T. C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM, PSÖDOEKSFOLİATİF GLOKOM VE OKÜLER HİPERTANSİYON HASTALARINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülnaz Aybuğa

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2025

T. C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM, PSÖDOEKSFOLİATİF GLOKOM VE OKÜLER HİPERTANSİYON HASTALARINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOGRAFİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülnaz Aybuğa

Tez Danışmanları: Prof. Dr. Betül İlkay Sezgin Akçay
Baş. Asst. Dr. Tuğba Aydoğan Gezginarslan

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2025

TEŞEKKÜR

Tez yazım sürecimin her aşamasında değerli bilgi ve birikimiyle bana her daim yol gösteren ve destek olan tezimin hazırlanmasında çok fazla emeği olan tez danışmanım ve eğitim sorumlumuz sayın hocam Prof. Dr. Betül İlkay Sezgin Akçay‘ a içten şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince, klinik ve cerrahi eğitimimde bilgisi ve tecrübesiyle kendimi en iyi şekilde geliştirmemde çok büyük payı olan, tez yazım süresince desteğini her zaman gösteren tez danışmanım Baş. Asst. Dr. Tuğba Aydoğan Gezginarslan ‘ a

Asistanlık eğitimim süresince, klinik ve cerrahi eğitimimde bilgi ve deneyimlerini esirgemeden paylaşan Prof. Dr. Esra Kardeş’e, Doç. Dr. Utku Limon’a, Doç. Dr. Erdinç Bozkurt’a, Uz. Dr. Gülay Karakuş Hacıoğlu, Uz. Dr. Alev Koçkar, Uz. Dr. Aslıhan Doğan Dursun, Uz. Dr. Ayça Turan başta olmak üzere tüm uzman hekim abilerim ve ablalarıma,

Asistanlık hayatım süresince tanımaktan ve çalışmaktan çok mutlu olduğum bütün asistan arkadaşlarıma ve beraber çalıştığım tüm servis ve ameliyathane çalışanlarına,

Hayat boyu her zaman yanımda olup her türlü desteği veren, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan en değerlilerim canım annem, babam ve sevgili kardeşim Deniz Aybuğa ‘ya sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Gülnaz Aybuğa

İstanbul-2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR VE SİMGELER iv
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ vii
GRAFİK LİSTESİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Epidemiyoloji 2
2.2. Sınıflandırma 3
2.3. Fizyopatoloji 5
2.4. Glokomla İlişkili Göz Anatomisi 6
2.4.1. Hümör Aköz 7
2.4.2. İridokorneal Açı Elemanları 7
2.4.3. Optik Sinir Başı Anatomisi 9
2.4.4. Ganglion Hücre Kompleksi 11
2.5. Primer Açık Açılı Glokom 12
2.5.1. Primer Açık Açılı Glokom Risk Faktörleri 13
2.5.2. Primer Açık Açılı Glokom Klinik Özellikleri ve Muayenesi 15
2.5.2.1. Göz İçi Basıncı 15
2.5.2.2. Açık Ön Kamara Açısı 15
2.5.2.3. Optik Sinir Başı Muayenesi 16
2.5.2.4. Görme Alanı Defekti 17
2.6. Oküler Hipertansiyon 17
2.6.1. Glokom Gelişimi İçin Risk Faktörleri 18
2.6.2. Prognoz 18
2.6.3. Ne Zaman Tedavi 19
2.7. Psödoeksfoliatif Glokom 19
2.7.1. Epidemiyoloji 19

2.7.2. Etiyoloji 20
2.7.3. Patogenez 21
2.7.4. Klinik Muayene ve Tanı 21
2.8. Tanı Yöntemleri 23
2.8.1. Göz İçi Basıncı 23
2.8.2. Gonyoskopi 24
2.8.3. Görme Alanı 26
2.8.3.1. Standart Otomatize Perimetri 28
2.8.3.2. Humphrey Bilgisayarlı Otomatik Perimetre 28
2.8.3.3. Görme Alanı Güvenilirlik Kriterleri 29
2.8.3.4. Görme Alanı Global Parametreler 30
2.8.3.5. Glokoma Bağlı Görme Alanı Defektleri 31
2.8.3.6. Görme Alanına Göre Glokom Evrelemesi 32
2.8.4. Optik Koherens Tomografi 34
2.8.5. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi 37
3. GEREÇ ve YÖNTEM 41
4. BULGULAR 45
5. TARTIŞMA 69
6. SONUÇLAR 83
7. KAYNAKLAR 86

KISALTMA VE SİMGELER

ABD : Amerika Birleşik Devletleri
AUC : Under Area the Curve
AUROC : Under Area- Receiver Operator Curve
C/d : Çukurluk / Disk oranı
DVD : Derin Vasküler Dansite
EDI-OKT : Enhanced depth imaging- Optik Koherens Tomografi
EİDGK : En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
FD-OKT : Fourier-Domain Optik Koherens Tomografi
FFA : Fundus Fluorescein Anjiyografi
GA : Görme Alanı
GAİ : Görme Alanı İndeksi
GİB : Göz İçi Basıncı
GHK : Ganglion Hücre Kompleksi
GHT : Ganglion Hücre Tabakası
HA : Hümör Aköz
HAA : Humprey Alan Analizörü
İLM : İnternal Limitan Membran
İNT : İnternal Nükleer Tabaka
İPT : İnternal Pleksiform Tabaka
KVD : Koryokapillaris Vasküler Dansite
MVD : Maküler Damar Dansite
NMDA : N-Metil-D-Aspartat
NRR : Nöroretinal Rim
NTG : Normotansif Glokom
MMP : Matriks Metaloproteinazlar
OHT : Oküler Hipertansiyon
OHTÇ : Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışması
OKT : Optik Koherens Tomografi
OKTA : Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
OKTARA : Optik Kohorens Tomografi Anjiyografi Oran Analizi
OSB : Optik Sinir Başı

PAAG : Primer Açık Açılı Glokom

PKAG : Primer Kapalı Açılı Glokom

PEG : Psödoeksfoliatif Glokom

PEM : Psödoeksfoliatif Madde

PES : Psödoeksfoliatif Sendrom

POAAGG : Primer Açık Açılı Afro-Amerikan Glokom Genetik

PSD : Patern Standart Deviasyon

RSLT : Retina Sinir Lifi Tabakası

RGH : Retina Ganglion Hücresi

PVD : Peripapiller Vasküler Dansite

ROC : Receiver Operator Curve

SAADA : Split Spektrum Amplitüd Dekorelasyon Anjiyografisi

SD-OKT : Spektral-Domain Optik Koherens Tomografi

SITA : İsveç Etkileşimli Eşik Algoritması

SKK : Santral Kornea Kalınlığı

SKP : Süperfisyal Kapiller Pleksus

SS-OKT : Swept Source Optik Koherens Tomografi

SVD : Süperfisyal Vasküler Dansite

TD-OKT : Time-Domain Optik Koherens Tomografi

TEBF-B2 : Transforme Edici Büyüme Faktörü beta-2

TSNIT : Temporal, Superior, Nazal, İnferior, Temporal

VD : Vasküler Dansite

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Avrupa Glokom Cemiyeti ‘ne Göre Glokom Sınıflaması.....4
Tablo 2: Shaffer derecelendirme sistemi.....25
Tablo 3: Spaeth açı derecelendirme sistemi.....26
Tablo 4: HAA ile Yapılan GA Defekt Düzeyinin Evreleme Sistemi (Evre 0-5).....33
Tablo 5: Demografik Veriler ve Klinik Özellikler 45
Tablo 6: Grupların GA’ya göre evre dağılımı 46
Tablo 7: Gruplara Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması 47
Tablo 8: RSLT değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması 48
Tablo 9: Gruplara göre GHT+ değerlerinin karşılaştırılması 48
Tablo 10: Gruplara göre GHT++ değerlerinin karşılaştırılması 49
Tablo 11: Gruplara göre PVD değerlerinin karşılaştırılması 50
Tablo 12: Gruplara göre SVD değerlerinin karşılaştırılması 51
Tablo 13: Gruplara göre DVD değerlerinin karşılaştırılması.....52
Tablo 14: Gruplara göre KVD değerlerinin karşılaştırılması 53
Tablo 15: MD, PSD ve RSLT değerleri arasında korelasyon analizi.....53
Tablo 16: MD, PSD ve GHT+/GHT++ arasındaki korelasyon analizi.....54
Tablo 17: MD, PSD ve PVD arasındaki korelasyon analizi 55
Tablo 18: MD, PSD ve SVD arasındaki korelasyon analizi.....55
Tablo 19: RSLT değerleri ile PVD değerlerinin korelasyon analizi.....56
Tablo 20: RSLT ile GHT+ ve GHT++ arasında korelasyon analizi 57
Tablo 21: PVD ile SVD arasında korelasyon analizi 58
Tablo 22: PVD ile DVD arasında korelasyon analizi 58
Tablo 23: Gruplara göre RSLT ölçümlerinin karşılaştırılması 59
Tablo 24: RSLT değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri.....59
Tablo 25: Gruplara göre GHT+ ölçümlerinin karşılaştırılması.....61
Tablo 26: GHT+ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerlerix 61
Tablo 27: Gruplara göre GHT++ ölçümlerinin karşılaştırılması.....63
Tablo 28: GHT++ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri 63
Tablo 29: Gruplara göre PVD ölçümlerinin karşılaştırılması 64
Tablo 30: PVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri.....65
Tablo 31: Gruplara göre SVD ölçümlerinin karşılaştırılması.....66
Tablo 32: SVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri.....67

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Normal Anatomi ve Glokomatöz Optik Nöropatideki Nörodejeneratif Değişikliklerin Şematik Gösterimi....6
Şekil 2: Trabeküler Ağ Gösterimi....8
Şekil 3: Papillomaküler Demet ve Horizontal Rafe Gösterimi....10
Şekil 4: Optik Sinir Başı Şematik Gösterimi....11
Şekil 5: Optik Koherens Tomografi ile Gangliyon Hücre Kompleksi....12
Şekil 6: Glokomatöz Optik Sinir Başında Görülen Nazalizasyon, Artmış C/D Oranı ve Nöroretinal Rim İncelmesi....17
Şekil 7: Retrolüminasyon Yöntemi ile Güve Yeniği Görünümü....23
Şekil 8: Psödoeksfoliatif Maddenin Lensin Ön Kapsülünde Birikimi....23
Şekil 9: Göz İçi Basıncının Gün İçindeki Dinamik Değişimi....24
Şekil 10: Gonyoskopi ile Gösterilen Açı Elemanları....25
Şekil 11: Traquair'in Görme Alanı Adası....27
Şekil 12: Bjerrum Alanı(kırmızı)....27
Şekil13: SITA 24-2 test örneği....30
Şekil 14: Glokomatöz Görme Alan Defektleri....32
Şekil 15: Retina Sinir Lifi Tabakası Değerlerinin Normal ve Anormal Görünümü....37
Şekil 16: Süperfisyal Kapiller Vasküler Dansite Örnek Gösterimi....39
Şekil 17: Peripapiller Vasküler Dansite Örnek Gösterimi....40

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: RSLT-Santral.....60
Grafik 2: RSLT-İnferior.....60
Grafik 3: GHT+-Maküla-Parafovea-Superior.....62
Grafik 4: GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior.....62
Grafik 5: GHT++- Maküla-Parafovea-İnferior.....64
Grafik 6: PVD-Superior.....65
Grafik 7: PVD-İnferior.....66
Grafik 8: SVD-Superior.....67
Grafik 9: SVD-İnferior.....68

ÖZET

Amaç: Primer açık açılı glokom (PAAG), psödoeksfoliatif glokom (PEG) ve oküler hipertansiyon (OHT) hastalarının mikrovasküler bulgularını optik koherens tomografi (OKT), optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) ile karşılaştırmak ve glokom hastalığında OKT ve OKTA parametrelerinin tanısal gücünü ortaya koymaktır.

Metod: Çalışmamıza 167 hastanın 317 gözü dahil edildi. 76 göz OHT tanılı, 125 göz PAAG tanılı, 63 göz PEG tanılı idi. Kontrol grubu, polikliniğimize başvuran sistemik ve oftalmolojik yönden sağlıklı 35 gönüllü bireyin 53 gözünden oluşturuldu. Çalışmaya alınan bütün hastaların ayrıntılı oftalmolojik muayenesi yapıldı. Bu muayene kapsamında, refraksiyon değerleri ve en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) saptandı. Biyomikroskopik ve gonyoskopik muayeneleri, pakimetri, Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncı (GİB) ölçümü, 90 D lens ile detaylı fundus muayeneleri yapıldı. Görme alanı (GA) incelemesi Humphrey Alan Analizörü (HAA) kullanılarak SITA 24-2 testi ile yapıldı. Hastaların OKT ve OKTA çekimleri SS-OKT (DRI Triton, Topcon, Japonya) kullanılarak yapıldı.

Bulgular: PAAG ve PEG gruplarının çoğu erken evrede tespit edilmiş, ancak PEG grubunda orta ve ileri evrelerin daha yaygın olduğu görüldü. PEG grubunun rim alan değeri en düşük, linear cdr, vertikal cdr ve cup volüm değerleri en yüksek bulunmuştur. PAAG grubunda rim alanı, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük, diğer parametreler ise yüksek çıkmıştır. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) analizinde, PEG grubunun tüm değerleri diğer gruplara göre en düşük bulunmuştur. PAAG grubunun RSLT santral, superior ve inferior kadran değerleri düşük, nazal değerlerde fark gözlenmemiştir. PEG grubunun Ganglion Hücre Tabakası (GHT)+ ve GHT++ değerleri tüm kadranlarda en düşük bulunurken, PAAG grubunun GHT+ ve GHT++ maküla-parafovea nazal, surperior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük bulunmuştur. Peripapiller vasküler dansite (PVD) analizinde, PEG grubunun tüm değerleri en düşük bulunmuştur. PAAG grubunun OHT ve kontrol gruplarına göre nazal, superior ve inferior değerleri düşük, temporal değerlerde fark gözlenmemiştir. OKTA analizinde, süperfisyal vasküler dansite (SVD), derin vasküler dansite (DVD) ve koryokapiller vasküler dansite (KVD) değerleri kontrol grubunda en yüksek, PEG grubunda en düşük bulunmuştur. ROC

analizlerinde, RSLT, GHT+, GHT++, PVD ve SVD değerlerinin glokom tanısında anlamlı AUC değerleri sunduğu görülmüştür. En yüksek AUC değerleri genellikle inferior ve superior kadranlarda tespit edilmiştir.

Sonuç: Yapılan analizlerde, genel olarak kontrol grubunun değerlerinin en yüksek, PEG grubunun ise en düşük olduğu görüldü. OKTA ve OKT analizleri, glokom hastalarında en çok inferior kadranın, ardından superior kadranın etkilendiğini gösterdi. Glokom tanısında, OKTA ve OKT parametrelerinin benzer bir tanı koyma gücüne sahip olduğu görüldü. PVD ve SVD parametrelerinin inferior ve superior kadran değerleri glokom hastalarının takibinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Primer açık açılı glokom, oküler hipertansiyon, optik koherens tomografi anjiyografi

ABSTRACT

Purpose: The aim is to compare the microvascular findings of primary open-angle glaucoma (POAG), pseudoexfoliative glaucoma (PEG), and ocular hypertension (OHT) patients using optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography angiography (OCTA) and to evaluate the diagnostic power of OCT and OCTA parameters in glaucoma.

Method: Our study included 317 eyes from 167 patients. Among them, 76 eyes were diagnosed with OHT, 125 eyes with POAG, and 63 eyes with PEG. The control group consisted of 53 eyes from 35 healthy volunteers who were systemically and ophthalmologically normal. All participants underwent a detailed ophthalmological examination, including refraction measurements and determination of best-corrected visual acuity (BCVA). Additionally, slit-lamp biomicroscopy, gonioscopic examination, pachymetry, intraocular pressure (IOP) measurement with a Goldmann applanation tonometer, and detailed fundus examination with a 90D lens were performed. Visual field (VF) assessment was conducted using the Humphrey Field Analyzer with the SITA 24-2 test. OCT and OCTA imaging were performed using SS-OCT (DRI Triton, Topcon, Japan).

Results: Most cases in the POAG and PEG groups were detected in the early stages; however, middle and advanced stages were more prevalent in the PEG group. The rim area value was the lowest in the PEG group, while linear CDR, vertical CDR, and cup volume values were the highest. In the POAG group, the rim area was lower compared to the OHT and control groups, while other parameters were higher. In Retinal Nerve Fiber Layer Thickness (RNFLT) analysis, all values in the PEG group were found to be the lowest among all groups. The central, superior, and inferior quadrant values of RNFLT in the POAG group were lower, whereas no significant differences were observed in nasal quadrant values. The Ganglion Cell Layer (GCL)+ and GCL++ values in the PEG group were the lowest across all quadrants, while the macula-parafoveal nasal, superior, and inferior GCL+ and GCL++ values in the POAG group were lower compared to the OHT and control groups. In peripapillary vascular density (PVD) analysis, all values in the PEG group were the lowest. In the POAG group, nasal, superior, and inferior PVD values were lower, while no significant differences were observed in temporal

values. In OCTA analysis, superficial vascular density (SVD), deep vascular density (DVD), and choriocapillaris vascular density (CVD) values were the highest in the control group and the lowest in the PEG group. ROC analysis revealed that RNFLT, GCL+, GCL++, PVD, and SVD values provided significant AUC values for glaucoma diagnosis. The highest AUC values were generally observed in the inferior and superior quadrants.

Conclusion: The analysis showed that the control group generally had the highest values, while the PEG group had the lowest. OKTA and OCT analyses indicated that the inferior quadrant, followed by the superior quadrant, was the most affected in glaucoma patients. In glaucoma diagnosis, OKTA and OCT parameters were found to have similar diagnostic power. PVD and SVD parameters, particularly the inferior and superior quadrant values, can be useful in the follow-up of glaucoma patients.

Key Words: Primary open-angle glaucoma, ocular hypertension, optical coherence tomography angiography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Glokom, dünyada 70 milyondan fazla insanı etkileyen, retina ganglion hücrelerinin (RGH) ve aksonlarının kaybı ile giden ve sonunda GA kaybına neden olan ilerleyici, kronik bir optik nöropatidir (1). Glokom tanılı hastaların yaklaşık %10unda bilateral körlük görülebilmektedir. Bu nedenle glokomun erken teşhis, geri dönüşümsüz görme kaybını önleme açısından çok önemlidir (2).

Glokom tanısı, optik sinir başı (OSB) incelemesi ve/veya RSLT hasarı ile ilişkili GA defekti izlenmesi ile konulur. Fakat oftalmolojik muayene, klinisyenler arasında fikir ayrılıkların bulunması ve hasarın ancak makroskopik düzeye ulaştığında saptanabilmesi nedeniyle glokomun erken teşhisinde yetersiz kalmaktadır. Glokomatöz fonksiyonel hasar ancak RGH'lerin %30'u hasar gördüğünde GA testi ile tespit edilebilmektedir (3). Bu yüzden, glokomun erken tanı ve takibinde kullanılabilecek hassas, objektif ve nicel yeni tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmuştur. OKT ile ölçülebilen RSLT, GHT+, (RSLT/GHT ile internal pleksiform tabaka (IPT) arası), GHT++ (internal limitan membran (ILM) ile IPT /internal nükleer tabaka (INT) arası) gibi parametreler tanı ve takipte klinisyene yardımcı olmaktadır (2,3). Son zamanlarda klinik kullanıma giren OKTA de glokomun değerlendirmesinde kullanılan non-invasiv bir tanı modalitesidir.

Optik koherens tomografi anjiyografi, invaziv işlemlere gerek olmadan, birden fazla tarama yaparak kan hücrelerinin hareketi sayesinde vasküler yapıları saptayan retinanın vasküler yapısını inceleyebildiğimiz bir teknolojidir. Retinanın arteryel, kapiller ve venöz vasküler yapısının yanı sıra koryokapillarisi de OKTA ile görüntüleyebilmekteyiz (4). OKTA çekimleri analiz edilerek OSB, süperfisyal, derin kapiller ve koryokapillaris vasküler dansite parametreleri ölçülebilmektedir.

Bu çalışmamızda amaç PAAG, PEG ve OHT hastalarının mikrovasküler bulgularını OKTA ile karşılaştırmak ve glokom hastalığında OKTA parametrelerinin tanısal gücünü ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Glokom, RGH ve aksonlarının kaybı ile giden ve sonunda GA kaybına neden olan ilerleyici kronik bir optik nöropatidir (1). Progresif RGH ölümü ve görme kaybı bu değişiklikler ile ilişkilidir. Dünyadaki geri dönüşümsüz körlüğün önde gelen ikinci nedenidir (5).

2.1. EPİDEMİYOLOJİ

Glokom 40 yaş üzeri popülasyonun %2-3' ünü etkiler ancak tanı konamayan hasta oranı %50'ye varmaktadır. Glokom tüm körlüklerin %14 'üne neden olmaktadır (6).

Glokomun sosyal ve ekonomik etkisi çok büyüktür ancak bu durumu ölçmek zordur. Dünya çapında tahminen 57,5 milyon kişi PAAG'den etkilenmektedir ve küresel yaygınlık %2,2dir. Avrupada 7,8 milyon kişi PAAGde n etkilenmiştir ve toplam yaygınlık %2,51dir (7). Birleşik Krallıkta ise en sık glokom türü PAAG olup, 40 yaş üstü bireylerin % 2sini ve tüm bireylerin %10unu etkilemekted ir (8).

Kelly ve ark. 40 yaş ve üzeri bireyler arasında glokom prevalansını, beyazlar için %2,2 siyahlar için ise %5,7 olarak bulmuştur. PAAG prevalansı 40-80 yaş arasındaki bireylerde %3,54'tür (8). Tham ve ark. araştırmasına göre, PAAG prevalansı 2013 yılında 40-80 yaş arası bireylerde 64,3 milyon iken, 2020 yılında bu rakamın 76 milyona çıkması beklenmektedir (8). Glokomun prevalansı yaşla birlikte artar ve bu nedenle maküla dejenerasyonu gibi yaşa bağlı hastalıklar, damar hastalıkları ve obstrüktif uyku apnesi ile birliktelik gösterebilir (9). Son olarak glokomda da cinsiyet farklılıkları vardır. Erkeklerde kadınlara göre %36 daha yüksek glokom prevalansı bildirilmiştir (8).

Glokomun maliyeti, hastaya veya sağlık sistemine doğrudan yansıyan kısa vadeli giderleri içerir. Bu giderler arasında ilaçlar, muayenehane ziyaretleri, teşhis testleri ve glokom ameliyatları yer alır. Bu tür maliyetler, hastalığın yönetimi ve tedavisi açısından önemli bir rol oynamaktadır (10). Glokomun maliyetleri, hasta ve toplum açısından iki ana grupta incelenebilir. Doğrudan maliyetler, tıbbi faturalar, ilaç giderleri ve ulaşım masraflarını içerirken; dolaylı maliyetler, düşük üretkenlik, iş yerinde devamsızlık ve işten kaçırılan günler gibi unsurları kapsamaktadır. Bu maliyetler, glokomun bireyler ve toplum üzerindeki uzun vadeli etkilerini göstermektedir. Üstelik glokomun yükü ailelere sağlık sistemine ve genel topluma da yansımaktadır (11).

Glokom, hem Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hem de dünya çapında önemli bir sağlık bakımı yükünü temsil etmektedir. Glokomun görülme sıklığını azaltmak ve daha büyük bir halk sağlığı tehdidi olmasını engellemek için değişiklikler yapılması gerekmektedir. Bazı öneriler arasında glokomda tele-sağlık uygulanması, düzenli glokom taramaları, daha güçlü eğitim, daha fazla ilaç/cerrahi çalışması ve sağlık hizmeti sağlayıcılarında çeşitlilik yer almaktadır (8). Glokomun kalıtım oranının yüksek olması nedeniyle, ailede glokom öyküsü olan kişilerin bu konuda eğitilmesi ve mümkün olan en kısa sürede taramaya tabi tutulması gerekmektedir (7).

2.2. GLOKOMUN SINIFLANDIRMASI

Glokom sınıflaması için birçok sistem vardır. Bunun nedeni ise glokomun mekanizmasının tam olarak anlaşılamamış olmasıdır. En sık kullanılan sınıflandırma şekli, glokomun etyolojisine ve mekanizmasına dayanmaktadır. Sınıflandırma aköz hümör dinamiklerinde değişimlere veya retinada görme hücrelerinin kaybına yol açan altta yatan hastalıklara dayanarak ya da GİB'de artışa neden olan ön kamara açısındaki spesifik değişikliklere göre yapılmaktadır. Her iki sınıflandırmanın dezavantajı, primer risk faktörü olarak artmış GİB değerlerinin ön planda tutulmuş olmasıdır. İkinci dezavantajı ise glokomların çoğunluğunda önemli etkenler olan genetik değişiklikleri ya da mutasyonları her iki sistemin de içermemesidir (6).

Avrupa Glokom Cemiyeti (EGS)' nin 2021 yılında yayımladığı rehbere göre glokom sınıflaması aşağıdaki şekildedir (12).

Tablo 1: Avrupa Glokom Cemiyeti ‘ne Göre Glokom Sınıflaması

2.1. Primer konjenital/çocukluk çağı glokomları
2.2. Primer açık açılı glokomlar
2.2.a. **Yüksek göz içi basınçlı primer açık açılı glokom** 2.2.b. Normal göz içi basınçlı primer açık açılı glokom 2.2.c. Primer açık açılı glokom şüphesi 2.2.d **Oküler hipertansiyon**
2.3. Sekonder glokomlar
2.3.a Sekonder açık açılı glokomlar 2.3.a.1. Oküler hastalığa bağlı sekonder açık açılı glokomlar **Psödoeksfoliyatif glokom** Pigmenter glokom Lense bağlı gelişen glokomlar Fakolitik glokom Fakoanaflaktik glokom Sempatik oftalmi Travmatik lens hasarı sonrası İntraoküler hemorajiye bağlı gelişen glokom Üveitik glokom Neovasküler glokom İntraoküler tümöre bağlı gelişen glokomlar Retina dekolmanı ilişkili glokomlar Oküler travmaya bağlı gelişen glokomlar
2.3.a.2. Kazanılmış sekonder açık açılı glokomlar Steroid kullanımına bağlı gelişen glokomlar Oküler cerrahi sonrası gelişen glokomlar
2.3.a.3.Ekstrabulber hastalıklara bağlı gelişen glokomlar Artmış episkleral venöz basınca bağlı gelişen glokomlar (Kavernöz sinüs trombozu, vena cava superior oklüzyonu vb.)
2.4. Primer açı kapanması glokomları
2.5. Sekonder açı kapanması glokomları

2.3. FİZYOPATOLOJİ

Glokomdaki optik sinir harabiyeti, RGH aksonları dışında glial doku harabiyeti ile de ön plana çıkması nedeniyle diğer optik nöropatilerden farklıdır. Sinir lifi kaybı öncelikle superior ve inferior kadranlarda daha yoğun olarak izlenmektedir. GİB artışı glokomatöz hasarın en belirgin risk faktörlerindendir. Fakat bazı çalışmalarda ülke ve etnik yapıya göre değişmekle beraber, toplumun %10-20 kadarını oluşturan glokomatöz optik nöropati gelişen kişilerde GİB'in hiç 22 mmHg üzerine çıkmadığı bulunmuştur (13).

Göz içi basıncı, gözün arka yapılarında, özellikle de lamina kribroza ve komşu dokularda mekanik strese ve zorlanmaya neden olabilir. Sklera, optik sinir liflerinin (RGH aksonları) gözden çıktığı laminada delinir. Lamina, basınç altındaki gözün duvarındaki en zayıf noktadır. GİB'in neden olduğu stres ve gerginlik, lamina kribrosanın sıkışmasına, deformasyonuna ve yeniden şekillenmesine neden olabilir. Bunun sonucunda mekanik aksonal hasar ve aksonal taşınmanın bozulması izlenir; temel trofik faktörlerin beyin sapı hedeflerinden RGH'ye retrograd olarak iletilmesi kesintiye uğrar. Deneysel olarak indüklenen OHT'ye sahip kedileri ve maymunları içeren çalışmalar, lamina kribrosa seviyesinde hem anterograd hem de retrograd aksonal taşınmanın bloke edildiğini göstermiştir (14).

Deneysel sistemlerde glokomun patogenezi değerlendirildiğinde aksonal taşınmanın erken aşamalarında, prelaminar ve postlaminar bölgelerde veziküllerin birikimi ve mikrotübüller ile nörofilamentlerin düzensizliği gözlemlenmektedir. Optik sinir liflerinde benzer yapısal değişiklikler, glokom tanılı insan gözlerinde ölüm sonrası görülmektedir (15).

Glokomatöz hasarın her zaman yüksek GİB değerlerinde ortaya çıkmaması ve GİB'in düşürülmesine rağmen glokomatöz optik nöropatinin devam etmesi GİB yüksekliği dışında diğer bazı faktörlerin de rol aldığını düşündürmektedir. OSB perfüzyon basıncı, ortalama arteriyel basınç ve GİB arasındaki farktır. GİB artttıkça perfüzyon basıncı azaldığı için doku perfüzyonu ve nütrisyonu olumsuz etkilenmektedir. Bu yüzden sistemik hipotansiyon, perfüzyon basıncını ve kan akımını azaltarak oküler yapıların beslenmesini bozan önemli bir faktördür (16).

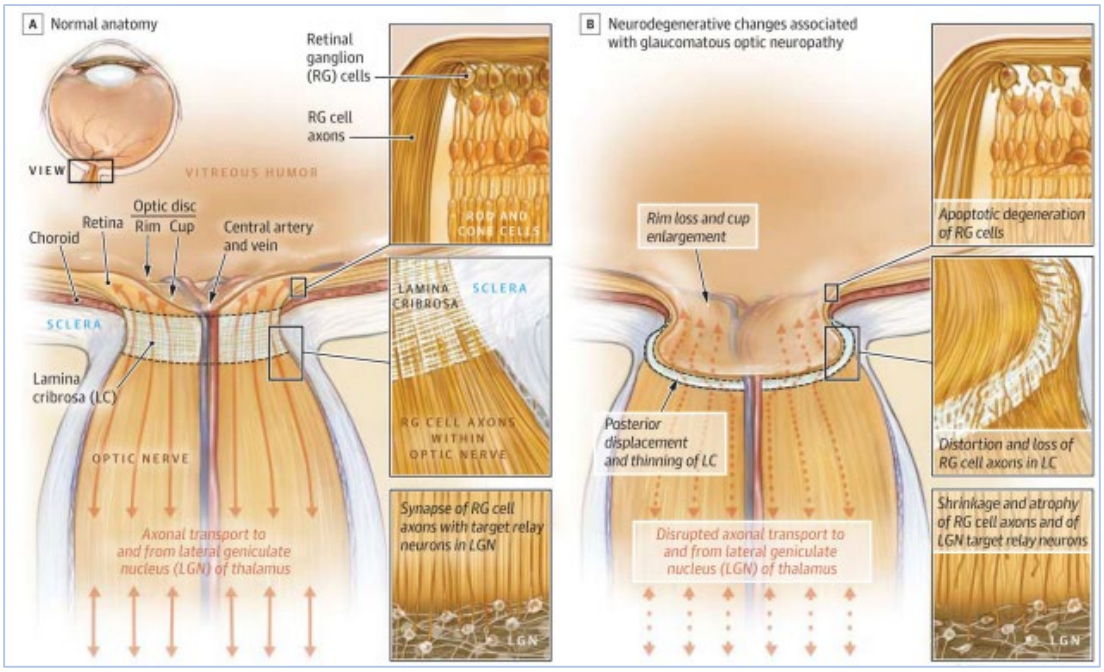
Oksidatif stresin glokomda RGH kaybına katkıda bulunduğu öne sürülmektedir. Azalan RGH, reaktif oksijen türlerinin birikmesine neden olan doku hipoksisine yol açarak OSB'de hasara yol açmaktadır. Çalışmalar, deneysel glokomlu gözlerde reaktif oksijen türlerinin seviyesinin önemli ölçüde arttığını doğrulamaktadır (16,17). Matriks

metalloproteinazlar (MMP) başlıca matriks parçalayıcı enzimlerdir ve glokomlu hastaların kanlarında MMP-9un arttığı gösterilmiştir. Oksidatif stres aynı zaman da endotelin-1 peptidinde spesifik olmayan bir artışa da yol açmaktadır. RGH ölümü ve doku yeniden şekillenmesinde bu belirteçlerin rol oynadığı bilinmektedir (18).

Glokomlu olgularda yapılan çalışmalarda, RGH'lerin apoptozis tipi bir hücre ölümüne uğradığı yönünde incelemeler mevcuttur. Apopitozis, inflamatuvar reaksiyon olmadan genetik olarak programlanmış bir hücre ölümüdür. Apopitozis oluşumuna neden olan nörotoksik eksitoksinlerden birisi olan glutamat, glokomlu olguların vitreuslarında yüksek oranda tespit edilmiştir. Glutamat, hücre duvarındaki N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerine bağlanarak hücre içine yoğun kalsiyum girişi sağlayarak serbest radikal oluşumunu ve enzimatik yıkım sürecini başlatır ve apopitotik hücre ölümüne neden olur (13).

Oksidatif stres ve iskemi gibi durumlar, hipoksi ve düşük dereceli kronik inflamatuar süreçler, psödoeksfoliatif madde (PEM) birikimi ile gelişen glokomda ana mekanizmaları oluşturmaktadır. Çeşitli çalışmalar, PEM'li gözlerde hümör aközü (HA) analiz ederek, antioksidan seviyelerine kıyasla sürekli artan bir oksidatif stres durumu olduğunu göstermiştir (18,19).

2.4. GLOKOMLA İLİŞKİLİ GÖZ ANATOMİSİ



Şekil 1: Normal Anatomi ve Glokomatöz Optik Nöropatideki Nörodejeneratif Değişikliklerin Şematik Gösterimi (15)

2.4.1. Hümör Aköz

Göz içi basıncı ortalama 14 mmHg olup kan basıncı ve nabız atımı gibi kişiden kişiye farklılık gösteren etkenler nedeniyle 10 ile 20 mmHg arasında değişkenlik göstermektedir (20).

Göz içi basıncı, her gözde 60-80 adet bulunan siliyer çıkıntılardaki kapiller ağ doku plazmasından ultrafiltrasyon ve aktif transport aracılığıyla salınan ve damıtılan HA ile sağlanmaktadır. Aköz oluşumunda rol oynayan ikincil faktör, siliyer cisimdeki pigmentsiz epitel tabakasından difüzyon ile salınan sıvıdır (20). Salgılanma beta-2 reseptörler (artmış sekresyon) ve alfa-2 reseptörlerin (azalmış sekresyon) zıt çalışmaları aracılığıyla sempatik sistemin etkisiyle gerçekleşmektedir (5). Karbonik anhidraz ve Na+ K+ATPaz pompası aracılığıyla pigmentsiz silyer epitel hücre arasına taşınan sıvı, arka kamaraya sızarak arka kamaradan pupilla aracalığı ile ön kamaraya geçmektedir (21).

