elzemdir. Bunun için medikal ve cerrahi olmak üzere farklı tedavi seçenekleri mevcuttur. Bunların doğru şekilde ve zamanda hastaya sunulması önemlidir. Medikal tedavi ile progresyonun önüne geçilemeyen, medikal tedaviye uyumsuz ya da medikal tedavi ile ciddi oküler ya da sistemik yan etkiler görülen hastalarda cerrahi seçenek ön plana çıkmaktadır. Günümüzde en fazla GİB düşüşünü sağlayan cerrahi olması sebebiyle trabekülektomi cerrahisi altın standart olarak kabul görmektedir (88). Trabekülektomi cerrahisi ilk olarak Cairns tarafından 1968 yılında tanımlanmıştır. Bu cerrahi ile aköz skleral flep altından subkonjonktival aralığa yönlendirilmektedir. GİB'i yüksek oranda düşürmesiyle birlikte birçok erken ve geç dönem komplikasyonunun görülebilmesi trabekülektomi cerrahisinin olumsuz yönlerindendir. Uzun dönemde bleb içerisinde fibrozis gelişerek cerrahinin başarısının giderek azalması da olumsuz bir yönüdür. Bunun üstesinden 5-FU ve MMC gibi antimetabolit ajanlar ile gelinmeye çalışılmaktadır.

PAAG geniş bir İKA ile GİB'in genellikle 21 mmHg'nin üzerinde seyrettiği progresif ve geri dönüşümsüz optik sinir ve RSLT'de hasar ile seyreden kronik optik nöropatidir. 40 yaş üzerinde en sık görülen glokom tipi olup bilateral ve genellikle asimetrik seyreder (89). Önlenebilir körlük sebeplerinin kataraktile beraber başında yer almaktadır. Genellikle erken evrelerde semptom vermediğinden tanı maalesef ileri düzeyde ve geri dönüşümsüz GA kayıpları oluştuğunda konmaktadır. Bu sebeple taramalar ve rutin oftalmolojik muayenelerin önemi büyüktür. Yaş, ırk ve aile hikayesi bilinen önemli risk faktörleridir. Patofizyolojisini açıklamak için son yıllarda ortaya konan farklı teoriler olmakla beraber GİB en önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Medikal tedavi ile progresyonun önüne geçilemeyen hastalarda cerrahi gerekebilmektedir. Cerrahi düşünüldüğünde ise son yıllarda MIGS dahil olmak üzere bir çok yöntem tanımlanmış olmasına rağmen trabekülektomi halen ilk akla gelen yöntem olmaktadır.

Eksfoliatif materyal birçok farklı intraoküler yapıda birikim yaparak ciddi oküler morbiditeye sebep olabilmektedir. Bunların başında da trabeküler ağda birikerek mekanik blokoja sebep olması ve trabeküler disfonksiyon yapması sonucunda eksfoliatif glokom gelmektedir (90). EG sekonder açık açılı glokomların en sık görülenidir (5). Genellikle PAAG gibi ileri yaşlarda ortaya çıkan bu hastalığa sahip kişilerin hemen tamamında LOXL 1 geninde mutasyon saptanmıştır. Ancak eksfoliasyon görülmeyen kişilerde de bu gen mutasyonun görülebilmesi hastalığın multifaktöriyel olabileceğini düşündürmektedir. GİB'de yüksek aralıkta dalgalanmalara yol açması, GA'da hızlı progresyon, antiglokomatöz tedaviye zayıf cevap, düşük hedef GİB gerekliliği sebebiyle genellikle tanı konulduktan kısa süre sonra glokom cerrahisi ihtiyacı gerektirmektedir (9).

Çalışmamızda bu iki hastalık grubunun; yani PAAG ve EG'nin trabekülektomi cerrahisi sonrası 2 yıllık GİB, ilaç kullanımı, GA ve RSLT değerleri incelendi. GİB ve ilaç kullanımına birlikte bakılarak iki grup arasında başarı oranları karşılaştırıldı. Başarı oranları karşılaştırılırken GİB için 21 mmHg ve 18 mmHg olarak iki farklı değer baz alındı. Ayrıca komplikasyonlar ve ek müdahaleler de kaydedildi. Tüm ameliyatlarda blebte fibrozisi önlemek ve böylece operasyon başarısını arttırmak için 5-FU kullanıldı.

Özellikle EG hastalarında lamina kribrosada incelme sonucu göz daha düşük GİB değerlerine hassas olabilmektedir. Bu sebeple ideal olarak trabekülektomi sonrası GİB hedefi her göz için farklı konulmalıdır. Bundan dolayı 21 mmHg hedefi bazı hastalar için yüksek olabileceğinden aynı zamanda 18 mmHg değeri de ayrı bir kriter olarak alınmıştır.

Çalışmamızda GİB düşüşü ve ilaç kullanımında operasyon öncesine göre operasyon sonrası tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi ($p<0,05$). İngiltere’de yapılmış ve 2013 yılında yayınlanmış olan kesitsel, çok merkezli ve retrospektif bir çalışmada en az 2 yıl takipli daha önce herhangi bir glokom cerrahisi geçirmemiş olup trabekülektomi cerrahisi geçirmiş olan 395 açık açılı glokom hastasının 428 gözü incelenmiştir (91). Bu vakalardan 271’inde (%63) MMC ve 129’unda (%30) 5-FU kullanılmış olup 28 tanesinde (%7) ise herhangi bir antifibrotik ajan kullanılmamıştır. 2 yıl sonunda ortalama GİB 12.4 ± 4 mmHg olup 342 gözde (%87) GİB’in ≤ 21 mmHg’den düşük olduğu izlenmiştir. Postoperatif komplikasyon olarak 24 hastada (%5,6) 2 sıranın üzerinde GK kaybı, 31 hastada (%7,2) geç başlangıçlı hipotoni, 59 hastada (%14) blebte sızıntı, 2 hastada bleb ilişkili endoftalmi görülmüştür. Sonuç olarak bu çalışmada bizim çalışmamız ile benzer şekilde 21. yüzyılda iyi bir cerrahi teknik ve postoperatif bakımla yüksek postoperatif başarı ve düşük komplikasyon oranları görüldüğü çıkarımı yapılmıştır.

Şu ana kadar trabekülektomi cerrahisi sonrası PAAG ve EG’yi karşılaştıran pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda genel olarak GİB 21 mmHg baz alınmış ve hasta eğer postoperatif dönemde bu değer altında ve antiglokomatöz ilaç kullanmıyorsa tam başarılı, 21 mmHg ve altına ancak en az bir antiglokomatöz ilaç kullanıyorsa kısmi başarılı, 21 mmHg’nin üzerine ise başarısız olarak kabul edilmiştir. Bazı çalışmalarda 21 mmHg değerinin yüksek bir eşik olabileceği düşünülerek ek olarak daha düşük bir değer ya da değerler de baz alınmıştır. Yapılan çalışmalar arasında tam bir konsensus olmayıp sonuçlar arasında farklılıklar görülmektedir.

Çalışmamızda her iki grupta da preoperatif dönem ile kıyaslandığında postoperatif tüm zamanlarda GİB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,05$). Ancak gruplar birbiri ile kıyaslandığında 21 mmHg ve 18 mmHg değerleri için postoperatif tüm zamanlarda PAAG ve EG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Benzer

şekilde Gürlü ve ark. tarafından ülkemizde yapılmış ve 2017 yılında yayınlanmış bir çalışmada MMC ile trabekülektomi cerrahisi geçirmiş olan 64 EG'li göz ile 51 PAAG'lı göz karşılaştırılmıştır (92). Çalışmada 3 ayrı GİB kriteri baz alınmış olup bunlar; GİB'in 21mmHg ve altında olup %20 üzerinde düşmesi (kriter A), GİB'in 18 mmHg ve altında olup %30 ve üzerinde düşmesi (kriter B) ve son olarak GİB'in 15 mmHg altında olup %50 ve üzerinde düşmesidir (kriter C). Bu kriterler takip döneminin sonunda antiglokomatöz ilaç kullanımı olmadan sağlanmış ise tam başarı, en az bir antiglokomatöz ilaç ile sağlanmışsa kısmi başarı, sağlanamamış ise başarısızlık olarak kabul edilmiştir. Kriter A için EG grubunda %43,8 hastada tam başarı, %90,6 hastada kısmi başarı izlenmiştir. PAAG grubunda ise %23,5 tam başarı, %94,1 kısmi başarı izlenmiştir. Kriter B için EG grubunda %43,8 tam başarı, %84,4 kısmi başarı izlenmiştir. PAAG grubunda ise %25,5 hastada tam başarı görülürken %88,2 hastada kısmi başarı izlenmiştir. Son olarak kriter C'ye göre ise EG grubunda %37,5 tam başarı, %78,1 kısmi başarı izlenmiştir. PAAG grubunda ise %19,6 tam başarı görülürken %58,8 hastada ise kısmi başarı izlenmiştir. Tüm kriterler için cerrahi başarı olarak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. S. Serghun ve ark. 1999 yılında yayınladıkları çalışmada da 30 PAAG ve 30 EG hastasının trabekülektomi sonrası GİB ve ilaç kullanım oranları benzer şekilde izlenmiştir (93).

Literatürde trabekülektomi sonrası özellikle uzun dönemde PAAG grubunda başarı oranlarının EG'ye göre yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. 2020 yılında Li ve ark. yayınladıkları bir çalışmada MMC kullanılarak trabekülektomi cerrahisi geçiren 76 PAAG ve 53 EG hastasının GİB ve ilaç kullanımı yönünden uzun dönem başarı oranlarını kıyaslamışlardır (94). Bu çalışmada GİB 21 mmHg, 18 mmHg ve 15 mmHg olarak ayrı ayrı baz alınmış ve postoperatif antiglokomatöz kullanmadan bu değerlerin altında olan hastalar tam başarılı, antiglokomatöz ilaç kullanarak bu değerlerin altında olan hastalar kısmi başarılı, bu değerlerin üzerinde ise başarısız olarak gruplandırılmıştır. Hastalar 3. ay, 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yılda görülmüştü. Bu çalışmanın sonucunda tüm GİB değerleri için 3. ay ve 6. ayda başarı oranları benzer çıkmıştır. Ancak 21 ve 18 mmHg değeri baz alındığında 3. ve 5. yılda, 15 mmHg değeri baz alındığında ise 1., 3. ve 5.