Hümör aközün %80'i, önce üveal, ardından korneoskleral ve jukstakanaliküler ağdan geçerek Schlemm kanalına ulaşır. Buradan intraskleral aköz venleri yolu ile episkleral ve konjonktival venlere geçiş yapar. Episkleral venler ön siliyer ve superior oftalmik ven yolu ile kavernöz sinüse drene olur. HA dışa akarken en büyük direnç, jukstakanaliküler trabeküler ağda oluşmaktadır. Üretilen humor aközün yaklaşık %20si, iris stroması ve siliyer kas içine girerek suprakoroidal boşluk aracılığıyla ön kamarayı terk etmektedir. Üveaskleral yol ile dışa akım prostaglandin F2a analogları ve sikloplejik ajanlar ile artarken, miyotikler ile azalmaktadır (13).

2.4.2. İridokorneal Açı Elemanları

İridokorneal açı; iris ve korneanın birleşme yeri olup önden arkaya doğru Schwalbe hattı, trabeküler ağ, skleral mahmuz, siliyer cisim bandı, siliyer ağ ve iris kökünden oluşmaktadır.

1. Schwalbe hattı: Korneadaki kabarık gri–beyaz çıkıntıdır. Bu hat, trabekülumdan kornea endoteline geçişi gösterir yani Descemet membran sonlanması ile oluşmaktadır.

2. Trabeküler ağ: Trabeküler ağ, skleral mahmuz ile Schwalbe çizgisi arasında yer almaktadır. Aköz çıkışın yaklaşık %90 ı trabeküler ağ örgüsünden oluşmaktadır. Üç kısma ayrılır (13).

a. Üveal Ağ

Üveal ağ yapısı, siliyer cisimden başlayarak açı girintisine kadar uzanır ve Schwalbe hattına ulaşır. Bu yapı, siliyer cismin bir kısmını, skleral spuru ve trabeküler ağı oluşturmaktadır.

b. Korneaskleral Ağ

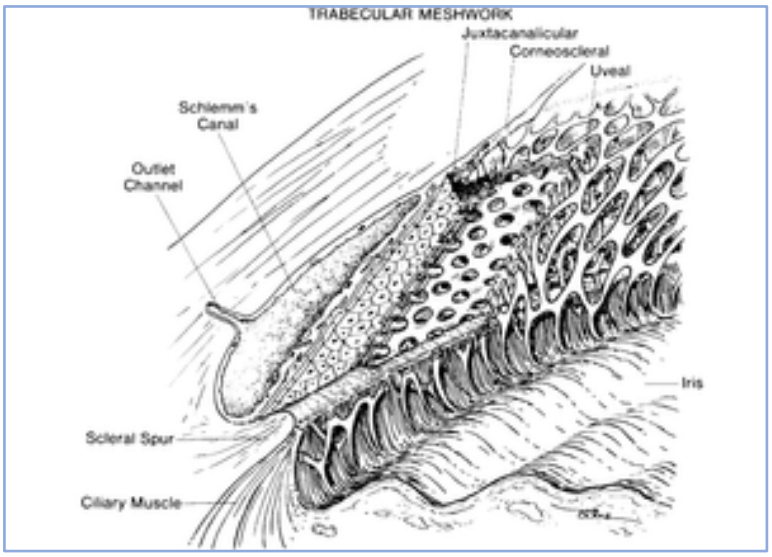
Skleral mahmuzdan başlayarak skleral sulkusun ön duvarına kadar uzanmaktadır. 5 ila 50 μm deliklerle delinmiş beş ila dokuz tabaka endotel kaplı kollajen liflerinden meydana gelen bir ağ yapısıdır.

c. Jukstakanalikuler Doku

Schlemm kanalına en yakın olan iç kısım olup ayrıca da schlemm kanalının iç duvarını meydana getirir. HA'nın çıkışında en büyük direncin oluştuğu bölümdür (13).

3. Schlemm Kanalı

Trabeküler dokunun arkasında skleral sulkusa yerleşmiş lenfatik bir kanaldan oluşmaktadır (13). Schlemm kanalının trabeküler tarafında, sıvının endotel hücrelerinden geçtiği çok sayıda vakuol vardır. Schlemm kanalı, bir miktar destek sağlayan septalar içermesine rağmen sert bir yapı değildir. Yüksek GİB'de kanal çöker ve aköz çıkışa karşı direnç artar. Siliyer cismin longitudinal kası, skleral çıkıntıyı çekerek Schlemm kanalını açabilir. Kolinerjik ilaçlar bu etki yoluyla çıkışa karşı direnci azaltmaktadır (22).



Şekil 2: Trabeküler Ağ Gösterimi

2.4.3. Optik Sinir Başı Anatomisi

Optik sinir, nörosensoriyel retina ve beyin arasındaki sinirsel bir bağlantıdır. (23) Normal optik disk horizontal olarak 1,5 mm, vertikal olarak 1,75 mm boyutlarındadır. Optik disk alanı normalde 2,1-2,7 mm^2 arasındadır. Optik siniri oluşturan RGH aksonları skleral kanal düzeyinde bulunan lamina kribrozadaki deliklerden geçiş yapmaktadır. Fizyolojik bir çukurluk, bu geçiş bölgesini oluşturur ve etrafındaki pembe halka nöroretinal rim (NRR) olarak adlandırılmaktadır (23).

Nöroretinal rim optik disk boyutlarına oranla yatay ve oval olması nedeni ile 'ISN T' kuralı geçerli olmaktadır. Böylece normal optik diskte, NRR en geniş olarak inferiorda sonra sırası ile superiorda, nazalde ve temporalde izlenmektedir. Optik disk dikey olarak oval iken NRR yatay olarak oval olması nedeni ile optik disk çukurluğu da yatay olarak oval olmaktadır. Fizyolojik çukurluk / disk oranı (c/d) 0,3 'tür (13).

Zangwill ve ark. Afro-Amerikalıların diğer ırk gruplarına (1,87 mm2 × 0,38 mm2) kıyasla önemli ölçüde daha büyük optik disklere (2,17 mm2 × 0,41 mm2), daha geniş çukur alanına ve daha büyük NRR'ye sahip olduğunu bulmuştur (26). Ancak optik disk alanı için ayarlama yapıldıktan sonra, Afro-Amerikan ırkı ile diğer ırk grupları arasındaki bu farklar artık istatistiksel olarak anlamlı olmamaktadır. Bu nedenle, Afro-Amerikan ırkı ile diğer gruplar arasındaki topografik parametrelerdeki farklılıklar, büyük ölçüde Afro-Amerikan popülasyonundaki daha geniş optik disk alanları ile açıklanabilmektedir (24,25).

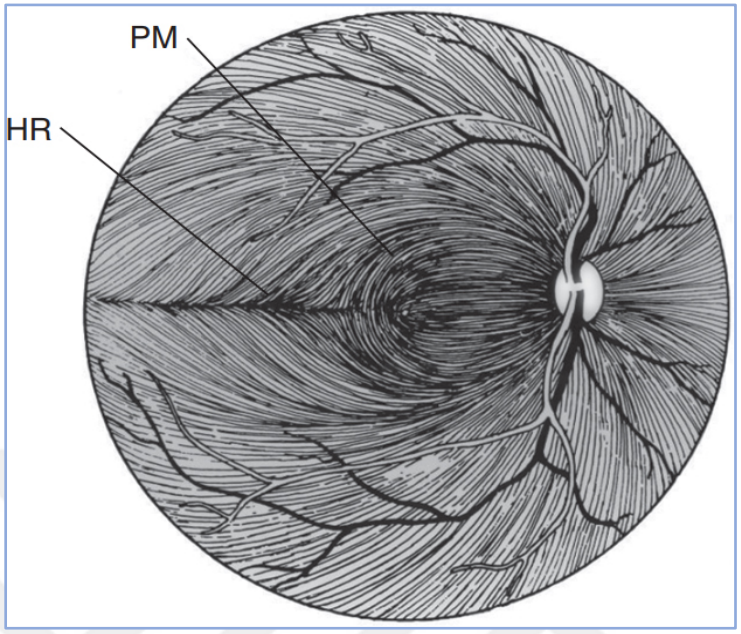
OSB topografik olarak dört alana ayrılır.

- Yüzeyel retinal sinir lifi tabakası
- Prelaminer Bölge
- Lamina Kribroza Bölgesi
- Retrolaminer Bölge

Yüzeyel Retinal Sinir Lifi Tabakası

Optik sinir başının en iç kısmı esas itibariyle sinir liflerinden oluşmaktadır (6). Maküladan çıkan lifler iğ şeklinde bir hat oluşturarak (papillomaküler demet) OSB'ye doğru uzanım göstermektedir. Nazal retinadan çıkan lifler de optik sinire doğru nispeten düz bir seyir göstermektedir. Makülanın temporalinden çıkan lifler arkuat şeklinde maküla etrafından optik diske ulaşmaktadır. Glokomatöz hasara en dayanıksız lifler

OSB‘nin üst temporal ve alt temporaline gelen arkuat liflerdir. Papillomakuler demetteki lifler ise en dayanıklı liflerdir (7).



Şekil 3: Papillomaküler demet ve Horizontal raphe gösterimi

Prelaminer Bölge

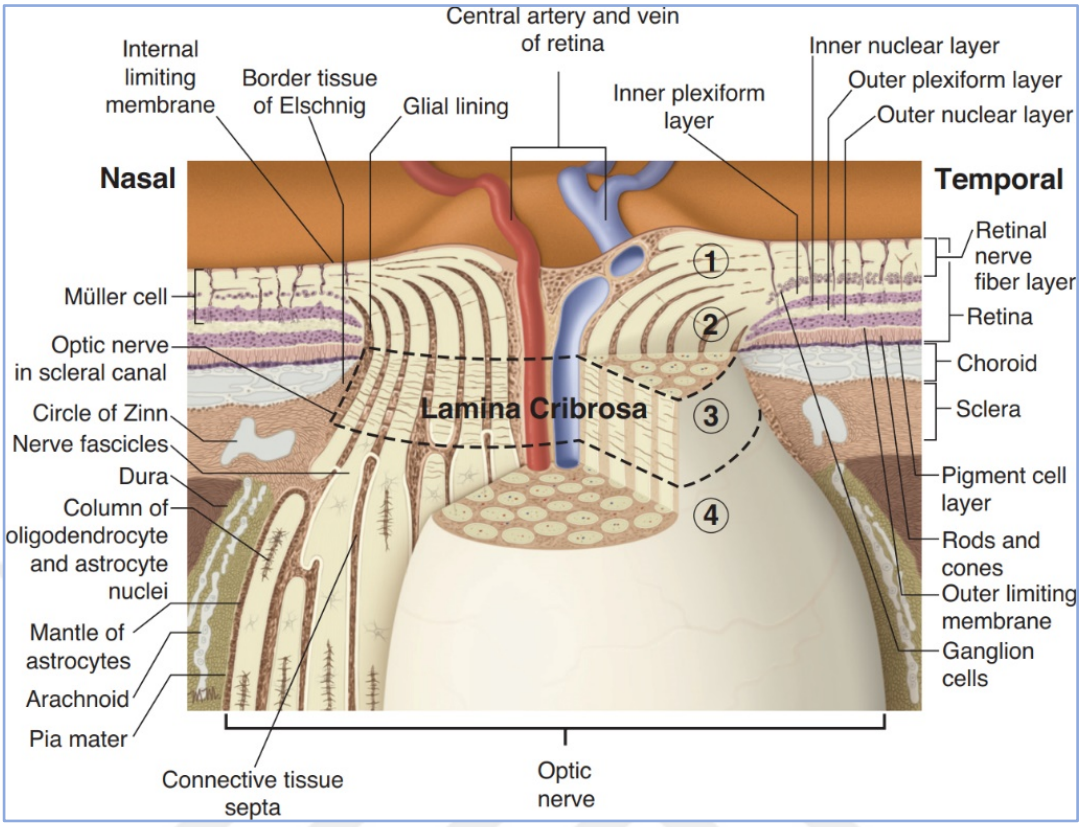
Prelaminer bölge, lamina kribroza ile ön kısımda yer alan bir alandır. Bu bölgede, sinir başına giren ganglion hücre aksonları, astrositik glial hücreler tarafından oluşan hasır sepet benzeri yapı ile desteklenir. Bu yapı, aksonların lamina kribrozaya ulaşmasını sağlar ve gangliyon hücre aksonları, akson demetleri ya da fasiküller halinde ayrılarak ilerler (27).

Lamina Kribroza Bölgesi

Bu kısım fenestre yapraklar halinde skleral konnektif dokuyu ve yer yer elastik fibrilleri içermektedir. Astrositler, nöronların fasiküllerini birbirinden ayırarak ve aralarındaki açıklıkları kapatarak önemli bir destek sağlamaktadır. RGH akson fasikülleri gözü bu açıklıklardan terk etmektedir (28).

Retrolaminer Bölge

Bu bölge, astrositlerin azalması ve oligodendrositler tarafından sağlanan miyelin kazanımı ile tanımlanmaktadır. Aksonal demetler konnektif doku septaları ile çevrelenmektedir (6). Şekil 4’de OSB şematik olarak gösterilmiştir.

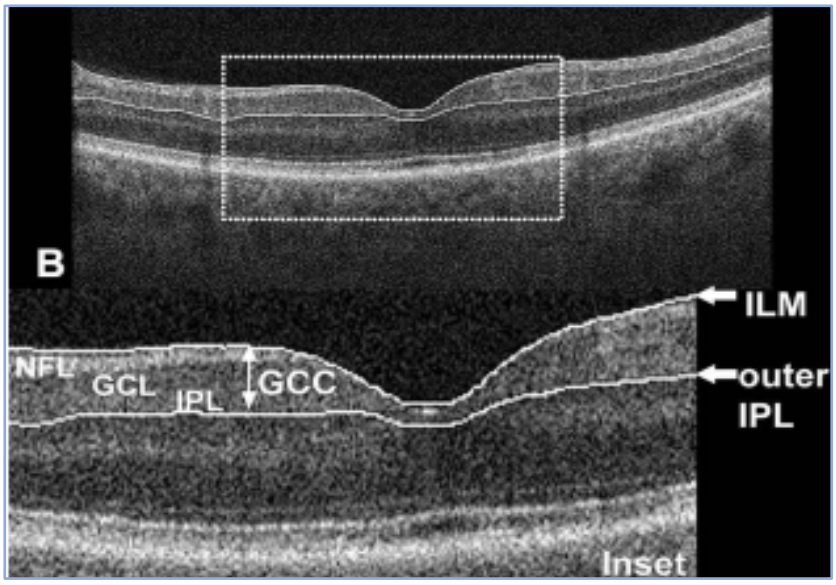


Şekil 4: OSB şematik gösterimi. 1 = superficial nerve fiber layer; 2 = prelaminar area; 3 = laminar area; 4 = retrolaminar area(29)

2.4.4. Ganglion Hücre Kompleksi

Ganglion hücreleri en fazla retinanın maküla bölgesinde yoğunluk oluşturmaktadır. OKTnin geliştirilmesiyle birlikte iç retina katmanlarının segmentasyonu mümkün hale gelmiştir. Maküler ganglion hücre kompleksi (GHK) üç tabaka içermektedir. Glokomatöz hasara dahil olan en içteki retina katmanları; maküla RSLT, GHT ve İPT'dir (29,30).

Ganglion hücre kompleksi, glokomatöz hasarın erken evre tanısı, hastalık progresyonunun değerlendirilmesi ve ileri evrelerin izlenmesi için kullanılan parametrelerden biridir (31). Ganglion hücreleri açısından etkilenen ilk segmentin İPT olduğu, ardından GHT'nin geldiği görülmektedir. Bu yüzden GHK'nin erken glokomatöz lezyonlar için daha iyi bir tanı aracı olduğu sonucuna varılmıştır (30).



Şekil 5: Optik koherens tomografi ile GHK tabakaları gösterilmektedir.(31)

2.5. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

Primer açık açılı glokom, en sık görülen glokom tipidir. Herhangi bir sistemik ve oküler patoloji olmaksızın, en az bir gözde, GİB'nin 21 mmHg veya üzerinde olması, iridokorneal açının açık olması, tipik GA ve/veya OSB değişikliklerinin bulunması ile tanısı konulmaktadır (32). PAAG için GİB ana faktör olmamakla beraber diyabet, serebral ve kardiyovasküler hastalıklar gibi damar hastalıkları da risk faktörlerindendir. Bu gibi hastalıklar OSB oküler perfüzyonun bozulmasına neden olmaktadır. Sinsi gidişli olduğu için taramalar sonucu ortaya çıkmaktadır (33).

Glokom dünyada yaklaşık 70 milyon bireyi etkilemekte ve dünyada geri dönüşümsüz körlüğün ikinci önde gelen nedeni olmaktadır. Glokomdan etkilenen 70 milyon kişinin %74ünde PAAG vardır; ABD'de, tüm glokomların yaklaşık %80i PAAGdır. Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, dünya çapında PAAG li bireylerin tahmini sayısının yaklaşık 68,56 milyon olduğunu ve bunların %50sinden fazla sının Afrika ve Asyadan olduğu gösterilmiştir (34). PAAGnin en yüksek prevalansı Afro-Amerikan popülasyonda bulunmaktadır (35).

Primer açık açılı glokomda normalden daha yüksek GİB artış–azalışları oluşmakta ve günün belli saatlerinde GİB pikleri meydana gelmektedir. PAAG'deki anormal GİB artışı artan HA dışa akım direnci ile bağlantılıdır. PAAG hastalığın biyobelirteci olarak HA'daki transforme edici büyüme faktörü (TGF-b2) düzeyi çeşitli çalışmalarda yüksek bulunduğu gösterilmiştir (36). HA 'deki yüksek TGF-b2 düzeyi trabeküler ağın

sertleşmesine ve dışa akım direncinin artışına neden olarak kontraktiliteyi arttırmaktadır. Bu mekanizmaya yönelik tedaviler geliştirilmektedir (36).

2.5.1. Primer Açık Açılı Glokom Risk Faktörleri

1. Göz İçi Basıncı

Göz içi basıncı ne kadar yüksekse glokom olasılığı o oranda artış göstermektedir. Normal GİB 12 mm Hg ile 21 mm Hg arasında değişmektedir. Eğer iki göz arasında 3 mm Hg veya daha fazla fark görülürse glokom şüphesi artmış demektir (35).

Yapılan çeşitli çalışmalarda, başlangıç GİB değeri normal değerden 1 mmHg veya daha yüksek olan bireylerde, takip edilen 5 ila 9 yıl içinde PAAG gelişme riskinin ortalama %10 ila %14 oranında arttığı gösterilmiştir (35,37).

2. Yaş

Primer açık açılı glokom riski tüm popülasyonda yaşla birlikte önemli ölçüde artmaktadır (38). Primer Açık Açılı Afro-Amerikan Glokom Genetik (POAAGG) çalışması, 80 yaşın üzerindeki Afro-Amerikalı hastaların PAAG geliştirme olasılığının 50-59 yaşları arasındakilere göre beş kat daha fazla olduğunu bulmuştur (39).

3. Irk

Genel olarak PAAG prevalansı siyah ırkta en yüksek; beyazlarda, Latinlerde ve Güney Asya toplumunda orta derece; Kuzey Asya toplumunda ise daha az sıklıkta görülmektedir (40).

4. Aile Öyküsü

Aile öyküsünün olması glokom gelişi açısından risk faktörüdür. Prevalans çalışmalarında birincil nesilde (ebeveyn, kardeş ve çocuk) glokom olması PAAG açısından artmış risk faktörü olarak bulunmuştur (6).

Siyah ırkta yapılan bir çalışmada, etkilenen bir hastanın kardeşlerinin PAAG geliştirme olasılığının ebeveynlere ve çocuklara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (39). Bu bulgu daha sonra, pozitif kardeş geçmişine sahip olan PAAG hastalarının %4,5 olasılık oranını bulan Barbados Göz Çalışması tarafından doğrulanmıştır (41). PAAG hastalarında anne aile öyküsü, baba aile öyküsünden iki kat daha sık bulunmuş ve bu durumun mitokondriyal DNA ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (39).

5. Diyabetes Mellitus

Popülasyona dayalı çalışmalarda diyabet hastalarında PAAG oranı daha fazla bulunmuş fakat bazı çalışmalarda ise bir ilişki gösterilmemiştir (39,42). Diyabetin glokom oranını artırdığı net olarak gösterilememekle beraber diyabetli hastalarda GİB yüksek olarak bulunmuştur (42).

6. Miyopi

Miyopik gözler glokomatöz hasara daha dayanaksız olduğu için glokom için artmış risk faktörlerinden biridir. Önemli bir çalışmada miyopik bireylerde glokom sıklığının 2-3 kat arttığı bulunmuştur (43).

7. Vasküler Hastalıklar

Glokomla kan basıncı arasındaki ilişki net olarak belirlenememiştir. Fakat bazı çalışmalarda diyastolik oküler perfüzyon basıncının PAAG ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmaya göre düşük perfüzyon basıncı olanlarda PAAG prevalansı birkaç kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (44).

Diyabet, hipertansiyon, kardiyovaküler hastalıklar kötü oküler perfüzyon basıncına neden olduğu için progresyon açısından risk faktörü teşkil etmektedir (5).

8. Migren

Migren ile normal tansiyonlu glokom (NTG) arasında bir ilişki bulunmuş ancak toplum çalışmalarında PAAG ile arasında bir ilişki bulunamamıştır (45).

9. Santral Kornea Kalınlığı

Daha ince bir korneanın, PAAG gelişen OHT hastaları için bir risk faktörü olduğu daha önce bahsedildi. Daha ince bir korneada OSB etrafındaki sert destek yapılarının azlığını ve bunun sonucunda glokom riskinin arttığına dair teoriler de mevcuttur (45,46).

10. Yaşam Tarzı

Sigara kullanımının PAAG ile ilişkisi gösterilememiştir. Bazı çalışmalar ilişkisinin olduğunu göstermiş fakat popülasyona dayalı çalışmalarda bağlantı görülmememiştir. Alkol kullanımının PAAG ile ilişkisi gösterilememiştir (46,47).

11. Diğer

Düşük serebrospinal sıvı basıncı, doğum kontrol hapları, tiroid hastalığı, uyku apnesi, enfeksiyöz ve otoimmün risk faktörlerinin glokom riskini arttırabileceğini ön gören çalışmalar olmakla birlikte net bir sonuç elde edilememiştir (6).

2.5.2. PAAG Klinik Özellikleri ve Muayenesi

Primer açık açılı glokom sinsi seyreden ve bu yüzden asemptomatik olan bir kronik optik nöropatidir. Normal bir ön kamara açısı ve yüksek GİB ile giden gözlerde OSB ' de tipik bulgular oluşabilmekte veya GA hasarı ile sonuçlanmaktadır (6). Bazen baş ve göz ağrısı bazen de fotopsi şikayeti olan hastalar olmaktadır. Tipik olarak hastalar, hastalığın yalnızca geç evrelerinde, yani dar görüş alanı veya bulanık görmenin farkına varabildiklerinde semptomatik hale gelirler (49).

Hastaların anamnezi alındığında pozitif aile öyküsü olması risk faktörü olduğundan detaylı sorgulama yapılmalıdır. Hastaların oküler geçmişleri kapsamlı olarak incelendiğinde miyopik refraksiyon kusuru olması PAAG gelişme riski açısından önemlidir. Fakat miyopik gözlerde tilte disk olması bazen yanıltıcı sonuçlara neden olabilmektedir. Ayrıca geçirilmiş göz cerrahileri ve künt oküler travma da glokom açısından incelenmelidir (48).

PAAG tanısı koyabilmek için 4 tane değerlendirme yöntemi mevcuttur:

1.GİB
2.Açık ön kamara açısı
3.OSB muayenesi
4.Perimetride görsel fonksiyon kaybı

2.5.2.1 Göz İçi Basıncı

Göz içi basıncı ölçümü toplumda ortalama olarak 15-17 mmHg arasında değişir. GİB 21 mmHg üstü anormal olarak değerlendirilse de gerçek anlamda standart eşik değer olarak alınmamakta bu yüzden GİB değeri hastaya göre değerlendirilmelidir (50).

2.5.2.2. Açık Ön Kamara Açısı

Primer açık açılı glokomda ön kamara açısı açıktır ve gonyoskopik muayene doğaldır. Periferik ön kamara derinliği biyomikroskopik muayenede van Herick yöntemi ile incelenebilir. Biyomikroskop merkezinden 60 derece açı ile ince bir slit alınır ve slit

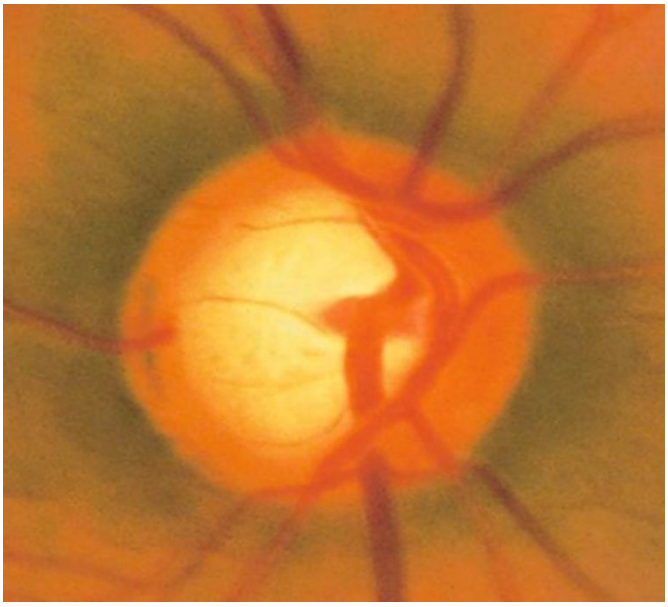
temporal limbusa düşürülür. Limbus derinliği kornea kalınlığı ile karşılaştırılır ve ön kamara derinliği 1-4 arasında derecelendirilme yapılarak değerlendirilir (50).

2.5.2.3. Optik Sinir Başı Muayenesi

Optik sinirin üç boyutlu özelliklerinin anlaşılabilmesi için optik sinirin yarıklı lamba ile 90D veya 78D lens kullanılarak değerlendirilmesi gerekmektedir. İnferior NRR en kalın olanıdır ve bunu superior, nazal ve temporal NRR takip eder; buna ISNT kuralı denmektedir. PAAG'de superior ve inferior NRR incelerek ISNT kuralını ihlal eder (53). Glokomda NRR incelir fakat rengi soluklaşmaz. Renk soluklaşması daha çok iskemik, demiyelinizan, toksik ya da kompresif optik sinir hastalıklarında izlenmektedir. *Journal of the Americal Medical Association* klinik inceleme dergisi yakın tarihli bir sistematik incelemesinde; PAAG tanısının sistematik incelemesi, muayenede artan cup/disk oranı (CDR), CDR asimetrisi, disk kanaması veya yüksek GİB ortaya çıktığında glokom riskinin en yüksek olduğunu bulmuştur (54).

OSB muayenesinde aşağıdaki bulgular glokom lehine yorumlanmaktadır (54).

- Yüksek CDR oranı
- CDR arasında asimetri (0,2 üzeri olması anlamlı risk taşır)
- Vertikal CDR uzaması
- NRR incelemsi
- Bayonet belirtisi (bir kan damarının çift açılanma yapması)
- OD damarlarında nazalizasyon
- Beta zon atrofisi
- Disk hemorajisi (çoğunlukla inferotemporaldedir)



Şekil 1 : Glokomatöz OSB'de görülen nazalizasyon, artmış CDR oranı ve NRR incelmesi görülmektedir (25).

2.5.2.4. Görme Alanı Defekti

Görme alanı testi olarak da bilinen perimetri, hastanın GA'sını bir çıktı üzerinde haritalandıran önemli bir tanı aracıdır. Test, glokom şüphelileri ve doğrulanmış PAAG vakaları için temel bir GA sağlamakatadır. Böylece klinisyenler hastalığın progresyonunu takip edebilmektedir (55).

Hastaları uzun süreli tedavi ederken, ilerleme veya stabilite açısından not edilecek alanları karşılaştırmak için aynı cihazın, aynı alan derecesinin ve protokolün (örn. 24-2, 30-3 veya 10-2) kullanılması önerilmektedir. GA'daki defektler OSB ve retinadaki sinir liflerine karşılık gelmektedir. GA'daki kusurların doğru bir şekilde tespit edilebilmesi için genellikle en az %40 ila %50 oranında ganglion hücre hasarının oluşması gerekmektedir. Daha sonra GA detaylı olarak anlatılacak olup başlıca; parasantral depresyonlar, nazal basamak, temporal kama, arkuat defektler gibi bulgular PAAG 'da oluşabilmektedir (55).

2.6. OKÜLER HİPERTANSİYON

Oküler hipertansiyon, GİB'nin 21 mmHg üzerinde olması fakat optik nöropati bulgusu veya sinir lifi kaybı olmaması, normal GA ve gonyoskopik muayenede açık açı olması ile tanımlanmaktadır (56).

Tüm dünyada yetişkinlerin %3,0 ila %7,4ünde OHT görülmektedir (56). Amerika Birleşik Devletlerinde ise 40 yaş üstü kişilerin %4-7sinde OHT olduğu tahmin edilmektedir (57).

2.6.1. OHT'de glokom gelişimi için risk faktörleri

Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışması (OHTÇ)'de glokom için belirtilen risk faktörleri şunlardır:

GİB: Yüksek GİB glokoma dönüş açısından risk faktörü olmaktadır.

Santral Kornea Kalınlığı: Santral kornea kalınlığı (SKK), OHTS ile yapılan çalışmada önemli bir risk faktörü olarak bulunmaktadır. SKK 555 μm altında olan gözlerde 5 yılda glokom gelişme ihtimalinin SKK 588 μm üstünde olanlara göre 3 kat daha fazla olduğu analiz edilmektedir (5, 38).

Yaş: İleri yaş glokom için prediktif faktörlerden biri olmaktadır.

Patern Standart Deviasyon (PSD): PSD değerinin yüksek olması glokoma ilerleme riskini yükseltmektedir.

Çukur/disk oranı: Yüksek CDR değerlerinin olması OD başınının hasara daha dayanıksız olduğu anlamına gelmektedir.

Diğer: Irk, aile öyküsü, kalp hastalığı, diyabet ve miyopi de önemli prediktif faktörler olarak sayılmaktadır (38).

2.6.2. Prognoz

Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışması ile genel olarak, OHT olan hastaların %90 ila %95inde gl okom gelişmediği görülmektedir. 5 yıl sonra, OHTÇnin 1. fazında sırasıyla ilaç ve gözlem grubunda %4,4 ve %9,5inde glokom gelişmiştir (58). Tedavinin hem optik disk hem de GA değişiklikleri üzerinde önemli etkisi olduğu gözlemlenmiştir. OHTnin erken tedavisi, 5 yıllık PAAG i nsidansını %60 oranında azaltmıştır. OHTnin 15 yıl içinde PAAGye dönüşme riski nin lineer bir şekilde artış gösterdiği gözlenmiştir (59).

Primer açık açılı glokomun erken belirtilerinin ortaya çıkmasının ardından tedaviye başlanmasının, hastaların düzenli takip edilmesi durumunda, önümüzdeki 5 yıl içinde GA kaybı üzerinde önemli bir olumsuz etkisi olmadığı belirtilmektedir. Klinisyenlerin, hastalık durumunu ve ilerlemesini belirlemek için OHT gözlerindeki hem yapısal hem de işlevsel parametreleri değerlendirmeleri gerekmektedir (60).

2.6.3. Ne Zaman Tedavi

Oküler hipertansiyonu olan hastalarda risk faktörleri ve yaşam beklentisi göz önüne alınarak gözlem veya tedavi planlanlanmalıdır. OHTÇ verileri kullanılarak yapılan maliyet etkinlik değerlendirmeleri OHT'nin PAAG'ye dönüşme riski yıllık en az %2 olarak analiz edilmiştir. Tedavi sürecinde SKK, PSD, yaş, CDR, GİB ve PSD dikkate alınarak düşük risk grubunda olan hastaların yıllık takip sürecine alınması önerilmektedir. Yüksek risk grubunda olan hastalara ise erken tedavi ile GİB'in en az %20 azaltılması PAAG 'a ilerlemeyi 5 yıllık süreçte yarıdan fazla azaltmaktadır (61).

Sonuç olarak tedavi kararı alırken risk faktörleri göz önüne alınarak ve doğru GİB ölçümü yapılarak karar verilmelidir (60).

2.7. PSÖDOEKSFOLİATİF GLOKOM

Psödoeksfoliasyon sendromu (PES), çeşitli göz içi ve göz dışı dokularda fibriler materyalin üretimi ve ilerleyici birikimi ile karakterize, ekstraselüler matriksin yaşa bağlı bir bozukluğudur. Bu materyalin trabeküler ağda birikmesi, HA çıkışının tıkanıklığına, GİB yükselmesine ve glokoma neden olabilmektedir (62). PEG ilk olarak 1917'de Lindberg tarafından glokomlu hastaların pupil kenarında gri-beyaz bir materyalin biriktiğini ifade etmesi ile ortaya çıkmıştır (63).

Psödoeksfoliatif glokom, sekonder açık açılı glokomun (SAAG) en yaygın türü olarak kabul edilmektedir (63). PES tanısı konulduğu sırada PEG oranı %15-30 olarak görülmektedir. PES ileri yaş gruplarında 6.'ncı dekadın sonu ile 7'nci dekadın başlarında daha sık olarak gözükmektedir. Unilateral veya bilateral olabilmekle beraber unilateral olup ilerleyen zamanlarda vakaların yarısından fazlası bilateral olmaktadır (64). PES ayrıca zorlu katarakt cerrahisine de neden olmaktadır. PEM lensin ön kapsülünde, zonüllerde, iriste birikerek zayıf dilatasyon, zonül zaafiyeti ve kapsül yırtıklarına neden olmakta ve cerrahiyi zorlaştırmaktadır (63).

Genel olarak, PES olan hastaların %50sine en sonunda glokom teşhisi konmaktadır. PEG olan hastalarda prognoz kötüdür. Bu gözlerde son dönemlerde genellikle ileri GA kaybı ve CDR artışı görülebilmektedir (64).