yıllarda EG grubunda başarı PAAG grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük izlenmiştir. Çalışmada bu iki hasta grubunda kısa dönem posttrabekülektomi sonuçları benzer iken uzun dönemde EG grubunda başarı PAAG grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşmektedir yorumu yapılmıştır. Yine benzer şekilde Lim ve ark. 2015’de yayınladıkları çalışmada MMC ile trabekülektomi cerrahisi sonrası başarı oranlarını 3 kritere göre belirlemişlerdir (10). Bunlar; (1) Antiglokomatöz kullanmadan GİB’in 18 mmHg altında olması ve operasyon sonrası GİB’de $\geq$ %20 düşüş, (2) Antiglokomatöz kullanmadan GİB’in 15 mmHg altında olması ve operasyon sonrası GİB’de $\geq$ %25 düşüş, (3) Antiglokomatöz kullanarak ya da kullanmadan GİB’in 18 mmHg altında olması ve operasyon sonrası GİB’de $\geq$ %20 düşüş. Sonuç olarak kriter A’ya göre EG’de 1 yıl sonunda başarı oranı %84,1, 3. yılda başarı %39,7 ve 5. yılda başarı %19,9 olarak hesaplanırken PAAG’de başarı 1. yılda %82,3, 3. yılda %70,2 ve 5. yılda %64,7 olarak ölçülmüştür. Kriter B ye göre başarı EG’de sırasıyla 1., 3. ve 5. yıllarda %65,0, %36,9 ve %18,4 iken sırasıyla bu oranlar PAAG grubunda %79,2, %68,6 ve %58,8 olarak hesaplanmıştır. Son olarak kriter C’ye yani kısmi başarı kriterine göre ise başarı oranları EG’de sırasıyla %95,7, %81,0 ve %81,0 olarak ölçülürken PAAG grubunda %96,6, %93,4 ve %82,1 olarak hesaplanmıştır. Bir önceki çalışma ile benzer şekilde bu çalışmanın sonuçlarına göre de her iki grup arasında birinci yıl sonunda başarı oranları benzer iken 3. ve 5. yıl gibi ilerleyen zamanlarda EG grubunda başarı giderek ve hızla azalmaktadır. Literatürde trabekülektomi cerrahisi sonrası uzun dönemde EG hastalarında başarının düştüğünü destekler bir diğer çalışma da bu konuda yapılmış ilk çalışmalardan biri olan, eksfoliasyon sendromunun tanımlandığı ve EG’nin sık olarak görüldüğü ülke Finlandiya’da Ehrnrooth ve ark. tarafından 2002 yılında yayınlanmış olan çalışmadır (95). Bu çalışmada EG ve PAAG hastalarında antimetabolit kullanılmadan yapılan trabekülektomi cerrahisi sonrası başarı oranları karşılaştırılmıştır. Postoperatif dönemde GİB ilaçsız olarak 21 mmHg ve altında ise tam başarı, bir ilaç ile bu GİB değerleri sağlanmış ise kısmi başarılı olarak sayılmıştır. EG hasta grubunda tam cerrahi başarı PAAG grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Kısmi cerrahi başarı kriterinde ise fark bulunamamıştır. Bu çalışmaya alınan hastaların büyük kısmını EG hastaları oluşturmuştur (EG:83, PAAG:55). Aynı şekilde bizim

çalışmamızda (EG: 37, PAAG:31) ve ülkemizde yapılmış olan bir diğer çalışma olan Gürlü ve ark. tarafından yapılmış olan çalışmada da (EG: 64, PAAG: 51) trabekülektomi cerrahisi geçirmiş olan hastaların büyük kısmını EG hastaları oluşturmuştur. Bu duruma neden olabilecek iki faktör olarak EG'nin Finlandiya'da olduğu gibi ülkemiz için de sık bir durum olduğu ve aslında PAAG'ye göre daha az görülmesine rağmen cerrahi ihtiyacın daha fazla olması sayılabilir. Bu çalışmalar ile benzer şekilde İsveç'te yapılmış ve 2021 yılında yayınlanmış olan trabekülektomi cerrahisi sonrası 92 EG ve 55 PAAG'lı gözün karşılaştırıldığı Ayala'nın yapmış olduğu çalışmada da EG grubunda postoperatif daha düşük başarı izlenmiştir (93).

Diğer çalışmalardan farklı olarak Törnqvist ve ark.'ın 1991 yılında yayınladıkları çalışmada ise EG hastalarında başarı PAAG grubuna göre postoperatif 2. ve 5. yılda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (96). Ancak eski ve bu konudaki primitif çalışmalardan biri olduğundan ve de metodoloji olarak farklı dizaynı sebebiyle sonuçlara şüphe ile yaklaşılabilir.