2.7.1. Epidemiyoloji

Psödoeksfoliatif glokomun yaygınlığı yaşla birlikte belirgin şekilde artmaktadır. 60 yaş üstü nüfusun %20sinin etkilenebileceği tahmin edilmektedir. İskandinav, Kuzey Avrupa ve Akdeniz kökenli popülasyonlarda PEG yaygınlığının %5 ila %20 arasında

olduğu tahmin edilmektedir. İskandinav ve Doğu Akdeniz ülkeleri en çok etkilenen bölgeler arasında iken Doğu Asya ve İnuit popülasyonları ise en düşük sıklık oranlarına sahiptir (65). Bu dağılımın nedenleri arasında epigenetik faktörler, bölge sakinlerinin tutumları, UV maruziyeti, iklim koşulları, ekvatora yakınlık, diyet alışkanlıkları, oksidatif stres mekanizmaları ve genetik yatkınlık gibi çeşitli etkenler bulunmaktadır (66).

Psödoeksfoliasyon her iki cinsiyeti de etkilemekle beraber cinsiyet dağılımıyla ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur. Glokom araştırmalarında, erkekler ve kadınlar arasındaki prevalans oranları konusunda farklı bulgular elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda her iki cinsiyet için eşit oranlar tespit edilirken, diğer araştırmalarda kadınların glokom oranının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Diğer taraftan, bazı araştırmalar ise erkeklerde daha fazla oranlar bulmuştur (67,68).

2.7.2. Etiyoloji

Psödoeksfoliatif materyal, fibrogranüler matrix bazen de fibriler görünümde spiral benzeri şekillerdir. PES sıklığının yüksek olduğu ülkelerde majör risk faktörü olarak LOXL1 gen kod polimorfizmin burada rol oynaması ile ilgili güçlü veriler bulunmuştur (69). LOXL1, elastin fibril formasyonunda önemli bir rol oynayan temel enzimlerden biridir. Elastin, dokuların elastikiyetini sağlayan kritik bir proteindir ve LOXL1, elastinin yapı taşı olan tropoelastinin modifikasyonunda önemli bir işlev üstlenmektedir. CNTNAP2 geninin polimorfizmleri, vimentin, tümör nekroz faktörü-alfa, tümör büyüme faktörü beta 1, MMP-1 ve 3, POMP, transmembran protein 136, SEMA6A vb. dahil olmak üzere diğer genetik ilişkiler de keşfedilmiştir (70,71).

Toplumda LOXL1 polimorfizmi yaygındır fakat çoğu kişi PES geliştirmez. Örneğin İzlanda ve Avusturalya gen polimorfizmi benzer olmasına rağmen İzlanda ‘da 10 kat daha sıklıkta görülmektedir. Bu durumun meydana gelmesinde çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. PEG gelişiminde rol oynadığı öne sürülen çevresel faktörler arasında güneş ışığına ve ultraviyole ışığa maruz kalma, uzun süreli alkol tüketimi, aşırı kafein, yüksek sıcaklıklar, iklimsel ve coğrafik faktörler, diyet, viral enfeksiyon ve ön segmenti içeren travma veya cerrahi yer almaktadır. Güncel çalışmalar, artan oksidatif stres, serbest radikal üretimi, kan-sıvı bariyerinin bozulması ve sınırlı antioksidan savunma mekanizmalarıyla ilişkili faktörlerin PES ve PEGnin etiyopatogenezinde önemli roller oynayabileceğini öne sürmüştür (71,72.73).

2.7.3. Patogenez

Psödoeksfoliatif materyal, fibriler elastik materyali gösteren transmisyon elektron mikroskobu ile klinik öncesi olarak tanımlanabilmektedir. Histokimyasal olarak, PEM bir protein çekirdeğini çevreleyen glikokonjugatlardır. Elektron mikroskobu ve immünohistokimyasal çalışmalar PEM'nin, siliyer cismin pigmentsiz epitel hücreleri, iris pigment epiteli, lens epiteli ve kornea endoteli tarafından üretiminin yapıldığını gösterebilmektedir (75). PEM'nin ekstraselüler boşluğa salınması ile materyali üreten hücrelerin etrafına ve ayrıca zonüller, pupiller kenar ve ön lens yüzeyi gibi diğer yapılarda birikimi olmaktadır. Dokuların ekstraselüler matriksinde PEM birikmesi, metabolizmanın değişmesine ve dolayısıyla yapının ve işlevin bozulmasına neden olmaktadır. Böylece trabeküler ağ tıkanarak HA'nın dışarı akışı azalmaktadır. Sonuç olarak GİB yükselir ve SAAG meydana gelir (62).

Patogenezde, TGF-b1, PEM'in anormal birikiminin temel aracısı olarak kabul edilmektedir. İn vitro ortamda PEM oluşumunu desteklediği gösterilmiştir ve psödoeksfolyasyonlu gözlerin HA'da artan konsantrasyonlarda bulunmuştur. HA'da askorbik asit seviyelerinin azaldığı ve oksidatif stres belirteçlerinin seviyelerin arttığı bulunmuştur (74).

2.7.4. Klinik Muayene ve Tanı

Klinik olarak tanının konulması rastlantısaldır fakat ilerleyen zamanlarda ciddi GA kaybına neden olabilmektedir.

Kornea: PEM korneanın endotel tabakasında birikip pigment depositleri olarak görülebilmektedir. Nadiren pigment dispersiyon sendromuna benzer şekilde Krukenberg iğciği oluşabilmektedir (76). Çeşitli çalışmalar PES'li hastaların kornea endotel sayılarının azaldığını göstermektedir (76,77).

Ön Kamara: PEM bazen HA'da bulunarak hafif aköz flare oluşumuna neden olmaktadır (77).

İris: İriste, dilatatör kasın atrofisi ve iris stroması içinde PEM birikimi sonucu elastikiyet kaybı olmakta ve zayıf midriyazis görülebilmektdir. Lense sürtünme nedeniyle pupil kenarında atrofiye neden olarak transillüminasyon defektleri oluşturabilmektedir. Bu, pigment dispersiyon sendromunda görülen daha orta-periferik iris

transillüminasyonunun tersinedir (78). Pupil kenarında oluşan bu düzensiz translüminasyon defekti güve yeniği benzeri bir görünüm oluşturmaktadır (79).

Lens: PEM, lensin ön yüzeyinde beyaz madde birikimlerinin gözlemlenmesiyle teşhis edilebilmektedir. Depozitlerin lens ön kapsülünde birikmesi ile kesintili, girintili şekillerde görülebilmektedir. Epikapsüler tabaka kalınlaştıkça, orta-periferik bölgede fokal defektler oluşumuna neden olmaktadır. Klasik görünüm olarak merkezi bir disk, periferik bölge ve bu iki alanı biribirinden ayıran saydam bir alandan oluşmaktadır (80). PEM ayrıca zonüllerde birikim göstererek zonül zafiyetine neden olmaktadır (79).

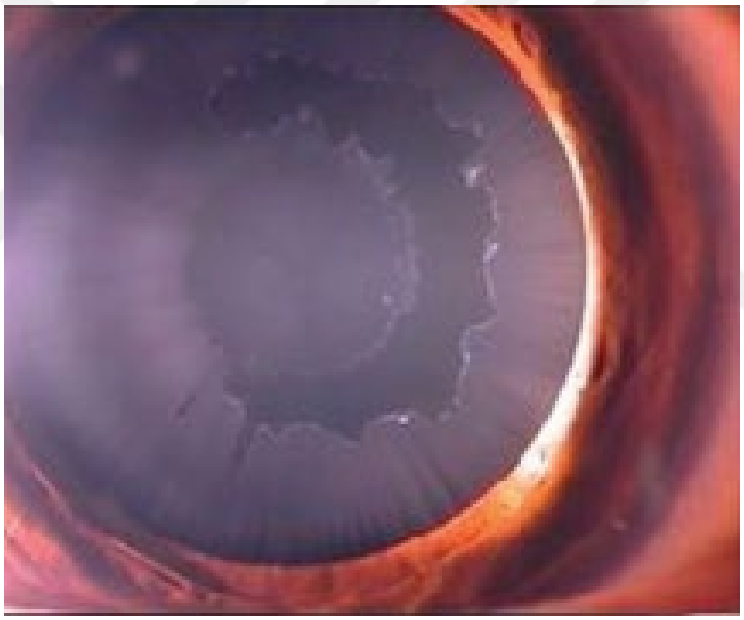
Ön kamara açısı: PES'nin tanımlayıcı gonyoskopik özelliğini, sıklıkla yamalı tutulum şeklinde ortaya çıkan trabeküler ağda artmış pigmentasyon bandı oluşturmaktadır. Pigmentasyon inferior kadranda daha belirgin olarak görünmektedir (81). Açıda küçük toz benzeri beyaz psödoeksfoliasyon birikintileri görülebilir. Açıda artmış hiperpigmentasyon, Schwalbe çizgisinde Sampaolesi çizgisi olarak bilinen bir hiperpigmentasyon bandı oluşturmak üzere birleşebilmektedir. Bu bulgu pigment dispersiyon sendromunda da görülebildiği için patognomonik değildir (82).

Göz içi basıncı: Glokomatöz hasarın varlığı çoğunlukla yüksek GİB sonucu ile ilişkili olmaktadır. Psödoeksfoliasyonlu hastaların yaklaşık %30 ila %50sinde glokom gelişmektedir (83). PESli hastalar düzenli olarak ve kısa aralıklarla glokom tarama testleriyle veya uygun olduğunda terapötik müdahalelerle takip edilmelidir (82).

Prognoz: Psödoeksfoliatif sendromdan glokoma dönüşüm süresi genellikle yılları alabilmektedir. Glokom geliştirme riski, kümülatif bir şekilde artar ve bu süreçte GİB önemli bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır. PEG'nin klinik seyri daha şiddetlidir ve prognozu PAAG'dan daha kötüdür. Hastalar düzenli aralıklarla izlenmelidir (82).



Şekil 7: Retrolüminasyon yöntemi ile güve yeniği görünümü



Şekil 8: PEX materyalin lensin ön kapsülünde birikim şekilleri görülmektedir

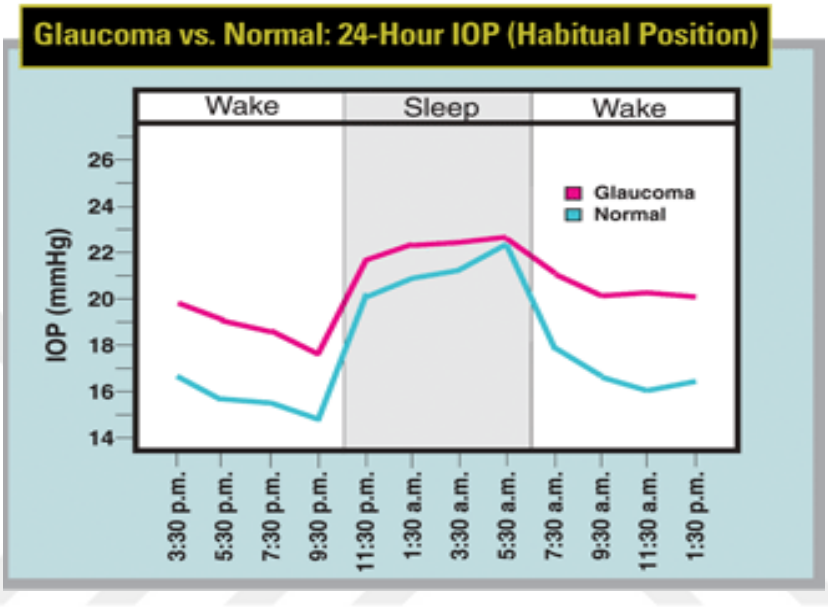
2.8. TANI YÖNTEMLERİ

2.8.1. Göz İçi Basınç Ölçümü

Göz içi basıncı ölçümü toplumda ortalama olarak 15-17 mmHg arasında değişmektedir. GİB 21 mmHg üstü anormal olarak değerlendirilse de gerçek anlamda standart eşik değer olarak alınmamaktadır. Bu yüzden GİB değerinin hastaya göre değerlendirilmesi gerekmektedir.

Göz içi basıncı gün içinde dinamik değişimler içermektedir. Sabah–akşam arası 3-6 mmHg'yi aşmayan günlük değişimler göstermektedir. Öğlen saatlerinde düşük, gece saat 02-04 arasında ise zirveye ulaşmaktadır (20).

Günümüzde GİB ölçümü tonometre, pakimetri ve digital indentasyon ile ölçülebilse de halen altın standart yöntem olarak Goldmann aplanasyon tonometresi kullanılmaktadır (13).



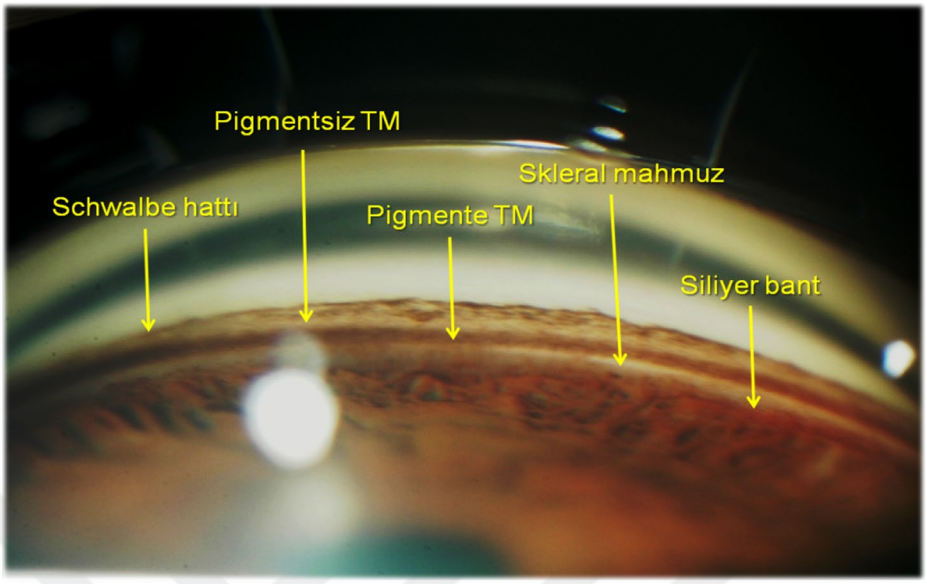
Şekil 9: Göz içi basıncının gün içindeki dinamik değişimi

2.8.2. Gonyoskopi

Gonyoskopi ön kamara açısının incelenmesi için kullanılan bir yöntem olup gonyoskopik inceleme için Zeiss ve Goldmann lensi kullanılmaktadır. Zeiss lensi 4 aynalı bir lenstir ve kornea ile ara bağlantıya ihtiyaç duymaz. Goldmann lensi ise 3 aynalı bir lenstir ve kornea ile ara bağlantı için visköz bir maddeye ihtiyaç duyar. (6) Gonyoskopik muayene karanlık bir odada, parlak 1 mm'lik bir ışık kullanılarak yapılır. Muayene sırasında pupiller konstriksiyon oluşumunu önlemek için ışık direk pupillaya yöneltilmemelidir (48).

Shaffer ve Spaeth derecelendirme sistemleri geliştirilmiştir. Shaffer derecelendirmesi, iris ile trabeküler ağ arasındaki açının değerlendirilmesi için kullanılır. Derece 0 tanımlanan en dar (en küçük) açıdır. 4. derece ise siliyer cisim bandının kolaylıkla görülebildiği en geniş açıdır. Shaffer dereceleri 3 (20°-34°) ve 4 (>35°), iris ile ağ yapısı arasındaki açının ≥ 30° olduğunu ve açı kapanması riskinin bulunmadığını temsil eden açık açıları ifade etmektedir. 0° ila 29° arasındaki açılar Shaffer dereceleri 0,

1 (<10°) ve 2 (10°-20°) olarak sınıflandırılır. Bu dereceler kapalı olarak kabul edilir veya açı kapanma riski yüksektir (51) (Tablo 2).



Şekil 10: Gonyoskopi ile gösterilen açı elemanları

Spaeth açı derecelendirme sistemi bir kod ile ifade edilmektedir. Burada yapılan göz muayenesinde posterior trabeküler pigmentasyon miktarını belirtmek için "PTM" kısaltması kullanılır. Bu sistem, genellikle bir büyük harf (A, B, C gibi), bir rakam (0-4 arası) ve ardından bir küçük harf ile gösterilir. Dinamik gonyoskopi yapıldığında apozisyonel açı kapanması saptanırsa, indentasyon öncesi algılanan iris insersiyosu parantez içerisinde büyük harfle, indentasyon sonrası tespit edilen gerçek insersiyo yeri ise açık olarak yazılan büyük harfle gösterilir (52) (Tablo 3).

Tablo 2: Shaffer derecelendirme sistemi (90)

Derece	Açı genişliği	Tanım	Kapanma riski
4	45°-35°	Geniş açık	Yok
3	35°-20°	Geniş açık	Yok
2	20°	Dar	Kapanma riski var
1	≤ 10°	İleri derecede dar	Kapanabilir
Çok dar	Çok dar	Dar veya çok dar	Kapanabilir
0	0°	Kapanmış	Kapalı

Tablo 3: Spaeth açı derecelendirme sistemi **(**90)

İris Yapışma Yeri	Yaklaşım Açısı	Periferik İris	Trabekülum Pigmentasyonu
A Schwalbe hattının önüne	0°-50°	**f** düz (flat)	**0** pigment yok
B Schwalbe hattı ile skleral mahmuz arasına		**b** öne doğru bombe	**1+** minimal
C Skleral mahmuz görülebiliyor		**p** plato iris	**2+** hafif
D Siliyer cisim bandı görülebiliyor		**c** konkav	**3+** orta
E >1mm siliyer cisim bandı görülebiliyor			**4+** yoğun

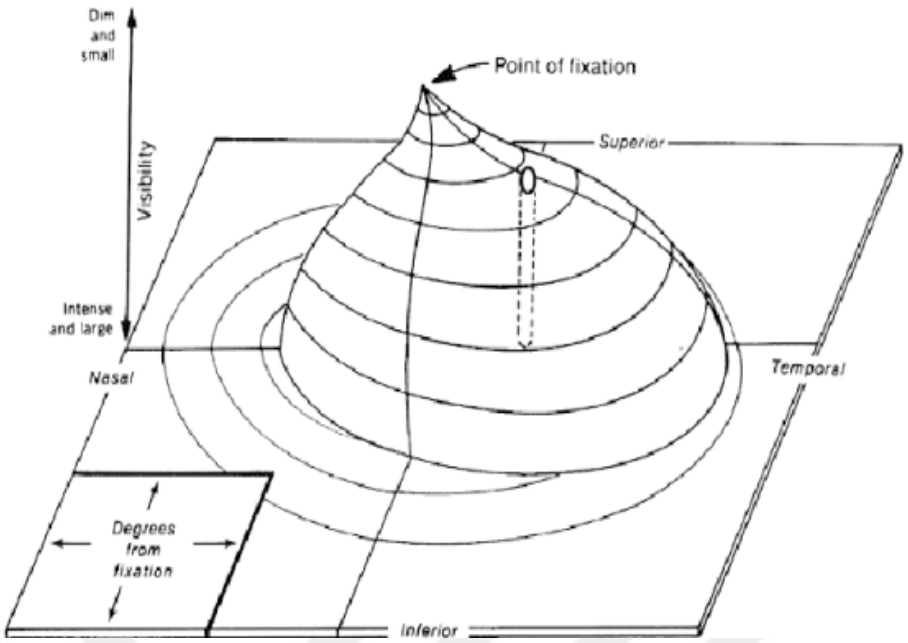
2.8.3. Görme Alanı

Retinanın tüm periferi ile cevap verdiği uzaysal alan GA olarak adlandırılmaktadır. Diğer bir ifadeyle, bir gözün sabit bir noktaya fikse olduğu sırada çevrede algılayabildiği alanın tümüdür (84).

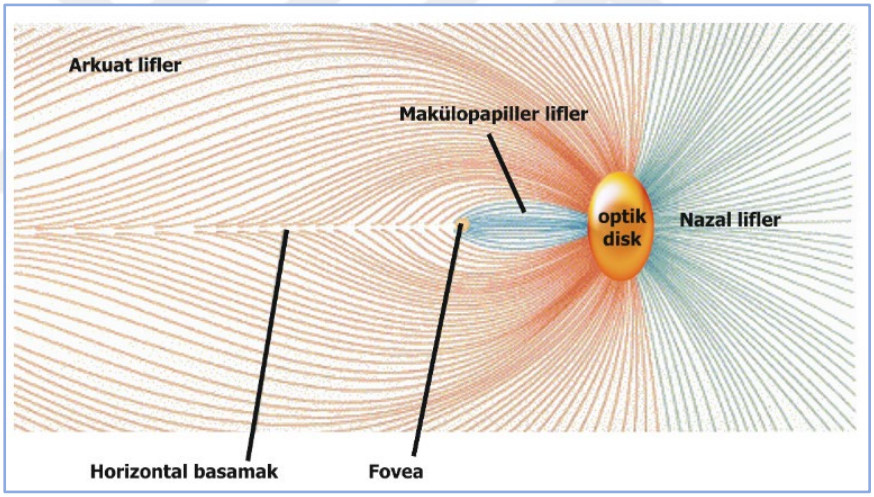
Görme alanı testi, glokom şüpheli ve glokomlu hastalarda görsel fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan önemli tanı yöntemlerinden biridir. Traquair'in GA tanımına göre 'kör bir denizin çevrelediği görme adası ' üç boyutlu kavram olarak karşımıza çıkmaktadır. Adanın tepe noktası ışığın ve görmenin en hassas olduğu fovea bölgesidir. Adanın çevresi ise GA'nın periferik sınırlarıdır ve görsel duyarlılık perifere doğru gidildikçe kaybolana dek azalır. Foveanın içinde bulunduğu GA'daki 30 derecelik alan fiksasyon noktası olarak bilinir. GA maksimum uyaranlı hedef ile fiksasyon noktasından nazal ve üstte 60 derece, altta 70-75 derece ve temporalde 100-110 derece uzaklığa tekabül etmektedir (85).

Retinadan görsel bilgi taşıyan aksonlar foveanın 10-15 derece nazalinde bir araya gelip OSB'yi oluşturur. Bu alan fotoreseptör içermediğinden normal GA sınırları içerisinde kör nokta olarak adlandırılmaktadır. Kör nokta GA'da daima temporal bölgede bulunmaktadır (85).

Bjerrum alanı, fiksasyon noktasının nazalinden kör noktaya uzanan, fiksasyonun üstünde ve altında ark yapan ve horizontal meridyende sonlanan GA'dır. Arkuat liflere denk gelen bu bölge glokomatöz hasara en duyarlı alandır (86).



Şekil 11: Traquair'in GA adası (90)



Şekil 12: Bjerrum alanı(kırmızı)(90)

Görme alnının ölçülmesine perimetri denir. Klinik pratikte kinetik ve statik perimetri kullanılmaktadır. Kinetik perimetride, sabit bir ışık uyaranın gösterildiği bir meridyen boyunca GA'da fark edildiği veya kaybedildiğinde sınırın saptanması temel alınarak değerlendirilir. Bu işlem her 15 derecede bir diğer meridyende tekrarlanır. Statik perimetride ise yeri ve ölçüsü sabit olan, 0,47 derecelik beyaz ışıklı hedef, 200 milisaniye gösterilirken parlaklık derecesi (duyarlılık) değiştirilerek ışık uyaran düzeyinin saptanmasına dayanır (84).

Eşik statik perimetri, GA' daki her bir ayrı retinal nokta için, rölatif ışık şiddetlerini ölçer. GA boyunca değişik noktalar test edilir ve sonuçlar gri skala sembolleri ve dB değerinde numerik duyarlılık olarak kayıt edilir. Eşik statik perimetrilerin, glokomatöz GA kayıplarını belirlemede, kinetik perimetrilere oranla daha duyarlı oldukları gösterilmiştir (84, 87, 88).

Günümüzde kinetik otomatize perimetrilerin uygulanmasının zor olduğu ve uzun zaman alması nedeniyle otomatize statik perimetriler kullanılmaktadır (84).

2.8.3.1. Standart Otomatize Perimetri

Görsel sistemin ışığa hassasiyeti birkaç farklı yol ile tespit edilebilir. Eşik üstü testlerde, hastaya belli yaştaki normal bir kişinin belirli bir lokasyonda görebildiğinden daha parlak uyaran gösterilir ve hastanın bu uyaranı görüp görmediği saptanmaya çalışılır. Retina hastalıklarında, toplum taramasında veya az gören hastalarda eşik üstü test uygun olmakla birlikte glokom şüphesi veya glokom hastalarının tanı ve takibinde kullanımı tercih edilmemektedir. Tam eşik testi, uyaranların gösterildiği ve sonra zamanın yaklaşık yarısında görülebilen ışık miktarının tahmin edilinceye kadar arttırılıp veya azalttıldığı bir deneme yanılma sistemidir. Tam eşik testinin dezavantajı ise uzun zaman alması ve yorgunluk olması ile yanlış pozitiflik oranında artış olmasıdır (87). Bütün bu etkenler göz önüne alınarak HAA klinik pratikte en çok tercih edilen ölçüm cihazı olarak kullanılmaktadır.

2.8.3.2. Humphrey Bilgisayarlı Otomatik Perimetre

Perimetri, GA'daki kusurların kapsamını belirlemek ve ölçmek için önemli bir tanı aracıdır. Glokomu teşhis etmede ve glokomun ilerlemesini değerlendirmede yardımcı olmaktadır. HAA, standart otomatize edilmiş perimetridir. HAA glokom kliniklerinde yaygın olarak kullanılır, en yaygın kurulum merkezi 24°yi (24 -2 ayarı) test etmektir. HAA 24-2, merkezi 24°yi 54 noktalı bir ızgarayla değerlendirir; 10 -2, merkezi 10°yi 68 noktalı bir ızgarayla değerlendirir ve 30-2, merkezi 30°yi 76 noktalı bir ızgarayla değerlendirir (88).

İsveç etkileşimli eşik algoritması (SITA), bir testi tamamlama süresini azaltmak için tasarlanmış en yaygın kullanılan test algoritmasıdır. SITA standart ve SITA fast olarak ikiye ayrılmaktadır. Glokom tanı ve takibi ile ilgili olarak, SITA Standart algoritması genellikle tercih edilmektedir. SITA, genel populasyonda saptanmış "en sık görülme eğrisine" göre her nokta için ortalama duyarlılık değeri oluşturur. O yaş grubu için sık

görülme eğrisine göre en muhtemel noktalar analiz edilir. Sadece yanlış negatif sorgulanır ve verilen cevaplardan yanlış pozitif bulunur. SITA fast, temel olarak SITA ile aynıdır fakat daha az uyaran sorulur. Sorgulanan uyaranlar arasında kalan sorgulanmamış alanlar olasılık hesabı yapılarak değerlendirilir (88,89).

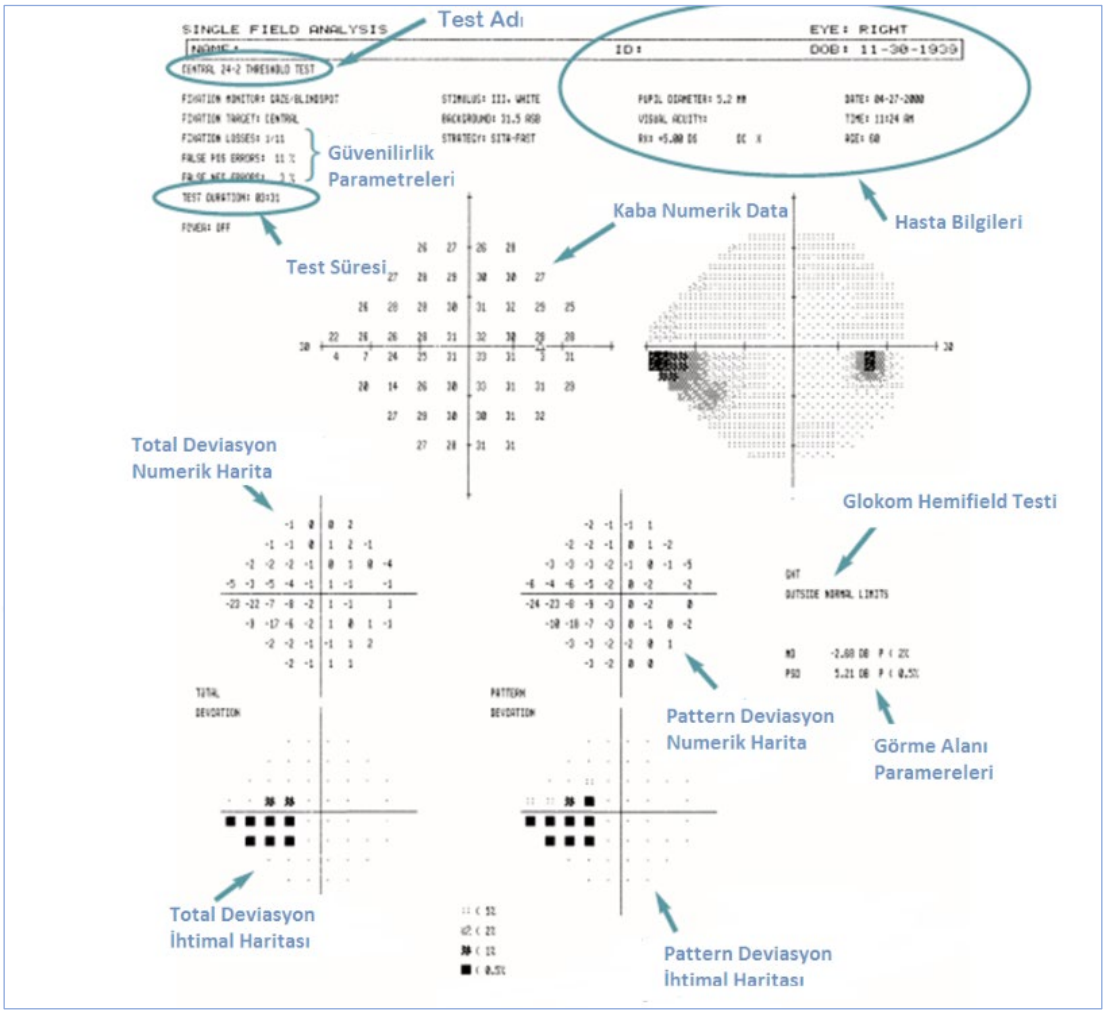
Test sonucunu etkileyen en önemli parametre testin güvenirliğidir. Test güvenilirliği, hastanın testi anlaması ve uyumu ile doğrudan bağlantılıdır.

2.8.3.3. Görme Alanı Güvenilirlik Kriterleri

Yanlış Pozitif Cevap: Yanlış pozitif hatalar, ışık uyarısı olmadığında yanıt veren tetikleyici mutlu hastaları belirler. %15ten fazla yanlış pozitif oranı test sonuçlarını tehlikeye atmaktadır.

Yanlış Negatif Cevap: Yanlış negatif cevap, daha önce daha zayıf uyaranlara yanıt veren bir bölgedeki nispeten parlak bir eşik üstü hedefe yanıt vermeme durumudur. Yüksek bir yanlış negatif indeks, tereddüt veya dikkatsizliği gösterebilir, ancak gerçek bir skotom da yanlış negatif sonuçlar verebilir. Ancak gerçek bir skotomda, yanlış negatif hata oranı kontralateral (normal) göz için düşüktür. Yanlış negatif cevap oranının %15' in üzerinde olması testin güvenilirliğini azaltmaktadır (80).

Fiksasyon Kayıpları: Fiksasyon kaybı, kör noktaya bir uyaran sunularak test edilir. Hasta bu uyaranı görürse, bu fiksasyon kaybını gösterir. %20lik değerler testi tehlikeye atabilir. Ancak, kör nokta yanlış konumlandırılmışsa veya tetikleyiciye yatkın hastalarda bu sayı artefakt olarak yükselebilmektedir (88).



Şekil 13: SITA 24-2 test örneği (90)

2.8.3.4. Görme Alanı Global Parametreler

Ortalama Deviasyon (MD): Toplam sapma değerlerinin ortalaması alınarak yapılır. Genellikle negatif bir değere sahiptir. Benzer yaş ve ırktaki diğer kişilere göre daha loş uyaranları görebilen kişilerin MD değerleri pozitif olurken, daha parlak uyaranlara ihtiyaç duyan kişilerin MD değerleri negatif olmaktadır. Güvenilir testler için MD değerleri genellikle +2 dB ile -30 dB arasında değişmektedir (90).

Patern Standart Deviasyon: Her test lokalizasyonunda beklenen değer ile ölçülen değer farkının standart deviasyonunu vermektedir. Ölçülen GA şeklinin normal yaşa göre düzeltilmiş GA'dan hangi derecede ayrıldığını gösterir. Düşük PSD düzgün GA profili, yüksek PSD düzensiz GA profilini ifade etmektedir (89).

Görme Alanı İndeksi (GAİ): Hastanın görsel fonksiyonunu % olarak verir. PSD haritalarından hazırlanır. Katarakt ve ortam opasitesinden daha az etkilenir. Özellikle glokom için spesifik alanlardaki (merkez) test noktalarını değerlendirir. Normal GAİ %100'dür (90).

2.8.3.5. Glokoma Bağlı Görme Alanı Defektleri

Skotom, çevresi daha yüksek retinal duyarlılığa sahip retinal depresyon alanıdır. Normal GA tepeciğinden klinik ve istatistiksel olarak ayrılma GA defektini oluşturur. Glokomda GA kayıpları genellikle periferden başlar ve hastalığın son evresine kadar santral görme korunmaktadır.

Erken değişiklikler: GA'nın her yerinde olabilir. En çok üst yarıda (%60), nazal defektler görülür. Sığ veya izole GA defektleridir ve glokom için karakteristiktir. Derin, fiksasyon noktasına uzanan defektler geç veya son evre glokom için karakteristiktir (86).

Küçük parasantral depresyonlar: En çok erken evrelerde görülen depresyondur ve genellikle süperonazal bölgede görülür.

Nazal basamak (Nasal Step): Genellikle üst kadranda horizontal orta hatta basamak şeklinde görülür. İnferior nazal step pek sık değildir. Nazal step santralde veya periferde de olabilir.

Temporal Kama: Kör noktanın temporalinde sektör şeklinde defektlerdir ve nazal retinal liflerin etkilenmesi ile oluşur.