Çalışmamızda tüm hastalara SITA Standart 24-2 GA testi uygulanmıştır. Preoperatif ve postoperatif dönemde MD ve PSD değerleri karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak her iki grupta bu iki değerde de preoperatif ve postoperatif olarak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Daha önce Yamazaki ve ark. tarafından yapılan çalışmada trabekülektomi cerrahisi sonrası PAAG hastalarında retrobulber sirkülasyonun arttığı ve GA değerlerindeki progresyonun yavaşladığı gösterilmiştir (97). Benzer şekilde Junoy Montolio ve ark. yaptıkları çalışmada da Baerveldt implantı ve trabekülektomi yöntemleriyle glokom cerrahisi geçiren hastalarda GA'da MD değerinde progresyonun yavaşladığı izlenmiştir (98). Ancak Law ve ark. yaptıkları çalışmada trabekülektomi cerrahisi geçirmiş ileri evre glokom hastalarında hipoton makülopati, postoperatif GİB artışı, posterior subkapsüler katarakt gelişimi ve inflamatuvar reaksiyon gibi nedenlere bağlı olarak 7/117 hastada (%6) santral GA kaybı tariflemişlerdir (99).

Bildiğimiz kadarı ile daha önce yapılmış, trabekülektomi cerrahisi sonrası EG ve PAAG hastalarında başarı oranlarını karşılaştıran çalışmalarda glokomatöz optik sinir hasarını objektif olarak en iyi değerlendiren RSLT kalınlıklarının karşılaştırıldığı bir çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda OKT

cihazı ile hesaplanan global RSLT kalınlık değeri preoperatif ve postoperatif 2. yıl sonuçları arasında her iki grupta da anlamlı değişiklik saptanmaması trabekülektomi cerrahisinin glokomatöz RSLT kaybının önüne geçtiğini düşündürmektedir.

Postoperatif komplikasyon yönünden bakıldığında çalışmamızda PAAG grubunda 12 hastada (%38,71) komplikasyon izlenirken EG grubunda 16 hastada (%43,24) komplikasyon izlenmişti. Postoperatif komplikasyon görülme oranları açısından çalışmamızda her iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0,895$). Tek tek bakıldığında PAAG grubunda 5 hastada GİB yüksekliği (%16,13), 2 hastada seidel (%6,45), 1 hastada GİB yüksekliği ve hifema (%3,23), 1 hastada GİB yüksekliği, hifema ve enkapsüle bleb (%3,23), 1 hastada hifema (%3,23), 1 hastada hifema ve enkapsüle bleb (%3,23) mevcuttu. EG grubunda ise 4 hastada hifema (%10,81) mevcuttu. 4 hastada enkapsüle bleb (%10,81), 3 hastada GİB yüksekliği (%8,11), 2 hastada GİB yüksekliği ve enkapsüle bleb (%5,41), 1 hastada GİB yüksekliği, seidel ve koroid dekolmanı (%2,70), 1 hastada irisin yara yerine inkarserasyonu (%2,70) ve 1 hastada seidel (%2,70) mevcuttu. Literatüre bakıldığında Edmund ve ark. yaptıkları ve 1240 PAAG hastasını içeren kesitsel bir çalışmada 578 gözde (%46,6) erken komplikasyon, 512 gözde (%42,3) ise geç komplikasyon izlemişlerdir (83). En sık görülen erken komplikasyonlar hifema (n:304, %24,6), sığ ön kamara (n:296, %23,9), hipotoni (n:296, %24,3), yara yeri sızıntısı (n:216, %17,8) ve koroid dekolmanı (n:175, %14,1) olarak saptanırken en sık görülen geç komplikasyonlar ise katarakt (n:251, %20,2), görme kaybı (n:230, %18,8) ve enkapsüle bleb (n:42, %3,4) olarak izlenmiştir. Li ve ark. yaptıkları trabekülektomi sonrası EG ve PAAG hastalarını karşılaştırdıkları çalışmada EG grubunda 3 hastada (%5,7) sığ ön kamara, 2 hastada hifema (%3,8), 4 hastada koroid dekolmanı (%7,5), 2 hastada filtran bleb sızıntısı (%3,8) olmak üzere toplam 11 hastada komplikasyon izlenmiştir. PAAG grubunda ise 4 hastada (%5,3) sığ ön kamara, 3 hastada (%3,9) hifema, 2 hastada koroid dekolmanı (%2,6), 3 hastada filtran blep sızıntısı (%3,9) olmak üzere toplam 12 hastada komplikasyon izlenmişti. Bu çalışmada postoperatif dönemde oluşan komplikasyonların sayısı yönünden fark izlenmemiştir ($p: 0.469$) (94). Bizim çalışmamızda postoperatif dönemde hifema her iki grupta 4'er hastada

görülmüştü. Ancak bizim çalışmamızdan farklı bir sonuç olarak Li ve ark. yaptıkları çalışmada postoperatif dönemde EG hastalarında hifema görülme oranı %15,6 (5 hasta) iken PAAG grubunda hifema hiçbir hastada izlenmemiştir (94). Bu sonuç eksfoliasyon bulunan gözlerde iris vaskülopati sıklığının artmış olması ile açıklanmıştır (100).

Antimetabolit ilaç kullanımının glokom cerrahisinde postoperatif dönemde bleb sağkalımını uzatarak cerrahi başarıyı arttırdığı bilinmektedir. MMC, 5-FU ile kıyaslandığında fibroblastik aktivite üzerine daha potent ve uzun süre etkili olduğu gözlenmiştir (81). Ancak aynı zamanda hipotoni ve endoftalmi gibi komplikasyonlara yol açabilecek ince avasküler blep oluşumu daha sık izlenmektedir (80). Ülkemiz şartlarında MMC temini zor olduğundan blepte fibrozisi engellemek amacıyla çalışmamızdaki tüm hastalarda 5-FU kullanılmıştır. Bildiğimiz kadarı ile PAAG ve EG hastalarında trabekülektomi cerrahisi sonrası başarı oranlarını kıyaslayan tüm çalışmalarda ya hiçbir antimetabolit ajan kullanılmamış, ya yalnızca MMC kullanılmış, ya da her iki antimetabolit ajan da farklı vakalarda kullanılmıştır. Ancak EG ve PAAG hastalarında posttrabekülektomi sonuçlarının karşılaştırıldığı ve antimetabolit ajan olarak yalnızca ve tüm vakalarda 5-FU'nun kullanıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu yönüyle çalışmamız literatürde ilktir.

Sonuç olarak doğru teknik ve uygun postoperatif bakım ile günümüz şartlarında her iki grup için de postoperatif başarı ve komplikasyon oranları benzer görülmektedir. Prospektif olarak dizayn edilmiş büyük hasta grupları ile uzun dönem yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Ojima T, Tanabe T, Hangai M, Yu S, Morishita S, Yoshimura N. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness and macular volume for glaucoma detection using optical coherence tomography. Japanese journal of ophthalmology. 2007;51 (3):197-203.
2. Thylefors B, Negrel A, Pararajasegaram R, Dadzie K. Global data on blindness. Bulletin of the world health organization. 1995;73 (1):115.
3. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. British journal of ophthalmology. 2006;90 (3):262-7.
4. Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, Walters GB, Gudbjartsson DF, Stefansson H, et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. Science. 2007;317 (5843):1397-400.
5. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. Survey of ophthalmology. 2001;45 (4):265-315.
6. Riga F, Georgalas I, Tsikripis P, Papaconstantinou D. Comparison study of OCT, HRT and VF findings among normal controls and patients with pseudoexfoliation, with or without increased IOP. Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ). 2014;8:2441.
7. Aboobakar IF, Johnson WM, Stamer WD, Hauser MA, Allingham RR. Major review: exfoliation syndrome; advances in disease genetics, molecular biology, and epidemiology. Experimental eye research. 2017;154:88-103.
8. Plateroti P, Plateroti AM, Abdolrahimzadeh S, Scuderi G. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: a review of the literature with updates on surgical management. Journal of Ophthalmology. 2015;2015.

9. Konstas AG, Hollo G, Astakhov YS, Teus MA, Akopov EL, Jenkins JN, et al. Factors Associated With Long-term Progression or Stability in Exfoliation Glaucoma. *Archives of Ophthalmology*. 2004;122 (1):29-33.
10. Lim S-H, Cha SC. Long-term outcomes of mitomycin-C trabeculectomy in exfoliative glaucoma versus primary open-angle glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 2017;26 (4):303-10.
11. Broadway DC, Chang LP. Trabeculectomy, risk factors for failure and the preoperative state of the conjunctiva. *Journal of glaucoma*. 2001;10 (3):237-49.
12. Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, Cook DG, Owen CG, Rudnicka AR. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Ophthalmology*. 2016;100 (1):86-93.
13. Bathija R, Gupta N, Zangwill L, Weinreb RN. Changing definition of glaucoma. *Journal of glaucoma*. 1998;7:165-9.
14. Kaushik M, Nawaz S, Mufti H, Qureshi TS. Etiological spectrum of irreversible blindness in Kashmir in North India. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2021;69 (10):2630.
15. Alghamdi HF. Causes of irreversible unilateral or bilateral blindness in the Al Baha region of the Kingdom of Saudi Arabia. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2016;30 (3):189-93.
16. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90 (3):262-7.
17. Tuteja S, Chawla H. Pseudoexfoliation Syndrome. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing*; 2021.
18. Arnarsson A, Damji KF, Sverrisson T, Sasaki H, Jonasson F. Pseudoexfoliation in the Reykjavik Eye Study: prevalence and related ophthalmological variables. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2007;85 (8):822-7.
19. Yalaz M, Othman I, Nas K, Eroğlu A, Homurlu D, Çikintas Z, et al. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta ophthalmologica*. 1992;70 (2):209-13.
20. Cedrone C, Mancino R, Cerulli A, Cesareo M, Nucci C. Epidemiology of primary glaucoma: prevalence, incidence, and blinding effects. *Progress in brain research*. 2008;173:3-14.