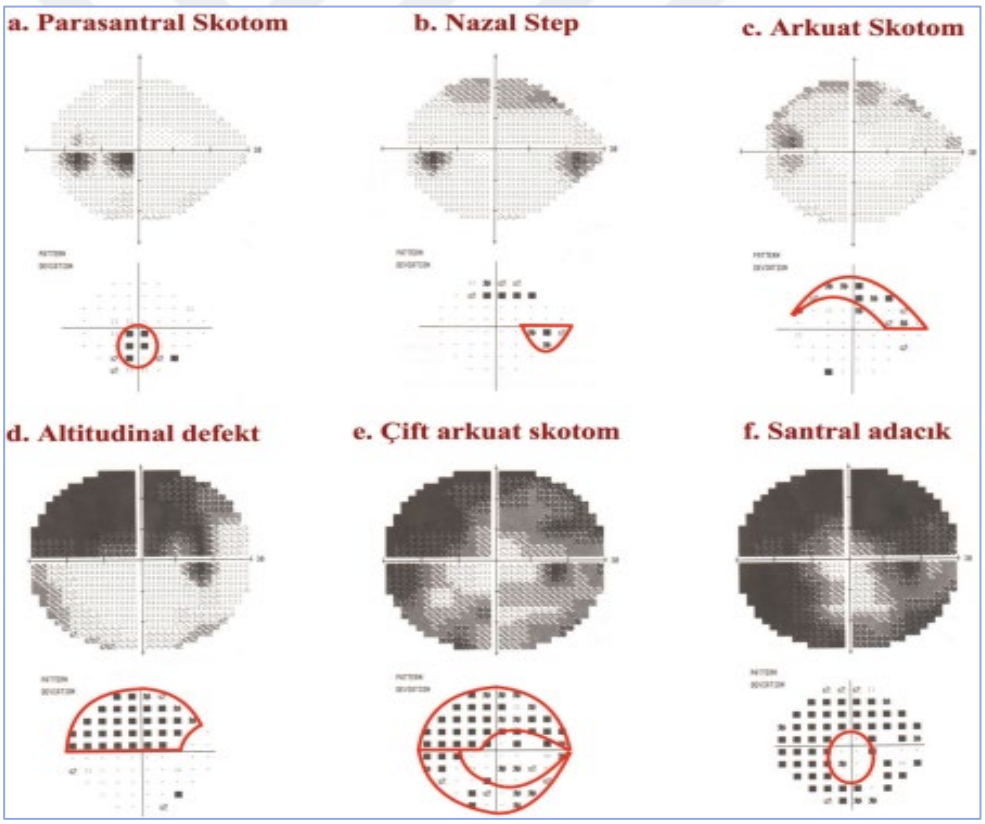
Arkuat defektler: Parasantral skotomların birleşmesi sonucunda oluşur. Arkuat skotom kör noktadan başlar, fiksasyonun alt ve üstünden horizontal raphe boyunca ark şeklinde uzanır (86).

Ring skotom: Genellikle ileri glokomda, superior ve inferior arkuat defektlerin birleşmesiyle meydana gelir.

Son dönem değişiklikler: Santral GA'daki küçük bir adanın yanı sıra tipik olarak temporal bir ada da eşlik etmektedir. Bu evrede olan hastalarda 10-2 GA paterni kullanılması daha sağlıklı sonuç vermektedir (91).

2.8.3.6. Görme Alanına Göre Glokom Evrelemesi

Glokomatöz GA hasarının evrelemesinde kullanılan çeşitli GA kriterleri bulunmaktadır. Bunlar arasında en yaygın kullanılanı Hodapp-Parrish- Anderson sınıflandırmasıdır. Bu sınıflandırmanın klinik pratikte kullanımı kolay olup, glokom progresyonunun tüm aşamalarını kapsamakta ve fonksiyonel hasarın ciddiyetine karar verirken değerlendirilmesi gereken GA 'nındaki defektlerin boyut, derinlik ve fiksasyon noktasına yatkınlık gibi üç farklı özelliğe dayandırılmaktadır (87). Bu sınıflandırma Tablo 4'te detaylı olarak verilmiştir.



Şekil 14: Glokomatöz Görme Alan Defektleri (92)

Tablo 4: Hodapp-Anderson-Parrish Sınıflandırması

Evre 0: Defekt Yok veya Minimal Defekt/Oküler Hipertansiyon
Evre 1' deki herhangi bir kriteri karşılamayan hastalar
Evre 1: Erken Defekt
MD ≥−6.00 dB ve aşağıdakikriterlerden en az birinin varlığında:
A: Paterndeviasyon haritasında,%5 'in altında 3 veya daha fazla küme yapan nokta veya en az %1'in altında 1 nokta
B: Düzeltilmiş PSD/PSD oranı istatistiksel anlamlı $P < 0.05$
C: Glokom yarı alan testi "outside normal limits" ise
Evre 2: Orta Defekt
MD −6.01 ile −12.00 dB arasında ve aşağıdakilerden en az 1'inin varlığında*:*
A: Patern deviasyon haritasındaki noktalardan, duyarlılığı %5'in altında olan nokta sayısı tüm alandaki noktaların %50'den azını oluşturacak şekilde %25'i veya daha fazlası ve duyarlılığı %1'in altında olan nokta sayısı tüm alandaki noktaların %25'ten azını oluşturacak şekilde %15'i veya daha fazlası
B: Santral 5° içinde en az 1 noktanın sensitivitesinin <15 dB olmasıama <0 dB nokta bulunmaması
C: Sadece 1 yarı alanda, fiksasyon 5°'lik alanında sensitivitesi <15 Db olan nokta
Evre 3: İleri Defekt
MD −12.01 dB ile −20.00 dB arasında ve aşağıdakilerden en az 1'inin varlığında*:*
A: Patern deviasyon haritasındaki noktalardan, duyarlılığı %5'in altında olan nokta sayısı tüm alandaki noktaların %75'ten azını oluşturacak şekilde %50'si veya daha fazlasıve duyarlılığı %1'in altında olan nokta sayısı tümalandaki noktaların %50'ten azını oluşturacak şekilde %25'iveya daha fazlası
B: Santral 5° içinde herhangi bir noktanın sensitivitesinin <0 dB olması
C: Her iki yarı alanda, fiksasyon 5°'lik alanında sensitivitesi <15Db olan nokta/noktalar
Evre 4: Ciddi Defect
MD −20.00 Db'in üzerinde ve aşağıdakilerden en az 1'inin varlğında:
A: Patern deviasyon haritasındaki noktalardan, tüm alandaki noktaların %75'inin veya daha fazlasının duyarlılığının %5'in altında olması veya tüm alandaki noktaların %50'si veya daha fazlasının duyarlılığının %1'in altında olması
B: Santral 5° içindeki noktaların %50'sinin sensitivitesinin <0 dB olması
C: Her iki yarı alanda fiksasyon 5° alanı içinde noktaların %50sinden fazlasının duyarlılığının <15 dB olması
Evre 5: Son dönem Hastalık
Daha kötü olan göze santral skotom nedeniyle Humphrey GA yapılamaması veya "daha kötü olan gözün" PAAG nedeniyle görme keskinliğinin 20/200 veya altında olması durumunda. " İyi gören göz" herhangi bir evrede olabilir.

HAA Analizörü ile Yapılan GA Defekt Düzeyinin Evreleme Sistemi (Evre 0-5)

2.8.4. Optik Koherens Tomografi

Optik koherens tomografi girişimsel olmayan, eş zamanlı, yüksek çözünürlüklü görüntülemeler sağlayan bir tanı aracıdır. Glokomun tespiti ve tedavisinde OKT görüntüleme önemlidir. OKT ilk olarak 1991 yılında Huang ve ark. tarafından tanıtılmıştır. OKT, ultrason görüntülemenin optik analoğudur. İç doku mikro yapılarının yüksek çözünürlüklü kesitsel 2D görüntülerini üretmektedir (93).

Time-Domain optik koherens tomografi (TD-OKT), OKTnin ilk nesliydi. TD-OKT, retinaya yakın kızılötesi ışık yönlendirir ve yansıma konumunu hareket eden bir referans aynasının konumuyla ilişkilendirerek uçuş süresine göre geri yansıyan ışığın konumunu kodlar. Ancak bu teknoloji yavaş tarama edinme süreleri ve iki boyutlu görüntüleme ile sınırlıydı (94). 2001 yılında, Fourier-domain OKT (FD-OKT) olarak da bilinen spektral-domain OKT (SD-OKT) tanıtıldı. SD-OKT, sabit referans aynası ile yansıyan ışık arasındaki girişimin frekans spektrumunu değerlendirerek doku boyunca aynı anda tek bir eksenel tarama içinde tüm bilgileri toplar. SD-OKT, tarama yoğunluğunu ve çözünürlüğünü daha da iyileştirerek ve görüntüleme eserlerini ve tarama edinim süresini azaltarak glokomatöz hasarı ölçmede tekrarlanabilirliği ve doğruluğu arttırmaktadır (95). SD-OKT, daha hızlı tarama hızları, 3D görüntü edinme desenleri, tekrarlanabilir kayıt ve gelişmiş segmentasyon algoritmalarıyla hızla gelişmektedir.

Spektral-domain optik koherens tomografinin glokomdaki klinik faydası, esas olarak RSLT parametrelerinin değerlendirilmesine odaklanmaktadır. Çünkü OSB ye yaklaştıkça tüm RGH aksonlarının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Ancak, çevreleyen yapıların değişkenliği ve eş zamanlı patolojinin varlığı güvenilir ölçümü etkileyebilir. Bu nedenle, SD-OKTnin gelişmiş performansı, glokom değerlendirmesi için maküler parametrelerin değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Maküla, retinadaki en yüksek RGH konsantrasyonuna (tüm retinanın RGH nin yaklaşık %50si) sahip olduğu için bu hücrelerin kaybı potansiyel olarak bu alanda daha kolay tespit edilebilmektedir. SD-OKT'nin daha düşük tarama hızı, spektrometre ihtiyacı, derinliğe bağlı görüntü kalitesinde azalma gibi dezavantajları mevcuttur. Son zamanlarda Swept Source OKT (SS-OKT) kullanımının devreye girmesiyle bu dezavantajların büyük bir kısmı giderilmiştir (95).

Swept Source OKT diğer OKT türleriyle karşılaştırıldığında, önemli ölçüde daha yüksek tarama hızları sunan bir FD-OKT türüdür. Mevcut ticari SS-OKT cihazları, saniyede 200.000 A-tarama hızlarına ulaşabilirken, laboratuvar prototipleri milyonlarca A-tarama hızına erişebilmektedir. SS-OKT'nin temel ayırt edici özelliği, geniş bir

spektrum içinde bir dizi frekansı hızlı bir şekilde tarayan bir lazer kaynağı kullanmasıdır. Bu tarama sonucunda oluşan girişim desenleri bir fotodedektör tarafından algılanır, böylece SD-OKT'de gerekli olan spektrometreye ihtiyaç duyulmaz. SS-OKT, SD-OKT'ye kıyasla daha yüksek tarama hızlarına sahiptir. Bu özellik, daha kısa tarama süreleri ve yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilmesini sağlar. Ayrıca, sinyal kalitesindeki derinliğe bağlı kaybın daha az olması sayesinde derin dokularda bile görüntü kalitesini korur. Göz hareketlerine daha az bağımlı olması, tarama sırasında oluşabilecek artefaktları en aza indirerek keskin ve güvenilir görüntüler sunar. Bu sayede SS-OKT, daha net ve anlaşılır görüntüler elde edilmesini mümkün kılar (96).

Glokomda Optik Koherens Tomografi Kullanımı

Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Analizi

Spektral-domain optik koherens tomografi, ILM ile RSLT sınırı arasındaki alanı hesaplayarak RSLT kalınlığını doğrudan ölçerek miktarını belirleyebilmektedir. RSLT haritası, optik sinirin üzerinde merkezlenmiş 6 x 6 mmlik bir A -tarama verisi küpünü temsil etmektedir. Bu küpün içinden 3,4 mm çapında bir RSLT verisi çemberi çıkarılır ve TSNIT haritası (temporal, superior, nazal, inferior, temporal) olarak adlandırılır. TSNIT haritası, RSLT kalınlık değerlerini kadranlara ve saatlere göre görüntüler (95). Görüntüler normatif datayla karşılaştırılarak hastanın yaşına göre normalden ne kadar sapma olduğunu renkli grafiklerle gösterir. Beyaz ve yeşil renkler normal değeri, sarı renk sınırdaki değeri ve kırmızı renk de anormal değeri göstermektedir. RSLT parametrelerinin hastalık tanısı için doğru bilgi ve hastalık ilerlemesi için hassas bir yöntem sağladığı gösterilmiştir (95).

Optik Sinir Başı Analizi

Spectral domain OKT klinisyenlerin tahminlerine benzer şekilde OSB, C/D ve disk sınırlarını otomatik olarak ana hatlarıyla belirtir (Şekil 14). Ayrıca optik disk alanı ve NRR gibi daha objektif ölçümleri de hesaplar. Glokomun SD-OKTsi ve sağlıklı kontrollerle yapılan bir çalışmada, OSB parametrelerinin RSLT kalınlığına benzer şekilde sağlıklı ve glokomlu gözler arasında ayrım yapabildiğini bildirmiştir (97). OSBnin segmentasyonu yeni yazılımla büyük ölçüde iyileştirilmiştir. Fovea pozisyonunun ve Bruch membranının anatomik işaretler olarak referanslanmasının uygulanması da OSB kenarının ve RSLT kalınlığının daha iyi ölçülmesini sağlamıştır (98).

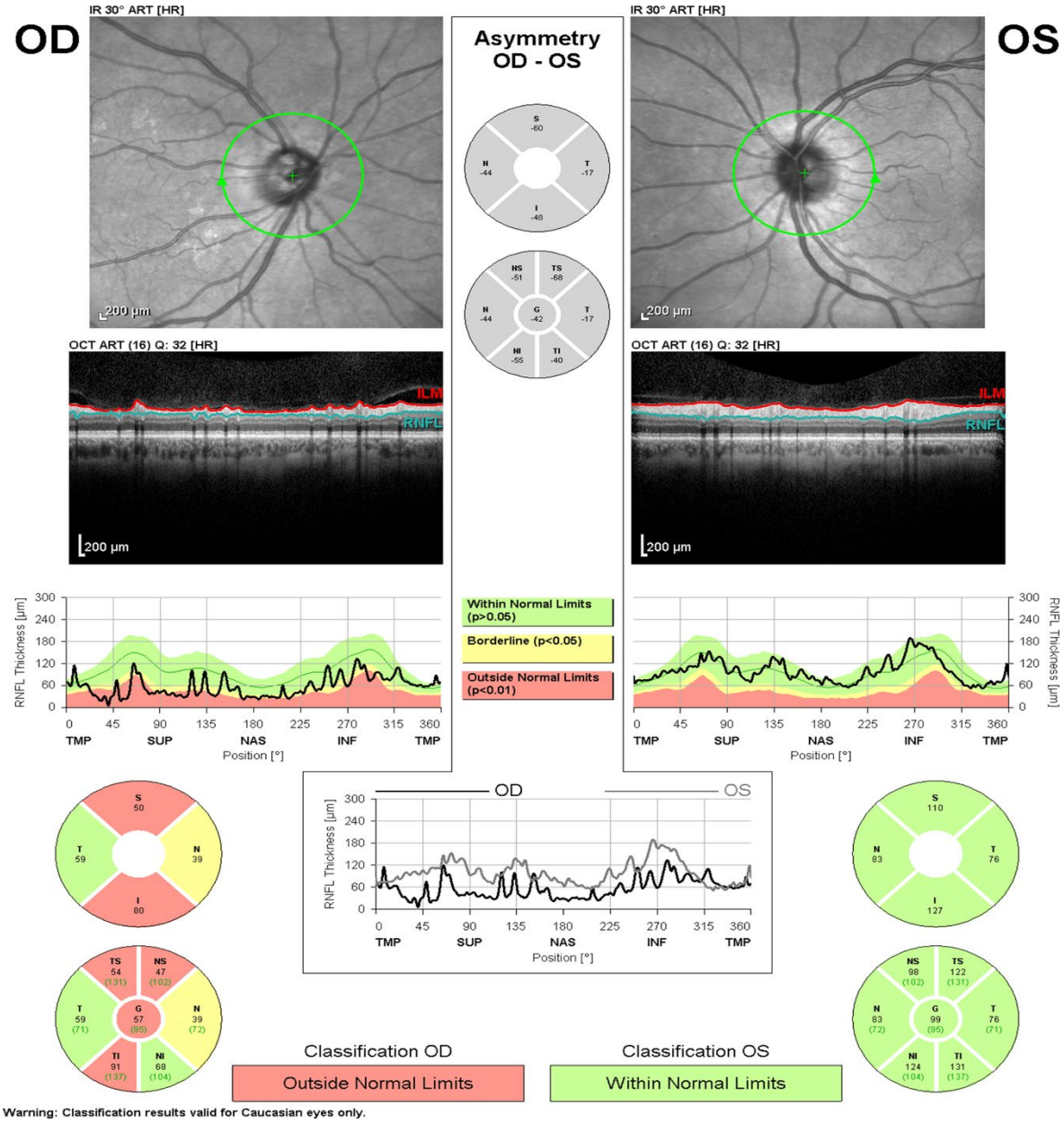
Glokom, preperimetrik glokom ve sağlıklı deneklerle yapılan başka bir çalışmada ise RSLT kalınlığının test edilen herhangi bir OSB parametresinin daha iyi olduğunu göstermiştir (99). Ancak her iki çalışma da ileri glokomda NRR ve ortalama RSLT kalınlığı ile benzer tanısal sonuçlar bildirmiştir (98,99).

Retina sinir lifi tabakası ve maküler parametrelerin, özellikle erken evre glokom tanısı için OSB parametrelerinden önemli ölçüde daha iyi olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle OSB parametrelerinin tek başına değil de RSLT ve maküler parametreler ile beraber değerlendirmek gerekmektedir (98,99).

Maküler Ganglion Hücre Analizi

Ganglion hücrelerinin retinanın maküla bölgesinde en fazla yoğunluk oluşturduğu bilinmektedir. OKTnin geliştirilmesiyle birlikte iç retina katmanlarının segmentasyonu mümkün hale gelmiştir (99).

Spektral-domain optik koherens tomografi segmentasyonu ile glokomatöz hasardan etkilenen maküler bölgedeki katmanlar daha ayrıntılı gösterilmiştir. Özellikle maküler RSLTnin , GHT-IPL ve GHK kantifikasyonunu mümkün kıldığı gösterilmiştir (98,99). Sonuç olarak, maküla bölgesinin klinik değerlendirmesi glokom tanısı ve değerlendirmesinde yardımcıdır ve klinisyenler maküla taramalarını klinik protokollere dahil etmelidir (98). Ek olarak yeni teknoloji olan SS-OKT'nin devreye girmesiyle daha derin yapıları görüntüleyebilmesi, hızlı tarama süresi ve yüksek çözünürlük avantajları sayesinde, glokomun erken dönemde teşhis edilmesi ve tedavisinin etkili bir şekilde izlenmesi sağlanmaktadır.



Şekil 15: RSLT değerlerinin normal ve anormal görünümü (100)

2.8.5. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Optik koherens tomografi anjiyografi, glokomlu hastalarda, retina ve OSBdeki kan damarı yoğunluklarını ve dolaşımı karakterize etmek için son on yıldır kullanılan, noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir (101).

Optik koherens tomografi anjiyografi, damarlardan akan hareketli parçacıkların (eritrositler) neden olduğu yansıma değişikliklerini ölçmektedir. Aynı retinal tabakaların düzleminde OKTnin tekrar tekrar alınması, görüntü kalitesini artırır ve damarlar ile çevresindeki hareketsiz dokular arasında belirgin bir kontrast oluşturur (101).

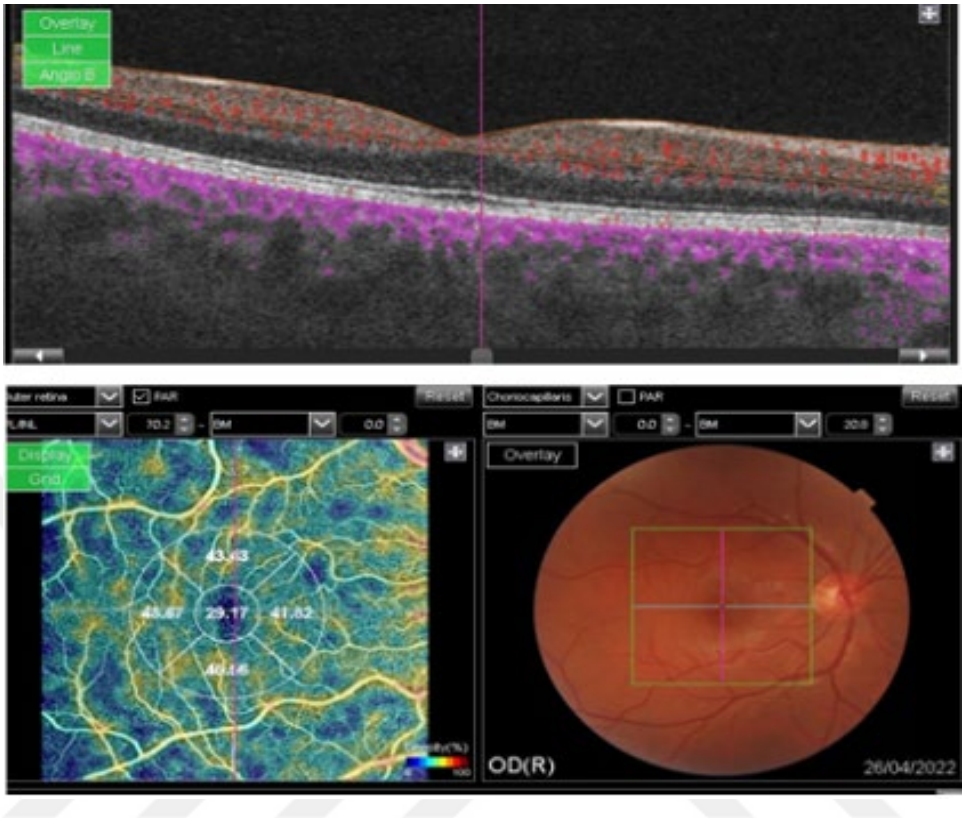
Geleneksel olarak retinal mikrovasküler ağ invaziv bir yöntem olan fundus florosein anjiyografi (FFA) ile değerlendirilmektedir. FFA iki boyutlu bir yöntemdir, zaman gerektirir ve aynı zaman da bazen yoğun sızıntı olması görüntülerin yorumunu zorlaştırabilmektedir. OKTA'nın non-invaziv olmasının yanı sıra retinada derin kapiller ağı ve peripapiller kapiller ağı görüntüleyebilmesi ve hızlı sonuçlar elde edilmesi avantajları arasındadır. OKTA farklı retina katmanlarındaki birden fazla vasküler pleksusu ortaya çıkarmaktadır. Diğer avantajları arasında hızlı tarama hızı, yüksek görüntü çözünürlüğü ve taramalar arası tekrarlanabilirliğidir. Ayrıca vasküler anormalliklerin yeri hakkında belirli bilgiler sağlayabilen hacimsel vasküler veriler bulunmaktadır (101,102). Dezavantajlarına bakıldığında görüntüleme alanının kısıtlı olması, akım ve dolum hızı ile ilgili bilgi veremiyor olması, eksuda ve sızıntıyı görüntüleyemiyor olması sayılabilmektedir (102).

Optik koherens tomografi anjiyografi cihazları farklı algoritmalar kullanır. Bunlardan ilki, AngioVue® cihazı (Optovue®) tarafından yapılan split spektrum amplitüd dekorelasyon anjiyografisi (SAADA) ve Angioplex® (Zeiss®) tarafından yapılan OKT tabanlı mikroanjiyografidir. Bu arada, TopCon® tarafından geliştirilen SS-OKTAdaki OK TA oran analizi (OKTARA) gibi başka algoritmalar veya teknikler de geliştirilmiştir. SAADA algoritması, eritrositlerin dinamik hareketini tespit ederek perfüze retinal vasküleritenin 3 boyutlu ve yüksek çözünürlüklü görüntülenmesini sağlar (103).

Optik koherens tomografi anjiyografi hem işlevsel hem de yapısal bilgi sağlayarak glokomun teşhisine yardımcı olmaktadır. Glokomla ilgili OKTA çalışmalarının çoğu optik sinir başı ve yüzeysel peripapiller mikro damar sistemine odaklanmıştır (101,102). Peripapiller damar ölçümleri genellikle yüzeysel sinir lifi tabakasıyla (yani, İLM'den posterior RSLT sınırına kadar) sınırlı olmaktadır. Yüzeysel peripapiller kılcal damarlar lokal sinir lifi tabakasını beslediğinden, bazı çalışmalarda OKT, RSLT kalınlık ölçümlerine paralel olarak optik disk etrafındaki bir halka içindeki peripapiller mikrovasküler yapı incelemiştir (102,103). Yapılan çalışmaların çoğunda, OKTAdaki damar yoğunluğuyla ölçülen peripapiller mikrosirkülasyon, glokomatöz gözlerde sağlıklı gözlere kıyasla azalmıştır (103,105).

Glokomda maküla bölgesi sıklıkla hem yapısal hem de işlevsel olarak anormaldir. Maküla kalınlığı, özellikle GHK, glokom hastalarında sıklıkla daha incedir ve parasantral GA defektleri yaygındır. Çünkü maküler mikro damar sistemi ganglion hücrelerinin önemli bir bölümünü beslemektedir (104). Makülanın OKTA görüntülemesi genellikle

süperfisyal kapiller pleksus (SKP) (İLM'den İPT'ye kadar) içermektedir. Artefaktlardan etkilendiği için çoğu çalışma SKP damar yoğunluğuna odaklanmıştır (105,106).

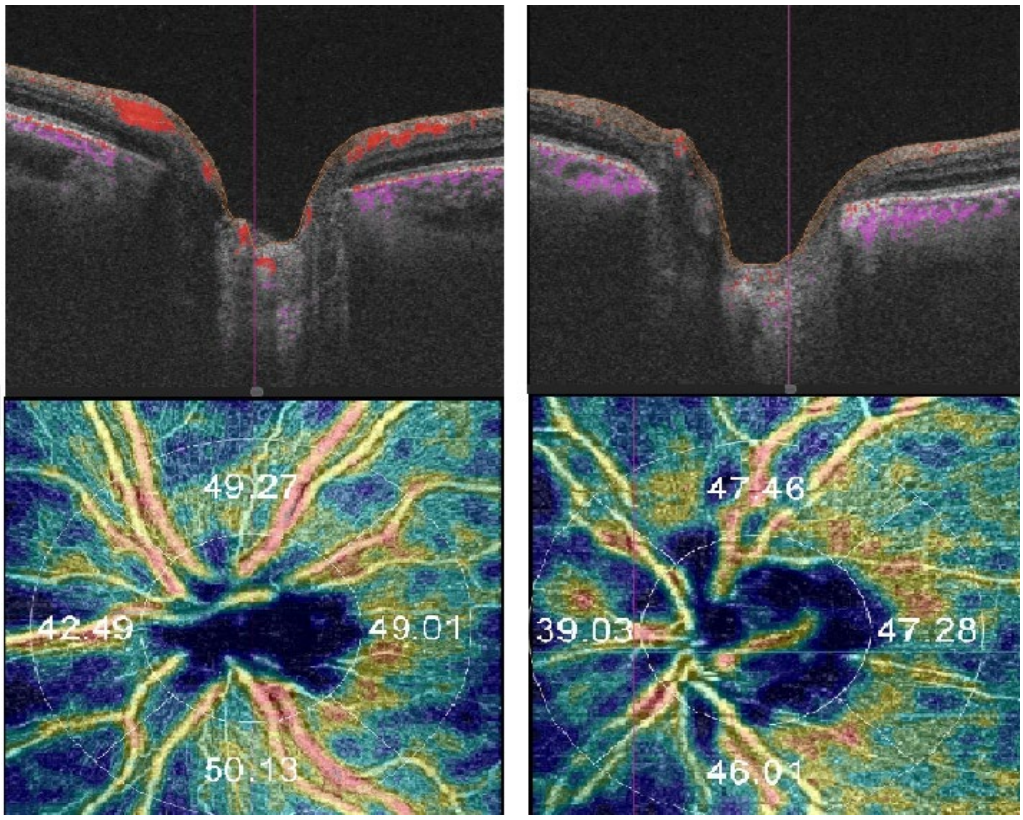


Şekil 16: Kliniğimizden SVD örnek gösterimi

Birkaç çalışma glokom hastalarında OKTA ile peripapiller derin tabaka mikro damar sistemini incelemiştir. Peripapiller koroid beslenmesini öncelikle kısa posterior siliyer arterlerden almaktadır. Bu arterler aynı zaman da prelaminar ve laminar dokular dahil olmak üzere derin OSB yapılarının beslenmesini sağlamaktadır. Bu nedenle, peripapiller koroidal ağ OSB'nin dolaşımı için iyi bir belirteç olabilir ve koroid mikro damar sistemindeki anormallikler glokomatöz optik sinir hasarıyla ilişkili olabilmektedir (104,105).

Optik koherens tomografi anjiyografi yazılımları, son yıllarda hızlı bir şekilde gelişmeye devam etmektedir. Bu ilerlemeler, OKTA'nın glokomun progresyonunu izleme, OHT'nin glokoma dönüşümünü tahmin etme, preperimetrik glokom tanısında kullanım potansiyeli ve GİB düşüren tedavilerin GA korunması üzerindeki etkilerini değerlendirme gibi konularda umut vadetmektedir. Ancak, mevcut araştırmalara rağmen, bu parametrelerin tüm bu alanlarda kesin bir yol gösterici olup olmayacağına dair net bir sonuca varılamamıştır. Gelecek yıllarda uzun dönemli ve geniş kapsamlı çalışmalar,

OKTA'nın klinik uygulamalardaki rolünü ve güvenilirliğini tam olarak belirlemek için gereklidir. İlerleyen zamanlarda, OKTA glokom için önemli bir araştırma metodu olabilir (107).



Şekil 17: Soldaki resimde sağlıklı sağdaki resimde ise hasta PVD örnekleri gösterilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde takipli olup Aralık 2021 - Aralık 2022 tarihleri arasında muayene için başvuran PAAG, PEG ve OHT tanılı hastalar dâhil edildi. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Akademik Kurulu'ndan tez konusu onayı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı alındı. Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak hazırlanan çalışmamızda hastalarımızdan muayene vizitinde bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Çalışmamıza 167 hastanın 317 gözü dahil edildi. 76 göz OHT tanılı, 125 göz PAAG tanılı, 63 göz PEG tanılı idi. Kontrol grubu, polikliniğimize başvuran sistemik ve oftalmolojik yönden sağlıklı 35 gönüllü bireyin 53 gözünden oluşturuldu. Çalışma kriterlerine her iki gözü de uyan hastaların her iki gözü, tek gözü uyan hastaların tek gözü çalışmaya alındı. Aynı hastada her bir gözde glokom tipi farklı olabileceği için değerlendirme ve istatistikler göz sayıları üzerinden yapıldı.

Çalışmaya alınan bütün hastaların ayrıntılı oftalmolojik muayenesi yapıldı. Bu muayene kapsamında, refraksiyon değerleri ve EİDGK saptandı. Biyomikroskopik ve gonyoskopik muayeneleri, pakimetri, Goldmann aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü, 90 D lens ile detaylı fundus muayeneleri yapıldı. GA incelemesi HAA (Carl Zeiss Meditec, Jena, Almanya) kullanılarak SITA 24-2 testi ile yapıldı. %20'den az fiksasyon kaybı, %15'ten az yanlış negatiflik ve %15'ten az yanlış pozitiflik oranı olan test sonuçları çalışmada kullanıldı. Hastaların OKT ve OKTA görüntüleri alınmadan önce hastaların pupillaları %1 tropikamid ile dilate edildi. OKT/OKTA çekimleri SS-OKT (DRI Triton, Topcon, Japonya) kullanılarak yapıldı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya biyomikroskobik muayenesinde ön segment patolojisi olmayan (korneal opasite, ileri düzey katarkt, vb.), arka segment patolojisi olmayan (vitreus opasitesi, vitre içi hemoraji, koroidal neovasküler membran, epiretinal membran, diyabetik retinopati, vb.), gonyoskopik muayenesinde dar açı görünümü veya dar açılı glokom krizi hikayesi olmayan ve refraksiyon kusurlarında sferik değerin (–4) ile (+4) diyoptri arasında olan, afaki ve ambliyopisi olmayan hastalar dahil edildi. Glokom

haricinde optik sinir patolojisi (optik disk druzeni, myelinli sinir lifleri, vb.), üveit öyküsü ve travma öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hipertansiyon ve diyabet gibi sistemik kan basıncını etkileyecek faktörleri olan ve kranial patolojisi olan hastalar değerlendirilmeye alınmadı.

Kontrol Grubunun Dahil Olma Kriterleri

Kontrol grubuna; 27-71 yaş aralığında, oftalmolojik ve sistemik açıdan sağlıklı olan, komplike olmayan katarakt cerrahisi dışında oküler cerrahi öyküsü olmayan, GA ve OKT ile OKTA çekimlerine uyum sağlayabilmek için görme keskinliği en az 0.7 ve üzeri olan, sferik ve silendirik kırma kusurları +4 ile -4 diyoptri arasında olan katılımcılar değerlendirilmeye alındı.

Hasta Ve Kontrol Gruplarının Değerlendirilmesi

OHT tanı kriteri, 21 mmHg üzerinde GİB değeri, normal sınırlarda GA (MD> -2 dB) ve OKT test sonuçlarıydı. PAAG tanı kriteri, 21 mmHg üzerinde GİB değeri, gonyoskopide açık iridokorneal açı, glokomatöz optik sinir hasarı ve GA' da glokom tanısıyla uyumlu hasar görülmesiydi. PEG tanı kriteri, 21 mmHg üzerinde GİB değeri, pupil kenarında PEM bulunması, gonyoskopide açık iridokorneal açı ve/veya açıda PEM bulunması, glokomatöz optik sinir hasar olması ve GA'da glokom tanısıyla uyumlu hasar görülmesiydi. GA'da glokomatöz hasar bulunan hastalar Hodapp-Parrish-Andersons kriterlerine göre sınıflandırıldı. Evresine göre diğer kriterleri taşıyanlar ve MD değeri> -6.0 olanlar erken evre,-6.00 ile -12.00 arasında olanlar orta evre, < -12.00 olan olanlar ise ileri evre glokom olarak değerlendirildi.

OKT ve OKTA çekimleri SS-OKT (DRI Triton, Topcon, Japonya) kullanılarak yapıldı. Triton OKT, 1,050 nm dalga boyu sağlayan ayarlanabilir bir lazer ile saniyede 100.000 A-taraması yapabilmektedir. Bütün OKT çekimleri, OKT çekimlerinde tecrübeli bir kişi tarafından yapıldı. Çekimlerin tekrarlanabilirliğini sağlamak açısından cihaz içi fiksatör araç kullanıldı. Tarama kalitesi 40'ın altındaki çekimler değerlendirilmeye alınmadı.