21. Leske MC, Connell A, Wu S-Y, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma: the Barbados Eye Study. *Archives of ophthalmology*. 1995;113 (7):918-24.
22. Kaufman PL. Changes in aqueous humor dynamics with age and glaucoma. *Progress in retinal and eye research*. 2005;24 (5):612-37.
23. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2003;44 (9):3783-9.
24. Vajaranant TS, Nayak S, Wilensky JT, Joslin CE. Gender and glaucoma: what we know and what we need to know. *Current opinion in ophthalmology*. 2010;21 (2):91.
25. Martin MJ, Summer A, Gold EB, Diamond EL. Race and primary open-angle glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 1985;99 (4):383-7.
26. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO, Group OHTS. Central corneal thickness in the ocular hypertension treatment study (OHTS). *Ophthalmology*. 2001;108 (10):1779-88.
27. Wong TY, Klein BE, Klein R, Knudtson M, Lee KE. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology*. 2003;110 (1):211-7.
28. Langman M, Lancashire R, Cheng K, Stewart P. Systemic hypertension and glaucoma: mechanisms in common and co-occurrence. *British Journal of Ophthalmology*. 2005;89 (8):960-3.
29. Chung HJ, Hwang HB, Lee NY. The association between primary open-angle glaucoma and blood pressure: two aspects of hypertension and hypotension. *BioMed research international*. 2015;2015.
30. Kashiwagi K, Hosaka O, Kashiwagi F, Taguchi K, Mochizuki J, Ishii H, et al. Systemic circulatory parameters: comparison between patients with normal tension glaucoma and normal subjects using ambulatory monitoring. *Japanese journal of ophthalmology*. 2001;45 (4):388-96.
31. Ehrlich R, Kheradiya NS, Winston DM, Moore DB, Wirostko B, Harris A. Age-related ocular vascular changes. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2009;247 (5):583-91.

32. Chauhan BC, Pan J, Archibald ML, LeVatte TL, Kelly ME, Tremblay F. Effect of intraocular pressure on optic disc topography, electroretinography, and axonal loss in a chronic pressure-induced rat model of optic nerve damage. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2002;43 (9):2969-76.
33. Yan D, Coloma F, Metheetrairut A, Trope G, Heathcote J, Ethier C. Deformation of the lamina cribrosa by elevated intraocular pressure. *British Journal of Ophthalmology*. 1994;78 (8):643-8.
34. Cartwright MJ, Grajewski AL, Friedberg ML, Anderson DR, Richards DW. Immune-related disease and normal-tension glaucoma: a case-control study. *Archives of ophthalmology*. 1992;110 (4):500-2.
35. Wax MB, Barrett DA, Pestronk A. Increased incidence of paraproteinemia and autoantibodies in patients with normal-pressure glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 1994;117 (5):561-8.
36. Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Archives of ophthalmology*. 2007;125 (1):30-7.
37. Feng MT, Belin MW, Ambrosio Jr R, Grewal SP, Yan W, Shaheen MS, et al. Anterior chamber depth in normal subjects by rotating scheimpflug imaging. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2011;25 (3):255-9.
38. Johnstone MA. The aqueous outflow system as a mechanical pump: evidence from examination of tissue and aqueous movement in human and non-human primates. *Journal of glaucoma*. 2004;13 (5):421-38.
39. Pointer JS. Human intraocular pressure and its diurnal variation in healthy subjects. *Ophthalmic and Physiological Optics*. 1999;19:S43-S8.
40. Nomura H, Ando F, Niino N, Shimokata H, Miyake Y. The relationship between age and intraocular pressure in a Japanese population: the influence of central corneal thickness. *Current eye research*. 2002;24 (2):81-5.
41. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans: the Baltimore Eye Survey. *Archives of ophthalmology*. 1991;109 (8):1090-5.
42. Bengtsson B. Some factors affecting the distribution of intraocular pressures in a population. *Acta ophthalmologica*. 1972;50 (1):33-46.

43. Marcus DF, KRUPIN T, PODOS SM, BECKER B. The effect of exercise on intraocular pressure: I. Human beings. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1970;9 (10):749-52.
44. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;106 (10):2010-5.
45. Yoshida M, Ishikawa M, Kokaze A, Sekine Y, Matsunaga N, Uchida Y, et al. Association of life-style with intraocular pressure in middle-aged and older Japanese residents. *Japanese journal of ophthalmology*. 2003;47 (2):191-8.
46. Kohli PG, Kaur H, Maini S. Relation of Body mass index with intraocular pressure. *Indian Journal of Basic and Applied Medical Research*. 2014;3 (2):679-81.
47. Kiuchi T, Motoyama Y, Oshika T. Relationship of progression of visual field damage to postural changes in intraocular pressure in patients with normal-tension glaucoma. *Ophthalmology*. 2006;113 (12):2150-5.
48. Salmon J. *Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach*: Elsevier Health Sciences; 2019.
49. Leske MC, Wu S-Y, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, Group BS. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*. 2008;115 (1):85-93.
50. Leske MC, Connell AM, Wu S-Y, Nemesure B, Li X, Schachat A, et al. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Archives of ophthalmology*. 2001;119 (1):89-95.
51. Marcus MW, de Vries MM, Montolio FGJ, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2011;118 (10):1989-94. e2.
52. Caprioli J, Coleman AL. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 2010;149 (5):704-12.
53. Lindberg JG. *Kliniska Undersökningar över depigmenteringen av pupillarranden och genomlysbarheten av iris vid fall av åldersstarr samt i normala ögen hos gamla personer* 1917.
54. Schlötzer-Schrehardt U, Zenkel M. The role of lysyl oxidase-like 1 (LOXL1) in exfoliation syndrome and glaucoma. *Experimental Eye Research*. 2019;189:107818.

55. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. American journal of ophthalmology. 2006;141 (5):921-37. e2.
56. Almasieh M, Wilson AM, Morquette B, Vargas JLC, Di Polo A. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma. Progress in retinal and eye research. 2012;31 (2):152-81.
57. 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. Investigative ophthalmology & visual science. 2000;41 (3):741-8.
58. Hrynchak P, Simpson T. Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. Optometry and Vision Science. 2000;77 (7):347-56.
59. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, Gilbert D, Sommer A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. Ophthalmology. 1992;99 (1):19-28.
60. Leung CK-S, Yu M, Weinreb RN, Lai G, Xu G, Lam DS-C. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: patterns of retinal nerve fiber layer progression. Ophthalmology. 2012;119 (9):1858-66.
61. Wu H, de Boer JF, Chen TC. Reproducibility of retinal nerve fiber layer thickness measurements using spectral domain optical coherence tomography. Journal of glaucoma. 2011;20 (8):470.
62. Asrani S, Essaid L, Alder BD, Santiago-Turla C. Artifacts in spectral-domain optical coherence tomography measurements in glaucoma. JAMA ophthalmology. 2014;132 (4):396-402.
63. Pollet-Villard F, Chiquet C, Romanet J-P, Noel C, Aptel F. Structure-function relationships with spectral-domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer and optic nerve head measurements. Investigative ophthalmology & visual science. 2014;55 (5):2953-62.
64. Dong ZM, Wollstein G, Schuman JS. Clinical utility of optical coherence tomography in glaucoma. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2016;57 (9):OCT556-OCT67.

65. Zeimer R, Asrani S, Zou S, Quigley H, Jampel H. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping: a pilot study. *Ophthalmology*. 1998;105 (2):224-31.
66. Lisboa R, Paranhos A, Weinreb RN, Zangwill LM, Leite MT, Medeiros FA. Comparison of different spectral domain OCT scanning protocols for diagnosing preperimetric glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2013;54 (5):3417-25.
67. Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. *Journal of comparative Neurology*. 1990;300 (1):5-25.
68. Wong JJ, Chen TC, Shen LQ, Pasquale LR, editors. *Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review*. *Seminars in ophthalmology*; 2012: Taylor & Francis.
69. Holló G. Progressive decrease of peripapillary angioflow vessel density during structural and visual field progression in early primary open-angle glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 2017;26 (7):661-4.
70. investigators A. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 2002;134 (4):499-512.
71. Saylor M, McLoon LK, Harrison AR, Lee MS. Experimental and clinical evidence for brimonidine as an optic nerve and retinal neuroprotective agent: an evidence-based review. *Archives of Ophthalmology*. 2009;127 (4):402-6.
72. Toris CB, Camras CB, Yablonski ME. Acute versus chronic effects of brimonidine on aqueous humor dynamics in ocular hypertensive patients. *American journal of ophthalmology*. 1999;128 (1):8-14.
73. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Survey of ophthalmology*. 2002;47:S203-S18.
74. Zimmerman TJ. Topical ophthalmic beta blockers: a comparative review. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 1993;9 (4):373-84.
75. Latina MA, Tumbocon JAJ. Selective laser trabeculoplasty: a new treatment option for open angle glaucoma. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2002;13 (2):94-6.