OKTA taramaları santrali foveada olan 6,0x6,0 mm bir küp kullanılarak ölçüm alındı. Cihazdaki IMAGEnet 6 software version 1.02.2 programıyla, yüzeyel ve derin retina katmanlarından retinanın damarsal yapısının en-faz görüntüleri, yüzeyel ve derin kapiller pleksusları tanımlamak için elde edildi. OD OKT-A çekimleri ise 4,5x4,5 mm alanda ölçüm alınarak yapıldı.

Süperfisyal kapiller pleksus değerlendirmesi için İLM 2.6 µm altından, İPT 15.6 µm altına kadar bir alan otomatik olarak tarandı. Derin kapiller pleksus değerlendirilmesi için ise, İPT'nin 15.6 µm altından İPT'nin 70.2 µm altına kadar olan alan ölçümleri alındı. Koryokapillaris damar dansitesi değerlendirmesi için ise retina pigment epitelinin altından 30 µm ile 60 µm arasındaki derinlikten ölçüm yapıldı.

SVD, DVD, KVD ölçümleri, fovea bölgesi (santral 1 mm çaplı daire) ve parafoveal bölgeler (foveal dairenin dışından başlayan, 2mm kalınlığı olan halka) için IMAGEnet programı tarafından otomatik olarak hesaplandı. Parafoveal bölgeler süperior, inferior, temporal ve nazal kadranları içermekteydi. Damar yoğunluğu damarsal yapıların kapladığı alanın tüm alana yüzdesi olarak hesaplandı.

Peripapiller damar dansitesi 4,5X4,5 mm OD taraması kullanılarak yapıldı. OD'yi merkez alan 3,4 mm çaplı bir halka cihaz tarafından oluşturulur. Ölçümler OD etrafındaki 2 mm'lik halkadan otomatik yapıldı. Halka süperior, inferior, temporal ve nazal kadranları içeriyordu.

RSLT ölçümleri 6,0x6,0 mm OD taraması kullanılarak yapıldı. 3D OD protokolünde cihaz, merkezi OD olan 3,45 mm'lik bir daire oluşturur ve RSLT kalınlık ölçümleri bu daire içinden yapıldı. Bu şekilde ortalama RSLTK, superior RSLTK (S-RSLTK), inferior RSLTK (İ-RSLTK), nazal RSLTK (N-RSLTK), temporal RSLTK (T-RSLTK) değerleri elde edildi. OSB parametreleri, merkezi OD olan 3,4 mm uzunluğundaki 12 radyal tarama ve 1,3 mm'den 4,9 mm'ye kadar çapları olan 13 konsentrik halka taraması ile cihaz tarafından hesaplanır. Bu şekilde c/d oranı, disk alanı ve rim alanı elde edildi.

Maküla ölçümleri, 9 mm çaplı 12 radyal taramayı içeren radyal tarama protokolü ile yapıldı. OKT görüntüsü cihaz içi program tarafından ETDRS'ye göre 9 sektöre ayrılır. Merkezi foveal daire 1 mm çapında ve onu saran parafoveal halka ise 3 mm çapındadır. GHK tabakası GHT+ (RSLT/GHT-İPT/inter nükleer tabaka (İNT)) ve GHT++ (İLM-İPL/İNL) olarak değerlendirildi. GHT ölçümleri parafoveal olarak santral GHT+ (S-GHT+), superior GHT+ (S-GHT+), inferior GHT+ (İ-GHT+), nazal GHT+ (N-GHT+), temporal GHT+ (T-GHT+) olarak alındı. GHT++ ise yine parafoveal olarak santral GHT++ (S-GHT++), superior GHT++ (S-GHT++), inferior GHT++ (İ-GHT++), nazal GHT++ (N-GHT++), temporal GHT++ (T-GHT++) olarak ölçümler alındı.

İstatistikler Analizi

Araşatırılan veriler IBM SPSS Statistic, Version 23.0 (SPSS Inci Chicago, ABD) programı ile istatistik programı ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken, nicel değişkenler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maximum değerleriyle, nitel değişkenler frekans ve yüzde gibi tanımlayıcı istatistiksel metodlar ile gösterildi. Grupların değerlendirilmesinde Kruskal Wallis, Mann-Whitney U testleri kullanıldı. Korelasyon analizlerinde ise Spearsman's Rho korelasyon hesaplama yöntemi kullanıldı.

Optik koherens tomografi ölçüm sonuçlarının glokom tanılı hastaları ayırt etmede iyi bir sınır değeri (cut-off) olup olmadığını belirlemek amacıyla Receiver Operator Curve (ROC) analizi yapılmıştır. Çalışmamızda istatistik anlamlılık düzeyi %95 güven aralığında $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza alınan hastaların 58'i PAAG tanılı, 33'ü PEG tanılı, 41'i OHT tanılı ve 35'i kontrol tanılı olarak dahil edilmiştir. Çalışmamızdaki hastaların bir kısmının bir gözü PEG olup diğer gözü PAAG olabilmekte veya bir gözü OHT olup diğer gözü yine PAAG grubunda olabilmekteydi.

Hastaların gözlerinin %39,4'ü (n=125) PAAG grubunda iken, %19,9'u (n=63) PEG grubunda, %24'ü (n=76) OHT ve %16,7'si (n=53) ise kontrol grubundadır.

Yaş değeri 24 ile 80 arasında değişmekte olup ortalama 55,28 ± 13,05 bulunmuştur. PEG grubunun yaş ortalaması (68,2 ± 7,3) diğer gruplara göre daha yüksek olarak bulundu.

Hastaların gözlerinin %51,1'i (n=162) sağ gözden , %48,9'u (n=155) ise sol gözden ölçüm alınmıştır. Gruplar ile göz arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (0,565 p>0,05).

Hastaların gözlerinin %19,9'unda (n=63) PEM var iken, %80,2'sinde (n=254) ise PEM görülmemiştir. Hastalara ait demografik verilerin ve klinik özelliklerin dağılımı aşağıda özetlenmiştir (Tablo 5).

Tablo 5: Demografik Veriler ve Klinik Özellikler

	PAAG	**PEG**	**OHT**	**KONTROL**
Göz sayısı	125 (%39,4)	63 (%19,9)	76 (%24,0)	53(%16,7)
Cinsiyet (Kadın %)	29 (%30,2)	10 (%10,4)	34 (%35,4)	23 (%24)
Göz (Sağ Göz %)	58 (%35,8)	33 (%20,4)	41 (%25,3)	30 (%18,5)
Yaş	58,7 ± 10,2	68,2 ± 7,3	48,8 ± 13,8	44,5 ± 9,5

Çalışmamızda gözlerin evrelendirilmesi GA'ya göre yapılmıştır. Hastaların gözlerinin %43,8'i (n=139) erken evrede iken, %9,1'i (n=29) orta evrede, %5'i (n=16) ileri evrede ve %42'sinde (n=133) ise evre yok olarak değerlendirildi. Hastalara ait GA'ya göre evre dağılımı aşağıda özetlenmiştir (Tablo 6).

Tablo 6: Grupların GA'ya göre evre dağılımı

	PAAG Göz sayısı(%)	**PEG** Göz sayısı(%)	**OHT** Göz sayısı(%)	**KONTROL** Göz sayısı(%)
ERKEN	102 (%73,4)	35 (%25,2)	2 (%1,4)	0 (%0)
ORTA	15 (%51,7)	14 (%48,3)	0 (%0)	0 (%0)
İLERİ	2 (%12,5)	14 (%87,5)	0 (%0)	0 (%0)
YOK	6 (%4,5)	0 (%0)	74 (%55,6)	53 (%39,8)

Gruplara göre pakimetri değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. PAAG grubunun pakimetri değeri, PEG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun pakimetri değeri, OHT olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p=0,134).

PAAG grubunun GİB değeri, PEG, olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). OHT grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamamıştır (p=0,377). OHT grubunun GİB değerinin, kontrol olanlara göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

PEG grubunun EİDK (logmar) ve PSD değerlerinin, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001).

PEG grubunun MD değerinin PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001).

PAAG grubunun rim alan değerinin, PEG olanlara göre yüksek olup OHT ve kontrol gruplarına göre düşük bulunması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PEG grubunun rim alan değerinin tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

PEG grubunun disk alan değeri kontrol grubuna yüksek olması göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p=0,001). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

PEG grubunun linear CDR, vertikal CDR ve cup volüm değerinin PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PAAG grubunun linear ve vertikal CDR ve cup volüm değerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık

bulunmamıştır (sırasıyla p=0,598, p=0,352, p=0,958). Gözlere ait ölçümlerin gruplara göre dağılımı aşağıda gösterilmiştir (Tablo 6).

Tablo 7: Gruplara Göre Ölçümlerin Karşılaştırılması

	PAAG (Göz sayısı) *(Ort±Ss)*	**PEG** (Göz sayısı) *(Ort±Ss)*	**OHT** (Göz sayısı) *(Ort±Ss)*	**KONTROL** (Göz sayısı) *(Ort±Ss)*	**p**
Pakimetri	539,81±35,73	557,78±34,89	567,88±26,12	563,94±20,68	***0,001*****
GİB	15,24±3,21	16,6±3,66	19,03±3,26	16,91±3,29	***0,001*****
EİDK(logmar)	0,04±0,06	0,1±0,19	0,02±0,06	0,01±0,03	***0,001*****
MD	-2,76±3,03	-7,29±6,27	-0,75±1,43	-0,74±1,2	***0,001*****
PSD	3,46±2,52	6±3,76	1,77±0,81	0,68±0,96	***0,001*****
Rim Alanı	1,13±0,45	0,89±0,57	1,32±0,45	1,28±0,33	***0,001*****
Disk Alanı	2,01±0,44	2,16±0,53	2,03±0,44	1,9±0,43	***0,001*****
Lineer CDR	0,62±0,2	0,73±0,22	0,54±0,21	0,53±0,16	***0,001*****
Vertikal CDR	0,61±0,19	0,72±0,24	0,53±0,21	0,52±0,16	***0,001*****
Cup Volüm	0,23±0,24	0,32±0,24	0,15±0,18	0,13±0,13	***0,001*****

p<0,05 **p<0,01

PAAG grubunun RSLT santral değeri, PEG olanlara göre yüksek olup OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PEG grubunun RSLT santral, nazal, temporal, superior ve inferior değerinin, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001).

PAAG grubunun RSLT nazal değerinde OHT ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,600, p=0,423).

PAAG grubu RSLT temporal değeri OHT grubu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,134). PAAG grubunun RSLT temporal değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

PAAG grubunun RSLT superior ve inferior değerinin, OHT ve kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001).

OHT ile kontrol grubu arasında RSLT santral, nazal, superior ve inferior değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla

p=0,272,p=0,705, p=0,350, p=0,195, p=0,277). Gözlere ait RSLT ölçümleri ve karşılaştırılmaları aşağıda gösterilmiştir (Tablo 8).

Tablo 8: RSLT değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması

	PAAG	PEG	OHT	KONTROL	p
RSLT- Santral	98,11±14,93	82,6±27,35	104,17±11,47	106,94±9,97	***0,001****
RSLT- Nazal	82,1±15,79	69,21±21,25	84,28±14,64	84,38±11,51	***0,001****
RSLT-Temporal	67,36±12,33	61,27±18,24	69,45±11,77	72,77±11,57	***0,001****
RSLT- Superior	119,9±20,92	101,75±37,58	127,26±16,88	132,36±16,06	***0,001****
RSLT- İnferior	122,76±27,39	100,86±38,98	134,75±19,71	138,04±17,9	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

Gruplara göre GHT+ santral değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p= 0,875).

PAAG grubunun GHT+ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PEG grubunun GHT+ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior ve inferior değerlerinin, tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT grubunun GHT+ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior ve inferior değerlerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). Gruplara göre GHT+ değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 9).

Tablo 9: Gruplara göre GHT+ değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	PEG	OHT	KONTROL	p
GHT+ Santral	56,27±19	56,67±20,05	55,22±15,43	55,43±11,53	0,875
GHT+Maküla-Parafovea-Nazal	85,94±10,17	77,27±15,24	89,37±9,86	92,85±8,16	***0,001****
GHT+Maküla-Parafovea Temporal	80,19±11,64	71,97±16,22	82,49±10,81	87,08±7,89	***0,001****
GHT+Maküla-Parafovea Superior	84,69±11,29	75,57±16,24	87,8±10	92,85±7,81	***0,001****
GHT+Maküla-Parafovea İnferior	80±12,47	69,22±17,31	83,64±11,54	89,42±11,39	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

Gruplara göre GHT++ santral değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p= 0,993).

PAAG grubunun GHT++ maküla-parafovea nazal, surperior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PAAG ve OHT gruplarının temporal değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,054). PEG grubunun GHT++ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior ve inferior değerlerinin, tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT ve kontrol gruplarının GHT++ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior değerlerinin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (sırasıyla p=0,212, p=0,128, p=0,072). OHT grubunun GHT++-maküla-parafovea inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001. Gruplara göre GHT++ değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10: Gruplara göre GHT++ değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	**PEG**	**OHT**	**KONTROL**	**p**
GHT++ Santral	66,94±25,17	67,54±24,8	65,34±21,49	63,94±16,14	0,993
GHT++Maküla-Parafovea-Nazal	113,06±12,51	103,48±18,07	116,64±11,85	119,98±10,44	***0,001****
GHT++Maküla-Parafovea Temporal	103,18±10,56	95,44±18,23	105,47±10,53	109,06±8,18	***0,001****
GHT++Maküla-Parafovea Superior	115,22±12,42	106,17±19,69	119,04±11,02	122,83±9,32	***0,001****
GHT++Maküla-Parafovea İnferior	106,69±15,93	95,41±21,2	110,99±16,7	118,53±16,23	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

PAAG grubunun PVD-nazal, superior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). PAAG ve OHT grubu arasında PVD-temporal değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,198). OHT grubunun PVD-nazal temporal değerlerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun PVD nazal, temporal, superior ve inferior değerlerinin, tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001).

OHT ve kontrol gruplarının superior ve inferior değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,198). OHT grubunun PVD-inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

Gruplara göre PVD değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 11).

Tablo 11: Gruplara göre PVD değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	PEG	OHT	KONTROL	p
PVD-Nazal	43,89±5,01	41,21±5,31	46,05±5,32	49,72±6,46	***0,001****
PVD-Temporal	45,12±3,97	42,31±5,26	46,46±5	50,46±6,43	***0,001****
PVD-Superior	47,21±4,77	43,23±6,62	50,86±5,08	53,77±7,39	***0,001****
PVD-İnferior	47,97±5,08	43,94±7,16	51,94±5,85	57,1±7,68	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

Grupların yapılan ikili karşılaştırılmalarında SVD santral değerleri arasında fark görülmemiştir. En yüksek değer kontrol grubunda olup en düşük değer ise PEG grubunda görülmüştür. SVD-nazal değerlerinde ise PEG ve kontrol hariç diğerlerinde fark görülmemiştir. PEG grubu en düşük değerde olup kontrol grubu ise yine en yüksek değeri oluşturmaktaydı.

PAAG grubunun SVD-temporal değeri ile PEG ve OHT gruplarının SVD-temporal değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,102, p=0,266). PAAG grubunun SVD-temporal değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun SVD-temporal değerinin, OHT ve kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT grubunun SVD-temporal değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

PAAG grubunun SVD-superior değeri ile PEG ve OHT olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,078, p=0,259). PAAG grubunun SVD-superior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun SVD-superior değerinin, OHT ve kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT grubunun SVD-superior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

PAAG grubunun SVD-inferior değeri ile OHT grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,414). PAAG grubunun SVD-inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun SVD-inferior değerinin, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001). OHT grubunun SVD-inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). Gruplara göre SVD değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 12).

Tablo 12: Gruplara göre SVD değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	**PEG**	**OHT**	**KONTROL**	**p**
SVD- Santral	18,38±6,08	17,54±3,84	18,42±4,6	19,19±5,6	*0,419*
SVD–Nazal	40,61±4,74	39,77±4,13	40,81±4,53	42,15±3,99	***0,001****
SVD-Temporal	41,6±4,6	40,37±4,98	42,1±4,8	43,9±3,8	***0,001****
SVD-Superior	40,21±4,68	39,23±4,35	41,14±4,52	44,28±3,98	***0,001****
SVD-İnferior	40,24±4,55	38,29±4,33	40,79±4,53	43,64±4,72	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

PAAG grubunun DVD-santral değeri ile PEG ve OHT gruplarının DVD-santral değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,982, p=0,717). PAAG grubunun DVD-santral değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). PEG grubunun DVD-santral değeri ile OHT grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,897). PEG grubunun DVD-santral değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). OHT grubunun DVD-santral değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001)

PAAG grubunun DVD-nazal, temporal, superior değerleri ile OHT grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,101, p=0,135, p=0,168 p>0,05). PAAG grubunun DVD-inferior değerinin, OHT olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). PAAG grubunun DVD-nazal, temporal, superior ve inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001; p<0,05). PEG grubunun DVD-nazal, temporal, superior ve inferior değerlerinin, tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001; p<0,05). OHT grubunun DVD-nazal,

temporal, superior ve inferior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). Gruplara göre DVD değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 13).

Tablo 13: Gruplara göre DVD değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	PEG	OHT	KONTROL	p
DVD-Santral	15,13±6,29	15,3±7,23	14,57±4,78	18,54±5,72	***0,001****
DVD-Nazal	43±5,43	41,51±5,15	44,04±5,06	46,32±4,07	***0,001****
DVD-Temporal	40,79±4,36	38,94±6,03	41,62±5,3	44,43±4,16	***0,001****
DVD-Superior	41,96±5,15	40,79±5,6	43,76±5,1	47,09±4,76	***0,001****
DVD-İnferior	40,53±4,46	38,62±6,67	42,07±5,61	46,18±5,19	***0,001****

p<0,05 **p<0,01

PAAG grubunun KVD-santral değeri ile OHT ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,913, p=0,119; p>0,05). PEG grubunun KVD-santral, nazal değerinin, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001; p<0,05). OHT grubu ile kontrol grubu arasında santral, nazal değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,166, p=0,914; p>0,05).

PAAG grubunun KVD-nazal değerinin, OHT olanlara göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). PAAG grubu KVD-nazal değeri kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,054; p>0,05). PEG grubu ile OHT ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,443, p=0,576; p>0,05).

Gruplara göre KVD-temporal değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (0,322 p>0,05).

PAAG grubunun KVD-superior değeri ile PEG ve OHT gruplarının KVD-superior değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,535, p=0,173; p>0,05). PAAG grubunun KVD-superior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). PEG grubunun KVD-superior değeri ile OHT grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,530; p>0,05). PEG grubunun KVD-superior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05).

OHT grubunun KVD-superior değerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05).

PAAG grubunun KVD-inferior değeri ile PEG grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,422; p>0,05). PAAG grubunun KVD-inferior değerinin, OHT ve kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001; p<0,05). PEG ve OHT gruplarının KVD-inferior değerlerinin, kontrol olanlara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (hepsi p=0,001; p<0,05). Gruplara göre KVD değerlerinin karşılaştırılması aşağıda verilmiştir (Tablo 14).

Tablo 14: Gruplara göre KVD değerlerinin karşılaştırılması

	PAAG	PEG	OHT	KONTROL	p
KVD-Santral	50,91±5,08	49,6±4,15	50,81±5,37	52,06±3,58	***0,001****
KVD-Nazal	52,39±2,71	51,34±3,1	52,07±2,21	51,94±1,92	***0,001****
KVD-Temporal	52,74±2,41	51,98±3,13	52,8±2,17	53,14±2,35	*0,322*
KVD-Superior	49,85±2,7	49,85±2,92	50,26±2,57	51,28±2,09	***0,001****
KVD-İnferior	50,35±2,58	50,71±2,89	51,07±2,27	52,18±3,11	***0,001****

***p<0,05 **p<0,01**

Görme alanı parametrelerinin OKT ve OKTA ile korelasyonu yapıldı. MD değeri ile RSLT'nin tüm kadranları arasında pozitif yönde ve zayıf korelasyon görüldü. PSD ile RSLT santral değer arasında negatif yönde ve orta, diğer kadranlar arasında ise zayıf korelasyon görüldü. MD, PSD ve RSLT arasındaki korelasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 15).

Tablo 15: MD, PSD ve RSLT değerleri arasında korelasyon analizi

		MD	PSD
RSLT-Santral	**r**	0,367**	-0,397**
	p	0,000	0,000
RSLT-Nazal	**r**	0,389**	-0,290**
	p	0,000	0,000
RSLT-Temporal	**r**	0,295**	-0,343**
	p	0,000	0,000
RSLT-Superior	**r**	0,283**	-0,364**
	p	0,000	0,000
RSLT-İnferior	**r**	0,334**	-0,352**
	p	0,000	0,000

MD ve PSD'nin GHT+ ve GHT++ korelasyonuna bakıldığında santral kadran ile ilişki görülmedi. MD değeri GHT+ ve GHT++ değerlerinin diğer kadranları ile zayıf ve pozitif yönde korelasyon görüldü. PSD değeri GHT+/GHT++ inferior kadranlar ile orta diğer kadranlar ile zayıf düzeyde negatif korelasyon gösterdi. MD, PSD ve GHT+/GHT++ arasındaki korelasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 16).

Tablo 16: MD, PSD ve GHT+/GHT++ arasındaki korelasyon analizi

		MD	**PSD**
GHT+/Santral	**r**	0,027	0,023
	p	0,631	0,679
GHT+-Maküla-Parafovea-Nazal	**r**	0,249**	-0,281**
	p	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-Temporal	**r**	0,281**	-0,256**
	p	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-Superior	**r**	0,333**	-0,370**
	p	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior	**r**	0,348**	-0,397**
	p	0,000	0,000
GHT++/Santral	**r**	-0,005	0,05
	p	0,934	0,376
GHT++-Maküla-Parafovea-Nazal	**r**	0,268**	-0,263**
	p	0,000	0,000
GHT++-Maküla-Parafovea-Temporal	**r**	0,284**	-0,331**
	p	0,000	0,000
GHT++-Maküla-Parafovea-Superior	**r**	0,297**	-0,314**
	p	0,000	0,000
GHT++-Maküla-Parafovea-İnferior	**r**	0,294**	-0,401**
	p	0,000	0,000

MD ve PSD parametrelerinin PVD ile korelasyon sonuçlarına baktığımızda MD değeri PVD inferior kadran ile orta, diğer kadranlar ile zayıf ve pozitif yönde korelasyon gösterdi. PSD değeri ile temporal kadran ile zayıf diğer kadranlar ile orta ve negatif yönde korelasyon gösterdi. MD, PSD ve PVD arasındaki korelasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 17).

Tablo 17: MD, PSD ve PVD arasındaki korelasyon analizi

		MD	PSD
PVD-Nazal	**r**	0,382**	-0,460**
	p	0,000	0,000
PVD-Temporal	**r**	0,295**	-0,371**
	p	0,000	0,000
PVD-Superior	**r**	0,368**	-0,435**
	p	0,000	0,000
PVD-İnferior	**r**	0,420**	-0,504**
	p	0,000	0,000

MD ve PSD değerlerinin SVD ile korelasyonuna; MD değeri SVD'nin santral hariç diğer kadranları ile zayıf düzeyde ve pozitif korelasyon gösterdi. PSD ise yine santral kadran hariç diğer kadranlar ile zayıf ve negatif korelasyon gösterdi. MD ve PSD değerleri SVD santral değer arasında ilişki görülmedi. MD, PSD ve SVD arasındaki korelasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 18).

Tablo 18: MD, PSD ve SVD arasındaki korelasyon analizi

		MD	PSD
SVD- Santral	**r**	0,022	-0,023
	p	0,701	0,688
SVD-Nazal	**r**	0,171**	-0,169**
	p	0,002	0,002
SVD-Temporal	**r**	0,205**	-0,250**
	p	0,000	0,000
SVD-Superior	**r**	0,193**	-0,313**
	p	0,001	0,000
SVD-İnferior	**r**	0,250**	-0,363**
	p	0,000	0,000

Spaearman's *p<0,05 **p<0,01

PAAG, PEG, OHT ve kontrol grupları arasında RSLT değerleri ile PVD değerlerinin arasında korelasyon analizi yapılmıştır.

RSLT-santral ile PVD-nazal, superior ve inferior değerler arasında orta, temporal değer arasında ise zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-nazal ile PVD-nazal arasında orta diğer kadran değerleri ile zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-temporal ile PVD-temporal arasında orta, diğer kadran değerleri ile zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-superior ile PVD-nazal ve temporal arasında zayıf, superior ve inferior arasında orta düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-inferior ile PVD-nazal, temporal ve süperior değerler arasında zayıf,

inferior değer arasında ise orta düzeyde düzeyde anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT ve PVD arasındaki korelasyon aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 19).

Tablo 19: RSLT değerleri ile PVD değerlerinin korelasyon analizi

	PVD-Nazal		**PVD-Temporal**		**PVD-Superior**		**PVD-İnferior**	
	r	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**
RSLT-Santral	0,405**	0,000	0,341**	0,000	0,461**	0,0	0,509**	0,000
RSLT-Nazal	0,474**	0,000	0,183**	0,001	0,279**	0,000	0,299**	0
RSLT-Temporal	0,210**	0,000	0,535**	0,000	0,389**	0,000	0,382**	0,000
RSLT-Superior	0,307**	0,000	0,282**	0,000	0,482**	0,000	0,439**	0,000
RSLT-İnferior	0,342**	0,000	0,281**	0,000	0,386**	0,000	0,535**	0,000

p<0,05 **p<0,01

RSLT ile GHT+/GHT++ değerler arasında korelasyon analizi yapıldı. RSLT-santral ile GHT+/santral arasında çok zayıf düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. RSLT-santral ile GHT+/ GHT++ -maküla-parafovea-nazal, temporal ve inferior değerler ile orta, superior değer arasında ise yüksek düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-santral ile GHT++/santral arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05).

RSLT-nazal ile GHT+/GHT++-maküla-parafovea tüm kadran değerleri arasında zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-temporal ile GHT+ maküla-parafovea santral ve temporal arasında zayıf düzeyde anlamlı bir ilişki bulunurken diğer kadran değerleri orta düzeyde anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-temporal değer ile GHT++ maküla-parafovea-santral değer ile ilişki bulunmayıp diğer kadran değerler ile orta ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu.

RSLT-superior ile GHT+-maküla-parafovea-nazal ve inferior arasında zayıf, temporal ve superior arasında ise orta düzeyde ve pozitif düzeyde anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-superior ile GHT++-maküla-parafovea-nazal, temporal ve superior değerler arasında orta, inferior değer ile zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-superior ile GHT+ ve GHT++/santral arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05).

RSLT-inferior ile GHT+/santral arasında çok zayıf, diğer maküla-parafovea tüm kadran değerleri arasında orta düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu.

RSLT-inferior ile GHT++santral ile ilişki bulunmayıp diğer maküla-parafovea değerler arasında orta düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu.

RSLT tüm değerleri, GHT++ değerleri ile en yüksek pozitif korelasyon gösterip ikinci olarak da GHT+ değerleri ile göstermekteydi. RSLT-santral değerleri ile GHT++/superior değerleri arasında en yüksek, GHT+/superior değerleri arasında ikinci yüksek pozitif korelasyon olarak göstermeketeydi. Üçüncü ve dördüncü olarak RSLT-superior ve inferior değerleri ile GHT++/superior ve GHT+/superior değerleri arasında pozitif korelasyon göstermekteydi.

RSLT ile GHT+ ve GHT++ arasında korelasyon analizi verilmiştir (Tablo 20).

Tablo 20: RSLT ile GHT+ ve GHT++ arasında korelasyon analizi

		RSLT-Santral	**RSLT-Nazal**	**RSLT-Temporal**	**RSLT-Superior**	**RSLT-İnferior**
GHT+/Santral	**r**	0,150**	0,154**	0,135*	0,141*	0,120*
	p	0,007	0,006	0,016	0,012	0,032
GHT+-Maküla-Parafovea-Nazal	**r**	0,446**	0,310**	0,399**	0,389**	0,440**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-Temporal	**r**	0,530**	0,384**	0,382**	0,457**	0,498**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-Superior	**r**	**0,602****	**0,383****	**0,466****	**0,518****	**0,577****
	p	0	0,000	0,000	0,000	0,000
GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior	**r**	0,458**	0,334**	0,371**	0,362**	0,459**
	p	0,000	0	0,000	0,000	0,000
GHT++/Santral	**r**	0,108	0,126*	0	0,106	0,077
	p	0,054	0,025	0,075	0,059	0,172
GHT++ Maküla Parafovea-Nazal	**r**	0,506**	0,339**	0,451**	0,455**	0,481**
	p	0,000	0,000	0,000	0	0,000
GHT++ Maküla Parafovea-Temporal	**r**	0,542**	0,370**	0,444**	0,476**	0,492**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0
GHT++ Maküla Parafovea-Superior	**r**	**0,611****	**0,357****	**0,530****	**0,547****	**0,537****
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
GHT++ Maküla Parafovea-İnferior	**r**	0,472**	0,286**	0,431**	0,393**	0,435**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

***p<0,05 **p<0,01**

PVD ile SVD değerleri arasındaki korelasyona bakıldığında; PVD-nazal ile SVD-santral arasında ilişki bulunmayıp diğer tüm kadran değerleri ile zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-temporal ile SVD tüm değerleri arasında zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-superior ile SVD-superior arasında orta, diğer kadran değerleri ile zayıf düzeyde anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-inferior ile SVD-superior arasında orta, nazal, temporal ve inferior arasında zayıf düzeyde ve pozitif

anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-inferior ve SVD-santral arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmadı. PVD ile SVD arasındaki korelasyon analizi aşağıda verilmiştir (Tablo 21).

Tablo 21: PVD ile SVD arasında korelasyon analizi

	PVD-Nazal		**PVD-Temporal**		**PVD-Superior**		**PVD-İnferior**	
	R	**P**	**R**	**p**	**r**	**p**	**r**	**P**
SVD-Santral	0,110*	0,050	0,150**	0,008	0,174**	0,002	0,098	0,081
SVD-Nazal	0,219**	0,000	0,232**	0,000	0,296**	0,000	0,230**	0,000
SVD-Temporal	0,262**	0,000	0,348**	0,000	0,364**	0,000	0,338**	0,000
SVD-Superior	0,299**	0,000	0,354**	0,000	0,421**	0,000	0,404**	0,000
SVD-İnferior	0,341**	0,000	0,384**	0,000	0,394**	0,000	0,393**	0,000

***p<0,05 **p<0,01**

PVD-nazal ve temporal değerler ile DVD'nin tüm değerleri arasında zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-superior ile DVD-santral arasında zayıf, diğer kadran değerleri ile orta düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. PVD-inferior ile DVD-superior arasında orta, diğer kadran değerleri ile zayıf düzeyde ve pozitif anlamlı bir ilişki bulundu. PVD ile DVD arasındaki korelasyon analizi aşağıda gösterilmiştir (Tablo 22).

Tablo 22: PVD ile DVD arasında korelasyon analizi

	PVD-Nazal		**PVD-Temporal**		**PVD-Superior**		**PVD-İnferior**	
	R	**P**	**r**	**P**	**r**	**p**	**r**	**p**
DVD-Santral	0,207**	0,000	0,243**	0,000	0,242**	0,000	0,216**	0,000
DVD-Nazal	0,339**	0,000	0,296**	0,000	0,451**	0,000	0,335**	0,000
DVD-Temporal	0,291**	0,000	0,267**	0,000	0,446**	0,000	0,386**	0,000
DVD-Superior	0,326**	0,000	0,324**	0,000	0,471**	0,000	0,444**	0,000
DVD-İnferior	0,324**	0,000	0,277**	0,000	0,476**	0,000	0,388**	0,000

***p<0,05 **p<0,01**

PAAG+PEG grubunun RSLT değerlerinin genel olarak kontrol gruplarına göre anlamlı derecede daha düşük olduğu görüldü. RSLTnin santral ve inferior kadranlardaki değerleri, diğer kadranlara kıyasla daha belirgin düşüş olduğu

gözlemlendi. Aşağıdaki tabloda gruplara göre RSLT ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Tablo 23).

Tablo 23: Gruplara göre RSLT ölçümlerinin karşılaştırılması

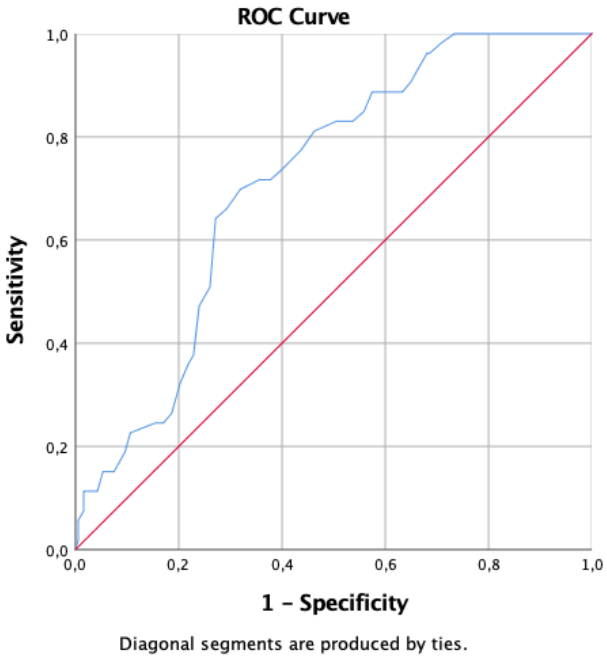
	Gruplar	n	Ort±Ss	Min-Max (Median)	*p*
RSLT-Santral	**PAAG+PEG**	188	92,91±21,21	16-126 (98)	***0,001****
	Kontrol	53	106,94±9,97	87-126 (107)	
RSLT-Nazal	**PAAG+PEG**	188	77,78±18,77	18-125 (79)	***0,001****
	Kontrol	53	84,38±11,51	60-112 (84)	
RSLT-Temporal	**PAAG+PEG**	188	65,32±14,81	28-104 (65)	***0,001****
	Kontrol	53	72,77±11,57	54-121 (71)	
RSLT-Superior	**PAAG+PEG**	188	113,81±28,85	14-161 (120,5)	***0,001****
	Kontrol	53	132,36±16,06	101-172 (132)	
RSLT-İnferior	**PAAG+PEG**	188	115,42±33,3	11-168 (124)	***0,001****
	Kontrol	53	138,04±17,9	105-178 (142)	

Mann Whitney U Testi ****p<0,05 **p<0,01***

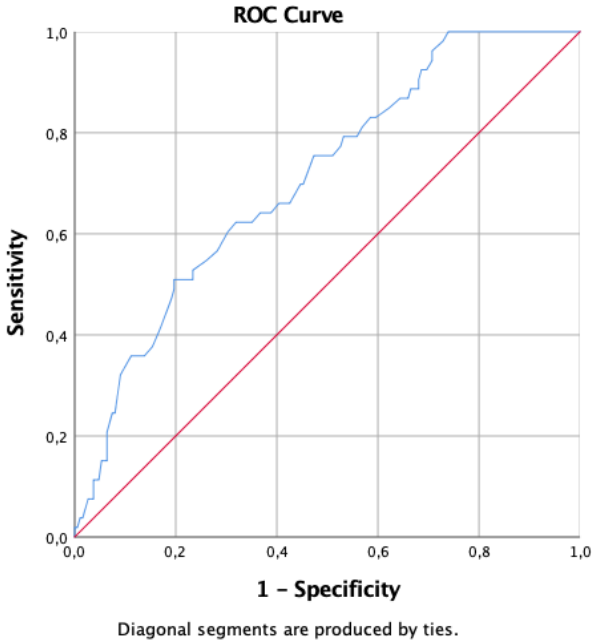
Receiver operating characteristic (ROC) analizlerine bakıldığında RSLT'nin tüm eğri altında kalan alan (AUC) değerleri anlamlı olmakla beraber en yüksek değerleri santral ve inferior kadranlar gösterdi. Aşağıdaki tabloda RSLT değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri verilmiştir (Tablo 24).

Tablo 24: RSLT değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri

	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	AUC
RSLT-Santral	%69,8	%68,1	0,714
RSLT-Nazal	%84,9	%62,8	0,609
RSLT-Temporal	%88,7	%58,5	0,651
RSLT-Superior	%88,7	%56,9	0,689
RSLT-İnferior	%50,9	%80,3	0,708



Grafik 1. RSLT-Santral



Grafik 2. RSLT-İnferior

GHT+ değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi. En belirgin düşüş inferior kadranda, ikinci en belirgin düşüş ise superior kadranda olduğu görüldü. Aşağıdaki tabloda Gruplara göre GHT+ ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Tablo 25).

Tablo 25: Gruplara göre GHT+ ölçümlerinin karşılaştırılması

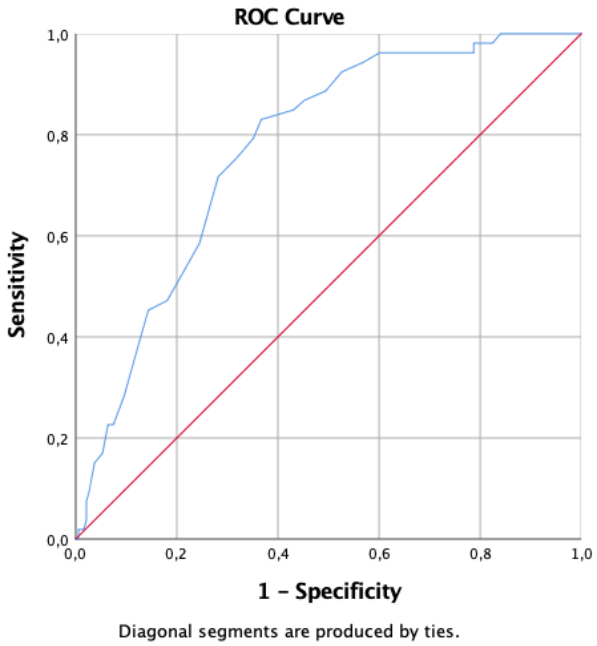
		n	Ort±Ss	Min-Max (Median)	*p*
GHT+/Santral	**PAAG+PEG**	188	56,4±19,3	22-126 (51)	0,408
	Kontrol	53	55,43±11,53	39-93 (53)	
GHT+-Maküla-Parafovea-Nazal	**PAAG+PEG**	188	83,03±12,75	42-111 (85)	***0,001****
	Kontrol	53	92,85±8,16	76-122 (92)	
GHT+-Maküla-Parafovea-Temporal	**PAAG+PEG**	188	77,44±13,86	35-101 (81)	***0,001****
	Kontrol	53	87,08±7,89	68-106 (87)	
GHT+-Maküla-Parafovea-Superior	**PAAG+PEG**	188	81,63±13,81	43-124 (84)	***0,001****
	Kontrol	53	92,85±7,81	68-117 (93)	
GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior	**PAAG+PEG**	188	76,39±15,11	14-106 (78,5)	***0,001****
	Kontrol	53	89,42±11,39	43-117 (91)	

***p<0,05 **p<0,01**

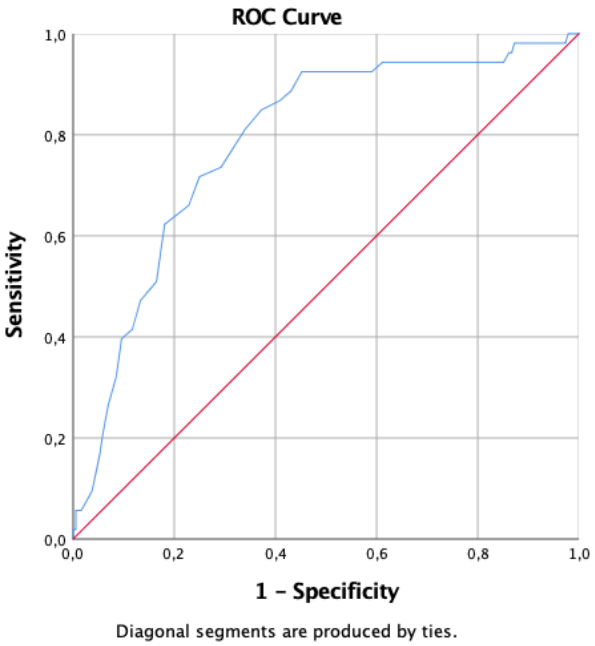
GHT+, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değeri ilk sırada inferior, ikinci sırada ise superior kadran gelmekteydi. Aşağıdaki tabloda GHT+ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri verilmiştir (Tablo 26).

Tablo 26: GHT+ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri

	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	AUC
GHT+-Maküla-Parafovea-Nazal	%90,6	%46,3	0,731
GHT+-Maküla-Parafovea-Temporal	%79,2	%53,7	0,717
GHT+-Maküla-Parafovea-Superior	%83	%63,3	0,772
GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior	%84,9	%62,8	0,786



Grafik 3: GHT+-Maküla-Parafovea-Superior



Grafik 4: GHT+-Maküla-Parafovea-İnferior

GHT++ değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi. En belirgin düşüş inferior kadranda olduğu görüldü. Aşağıdaki tabloda gruplara göre GHT++ ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Tablo 27).

Tablo 27: Gruplara göre GHT++ ölçümlerinin karşılaştırılması

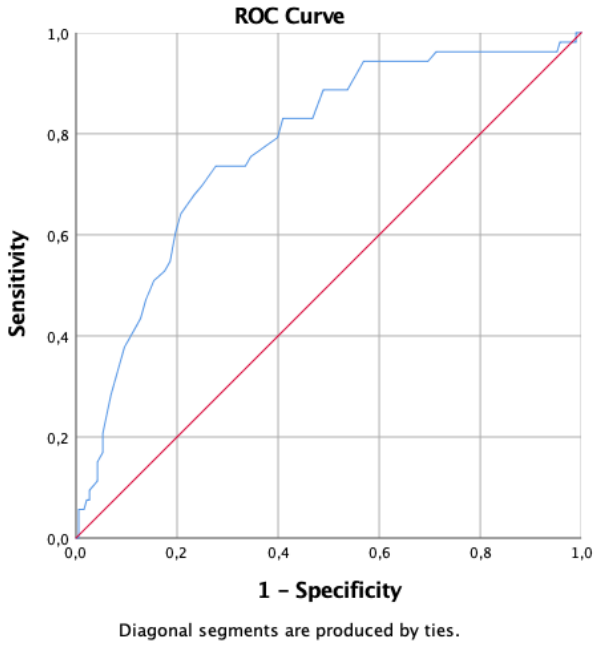
	Gruplar	**n**	**Ort±Ss**	**Min-Max (Median)**	***p***
GHT++/Santral	**PAAG+PEG**	188	67,14±24,98	24-136 (59,5)	0,944
	Kontrol	53	63,94±16,14	43-121 (59)	
GHT++ Maküla Parafovea-Nazal	**PAAG+PEG**	188	109,85±15,25	64-154 (112)	***0,001****
	Kontrol	53	119,98±10,44	103-149 (119)	
GHT++ Maküla Parafovea-Temporal	**PAAG+PEG**	188	100,59±14,05	50-137 (102)	***0,001****
	Kontrol	53	109,06±8,18	91-133 (109)	
GHT++ Maküla Parafovea-Superior	**PAAG+PEG**	188	112,19±15,78	61-150 (116)	***0,001****
	Kontrol	53	122,83±9,32	99-144 (124)	
GHT++ Maküla Parafovea-İnferior	**PAAG+PEG**	188	102,91±18,6	42-163 (105)	***0,001****
	Kontrol	53	118,53±16,23	51-154 (122)	

p<0,05 **p<0,01

GHT++, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin inferior kadranda olduğu görüldü. Aşağıdaki tabloda GHT++ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri verilmiştir (Tablo 28).

Tablo 28: GHT++ değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri

	Duyarlılık (%)	**Özgüllük (%)**	**AUC**
GHT++ Maküla Parafovea-Nazal	%94,3	%65,4	0,692
GHT++ Maküla Parafovea-Temporal	%77,4	%55,3	0,690
GHT++ Maküla Parafovea-Superior	%90,6	%58	0,711
GHT++ Maküla Parafovea-İnferior	%73,6	%72,3	0,772



Grafik 5: GHT++ Maküla-Parafovea-İnferior

PAAG+PEG grubunun PVD değerlerinin genel olarak kontrol gruplarına göre anlamlı derecede daha düşük olduğu görüldü. PVDnin superior ve inferior kadranlardaki değerleri, diğer kadranlara kıyasla daha belirgin düşüş olduğu gözlemlendi. Aşağıdaki tabloda gruplara göre PVD ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Tablo 29).

Tablo 29: Gruplara göre PVD ölçümlerinin karşılaştırılması

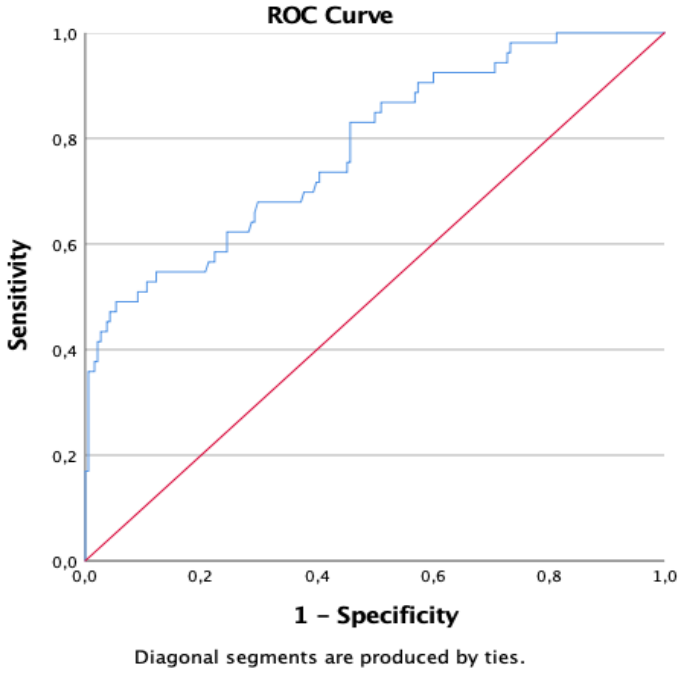
	Gruplar	**n**	**Ort±Ss**	**Min-Max (Median)**	***p***
PVD-Nazal	**PAAG+PEG**	188	42,99±5,25	15,66-53,44 (43,46)	***0,001****
	Kontrol	53	49,72±6,46	38,5-67,41 (49,03)	
PVD-Temporal	**PAAG+PEG**	188	44,18±4,63	24,99-54,44 (44,43)	***0,001****
	Kontrol	53	50,46±6,43	39,83-66,29 (49,63)	
PVD-Superior	**PAAG+PEG**	188	45,88±5,76	28,31-60,48 (46,84)	***0,001****
	Kontrol	53	53,77±7,39	41,32-69,6 (52,16)	
PVD-İnferior	**PAAG+PEG**	188	46,62±6,14	28,07-61,86 (47,88)	***0,001****
	Kontrol	53	57,1±7,68	45,85-71,87 (55,31)	

***p<0,05 **p<0,01*

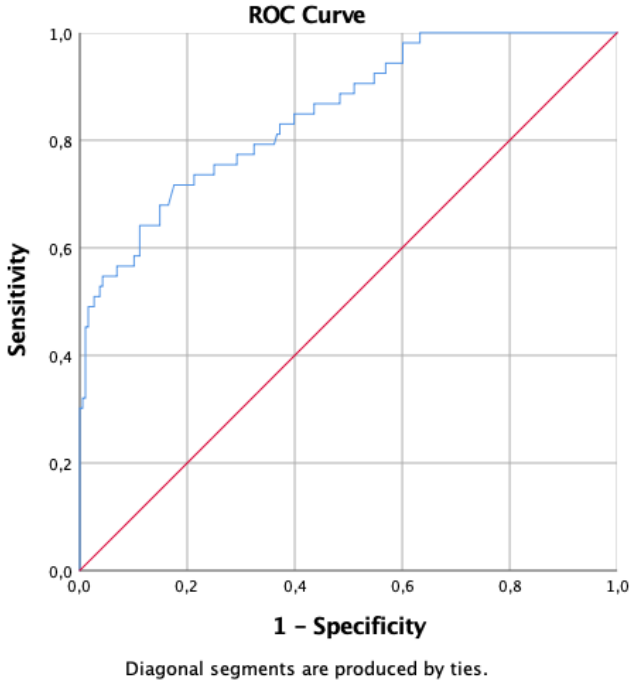
PVD, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin inferior, ikinci sırada ise superior kadranın geldiği görüldü. Aşağıdaki tabloda PVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri verilmiştir (Tablo 30).

Tablo 30: PVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri

	Duyarlılık (%)	**Özgüllük (%)**	**AUC**
PVD-Nazal	%79,2	%63,3	0,778
PVD-Temporal	%60,4	%83,5	0,773
PVD-Superior	%49,1	%94,7	0,781
PVD-İnferior	%71,7	%82,4	0,850



Grafik 6: PVD-Superior



Grafik 7: PVD- İnferior

SVD değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi. En belirgin düşüş superior ve inferior kadranlarda olduğu görüldü. Aşağıdaki tabloda gruplara göre SVD ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Tablo 31).

Tablo 31: Gruplara göre SVD ölçümlerinin karşılaştırılması

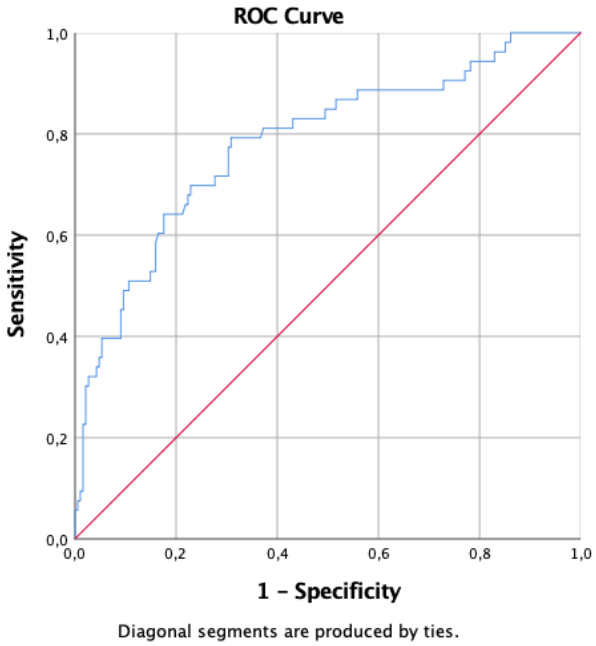
	Gruplar	**n**	**Ort±Ss**	**Min-Max (Median)**	***p***
SVD-Santral	**PAAG+PEG**	188	18,1±5,44	6,98-49,12 (17,35)	0,151
	Kontrol	53	19,19±5,6	7,22-31,57 (18,81)	
SVD-Nazal	**PAAG+PEG**	188	40,33±4,55	21,41-47,43 (40,95)	***0,001****
	Kontrol	53	42,15±3,99	31,42-49,98 (43,36)	
SVD-Temporal	**PAAG+PEG**	188	41,19±4,75	21,06-49,57 (41,78)	***0,001****
	Kontrol	53	43,9±3,8	30,44-51,61 (44,35)	
SVD-Superior	**PAAG+PEG**	188	39,88±4,58	27,25-49,44 (40,56)	***0,001****
	Kontrol	53	44,28±3,98	34,5-51,05 (45,16)	
SVD-İnferior	**PAAG+PEG**	188	39,59±4,56	19,77-49,45 (39,96)	***0,001****
	Kontrol	53	43,64±4,72	32,85-51,92 (44,93)	

***p<0,05 **p<0,01*

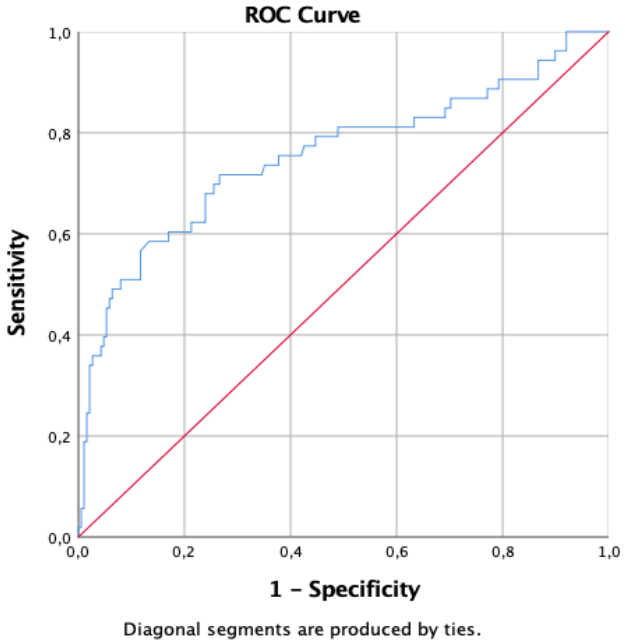
SVD, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin superior, ikinci sırada ise inferior kadranın geldiği görüldü. Aşağıdaki tabloda SVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri verilmiştir (Tablo 32).

Tablo 32: SVD değerlerinin ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değerleri

	Duyarlılık (%)	**Özgüllük (%)**	**AUC**
SVD-Nazal	%54,7	%68,1	0,615
SVD-Temporal	%71,7	%62,8	0,687
SVD-Superior	%79,2	%69,1	0,783
SVD-İnferior	%58,5	%86,7	0,755



Grafik 8: SVD-Superior



Grafik 9: SVD-İnferior

5. TARTIŞMA

Glokom, dünyada 70 milyondan fazla insanı etkileyen, RGH'nin ve aksonlarının kaybı ile giden ve sonunda GA kaybına neden olan ilerleyici, kronik bir optik nöropatidir (1). Glokom tanılı hastaların yaklaşık %10unda bilateral körlük görülebilmektedir bu nedenle glokomun erken teşhisi, geri dönüşümsüz görme kaybını önleme açısından çok önemlidir (2).

Çalışmamızda hastaların yaş değeri 24 ile 80 arasında değişmekte olup ortalama 55,28 ± 13,05 bulunmuştur. PEG grubunun yaş ortalaması (68,2 ± 7,3) diğer gruplara göre daha yüksek olarak bulunmuştur. PES hastalarının yaklaşık %30-50 'sinde PEG mevcuttur. PES yaşa bağlı bir durumdur ve görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Çalışmalara göre, bu durum 60 yaşın üzerindeki genel popülasyonun %10 ila %20'sinde görülebilmektedir. (108,109).

Çalışmamızda, PAAG grubunda cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak, OHT grubundaki hastaların çoğunluğunu kadınlar (%35,4; n=34) oluşturmuştur. PEG grubunda ise erkek hastalar daha sık (%32,4; n=23) olduğu belirlenmiştir. GİB ile cinsiyet arasındaki bağlantı mevcut literatürde net bir şekilde ortaya konamamıştır. Ancak, bazı çalışmalar kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek GİB saptarken, diğerleri erkeklerde daha yüksek GİB bildirmiştir (110,111,112). Cinsiyete özgü GİB farklılıklarının nedenleri tam olarak anlaşılamasa da, bu farklılıklar menopoz sonrası hormon değişikliklerine ve östrojen ile nitrik oksit gibi GİB düşürücü ilaçların etkilerine bağlanmıştır (113). Pseudoeksfoliasyon her iki cinsiyeti de etkiler, ancak cinsiyet dağılımı konusunda çelişkili sonuçlar vardır. Bazı çalışmalar, erkekler ve kadınlar arasında eşit sayıda vaka olduğunu göstermiştir. Bazı araştırmalarda ise kadınlarda daha yüksek bir prevalans bulurken, bazıları erkeklerde daha yüksek bir prevalans tespit etmiştir (114,115).

Çalışmamızda gözlerin GA'ya göre evrelendirmesine göre PAAG ve PEG gruplarının çoğunluğu erken evrede görülüp, PEG grubundaki orta ve ileri evrelerin PAAG grubuna göre daha fazla olduğu görülmüştür**.** PEG**,** PAAG ile karşılaştırıldığında daha ciddi GA defektlerine ve OSB çukurlaşmasına sahiptir. Ayrıca, PEG hastalarında hastalığın ilerlemesi PAAG'ye kıyasla daha şiddetlidir (116).

Glokomun tanı ve takibinde uzun yıllardır kullanılan OKT cihazları, retinadaki yapısal hasarın belirlenmesinde hayati bir öneme sahiptir. OKT, RSLT, GHT ve OSB

parametrelerindeki değişiklikleri yüksek hassasiyetle ölçerek glokomun erken teşhis edilmesine ve progresyonunun izlenmesine olanak tanımaktadır.

Çalışmamızda gözlerin OSB parametrelerine bakıldığında genel olarak PEG grubunun rim alan değeri tüm gruplara göre düşük olup; linear CDR, vertikal CDR ve cup volüm değerleri ise yüksek bulunmuştur. PAAG grubunun ise OHT ve kontrol gruplarına göre rim alan değeri düşük olup diğer değerleri ise yüksek bulunmuştur. PEG, PAAG'ye kıyasla daha agresif ve hızlı ilerleyen bir glokom türüdür. Bu nedenle, PEG hastalarında OSB parametrelerindeki değişiklikler daha hızlı ve belirgin bir şekilde meydana gelir. Yüksel ve ark. PES ve PEG olan hastalarda retrobulber damarlarda belirgin hemodinamik değişiklikler bulunduğunu ve bu değişikliklerin PEGde daha belirgin olduğunu bildirmiştir (117). Yakın tarihli bir çalışmada, geliştirilmiş derinlik görüntüleme (EDI) OKT kullanılarak yapılan değerlendirmede, PEG olan gözlerin, benzer glokom şiddet seviyelerinde PAAG olan gözlere kıyasla daha ince bir lamina kribroza yapısına sahip olduğu gösterilmiştir (118). Bu bağlamda, Thessaloniki Eye Study'den elde edilen bir rapora göre, PES olan hastaların, PES olmayan hastalara kıyasla glokoma yakalanma olasılığı üç kat daha fazladır. Bu fark, özellikle GİB 20 mmHg'nin üzerinde olduğunda daha belirgin hale gelmektedir (119). Bu bulgular, lamina kribrozanın inceliği ve GİB dalgalanmalarının PEG hastalarında daha belirgin olması nedeniyle, glokom progresyonunun PEG grubunda daha hızlı ve şiddetli ilerlediği hipotezini ortaya koymaktadır (120).

Çalışmamızda OHT ve kontrol grupları arasında OSB parametrelerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır. OHT'de OSB parametreleri genellikle normal sınırlar içinde bulunur, ancak bazı bireylerde glokom risk faktörlerine bağlı olarak değişimler görülebilmektedir. Çalışmamızdan farklı olarak Anton ve meslektaşları, normal gözler**,** glokom şüpheli gözler ve erken glokomlu gözler arasındaki OSB ve RSLT parametrelerinin tanısal yeteneklerini karşılaştırarak, cup volüm dışındaki tüm OSB parametrelerinin OHT ve normal gözler arasında istatistiksel olarak farklı olduğunu gözlemlemişlerdir (121). Başka bir çalışmada da normal gözler ile OHT gözler arasında sadece rim alanı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlemlenmişken, pre-perimetrik glokom ile normal gözler karşılaştırıldığında, disk alanı dışında diğer OSB parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlemlenmiştir (122).

Çalışmamızda PAAG grubunun RSLT santral, superior ve inferior değerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olup, nazal değerlerinde ise anlamlı bir faklılık görülmemiştir. OHT ve kontrol grupları arasında RSLT değerlerinde anlamlı bir farklılık

görülmemiştir. Subbiah ve ark. glokom ve OHT'li hastalarda RSLT kalınlığında normal olgulara göre incelme saptamışlardır (123). Ülkemizden Sarıcaoğlu ve ark. yaptıkları çalışmada PAAG'li hastalarda OHT ve kontrol grubuna göre RSLT kalınlığında belirgin incelme olduğunu ancak OHT ile kontrol grubu arasında anlamlı kalınlık farkı olmadığını göstermişlerdir (124). Çalışmamıza benzer şekilde, başka bir çalışmada PAAG grubunun nazal kadran dışındaki RSLT parametreleri, OHT ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur. Yine aynı çalışmada en fazla incelmenin ise superior ve inferior kadranlarda olduğu görülmüştür (125). Bu verilere dayanarak, glokom şüphesi olan hastalarda öncelikli olarak superior ve inferior kadranlardaki sinir liflerinin etkileneceği, bu bölgelerin detaylı incelenmesi gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca, RGH temporal retina bölgesinde daha yoğun bulunması nedeniyle, glokomda nazal kadran sinir liflerinin en son etkilenen lifler olduğu ön görülmektedir. Bu bilgiler, glokomun erken teşhisi ve progresyonunun takibinde kadran bazlı değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır (125).

Çalışmamızda PEG grubunun RSLT santral, nazal, temporal, superior ve inferior değerinin, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. PEG'nin klinik seyri daha şiddetlidir ve prognozu PAAG'dan daha kötüdür (82). PEG'in erken evresinde, RSLT defekti genellikle superior ve/veya inferior kutuptaki lokal alanları etkiler. Ancak, hastalığın ilerlemesiyle birlikte bu defektler daha geniş alanlara yayılır ve yaygın veya kombine RSLT defektleri şeklinde görülmeye başlar (126). Çalışmamıza benzer şekilde Sorkhabi ve arkadaşları, PES olanlarda ortalama RSLT kalınlığının**,** sağlıklı bireylere göre daha ince olduğunu bulmuşlardır (127). Benzer şekilde, Yüksel ve arkadaşları, tek taraflı PES vakalarında, eksfoliatif gözde RSLT'nin, sağlıklı gözle karşılaştırıldığında**,** nazal kadran hariç tüm kadranlarda anlamlı şekilde daha ince olduğunu bildirmiştir (117). Ayrıca Aydın ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ortalama RSLT 'nin superior ve inferior değerleri PEG grubunda PAAG' ye göre daha ince olduğu bulunmuştur (128).

Optik koherens tomografi, yüksek çözünürlükte görüntüleme, tekrarlanabilirlik, maküla segmentasyonu yapabilme yeteneği ve glokom açısından kritik öneme sahip iç retina tabakalarını tarayabilme özellikleri sayesinde glokomun erken tanı ve takibinde vazgeçilmez bir araç haline gelmiştir. Özellikle maküla analizinin bu süreçteki önemi giderek artmaktadır, çünkü maküla bölgesi glokomun yapısal değişikliklerini erken dönemde ortaya koyabilecek hassasiyete sahiptir (129).

Maküler gangliyon hücrelerinin analizi, normal bireylerde RSLT analizine göre daha az değişkenlik göstermekte ve bu da GHTyi daha güvenilir bir analiz yöntemi yapmaktadır (129). Bazı çalışmalar, GHT ve RSLT parametrelerinin glokomun herhangi bir aşamasını değerlendirmede benzer performans sergilediğini göstermiştir (130,131). Diğer çalışmalar, GHT parametrelerinin RSLTye benzer performans sergilemesine rağmen, RSLT parametrelerinin biraz daha üstün olduğunu önermektedir (132,133). GHT ve RSLT parametrelerinin birlikte kullanılması, her iki yöntemin tek başına kullanılmasına kıyasla daha yüksek duyarlılık sağlamaktadır (134,135).

Çalışmamızda yapılan GHT+ ve GHT++ analizlerinde grupların santral değerleri arasında anlamlı fark görülmemiştir. PAAG grubunun GHT+ ve GHT++ maküla-parafovea nazal, surperior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamıza benzer şekilde Hood ve arkadaşları, glokom hastalarında gangliyon hücre katmanı ve iç pleksiform katmanın özellikle inferior bölgede daha ince olduğunu bildirmiştir (136).

Çalışmamızda OHT grubunun GHT+ değeri kontrol grubuna genel olarak düşük olup GHT++ değerlerinde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamıza benzer şekilde Kotera ve arkadaşları, glokom şüphesi olan ve preperimetrik glokom hastalarında, iç retina tabakalarının sağlıklı bireylere kıyasla özellikle inferior kadranda superior kadrandan daha ince**,** temporal kadranda ise nazal kadrandan daha ince olduğunu bildirmiştir (137).

Çalışmamızda analiz edilen PEG grubunun GHT+ ve GHT++ maküla-parafovea nazal, temporal, surperior ve inferior değerlerinin, tüm gruplara göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aydın ve ark. yaptığı bir çalışmada, ortalama ve minimum GHT değerleri, PEG grubunda, PAAG grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha ince bulunmuş. Bizim çalışmamızdan farklı olarak, GHT kalınlıklarının süperotemporal kadran hariç tüm kadranlarda, PEG grubunda PAAG'ye kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir (129). PEG hastalarında GHT parametreleri genellikle PAAG'ye kıyasla daha ciddi etkilenir ve bu durum, PEG'nin daha agresif bir seyir göstermesiyle ilişkilidir. Her iki durumda da, OKT ile GHT analizi, tanı ve tedavi sürecinde kritik bir role sahiptir.

Primer açık açılı glokom ve PEG arasındaki benzer glokomatöz optik nöropati mekanizmalarına rağmen, PEM birikiminin, GİB yükselmesi olmadan glokomatöz optik sinir hasarına yatkınlık oluşturabileceği öne sürülmüştür. Glokomatöz optik sinir hasarının gelişiminde ayrıca bozulmuş mikrodolaşım, değişmiş bağışıklık yanıtı,

eksitotoksisite ve oksidatif stres gibi mekanizmalar da önemli rol oynamaktadır (138,139).

Optik koherens tomografi anjiyografi, retinal vasküler yapıyı detaylı bir şekilde görüntülemek için kullanılan, noninvaziv modern bir görüntüleme teknolojisidir. Bu yöntem, OKT görüntülerinin yüzeysel rekonstrüksiyonunu ve hareket kontrast işleme tekniğini birleştirerek retina ve koroid damarlarındaki kan akışını tespit etmektedir (140). Biz de bu çalışmada OSB'deki dolaşımı incelemek PVD değerlerini analiz ettik. Çalışmamızda yapılan PVD analizlerinde PAAG grubunun nazal, superior ve inferior değerleri OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olup temporal değerlerinde ise bir faklılık görülmemiştir. Çalışmamızdan farklı olarak Jia ve arkadaşları, glokom vakalarında ilk kez OKTA'yı kullanmış ve PVD'yi ölçerek glokom grubunda vasküler yoğunlukta azalma tespit etmişlerdir. Bu azalma, özellikle temporal bölgede daha belirgin olarak gözlenmiştir (141). Mammo ve ark. Speckle varyansı OKTA görüntülerinde PVD yoğunluğunu ölçmek için manuel izleme tekniği kullanmış ve PVD yoğunluğunun glokomatöz gözlerde normal gözlerdeki eşleştirilmiş peripapiller bölgelerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha düşük olduğunu bildirdi (142). Başka bir çalışma, ortalama PVD'nin glokom grubunda, normal kontroller karşılaştırıldığında %25 oranında azaldığını ve temporal damar yoğunluğunun glokom grubunda %23 oranında azaldığını bildirdi (143). Çalışmalar arasındaki bu farklılıklar, analiz edilen OSB sektörleri alanının tanımı, zamansal sektör tanımı, PVD'yi hesaplamak için kullanılan metodoloji, PVD analizi sırasında büyük damarların baskılanması ve çalışma popülasyonundaki glokom hastalığının şiddeti ile ilgili olabilir (144).

Çalışmamızda OHT grubunun PVD nazal ve temporal değerleri kontrol grubuna göre düşük olup diğer değerlerinde farklılık görülmemiştir. Başka bir çalışmaya bakıldığında Çomçalı ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada PVD bulguları incelendiğinde, inferior, temporal ve superior radial PVD'nin OHT grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha düşük olduğu tespit edilmiştir (145). Chihara ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada glokom hastalarında PVD, optik disk prelaminar akış indeksi ve RSLT kalınlığının sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha düşük olduğunu buldular. Ancak, OHT hastalarında sadece PVD'nin azaldığını, optik disk prelaminar akış indeksi ve RSLT kalınlığı değerlerinin sağlıklı bireyler ile benzer olduğunu rapor ettiler. Araştırmacılar ayrıca, PVD'nin glokom ve OHT vakalarını ayırt etmede daha etkili olduğunu belirtmişlerdir (146).

Çalışmamızda PEG grubunun tüm değerleri diğer gruplara göre düşük olduğu görülmüştür. Önceki çalışmalar, PEG'li gözlerin tanı anında önemli ölçüde daha şiddetli glokomatöz optik sinir hasarına, daha hızlı GA kaybına, daha ciddi klinik gidişata, anti-glokomatöz ajanlara daha kötü yanıta ve benzer GİB seviyelerine sahip PAAG'li gözlere göre daha sık cerrahi prosedürlere ihtiyaç duyduğunu göstermiştir (147,148,149). Park ve ark. karşılaştırmalı çalışmalarında PVD'nin PEG'li gözlerde PAAG'li gözlere göre daha düşük olduğunu, özellikle nazal ve inferonazal sektörlerde olduğunu gösterdi (150). PEG'li gözlerde, PVD'nin azalması ve bunun sonucunda oluşan iskemi nedeniyle glokomatöz hasara karşı daha savunmasız olabileceğini öne sürdüler. Ek olarak, Suwan ve ark. PAAG'ye kıyasla eksfoliasyon glokomunda daha düşük PVD bildirdiler (137). Literatüre benzer şekilde çalışmamızda da PEG'in PAAG'e göre daha agresif ve kötü seyirli bir glokom türü olduğunu, optik sinir hasarı ve vasküler bozukluklar açısından daha yüksek bir risk taşıdığı görülmektedir.

Maküla, en yüksek gangliyon hücre yoğunluğunu içeren bölgedir. RGH, retina iç katmanında bulunur ve oksijen ihtiyaçlarını yüzeysel kapiller pleksustan karşılar. Bu hücreler, görsel bilgiyi toplayarak optik sinir yoluyla beyine iletir (144,151).

Çalışmamızda yapılan OKTA'nın maküler analizlerinde genel olarak SVD, DVD ve KVD değerlerinin kontrol grubunda en yüksek, PEG grubunda ise en düşük olduğu görüldü. SVD temporal değerlerinde PAAG ve PEG arasında fark olmayıp bu grupların OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olduğu görüldü. SVD superior değerlerinde PAAG grubunun OHT ve PEG gruplarına göre fark olmayıp yine kontrol grubuna göre düşük olduğu görüldü. SVD inferior değerlerinde ise PAAG grubu ile OHT arasında fark olmayıp kontol grubuna göre düşük olduğu görüldü. PAAG grubu ile OHT grubuna bakıldığında; DVD nazal, temporal ve superior değerlerinde farklılık olmayıp inferior değerlerinde OHT' ye göre düşük olduğu görüldü.. Grupların tamamına bakıldığında KVD temporal değerleri arasında farklılık bulunmamıştır. KVD inferior değerlerine bakıldığında kontrol grubu en yüksek değerlere sahipti. Diğer değerler arasında ise farklılıklar mevcuttu. Genel olarak OHT'nin KVD değerleri kontrol grubuna göre düşük olduğu görüldü. Lu ve arkadaşları, erken glokom hastalarında, preperimetrik glokom ve kontrol gruplarına kıyasla daha düşük SVD tespit ettiğini bildirmiştir (152). Yapılan bir çalışmada SVD parametrelerindeki azalma oranları, sağlıklı ve glokomlu gözlerde farklılık göstermektedir. Bu azalma, PAAG gözlerinde daha belirgin olup, tüm glokom evrelerinde SVD'nin azalma oranlarının farklılık gösterdiği bildirilmiştir (153). Çalışmamıza benzer şekilde yapılan çalışmalarda, OKTA ile ölçülen yüzeysel maküla

bölgelerindeki damar yoğunluklarının, glokomlu gözlerde kontrol gözlerine kıyasla azaldığı bulunmuştur (154). Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada DVD kaybı, parapapiller atrofi bölgelerinde koryokapillarisin tamamen kaybı olarak tanımlanmış ve PAAG gözlerinde koroid tabakasında bu atrofi gözlemlenmiştir (155). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, SVD ve DVD parametrelerinin OHT grubunda normal gözlere kıyasla çalışmamıza benzer şekilde daha düşük olduğunu göstermişler. Fakat çalışmamızdan farklı olarak, PVD veya diğer optik disk parametreleri açısından OHT ile normal gözler arasında herhangi bir fark olmadığını bulmuşlar (156). Holló ve ark. yüksek GİB düşüşünün, hem glokom hem OHT gözlerinde PVD'nin artmasına yol açabileceğini bildirmiştir. Bu çalışmaya göre, yüksek GİB'nin neden olduğu OHT gözlerinde OKTA parametrelerinde azalma olduğu gözlenmiştir (159). Bizim çalışmamızda da OHT' nin PVD nazal ve temporal parametreleri; SVD, DVD ve KVD parametreleri ise ortalama olarak kontrol grubundan düşük olduğu görüldü. Çalışmamızda PEG grubunun inferior kadran başta olmak üzere diğer kadranlar genellikle tüm gruplardan düşük olarak görüldü. Birkaç çalışma, SVD'nin, benzer hastalık şiddetindeki PEG gözlerinde, PAAG gözlerine göre daha belirgin olduğunu rapor etmiştir (137,157,158). Bu çalışmalardan biri, DVD prevalansının, SVD'nin aksine, benzer hastalık şiddetindeki PEG gözlerinde, PAAG gözlerine kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğunu bildirmiştir (157). Yapılan birkaç çalışmada, maküler damar yoğunluğunun, özellikle parafoveal alan ve perifoveal DVD, PEG'de PAAG'ye kıyasla daha düşük olduğu bulunmuştur (117,156,158).

Bazı çalışmalar, OKTA kullanılarak PEG gözlerinde, PAAG gözlerine kıyasla maküler vasküler bir defisit eğilimi gösterirken (156, 158), bazı çalışmalar ise bu durumu desteklememektedir (160, 161). PEG ve PAAG gözlerindeki OKTA sonuçları arasındaki farklılık, şimdiye kadar yayımlanan çalışmalardaki farklı çalışma tasarımlarına, metodolojilere ve kullanılan cihazlara bağlanabilir. Özellikle, çoğu çalışma AngioVue Avanti RTVUE XR OKTA sistemini kullanmış olsa da, incelenen parametrelerde bir tutarlılık bulunmamaktadır. Çalışmalarda global, halkasal veya ortalama damar yoğunluğu gibi çeşitli indeksler kullanılmıştır (137,150).

Psödoeksfoliatif glokomlu gözlerdeki azalmış damar yoğunluğu, PAAG gözlerine kıyasla, PEG'nin genellikle daha hızlı ilerleyen ve medikal tedaviye daha zayıf yanıt veren, özellikle agresif bir glokom türü olduğuna dair mevcut anlayışı desteklemektedir (162). PEG hastalarında yüksek GİB nedenli mekanik hasar olmakla beraber özellikle, PEM'in, yerel mikrosirkülasyonda düzenleyici bir rol oynayan daha küçük damarların endotel hücrelerinde, düz kas hücrelerinde ve perisitlerde biriktiği gösterilmiştir. Bu

birikim, damar duvarının yok olmasına veya lümen tıkanıklığına yol açabilmektedir (163). Sonuç olarak, damarlardaki PEM dolaşım yetersizliğine veya tıkanıklığa neden olabilir ve iskemik değişikliklere yol açabilir. Bu hipotez, PEG gözlerinde azalmış peripapiller ve maküler damar yoğunluğunun gözlemlenmiş olması gerçeğiyle desteklenmektedir (164).

Çalışmamızda GA'nın MD ve PSD değerleri ile RSLT, GHT+,GHT++, PVD ve SVD arasında korelasyon analizi yapıldı. Çalışmamızda MD değeri ile RSLT'nin tüm kadran değerleri arasında pozitif ve zayıf yönde anlamlı bir ilişki görüldü. Çalışmamıza benzer şekilde Horn ve ark. SD-OKT ile ölçülen RSLT incelmesi ile GA defekti arasında anlamlı bir korelasyon bildirmiştir (165). Ayrıca Leite ve ark. SD-OKT ile ölçülen RSLT incelmesinin, erken glokomda ilgili GA kaybı ile ilişkili olduğunu bulmuştur (166).

Çalışmamızda PSD ile RSLT santral değerler arasında orta, diğer kadranlar arasında ise zayıf ve negatif yönde bir korelasyon görüldü. Ajtony ve ark. yapı-fonksiyon ilişkisinin, PSD >1.9 dB ve ortalama peripapiller RSLT kalınlığı 70 µmnin altında olan PAAG gözlerinde güçlü bir eğrisel regresyon gösterdiğini, ancak çalışmamızdan farklı olarak bu değerlerin üzerinde bir korelasyonun tespit edilemediğini bildirmiştir (167).

Çalışmamızda MD değeri GHT+ ve GHT++ değerlerinin santral hariç diğer kadranları ile zayıf düzeyde ve pozitif yönde korelasyon gösterdi. PSD değeri GHT+/GHT++ inferior kadranlar ile orta diğer kadranlar ile zayıf düzeyde negatif yönde korelasyon gösterdi. Çalışmamıza benzer şekilde yapılan bir çalışmada, maküler GHT'nin superior ve inferior kadranlarının MD ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu bulmuştur (168). Greenfield ve ark. maküler kalınlık değişikliklerinin glokomda görme fonksiyonu ve RSLT değişiklikleri ile ilişkili olduğunu ve RGH kaybının bir göstergesi olabileceğini rapor etmiştir (169).

Çalışmamızda MD ve PSD parametrelerinin PVD ve SVD değerleri ile anlamlı ilişki göstermekle beraber en fazla inferior kadran ile korelasyon gösterdiğini gözlemledik. MD pozitif, PSD ise yine negatif yönde korelasyon göstermekteydi. Çalışmamıza benzer şekilde başka bir çalışmada inferior vasküler yoğunluğun, superior vasküler yoğunluğa kıyasla daha erken ve daha fazla azalma eğiliminde olduğu gözlemlenmiş. Glokomda genellikle yapısal kayıp ilk olarak superior ve inferior RSLT kalınlığında tespit edilmektedir (170). Yapılan bir çalışmada çalışmamıza benzer şekilde PVD ve MVD'nin (maküler vasküler dansite) MD ve rim alanı ile pozitif, PSD ve ortalama CDR oranı ile negatif korelasyon gösterdiğini bulmuşlar (171). Bu durum glokom ne kadar şiddetliyse, PVD ve SVD'nin de o kadar düşük olduğunu

göstermektedir. Ek olarak başka bir çalışmada PVD ölçümünün, glokom hastalarındaki fonksiyonel defektleri değerlendirmede faydalı olabileceğini ve GA defekti ile korelasyonunun RSLT kalınlığına göre daha iyi olduğunu öne sürmektedir. Ayrıca, inferotemporal PVD'nin GA sonuçlarıyla daha iyi bir korelasyon ve ayırt etme gücü sunduğunu diğer sektörlere kıyasla tespit etmişlerdir (172).

Çalışmamızda RSLT'nin PVD ile korelasyonuna bakıldığında genelllikle superior ve inferior değerler arasında anlamlı ilişki bulundu. RSLT-superior ile PVD-nazal ve temporal arasında zayıf, superior ve inferior arasında orta düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulundu. RSLT-inferior ile PVD-inferior değer arasında ise orta düzeyde ve pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulundu. Birçok çalışma, peripapiller retinadaki damar yoğunluğu ölçümlerinin, RSLT kalınlığı ve GA kaybı ile anlamlı bir şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (173,174,175). Hollo'nun yapmış olduğu bir longitudinal takip çalışmasında, glokom hastalarındaki progresyon takibini RSLT kalınlığı, PVD ile ayrı ayrı yapmış ve bunu GA progresyonu ile karşılarştırmıştır. Sonuç olarak RSLT kalınlığındaki incelme ile GA'daki depresyon arasında korelasyon bulunurken, PVD ile GA arasında korelasyon bulunamamıştır. Daha sonra aynı analizleri PVD büyük damar yoğunluğunu bir donanım yardımı ile çıkarıp yapmış ve PVD'nin de progresyonu göstermede en az RSLT kalınlığı kadar başarılı olduğunu tespit etmiştir (176).

Göker ve ark. unilateral PES'te farklılıklarını araştırmış ve unilateral PES hastalarının PEM'li gözlerinin, hem PVDnin hem de RSLT kalınlığının aynı sektörlerde (inferonazal, inferotemporal ve superonazal) azaldığını bulmuştur (177). Solmaz ve ark. pre-perimetrik glokomda superior, inferior ve nazal kadranlarda anlamlı RSLT kaybı tespit edilirken, PVDdeki azalma yalnızca nazal kadranda anlamlı bulunmuştur (178). Bizim çalışmamızda da RSLT ile PVD arasındaki korelasyon pozitif yönde olup daha çok inferior segmentlerde güçlü ilişki olduğu görüldü. RSLT ve PVD arasındaki pozitif ilişki, glokomun yapısal değişimlerinin vasküler mekanizmalarla yakından bağlantılı olduğunu ve özellikle inferior ve superior alanlarda bulunan güçlü ilişki, glokomun bu bölgelerde daha belirgin ilerlediğini görmekteyiz.

Çalışmamızda RSLT'nin tüm değerleri, GHT++ değerleri ile en yüksek pozitif korelasyon gösterip ikinci olarak da GHT+ değerleri ile göstermekteydi. RSLT-santral değerleri ile GHT++/superior değerleri arasında en yüksek, GHT+/superior değerleri arasında ikinci yüksek pozitif korelasyon olarak göstermeketeydi. Üçüncü ve dördüncü olarak RSLT-superior ve inferior değerleri ile GHT++/superior ve GHT+/superior

değerleri arasında pozitif korelasyon göstermekteydi. Mwanza ve ark., ortalama RSLT kalınlığı ile GHT+İPT kalınlığı arasında güçlü bir korelasyon olduğunu göstermiştir. Yaş, aksiyel uzunluk ve rim alanı gibi diğer faktörler daha zayıf korelasyonlar göstermiştir (sırasıyla $R^2 = 0.14$, 0.14 ve 0.11, tümü $P < 0.001$) (179). Başka bir çalışmada yapılan regresyon analizinde, RSLT kalınlığındaki her bir mikrometre azalma için GHT+İPT kalınlığının 0.35 μm azaldığını ortaya koymuştur. Bu bulgu, maküladaki ganglion hücre aksonlarının OSB'ye doğru birleştiği anatomik ilişkiyle uyumludur. Ancak, RGH kaybının mı yoksa RSLT kaybının mı önce geldiği konusundaki zamansal ilişki hâlâ belirsiz olmaya devam etmektedir (180).

Greenfield ve ark.'ın çalışmasında, glokom hastalarında RSLT kalınlığındaki azalma ile maküler kalınlıktaki azalma arasında anlamlı bir korelasyon olduğu tespit edilmiştir (181). Benzer şekilde, Medeiros ve ark.'nın çalışması da glokom hastalarında RSLT incelmesi ile maküler kalınlık azalması arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur (182). Ülkemizde yapılan bir çalışmada çalışmamıza benzer şekilde superior ve inferior kadranlardaki RSLT ve GHK ölçümleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde her iki ölçümde glokom grubunda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır (183). Sonuç olarak RSLT ile GHT+/GHT++ arasında pozitif korelasyon mevcut olup glokom progresyon takininde bu parametrelerin beraber kullanılması daha doğru sonuç vermektedir.

Çalışmamızda PVD ile SVD ve DVD arasındaki korelasyonlara bakıldığında poizitif ilişki mevcut olup en yüksek korelasyonun yine superior ve inferior kadranlarda olduğu görüldü. Çalışmamıza benzer şekilde başka bir çalışmada, glokomlu gözlerde yalnızca OSB mikrodamarlarının değil, aynı zamanda makülanın perifoveal bölgesindeki mikrodamar ağlarının etkilenmiş olduğunu göstermiştir. Ayrıca, glokomlu gözlerin sağlam hemiretinasında, perimetri ile tespit edilebilenin ötesinde, daha geniş çapta peripapiller ve maküler damar hasarının mevcut olduğunu düşünmüşlerdir (184). Daha önce de bahsedildiği üzere PEG'li hastaların SVD değerleri PAAG hastlarına göre daha düşük olmaktaydı (164). Bununla birlikte, Jo ve ark. PEGli gözlerde parafoveal ve perifoveal DVD değerlerinin de önemli ölçüde azaldığını bildirmiştir (185). Bilindiği üzere SVD, GHT'nın metabolik beslenmesinde sorumlu iken DVD, bipolar, horizontal ve amakrin hücrelerin içeren iç nükleer tabakanın beslenmesinden sorumludur (164). SVD ve DVDdeki değişikliklerin farklı retina tabakaları üzerindeki etkileri, glokomun patofizyolojisinin daha ayrıntılı bir şekilde araştırılmasını gerektirmektedir. Bu nedenle

SVD yoğunluk azalması, GHT ve RSLT parametrelerindeki azalmayı açıklayabilmektedir (164).

Yapılan birçok çalışma, RGH tabakası veya GHK kalınlığındaki azalma gibi, maküler damar yoğunluğunda da azalma olduğunu göstermiştir. Yarmohammadi ve arkadaşları, damar yoğunluğundaki azalmanın özellikle GA defekti bulunan hemiretinada daha belirgin olduğunu, ancak GA defekti olmayan hemiretinada da bu azalmanın mevcut olduğunu ortaya koymuştur (184). Bu bulgular, glokomun yalnızca GA kaybıyla sınırlı kalmayıp, glokomun erken evrelerinde bile retinal mikrovasküler değişikliklerin meydana gelebileceğini göstermektedir. Zhen ve ark. yaptığı çalışmada maküler damar yoğunluğu merkezi, iç, dış ve tam alanlarda GHK ile pozitif bir ilişki göstermekte (ortalama, superior, inferior bölgelerde), ancak makülanın merkezi ve iç bölgelerinde RSLT kalınlığı ile herhangi bir korelasyon göstermediğini çalışmamızdan farklı olarak bulmuşlardır (171). Ayrıca Manalastas ve ark. MVD'nin, PVD ile karşılaştırıldığında doku kalınlığı ile daha zayıf bir ilişki göstermesinin, maküla ve OSB'deki mikrodamarlanma farklılıklarından kaynaklanabileceğini düşünmektedir (186). Bu durum maküladaki RGH'nin foveada bulunmadığı ve parafoveal bölgede en kalın noktaya ulaşana kadar kalınlığının giderek arttığını göstermektedir. Ek olarak maküla ve OSB'deki damar yapılanmasının farklı olması da bu durumla ilişkili olduğu düşünülmüştür (171). Glokom maküladaki RGH yoğunluğunu etkilediği için mikrodamarlardaki kan akışını da bozduğunu düşünmekteyiz. Bu yüzden glokomlu hastalarda OSB ve maküla damar dansitelerinin kontrol grubuna göre düşük olduğunu gözlemledik. Sonuç olarak glokom hastalarının erken tanı ve progresyon analizinde OKTA'nın yeri giderek önem kazanmaktadır.

Son yıllarda maküla ve optik sinir NRR kalınlığına yönelik OKT analizleri giderek daha popüler hale gelmiş olsa da, RSLT analizi, OKT görüntülemede glokomun başlangıcından itibaren bir referans noktası olmuştur. RSLT analizi, optik sinir NRR görsel incelemenin bir alternatifi olmasının yanı sıra, RGH akson kaybının nicel bir tahminini de sağlar (187).

Çalışmamızın ROC analizlerine bakıldığında RSLT'nin tüm AUC değerleri anlamlı olmakla beraber en yüksek değerleri santral ve inferior kadranlar gösterdi. Çalışmamıza benzer şekilde, Caprioli ve ark.'nın yaptığı araştırmada, tek taraflı GA kaybı olan glokom hastalarının perimetrik olarak normal gözleri ile sağlıklı bireylerin gözleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, en yüksek AUC değeri inferior RSLT kalınlığı için tespit edilmiş olup (AUC = 0.92 ± 0.03) bunu sırasıyla superior RSLT kalınlığı ve ortalama

RSLT kalınlığı takip etmiştir (188). Başka bir çalışmada ROC analizine göre, interoküler RSLT simetrisi tüm glokom evrelerinde en yüksek AUC değeri göstermiştir. Erken glokomda, temporal ve süperotemporal bölgelerdeki interoküler RSLT farkları, RSLT kalınlığına kıyasla daha yüksek tanısal performans sergilese de fark genelde istatistiksel olarak anlamlı değildi (189). Orta ve ileri glokom evrelerinde ise interoküler farklar, RSLT kalınlığından daha iyi bir performans göstermemişti. Yapılan bir meta-analiz çalışmada, incelenen 150 çalışma, çeşitli RSLT ve maküla parametrelerinin tanısal yeteneklerini değerlendirmiştir. Ortalama, superior ve inferior RSLT parametreleri için AUROC değerleri, nasal ve temporal bölgelerinkinden daha yüksek bulunmuştur. Bu eğilim, hem genel hasta grubunda hem de glokom alt gruplarında tutarlılık göstermiştir (190). Çalışmamızda da RSLT'nin ROC değerlerinin anlamlı olduğu ve inferior ile superior kadranların daha yüksek AUC değerleri gösterdiği tespit edilmiş, bu bulgular literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda yapılan ROC analizlerinde GHT+ ve GHT++ değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi. GHT+, AUC değerinde en belirgin düşüş inferior kadranda, ikinci en belirgin düşüş ise superior kadranda olduğu görüldü. GHT++ değerinde ise kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin yine inferior kadranda olduğu görüldü. Maküler GHT glokomda hasar gören RGH gövdelerinden büyük ölçüde oluştuğundan, GHT kalınlığının ölçümü erken glokomu tespit etmek için iyi bir tanısal yetenek gösterebilir. Bazı çalışmalarda, GHK parametrelerinin, RSLT parametreleriyle benzer tanısal yetenek gösterdiği bildirilmiştir (191-193). Chien ve ark. maküler GHT'nin, glokom tanısında maküler GHK ve İPT kadar iyi olduğunu ve maküler RSLT'nin AUC değerinin maküler GHT'ye göre daha düşük olduğunu bulmuştur (194). Başka bir çalışmada, maküler GHT'nin glokom tespitindeki tanısal yeteneğinin peripapiller RSLT ile karşılaştırılabilir olduğunu ve hem maküler GHT hem de peripapiller RSLT'nin erken glokomu ayırt etmede total maküler kalınlıktan üstün olduğunu bulmuşlar (168). Wollstein ve ark. glokomatöz hasarın tespitinde üç OKT tarama bölgesini karşılaştırdıkları çalışmada, OSB ve peripapiller RSLT tabakası AUROC değerlerini maküla volümünden anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (195). Oddone ve ark. tarafından yapılan bir meta-analiz çalışmasında, maküler parametrelerin etkili olduğunu ancak glokom teşhisinde ortalama peripapiller RSLT'nin biraz daha doğru olduğunu ortaya koymuştur (196). Bu çalışmamızda RSLT ve GHT değerlerinin glokom hasarlarının tespitinde benzer sonuçlar gösterdiğini gözlemledik. Her ne kadar GHT parametreleri glokom tanısında kullanılabilir olsa da, RSLT parametrelerinin daha değerli

olduğu gözlemlenmiştir. %95 özgüllükteki duyarlılık değerlerinin, RSLT parametreleri için GHT parametrelerine kıyasla daha yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızda PVD değerleri genel olarak kontrol gruplarına göre düşük olup, PVD'nin superior ve inferior kadranlardaki değerleri diğer kadranlara göre daha düşük olduğu görüldü. PVD, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin inferior, ikinci sırada ise superior kadranın geldiği görüldü. SVD değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi. SVD, ROC analiz sonuçlarına bakıldığında kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin superior, ikinci sırada ise inferior kadranın geldiği görüldü. Çalışmamıza benzer şekilde yapılan araştırmalarda, özellikle inferior ve superior bölgelerdeki PVD ölçümlerinin yüksek AUC değerleri sergilediğini, genellikle 0.80 ile 0.95 arasında değiştiğini göstermektedir (197,198). Bu durum PVD'nin glokomlu gözleri sağlıklı gözlerden ayırt etmede iyi ile mükemmel arasında bir yeteneğe sahip olduğunu göstermektedir. Mammo ve ark. Speckle variance OKTA görüntülerinde PVD'yi ölçmek için manuel izleme tekniği kullanmış ve glokomlu gözlerdeki PVD'nin (n = 10), normal gözlerdeki eşleşmiş peripapiller bölgelerle (n = 16) karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük olduğunu bildirmiştir (198). Chen ve ark. glokomlu ve sağlıklı gözler arasında ayrım yapmada en yüksek AUC değerlerinin RSLT (0,95) ve GHK (0,95) için olduğunu bildirmiştir; bunu maküler tüm görüntü VD (0,94); peripapiller tüm görüntü VD (0,93); ve PVD (0,89) takip etmiştir (194). Yapılan bir çalışmada, RSLT ve PVD üzerinde yapılan sektörel bazlı analizde, PEG'li gözlerin nazal kadranlarındaki azalmanın benzer değerlerine sahip olduğu görülmüştür. Ancak, PVD'nin temporal kadrandaki azalımı RSLT kadar iyi ayırt edemediği tespit edilmiştir (178). Chung ve ark. erken glokomda ortalama, inferonazal, inferotemporal ve süperotemporal PVD'de anlamlı bir azalma bildirdi, ancak inferotemporal ve temporal PVD'nin tanısal performansı aynı sektördeki RSLT kalınlığından daha kötüydü (199). Lu ve ark. erken glokomlu gözlerde RSLT ve PVD hasar desenleri arasında tam bir uyum olmadığını ve PVD'deki azalmanın yalnızca inferotemporal sektörde anlamlı olduğunu, RSLT'nin ise hem süperotemporal hem de inferotemporal sektörlerde anlamlı incelme gösterdiğini bildirdi (200).

RSLT ve ganglion hücre katmanına kan akışı, yüzeysel retinal vasküler pleksus tarafından sağlanır. Bu nedenle, glokomlu gözlerde kontrol gruplarına kıyasla SVD parametrelerindeki azalma, tanısal açıdan önemli bir rol oynamaktadır. Önceki çalışmalar, glokomlu gözlerde SVD'nin, normal gözlere kıyasla azaldığını bildirmiştir (106,201,202). Glokomun erken evrelerinde maküler hasarın meydana geldiği ve

glokomun maküler bölgede azalmış damar yoğunluğu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (106,202). Chen ve ark. maküler SVD'nin, glokomlu ve normal gözler arasındaki ayrımı yapmak için, peripapiller RSLT ve maküler iç retina kalınlığı ile benzer tanısal doğruluğa sahip olduğunu ortaya koymuştur (194). Ayrıca, Takusagawa ve ark**.** Project Resolved OCTA kullanarak maküler SVD'de erken bir azalma olduğunu bildirmiştir (106). Başka bir çalışmada glokom ve sağlıklı gözler arasındaki ayrımı yapmak için yaşa göre ayarlanmış AUROC, maküler iç retina kalınlığı ve RSLT kalınlığı için, maküler ve PVD değerlerinden daha yüksek olduğu bulundu. Önceki çalışmalar, maküler OKTA parametrelerinin tanısal doğruluğunun, maküler OKT parametrelerine kıyasla daha düşük olduğunu bildirmiştir (200-203). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde OKT parametrelerinin OKTA parametrelerine kıyasla glokomlu gözleri ayırt etme gücünün daha yüksek olduğu görüldü. Gelecekte geliştirilmiş yazılımlar ile OKTA parametrelerinin tanı koyma gücünün daha iyi olacağını düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

- Çalışmamızda hastaların gözlerinin %39,4'ü PAAG grubunda iken, %19,9'u PEG grubunda, %24'ü OHT ve %16,7'si ise kontrol grubundadır.
- Yaş ortalaması 55,28 ± 13,05 olarak bulunup, PEG grubunun yaş ortalaması (68,2 ± 7,3) diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur.
- PAAG grubunda cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak, OHT grubunda kadın hastalar daha sık görülürken, PEG grubunda erkek hastalar daha yaygındır
- PAAG ve PEG gruplarının çoğunluğu erken evrede görülüp, PEG grubundaki orta ve ileri evrelerin PAAG grubuna göre daha fazla olduğu görülmüştür.
- PEG grubunun rim alan değeri tüm gruplara göre düşük olup; linear cdr, vertikal cdr ve cup volüm değerleri ise yüksek bulunmuştur. PAAG grubunun ise OHT ve kontrol gruplarına göre rim alan değeri düşük olup diğer değerleri ise yüksek bulunmuştur.
- OHT ve kontrol grupları arasında OSB parametrelerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır.
- PAAG grubunun RSLT santral, superior ve inferior değerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olup, nazal değerlerinde ise anlamlı bir faklılık görülmemiştir. OHT ve kontrol grupları arasında RSLT değerlerinde anlamlı bir farklılık görülmemiştir.
- PEG grubunun RSLT tüm değerleri, PAAG, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük bulunmuştur.
- GHT+ ve GHT++ analizlerinde grupların santral değerleri arasında anlamlı fark görülmemiştir. PAAG grubunun GHT+ ve GHT++ maküla-parafovea nazal, surperior ve inferior değerlerinin, OHT ve kontrol gruplarına göre düşük bulunmuştur.
- OHT grubunun GHT+ değeri kontrol grubuna genel olarak düşük olup GHT++ değerlerinde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- PEG grubunun GHT+ ve GHT++ maküla-parafovea tüm kadran değerleri, tüm gruplara göre düşük bulunmuştur.

- PVD analizlerinde PAAG grubunun nazal, superior ve inferior değerleri OHT ve kontrol gruplarına göre düşük olup temporal değerlerinde ise bir faklılık görülmemiştir.
- OHT grubunun PVD değerleri ise nazal ve temporal değerleri kontrol grubuna göre düşük olup diğer değerlerinde farklılık görülmemiştir.
- PEG grubunun tüm PVD değerleri diğer gruplara göre düşük olduğu görülmüştür.
- OKTA'nın maküler analizlerinde genel olarak SVD, DVD ve KVD değerlerinin kontrol grubunda en yüksek, PEG grubunda ise en düşük olduğu görüldü.
- SVD superior değerlerinde PAAG grubunun OHT ve PEG gruplarına göre fark olmayıp kontrol grubuna göre düşük olduğu görüldü.
- SVD inferior değerlerinde ise PAAG grubu ile OHT arasında fark olmayıp kontol grubuna göre düşük olduğu görüldü.
- PAAG grubu ile OHT grubuna bakıldığında; DVD nazal, temporal ve superior değerlerinde farklılık olmayıp inferior değerlerinde OHT' ye göre düşük olduğu görüldü.
- Grupların tamamına bakıldığında KVD temporal değerleri arasında farklılık bulunmamıştır. KVD inferior değerlerine bakıldığında kontrol grubu en yüksek değerlere sahipti. Genel olarak OHT'nin KVD değerleri kontrol grubuna göre düşük olduğu görüldü.
- PEG grubunun SVD, DVD ve KVD parametrelerinde inferior kadran başta olmak üzere diğer kadranlar genellikle tüm gruplardan düşük olarak görüldü.
- MD değeri ile RSLT'nin tüm kadran değerleri arasında pozitif ve zayıf yönde anlamlı bir ilişki görüldü.
- PSD ile RSLT santral değerler arasında orta, diğer kadranlar arasında ise zayıf ve negatif yönde bir korelasyon görüldü.
- MD değeri GHT+ ve GHT++ değerlerinin santral hariç diğer kadranları ile zayıf düzeyde ve pozitif yönde korelasyon gösterdi.
- PSD değeri GHT+/GHT++ inferior kadranlar ile orta diğer kadranlar ile zayıf düzeyde negatif yönde korelasyon gösterdi.
- MD ve PSD parametrelerinin PVD ve SVD değerleri ile anlamlı ilişki göstermekle beraber en fazla inferior kadran ile korelasyon gösterdi.
- RSLT'nin PVD ile korelasyonuna bakıldığında genelllikle superior ve inferior değerler arasında anlamlı ilişki bulundu.

- RSLT'nin tüm değerleri, GHT++ değerleri ile en yüksek pozitif korelasyon gösterip ikinci olarak da GHT+ değerleri ile göstermekteydi.
- RSLT-santral değerleri ile GHT++/superior değerleri arasında en yüksek, GHT+/superior değerleri arasında ikinci yüksek pozitif korelasyon olarak göstermeketeydi.
- Üçüncü ve dördüncü olarak RSLT-superior ve inferior değerleri ile GHT++/superior ve GHT+/superior değerleri arasında pozitif korelasyon göstermekteydi.
- PVD ile SVD ve DVD arasındaki poizitif ilişki mevcut olup en yüksek korelasyonun yine superior ve inferior kadranlarda olduğu görüldü.
- ROC analizlerinde RSLT'nin tüm AUC değerleri anlamlı olmakla beraber en yüksek değerleri santral ve inferior kadranlar gösterdi.
- ROC analizlerinde GHT+ ve GHT++ değerlerinin, santral kadran hariç tüm kadranlarda kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi.
- GHT+, AUC değerinde en belirgin düşüş inferior kadranda, ikinci en belirgin düşüş ise superior kadranda olduğu görüldü. GHT++ değerinde ise kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin yine inferior kadranda olduğu görüldü.
- PVD, ROC analizinde kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin inferior, ikinci sırada ise superior kadranın geldiği görüldü.
- SVD, ROC analizinde kadranlar arasında en yüksek AUC değerinin superior, ikinci sırada ise inferior kadranın geldiği görüldü.

7. KAYNAKLAR

1. Tuğba Aydoğan at al. Evaluation of spectral domain optical coherence tomography parameters in ocular hypertension, preperimetric, and early glaucoma, Indian Journal of Ophthalmology, 2017 Indian Journal of Ophthalmology
2. Medeiros FA, Lisboa R, Weinreb RN. Retinal ganglion cell count estimates associat withearly development of visual field defects in glaucoma. Ophthalmology 2013;120:736-744
3. Quigley HA, Addicks EM, Green WR. Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy papilledema, and toxic neuropathy. Archives of ophthalmology (Chicago, Ill:1960). 1982;100(1):135-
4. Harsha L. Rao et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Glaucoma, J Glaucoma, Volume 29, Number 4, April 2020
5. John F. Salmon et al. Kanski Klinik Oftalmoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, 9. Baskı, 2021
6. R. Rand Allingahm et al. Shield textbook of glaucoma, Hiper tıp, 6. Baskı, 2011
7. Allison K, Patel D, Alabi O (November 24, 2020) Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. Cureus 12(11): e11686.
8. Kelly E, Wen Q, Haddad D, OBanion J: Effects of an aging population and racial demographics on eye disease prevalence: projections for Georgia through 2050. Am J Ophthalmol. 2020, 210:35-40
9. McMonnies CW: Glaucoma history and risk factors J Optom. 2017, 10:71-78. 10.1016/j.optom.2016.02.003
10. Prager AJ, Liebmann JM, Cioffi GA, Blumberg DM: Self-reported function, health resource use, and total health care costs among Medicare beneficiaries with glaucoma. JAMA Ophthalmol. 2016, 134:357-365. 10.1001/jamaophthalmol.2015.5479
11. Merepa SS, Kumah DB, Akowuah K, et al. Socioeconomic influence of glaucoma on patients, EC Ophthalmology. 2018, 9:3-9.
12. Augusto Azuara-Blanco (*Editor*). European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. 2021. p. 90-123
13. Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova (Editör). Temel Göz Hastalıkları, Güneş Tıp Kitapevleri; 2015.p568
14. Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, et al. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41(11): 3460–3466. [PubMed: 11006239].
15. Robert N. Weinreb et al. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma, JAMA. Author manuscript, 2015
16. Weinreb RN. Toward understanding the optic neuropathy of glaucoma. Arch Ophthalmol 1998; 116:1102-1103
17. Burgoyne CF et al. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. Prog Retin Eye Res. 2005

18. Masahide Yanagi et al. Vascular risk factors in glaucoma: a review, Clinical and Experimental Ophthalmology 2011
19. Eleftherios Anastasopoulos et al. Update on pseudoexfoliation syndrome pathogenesis and associations with intraocular pressure, glaucoma and systemic diseases, Curr Opin Ophthalmol 2015
20. Hikmet Özçetin, Glokom Tanısı Tipleri ve Tedavisi, Nobel tıp kitapevleri, İstanbul, 2020
21. Manik Goel et al, Aqueous Humor Dynamics: A Review, The Open Ophthalmology Journal, 2010, 4, 52-59
22. Wallace L M Alward MD, Reid A Longmuir, MD Color Atlas of Gonioscop American Academy of Ophthalmology, 2017
23. 2019-2020 Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma American Academy of Ophthalmogy.
24. Crowston JG, Hopley CR, Healey PR, et al: The effect of optic disc diameter on vertical cup to disc ratio percentiles in a population based cohort: The blue mountains eye study. Br J Ophthalmol 88:766--70, 2004
25. Esther M. Hoffmann, MD, et al. Optic Disk Size and Glaucoma, Survey of Ophthalmology volume number 1, 2007
26. Zangwill LM, Weinreb RN, Berry CC, et al: Racial differences in optic disc topography: Baseline results from the confocal scanning laser ophthalmoscopy ancillary study to the ocular hypertension treatment study. Arch Ophthalmol 122:22--8, 2004
27. Garway-Heath DF, Wollstein G, Hitchings RA. Aging changes of the optic nerve head in relation to open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1997;81(10):840–845.
28. Anderson DR. Ultrastructure of human and monkey lamina cribrosa and optic nerve head, Arch. Ophthalmol. 1969;82:800-814
29. Gianluca Scuderi, Serena Fragiotta et al. Ganglion Cell Complex Analysis in Glaucoma Patients: What Can It Tell Us? Eye and Brain 2020:12 33–44
30. Aurelian Mihai Ghita et al. Ganglion Cell Complex Analysis: Correlations with Retinal
Nerve Fiber Layer on Optical Coherence Tomography Diagnostics 2023, 13, 266. https://doi.org/10.3390/diagnostics13020266
31. Tan, O et al. Detection of Macular Ganglion Cell Loss in Glaucoma by Fourier-Domain Optical Coherence Tomography. Ophthalmology 2009, 116, 2305–2314.e142.
32. Rabia Gürses Özden, M.Erol Turaçlı, Primer Açık Açılı Glokom Fizyopatolojisi ve Genetiği, Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi, İstanbul,1994
33. Allingham RR et al. Shield's Textbook of Glaucoma, 6.Ed.Hiper Tıp, İstanbul, 2014
34. Zhang N, Wang J, Li Y, Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. Sci Rep. 2021 Jul 02;11(1):13762.
35. Navid Mahabadi; Marco Zeppieri; Koushik Tripathy, Open Angle Glaucoma, StatPearls Publishing; 2024
36. Myron Yanoff, Jay S. Duker, Optik Sinir Analizleri, Oftalmoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, 5. Baskı, 2022 s:1048

37. Anne L. Coleman, MD, PhD et al. Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression, Surv Ophthalmol 53 (Suppl 1) November 2008
38. Salowe et al. Primary Open-Angle Glaucoma in Individuals of African Descent: A Review of Risk Factor, J Clin Exp Ophthalmol. Author manuscript; available in PMC 2016 August 01.
39. Charlson, E. Chua, M. Rhodes, AWM. III; Merritt, W. Salowe, R., et al. Overcoming Health Care Disparities and Poverty in a Large African-American Population using Glaucoma as a Model. University of Pennsylvania; Unpublished
40. Tielsch JM, Somer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaoucoma, The Baltimore Eye Survey, JAMA
41. Kaimbo Wa Kaimbo D, Missotten L. Risk factors for open-angle glaucoma in 260 black subjects in Congo. Bull Soc Belge Ophtalmol. 1997; 267:29–34. [PubMed: 9745811]
42. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, et al. Incident open angle glaucoma and blood pressure. Arch Ophtalmol 2002;120(7) :954-959
43. Wormald RP, Basauri E, Wright LA, Evans JR. The African Caribbean Eye Survey: risk factors for glaucoma in a sample of African Caribbean people living in London. Eye (Lond). 1994; 8:315– 320. [PubMed: 7958037]
44. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA et al. ,Diabetes intraoculer pressure and primary open angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey, Ophtalmology, 1995
45. Cursiefen C, Wise M, Cursiefen S, et al. Migraine and tension headache in high –pressure and normal-pressureg laucoma, Am J Ophthalmol 2000;129(1):102-104
46. Shimmyo M, Ross AJ, Moy A, Mostafavi R. Intraocular pressure, Goldmann applanation tension, corneal thickness, and corneal curvature in Caucasians, Asians, Hispanics, and African Americans. Am J Ophthalmol. 2003; 136:603–613. [PubMed: 14516799]
47. Katz J, Sommer A. Risk factors for primary open angle glaucoma. Am J Prev Med. 1988; 4:110– 114. [PubMed: 3395491]
48. Myron Yanoff, Jay S. Duker, Primer Açık Açılı Glokom, Oftalmoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, 5 Baskı, 2022 s:1054
49. Anthony Khawaja MA(Cantab), MB BS, MRCOphth, Primary Open-Angle Glaucom, American Academy of Ophthalmology Eye Wiki, 2023
50. Marchini, G., Pagliarusco, A., Toscano, A., Tosi, R., Brunelli, C., Bonomi, L., 1998. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma. Ophthalmology 105, 2091-2098
51. E Randy Craven et al. , Comparison of Iridocorneal Angle Assessments in Open-Angle Glaucoma and Ocular Hypertension Patients: Anterior Segment Optical Coherence Tomography and Gonioscopy, Clinical Ophthalmology 2022:16 1301–1312
52.Atillaa Bayer, Gonyoskopi, Türk oftalmoloji dergisi,www.todnet.org/glokom/gonyoskopi.htm
53. Maupin E, Baudin F, Arnould L, Seydou A, Binquet C, Bron AM, Creuzot-Garcher CP. Accuracy of the ISNT rule and its variants for differentiating glaucomatous from normal eyes in a population-based study. Br J Ophthalmol. 2020 Oct;104(10):1412-1417.

54. Hollands H, Johnson D, Hollands S, Simel DL, Jinapriya D, Sharma S. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. JAMA. 2013 May 15;309(19):2035-42
55. Harwerth RS, Quigley HA. Visual field defects and retinal ganglion cell losses in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 2006 Jun;124(6):853-9.
56. Mae O. Gordon and Michael A. Kass, What we have learned from the Ocular Hypertension Treatment Study, Am J Ophthalmol. 2018 May
57. Pui Yi Boey, FRCSEd (Ophth), Steven L. Mansberger, MD, MPH, Ocular hypertension: an approach to assessment and management, Can J Ophthalmol 2014;49:489–496
58. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Archives of Ophthalmology 2002;120(6): 714-20
59. Gordon MO, Kass MA. What We Have Learned From the Ocular Ocular Hypertension 14 Hypertension Treatment Study. American Journal of Ophthalmology 2018;189
60. Sayantan Biswas, Progression from Ocular Hypertension into Glaucoma, Research Gate, 2021, DOI: 10.5772/intechopen.98886
61. Paris RK 2. The European Glaucoma Prevention Study and the Ocular Hypertension Treatment Study: Why do two studies have different results? Cur Opin Ophthalmol, 2006;17(2):138-141
62. Ahmad A. Aref et al. Pseudoexfoliative Glaucoma, American Academy of Ophthalmology Eye Wiki , 2018
63. Eleftherios Anastasopoulosa, Panayiota Fountia, b and Fotis Topouzis, Update on pseudoexfoliation syndrome pathogenesis and associations with intraocular pressure, glaucoma and systemic diseases, CURRENT OPINION, 2021
64. Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of exfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: 2. Results after 21 years follow-up, Acta Ophthalmol Scand 2007;85(8):832-837
65.Faulkner HW. Pseudo-exfoliation of the lens among the Navajo Indians. Am J Ophthalmol. 1971 Jul 30;72(1):206-7.
66. Nurşen Yüksel, Büşra Yılmaz Tuğan, Pseudoexfoliation Glaucoma: Clinical Presentation and Therapeutic Options, Turk J Ophthalmol 53; 4: 2023
67. Forsius H. Exfoliation syndrome in various ethnic populations. Acta Ophthalmol Suppl (1985). 1988;184:71-85.
68. Ringvold A, Blika S, Elsås T, Guldahl J, Brevik T, Hesstvedt P, Johnsen H, Hoff K, Høisen H, Kjørsvik S, et al. The Middle-Norway eye-screening study. I. Epidemiology of the pseudo-exfoliation syndrome. Acta Ophthalmol (Copenh). 1988;66:652-658.
69. R. Rand Allingahm et al. Shield textbook of glaucoma, Exfolyasyon sendromu ve exfoliyatif glokom Hiper tıp, 6. Baskı, 2011, p: 256-260
70. Mastronikolis S, Pagkalou M, Plotas P, Kagkelaris K, Georgakopoulos CD. Emerging roles of oxidative stress in the pathogenesis of pseudoexfoliation syndrome (Review). Exp Ther Med. 2022 Sep;24(3):602.

71. Karaca I, Yilmaz SG, Palamar M, Onay H, Akgun B, Aytacoglu B, Aykut A, Ozkinay FF. Evaluation of CNTNAP2 gene rs2107856 polymorphism in Turkish population with pseudoexfoliation syndrome. Int Ophthalmol. 2019 Jan;39(1):167-173
72. Dewundara S, Pasquale LR. Exfoliation syndrome: a disease with an environmental component. Curr Opin Ophthalmol. 2015 Mar;26(2):78-81.
73. Ghaffari Sharaf M, Damji KF, Unsworth LD. Recent advances in risk factors associated with ocular exfoliation syndrome. Acta Ophthalmol. 2020 Mar;98(2):113-120.
74. Yüksel N, Karabaş VL, Arslan A, Demirci A, Cağlar Y. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. Ophthalmology. 2001 Jun;108(6):1043-9
75. Schlötzer-Schrehardt, U. & Naumann, G. O. H. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol 141, (2006).
76. Schlötzer-Schrehardt, U. & Naumann, G. O. H. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol 141, (2006).
77. Inoue, K. Okugawa, K. Oshika, T. & Amano, S. Morphological study of corneal endothelium and corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome. Jpn J Ophthalmol 47, 235–239 (2003
78. Aasved H. Incidence of defects in the pigmented pupillary ruff in eyes with and without fibrillopathia epitheliocapsularis (so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation of the anterior lens capsule). Acta Ophthalmol (Copenh). 1973;51(5):710-5
79. Pınar Aydın O'dwyer, Yonca Aydın Akova (Editör). C. A. Temel göz hastalıkları, Exfoliyatif glokom Ankara. Güneş Tıp Kitapevleri; 2015.p594
80. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol. 2006;141:921-937.
81. Shuba L, Nicolela MT, Rafuse PE. Correlation of capsular pseudoexfoliation material and iridocorneal angle pigment with the severity of pseudoexfoliation glaucoma. J Glaucoma. 2007;16:94-97.
82. Sampaolesir et al. On early diagnosis and heredity in capsular pseudoexfoliation of the crystalline lens]. Arch Oftalmol B Aires. 1961 Jul;36:159-64
83. Ritch R. Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of openangle glaucoma. J Glaucoma. 1994;3:176-177.
84.Özçetin H. Görme alanı, in: Göz hastalıklarında Görüntüleme Ed., Özçetin H, Baykara M, Artek, Ankara, 2013, 650.
85. R. Rand Allingahm et al. Shield textbook of glaucoma, Görme Alanın Önemi Hiper tıp, 6. Baskı, 2011
86. Nurşen Arıtürk et al. Glokomda Görme Alanı Defektleri, "Journal of Experimental and Clinical Medicine", 2011
87. Myron Yanoff, Jay S. Duker, Oftalmoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Glokomda Görme Alanı Testi, 5. Baskı, 2022 s:1034
88. Sui H Wong, Gordon T Plant, How to interpret visual fields, Practical Neurology, July 2015
89. Wu Z, Medeiros FA. Recent developments in visual field testing for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2018 Mar;29(2):141-146
90. Yalvaç I, Kohen MC. Glokomda fonksiyonel tanı yöntemlerindeki son yenilikler. *MN Oftalmoloji* Özel sayı (Glokom) Mart 17(1);2010;17-22.

91. John F. Salmon, Kanski Klinik Oftalmoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Görme Alanı Defektleri ,2021, s: 362

92. Halit Oguz ve ark./ Glokomun Teşhisinde ve Takibinde Görme Alanı/ Türkiye Klinikleri J Ophthalmol Special Topics 2018:11(1)-38-17

93. Geevarghese et al., Optical Coherence Tomography and Glaucoma, Annu Rev Vis Sci. 2021 September 15; 7: 693–726. doi:10.1146/annurev-vision-100419-111350.

94. Wollstein G, Schuman JS, Price LL, et al. Optical coherence tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2005, 123: 464-4

95. Leite MT, Rao HL, Weinreb RN, et al. Agreement among spectral-domain optical coherence tomography instruments for assessing retinal nerve fiber layer thickness. Am J Ophthalmlol 2011;151:85-92.

96. Geevarghese et al., Optical Coherence Tomography and Glaucoma, Annu Rev Vis Sci. 2021

97. Sung KR, Na JH, Lee Y. Glaucoma diagnostic capabilities of optic nerve head parameters as determined by Cirrus HD optical coherence tomography. J Glaucoma 2012;21:498–504.

98. Bussel II, et al.OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression Br J Ophthalmol 2014;98(Suppl II):ii15–ii19. doi:10.1136/bjophthalmol-2013-304326

99. Kotowski J, Folio LS, Wollstein G, et al. Glaucoma discrimination of segmented cirrus spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) macular scans. Br J Ophthalmol 2012;96:1420–5.

100. Dong ZM, Wollstein G, Schuman JS. Clinical utility of optical coherence tomography in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57:OCT556–OCT567. DOI:10.1167/iovs.16-19933

101. Jia, Y., et al., Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. Opt Express, 2012. 20(4): p. 4710-25.

102. Alexi Geevarghese et al., Optical Coherence Tomography and Glaucoma, Annu Rev Vis Sci. Author manuscript; available in PMC 2022

103. Zhang,A. et al. Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: A review and comparison. Journal of Biomedical Optics, 2015. 20(10)

104. Darrell WuDunn et al., OCT Angiography for the Diagnosis of Glaucoma, American Academy of Ophthalmology, 2021

105. Bojikian KD, Chen CL, Wen JC, et al. Optic disc perfusion in primary open angle and normal tension glaucoma eyes using optical coherence tomography-based microangiography. PLoS One. 2016

106. Takusagawa HL, Liu L, Ma KN, et al. Projection-resolved optical coherence tomography angiography of macular retinal circulation in glaucoma. Ophthalmology. 2017

107. Gábor Holló et al, Glokomda Optik Koherens Tomografi Anjiyografi, Turk J Ophthalmol 2018;48:196-201

108. Schlötzer-Schrehardt U. Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/ glaucoma--new insights from LOXL1 gene associations. Exp Eye Res. 2009;88:776-785.

109. Ringvold A, Blika S, Elsås T, Guldahl J, Brevik T, Hesstvedt P, Johnsen H, Hoff K, Høisen H, Kjørsvik S, et al. The Middle-Norway eye-screening study. I. Epidemiology of the pseudo-exfoliation syndrome. Acta Ophthalmol (Copenh). 1988;66:652-658.

110. Baek SU, Kee C, Suh W: Longitudinal analysis of age-related changes in intraocular pressure in South Korea .Eye. 2015, 29:625-9. 10.1038/eye.2015.11 36. Bijani A, Ghadimi R, 111. Mikaniki E, et al. Cohort profile update: The Amirkola Health and Ageing Project (AHAP). Caspian J Intern Med. 2017, 8:205-12. 10.22088/cjim.8.3.205

112. Chang YC, Lin JW, Wang LC, Chen HM, Hwang JJ, Chuang LM: Association of intraocular pressure with the metabolic syndrome and novel cardiometabolic risk factors. Eye. 2010, 24:1037-43. 10.1038/eye.2009.247

113. Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Zainullin RM, et al.: Intraocular pressure and its associations in a Russian population: The Ural Eye and Medical Study. Am J Ophthalmol. 2019, 204:130-9. 10.1016/j.ajo.2019.02.030

114. Cumurcu T, Kilic R, Yologlu S. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the middle Black Sea region of Turkey. Eur J Ophthalmol. 2020;20:1007- 1011.

115. Forsius H. Exfoliation syndrome in various ethnic populations. Acta Ophthalmol Suppl (1985). 1988;184:71-85.

116. Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of openangle glaucoma. J Glaucoma. 1994;3:176-177.

117. Ritch, R.Exfoliation syndrome—the most common identifiable cause of open-angle glaucoma *J Glaucoma.* 1994; **3**:176-178

118. Kim S, Sung KR, Lee JR, Lee KS. Evaluation of lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome using spectral-domain optical coherence tomography enhanced depth imaging. Ophthalmology 2013; 120:1798–1803

119. Topouzis F, Harris A, Wilson MR, et al. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. Am J Ophthalmol 2009; 148:606–613

120. Konstas AG, Mantziris DA, Stewart WC. Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1997; 115:182–185

121. Anton A, Moreno-Montañes J, Blázquez F, Alvarez A, Martín B, Molina B. Usefulness of optical coherence tomography parameters of the optic disc and the retinal nerve fibre layer to differentiate glaucomatous, ocular hypertensive, and normal eyes. J Glaucoma 2007; 16: 1–8.

122. Maria Pomorska et al.., Application of optical coherence tomography in glaucoma suspect eyes, Clin Exp Optom 2012; 95: 1: 78–88

123. Subbiah S, Sankarnarayanan S, Thomas PA, Nelson Jesudasan CA. Comparative evaluation of optical coherence tomography in glaucomatous, ocular hypertensive and normal eyes. Indian J Ophthalmol. 2007;55:283-287

124. Sarıcaoğlu MS, Mısır R, Karakurt A, Hasıripi H. Oküler Hipertansiyon ve Açık Açılı Glokom Olgularında Retina Sinir Lifi Kalınlıklarının Analizi. Glo-Kat. 2011;6:92-96.

125. Semra Tiryaki Demi et al., Primer Açık Açılı Glokom ve Oküler Hipertansiyonlu Hastalarda Patern Elektroretinogram ve Optik Koherens Tomografi Glokom Parametrelerinin Karşılaştırılması, Turk J Ophthalmol 2015;45:229-234

126. Mohamed, Maha M, Detection of Early Glaucomatous Damage in Pseudo Exfoliation Syndrome by Assessment of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness, *Middle East African Journal of Ophthalmology* 16(3):p 141-145, Jul–Sep 2009

127. Sorkhabi R, Rahbani MB, Ahoor MH, et al. Retinal Nerve Fiber Thickness in Patients with Exfoliation Syndrome. Iranian J Ophthalmol 24(2): 40-46.

128. Damla A, Tuncay K, Feyza G, Bora Y. Comparison of Ganglion Cell Complex Defect Patterns of Exfoliative Glaucoma and Prımary Open Angle Glaucoma using Optıcal Coherence Tomography. JOJ Ophthal. 2017; 6(1): 555677

129. Curcio CA, Allen KA (1990) Topography of ganglion cells in human retina. J Comp Neurol 300(1): 1-25.

130. Seong M, Sung KR, Choi EH, Kang SY, Cho JW, et al. (2010) Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 51(3): 1446-1452. 31.

131. Kim NR, Lee ES, Seong GJ, Kim JH, An HG, et al. (2010) Structurefunction relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 51(9): 4646-4651.

132. Tan O, Li G, Lu AT, Varma R, Huang D, et al. (2008) Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. Ophthalmology 115(6): 949-956.

133. Mori S, Hangai M, Sakamoto A, Yoshimura N (2010) Spectral-domain optical coherence tomography measurement of macular volume for diagnosis in glaucoma. J Glaucoma 19(8): 528-534.

134. Na JH, Kook MS, Lee Y, Yu SJ, Choi J (2012) Detection of macular and circumpapillary structural loss in normal hemifield areas of glaucomatous eyes with localized visual field defects using spectraldomain optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 250(4): 595-602. 35.

135. Sevim MS, Buttanri B, Acar BT, Kahya A, Vural ET, et al. (2013) Ability of fourier-domain optical coherence tomography to detect retinal ganglion cell complex atrophy in glaucoma patients. J Glaucoma 22(7): 542-549

136. Brooks AMV, Gillies WE. The presentation and prognosis of glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. Ophthalmology. 1988;95:271–276. 40.

137.Suwan Y, Geyman LS, Fard MA, et al. Peripapillary perfused capillary density in exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma versus POAG and healthy controls: an OCTA study. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2018;7:84–89.

138. Ekström C (1993) Elevated intraocular pressure and pseudoexfoliation of the lens capsule as risk factor for chronic open angle glaucoma. A population based five year follow-up study. Acta Ophthalmol (Copenh) 71(2): 189-195.

139. Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F (1999) The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation. The Blue Mountains Eye Study. Arch Ophthalmol 117(110): 1319-1324.

140. Scripsema NK, Garcia PM, Bavier RD, et al. Optical coherence tomog angiography analysis of perfused peripapillary capillaries in primary openangle glaucoma and normal-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57:OCT611–OCT620.

141. Y. Jia, J.C. Morrison, J. Tokayer, O. Tan, L. Lombardi, B. Baumann, et al., Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow, Biomed. Opt. Express 3 (12) (2012) 3127–3137.
142. Mammo Z, Heisler M, Balaratnasingam C, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of radial peripapillary capillaries in glaucoma, glaucoma suspect, and normal eyes. Am J Ophthalmol 2016;170:41–9.
143. Lévêque PM, Zéboulon P, Brasnu E, et al. Optic disc vascularization in glaucoma: value of spectral-domain optical coherence tomography angiography. J Ophthalmol 2016. https://doi.org/10.1155/2016/6956717, Epub Feb 22. 2016:6956717
144. T. Mansoori et al., Optical coherence tomography angiography measured capillary density in the normal and glaucoma eyes, Saudi Journal of Ophthalmology , October–December 2018, Pages 295-302
145. S. Çomçalı et al. Comparison of the vessel density measurements of the macula, optical disc, and peripapillary region between ocular hypertension patients and healthy control, Photodiagnosis and Photodynamic Therapy, 2023
146. Chihara E., Dimitrova G., Amano H., Chihara T: Discriminatory power of superficial vessel density and prelaminar vascular flow index in eyes with glaucoma and ocular hypertension and normal eyes. Invest. Opthalmol. Vis. Sci. 2017; 58: pp. 690.
147. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. Surv Ophthalmol 2001;45(4):265-315
148. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong LM, Yang ZM, EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. Ophthalmology 2007;114(11):1965-1972
149. Koz OG, Turkcu MF, Yarangumeli A, Koz C, Kural G. Normotensive glaucoma and risk factors in normotensive eyes with pseudoexfoliation syndrome. J Glaucoma 2009;18(9):684-688
150. Park JH, Yoo C, Girard MJA, Mari JM, Kim YY. Peripapillary vessel density in glaucomatous eyes: comparison between pseudoexfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 2018;27(11): 1009-1016
151. Campbell JP, Zhang M, Hwang TS et al (2017) Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. Sci Rep 7:42201
152. Lu P, Xiao H, Liang C, Xu Y, Ye D, Huang J (2019) Quantitative analysis of microvasculature in macular and peripapillary regions in early primary open-angle glaucoma. Curr Eye Res 14:1–7
153. Hou H, Moghimi S, Proudfoot JA, Ghahari E, Penteado RC, Bowd C, Yang D, Weinreb RN (2020) Ganglion cell complex thickness and macular vessel density loss in primary open-angle glaucoma. Ophthalmology S0161–6420(20):3 0014–30022
154. Rao HL, Pradhan ZS, Weinreb RN, et al. A comparison of the diagnostic ability of vessel density and structural measurements of optical coherence tomography in primary open angle glaucoma. PLoS One 2017;12:e0173930. [PubMed: 28288185]
155. Lee EJ, Kim TW, Lee SH, Kim JA. Underlying Microstructure of Parapapillary Deep-Layer Capillary Dropout Identified by Optical Coherence Tomography Angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017;58:1621–7. [PubMed: 28297027]

156. Helin Ceren Köse et al., Optical coherence tomography angiography of the peripapillary region and macula in normal, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma and ocular hypertension eyes, Int J Ophthalmol, Vol. 13, No. 5, May 18, 2020

157. Pradhan ZS, Rao HL, Dixit S, et al. Choroidal Microvascular Dropout in Pseudoexfoliation Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019;60:2146–51. [PubMed: 31108546]

158. Philip S, Najafi A, Tantraworasin A, et al. Macula Vessel Density and Foveal Avascular Zone Parameters in Exfoliation Glaucoma Compared to Primary Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019;60:1244–53. [PubMed: 30924849]

159. Holló G. Influence of large intraocular pressure reduction on peripapillary OCT vessel density in ocular hypertensive and glaucoma eyes. J Glaucoma 2017;26(1):e7-e10.

160. Jo YH, Sung KR, Shin JW (2020) Peripapillary and macular vessel density measurement by optical coherence tomography angiography in pseudoexfoliation and primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 29(5):381–385

161. Lommatzsch C, Rothaus K, Koch JM, Heinz C, Grisanti S (2019) Vessel density in glaucoma of diferent entities as measured with optical coherence tomography angiography. Clin Ophthalmol 13:2527–2534

162.Kocaturk T, Isikligil I, Uz B, et al. Ophthalmic artery blood flow parameters in pseudoexfoliation glaucoma. Eur J Ophthalmol. 2016;26:124–7.

163. Hammer T, Schlo¨tzer-Schrehardt U, Naumann GO. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study. Arch Ophthalmol. 2001;119:1023–31.

164. Irini Chatziralli et all., The Role of Vessel Density as Measured by Optical Coherence Tomography Angiography in the Evaluation of Pseudoexfoliative Glaucoma: A Review of the Literature, Ophthalmol Ther (2022) 11:533–545

165. Horn FK, Mardin CY, Laemmer R, Baleanu D, Juenemann AM, Kruse FE, Tornow RP. Correlation between local glaucomatous visual field defects and loss of nerve fiber layer thickness measured with polarimetry and spectral domain OCT. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009;50(5):1971-1977

166. Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, Rao HL, Alencar LM, Medeiros FA. Structure-function relationships using the Cirrus spectral domain optical coherence tomograph and standard automated perimetry. J Glaucoma 2012;21(1):49-54.

167. Ajtony C, Balla Z, Somoskeoy S, Kovacs B. Relationship between visual field sensitivity and retinal nerve fiber layer thickness as measured by optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48(1): 258-263.

168. Pei-Wen Lin et all.., Analysis of peripapillary retinal nerve fiber layer and inner macular layers by spectral-domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma Int J Ophthalmol, Vol. 11, No. 7, Jul.18, 2018

169. Greenfield DS, Bagga H, Knighton RW. Macular thickness changes in glaucomatous optic neuropathy detected using optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2003;121(1):41-46.

170. A. Tao, et al., Structure-function correlation of localized visual field defects and macular microvascular damage in primary open-angle glaucoma, Microvascular Research 130 (2020)

171. Zhen LiID*, Zhike Xu, Qiang Liu, Xiaoli Chen, Linrui Li, Comparisons of retinal vessel density and glaucomatous parameters in optical coherence tomography angiography, PLOS ONE | https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234816 June 25, 2020

172. Yun-Hsuan Lin, Correlation of Visual Field With Peripapillary Vessel Density Through Optical Coherence Tomography Angiography in Normal-Tension Glaucoma, TVST | December 2020

173.Mammo Z, Heisler M, Balaratnasingam C, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of radial peripapillary capillaries in glaucoma, glaucoma suspect, and normal eyes. Am J Ophthalmol. 2016;170:41–49. 20.

174. Suh MH, Zangwill LM, Manalastas PI, et al. Optical coherence tomography angiography vessel density in glaucomatous eyes with focal lamina cribrosa defects. Ophthalmology. 2016;123: 2309–2317. 21.

175.Scripsema NK, Garcia PM, Bavier RD, et al. Optical coherence tomography angiography analysis of perfused peripapillary capillaries in primary open-angle glaucoma and normaltension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57: OCT611–OCT620.

176. Holló, Gábor. 2018a. “Comparison of Peripapillary OCT Angiography Vessel Density and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measurements for Their Ability to Detect Progression in Glaucoma.” Journal of Glaucoma 27(3):302– 5.)

177. Goker YS, Kızıltoprak H. Quantitative analysis of radial peripapillary capillary plexuses in patients with clinically unilateral pseudoexfoliation syndrome. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2020;258:1217–1225.

178.Nilgun Solmaz, MD,* and Turker Oba, MD, Peripapillary and Macular Vessel Density in Unilateral Early Pseudoexfoliation Glaucoma, J Glaucoma Volume 33, Number 12, December 2024

179. Mwanza JC, Durbin MK, Budenz DL, Girkin CA, Leung CK, Liebmann JM, et al. Profile and predictors of normal ganglion cell-inner plexiform layer thickness measured with frequency-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011;52:7872-9.

180. Patricia Camille O Acosta, John Mark S de Leon, Correlation of peripapillary retinal nerve fiber layer and macular ganglion cell–inner plexiform layer in early to moderate glaucoma using the Cirrus® widefield analysis (PanoMap®), Indian Journal of Ophthalmology, 2023

181.Greenfield DS, Bagga H, Knighton RW. Comparison of macular and peripapillary measurements for the detection of glaucoma: An Optical Coherence Tomography Study Ophthalmology. 2003;121:41-6. 14.

182. Medeiros F, Zangwill L, Bowd C, Vessani R, Susanna Jr R, Weinreb R. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. American Journal of Ophthalmol. 2005;139:44-55.

183. Korkmaz ve ark., Glokomlu ve Normal Olgularda Optik Koherens Tomografi ile Retina Sinir Lifi Tabakas› ve Ganglion Hücre Kompleksi ‹liflkisinin De¤erlendirilme, TJO 40; 6: 2010

184. Yarmohammadi et al.., Peripapillary and Macular Vessel Density in Patients with Glaucoma and Single-Hemifield Visual Field Defect, Ophthalmology 2017;124:709-719 ª 2017 by the American Academy of Ophthalmology

185. Jo YH, Sung KR, Shin JW. Peripapillary and macular vessel density measurement by optical coherence tomography angiography in pseudoexfoliation and primary open-angle glaucoma. J Glaucoma. 2020;29:381–5

186. Patricia I. C. Manalastas, Linda M. Zangwill, Fabio B. Daga, et al. The Association Between Macula and ONH Optical Coherence Tomography Angiography (OCT-A) Vessel Densities in Glaucoma, Glaucoma Suspect, and Healthy Eyes. J Glaucoma. 2018; 27:227–232. https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000862 PMID: 29303870

187. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 1995;113(5):586-596.

188. Maria Pomorska et all.., Application of optical coherence tomography in glaucoma suspect eyes, Clin Exp Optom 2012; 95: 1: 78–88

189. Hong et al., Evaluation of Interocular Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Symmetry as a Diagnostic Modality for Glaucoma, J Glaucoma Volume 25, Number 9, September 2016

190. Vinay Kansal et all., Optical coherence tomography for glaucoma diagnosis: An evidence based meta-analysis, PLoS ONE, January 4, 2018

191. Rao HL, Zangwill LM, Weinreb RN, Sample PA, Alencar LM, Medeiros FA, et al. Comparison of different spectral domain optical coherence tomography scanning areas for glaucoma diagnosis. Ophthalmology 2010;117:1692-9, 1699.e1. 14.

192. Nakatani Y, Higashide T, Ohkubo S, Takeda H, Sugiyama K. Evaluation of macular thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness for detection of early glaucoma using spectral domain optical coherence tomography. J Glaucoma 2011;20:252-9. 15.

193. Firat PG, Doganay S, Demirel EE, Colak C. Comparison of ganglion cell and retinal nerve fiber layer thickness in primary open-angle glaucoma and normal tension glaucoma with spectral-domain OCT. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013;251:831-8.

194. Chien JL, Ghassibi MP, Patthanathamrongkasem T, Abumasmah R, Rosman MS, Skaat A, Tello C, Liebmann JM, Ritch R, Park SC. Glaucoma diagnostic capability of global and regional measurements of isolated ganglion cell layer and inner plexiform layer. J Glaucoma 2017;26(3):208-215

195. Grødum K, Heijl A, Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. Ophthalmology 2005;112(3):386-390

196. Oddone F, Lucenteforte E, Michelessi M, Rizzo S, Donati S, et al. 2016. Macular versus retinal nerve fiber layer parameters for diagnosing manifest glaucoma: a systematic review of diagnostic accuracy studies. Ophthalmology 123:939–49 [PubMed: 26891880]

197. Moghimi, Sasan et al. Comparison of Peripapillary Capillary Density in Glaucoma Patients of African and European Descent Ophthalmology Glaucoma, Volume 4, Issue 1, 51 – 62

198. Mammo Z, Heisler M, Balaratnasingam C, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of radial peripapillary capillaries in glaucoma, glaucoma suspect, and normal eyes. Am J Ophthalmol 2016;170:41–9.

199. Chung JK, Hwang YH, Wi JM, et al. Glaucoma diagnostic ability of the optical coherence tomography angiography vessel density parameters. Curr Eye Res. 2017;42:1458–1467.

200. Lu P, Xiao H, Liang C, et al. Quantitative analysis of microvasculature in macular and peripapillary regions in early primary open-angle glaucoma. Curr Eye Res. 2020;45:629–635.
201. Kurysheva NI, Maslova EV, Trubilina AV, Ardzhevnishvili TD, Fomin AV. Macular blood flow in glaucoma. Vestn Oftalmol 2017;133(2):29-38
202. Rao HL, Pradhan ZS, Weinreb RN, Riyazuddin M, Dasari S, Venugopal JP, Puttaiah NK, Rao DAS, Devi S, Mansouri K, Webers CAB. Vessel density and structural measurements of optical coherence tomography in primary angle closure and primary angle closure glaucoma. Am J Ophthalmol 2017;177:106-115.
203. Richter GM, Madi I, Chu ZD, Burkemper B, Chang R, Zaman A, Sylvester B, Reznik A, Kashani A, Wang RK, Varma R. Structural and functional associations of macular microcirculation in the ganglion cell-inner plexiform layer in glaucoma using optical coherence tomography angiography. J Glaucoma 2018;27(3):281-290.