76. The A. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *American journal of ophthalmology*. 2001;132 (3):311-20.
77. Seibold LK, Sherwood MB, Kahook MY. Wound modulation after filtration surgery. *Survey of ophthalmology*. 2012;57 (6):530-50.
78. Van Bergen T, Van de Velde S, Vandewalle E, Moons L, Stalmans I. Improving patient outcomes following glaucoma surgery: state of the art and future perspectives. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2014;8:857.
79. Sisto D, Vetrugno M, Trabucco T, Cantatore F, Ruggeri G, Sborgia C. The role of antimetabolites in filtration surgery for neovascular glaucoma: intermediate-term follow-up. *Acta ophthalmologica Scandinavica*. 2007;85 (3):267-71.
80. Higginbotham EJ, Stevens RK, Musch DC, Karp KO, Lichter PR, Bergstrom TJ, et al. Bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology*. 1996;103 (4):650-6.
81. Khaw PT, Sherwood MB, MacKay SL, Rossi MJ, Schultz G. Five-minute treatments with fluorouracil, floxuridine, and mitomycin have long-term effects on human Tenon's capsule fibroblasts. *Archives of Ophthalmology*. 1992;110 (8):1150-4.
82. Wong TT, Khaw PT, Aung T, Foster PJ, Htoon HM, Oen FT, et al. The singapore 5-Fluorouracil trabeculectomy study: effects on intraocular pressure control and disease progression at 3 years. *Ophthalmology*. 2009;116 (2):175-84.
83. Edmunds B, Thompson J, Salmon J, Wormald R. The national survey of trabeculectomy. III. Early and late complications. *Eye*. 2002;16 (3):297-303.
84. Kocatürk T, Bekmez S, Çakmak H, Dayanir V. Complications of Trabeculectomy. *Meandros Medical And Dental Journal*. 2015;16 (3):114-23.
85. Jampel H, Musch D, Gillespie B, Lichter P, Wright M, Guire K. Collaborative initial glaucoma treatment study group: Perioperative complications of trabeculectomy in the collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS). *Am J Ophthalmol*. 2005;140 (1):16-22.

86. Fechtner RD, Minckler D, Weinreb RN, Frangei G, Jampol LM. Complications of glaucoma surgery: ocular decompression retinopathy. *Archives of ophthalmology*. 1992;110 (7):965-8.
87. Shah D, Krishnan A, Albanis C, Dwyer M, Ernest J. Visual acuity outcomes following vitreous loss in glaucoma and diabetic patients. *Eye*. 2002;16 (3):271-4.
88. Ichhpujani P, Moster MR. *Novel Glaucoma Surgical Devices*. Glaucoma-Basic and Clinical Concepts: IntechOpen; 2011.
89. Kountouras J, Zavos C, Deretzi G. Primary open-angle glaucoma. *The New England Journal of Medicine*. 2009;360 (25):2679; author reply - 80.
90. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U, Konstas AG. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Progress in retinal and eye research*. 2003;22 (3):253-75.
91. Kirwan JF, Lockwood AJ, Shah P, Macleod A, Broadway DC, King AJ, et al. Trabeculectomy in the 21st century: a multicenter analysis. *Ophthalmology*. 2013;120 (12):2532-9.
92. Gürlü VP, Güçlü H, Özal A, Benian Ö, Alimgil L. Comparison of long-term results of trabeculectomy to treat pseudoexfoliative glaucoma and primary open angle glaucoma. *International Journal of Ophthalmology*. 2018;11 (1):66.
93. Ayala M. Lower Success in Trabeculectomies in Exfoliation Compared with Primary Open-angle Glaucoma Patients in Sweden. *Journal of Glaucoma*. 2021;30 (5):e237-e45.
94. Li F, Tang G, Zhang H, Yan X, Ma L, Geng Y. The effects of trabeculectomy on pseudoexfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Journal of Ophthalmology*. 2020;2020.
95. Ehrnrooth P, Lehto I, Puska P, Laatikainen L. Long-term outcome of trabeculectomy in terms of intraocular pressure. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2002;80 (3):267-71.
96. Törnqvist G, Drolsum LK. Trabeculectomies: A long-term study. *Acta ophthalmologica*. 1991;69 (4):450-4.
97. Yamazaki Y, Hayamizu F. Effect of trabeculectomy on retrobulbar circulation and visual field progression in patients with primary open-angle glaucoma. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2012;6:1539.

98. Junoy Montolio FG, Müskens RP, Jansonius NM. Influence of glaucoma surgery on visual function: a clinical cohort study and meta-analysis. *Acta ophthalmologica*. 2019;97 (2):193-9.
99. Law SK, Nguyen AM, Coleman AL, Caprioli J. Severe loss of central vision in patients with advanced glaucoma undergoing trabeculectomy. *Archives of ophthalmology*. 2007;125 (8):1044-50.
100. Konstas A, Marshall G, Lee W. Iris vasculopathy in exfoliation syndrome: an immunocytochemical study. *Acta Ophthalmologica*. 1991;69 (4):472-83.



EK A. 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: 24.11.2021			
KONU: Etik Kurulu Kararı					
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Primer Açık Açılı Glokom ve Eksfoliyatif Glokom Hastalarında 5-FU Trabekülektomi Cerrahisi Başarı Oranlarının Karşılaştırılması			
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 HALİT OĞUZ – DGÖZ HR ADNAN BERKAY KISAKÜREK			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	GÖZ HASTALIKLARI			
	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 MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021/0604	Tarih: 24.11.2021			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın 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.				

EK A. 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: 24.11.2021				
KONU: Etik Kurulu Kararı									
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI				Primer Açık Açılı Glokom ve Eksfoliyatif Glokom Hastalarında 5-FU Trabekülektomi Cerrahisi Başarı Oranlarının Karşılaştırılması					
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU									
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI				İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		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 ☐	
Doç. Dr. 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 ☐	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:									
*:Toplantıda Bulunma									
Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi									