T. C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

OKÜLER HİPERTANSİYON, NORMOTANSİF GLOKOM VE AÇIK AÇILI GLOKOM HASTALARINDA SKLERAL KALINLIK ÖLÇÜMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. İrem Berfu BOZAT

TRABZON – 2026

T. C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

OKÜLER HİPERTANSİYON, NORMOTANSİF GLOKOM VE AÇIK AÇILI GLOKOM HASTALARINDA SKLERAL KALINLIK ÖLÇÜMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. İrem Berfu BOZAT

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Murat GÜNAY

TRABZON - 2026

ÖNSÖZ

Akademik olarak beni sürekli destekleyen, asistanlık sürecim boyunca vizyonumu genişleten, değerli katkı ve yönlendirmeleriyle tez çalışmama büyük katkı sağlayan tez danışmanım saygıdeğer Prof. Dr. Murat GÜNAY'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak mesleki gelişimime katkı sağlayan, mesleğin inceliklerini titizlikle öğreten ve her zaman yol gösterici olan değerli hocalarım Prof. Dr. Hidayet ERDÖL, Prof. Dr. Mehmet KOLA, Prof. Dr. Adem TÜRK, Doç. Dr. Dilek UZLU ve Dr. Öğr. Üyesi Büşra KÖSE'ye,

Asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan büyük memnuniyet duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve özveriyle görev yapan servis, poliklinik ve ameliyathane çalışanlarına,

Üniversite yıllarından bu yana yanımda olan, dostluklarıyla bana güç veren ve her zaman desteklerini hissettiren kıymetli arkadaşlarım Dr. Ahsen GÜNEŞ, Dr. Elif KARAKÖSE, Uzm. Dr. Fatma Huriye KISA, Dr. Nadire Arslan GÖNÜL'e,

Sevgi, sabır ve destekleriyle her zaman yanımda olan, hayatım boyunca beni koşulsuzca destekleyen, bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan ve bir ferdi olmaktan her zaman gurur duyduğum canım aileme; annem Sevgi Çiğiltepe'ye, babam Ali ÇİĞİLTEPE'ye, kardeşlerim Zeynep Sude ÇİĞİLTEPE ve Ahmet Emir ÇİĞİLTEPE'ye,

Asistanlık dönemim boyunca her koşulda desteğini, anlayışını ve sabrını yanımda hissettiren, en zorlu zamanlarda dahi beni motive eden ve güç veren, sevgisiyle hayatımı güzelleştiren, asistanlığın bana kattığı en kıymetli şey olan eşim Uzm. Dr. Osman BOZAT'a

Yürekten teşekkürlerimle…

Dr. İrem Berfu BOZAT

Trabzon, 2025

ÖZET

Oküler Hipertansiyon, Normotansif Glokom ve Açık Açılı Glokom Hastalarında Skleral Kalınlık Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmada, farklı glokom alt tiplerinde (Primer açık açılı glokom, psödoeksfolyatif glokom, normotansif glokom, oküler hipertansiyon) ve sağlıklı bireylerde ön sklera kalınlığının ve schlemm kanalının morfolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ve bu parametrelerin göz içi basıncı, aksiyel uzunluk ve diğer ön segment biyometrik değerleriyle olan ilişkilerinin ön segment optik koherens tomografi kullanılarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2023 – Ağustos 2024 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Birimi'nde takip edilen PAAG tanılı 69 göz, PEXG tanılı 62 göz, OHT tanılı 28 göz, NTG tanılı 50 göz ve Karadeniz Teknik Üniverstesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran sağlıklı 52 gönüllü bireyin 52 gözü olmak üzere toplam 261 katılımcının 261 gözü çalışmaya dahil edildi. Tüm katılımcılarda ayrıntılı oftalmolojik muayene yapıldı ve tüm katılımcılardan Solix OKT (Optovue Inc, Freemont, CA, USA) cihazında ön segment OKT çekimleri alındı. Ön segment OKT ile elde edilen nazal ve temporal korneoskleral kesitlerde, cihaz kaliperi kullanılarak Schlemm kanalı uzunluğu ölçüldü. Aynı kesitlerde, skleral mahmuz hizasında ve her kadranda skleral mahmuzdan itibaren 1 mm aralıklarla toplam sekiz farklı noktadan (ÖSK-0, 1, 2, 3) ön sklera kalınlıkları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 61,9±11,8 (30–81) yıl olan toplam 261 hastanın 261 gözü dâhil edildi. Katılımcıların %54'ü kadın, %46'sı erkekti. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve göz tarafı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Ortalama aksiyel uzunluk NTG grubunda PAAG, PEXG ve OHT gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Nazal kadranda ölçülen ön sklera kalınlıkları (N-ÖSK-0, N-ÖSK-1, N-ÖSK-2 ve N-ÖSK-3) kontrol grubunda PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarının tümüne kıyasla anlamlı derecede daha yüksek saptandı (tümü için $p<0,001$). Benzer şekilde temporal kadranda ölçülen ön sklera kalınlıkları (T-ÖSK-0, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2 ve T-ÖSK-3)

da kontrol grubunda tüm glokomatöz gruplara göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu (tümü için p<0,001). Nazal kadranda tüm ölçüm noktalarında en düşük ön sklera kalınlığı NTG grubunda izlendi. PEXG grubunda nazal ön sklera kalınlığı, PAAG ve NTG gruplarına kıyasla tüm ölçüm noktalarında anlamlı derecede daha yüksek saptandı. OHT grubu ile PAAG ve PEXG grupları arasında nazal ölçümlerde anlamlı fark izlenmedi. Temporal kadranda ön sklera kalınlığı PEXG grubunda, özellikle T-ÖSK-1, T-ÖSK-2 ve T-ÖSK-3 ölçüm noktalarında PAAG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Temporal bölgede en düşük ön sklera kalınlığı PAAG ve NTG gruplarında izlendi ve bu iki grup arasında dört ölçüm noktasının hiçbirinde anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,218; p=0,103; p=0,307; p=0,105).

Nazal Schlemm kanal çapı (N-SKÇ) açısından OHT grubunda ölçülen değerler, PAAG, PEXG ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001; p<0,001; p=0,007). Kontrol grubunda N-SKÇ değerleri PAAG ve PEXG gruplarına göre anlamlı derecede daha yüksek iken, kontrol grubu ile OHT ve NTG grupları arasında anlamlı fark izlenmedi. Temporal Schlemm kanal çapı (T-SKÇ) OHT grubunda PAAG, PEXG ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001; p<0,001; p=0,002). Kontrol grubunda T-SKÇ değerleri PAAG ve PEXG gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken, kontrol grubu ile OHT ve NTG grupları arasında anlamlı fark saptanmadı.

NTG ve kontrol gruplarının ayrımına yönelik yapılan ROC analizinde, hem nazal hem de temporal ön sklera kalınlığı ölçümlerinin anlamlı ayırt edici performans gösterdiği belirlendi (tümü için p<0,001). Nazal ölçümlerde en yüksek ayırt edici gücün N-ÖSK-3 noktasında olduğu saptandı (AUC=0,931) ve genel olarak nazal ön sklera kalınlığı ölçümlerinin temporal ölçümlere kıyasla daha yüksek tanısal doğruluğa sahip olduğu gösterildi.

Sonuç: Bu çalışma, glokom alt tiplerinde ön sklera kalınlığı ve schlemm kanalı morfolojisindeki farklılıkları ortaya koymuştur. Bulgular, glokom olgularında ön skleranın inceldiğini göstermektedir. Glokomlu gözler alt tipler açısından değerlendirildiğinde PEXG hastalarında bu incelmenin daha az olduğu görülmüştür.

Schlemm kanalı açısından değerlendirildiğinde PAAG ve PEXG hastalarında kanal uzunluğunun anlamlı derecede kısa olduğu buna karşın, OHT ve NTG olgularında Schlemm kanalının yapısal bütünlüğünün büyük ölçüde korunduğu görülmüştür. Çalışmanın sonuçları, glokom patogenezinde skleral biyomekaniğin ve aköz dışa akım yollarındaki yapısal değişikliklerin etkileşim içinde olduğunu ve hastalığın ilerleyişinde belirleyici katkı sağladığını ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Glokom**,** primer açık açılı glokom, psödoeksfolyatif glokom, oküler hipertansiyon, normotansif glokom, ön segment okt, ön skleral kalınlık, schlemm kanalı

ABSTRACT

Evaluation of Scleral Thickness Measurements in Patients with Ocular Hypertension, Normal Tension Glaucoma, and Open Angle Glaucoma

Purpose: This study aimed to evaluate the anterior scleral thickness and the morphological characteristics of Schlemm's canal in different glaucoma subtypes (POAG, PEXG, NTG, OHT) and healthy individuals, and to investigate the relationships of these parameters with intraocular pressure, axial length, and other anterior segment biometric values using anterior segment optical coherence tomography.

Materials and Methods: Between January 2023 and August 2024, a total of 261 eyes from 261 participants were included in the study: 69 eyes with POAG, 62 with PEXG, 28 with OHT, 50 with NTG, and 52 eyes of healthy volunteers who applied to the Karadeniz Technical University Farabi Hospital Eye Clinic. All participants underwent a comprehensive ophthalmological examination, and anterior segment OCT images were obtained using the Solix OCT device (Optovue Inc., Fremont, CA, USA).

In the nasal and temporal corneoscleral sections obtained from anterior segment OCT, the length of Schlemm's canal was measured using the device's caliper tool. In the same sections, anterior scleral thickness was evaluated at the level of the scleral spur and at four distinct points located 1 mm apart in each quadrant (AST-0, 1, 2, 3)

Results: A total of 261 eyes of 261 patients with a mean age of 61.9 ± 11.8 years (range: 30–81) were included in the study. Of the participants, 54% were female and 46% were male. There were no statistically significant differences among the groups with respect to age, sex, or laterality ($p > 0.05$). The mean axial length was significantly greater in the NTG group compared with the PAAG, PEXG and OHT groups ($p < 0.05$). In the nasal quadrant, anterior scleral thickness measurements (N-AST-0, N-AST-1, N-AST-2 and N-AST-3) were significantly higher in the control group than in the PAAG, PEXG, OHT and NTG groups (all $p < 0.001$). Similarly, anterior scleral thickness values measured in the temporal quadrant (T-AST-0, T-AST-1, T-AST-2 and T-AST-3) were significantly greater in the

control group than in all glaucomatous groups (all $p < 0.001$). In the nasal quadrant, the thinnest anterior scleral thickness at all measurement points was observed in the NTG group. In the PEXG group, nasal anterior scleral thickness values were significantly higher than those in the PAAG and NTG groups at all measurement points, whereas no significant differences were observed between the OHT group and the PAAG or PEXG groups in the nasal measurements. In the temporal quadrant, anterior scleral thickness values in the PEXG group—particularly at the T-AST-1, T-AST-2 and T-AST-3 locations—were significantly higher than those in the PAAG, OHT and NTG groups. The lowest temporal anterior scleral thickness values were observed in the PAAG and NTG groups, and no significant differences were detected between these two groups at any of the four measurement points ($p = 0.218$, $p = 0.103$, $p = 0.307$ and $p = 0.105$, respectively).

With respect to the nasal Schlemm's canal diameter (N-SCD), the OHT group showed significantly larger values than the PAAG, PEXG and NTG groups ($p < 0.001$, $p < 0.001$ and $p = 0.007$, respectively). The control group exhibited significantly larger N-SCD values than the PAAG and PEXG groups, whereas no significant differences were found between the control group and the OHT or NTG groups. Regarding the temporal Schlemm's canal diameter (T-SCD), values in the OHT group were significantly higher than those in the PAAG, PEXG and NTG groups ($p < 0.001$, $p < 0.001$ and $p = 0.002$, respectively). The control group showed significantly higher T-SCD values than the PAAG and PEXG groups, while no significant differences were observed between the control group and the OHT or NTG groups.

In the ROC analysis performed to differentiate the NTG and control groups, both nasal and temporal anterior scleral thickness measurements demonstrated significant discriminatory performance (all $p < 0.001$). Among the nasal measurements, the highest discriminative ability was observed at the N-AST-3 location (AUC = 0.931), and overall, nasal anterior scleral thickness measurements showed higher diagnostic accuracy than temporal measurements.

Conclusion: This study demonstrated the differences in anterior scleral thickness and Schlemm's canal morphology among various glaucoma subtypes. The findings indicate that the anterior sclera is thinner in glaucomatous eyes. Among the

glaucomatous subtypes, this thinning was found to be less pronounced in PEXG patients. Regarding Schlemm's canal, its length was significantly reduced in PAAG and PEXG eyes, whereas its structural integrity appeared to be largely preserved in OHT and NTG eyes. Overall, these results suggest that scleral biomechanics and structural alterations in the aqueous outflow pathways interact with each other and play a determining role in the pathogenesis and progression of glaucoma.

Keywords: Glaucoma, Primary open-angle glaucoma, Pseudoexfoliation glaucoma, Ocular hypertension, Normal tension glaucoma, Anterior segment OCT, Anterior scleral thickness, Schlemm's canal

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ i
ÖZET ii
SUMMARY v
İÇİNDEKİLER viii
KISALTMALAR DİZİNİ xi
ŞEKİLLER DİZİNİ xiv
TABLOLAR DİZİNİ xv
GRAFİKLER LİSTESİ xvi
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Aköz Hümör (AH) 2
2.1.1. Tanımı ve Önemi 2
2.1.2. Üretim Hızı ve Fizyolojisi 2
2.1.3. Bileşimi 2
2.2. Aköz Hümör ve Göz İçi Basınç İlişkisi 3
2.3. Aköz Hümör Patofizyolojisi 3
2.3.1. Siliyer Cisim 3
2.3.2. Aköz Hümör Dışa Akım Yolları 4
2.3.3. Ön Kamara Açısı (İridokorneal Açı) 5
2.3.3.1. Limbus ve Ön Kamara Açısı Yapıları 5
2.4. Sklera 9
2.4.1. Histolojik Yapı 10
2.4.2. Vaskülarizasyon 10
2.4.3. Kalınlık ve Biyomekanik Özellikler 11
2.4.4. Yaşlanma ve Patolojik Değişiklikler 12
2.4.5. Glokom Patofizyolojisinde Rolü 12
2.4.6. Sklera Kalınlığını Ölçme Yöntemleri 12
2.5. Göz İçi Basıncı 13
2.6. Glokom 14
2.6.1. Tanımı 14

2.6.2. Epidemiyoloji 14
2.6.3. Risk Faktörleri 15
2.6.4. Glokomda Genetik Faktörler 16
2.6.5. Patogenez 16
2.6.6. Sınıflandırma 18
2.6.6.1. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG) 19
2.6.6.2. Normotansif Glokom (NTG) 21
2.6.6.3. Psödoeksfoliatif Glokom 22
2.6.6.4. Oküler Hipertansiyon (OHT) ve Glokom Şüphesi 24
2.6.7. Evreleme 25
2.7. Optik Koherens Tomografi (OKT) 26
2.7.1. Tarihçe 26
2.7.2. Temel Prensip 26
2.7.3. OKT Teknikleri 27
2.7.4. Klinik Önemi 27
2.7.5. Glokomda Arka Segment Optik Koherens Tomografi 27
2.7.6. Glokomda Ön Segment Optik Koherens Tomografi 29
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER 31
3.1. Çalışma Grubu 31
3.2. Dahil Edilme Kriterleri 31
3.2.1. PAAG, PEXG, OHT, NTG Gruplarına Dahil Edilme Kriterleri 31
3.2.2. Kontrol Grubu Dahil Edilme Kriterleri 32
3.2.3. Çalışmadan Dışlama Kriterleri 32
3.3. Oftalmolojik Muayene 33
3.4. Optik Koherens Tomografi (OKT) İncelemeleri 34
3.4.1. Ön Segment OKT – Ön Skleral Kalınlık Ölçümü 34
3.4.2. Schlemm Kanalı Uzunluğu Ölçümü 35
3.4.3. Peripapiller Retinal Sinir Lifi Tabakası (RSLT) Kalınlık Ölçümü 35
3.5. İstatistiksel Yöntem 35
4. BULGULAR 37
4.1. Tanımlayıcı Özellik Verilerinin Değerlendirilmesi 37
4.2. Optik Koherens Tomografi Verilerinin değerlendirilmesi 41

4.2.1. Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirilmesi 42
4.2.1.1. Nazal Kadrandan Alınan Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirmesi 42
4.2.1.2. Temporal Kadrandan Alınan Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirmesi 47
4.2.2. Schlemm Kanal Çapı Verilerinin Değerlendirilmesi 52
4.2.3. Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 54
4.2.3.1. PAAG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 54
4.2.3.2. PEXG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 55
4.2.3.3. OHT Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 56
4.2.3.4. NTG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 57
4.2.3.5. Kontrol Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi 58
4.2.4. NTG Grubu ile Kontrol Grubu Arasında Ön Sklera Kalınlık Açısından Yapılan ROC Eğrisi Analizi 59
4.2.5. Retina Sinir Lifi Tabakası Verilerinin Değerlendirilmesi 62
4.3. Görme Alanı Verilerinin Değerlendirilmesi 62
5. TARTIŞMA 63
6. SONUÇLAR 85
7. KAYNAKÇA 87

KISALTMALAR DİZİNİ

AAG : Açık Açılı Glokom

AH : Aköz Hümör

AU : Aksiyel Uzunluk

AUC : Eğri Altındaki Alan

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

CO_2 : Karbondioksit

D : Diyoptri

ESM : Ekstraselüler Matriks

EİDGK : En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

GA : Görme Alanı

GİB : Göziçi Basıncı

JKA : Jusktakanaliküler Ağ

LK : Lamina Kribroza

MD : Mean Deviasyon

mm : Milimetre

MR : Manyetik Rezonans Görüntüleme

MYOC : Myosilin

NO : Nitrik Oksit

N-ÖSK : Nazal Kadran Ön Skleral Kalınlık

N-ÖSK-0 : Nazal Kadranda Skleral Spur Hizasından Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

N-ÖSK-1 : Nazal Kadranda Skleral Spura 1 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

N-ÖSK-2 : Nazal Kadranda Skleral Spura 2 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

N-ÖSK-3 : Nazal Kadranda Skleral Spura 3 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

N-SKÇ : Nazal Kadran Schlemm Kanal Çapı

NTG : Normotansif Glokom

O_2 : Oksijen

OHT : Oküler Hpertansiyon

OKT : Optik Koherens Tomografi

OPTN : Optinörin

OSB : Optik Sinir Başı

ÖKD : Ön Kamara Derinliği

ÖSK : Ön Skleral Kalınlık

ÖS-OKT : Ön Segment Optik Koherens Tomografi

ÖS-OKT : Ön Segment Optik Koherens Tomografi

PAAG : Primer Açık Açılı Glokom

PEX : Psödoeksfoliasyon

PEXG : Psödoeksfoliasyon Glokomu

PEXS : Psödoeksfoliasyon Sendromu

PGA : Prostoglandin Analoğu

PSD : Patern Standart Deviasyon

RGH : Retina Ganglion Hücreleri

RSLT : Retina Sinir Lifi Tabakası

SD-OKT : Spektral-Domain Optifk Koherens Tomografi

SE : Sferik Eşdeğer

SK : Schlemm Kanalı

SKA : Schlemm Kanal Alanı

SKK : Santral Kornea Kalınlığı

SKÇ : Schlemm Kanal Çapı

SM : Skleral Mahmuz

SS-OKT : Swept-Source Optik Koherens Tomografi

TA : Trabeküler Ağ

TBK1 : TANK Binding Kinase 1

TD-OKT : Time-Domain Optik Koherens Tomografi

TGF-β2 : Transforme Edici Büyüme Faktörü

T-ÖSK : Temporal kadran Ön Skleral Kalınlık

T-ÖSK-0 : Temporal Kadranda Skleral Spur Hizasından Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

T-ÖSK-1 : Temporal Kadranda Skleral Spura 1 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

T-ÖSK-2 : Temporal Kadranda Skleral Spura 2 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

T-ÖSK-3 : Temporal Kadranda Skleral Spura 3 milimetre Mesafeden Ölçülen Ön Skleral Kalınlık

T-SKÇ : Temporal Kadran Schlemm Kanal Çapı

UBM : Ultrasonik biyomikroskobi

UV : Ultraviyole

2D MR : T1-Ağırlıklı İki Boyutlu Manyetik Rezonans Görüntüleme

3D micro-MR : Üç Boyutlu Mikro Manyetik Rezonans Görüntüleme

µm :Mikrometre

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. a: İridokorneal açıda aköz hümörün drenajı b: İridokorneal açının büyütülmüş kesiti 6
Şekil 2. Trabeküler ağın tabakaları: Uveal, korneoskleral ve jukstakanaliküler tabakalar..... 7
Şekil 3. Ön kamara açısının gonyoskopik görünümü 8
Şekil 4. Schlemm kanalı ile arteriyoler ve venöz damar yapılarının ilişkilerinin şematik gösterimi..... 9
Şekil 5. Episkleral damarların şematik gösterimi..... 11
Şekil 6. Normal anatomi ve glokomatöz optik nöropatide nörodejeneratif değişikliklerin şematik gösterimi 17
Şekil 7. Sağlıklı ve glokomatöz gözlerde aköz hümör drenaj yolu..... 21
Şekil 8. PEXG tanılı bir hastanın ön segment fotoğrafı..... 23
Şekil 9. Sağlıklı bir hastada OSB'nin OKT ile analizi 28
Şekil 10. Ön kamaranın ÖS-OKT ile değerlendirilmesi 30
Şekil 11. Çalışmaya dahil edilen bir hastaya ait ön skleral kalınlık ölçümü..... 34
Şekil 12. Çalışmaya dahil edilen bir hastaya ait schlemm kanal çapı ölçümü..... 35

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Avrupa glokom cemiyeti'ne göre glokom sınıflaması 19
Tablo 2. Çalışmadaki gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması 41
Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen tüm gözlerin okt'de ölçülen verileri 42
Tablo 4. Çalışmadaki gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri 44
Tablo 5. Prostaglandin analoğu kullanımı dışlandıktan sonra gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri 47
Tablo 6. Çalışmadaki gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık verileri 49
Tablo 7. Prostaglandin analoğu kullanımı dışlandıktan sonra gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık değerleri 52
Tablo 8. Çalışmadaki gruplara göre schlemm kanal çapı verileri 53
Tablo 9. PAAG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri 55
Tablo 10. PEXG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri 56
Tablo 11. OHT grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri 57
Tablo 12. NTG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri 58
Tablo 13. Kontrol grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri 59
Tablo 14. NTG ve kontrol grupları arasında yapılan ön skleral kalınlık ROC analizi verileri 61
Tablo 15. Çalışmadaki gruplara göre görme alanı verileri 63

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Çalışmadaki gruplara göre prostaglandin analoğu kullanım oranları 38
Grafik 2. Çalışmadaki gruplara göre GİB değer verileri(mmHg) 39
Grafik 3. Çalışmadaki gruplara göre C/D oran verileri 39
Grafik 4. Çalışmadaki gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri..... 45
Grafik 5. Çalışmadaki gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık verileri 50
Grafik 6. Çalışmadaki gruplara göre nazal ve temporal kadran schlemm kanal çapı verileri..... 54
Grafik 7. NTG ve kontrol grupları arasında yapılan nazal ve temporal ön skleral kalınlık ROC eğrisi..... 61
Grafik 8. Çalışmadaki gruplara göre RSLT verileri 62

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Glokom, retinal ganglion hücrelerinin progresif dejenerasyonuyla karakterize kronik, nörodejeneratif bir optik nöropatidir ve dünya genelinde geri dönüşü olmayan körlüğün başlıca nedenlerindendir (1) Küresel ölçekte 70 milyondan fazla kişiyi etkilemekte olup, demografik değişiklikler ve yaşlanan nüfusun etkisiyle 2040 yılında bu sayının 118 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (2).

Sklera, göz küresinin dış katmanının büyük kısmını oluşturan fibröz dokudur ve oküler dokuların biyomekanik dengesinin sürdürülmesinde kritik bir rol oynar (3). Son yıllarda, skleranın çeşitli oküler hastalıkların, özellikle de glokomun patogenezinde önemli bir yapısal bileşen olduğuna dair bulgular artmaktadır.(4, 5)

Sklera fonksiyonel olarak farklılaşmış iki kritik anatomik bölgeye sahiptir. İlki, aköz hümörün Schlemm kanalına (SK) süzüldüğü perilimbal trabeküler ağ (TA) bölgesi, diğeri ise retinal ganglion hücre aksonlarının göz küresini terk ettiği lamina kribroza (LK) bölgesidir (6). Yapılan araştırmalarda, TA ve SK'nın boyutsal ve yapısal özelliklerindeki sapmaların, artmış aköz çıkış direncine katkıda bulunabileceği gösterilmiştir (7, 8). Ayrıca, ön skleranın bir komponenti olan skleral mahmuzun (SM); TA ve SK'nın yapısal bütünlüğünün korunmasında önemli bir rol üstlendiği belirtilmiştir. Bu doğrultuda, ön sklera kalınlığındaki morfolojik değişimlerin, TA ve SK'nın mikroyapısal organizasyonu üzerinde belirleyici etkiler oluşturabileceği öngörülmektedir (9).

Ön segment optik koherens tomografi (ÖS-OKT), ön segmentin kesitsel görüntülerini elde etmek için düşük koherensli interferometri kullanan non invaziv, hızlı bir görüntüleme cihazıdır. Ölçümler yarı otomatiktir ve tekrarlanabilir. Operatör bağımlılığı düşüktür (10).

Bu çalışmada, sağlıklı kontrol grubu ile açık açılı glokom (AAG), normotansif glokom (NTG), oküler hipertansiyon (OHT) tanısı konmuş hastalarda, ÖS-OKT kullanılarak ön sklera kalınlığı (ÖSK) kantitatif olarak değerlendirilmiş ve gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Bu çalışmamızda amaç glokomatöz optik nöropatinin biyomekanik mekanizmasını farklı glokom gruplarında anlamak ve glokomda ÖS-OKT ve ÖSK ölçümünün önemini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aköz Hümör (AH)

2.1.1. Tanımı ve Önemi

Aköz hümör (AH), gözün ön ve arka kamarasını dolduran, saydam ve renksiz nitelikte sürekli yenilenen dinamik bir sıvıdır. Göz fizyolojisinde kritik roller üstlenen bu sıvı, yalnızca optik ortamın şeffaflığının korunmasında değil, aynı zamanda avasküler yapılar olan kornea ve lensin metabolik ihtiyaçlarının karşılanmasında da önemli bir yere sahiptir. Bunun yanı sıra metabolik atıkların uzaklaştırılmasına aracılık ederek intraoküler homeostazın devamlılığını sağlar ve göz içi basıncının (GİB) oluşturulması ve düzenlenmesinde başlıca belirleyici faktörlerden biri olarak rol alır (11).

2.1.2. Üretim Hızı ve Fizyolojisi

Aköz hümörün dakikaki üretim hızı, ön kamara hacminin yaklaşık %1–1,5'i düzeyindedir. Bu değer ortalama 2,5 µL'ye karşılık gelmektedir. Bu fizyolojik üretim süreci, göz içi sıvı dinamiklerinin dengelenmesi ve sabit GİB'in sağlanması açısından hayati öneme sahiptir (12).

2.1.3. Bileşimi

Bileşim açısından değerlendirildiğinde aköz hümör; inorganik ve organik iyonlar, karbonhidratlar, amino asitler, düşük molekül ağırlıklı proteinler, glutatyon, üre, askorbik asit ve çözünmüş gazlar (Oksijen(O_2) ve Karbondioksit (CO_2)) ile büyük oranda sudan oluşmaktadır. Plazma ile karşılaştırıldığında, aköz hümörün bileşiminde belirgin biyokimyasal farklılıklar görülmektedir. Öncelikle, protein konsantrasyonu plazmaya kıyasla son derece düşük olup bu oran yaklaşık 200 kat daha düşük seviyededir. Bu durum, göz içi optik ortamın şeffaflığının korunmasında kritik rol oynamaktadır. Buna karşılık, askorbik asit konsantrasyonu plazmadakine

oranla yaklaşık 20 kat daha yüksektir. Yüksek askorbik asit düzeyi ise güçlü bir antioksidan mekanizma sağlayarak özellikle ultraviyole (UV) ışınlar ve oksidatif stres kaynaklı potansiyel hasarlara karşı lens ve korneanın korunmasına katkıda bulunur (13).

2.2. Aköz Hümör ve Göz İçi Basınç İlişkisi

Aköz hümör üretimi, dolaşımı ve drenajı arasındaki dinamik denge, göz içi basıncının (GİB) fizyolojik sınırlar içinde kalmasını sağlar. Aköz hümör dinamiğini belirleyen başlıca faktörler şunlardır;

1. Siliyer cisim tarafından üretilen AH miktarı
2. Trabeküler yolla olan drenaj oranı
3. Üveoskleral yolla olan drenaj oranı
4. Episkleral venöz basınç

Bu parametrelerden birinde veya birkaçında meydana gelen değişiklikler, aköz hümör üretim ve drenaj dengesini bozarak GİB üzerinde patolojik etkilere yol açabilir (14).

AH dinamiği ile ilgili iki önemli anatomik yapı: üretimden sorumlu siliyer cisim ve aköz hümör drenajıyla ilgili olan iridokorneal açı elemanlarıdır (15).

2.3. Aköz Hümör Patofizyolojisi

2.3.1. Siliyer Cisim

Siliyer cisim**,** üveal yapının iris ve koroid arasında yer alan bölümüdür ve kesitsel olarak üçgen görünümündedir. Önde skleral mahmuza tutunarak sklera ile arasında suprasiliyer aralık adı verilen potansiyel boşluğu oluşturur. İris, kök kısmı ile skleral mahmuz arasında siliyer cisim bandı görünümü bırakarak siliyer cismin ön kısmına tutunur. Lens zonüller aracılığıyla siliyer cisme asılır; böylece arka segmentteki vitreus ile ön segmentteki aköz hümörü birbirinden ayırır. İris ise aköz hümör kompartmanını arka kamara ve ön kamara olarak ikiye böler. İris ile kornea arasında oluşan açıya ise ön kamara açısı denilmektedir (16).

Siliyer kas, üç ayrı kas grubundan oluşur:

1. Longitudinal kas lifleri; önde skleral mahmuz ve trabeküler ağa, arkada ise koroid ve skleraya bağlanarak suprakoroidal laminaya tutunur. Kasılmaları trabeküler ağ ve Schlemm kanalını açarak aköz hümör dışa akımını kolaylaştırır.
2. Sirküler kas lifleri; limbusa paralel seyir gösterir. Kasılmaları zonüllerin gevşemesine ve lensin şekil değişikliğine (akomodasyon) yol açar.
3. Oblik (radyal) kas lifleri; longitudinal ve sirküler kasları birbirine bağlar, böylece kas grupları arasında fonksiyonel bütünlük sağlar (16).

Siliyer cisim yaklaşık 6 mm uzunluğundadır. Ön ve arka iki kısımdan oluşur. Arka kısmı düz olup pars plana olarak adlandırılırken ön kısmında ise 70-80 adet radyal siliyer proses vardır ve pars pliacata olarak adlandırılır. Siliyer prosesler; yaklaşık 2 milimetre (mm) uzunluğunda, 0,5 mm genişliğinde ve 0,9 mm yüksekliğindedir (17).

Siliyer prosesler AH sekresyonu için fonksiyonel üniteler olup her biri stromal bağ dokusu ve kapillerden oluşan santral yapının etrafını saran pigmente ve nonpigmente çift katlı epitel tabakası ile kaplıdır. Pigmente epitel siliyer stromaya, nonpigmente epitel ise aköz hümör tarafına dönüktür. Aköz hümör formasyonu üç mekanizma ile gerçekleşir. Bunlar difüzyon, ultrafiltrasyon ve aktif sekresyondur. Aktif sekresyon en önemli mekanizma olup AH üretiminin %80-90'ından sorumludur (18).

2.3.2. Aköz Hümör Dışa Akım Yolları

Aköz hümör gözü başlıca iki yolla terk eder:

- Trabeküler yol (konvansiyonel yol)
- Üveoskleral yol (konvansiyonel olmayan yol)

Trabeküler yol, sıklıkla basınca bağımlı dışa akım yolu olarak tanımlanırken; üveoskleral yolun ise basınçtan daha bağımsız bir mekanizma olduğu kabul edilmektedir. Ancak her iki yolun da göz içi basıncı ile etkileşimi kesin olarak açıklığa kavuşturulmamıştır.

1. **Trabeküler Yol (Konvansiyonel Dışa Akım)**

AH büyük oranda (%75–90), trabeküler yol aracılığıyla gözü terk eder. Anatomik olarak trabekuler yol; üveal ve korneoskleral trabeküler ağ (TA), jukstatrabeküler doku (JTD) ve schlemm kanalından (SK) oluşur. Aköz dışa akım direncinin en yüksek olduğu yer JTD ve SK'nın iç tarafıdır (19).

2. **Üveoskleral Yol (Konvansiyonel Olmayan Dışa Akım)**

AH'ün daha küçük kısmı ise (%5–30), üveoskleral yol aracılığıyla drene olur. Bu mekanizmada AH, iris kökündeki siliyer kas demetleri arasındaki interstisyel boşluklardan geçerek suprakoroidal mesafeye ulaşır. Buradan akım, koroidal ve skleral damar pleksusları aracılığıyla venöz sisteme katılır. Üveoskleral akımın katkısı yaşla birlikte belirgin şekilde azalır (20).

2.3.3. Ön Kamara Açısı (İridokorneal Açı)

Ön kamara, önde kornea, arkada ise iris diyaframı ve pupil ile sınırlanır. Ortalama derinliği yaklaşık 3 mm olup, afaki, psödofaki ve miyopide daha derin; hipermetropide ise daha sığdır. Ön kamara aköz hümör ile doludur (21).

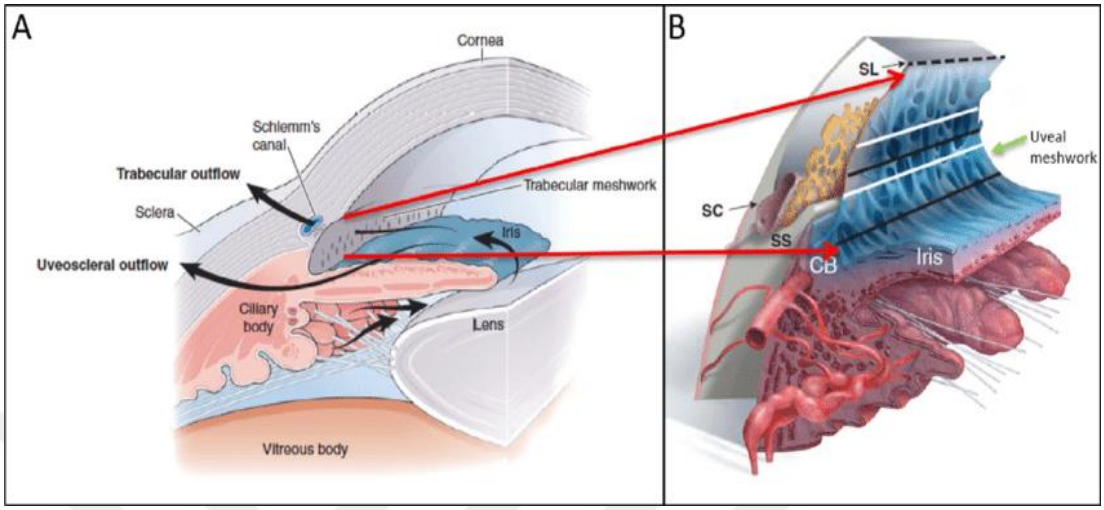
Kornea ve iris birleşim yeri ön kamara açısı olarak adlandırılır. Burada AH'ün dışa akımını sağlayan kritik anatomik yapılar yer alır. Bu yapılar; periferik kornea, ön sklera ve siliyer cisim yüzeyi boyunca uzanır (22).

2.3.3.1. Limbus ve Ön Kamara Açısı Yapıları

Limbus, korneadan skleraya geçişin gerçekleştiği anatomik bölgedir. İç kısmında yer alan skleral sulkus, çöküntü benzeri morfolojik bir yapı olup, keskin arka sınırına skleral mahmuz denir. Skleral mahmuz, hem siliyer kasın longitudinal lifleri için bir tutunma noktası oluşturmakta hem de trabeküler ağ ve Schlemm kanalı açıklığının korunmasında önemli rol üstlenmektedir (23).

Trabeküler ağ (TA), elek benzeri yapısı ile skleral sulkus üzerinde köprü oluşturur ve Schlemm kanalı (SK) ile devam eder. TA'nın periferik kornea ile birleşim noktasında Schwalbe hattı bulunur. Schlemm kanalı ise intraskleral kanallar

aracılığıyla episkleral venlere bağlanır. Böylece TA, SK ve intraskleral kanallar aköz hümörün dışa akımı için ana yolu oluşturur (15).



Şekil 1. a: İridokorneal açıda aköz hümörün drenajı b: İridokorneal açının büyütülmüş kesiti (24)

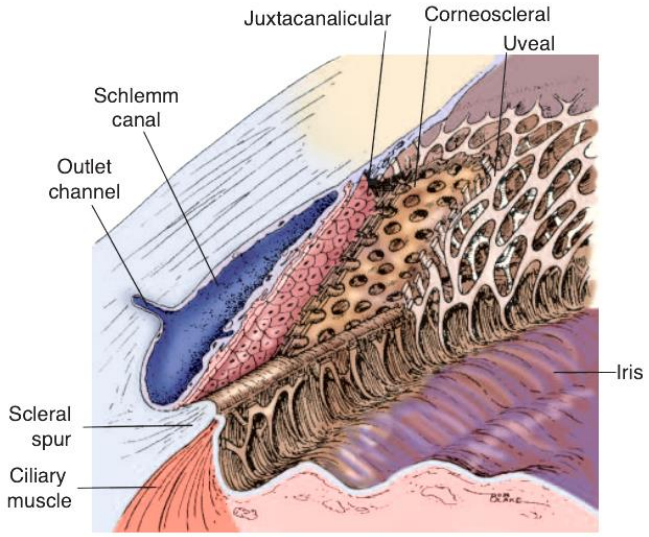
1. Schwalbe Hattı

Trabeküler ağın apikal kısmının önünde, genişliği yaklaşık 50–150 µm arasında değişen ve zon S olarak adlandırılan düz bir alan bulunur. Bu bölgenin ön kısmı, trabeküler ağdan korneal endotele geçişi temsil eder ve Descemet membranının sonlandığı yerdir. Arka kısmında süreklilik göstermeyen, Schwalbe hattı olarak bilinen elevasyon yer alır. Bu hattın üzerinde veya önünde, özellikle alt kadran açısında değişen yoğunlukta pigment birikimi izlenebilir. Bu pigmentasyon "Sampaolesi çizgisi" olarak adlandırılır ve sıklıkla psödoeksfoliyasyon sendromu (PEXS) ile ilişkilidir

2. Trabeküler Ağ

Trabeküler ağ**,** endotel hücreleriyle çevrili bağ dokusundan oluşan süngerimsi bir yapıdır. Yüzeyi trabekülositler ile kaplıdır. Trabekülositler, aköz hümör dışa akım direncini etkileyebilecek kontraktil özelliklere sahiptir. Ayrıca bu hücreler, trabeküler boşluklarda biriken hücresel ve ekstraselüler artıkları uzaklaştırmaya katkıda bulunan fagositoz yeteneği de göstermektedir. Trabeküler ağ üç tabakadan meydana gelir:

1. **Uveal ağ**: Ön kamaraya en yakın kısımdır, iris kökü ve siliyer cisimden periferik korneaya uzanır.
2. **Korneoskleral ağ**: Skleral mahmuzdan skleral sulkusun ön duvarına kadar uzanan ve TA'nın en geniş kısmını oluşturan tabakadır.
3. **Jukstakanaliküler ağ (JKA)**: Trabeküler ağın Schlemm kanalına komşu olan iç tabakasıdır. Glokom patofizyolojisinde AH'ün dışa akım direncinin en fazla olduğu bölgedir. Bu direnç hem yapısal daralma ve kıvrımlardan hem de hem de ekstraselüler matriks bileşenleri (proteoglikanlar, glikoproteinler) tarafından oluşturulan dirençten kaynaklanır.



Şekil 2. Trabeküler ağın tabakaları: Uveal, korneoskleral ve jukstakanaliküler tabakalar (25)

3. Skleral Mahmuz

Skleral mahmuz (SM)**,** skleral sulkusun posterior duvarından uzanan kollajen (%75–80) ve elastik liflerden (%5) oluşan sert bir yapıdır. Skleranın ÖK'ya uzanan en öndeki çıkıntısıdır. Siliyer kasın longitudinal lifleri bu yapıya tutunur. Kas kontraksiyonu ile trabeküler boşluklar açılarak aköz hümör çıkışı kolaylaştırılır. Sert yapısı ve trabeküler ağ ile yakın komşuluğu dikkate alındığında, SM'nin Schlemm kanalı açıklığını korumada ve dolayısıyla aköz hümör dışa akımını kolaylaştırmada kilit bir rol oynadığı kabul edilmektedir (16).

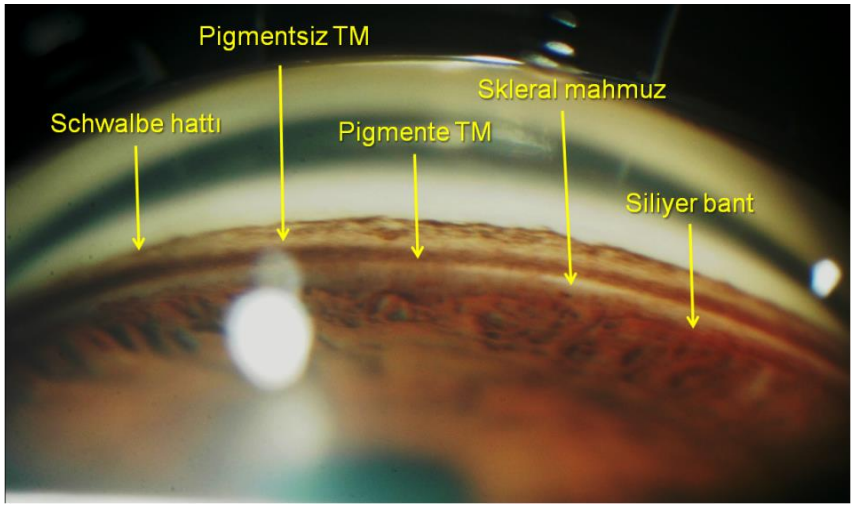
4. Siliyer Cisim Bandı

Siliyer cismin ön bölümü, irisin siliyer cisme yapışma hattının hemen önünde ve skleral mahmuzun arkasında lokalizedir. Ön kamaradan gonioskopik olarak görülebilen bu anatomik yapı siliyer cisim bandı olarak adlandırılır.

5. Schlemm Kanalı (SK)

Schlemm kanalı**,** lenfatik damara benzer yapıda, 360° boyunca endotelle kaplı pleksiform bir sistemdir. Bu kanalın çapı radyal düzlemde ortalama 190–370 µm olup, sklera, trabeküler ağ ve skleral mahmuz ile çevrilidir. Tüm korneayı çevreleyen halka şeklinde bir yapı gösterir ve toplam uzunluğu yaklaşık 36 mm'dir. Kesitsel görünümünde lümeni genellikle eliptiktir. Jukstakanaliküler ağ ile birlikte konvansiyonel dışa akım yolunu oluşturur (26). Temel işlevi trabeküler ağdan kollektör kanallara AH'ü drene etmektir. Kanal lümen çapı göz içi basıncına (GİB) bağlı olarak değişkenlik gösterir, hem yüksek hem de çok düşük basınçlarda lümen boşluğu daralabilir veya kapanabilir.

Apikal ve bazal yüzeyde mikropinositik veziküller izlenirken iç kanal duvarında GİB yükselmesiyle birlikte sayıları ve boyutları artan dev vakuoller gözlenir. Bu yapılar, aköz hümörün basınca bağımlı dışa akım mekanizmasında rol oynamaktadır. Ayrıca, insanlarda Schlemm kanalının dış duvarında, özellikle kollektör kanalların komşuluğunda, miyozin içeren düz kas hücreleri tanımlanmıştır. Bu hücrelerin, aköz dışa akım regülasyonunda fonksiyonel katkı sağladığı düşünülmektedir (16).



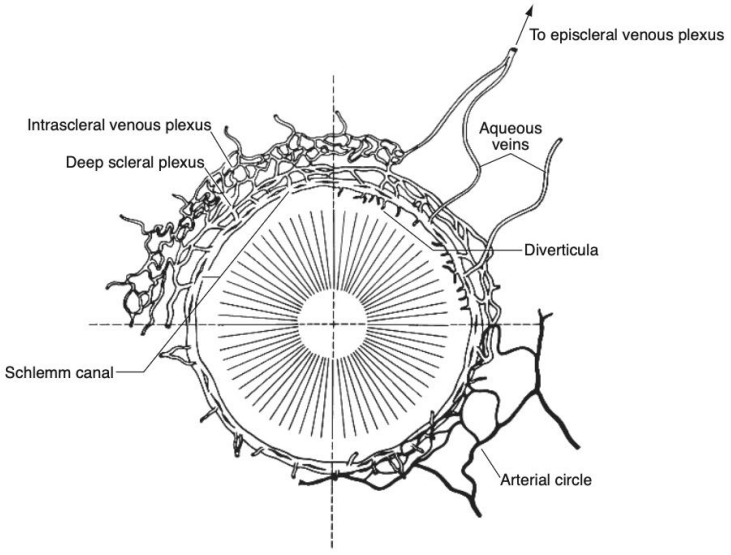
Şekil 3. Ön kamara açısının gonyoskopik görünümü (27)

6. Kollektör Kanallar

Schlemm kanalı (SK), aköz hümörün dışa akımında temel role sahip olup, akımı önce kollektör kanallara, ardından intraskleral, episkleral ve subkonjonktival venöz pleksus kompleksine yönlendirir. Bu drenaj bağlantısı, karmaşık bir intraskleral kanal ağı aracılığıyla sağlanmaktadır.

Schlemm kanalının dış duvarından düzensiz aralıklarla toplamda 20–30 adet kollektör kanal çıkar. Bu yapılar, literatürde Ascher'in aköz venleri olarak da adlandırılmaktadır. Kollektör kanalların sonlandığı episkleral ve konjonktival venlerde, aköz hümör ile sistemik venöz kanın üst üste gelmesi sonucu bu yapılar "Goldmann'ın laminer venleri" olarak tanımlanır.

Daha nadir görülen bir drenaj yolu ise, yaklaşık 8 kadar kollektör kanalın SK'den doğrudan aköz venlere bağlanmasıdır. Bu varyasyon da aköz hümörün dışa akım yollarındaki bireysel farklılıkları göstermesi açısından önemlidir.



Şekil 4. Schlemm kanalı ile arteriyoler ve venöz damar yapılarının ilişkilerinin şematik gösterimi (25)

2.4. Sklera

Sklera, insan gözünün dış tabakasının yaklaşık %85'ini oluşturan, oldukça esnek ve kompleks yapıya sahip yoğun bir bağ dokusundan meydana gelen opak yapıdır. Yunanca "skleros" (sert) kelimesinden türetilen adı, bu yapının

dayanıklılığını yansıtmaktadır. Skleranın temel işlevi, retina için sağlam ve stabil bir destek tabakası sağlamak, gözün mekanik açıdan savunmasız iç yapılarının korunmasına aracılık etmek ve aynı zamanda opak yapısı sayesinde retina görüntüsünü bozabilecek optik aks dışı ışık iletimini engellemektir.

Ön sınırda kornea ile birleştiği bölgeye limbus adı verilirken, arka kutupta skleral doku optik sinirin dural kılıfı ile bütünleşir. Optik sinir liflerinin gözü terk ettiği bölgede ise, elek benzeri delikli yapısıyla dikkat çeken lamina kribroza bulunur. Sklera ayrıca zonül fibrillerinin ve ekstraoküler kas tendonlarının tutunma yerini oluşturur.

2.4.1. Histolojik Yapı

Sklera dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur:

1. Episklera (Lamina episkleralis): Tenon kapsülünün hemen altında yer alan ince bağ dokusu tabakasıdır. Elastik lifler, makrofajlar ve melanositler içerir. Kollajen demetleri büyük oranda çevresel seyir gösterir ve stromaya kademeli geçiş yapar.
2. Skleral stroma (Substantia propria): Skleranın en kalın ve yapısal dayanıklılığını sağlayan ana tabakadır. Zengin Tip I kollajen liflerinden oluşan hücre dışı matriks içerir. Yüzeysel kısımlarda ekstraoküler kas tendon lifleri ile birleşir; derin stromada ise lamina fuscaya geçiş yapar ve koroid dokusu ile bağlantı kurar.
3. Lamina fusca: Elastik ve kollajen liflerden oluşan bu tabaka, melanin pigmenti içeren kromatofor hücreleri nedeniyle kahverengi görünüm sergiler.(28)

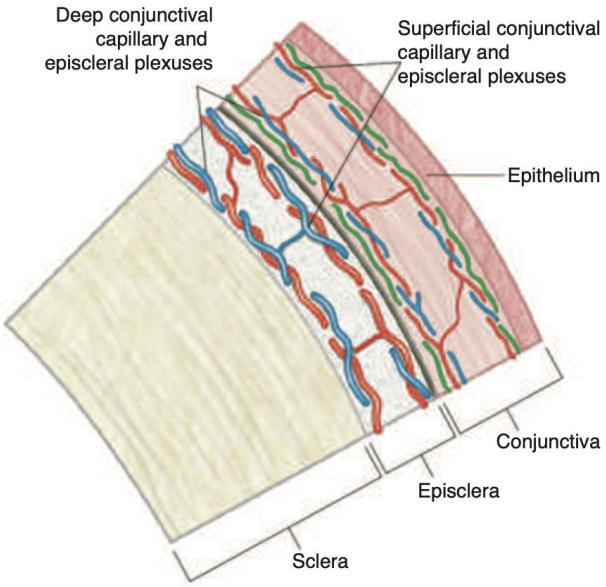
2.4.2. Vaskülarizasyon

Sklera büyük ölçüde avasküler bir doku kabul edilmekle birlikte, ön sklerayı örten üç damar tabakası mevcuttur:

- Konjonktival damarlar
- Yüzeyel episkleral pleksus

- Derin episkleral pleksus

İntraskleral vasküler pleksus, limbusun hemen posteriorunda bulunur. Episkleral pleksus ise yüzeyel ve derin dallara ayrılır: yüzeyel pleksus Tenon kapsülü altında radyal bir dağılım gösterirken, derin pleksus skleranın yüzeyine yakın seyretmektedir.



Şekil 5. Episkleral damarların şematik gösterimi (25)

2.4.3. Kalınlık ve Biyomekanik Özellikler

Skleranın kalınlığı anatomik lokalizasyona göre değişkenlik gösterir. Arka kutupta 1-1,3 mm olup en kalındır. Ekvatorda yaklaşık 0,5 mm'ye kadar incelir; perilimbal bölgede ise kalınlığı tekrar 0,8 mm'ye çıkar. Rektus kaslarının liflerinin yapışma bölgelerinde ise 0,3 mm ile en ince kalınlığındadır.

Histolojik olarak sklera, büyük oranda Tip I kollajen ve az miktarda elastik liften oluşur. Bu lifler düzensiz ancak dayanıklılığı artıracak şekilde örgülenmiştir. Elastisite modülü ve viskoelastik özellikleri, skleranın göz içi basıncındaki (GİB) değişikliklere verdiği yanıtı belirleyen temel faktörlerdir (28). Metabolik açıdan görece durağan bir doku olarak kabul edilse de sklera biyomekanik anlamda son derece dinamiktir. Göz hareketleri ve göz içi basıncındaki (GİB) fizyolojik

dalgalanmalar sırasında ortaya çıkan değişken basınç koşulları altında bile gözün yapısal bütünlüğünü ve optik stabilitesini korur (30).

2.4.4. Yaşlanma ve Patolojik Değişiklikler

Yaşla birlikte sklerada: Kollajen çapraz bağlarında artış olur, hidrasyon azalır, elastik lif dejenerasyonu olur.

Bu değişiklikler, skleranın sertliğini artırırken esnekliğini azaltır. Özellikle yüksek miyopi ve glokom gibi patolojilerde skleral kalınlık ve yapısal özelliklerde belirgin değişiklikler gözlenmiştir. Skleranın bu biyomekanik özelliklerinin, oküler hastalıkların patogenezinde önemli rol oynayabileceği düşünülmektedir. (31)

2.4.5. Glokom Patofizyolojisinde Rolü

Sklera üveoskleral akımın geçtiği temel dokulardan biridir.Aköz hümör, siliyer kas lifleri arasından süzülerek skleral ekstrasellüler matriksten geçer ve suprakoroidal boşluğa ulaşır. Skleranın geçirgenliği ve biyomekaniği**,** üveoskleral akım miktarını doğrudan etkiler. Üveoskleral akımın azalması, göz içi basıncının yükselmesine katkı sağlayarak glokom gelişiminde etkili olmaktadır. Ayrıca prostaglandin analogları gibi bazı glokom ilaçlarının üveoskleral akımı artırmasının temel mekanizması, skleral doku geçirgenliğini ve ekstrasellüler matriks yapısını modüle etmeleri ile ilişkilidir. Dolayısıyla sklera, yalnızca yapısal bir destek dokusu değil, aynı zamanda glokom patofizyolojisinde aktif rol oynayan dinamik bir unsurdur (32).

2.4.6. Sklera Kalınlığını Ölçme Yöntemleri

Sklera kalınlığını belirlemek için literatürde çeşitli görüntüleme ve ölçüm yöntemleri tanımlanmıştır. Bu amaçla kullanılan yöntemler arasında ultrasonik biyometri (UBM), ultrasonik pakimetri, ön segment optik koherens tomografi (ÖS-OKT), T1-ağırlıklı iki boyutlu manyetik rezonans görüntüleme (2D MR), üç boyutlu

mikro manyetik rezonans görüntüleme (3D micro-MR) ve enükleasyon uygulanmış gözlerde histomorfometrik analiz yer almaktadır.

Histomorfometrik ölçümler kesin sonuçlar verse de yalnızca enükle edilmiş gözlerde kullanılabildiğinden klinik kullanımı yoktur. Manyetik Rezonans görüntüleme (MR) non-invaziv bir tekniktir ve üç boyutlu görüntüleme avantajına sahiptir ama yüksek maliyeti ve düşük erişilebilirliği nedeniyle kullanımı sınırlıdır. UBM ve ultrasonik pakimetri kolay uygulanabilir yöntemler olmakla birlikte ancak rezolüsyon ve ölçüm derinliği açısından kısıtlılıkları vardır (33).

Son yıllarda ÖS-OKT, yüksek çözünürlük, temassız uygulama, kolay erişilebilirlik ve tekrarlanabilirlik özellikleriyle öne çıkmış ve klinik pratikte en yaygın kullanılan yöntem haline gelmiştir (34).

2.5. Göz İçi Basıncı

Göz içi basıncı (GİB); ön ve arka kamarayı dolduran aköz hümörün kornea ve skleraya karşı oluşturduğu gerilim olarak tanımlanır. Normal şartlarda GİB'nı oluşturan aköz humörün yapımı ile dışa akımı arasında bir denge mevcuttur. Bu denge Goldman eşitliği ile ifade edilir.

Göz içi Basıncı= (F/C) + Pv

Burada;

- **F**: Aköz hümör üretim hızı (µl/dk)
- **C**: Trabeküler dışa akım kolaylığı (µl/dk/mmHg)
- **Pv**: Episkleral venöz basınç (mmHg)

Normal GİB, optik sinirde glokomatöz hasara yol açmayan basınç düzeyi olarak tanımlanır. Epidemiyolojik çalışmalarda ortalama 15,5±2,57 mmHg olarak bulunmuştur. Bu ortalamanın ±2 standart sapma sınırları yani 10–21 mmHg, normal GİB aralığı olarak kabul edilmektedir.

GİB değeri sabit bir değer olmayıp gün içinde siklik dalgalanmalar gösterebilir. Adrenokortikoid hormon sekresyonundaki ritmik değişime bağlı olarak GİB sabah saatlerinde daha yüksek seyretme eğilimindedir. Diürnal GİB gündüz

saatlerindeki değişimleri, sirkadiyen GİB ise 24 saatlik dalgalanmaları ifade eder. Normal sınırlardaki sirkadiyen GİB değişimi 3-6 mmHg arasında iken, 10 mmHg üzerindeki dalgalanmalar genelde patolojik kabul edilir. (35)

2.6. Glokom

2.6.1. Tanımı

"Glokom" terimi, Antik Yunanca glaukos (γλαυκός) kelimesinden türetilmiş özgün olmayan, mavi, yeşil veya açık gri tonlarını ifade eden bir terimdir (36).

Glokom; patofizyoloji, risk faktörleri, klinik bulgular, tedavi yaklaşımları ve prognoz açısından farklılıklar gösteren ilerleyici bir grup optik nöropatiyi ifade eder. Bu hastalıkların ortak özelliği; optik sinirin ilerleyici dejenerasyonu, retinal ganglion hücrelerinin kaybı, retina sinir lifi tabakasının incelmesi ve optik diskte ilerleyici ekskavasyon gelişimidir (37).

Glokom, dünya genelinde geri dönüşsüz körlüğün en önde gelen sebeblerinden kabul edilmektedir (38). Hastalık yalnızca görme kaybı ile sınırlı kalmayıp, bireylerin görme alanındaki progresif kayıplar nedeniyle günlük yaşam aktivitelerini kısıtlamakta, mobilitelerini azaltmakta ve bağımsız yaşamı güçleştirmektedir. Bu durum, hastaların yaşam kalitesinde belirgin azalmaya yol açmaktadır (39).

2.6.2. Epidemiyoloji

Küresel ölçekte 40–80 yaş arası popülasyonda glokom prevalansı yaklaşık %3,5 olarak bildirilmiştir. Nüfusun yaşlanmasıyla birlikte glokom hastası sayısının giderek artacağı öngörülmekte olup, 2040 yılına gelindiğinde dünya genelinde 111,8 milyon kişinin glokom hastası olacağı tahmin edilmektedir (2).

Glokom prevalansının farklı etnik gruplar arasında belirgin farklılıklar gösterdiği ortaya konmuştur. Afrika kökenli bireylerde glokom prevalansı, Avrupalılara göre yaklaşık 2,8 kat daha yüksek bulunmuştur. Asya toplumlarında ise açı kapanması glokomu ve normal basınçlı glokom daha sık görülürken, eksfolyatif

glokom Kuzey Avrupa ve İskandinav ülkelerinde daha yaygın olarak bildirilmektedir (15). Konjenital glokom ve juvenil glokom ise genel olarak oldukça nadir gözlenmektedir. Ayrıca, epidemiyolojik veriler erkeklerin kadınlara göre %36 oranında, kentsel bölgelerde yaşayan bireylerin ise kırsal bölgelerde yaşayanlara göre %58 oranında daha yüksek primer açık açılı glokom (PAAG) riskine sahip olduklarını göstermektedir (2).

2.6.3. Risk Faktörleri

1. Primer (Modifiye Edilebilir) Risk Faktörleri

Artmış göz içi basıncı (GİB): Glokom için en önemli ve aynı zamanda modifiye edilebilir risk faktörüdür. GİB'in yükselmesi, optik sinir başında mekanik stres ve perfüzyon bozukluğu yoluyla retinal ganglion hücre hasarını hızlandırmaktadır. (40)

2. Sistemik ve Demografik Risk Faktörleri

Yaş	:	Glokom prevalansı yaşla birlikte anlamlı ölçüde artmaktadır.
Cinsiyet ve etnik köken	:	Kadınlarda açı kapanması glokomu daha sık görülürken, Afrika kökenli bireylerde primer açık açılı glokom (PAAG) prevalansı Avrupalılara göre 2,8 kat daha yüksektir.
Aile öyküsü ve genetik yatkınlık	:	Birinci derece akrabalarda glokom öyküsü, bireysel riski anlamlı derecede artırır.
Steroid kullanımı	:	Sistemik veya topikal steroidler, özellikle duyarlı bireylerde GİB yükselmesine yol açarak glokom riskini artırmaktadır.
Kardiyovasküler faktörler	:	Açık açılı glokom ile sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi sistemik risk faktörleri arasındaki ilişki tartışmalıdır. Ancak bazı çalışmalar, arteriyel hipertansiyon, diyabetes mellitus ve obstrüktif uyku apnesinin glokom insidansında küçük fakat anlamlı risk artışı oluşturabileceğini bildirmiştir (41-43).

3. Yapısal (Anatomik) Risk Faktörleri

Korneal kalınlık : İnce kornea, glokom gelişimi için potansiyel yapısal risk faktörü olarak değerlendirilmekte ve aynı zamanda GİB ölçümlerinde yanlış düşük değerlerle ilişkili olabilmektedir.

Lamina kribrosa: : Optik sinir liflerinin geçtiği bu yapının inceliği ve yapısal özellikleri glokom patofizyolojisinde önemli kabul edilmektedir. (44)

2.6.4. Glokomda Genetik Faktörler

Glokomda, basit genetik temelli ve kompleks genetik temelli olgular görülebilir. Basit genetik temelli olgular, tek gen defektine bağlı olup Mendel kalıtım paterni ile aktarılır. MYOC (myosilin), OPTN (optinörin) ve TBK1 (TANK binding kinase 1) genlerindeki mutasyonlar, çevresel faktörlerden bağımsız olarak primer açık açılı glokoma (PAAG) yol açabilmektedir.

Kompleks genetik olgular ise çok sayıda genetik varyant ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile ortaya çıkar. Bu genetik varyantlar tek başına hastalık oluşturmamakla birlikte, glokom gelişme riskini anlamlı şekilde artırırlar. Bugüne kadar 20'den fazla genetik risk faktörü tanımlanmış olup, yeni faktörlerin de keşfedileceği öngörülmektedir (32).

2.6.5. Patogenez

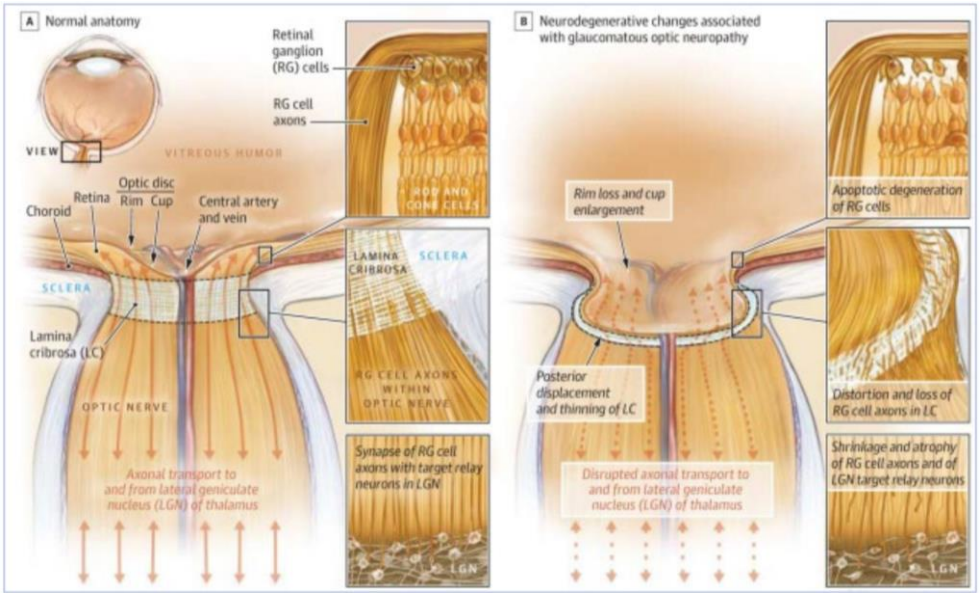
Glokom, retinal ganglion hücrelerinin (RGH) progresif kaybı ile karakterize multifaktöriyel bir hastalıktır. Patogenezde temel mekanizma, artmış göz içi basıncı (GİB) ve vasküler disregülasyona bağlı olarak lamina kribrosada aksoplazmik akımın bozulmasıdır. Bu süreç, hasarlı nöronlardan salınan glutamat ve glisinin neden olduğu eksitotoksisite ve nitrik oksit (NO) ve diğer reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimine bağlı oluşan oksidatif stres ile daha da şiddetlenir.

Trabeküler dışa akım yolunda gelişen direnç, özellikle jukstakanaliküler dokuda ekstraselüler matriks (ESM)' te artış ve plak birikimi, mezenşimal hücre

büyümesini uyaran ekstraselüler matriks protein sentezini indükleyen tranforme edici büyüme faktörü (TGF-β2) artışı, Schlemm kanalında dev vakuol kaybı ve kollaps ile ilişkilendirilmiştir. Bu değişiklikler aköz hümörün dışa akımını bozarak GİB'in yükselmesine neden olur. (45-47) Bu bulguların segmental farklılıklar gösterebileceği dikkate alınarak, histopatolojik değerlendirmelerde her gözün en az üç kadranının incelenmesi önerilmektedir (48).

Her ne kadar GİB artışı optik sinir hasarının başlangıcı ve ilerlemesinde önemli bir rol oynasa da glokom gibi multifaktöriyel bir hastalıkta tek başına belirleyici faktör değildir. Bazı olgularda GİB normal sınırlarda iken glokomatöz hasar gelişebilmekte, bazılarında ise GİB düşürülmesine rağmen hastalık progresyonu devam etmektedir. Son yıllarda beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncındaki değişiklikler gibi ek faktörlerin de optik sinir başındaki basınç gradyanını etkileyerek patogenezde rol oynayabileceği öne sürülmüştür.

Sonuç olarak glokom, GİB artışı, vasküler disregülasyon, ESM değişiklikleri, Schlemm kanal anomalileri, eksitotoksisite ve oksidatif stresin etkileşimi ile multifaktöryel olarak gelişip RGH disfonksiyonu ve ölümüne yol açarak geri dönüşümsüz görme kaybı ile sonuçlanan karmaşık bir nörodejeneratif süreçtir (49).



Şekil 6. Normal anatomi ve glokomatöz optik nöropatide nörodejeneratif değişikliklerin şematik gösterimi (23)

2.6.6. Sınıflandırma

Glokom, heterojen patofizyolojiye sahip bir hastalık grubu olduğundan, sınıflandırılması klinik pratikte tanı ve tedavi süreçleri açısından kritik öneme sahiptir. Literatürde farklı sınıflama sistemleri tanımlanmış olup, en sık kullanılan yöntemler iki temel yaklaşıma dayanmaktadır. İlki, etyoloji temelli sınıflama AH dinamiklerinde değişime veya retinal ganglion hücre kaybına yol açan altta yatan patolojiye dayanır. İkincisi, mekanizma temelli sınıflama ise GİB artışına neden olan ön kamara açısındaki spesifik anatomik ve fonksiyonel değişikliklere dayanır. Her iki sınıflama sisteminde önemli sınırlılıklar mevcuttur. Öncelikle glokom gelişiminde primer risk faktörü olarak artmış GİB'i ön planda tutmaları nedeniyle, GİB normal sınırlar içinde seyretmesine rağmen glokomatöz hasar gelişen olguları kapsamakta yetersizdirler. Ayrıca, glokom patogenezinde kritik role sahip olan genetik değişiklikler ve moleküler mekanizmalar bu sınıflandırmalara dahil edilmemiştir.

Avrupa Glokom Cemiyeti (European Glaucoma Society (EGS)) tarafından 2021 yılında yayımlanan kılavuza göre glokom sınıflaması aşağıdaki şekildedir (50).

Tablo 1. Avrupa glokom cemiyeti'ne göre glokom sınıflaması

Primer konjenital/çocukluk çağı glokomları
Primer açık açılı glokomlar
Yüksek göz içi basınçlı primer açık açılı glokom
Normal göz içi basınçlı primer açık açılı glokom
Primer açık açılı glokom şüphesi
Oküler hipertansiyon
Sekonder glokomlar
Oküler hastalığa bağlı sekonder açık açılı glokomlar
Psödoeksfoliatif 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
Kazanılmış sekonder açık açılı glokomlar
Steroid kullanımına bağlı gelişen glokomlar
Oküler cerrahi sonrası gelişen glokomlar
Ekstrabulber hastalıklara bağlı gelişen glokomlar
Artmış episkleral venöz basınca bağlı glokomlar (Kavernöz sinüs trombozu, vena cava superior tıkanıklığı vb.)
Primer açı kapanması glokomları
Sekonder açı kapanması glokomları

2.6.6.1. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG)

Erişkinlerde diğer oküler hastalık ve konjenital anomalilerin yokluğunda görülen retina ganglion hücre (RGH) ve aksonlarının harabiyeti, optik sinirde atrofi ve görme alanı (GA) kaybı ile karakterize, gonyoskopik olarak iridokorneal açının

açık olduğu kronik progresif optik nöropatidir (51). Yüksek GİB uzun zaman tanının bir parçası olarak düşünülmüş olmasına rağmen, günümüzde PAAG için yalnızca bir risk faktörü olarak düşünülmektedir.

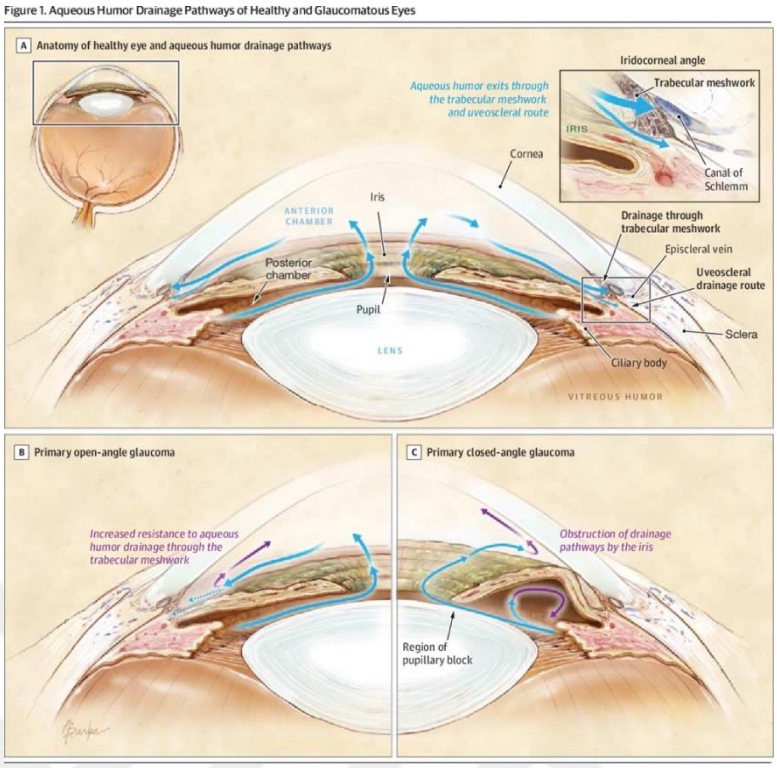
PAAG en yaygın görülen glokom tipidir. Tüm dünyada görülme sıklığı giderek artmaktadır. Önlenebilir körlük sebebi olduğundan önemli bir halk sağlığı sorunudur.

Göz içi basıncı yüksekliği, majör risk faktörüdür; ileri yaş, ırk, aile öyküsü, ince kornea kalınlığı, miyopi, düşük oküler perfüzyon basıncı, diğer risk faktörleridir (21).

Moleküler düzeyde, MYOC (miyosilin) genindeki mutasyonlar PAAG ile ilişkilidir. Normalde trabeküler ağ ve siliyer cisimde sentezlenen miyosilin, mutasyona uğradığında hücre dışına salınamaz, birikir ve toksik etki göstererek hücresel hasara yol açar. Bu mutasyonlar dünya genelinde PAAG olgularının yaklaşık %3–5'inden sorumludur (52, 53).

Trabeküler ağda oluşan değişikliklere bağlı olarak aköz hümörün dışa akımının azalması nedeniyle RGH ve aksonlarında nörodejeneratif hasar gelişir. Hastalık, merkezi görme uzun süre korunabildiği için erken dönemde asemptomatik seyredebilir. Tanıda rutin oküler muayeneye ek olarak optik koherens tomografi (OKT) ile retinal sinir lifi tabakası (RSLT) analizi, optik disk değerlendirmesi ve görme alanı testleri kullanılmaktadır.

PAAG tedavisinde temel amaç, GİB'i optik sinire zarar vermeyecek hedef değerlere düşürmek ve bu düzeyi uzun vadede korumaktır. Hedef GİB düzeyi; hastalığın evresi, mevcut GİB değeri, ek risk faktörleri, beklenen yaşam süresi ve hastaya özgü özellikler göz önünde bulundurularak bireyselleştirilir. Tedavi seçenekleri medikal, lazer veya cerrahi yöntemleri içermektedir (54, 55).



Şekil 7. Sağlıklı ve glokomatöz gözlerde aköz hümör drenaj yolu (56)

2.6.6.2. Normotansif Glokom (NTG)

Normatansif glokom (NTG), GİB değeri hiçbir zaman 21 mmHg'nın üzerine çıkmamasına rağmen glokomatöz optik nöropati, optik sinir başında atrofi ve görme alanı kaybı gelişen bir alt tiptir. Gonyoskopide ön kamara açısı açıktır. Bu olgularda GİB çoğunlukla normal veya normalin üst sınırında olup, nadiren normalin alt sınırında seyretmesine rağmen tüm hastalar için "düşük tansiyonlu glokom" terimi kullanılmaktadır. NTG'li bireylerde GİB sağlıklı popülasyona kıyasla daha yüksek olma eğilimi göstermekte ve daha belirgin diürnal fluktuasyon sergileyebilmektedir (57).

Ailevi normotansif glokom olguları, GLC1E lokusundaki optinörin (OPTN) genindeki mutasyonlar ve TANK bağlayıcı kinaz 1 (TBK1) genindeki varyasyonlar ile ilişkilendirilmiştir. Bu genetik değişiklikler, bazı NTG hastalarında hastalığın ortaya çıkışında belirleyici rol oynamaktadır (21).

Patogenezde, GİB'den ziyade sistemik ve lokal vasküler disregülasyon, hematolojik bozukluklar, optik sinir kan akımında azalma ve lamina kribroza yapısal

zayıflıkları rol oynamaktadır. Optik disk üzerindeki yüzeyel hemorajiler, NTG için tanısal değere sahiptir. Red-free fundus fotoğraflarında nöroretinal rim kaybı daha belirgin izlenir. Erken evrede optik disk çukurlaşması yüzeyel iken, ileri evrede klasik glokomatöz görünüm ortaya çıkar. Bununla birlikte hiçbir dönemde GİB normal üst sınırı geçmez. Görme alanında daha lokalize ve derin skotomlar sık görülür (58). Ayırıcı tanıda iskemik, toksik, travmatik, inflamatuar, konjenital ve kompresif optik nöropatiler göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca hipotansiyon, anemi, ani kan kaybı veya GİB'i dönemsel yükseltebilecek sistemik hastalık ve ilaç kullanımları da dışlanmalıdır.

NTG'nin doğal seyri "Collaborative Normal Tension Glaucoma (CNTG) Study" ile değerlendirilmiş; tedavi almayan olguların yaklaşık üçte birinde 3 yıl içinde, yarısında ise 7 yıl içinde progresyon geliştiği bildirilmiştir (59). Bu ilerleme genellikle yavaş ve küçük değişikliklerle seyreder. Early Manifest Glaucoma (EMG) Study'de ise ortalama 4 yıllık takip sonunda hastaların %76'sında optik sinir veya görme alanında spesifik progresyon saptanmıştır (60). Kadın cinsiyet, ileri yaş, optik disk hemorajisi ve migren öyküsü progresyon için ek risk faktörleri olarak tanımlanmıştır

NTG'de GİB düşük-normal değerlerde olmasına rağmen, yapılan çalışmalar GİB'in başlangıç değerinin altına düşürülmesinin progresyonu yavaşlattığını göstermektedir. (61) Bununla birlikte, bazı olgularda GİB'den bağımsız mekanizmalar da söz konusu olduğundan NTG tedavisinde yalnızca GİB kontrolü değil, optik sinir perfüzyonunu artırmaya yönelik sistemik yaklaşımlar da önemlidir. Tedavide anemi, hipotansiyon, kalp yetmezliği veya kardiyak aritmi gibi komorbid durumların düzeltilmesi önerilir (62). Farmakolojik tedavide nöroprotektif etkileri nedeniyle özellikle brimonidin tercih edilmektedir.

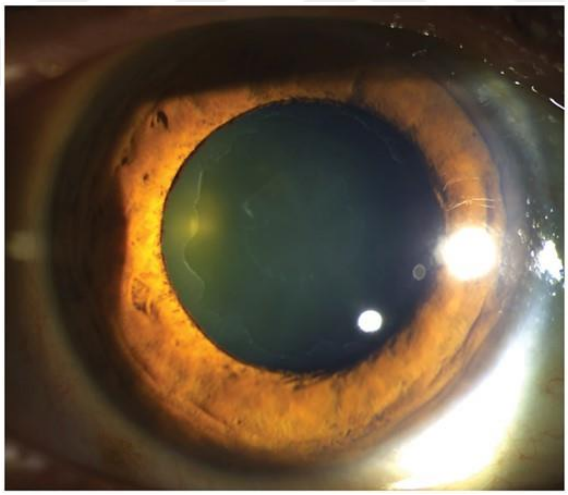
2.6.6.3. Psödoeksfoliatif Glokom

Psödoeksfoliasyon (PEX) sendromu ilk olarak 1917'de Lindberg tarafından, pupiller kenarda beyazımsı materyal birikimi gösteren kronik glokom olgularında tanımlanmıştır (63). Daha sonraki çalışmalar, bu materyalin ön segmentteki çeşitli kaynaklardan köken aldığını ortaya koymuş ve bu materyali "eksfoliatif materyal"

olarak adlandırılmıştır. PEX sendromu glokom gelişiminde majör bir risk faktörü olup, olguların yaklaşık %40'ında glokom ile birliktedir (64).

PEX sendromunda biriken gri-beyaz fibriller materyal, anormal ekstraselüler matriks metabolizmasının ürünüdür. Lens kapsülü, zonüller, iris, trabeküler ağ ve konjonktiva gibi dokularda depolanmaktadır. Özellikle anterior lens kapsülü üzerindeki tipik birikim, tanı için karakteristiktir. Gonyoskopide Sampaolesi çizgisi olarak adlandırılan Schwalbe çizgisinin arkasındaki pigmentli bant, açıda PEX materyalinin varlığına işaret eder. Trabeküler ağ boyunca yaygın pigment birikimi de tipiktir (65).

Eksfoliatif sendrom zemininde gelişen PEX glokomu sekonder açık açılı glokomun en sık görülen tipi olup, özellikle ileri yaşla birlikte prevalansı dramatik olarak artmaktadır. Elli yaşından önce nadir görülen sendromun prevelansı, 6. dekat sonrası 75-85 yaş aralığında %5'e kadar çıkar (66). Kadınlarda daha sık izlenmekte, en yüksek prevalans ise İskandinav ülkelerinde bildirilmektedir (67).



Şekil 8. PEXG tanılı bir hastanın ön segment fotoğrafı (68)

PEX sendromu; glokom, katarakt, zonüler zayıflık, pupil dilatasyonunda yetersizlik, kan–aköz bariyer bozukluğu, korneal endotel dekompansasyonu ve retinal ven tıkanıklığı ile ilişkilidir. Patogenezde, LOXL1 geni başta olmak üzere elastin metabolizmasındaki genetik bozuklukların rol oynadığı gösterilmiştir. Elastin birikiminin lamina kribrozada optik sinir hasarına duyarlılığı artırdığı da bildirilmiştir (21).

Temel mekanizma; eksfoliatif materyalin trabeküler ağı tıkaması, schlemm kanal yapısında progresif daralma ve iris pigmentinin serbestleşmesine bağlı sekonder dışa akım bozukluğudur (69, 70). İleri evrelerde jukstakanaliküler dokuda artmış birikim ve Schlemm kanal dezorganizasyonu gözlenir. Hastalarda relatif olarak dar ön segment yapısı nedeniyle açı kapanması eğilimi olsa da hastaların az bir kısmında akut açı kapanması görülür, çoğunlukla açık açılı glokom gelişmektedir.

PEX glokomu, PAAG'ye göre daha agresif seyirlidir. Ortalama GİB daha yüksek, diürnal basınç dalgalanmaları ise daha belirgindir. Bu nedenle daha hızlı progresyon ve daha ileri görme kaybı ile karakterizedir. Eksfoliatif materyal en erken siliyer proseslerin üzerinde ve zonüllerde saptanabilir. Unilateral eksfoliatif sendrom olan hastalarda, klinik olarak lens yüzeyinde ya da pupiller sınırda eksfoliatif materyalin görülmediği benzer gözlerin %77'sinde sisloskopi silyer proseslerde, zonüllerde ya da her ikisinde eksfoliatif materyali açığa çıkarmıştır. Yapılan biyopsi sonuçlarında da etkilenmemiş gözlerde subklinik psdöfoeksfoliatif materyal bulunmasına rağmen, hastaların yaklaşık üçte ikisinde glokom sadece tek gözde görülür (71).

PEX glokomunda,PAAG'ye benzer tanı ve takip yöntemleri kullanılmaktadır. Ancak ortalama GİB değeri ve GİB diürnal flüktüasyonu daha fazla olduğundan tedavide daha düşük basınç değerleri hedeflenmeli, daha sık aralıklarla hasta takibi yapılmalıdır. Medikal tedaviye yanıt genellikle sınırlı olduğundan bu hastalar daha agresif tedaviye ihtiyaç duyar (72).

2.6.6.4. Oküler Hipertansiyon(OHT) ve Glokom Şüphesi

"Hipertansiyon" terimi 1970'lerde, normal göz içi basıncı (GİB ≤ 21 mmHg) ile 21 mmHg'nin üzerinde ölçülen basınç değerlerini ayırmak için kullanılmıştır (73, 74). Chandler ve Grant, bu durumu hasar gelişmemiş erken açık açılı glokom olarak tanımlamayı önermiş (75), Schaffer ise glokom şüphesi ismini tercih etmiştir (76).

Oküler hipertansiyon (OHT), görünür bir neden olmaksızın GİB'in 21 mmHg'nin üzerinde olduğu, ancak optik sinir başı muayenesinde ve görme alanında glokomatöz hasarın bulunmadığı klinik durumdur (77). Epidemiyolojik veriler, 40 yaş üzeri bireylerde OHT prevalansını %4–10 arasında bildirmektedir (78, 79).

Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışması (OHTS), topikal tedavi uygulanan hastalarda yıllık PAAG gelişme riskini %1, yakın takip edilenlerde ise %2 olarak bulmuştur. (80). Ayrıca GİB düşürülmesinin glokom gelişme riskini %9,5'ten %4,5'e indirdiği gösterilmiştir (81).

Yüksek GİB majör risk faktörü olmakla birlikte; yaş, ince kornea kalınlığı, miyopi, artmış cup/disk oranı, aile öyküsü, ırk, düşük oküler perfüzyon basıncı, düşük sistemik kan basıncı, diyabet, görme alanında yüksek pattern standart sapma ve optik disk hemorajisi PAAG gelişme riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır (82). Santral kornea kalınlığının (SKK) pakimetre ile ölçülmesi, risk değerlendirmesinde önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir. Glokom şüpheli olarak sınıflandırılan hastaların SKK'sı PAAG ve sağlıklı bireylere göre daha kalın rapor edilmiştir (83).

Glokom şüphelilerde tedavi kararı, hastanın görme kaybı gelişme riski, sistemik ve psikososyal durumu ile bireysel tercihleri dikkate alınarak verilmelidir. Progresyon açısından yüksek risk taşıyan olgularda, optik sinir hasarını önlemek amacıyla tedavi başlanması gerekirken; düşük riskli olguların ise periyodik aralıklarla izlenmesi yeterlidir(84).

2.6.7. Evreleme

Glokomun evrelendirilmesi, hastalığın ilerleyişinin takibi ve tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Buna yönelik birçok sistem tanımlanmış olmakla birlikte, klinik uygulamalarda en yaygın kullanılan yöntem Hodapp-Parrish-Anderson sistemidir (85). Bu sistem, görme alanı hasarının şiddetine dayalı fonksiyonel bir sınıflandırmadır. Ortalama sapma (Mean Deviation, MD) değerleri, hastalığın ciddiyetini ve körlük riskini belirlemede temel parametre olarak kullanılmaktadır (86).

Evreleme şu şekilde yapılmaktadır:

- **Erken evre glokom** **:** MD ≤ -6 dB
- **Orta evre glokom** **:** MD -6,01 dB ile -12 dB arası
- **İleri evre glokom** **:** MD ≥ -12,01 dB (66)

Fonksiyonel testlerin yanı sıra, yapısal görüntüleme yöntemleri de evrelendirmede destekleyici olarak kullanılabilmektedir. (87)

2.7. Optik Koherens Tomografi (OKT)

Optik Koherens Tomografi (OKT), oftalmoloji alanındaki en önemli teknolojik devrimlerden biri olarak kabul edilmektedir. Günümüzde glokomun erken tanısı ve takibinde kullanılan yapısal görüntüleme yöntemleri içerisinde altın standart konumundadır. OKT; optik sinir başı (OSB), retina sinir lifi tabakası (RSLT) ve maküler iç retina katmanlarına ait pek çok parametreyi yüksek tekrarlanabilirlik ve güvenilirlik ile ölçebilmesi sayesinde, konfokal tarayıcı lazer oftalmoskopi ve tarayıcı lazer polarimetri gibi daha eski yöntemlerin yerini almıştır.

2.7.1. Tarihçe

Işık interferometrisinin biyolojik dokularda kullanımına yönelik ilk çalışmalar 1980'lerin sonunda başlamıştır (88, 89). 1990 yılında Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nden G. Fujimoto ve ekibi ile Japonya Yamagata Üniversitesi'nden N. Tanno ve arkadaşları, OKT için eş zamanlı olarak ilk patent başvurularını yapmıştır. (90) Huang ve arkadaşlarının 1991 yılında *Science* dergisinde yayımladıkları makale ise yöntemin klinik uygulamaları açısından dönüm noktası olmuştur. İlk ticari cihaz olan **time-domain OKT (TD-OKT)**, 1997'de Carl Zeiss Meditec tarafından üretilmiş; daha sonra 2007'de **spektral-domain OKT (SD-OKT)** sistemleri geliştirilerek yaygın klinik kullanıma girmiştir.

2.7.2. Temel Prensip

OKT, saydam ve yarı saydam dokulardan geri yansıyan ışığın interferometrik ölçümüne dayalı, non-invaziv ve yüksek çözünürlüklü bir görüntüleme yöntemidir. (91) Temel mantığı, ultasonografik görüntüleme ile aynıdır ancak kaynak olarak ses dalgaları yerine lazer ışığı kullanılır. Işığın ses dalgalarının yerini alması,

rezolüsyonu önemli ölçüde arttırırken, penetrasyon derinliğini birkaç milimetre ile sınırlar.

2.7.3. OKT Teknikleri

- **Time-Domain OKT (TD-OKT):** Günümüzde artık kullanılmayan ilk kullanılan tekniktir. Saniyede maksimum 400 A-scan hızına ve 10–15 μm aksiyel rezolüsyona sahiptir. Referans aynanın sürekli hareket etmesine ihtiyaç duyduğundan sınırlı kalmıştır.
- **Fourier domain optik kohorens tomografi teknikleri**

Spektral-Domain OKT (SD-OKT): Günümüzde en yaygın kullanılan yöntemdir. SD-OKT, hareketli ayna ihtiyacını ortadan kaldırarak tarama hızını saniyede 18.000–100.000 A-scan düzeyine çıkarmış ve 5 μm çözünürlük sağlamıştır. Daha hızlıdır ve artefaktlara daha az duyarlıdır.

Swept-Source OKT (SS-OKT): Fourier domain prensipleri üzerine kuruludur. Saniyede 100.000 A-scan hızına kadar çıkabilmekte, daha derin doku penetrasyonu ve geniş açılı görüntüleme avantajı sunmakla birlikte, aksiyel çözünürlüğü güncel SD-OKT sistemlerinden daha düşüktür.

2.7.4. Klinik Önemi

OKT, sağladığı yüksek çözünürlüklü yapısal görüntüleme ile glokomun erken tanı ve takibinde vazgeçilmez bir yöntem haline gelmiştir. Günümüzde retina ve glokom kliniklerinde rutin olarak kullanılmakta olup, hastalık progresyonunun objektif, non-invaziv ve tekrarlanabilir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

2.7.5. Glokomda Arka Segment Optik Koherens Tomografi

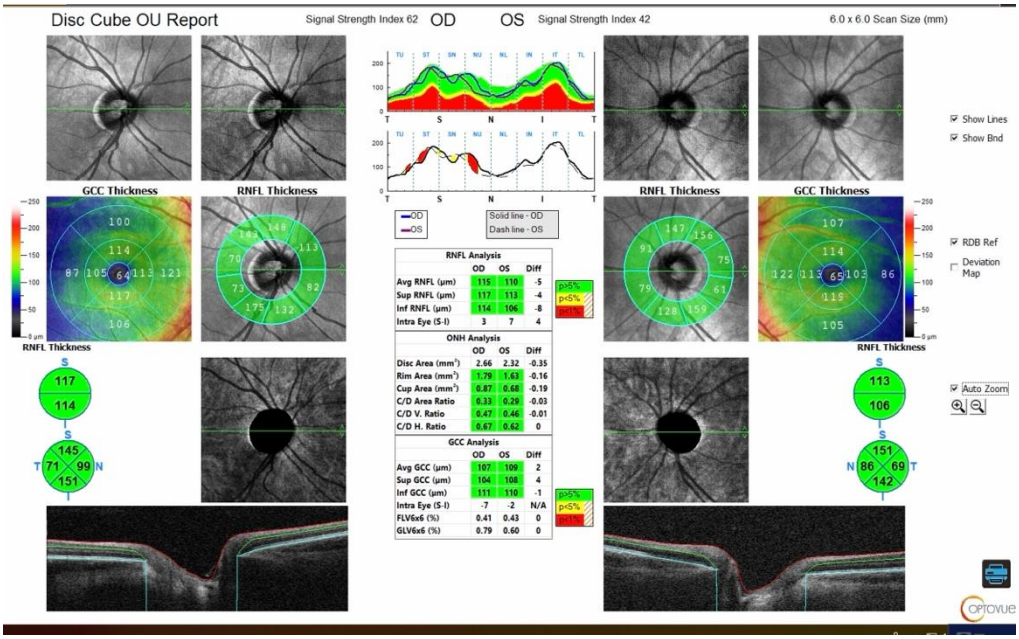
Glokom, esas olarak retina ganglion hücrelerini (RGH) ve onların aksonlarını etkileyen progresif bir optik nöropatidir. RGH gövdeleri ganglion hücre tabakasını, aksonları ise retina sinir lifi tabakasını (RSLT) oluşturur. Tüm bu aksonlar birleşerek

optik sinir başında (OSB) nöroretinal rimi meydana getirir. Bu nedenle glokom tanı ve takibinde RSLT, OSB ve maküladaki iç retina tabakalarının kantitatif değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir (50).

OKT, RGH hasarını objektif, kantitatif ve yüksek tekrarlanabilirlik ile ortaya koyabilir. Arka segment OKT ile RGH hasarı üç temel bölgede değerlendirilebilmektedir:

1. **Maküla ganglion hücre kompleksi analizi:** RGH'lerin yaklaşık %50'sinin bulunduğu maküla bölgesinde ganglion hücre tabakasının incelenmesi.
2. **Peripapiller RSLT analizi:** Optik sinire girmeden önce aksonların oluşturduğu retina sinir lifi tabakasının kalınlık ölçümleri.
3. **Optik sinir başı morfolojisi analizi:** RSLT aksonlarının birleşerek oluşturduğu nöroretinal rim ve ilişkili yapılarının değerlendirilmesi.

Ayrıca, glokom patofizyolojisinde RGH aksonal hasarının ana bölgesi olarak kabul edilen lamina kribrozada önemlidir. (92) Derin OSB ve parapapiller yapılar diğer görüntüleme yöntemleriyle sınırlı olarak değerlendirilebilse de; OKT ile in vivo olarak ayrıntılı biçimde incelenebilir (93).



Şekil 9. Sağlıklı bir hastada OSB'nin OKT ile analizi (KTÜ tıp fakültesi göz kliniği arşivi)

2.7.6. Glokomda Ön Segment Optik Koherens Tomografi

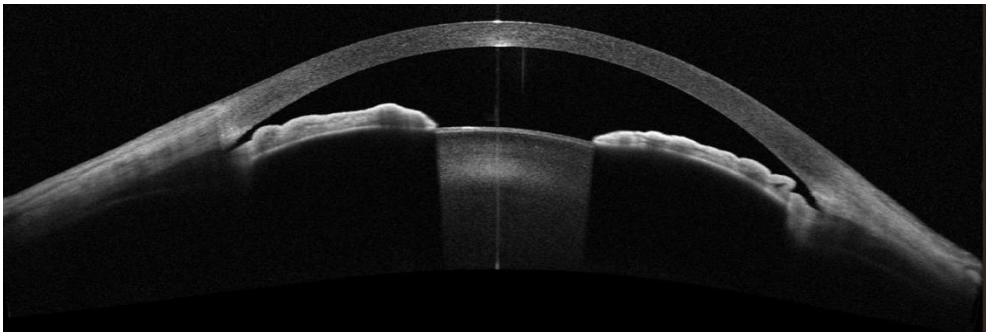
Ön segment optik koherens tomografisi (ÖS-OKT), ilk kez 2006 yılında tanımlanmış olup, ön kamara açısının değerlendirilmesinde temassız ve non-invaziv bir yöntem olarak klinik kullanıma girmiştir. Arka segment OKT 820 nm dalga boyu kullanırken, ÖS-OKT 1310 nm dalga boyunda çalışır ve özellikle iris yapıları ile ön kamara açısının yüksek çözünürlüklü görüntülenmesine olanak tanır. Ultrason biyomikroskobisine kıyasla daha yüksek çözünürlük sağlamasına rağmen, görüntüleme kornea, ön kamara, açı anatomisi ve pupiller alanda lensin merkezi bölümü ile sınırlıdır (94).

ÖS-OKT, glokom patofizyolojisinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlar. Farklı glokom tipleri arasındaki anatomik farklılıkları gösterir. Özellikle AH dışa akım yolları ve ön kamara açısı değerlendirilebildiğinden glokom tanısı, tedavi planlaması ve takibinde önemli bir araç haline gelmiştir (95).

Glokomda artan direnç çoğunlukla trabeküler ağ, Schlemm kanalı ve kolektör kanallarda ortaya çıkmaktadır. ÖS-OKT, bu yapıların doğrudan görüntülenmesine olanak tanımakta, Schlemm kanalının kesitsel alanı ölçülerek glokomda daralma veya ilaç/cerrahi sonrası genişleme objektif olarak değerlendirilebilmektedir. Ayrıca faz-duyarlı OKT teknikleri, trabeküler ağın basınca yanıtı ve dinamik hareketlerini ortaya koymaktadır.

Ön kamara açısının değerlendirilmesinde çeşitli parametreler ölçülerek açı kapanması glokomu riski non-invaziv biçimde saptanabilmektedir. Gonioskopiye göre daha objektif ve tekrarlanabilir sonuçlar sunması, ayrıca ışık değişimi veya farmakolojik testler sırasında iris hacmindeki dinamik değişikliklerin izlenebilmesi, ÖS-OKT'yi değerli kılmaktadır (96).

Aköz hümörün dışa akımı sırasında, SK'ndan çıkan kollektör kanallar ve skleral venöz pleksus aracılığıyla aköz hümörden skleraya doğru dışa akım sağlanır. ÖS-OKT ile skleral mahmuz referans alınarak iridokorneal açı ölçümleri yapabilmekte ve Schlemm kanalından skleral venlere uzanan akım yollarını görüntülenebilmektedir. Ayrıca glokom cerrahileri sonrasında Schlemm kanalında görülen genişleme, filtrasyon blebi morfolojisi ve skleral dokulardaki yapısal değişiklikler de ÖS-OKT ile takip edilebilmektedir (97).



Şekil 10. Ön kamaranın ÖS-OKT ile değerlendirilmesi (KTÜ tıp fakültesi göz kliniği arşivi)

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Çalışma grubu

Ocak 2023 – Ağustos 2024 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Glokom Birimi'nde takip edilen PAAG tanılı 69 göz, PEXG tanılı 62 göz, OHT tanılı 28 göz, NTG tanılı 50 göz ve Göz Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran sağlıklı 52 gönüllü bireyin 52 gözü olmak üzere toplam 261 katılımcının 261 gözü çalışmaya dahil edildi.

Çalışma kriterlerini karşılayan olgularda tek göz çalışmaya alınmış, her iki göz uygun ise rastgele seçilen göz dahil edilmiştir.

Çalışma için Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından etik kurul onayı alınmıştır.

3.2. Çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri

3.2.1. PAAG, PEXG, OHT, NTG gruplarına dahil edilme kriterleri

1. 30 yaşın üzerinde olunması
2. Katılımcılar ile kooperasyon kurulabilmesi, katılımcının muayenesi ve ölçümler esnasında uyum sağlanabilmesi
3. Katılımcının çalışmaya katılım konusunda gönüllü olması
4. PAAG grubu için antiglokomatöz tedavi öncesi GİB>21 mmHg olması, gonyoskopik muayenede iridokorneal açının açık olması, optik sinir başında glokomatöz değişikliklerin olması veya glokomatöz GA defektlerinin olması
5. PEXG grubu için antiglokomatöz tedavi öncesi GİB>21 mmHg olması, gonyoskopik muayenede iridokorneal açının açık olması, optik sinir başında glokomatöz değişikliklerin olması veya glokomatöz GA defektlerinin olmasının yanı sıra PEX'e özgü tanısal bulguların görülmesi (pupil dilatasyonu sonrasında lens ön kapsülü üzerinde veya pupilla kenarında biyomikroskopla PEX materyalinin olması)

6. OHT grubu için GİB>21 mmHg olması, gonyoskopik muayenede iridokorneal açının açık olması, optik sinir başında glokomatöz değişikliklerin bulunmaması, normal sınırlarda GA(MD>-2 dB) ve OKT olması
7. NTG grubu ise en az üç farklı zamanda ölçülmüş gün içi ölçümlerde GİB<21 mmHg olması, gonyoskopik muayenede iridokorneal açının açık olması, optik sinir başında glokomatöz değişikliklerin olması veya glokomatöz GA defektlerinin olması, diğer sekonder glokom ve optik nöropati sebeplerinin dışlanmış olması
8. OKT ve görme alanı muayenelerinde optimal uyumun sağlanmış olması
9. Aksiyel uzunluğun (AU) >20.4 mm ve <26.5 mm aralığında olması

3.2.2. Kontrol grubu dahil edilme kriterleri

1. Katılımcıların 30 yaş üzerinde olması
2. Katılımcılar ile kooperasyon kurulabilmesi, katılımcının muayenesi ve ölçümler esnasında uyum sağlanabilmesi
3. Katılımcının çalışmaya katılım konusunda gönüllü olması
4. Gonyoskopik muayenede iridokorneal açının açık olması
5. Kırma kusurları dışında oftalmolojik açıdan sağlıklı olması ve glokom bulguları olmaması (GİB'in 8-21 mmHg arasında olması, optik disklerinin, GA sonucunun, OKT'de RSLT analizlerinin normal olması)
6. Aksiyel uzunluğun (AU) >20.4 mm ve <26.5 mm kriterlerini sağlıyor olması

3.2.3. Çalışmadan dışlama kriterleri:

1. PAAG, PEXG, OHT, NTG dışında diğer glokom çeşitlerine sahip olunması
2. Daha önce şaşılık ve katarakt cerrahisi dahil oküler cerrahi, travma ya da refraktif cerrahi öyküsünün bulunması
3. Vitreoretinal herhangi bir hastalığın olması

4. Glokomatöz olmayan optik sinir hastalıklarının olması (non-iskemik optik nöropati, multipl skleroza bağlı retrobulber nörit, santral sinir sistemi tümörleri sonucu kompresif ve infiltratif optik nöropatiler benzeri)
5. Aktif veya geçirilmiş göz içi enfeksiyon veya inflamasyonun bulunması
6. Bilinen romatolojik bir hastalığın olması
7. Sferik Eşdeğerin (SE) miyoplarda >6.00 Diyoptri (D) hipermetroplarda >5.00 D üstü olması
8. Vitreus opasitesi, korneal kesafet, ölçüm kalitesini etkileyebilecek düzeyde lens kesafeti gibi görüntü kalitesini azaltacak ortam opasiteleri bulunması
9. OKT çekim kalitesi 6/10 ve daha düşük görüntüler

3.3. Oftalmolojik muayene

Katılımcıların yaşları, cinsiyetleri, varsa ek hastalıkları, kullandıkları antiglokomatöz ilaçlar kaydedildi. Tüm katılımcılarda ayrıntılı olarak ön ve arka segment muayeneleri yapıldı. Refraksiyon kusurları otorefraktometre (RK-F1 Full Auto Ref-Keratometer; Canon Inc., Tokyo, Japonya) ile ölçüldü. En iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri Snellen eşeli ile değerlendirildi, istatistiksel analiz için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution)'a çevrildi. Bilgisayarlı görme alanı testi, Humphrey Visual Field Analyzer III (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, ABD) ile 24-2 SITA standard algoritması kullanılarak yapıldı ve güvenilirlik kriterlerini karşılayan olguların MD ve PSD değerleri kaydedildi. Optik biyometri ölçümleri, Nidek AL-Scan (Nidek Co. Ltd., Gamagori, Japonya) yapılarak AU, SKK ve ön kamara derinliği (ÖKD) parametreleri ölçüldü. İridokorneal açı muayenesi, gonyoskopik lens (Volk 3-Mirror Lens; Volk Optical Inc., Mentor, OH, ABD) ile yapıldı. Göz içi basıncı ölçümleri, Canon TX-F otomatik non-kontakt tonometre (Canon Inc., Tokyo, Japonya) ile ardarda üç kez yapılarak ortalama değerler kaydedildi. %1'lik Tropikamid(Tropamid, Bilim İlaç, Türkiye) ile pupil dilatasyonu sonrasında 90D asferik lens (Volk Optical Inc., Mentor, OH, ABD) yardımı ile arka segment muayeneleri gerçekleştirildi. SD-OKT cihazı (Optovue Solix; Optovue Inc., Fremont, CA, ABD) ile ön ve arka segment analizleri, yapıldı.

3.4. Optik Koherens Tomografi incelemeleri

Tüm OKT incelemeleri aynı cihazla gerçekleştirildi (Optovue Solix; Optovue Inc., Fremont, CA, ABD). Cihaz yaklaşık 5 µm aksiyel çözünürlüğe, 15–20 µm transvers çözünürlüğe ve saniyede 120.000 A-scan hızına sahiptir. Görüntüleme için, cihaz 840 nm merkez dalga boyu kullanmaktadır. Katılımcılar cihazın çene desteği ve alın bandı ile doğru şekilde konumlandırılmıştır. Tüm çekimler OKT çekimlerinde tecrübeli bir kişi tarafından yapıldı.

3.4.1. Ön skleral kalınlık ölçümü

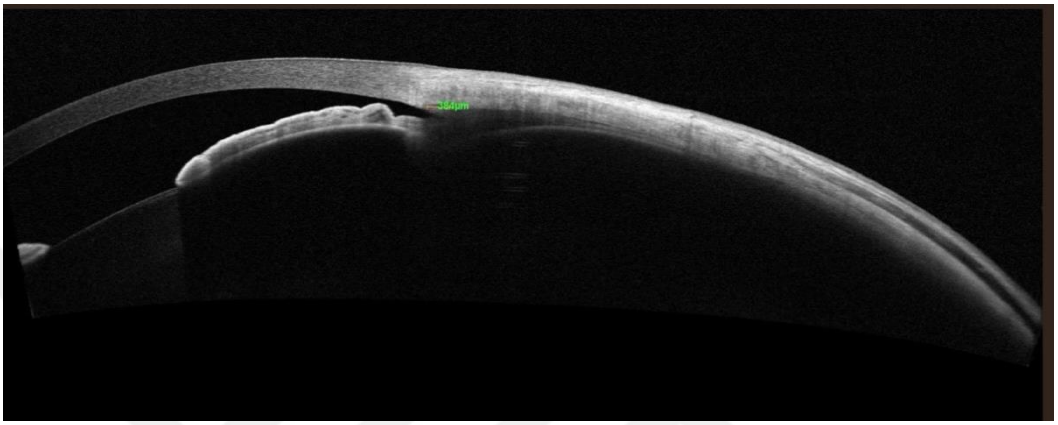
Temporal ve nazal kornea-skleral kesitsel görüntüler, OKT cihazıyla uyumlu ön segment kiti kullanılarak, pupil dilatasyonu öncesinde, standardize mezopik ışık koşullarına sahip odada, inceleme alanı 6.0 mm ve 16.0 mm olacak şekilde, Full Range Anterior Chamber (AC) çekim modunda elde edildi. Katılımcılardan temporal kornea-skleral kesitler için nazale, nazal kornea-skleral kesitler için temporale bakmaları istendi. Sinyal gücü (signal strength) 6/10'un üzerinde olan görüntüler analiz için kullanıldı. Ölçümler cihaz kaliperi (ölçek) ile manuel olarak aynı gözlemci tarafından yapıldı. Ön skleral kalınlık, skleral mahmuz (SM) seviyesinde (ÖSK-0) ve SM'dan 1 mm (ÖSK-1), 2 mm (ÖSK-2) ve 3 mm (ÖSK-3) mesafelerden ölçüldü. Ön skleral sınır, hiporeflektif episkleral damarlar olarak tanımlandı. Arka skleral sınır ise hiperreflektif sklerayı hiporeflektif siliyer kastan ayıran çizgi olarak tanımlandı (19, 25)



Şekil 11. Çalışmaya dahil edilen bir hastaya ait ön skleral kalınlık ölçümü

3.4.2. Schlemm kanal çapı ölçümü

Schlemm kanalı nazal ve temporal kesitlerde trabeküler ağa komşu ince, siyah, eliptik boşluk olarak tanımlandı. Kanal çapı, bu eliptik yapının aksiyel uzunluğu olarak cihaz kaliperi ile manuel olarak ölçüldü.



Şekil 12. Çalışmaya dahil edilen bir hastaya ait schlemm kanal çapı ölçümü

3.4.3. Peripapiller retinal sinir lifi tabakası kalınlık ölçümü

Ölçümler optik disk merkezli 3,45 mm çaplı dairesel tarama ile gerçekleştirildi. RNFL kalınlığı dört kadranda (superior, inferior, nazal, temporal) ve 12 saat diliminde ayrı ayrı analiz edildi. Sonuçlar cihazın normatif veri tabanı ile karşılaştırılarak renk kodlarıyla (yeşil: normal, sarı: sınırda, kırmızı: patolojik) değerlendirildi.

3.5. İstatistiksel yöntem

Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılım normalliği Kolmogorov-Simirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile ölçüldü. Dağılımı normal olmayan nicel bağımsız grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi, dağılımı normal olanlarda ise one way ANOVA testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare testi, Ki-kare testi, koşulları sağlanmadığında Fischer testi kullanıldı. Ortalamaların karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip olan

gruplarda t-testi kullanıldı, dağılımı normal olmayan grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Dağılımı normal olmayan grupların korelasyon analizinde Spearman korelasyon analizi, normal olanların korelasyon analizinde ise Pearson korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel açıdan anlamlılık değeri $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalamaları 61,9±11,8 (30-81) olan 261 hastanın 261 gözü dahil edilmiştir. İncelenen gözlerin 139 (%53,3)'i sağ göz, 122 (%46,7)'si ise sol gözdü. Katılımcıların 141 (%54)'i, kadın 120 (%46)' si erkekti.

4.1. Tanımlayıcı özellik verilerinin değerlendirilmesi

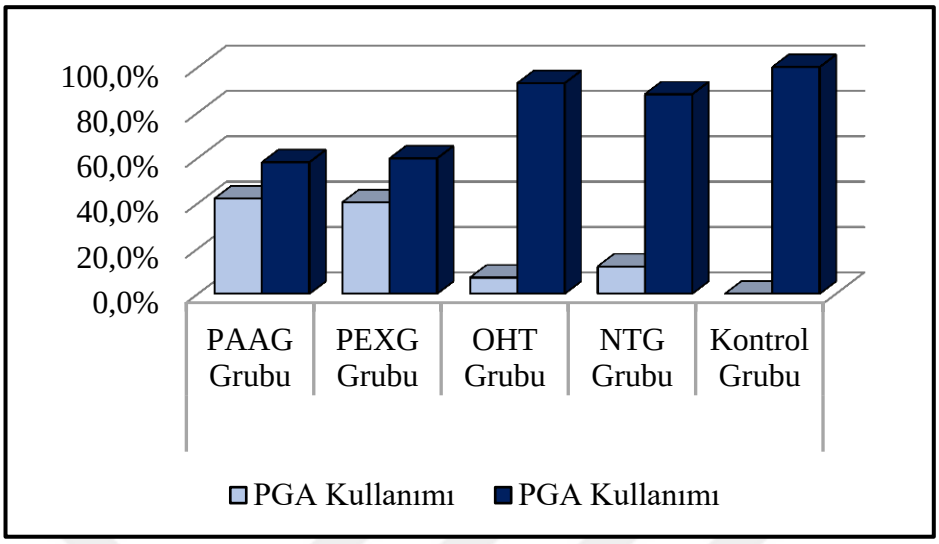
Demografik özellik açısından incelendiğinde PAAG, PEXG, OHT, NTG ve kontrol grupları arasında hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). PAAG, PEXG, OHT, NTG ve kontrol grupları arasında taraf (sağ/sol göz) açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

PEXG grubunda; PAAG, NTG, OHT, kontrol gruplarından anlamlı olarak daha fazla ek hastalık varlığı mevcut olup, PAAG, NTG, OHT, kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir. (sırasıyla $p=0,044$, $p<0,05$, $p=0,001$, $p=0,733$, $p=0,830$, $p=0,188$, $p=0,140$).

Prostoglandin analoğu (PGA) kullanım oranı gruplar arasında değerlendirildiğinde, PAAG ve PEXG grubunda PGA kullanım oranları, OHT grubu, NTG grubu ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,001$). NTG grubunda da kontrol grubuna kıyasla PGA kullanım oranı anlamlı yüksekti ($p=0.01$).

Gruplara göre PGA kullanım oranları Grafik 1'de gösterilmiştir.

Grafik 1. Çalışmadaki gruplara göre prostaglandin analoğu kullanım oranları



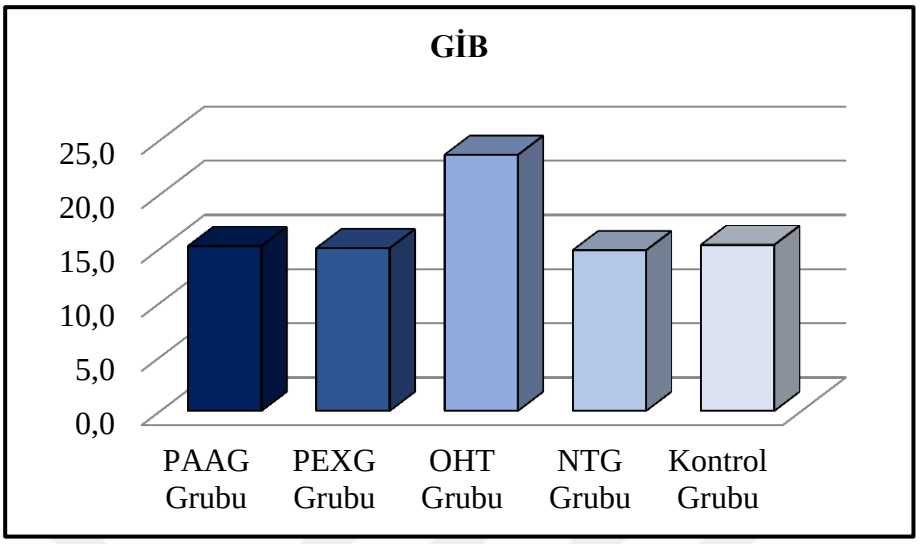
EİDGK değeri; PEXG grubunda, OHT grubu ve kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük olarak bulundu (sırasıyla p=0,005, p=0.04). PAAG grubunda ise EİDGK değeri, OHT grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (p<0.01). Kontrol grubu ile PAAG, OHT ve NTG grupları arasında EİDGK değeri açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir (sırasıyla p=0,184, p=0,125, p=0,974) (Tablo 2) .

Sferik eşdeğer açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p>0.05) (Tablo 2) .

Göz içi basıncı açısından gruplar değerlendirildiğinde OHT grubunun; PAAG grubu, PEXG grubu, NTG grubu ve kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PAAG grubu, PEXG grubu, NTG grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 2) .

Gruplara göre GİB değer verileri Grafik 2'de gösterilmiştir

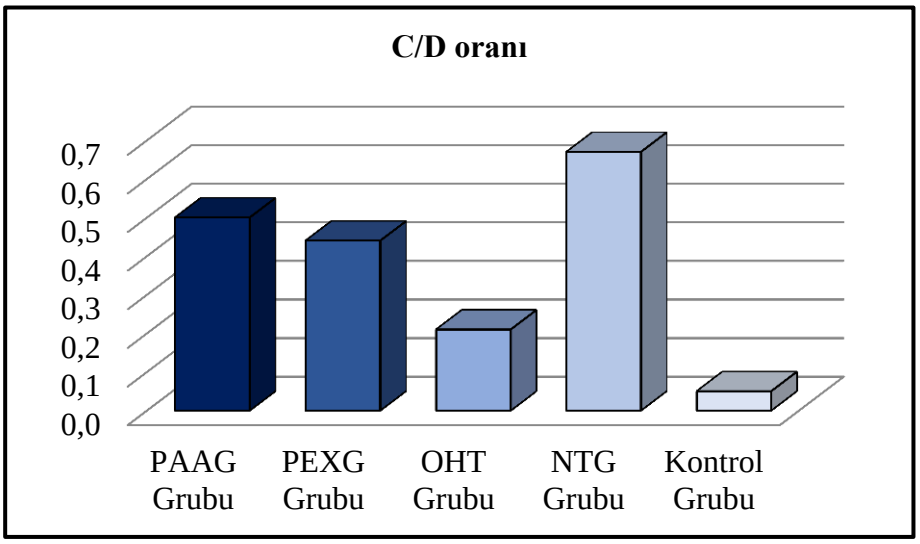
Grafik 2. Çalışmadaki gruplara göre GİB değer verileri (mmHg)



C/D oranı NTG grubunda, PAAG grubu, PEXG grubu, OHT grubu ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PAAG ve PEXG gruplarında da C/D oranı, OHT ve kontrol gruplarına kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). OHT grubunda ise C/D oranı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek izlendi (p<0.001). PAAG ve PEXG arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,089). (Tablo 2)

Gruplara göre C/D oran verileri Grafik 3'te gösterilmiştir.

Grafik 3. Çalışmadaki gruplara göre C/D oran verileri



Tedavide kullanılan molekül sayısı PEXG ve PAAG gruplarında, OHT, NTG ve kontrol gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek olup PAAG ve PEXG grupları arasında ise molekül sayısında anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla $p<0,05$, $p>0.05$). OHT ve NTG gruplarında kullanılan molekül sayısı, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Buna karşılık OHT ve NTG grupları arasında ise molekül sayısında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 2).

Aksiyel uzunluk verileri gruplar arasında değerlendirildiğinde NTG grubunun; PAAG, PEXG, OHT gruplarından anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$). PAAG, PEXG, OHT ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak farklılık izlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 2).

Santral kornea kalınlığı değerleri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark gösterilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 2).

Ön kamara derinliği (ÖKD) gruplar arasında değerlendirildiğinde NTG grubunun diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiş olup PAAG, PEXG, OHT ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak farklılık gösterilmemiştir (sırasıyla $p=0,003$, $p=0,006$, $p=0,026$, $p>0,05$, $p=0,002$) (Tablo 2).

Tablo 2. Çalışmadaki gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

		PAAG Grubu (n=69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
Yaş (yıl)		63±11,5	63,7±10,2	58,7±12,7	58,2±13,4	62,9±11,0	0,075	K
Cinsiyet *n*(%)	Kadın	50 72,5%	18 29,0%	15 53,6%	29 58%	29 55,8%	0,199	X^2
	Erkek	19 27,5%	44 71%	13 46,4%	21 42%	23 44,2&		
Taraf *n* (%)	Sağ	36 52,2%	30 48,4%	16 57,1%	25 50%	32 61,5&	0,656	X^2
	Sol	33 47,8%	32 51,6%	12 42,9%	25 50%	20 38,5%		
Ek Hastalık *n* (%)	(-)	39 56,5%	25 40,3%	16 57,1%	36 72%	31 59,6%	***0,020***	X^2
	(+)	30 43,5%	37 59,7%	12 42,9%	14 28%	21 40,4%		
PGA Kullanımı *n* (%)	(-)	40 58%	37 59,7%	26 92,9%	44 88%	52 100%	***<0.05***	X^2
	(+)	29 42%	25 40,3%	2 7,1%	6 12%	0 0,0%		
EİDGK (logMAR) (Ort.±ss)		0,14±0,28	0,26±0,62	0,04±0,06	0,12±0,21	0,07±0,08	***0,025***	K
SE (D) (Ort.±ss)		0,66±1,83	0,55±1,93	0,80±1,31	0,76±3,95	0,85±1,77	0,709	K
GİB (mmHg) (Ort.±ss)		15,2±4,0	15±4,6	23,6±1,5	14,8±3,3	15,3±2,4	***<0,001***	K
C/D (Ort.±ss)		0,5±0,21	0,44±0,22	0,21±0,14	0,67±0,14	0,05±0,11	***<0,001***	K
Molekül (Ort.±ss) Sayısı		2,6±1,0	2,7±1,0	1±0	1,6±0,8	0±0	***<0,001***	K
AL (mm) (Ort.±ss)		23,2±1,1	23,1±1,0	23,1±0,9	23,7±0,9	23±1,3	***0,017***	K
SKK (µm) (Ort.±ss)		556,6±49,0	557,8±46,2	583,8±49,4	560,0±43,1	568±37,0	0,116	K
ÖKD (mm) (Ort.±ss)		3,1±0,5	3,1±0,3	3,3±0,4	3,3±0,4	3,1±0,4	***0,010***	K
MD (dB) (Ort.±ss)		-4,9±4,1	-7,3±8,6	-4,2±0,5	4,1±5,9		0,078	K
PSD (dB) (Ort.±ss)		3,4±3,7	3,9±4,0	2,0±0,2	3,6±3,3		0,848	K

[K] Kruskal-wallis

PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

4.2. Optik Koherens Tomografi Verilerinin değerlendirilmesi

Çalışmaya dahilen edilen tüm gözlerin OKT'de ölçülen ön skleral kalınlık (ÖSK) ve schlemm kanal çap (SKÇ) verileri Tablo 3 gösterilmektedir.

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen tüm gözlere ait OKT verileri

	Aralık	Ort.±ss
Nazal ÖSK (μm)		
0 mm	406,0 - 882,0	562,9±76,5
1 mm	391,0 - 836,0	561,7±74,9
2 mm	367,0 - 810,0	577,7±77,0
3 mm	341,0 - 827,0	576,0±79,1
Temporal-ÖSK (μm)		
0 mm	405,0 - 890,0	577,5±75,1
1 mm	393,0 - 786,0	538,1±65,6
2 mm	410,0 - 789,0	543,6±67,3
3 mm	400,0 - 787,0	555,7±70,3
Nazal SKÇ (μm)	200,0 - 406,0	316,4±42,0
Temporal SKÇ (μm)	212,0 - 466,0	312,7±42,9

4.2.1. Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirilmesi

4.2.1.1. Nazal Kadrandan Alınan Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirmesi

Tüm gruplardaki katılımcıların optik koherens tomografide nazal kadranda skleral mahmuz hizasından ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (N-ÖSK-0) 562±76,5 mikron (406-882 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-0 değeri PAAG grubunda 538,9±54,4 mikron, PEXG grubunda 564±63,3 mikron, OHT grubunda 551,3±42,3 mikron, NTG grubunda 516,7±44,8 mikron, kontrol grubunda ise 664,1±92,5 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-0 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). PEXG grubunda N-ÖSK-0 değeri, PAAG ve NTG'ye kıyasla anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p=0,022$, $p<0,001$). Ayrıca PAAG ve OHT gruplarında N-ÖSK-0 değeri, NTG grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla $p=0,023$, $p=0,002$). OHT grubu ile PAAG ve PEXG grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $p=0,260$, $p=0,456$) (Tablo 4) .

Tüm gruplardaki katılımcıların optik koherens tomografi nazal kadrandan skleral mahmuza 1 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri

(N-ÖSK-1) 561,7±74,9 mikron (391-882 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-1 değeri PAAG grubunda 537,6±56,9 mikron, PEXG grubunda 575,6±69,3 mikron, OHT grubunda 549,0±53,0 mikron, NTG grubunda 511,4±48,8 mikron, kontrol grubunda ise 632,5±78,0 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-1 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). PEX grubunda N-ÖSK-1 değeri, PAAG ve NTG gruplarına göre anlamlı derecede yüksekti. (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$) Ayrıca PAAG ve OHT gruplarında N-ÖSK-1 değeri, NTG grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olarak saptandı (sırasıyla $p=0,017$, $p=0,005$). OHT grubu ile PAAG ve PEXG grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $p=0,251$, $p=0,070$) (Tablo 4).

Optik koherens tomografide nazal kadrandan skleral mahmuza 2 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (N-ÖSK-2) 577,7±77,0 mikron (367-810 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-2 değeri PAAG grubunda 561,2±58,4 mikron, PEXG grubunda 590,2±74,0 mikron, OHT grubunda 559,2±59,4 mikron, NTG grubunda 525,4±56,7 mikron, kontrol grubunda ise 645,0±78,6 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-2 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). PEXG grubunda N-ÖSK-2 değeri, PAAG ve NTG'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p=0,009$, $p<0,001$). PAAG ve OHT gruplarında da N-ÖSK-2 değeri, NTG grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek saptandı (sırasıyla $p=0,001$, $p=0,032$). OHT grubu ile PAAG ve PEXG grupları arasında ise istatistiksel anlamlı fark görülmedi (sırasıyla $p=0,952$, $p=0,078$) (Tablo 4).

Optik koherens tomografide nazal kadrandan skleral mahmuza 3 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (N-ÖSK-3) 576,0±79,1 mikron (341-827 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-3 değeri PAAG grubunda 560,3±58,3 mikron, PEXG grubunda 580,6±70,6 mikron, OHT grubunda 562,8±60,7 mikron, NTG grubunda 516,0±56,8 mikron, kontrol grubunda ise 655,9±76,7 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-3 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede

yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda N-ÖSK-3 değeri, PAAG ve NTG'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,032, p<0,001). Ayrıca PAAG ve OHT gruplarında N-ÖSK-3 değeri, NTG grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,001). OHT grubu ile PAAG ve PEXG grupları arasında ise istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,747, p=0,153). (Tablo 4)

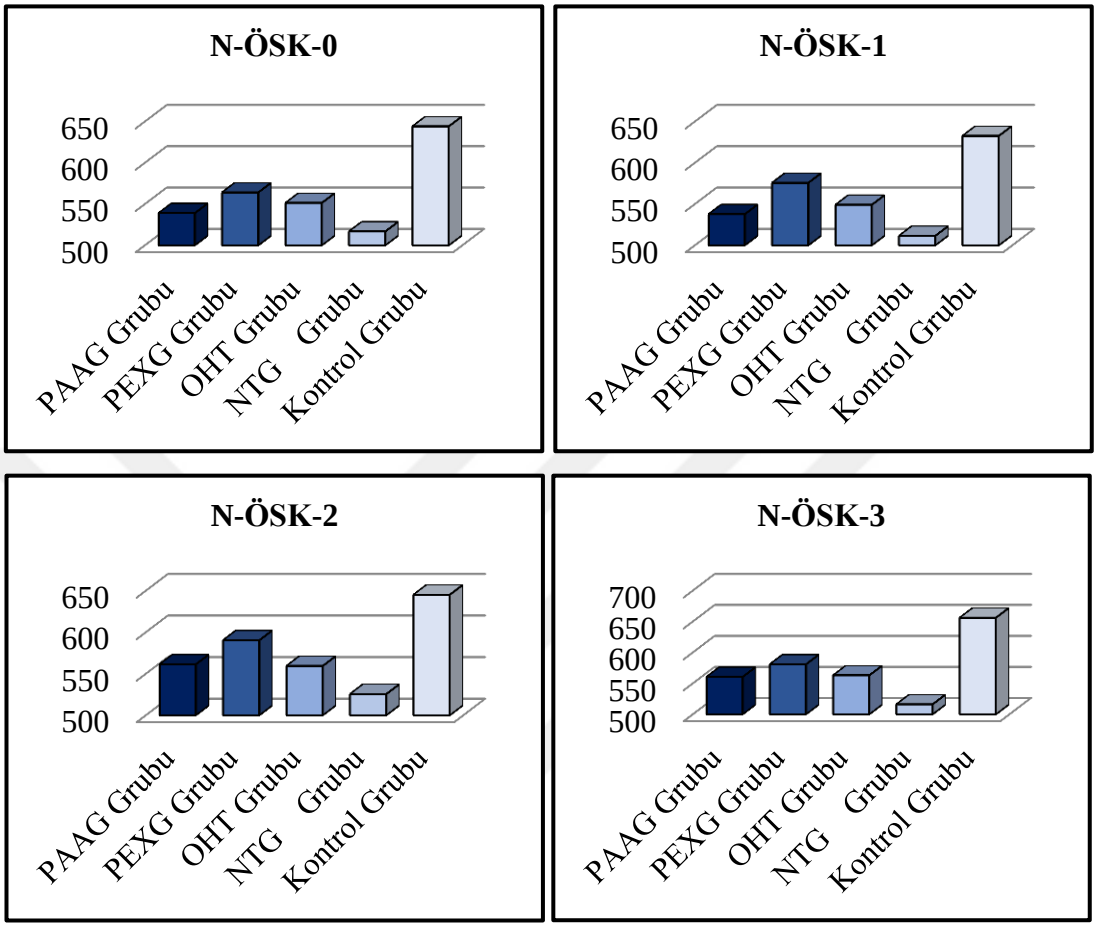
Tablo 4. Çalışmadaki gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri

	PAAG Grubu (n=69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
N-ÖSK-0 (µm) (Ort.±ss)	538,9±54,4	564,0±63,3	551,3±42,3	516,7±44,8	644,1±92,5	***<0,001***	K
N-ÖSK-1 (µm) (Ort.±ss)	537,6±56,9	575,6±69,3	549,0±53,0	511,4±48,8	632,5±78,0	***<0,001***	K
N-ÖSK-2 (µm) (Ort.±ss)	561,2±58,4	590,2±74,0	559,3±59,4	525,4±56,7	645,0±78,6	***<0,001***	K
N-ÖSK-3 (µm) (Ort.±ss)	560,3±58,3	580,6±70,6	562,8±60,7	516,0±56,8	655,9±76,7	***<0,001***	K

[K] Kruskal-wallis
PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

Hastaların nazal kadran ön skleral kalınlık değerleri grafiksel olarak Grafik 4'te gösterilmiştir.

Grafik 4. Çalışmadaki gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri



Tüm gruplarda prostaglandin analoğu kullanan katılımcılar çıkartılarak sadece prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların nazal kadran ön skleral kalınlık verileri açısından istatistiksel olarak değerlendirildi.

Prostaglandin analoğu kullanan bireyler çıkartıldıktan sonra ortalama N-ÖSK-0 değeri PAAG grubunda 546,8±56,8 mikron, PEXG grubunda 568,8±71,6 mikron, OHT grubunda 556,9±38,3 mikron, NTG grubunda 517,1±41 mikron, kontrol grubunda ise 644,1±92,5 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-0 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). PAAG, PEXG ve OHT gruplarında N-ÖSK-0 değeri, NTG grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p=0,013$, $p<0,001$, $p<0,001$). PAAG grubu ile PEXG ve OHT grupları arasında N-ÖSK-0 değeri istatiksel olarak

anlamlı farklılık göstermemiş olup PEXG ve OHT grupları arasında N-ÖSK-0 değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p=0,149, p=0,354, p=0,567)(Tablo 5).

Prostaglandin analoğu kullanan bireyler çıkartıldıktan sonra ortalama N-ÖSK-1 değeri 571,3±78,8 mikron (412-836 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-1 değeri PAAG grubunda 547,2±64,6 mikron, PEXG grubunda 593,1±75,6 mikron, OHT grubunda 553,5±52,2 mikron, NTG grubunda 513,6±47,2 mikron, kontrol grubunda ise 632,5±78,0 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-1 değeri PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksek olarak bulundu (sırasıyla p<0,001, p=0,020, p<0,001, p<0,001). PEX grubunda N-ÖSK-1 değeri, PAAG, NTG, OHT gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,003, p=0,020, p<0,001). PAAG ve OHT gruplarında N-ÖSK-1 değeri NTG grubundan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuş olup PAAG ve OHT grupları arasında N-ÖSK-1 değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p=0,015, p=0,003, p=0,503)(Tablo 5).

Prostaglandin analoğu kullanan bireyler çıkartıldıktan sonra ortalama N-ÖSK-2 değeri 585,1±81,8 mikron (367-810 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-2 değeri PAAG grubunda 565,2±66,4 mikron, PEXG grubunda 607±81,6 mikron, OHT grubunda 564,8±57,9 mikron, NTG grubunda 526,3±55,5 mikron, kontrol grubunda ise 645,0±78,6 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-2 değeri, PAAG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda N-ÖSK-2 değeri NTG grubundan anlamlı olarak daha yüksek olup PEXG grubu ile OHT ve kontrol PAAG grupları arasında N-ÖSK-2 değeri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p<0,001, p=0,130). PAAG grubu ile PEXG, OHT, NTG grupları arasında N-ÖSK-2 değeri anlamlı farklılık göstermemiş olup aynı zamanda OHT ve NTG grupları arasında da N-ÖSK-2 değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (sırasıyla p=0,067, p=0,690, p=0,171) (Tablo 5).

Prostaglandin analoğu kullanan bireyler çıkartıldıktan sonra ortalama N-ÖSK-3 değeri 587,0±82 mikron (341-827 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-ÖSK-3 değeri PAAG grubunda 571,6±61,4 mikron, PEXG grubunda 600,5±77,1 mikron, OHT grubunda 570,8±53,9 mikron, NTG grubunda 518,0±53,2 mikron,

kontrol grubunda ise 655,9±76,7 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda N-ÖSK-3 değeri PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,002, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda N-ÖSK-3 değeri PAAG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,013, p=0,021, p<0,001). PAAG ve OHT gruplarında N-ÖSK-3 değeri NTG grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001). PAAG ve OHT grupları arasında N-ÖSK-3 değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0,985) (Tablo 5).

Tablo 5. Prostaglandin analoğu kullanımı dışlandıktan sonra gruplara göre nazal kadran ön skleral kalınlık verileri

	PAAG Grubu (n=41)	PEXG Grubu (n=37)	OHT Grubu (n=26)	NTG Grubu (n=44)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
N-ÖSK-0 (µm) (Ort.±ss)	546,8±56,8	568,8±71,6	556,9±38,3	517,1±41,0	644,1±92,5	***<0,001***	K
N-ÖSK-1 (µm) (Ort.±ss)	547,2±64,4	593,1±75,6	553,5±52,2	513,6±47,2	632,5±78,0	***<0,001***	K
N-ÖSK-2 (µm) (Ort.±ss)	565,2±66,4	607,0±81,6	564,8±57,9	526,3±55,5	645,0±78,6	***<0,001***	K
N-ÖSK-3 (µm) (Ort.±ss)	571,6±61,4	600,5±77,1	570,8±53,9	518,0±53,2	655,9±76,7	***<0,001***	K

[K] Kruskal-wallis
PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

4.2.1.2. Temporal Kadrandan Alınan Skleral Kalınlık Verilerinin Değerlendirmesi

Tüm gruplardaki katılımcıların optik koherens tomografide temporal kadrandan skleral mahmuz hizasından ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (T-ÖSK-0) 577,5±75,1 mikron (405-890 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-ÖSK-0 değeri PAAG grubunda 552,3±60,9 mikron, PEXG grubunda 579,3±73,2 mikron, OHT grubunda 569,2±57,0 mikron, NTG grubunda 543,8±49,5 mikron, kontrol grubunda ise 645,6±81,1 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-0 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001,

p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG ve OHT gruplarında T-ÖSK-0 değeri, NTG grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,006, p=0,024). PAAG ile PEXG, PAAG ile OHT, PAAG ve NTG grupları arasında; ayrıca PEXG ile OHT arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,052, p=0,217, p=0,218, p=0,622). (Tablo 6).

Temporal kadrandan skleral mahmuza 1 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (T-ÖSK-1) 538,1±65,6 mikron (393-786 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-ÖSK-1 değeri PAAG grubunda 500,6±41,3 mikron, PEXG grubunda 552,9±65,2 mikron, OHT grubunda 517,2±44,0 mikron, NTG grubunda 518,4±45,3 mikron, kontrol grubunda ise 600,7±69,1 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-1 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda ise T-ÖSK-1 değeri, PAAG, OHT ve NTG gruplarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,008, p=0,001). PAAG grubu ile OHT ve NTG grupları arasında T-ÖSK-1 değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,154, p=0,103). Benzer şekilde, OHT ve NTG grupları arasında da anlamlı farklılık izlenmedi (p=0.988). (Tablo 6).

Temporal kadrandan skleral mahmuza 2 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (T-ÖSK-2) 543,6±67,3 mikron (410-789 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-ÖSK-2 değeri PAAG grubunda 508,0±51,1 mikron, PEXG grubunda 563,2±66,5 mikron, OHT grubunda 524,8±52,6 mikron, NTG grubunda 517,5±43,1 mikron, kontrol grubunda ise 602,7±66,7 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-2 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda T-ÖSK-2 değeri, PAAG, OHT ve NTG gruplarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,008, p<0,001). PAAG grubu ile OHT ve NTG grupları arasında T-ÖSK-2 değerleri açısından anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla p=0,223, p=0,307). Aynı şekilde, OHT ve NTG grupları arasında da anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,658). (Tablo 6).

Temporal kadrandan skleral mahmuza 3 milimetre mesafeden ölçülen ortalama ön skleral kalınlık değeri (T-ÖSK-3) 555,7±70,3 mikron (400-787 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-ÖSK-3 değeri PAAG grubunda 520,0±55,3 mikron, PEXG grubunda 570,6±65,8 mikron, OHT grubunda 552,2±59,7 mikron, NTG grubunda 530,4±45,5 mikron, kontrol grubunda ise 611,5±79,0 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-3 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda T-ÖSK-3 değeri, PAAG ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,001). OHT grubunda T-ÖSK-3 değeri, PAAG grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha yüksekti (p=0,006). PAAG ve NTG grupları arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0,105). OHT grubunun PEXG ve NTG grupları ile karşılaştırılmasında da anlamlı farklılık bulunmadı (sırasıyla p=0,327, p=0,075) (Tablo 6).

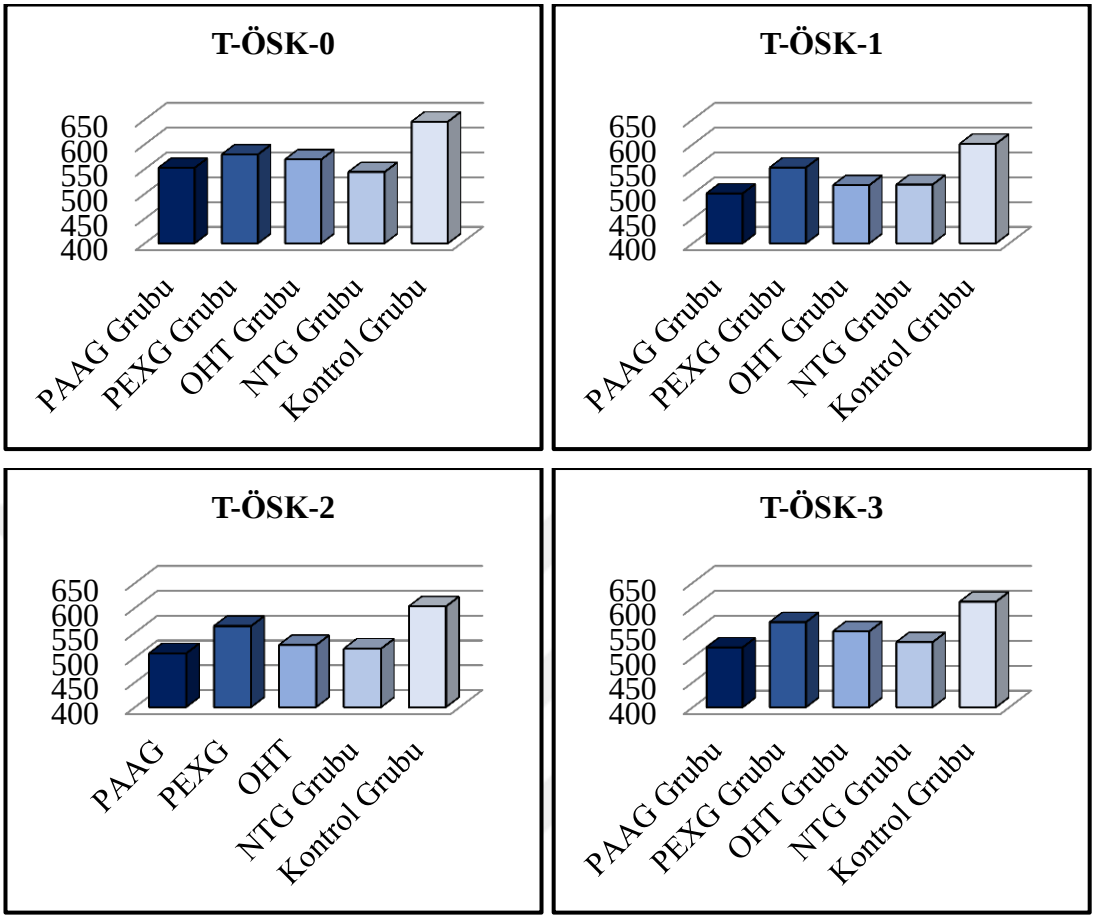
Tablo 6. Çalışmadaki gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık verileri

	PAAG Grubu (n =69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
T-ÖSK-0 (µm) (Ort.±ss)	552,3±60,9	579,3±73,2	569,2±57,0	543,8±49,5	645,6±81,1	***<0,001***	K
T-ÖSK-1 (µm) (Ort.±ss)	500,6±41,3	552,9±65,2	517,2±44,0	518,4±45,3	600,7±69,1	***<0,001***	K
T-ÖSK-2 (µm) (Ort.±ss)	508,0±51,1	563,2±66,5	524,8±52,6	517,5±43,1	602,7±66,7	***<0,001***	K
T-ÖSK-3 (µm) (Ort.±ss)	520,0±55,3	570,7±65,8	552,2±59,7	530,4±45,5	611,5±79,0	***<0,001***	K

K Kruskal-wallis
PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

Hastaların temporal kadran ön skleral kalınlık değerleri grafiksel olarak Grafik 5'te gösterilmiştir.

Grafik 5. Çalışmadaki gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık verileri



Tüm gruplarda prostaglandin analoğu kullanan katılımcılar çıkartılarak sadece prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların temporal kadran ön skleral kalınlık verileri açısından istatistiksel olarak değerlendirildi.

Prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların optik koherens tomografideki T-ÖSK-0 değeri 588,0±76,6 mikron (435-890 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-ÖSK-0 değeri PAAG grubunda 565,4±54,6 mikron, PEXG grubunda 595,0±82,8 mikron, OHT grubunda 571,0±58,5 mikron, NTG grubunda 545,3±47,8 mikron olup kontrol grubunda ise 645,6±81,1 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-0 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,005$, $p<0,001$, $p<0,001$). PEXG grubunda T-ÖSK-0 değeri, NTG grubundan istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,010$). PAAG grubu ile PEXG, OHT, NTG grupları arasında T-ÖSK-0 değeri anlamlı farklılık gösterilmemiş olup

OHT grubu ile PEXG, NTG grupları arasında da T-ÖSK-0 değeri anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla p=0,301, p=0,997, p=0,642, p=0,632, p=0,535) (Tablo 7).

Prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların optik koherens tomografideki T-ÖSK-1 değeri 545,0±68,4 mikron (393-786 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama PAAG grubunda 503,0±41,4 mikron, PEXG grubunda 561,2±75,3 mikron, OHT grubunda 519,0±44,2 mikron, NTG grubunda 519,8±42,2 mikron olup kontrol grubunda ise 600,7±69,1 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-1 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p=0,014, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda T-ÖSK-1 değeri, PAAG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,036, p=0,012). PAAG grubu ile OHT, NTG grupları arasında T-ÖSK-1 değeri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemiş olup OHT ve NTG grupları arasında da T-ÖSK-1 değeri istatiksel anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p=0,800, p=0,663, p=0,996) (Tablo 7).

Prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların optik koherens tomografideki T-ÖSK-2 değeri 550,1±68,6 mikron (410-789 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama PAAG grubunda 514,0±48,5 mikron, PEXG grubunda 569,9±74,5 mikron, OHT grubunda 526,7±51,0 mikron, NTG grubunda 518,5±43,4 mikron olup kontrol grubunda ise 602,7±66,7 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-2 değeri, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,041, p<0,001, p<0,001). PEXG grubunda T-ÖSK-2 değeri, PAAG, OHT ve NTG gruplarından anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,011, p<0,001). PAAG grubu ile OHT, NTG grupları arasında T-ÖSK-2 değerinde anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p=0,491, p=0,805) (Tablo 7).

Prostaglandin analoğu kullanmayan katılımcıların optik koherens tomografideki T-ÖSK-3 değeri 560,4±72,4 mikron (400-787 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama PAAG grubunda 519,3±53,6 mikron, PEXG grubunda 575,2±70,1 mikron, OHT grubunda 552,0±60,3 mikron, NTG grubunda 530,6±45,3 mikron olup kontrol grubunda ise 611,5±79,0 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda T-ÖSK-3 değeri, PAAG, OHT ve NTG

gruplarından anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p=0,001, p<0,001). PEXG grubunda T-ÖSK-3 değeri, PAAG ve NTG gruplarından istatiksel anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,001, p=0,016). PEXG grubu ile OHT ve kontrol grupları arasında T-ÖSK-3 değeri anlamlı farklılık göstermemiş olup PAAG grubu ile OHT, NTG grupları arasında da T-ÖSK-3 değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (sırasıyla p=0,613, p=0,064, p=0,246, p=0,925) (Tablo 7).

Tablo 7. Prostaglandin analoğu kullanımı dışlandıktan sonra gruplara göre temporal kadran ön skleral kalınlık değerleri

	PAAG Grubu (n=69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
T-ÖSK-0 (µm) (Ort.±ss)	565,4±54,6	595,0±82,8	571,0±58,5	545,3±47,8	645,6±81,1	***<0,001***	K
T-ÖSK-1 (µm) (Ort.±ss)	503,0±41,4	561,2±75,3	519,0±44,2	519,8±42,2	600,7±69,1	***<0,001***	K
T-ÖSK-2 (µm) (Ort.±ss)	514,0±48,5	569,9±74,5	526,7±51,0	518,5±43,4	602,7±66,7	***<0,001***	K
T-ÖSK-3 (µm) (Ort.±ss)	519,3±53,6	575,2±70,1	552,0±60,3	530,6±45,3	611,5±79,0	***<0,001***	K

K Kruskal-wallis
PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

4.2.2. Schlemm Kanal Çapı Verilerinin Değerlendirilmesi

Tüm gruplardaki katılımcıların optik koherens tomografi ile ölçülen nazal kadran ortalama schlemm kanal çapı (N-SKÇ) 316,4±42,0 mikron (200,0-406,0 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama N-SKÇ PAAG grubunda 285,4±40,7 mikron, PEXG grubunda 292,6±34,1 mikron, OHT grubunda 345,7±32,8 mikron, NTG grubunda 328,6±26,5 mikron, kontrol grubunda ise 335,8±37,7 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde OHT grubunda N-SKÇ değeri, PAAG, PEXG ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p=0,007). Kontrol grubunda N-SKÇ değeri, PAAG ve PEXG gruplarına kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001). NTG grubunda da N-SKÇ değeri, PAAG ve PEXG gruplarından anlamlı derecede yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p<0,001). Kontrol grubu ile OHT ve NTG

grupları arasında anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,271, p=0,241). PAAG ve PEXG grupları arasında da N-SKÇ değerleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,454) (Tablo 8) (Grafik 6).

Katılımcıların optik koherens tomografi ile ölçülen temporal kadran ortalama schlemm kanal çapı (T-SKÇ) 312,7±42,9 mikron (212,0-466,0 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama T-SKÇ PAAG grubunda 278,8±40,6 mikron, PEXG grubunda 285,6±34,4 mikron, OHT grubunda 344,8±29,6 mikron, NTG grubunda 323,2±23,5 mikron, kontrol grubunda ise 337,3±37,5 mikron olarak ölçülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde OHT grubunda T-SKÇ değeri, PAAG, PEXG ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p=0,002). Kontrol grubunda T-SKÇ değeri, PAAG ve PEXG gruplarına kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p<0,001, p<0,001). NTG grubunda da T-SKÇ değeri, PAAG ve PEXG gruplarından anlamlı derecede yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p<0,001). Kontrol grubu ile OHT ve NTG grupları arasında anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,252, p=0,051). PAAG ve PEXG grupları arasında da T-SKÇ değerleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi (p=0.438) (Tablo 8) (Grafik 6).

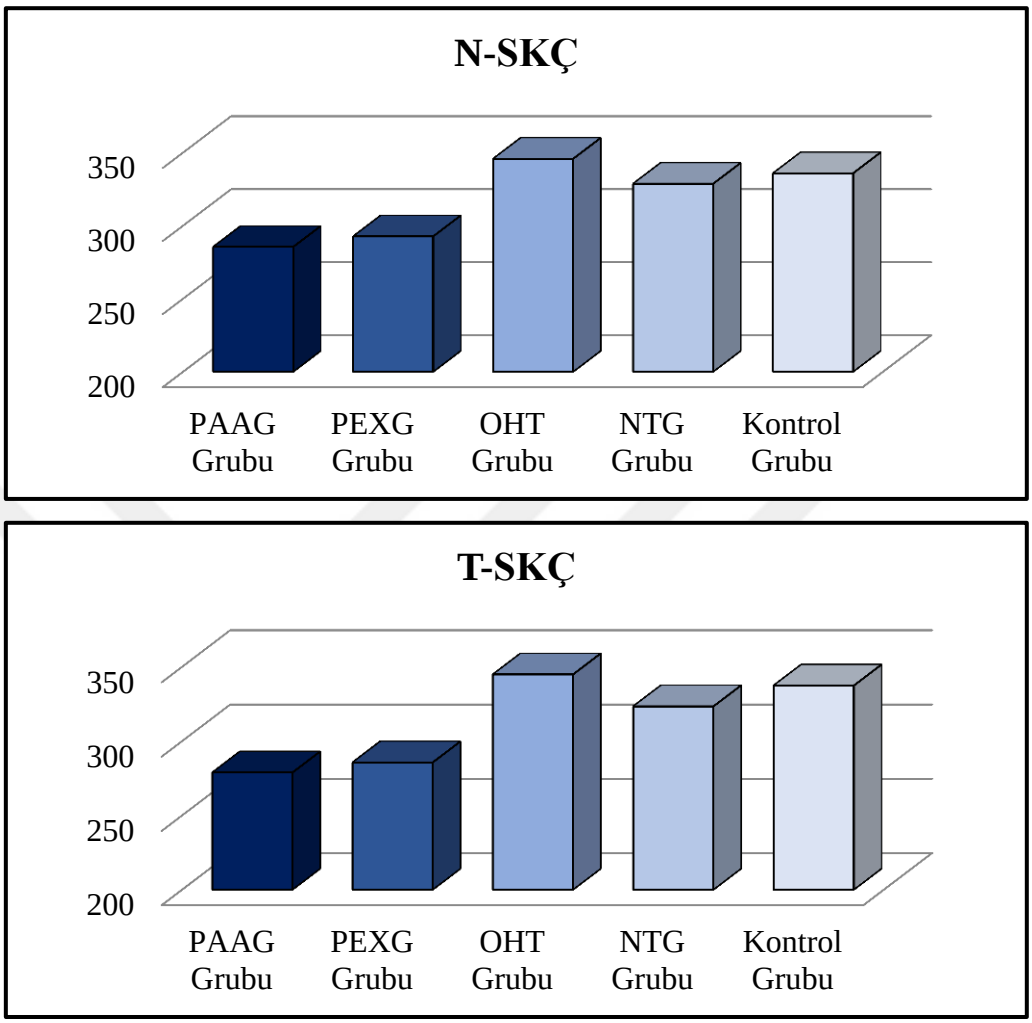
Tablo 8. Çalışmadaki gruplara göre schlemm kanal çap verileri

	PAAG Grubu (n=69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n=52)	p	
N-SKÇ (µm) (Ort.±ss)	285,4±40,7	292,6±34,1	345,7±32,8	328,6±26,5	335,8±37,7	***<0,001***	K
T-SKÇ(µm) (Ort.±ss)	278,8±40,6	285,6±34,4	344,8±29,6	323,2±23,5	337,3±37,5	***<0,001***	K

K Kruskal-wallis

PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

Grafik 6. Çalışmadaki gruplara göre nazal ve temporal kadran schlemm kanal çapı verileri



4.2.3. Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

4.2.3.1. PAAG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

PAAG grubunda yaş ile N-ÖSK-0 değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiş olup N-ÖSK-1, N-ÖSK-2, N-ÖSK-3 değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiştir. PAAG grubunda yaş ile T-ÖSK-0, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 9).

PAAG grubunda AU değeri ile sadece N-ÖSK-2 değeri arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup N-ÖSK-0, N-ÖSK-1, N-ÖSK-3, T-ÖSK-0, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değerleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 9).

PAAG grubunda SKK, N-SKÇ ve T-SKÇ değerleri ön skleral kalınlık değerleri ile korelasyon açısından ayrı ayrı incelendiğinde hiçbir ön skleral kalınlık değer grubu ile aralarında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 9).

Tablo 9. PAAG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri

PAAG Grubu		Yaş	AU	SKK	N-SKÇ	T-SKÇ
N-ÖSK-0 (µm)	r	0,149	-0,146	0,226	0,007	-0,033
	p	0,222	0,232	0,062	0,966	0,832
N-ÖSK-1 (µm)	r	0,247	-0,144	0,101	-0,274	-0,143
	p	**0,041**	0,239	0,409	0,068	0,356
N-ÖSK-2 (µm)	r	0,353	-0,270	0,059	-0,199	-0,113
	p	**0,003**	**0,025**	0,629	0,190	0,463
N-ÖSK-3 (µm)	r	0,301	-0,100	0,218	-0,066	0,039
	p	**0,012**	0,414	0,071	0,668	0,803
T-ÖSK-0 (µm)	r	-0,098	-0,117	0,120	0,293	0,138
	p	0,425	0,337	0,326	0,051	0,371
T-ÖSK-1 (µm)	r	-0,223	-0,067	0,152	0,003	-0,043
	p	0,065	0,582	0,213	0,986	0,783
T-ÖSK-2 (µm)	r	-0,114	-0,174	0,068	0,173	-0,049
	p	0,353	0,153	0,579	0,255	0,751
T-ÖSK-3 (µm)	r	-0,207	-0,083	0,157	0,221	0,041
	p	0,088	0,497	0,199	0,145	0,794
Spearman Korelasyon						

4.2.3.2. PEXG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

PEXG grubunda yaş ile ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir. PEXG grubunda AU değeri ile N-ÖSK-2, N-ÖSK-3 değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon, T-ÖSK-0 değeri ile anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup N-ÖSK-0, N-ÖSK-1, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değerleri ile anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 10).

PEXG grubunda SKK değeri ile N-ÖSK-3, T-ÖSK-0, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiş olup N-ÖSK-0, N-ÖSK-1, N-ÖSK-2 değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir. (Tablo 10).

PEXG grubunda N-SKÇ ve T-SKÇ değerleri ile ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 10).

Tablo 10. PEXG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri

PEXG Grubu		Yaş	AU	SKK	N-SKÇ	T-SKÇ
N-ÖSK-0 (µm)	r	0,024	-0,137	-0,028	0,077	0,138
	p	0,855	0,288	0,832	0,671	0,436
N-ÖSK-1 (µm)	r	0,087	0,108	-0,016	0,059	0,096
	p	0,504	0,402	0,901	0,744	0,589
N-ÖSK-2 (µm)	r	0,017	0,260	0,100	-0,068	-0,037
	p	0,899	**0,042**	0,439	0,707	0,838
N-ÖSK-3 (µm)	r	0,074	0,259	0,281	0,212	0,178
	p	0,566	**0,042**	**0,027**	0,237	0,313
T-ÖSK-0 (µm)	r	0,200	-0,262	0,425	0,054	0,116
	p	0,119	**0,039**	**0,001**	0,765	0,514
T-ÖSK-1 (µm)	r	0,107	-0,129	0,194	-0,084	-0,120
	p	0,409	0,317	0,132	0,641	0,498
T-ÖSK-2 (µm)	r	0,211	0,085	0,338	-0,192	-0,082
	p	0,099	0,512	**0,007**	0,284	0,646
T-ÖSK-3 (µm)	r	-0,075	0,139	0,284	-0,017	-0,147
	p	0,565	0,283	**0,025**	0,924	0,405
Spearman Korelasyon						

4.2.3.3. OHT Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

OHT grubunda yaş ile N-ÖSK-1, N-ÖSK-2 değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiş olup diğer ÖSK değerleri ile anlamlı korelasyon görülmemiştir (Tablo 11).

OHT grubunda AU değeri ile N-ÖSK-0, N-ÖSK-3, T-ÖSK-0, T-ÖSK-2 değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup diğer ÖSK değerleri ile anlamlı korelasyon görülmemiştir. (Tablo 11).

OHT grubunda SKK değeri ile N-ÖSK-0, N-ÖSK-1, N-ÖSK-2 değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiş olup diğer ÖSK değerleri ile anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 11).

OHT grubunda N-SKÇ ve T-SKÇ değerleri ile ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 11).

Tablo 11. OHT grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri

OHT Grubu		Yaş	AU	SKK	N-SKÇ	T-SKÇ
N-ÖSK-0 (µm)	r	0,260	-0,418	0,603	0,132	0,282
	p	0,181	**0,027**	**0,001**	0,510	0,163
N-ÖSK-1 (µm)	r	0,536	-0,275	0,401	0,132	0,301
	p	**0,003**	0,157	**0,035**	0,513	0,135
N-ÖSK-2 (µm)	r	0,430	-0,183	0,490	0,060	0,167
	p	**0,022**	0,351	**0,008**	0,766	0,416
N-ÖSK-3 (µm)	r	-0,069	-0,664	0,322	0,276	0,267
	p	0,729	**0,000**	0,095	0,164	0,188
T-ÖSK-0 (µm)	r	0,107	-0,446	0,184	0,332	0,174
	p	0,586	**0,017**	0,349	0,091	0,396
T-ÖSK-1 (µm)	r	0,054	-0,279	0,035	0,152	0,101
	p	0,783	0,151	0,859	0,449	0,625
T-ÖSK-2 (µm)	r	0,080	-0,517	0,163	0,122	0,166
	p	0,684	**0,005**	0,408	0,544	0,418
T-ÖSK-3 (µm)	r	-0,018	-0,133	0,106	-0,059	-0,308
	p	0,928	0,499	0,593	0,769	0,125
Spearman Korelasyon						

4.2.3.4. NTG Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

NTG grubunda yaş ile ön skleral kalınlık değerleri korelasyon açısından incelendiğinde aralarında anlamlı korelasyon gözlenmemiş olup AU ile ön skleral kalınlık değerleri arasında da anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 12).

NTG grubunda SKK değeri ile T-ÖSK-0 değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiş olup SKK ve diğer ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon izlenmemiştir (Tablo 12).

NTG grubunda N-SKÇ değeri ile N-ÖSK-2, N-ÖSK-3, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değeri arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup diğer ÖSK değerleri ile anlamlı korelasyon gözlenmemiştir. (Tablo 12).

NTG grubunda T-SKÇ değeri ile T-ÖSK-3 değeri arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup T-SKÇ ile diğer ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon izlenmemiştir (Tablo 12).

Tablo 12. NTG grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri

NTG Grubu		Yaş	AU	SKK	N-SKÇ	T-SKÇ
N-ÖSK-0 (µm)	r	0,207	-0,058	0,087	0,044	0,087
	p	0,150	0,690	0,549	0,779	0,577
N-ÖSK-1 (µm)	r	0,062	-0,182	0,078	-0,146	-0,010
	p	0,667	0,207	0,589	0,352	0,951
N-ÖSK-2 (µm)	r	0,228	-0,105	-0,047	-0,422	-0,131
	p	0,112	0,467	0,746	**0,005**	0,404
N-ÖSK-3 (µm)	r	0,146	-0,083	-0,057	-0,416	-0,290
	p	0,312	0,564	0,692	**0,006**	0,059
T-ÖSK-0 (µm)	r	0,085	0,054	0,279	-0,062	-0,121
	p	0,557	0,708	**0,050**	0,691	0,441
T-ÖSK-1 (µm)	r	0,133	0,029	0,106	-0,330	-0,235
	p	0,358	0,844	0,462	**0,031**	0,129
T-ÖSK-2 (µm)	r	0,236	-0,111	-0,018	-0,421	-0,271
	p	0,099	0,445	0,900	**0,005**	0,079
T-ÖSK-3 (µm)	r	0,260	-0,052	0,049	-0,382	-0,347
	p	0,069	0,720	0,735	**0,011**	**0,022**
Spearman Korelasyon						

4.2.3.5.Kontrol Grubunda Ön Sklera Kalınlığı ile Klinik Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

Kontrol grubunda yaş ile ön skleral kalınlık değerleri korelasyon açısından incelendiğinde aralarında anlamlı korelasyon gözlenmemiş olup AU ile ön skleral kalınlık değerleri arasında da anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 13).

Kontrol grubunda SKK değeri ile N-ÖSK-0 arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiş olup diğer ÖSK değeri ile anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 13).

Kontrol grubunda N-SKÇ değeri ile N-ÖSK-1 arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiş olup N-ÖSK-0, N-ÖSK-2, N-ÖSK-3, T-ÖSK-0, T-ÖSK-1, T-ÖSK-2, T-ÖSK-3 değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 13).

Kontrol grubunda T-SKÇ değeri ile ön skleral kalınlık değerleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 13).

Tablo 13. Kontrol grubunda değerlendirilen korelasyon analiz verileri

Kontrol Grubu		Yaş	AU	SKK	N-SKÇ	T-SKÇ
N-ÖSK-0 (µm)	r	0,230	0,082	0,286	-0,204	-0,060
	p	0,101	0,565	**0,040**	0,178	0,694
N-ÖSK-1 (µm)	r	0,214	0,013	0,077	-0,399	-0,081
	p	0,127	0,929	0,587	**0,007**	0,594
N-ÖSK-2 (µm)	r	0,175	-0,135	0,187	-0,272	-0,184
	p	0,215	0,340	0,185	0,071	0,222
N-ÖSK-3 (µm)	r	-0,061	-0,169	0,171	-0,150	-0,139
	p	0,666	0,230	0,225	0,324	0,357
T-ÖSK-0 (µm)	r	-0,201	-0,016	0,054	0,027	0,161
	p	0,154	0,909	0,702	0,862	0,286
T-ÖSK-1 (µm)	r	-0,037	-0,099	0,256	-0,245	-0,142
	p	0,793	0,486	0,067	0,104	0,345
T-ÖSK-2 (µm)	r	0,072	-0,122	0,045	-0,245	-0,271
	p	0,614	0,388	0,753	0,105	0,068
T-ÖSK-3 (µm)	r	0,006	-0,035	0,179	-0,166	-0,116
	p	0,964	0,807	0,204	0,275	0,444
Spearman Korelasyon						

4.2.4. NTG Grubu ile Kontrol Grubu Arasında Ön Sklera Kalınlık Açısından Yapılan ROC Eğrisi Analizi

NTG ve kontrol gruplarının ayrımına yönelik yapılan ROC eğrisi analizinde, hem nazal hem de temporal ön sklera kalınlığı ölçümlerinin anlamlı ayırt edici etkinliğe sahip olduğu saptandı (Tablo 14)

Nazal ölçüm noktaları incelendiğinde, tüm N-ÖSK değerlerinde anlamlı eğri altı alan (AUC) elde edildi ($p<0.001$). En yüksek ayırt edici gücün N-ÖSK-3 noktasında olduğu görüldü (AUC = 0.931; %95 Güven Aralığı: 0.886–0.977). Diğer nazal noktalar sırasıyla N-ÖSK-1 (AUC = 0.911), N-ÖSK-0 (AUC = 0.899) ve N-

ÖSK-2 (AUC = 0.894) şeklinde azalan bir eğilim gösterdi. N-ÖSK-0 için cut-off değeri 559 µm, bu eşik değerle duyarlılık %82 ve özgüllük %84.6 olarak bulunmuştur, N-ÖSK-1 için cut-off değeri 564 µm, bu eşik değerle duyarlılık %82 ve özgüllük %84,6 olarak bulunmuştur, N-ÖSK-2 için cut-off değeri 571 µm, bu eşik değerle duyarlılık %78 ve özgüllük %86,5 olarak bulunmuştur, N-ÖSK-3 için ise cut-off değeri 607 µm, bu eşik değer için ise duyarlılık %94 ve özgüllük %76,9 olarak bulunmuştur (Tablo 14).

Temporal ölçümler değerlendirildiğinde, benzer biçimde tüm T-ÖSK noktalarında istatistiksel olarak anlamlı ayırt edicilik saptandı ($p<0.001$). En yüksek tanısal performans T-ÖSK-0 noktasında izlendi (AUC = 0.878; %95 Güven Aralığı: 0.812–0.944), bunu T-ÖSK-2 (AUC = 0.867), T-ÖSK-1 (AUC = 0.839) ve T-ÖSK-3 (AUC = 0.804) izledi. T-ÖSK-0 için cut-off değeri 573 µm, bu eşik değerle duyarlılık %80 ve özgüllük %84.6 olarak bulunmuştur, T-ÖSK-1 için cut-off değeri 564 µm, bu eşik değerle duyarlılık %86 ve özgüllük %75 olarak bulunmuştur, T-ÖSK-2 için cut-off değeri 547 µm, bu eşik değerle duyarlılık %74 ve özgüllük %84,6 olarak bulunmuştur, T-ÖSK-3 için ise cut-off değeri 594 µm, bu eşik değer için ise duyarlılık %98 ve özgüllük %55,8 olarak bulunmuştur (Tablo 14)

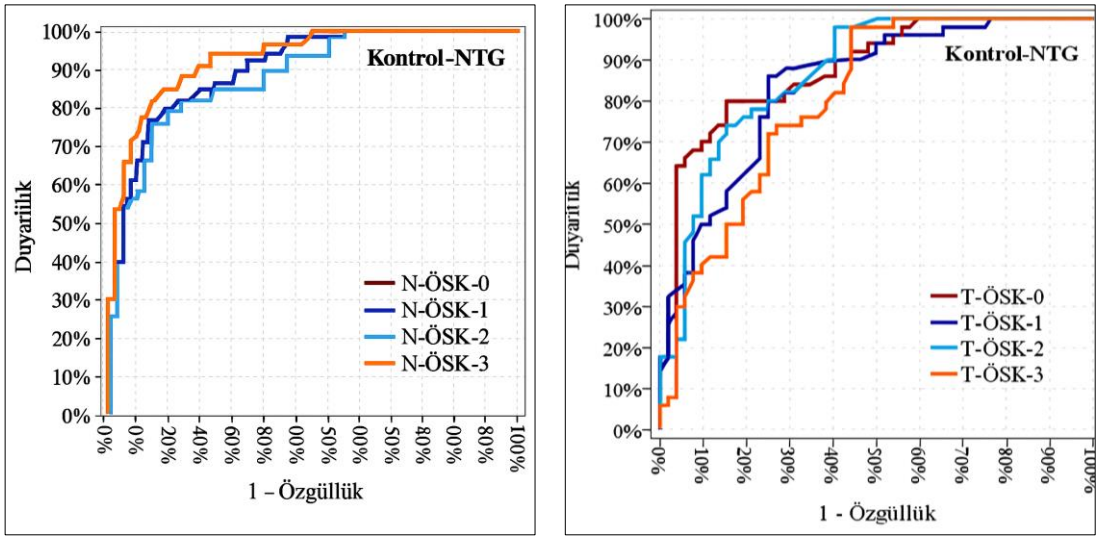
Genel olarak, nazal ön sklera kalınlığının temporal bölgeye kıyasla NTG ve kontrol gruplarını ayırt etmede daha yüksek tanısal doğruluğa sahip olduğu görülmektedir.

Tablo 14. NTG ve kontrol grupları arasında yapılan ön skleral kalınlık ROC analizi verileri

	Eğri Altı Alan	% 95 Güven Aralığı			p
N-ÖSK-0	0,899	0,841	-	0,958	***<0,001***
N-ÖSK-0 Cut Off: 559	0,833	0,749	-	0,917	***<0,001***
N-ÖSK-1	0,911	0,858	-	0,963	***<0,001***
N-ÖSK-1 Cut Off:564	0,833	0,749	-	0,917	***<0,001***
N-ÖSK-2	0,894	0,834	-	0,954	***<0,001***
N-ÖSK-2 Cut Off:571	0,823	0,737	-	0,909	***<0,001***
N-ÖSK-3	0,931	0,886	-	0,977	***<0,001***
N-ÖSK-3 Cut Off:607	0,855	0,776	-	0,934	***<0,001***
T-ÖSK-0	0,878	0,812	-	0,944	***<0,001***
T-ÖSK-0 Cut Off:773	0,804	0,714	-	0,893	***<0,001***
T-ÖSK-1	0,839	0,763	-	0,915	***<0,001***
T-ÖSK-1 Cut Off:564	0,805	0,716	-	0,894	***<0,001***
T-ÖSK-2	0,867	0,797	-	0,936	***<0,001***
T-ÖSK-2 Cut Off:547	0,793	0,702	-	0,884	***<0,001***
T-ÖSK-3	0,804	0,719	-	0,888	***<0,001***
T-ÖSK-3 Cut Off:594	0,769	0,674	-	0,863	***<0,001***
ROC Eğrisi					

Nazal ve temporal ön skleral kalınlık verilerine ait ROC eğrisi Grafik 7'de gösterilmiştir

Grafik 7. NTG ve kontrol grupları arasında yapılan nazal ve temporal ön skleral kalınlık ROC eğrisi

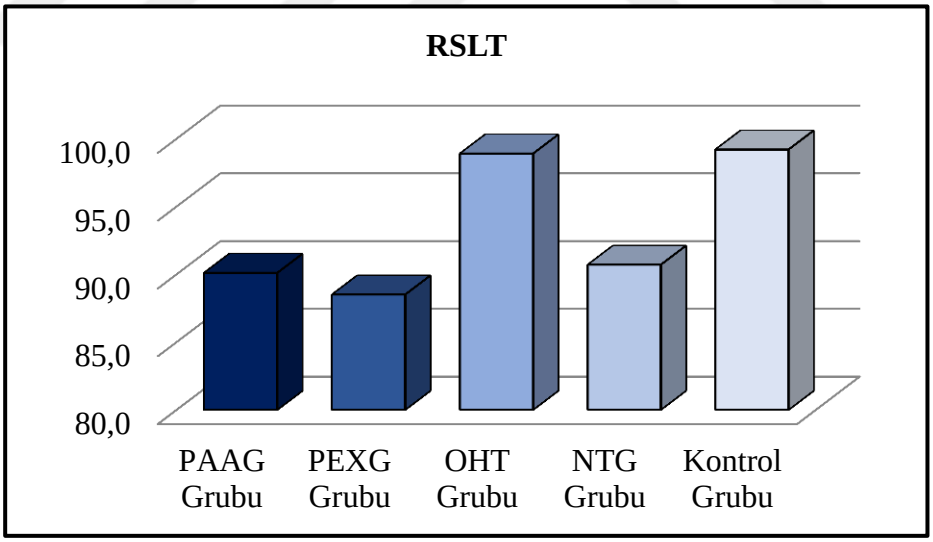


4.2.5. Retina Sinir Lifi Tabakası Verilerinin Değerlendirilmesi

Tüm gruplardaki katılımcıların retina sinir lifi tabakası değerleri ortalama 92,1±16,1 mikron (42,0 – 135,0 mikron) olarak bulunmuştur. Ortalama RSLT PAAG grubunda 90,1±16,7 mikron, PEXG grubunda 88,5±15,4 mikron, OHT grubunda 98,9±9,8 mikron, NTG grubunda 90,7±19,2 mikron, kontrol grubunda ise 99,2±10,8 mikron olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kontrol grubunda RSLT değeri, PAAG, PEXG ve NTG gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p=0,005, p=0,002, p=0,036). OHT grubunda RSLT değeri, PAAG ve PEXG gruplarına göre anlamlı şekilde daha yüksekti (sırasıyla p=0,016, p=0,006). OHT grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0,485). PAAG grubu ile PEXG ve NTG grupları arasında RSLT değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmadı (sırasıyla p=0,677, p=0,461).

Hastaların RSLT verileri grafiksel olarak Grafik 8'de gösterilmiştir.

Grafik 8. Çalışmadaki gruplara göre RSLT verileri



4.3. Görme Alanı Verilerinin Değerlendirilmesi

Tüm gruplardaki katılımcıların çekilen görme alanlarındaki ortalama mean deviasyon (MD) değeri -5,5±6,2(-31,2–13,3), ortalama patern standart deviasyon (PSD) değeri ise 3,5±3,7 (1,2–24,2) şeklinde ölçülmüştür. İstatistiksel olarak

değerlendirildiğinde PAAG, PEXG, OHT ve NTG grupları arasında MD ve PSD değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. Çalışmadaki gruplara göre görme alanı verileri

	PAAG Grubu (n=69)	PEXG Grubu (n=62)	OHT Grubu (n=28)	NTG Grubu (n=50)	Kontrol Grubu (n:52)	p	
MD (dB) (Ort.±ss)	-4,9±4,1	-7,3±8,6	-4,2±0,5	-4,1±5,9		0,078	K
PSD (dB) (Ort.±ss)	3,4±3,7	3,9±4,0	2,0±0,2	3,6±3,3		0,848	K

K Kruskal-wallis

PAAG: Primer açık açılı glokom, PEXG: Psödoeksfoliasyon Glokomu, OHT: Okuler Hipertansiyon, NTG: Normotansif Glokom

5. TARTIŞMA

Glokom, kronik, nörodejeneratif bir optik nöropati olup, dünya genelinde geri dönüşü olmayan körlüğün önde gelen nedenlerinden biridir.(39) Günümüzde glokomun 70 milyondan fazla bireyi etkilediği ve bu sayının giderek arttığı bildirilmektedir. (39) Hastalığın temelinde, göz içi basıncına (GİB) bağlı optik sinir başında meydana gelen yapısal ve fonksiyonel hasar yatmaktadır.

Sklera, göz küresinin biyomekanik stabilitesini sağlayan temel yapı olarak, glokom patogenezinde son yıllarda giderek artan bir ilgi odağı haline gelmiştir. Glokomatöz süreçlerde artan GİB'in oluşturduğu mekanik stresin, özellikle arka sklera ve lamina kribroza üzerindeki etkisi uzun süredir araştırılmakta ve bu yapıların glokomatöz optik nöropatinin gelişimindeki belirleyici rolü literatürde ayrıntılı biçimde tanımlanmaktadır (98).

Buna karşın, klinik olarak arka skleraya kıyasla daha kolay erişilebilir olan ön skleranın glokom patogenezindeki rolü henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Gelişen ön segment optik koherens tomografi (ÖS-OKT) teknolojileri sayesinde, ön skleranın morfolojik ve biyomekanik özelliklerinin incelenmesi mümkün hale gelmiş ve bu yapıların glokom dahil olmak üzere çeşitli oküler hastalıklardaki potansiyel etkileri giderek artan bir ilgiyle araştırılmaya başlanmıştır (99).

Çalışmamızda, farklı glokom tiplerinde (PAAG, NTG, PEXG, OHT) ön sklera kalınlığı (ÖSK) ve Schlemm kanal çapı (SKÇ) ölçülerek hem sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu ile hem de glokom alt gruplarında kendi içlerinde karşılaştırma yaptık. Bu yaklaşım ile farklı glokom tiplerinin patogenezinde ön skleranın biyomekanik davranışını ve aköz hümörün konvansiyonel dışa akım yollarına ilişkin yapısal faktörlerin nasıl etkilendiğini değerlendirmeyi ve bu amacı gerçekleştirirken skleral kalınlık ölçümleri ve schlemm kanal çapları üzerinden bu noktaları irdelemeyi amaçladık.

Elde ettiğimiz sonuçlar, PAAG, PEXG, OHT ve NTG gibi farklı glokom tiplerinde ÖSK'nın ve SKÇ'nun değişkenlik gösterdiğini ortaya koymuştur.

Ön sklera kalınlığına ilişkin literatürdeki çalışmalar oldukça sınırlıdır. İn vivo görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesinden önce, skleraya dair biyometrik veriler enüklee edilmiş gözler üzerinde yapılan histopatolojik incelemelerden elde

edilmiştir. Ancak bu tür veriler hem örnek sayısının kısıtlılığı hem de histopatolojik tekniklerin dokuda oluşturabileceği değişiklikler nedeniyle sınırlı güvenilirliğe sahiptir. Bugüne kadar insan ön sklera kalınlığını in vitro koşullarda değerlendiren yalnızca birkaç çalışma bildirilmiştir.

ÖSK'ya ilişkin ilk veriler Olsen ve ark. (100) tarafından sunulmuştur. Olsen ve ark. (100) postmortem gözler ile yaptıkları çalışmalarında, postmortem gözlerden elde ettikleri histolojik kesitlerin projeksiyonu incelemişlerdir. Korneoskleral limbus düzeyinde ön skleral kalınlığını 530±14 μm olarak ölçmüşlerdir. Norman ve ark.(101) enüklee edilmiş gözlerde mikro manyetik rezonans görüntüleme (mikro-MRG) yöntemiyle inceleme yapmışlar ve çalışmalarına yedi normal ve dört glokomatöz olduğu düşünülen göz dahil etmişlerdir. Çalışmalarında korneoskleral limbus düzeyinde sklera kalınlığını 588±63 μm olarak rapor etmişlerdir. Ayrıca, glokom öyküsü bulunan gözlerde arka skleranın daha ince olduğunu bildirmiş ve bu bulgunun, bireyler arası biyomekanik farklılıkların glokom patogenezinde belirleyici rol oynayabileceğini düşündürdüğünü belirtmişlerdir.

Çalışmamızda skleral mahmuz seviyesindeki ÖSK-0 ortalamasını nazalde (562.0±76.5 μm) ve temporalde (577.5±75.1 μm) olarak bulduk ve bu sonuçlar, Norman ve ark.'nın limbus çevresinde rapor ettiği (588±63 μm) ölçümlerle uyumludur. Olsen ve ark.'nın histolojik yöntemle elde ettiği daha düşük değerler (530±14 μm) ise metodolojik farklılıklarla açıklanabilir. Fikse edilmiş dokularla yapılan analizlerin dezavantajı, postmortem değişikliklere ve fiksasyon artefaktlarına duyarlı olmalarıdır. Dolayısıyla, bu bulgular in vivo durumu tam olarak yansıtmayabilir.

Oliveira ve ark. (102) UBM ile ırksal açıdan heterojenite içeren ve kontrol grubuna ek olarak farklı alt tipte glokom tanılı (glokom şüphesi, PAAG, NTG, OHT, pseudoexfoliatif sendrom (PEXS), pigment dispersiyon sendromu(PDS), juvenil açık açılı glokom (JAAG)) karışık hasta grubunda yaptıkları çalışmada, ÖSK'yı in vivo olarak değerlendirmişler ve ÖSK'yı, temporalde SM seviyesinde (ÖSK-1 olarak tanımlamışlar) ve bunun 2 mm (ÖSK-2) ve 3 mm (ÖSK-3) posteriorunda ölçmüşlerdir. Temporal ÖSK-1, ÖSK-2 ve ÖSK-3'ü ortalama olarak sırasıyla 699±65 μm, 510.5±62 μm ve 506.5±65 μm olarak bulmuşlardır. Buldukları sonuçlar çalışmamızdaki temporaldeki ortalama 2 mm ve 3 mm den alınan ortalama ÖSK

değerleri ile uyumluyken skleral mahmuz seviyesindeki ÖSK çalışmamıza göre daha fazla bulunmuştur. Bu Oliveira ve ark.'larının (102) çalışmalarına dahil ettikleri glokom alt tiplerinin çok çeşitli ve birbiri ile sayıca orantısız olmasıyla, ırksal heterojenite ile ve kullanılan ölçüm yöntemi farklılığı ile açıklanabilir. UBM ile skleral mahmuzu bulmak ÖS-OKT'ye göre daha zor olduğu için ölçümün yapıldığı noktaların çalışmamızla aynı olamayabileceğini düşünmekteyiz.

Oliveira ve ark. (102) yaptıkları çalışmada, ırksal farklılıkların sklera kalınlığı üzerindeki etkilerini incelemiş ve beyaz ırkta, beyaz olmayan ırklara kıyasla anlamlı düzeyde daha ince ön sklera kalınlığı saptamışlardır. Ancak, bu çalışmada glokom alt tipleri arasındaki olası skleral kalınlık farklılıkları değerlendirilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise hasta popülasyonunun ırksal olarak homojen olması, etnik değişkenlerin etkisini minimalize etmiş ve farklı glokom alt tiplerinin kendi içindeki morfolojik farklılıklarının incelenmesine olanak sağlamıştır. Bulgularımız, skleral biyomekanik özelliklerin yalnızca ırksal faktörlerle açıklanamayacağını, glokomun alt tipine özgü patofizyolojik süreçlerin de sklera morfolojisi üzerinde belirleyici rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Mohamed-Noor ve ark. (103) ise çalışmalarında PAAG, NTG, OHT gruplarında UBM ile ÖSK'nı temporalde skleral mahmuzun 2 mm posteriorundan değerlendirmişlerdir. Kontrol grubunda 724.45±73 μm, PAAG'de 738.45±66.33 μm, OHT'da 755.03±69.58 μm, NTG'da 708.74±73.27 μm olarak ölçmüşler ve sadece NTG grubunda sklera kalınlığını OHT grubundan anlamlı ince bulmuş, diğer gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Biz çalışmamızda temporal tarafta skleral mahmuzun 2 mm posteriorundan alınan kalınlığı T-ÖSK 2 olarak tanımladık. T-ÖSK 2'yı çalışmamızdaki kontrol grubunda 602,7±66,7 μm, POAG grubunda 508.0±51.1 μm, OHT grubunda 524,8±52,6 μm, NTG grubunda 517,5±43,1 μm olarak ölçtük. Kontrol grubunda sklera kalınlığını glokomatöz gruplara göre anlamlı biçimde kalın bulsak da PAAG, NTG, OHT gruplarında ölçülen ortalama kalınlıklar arasında anlamlı fark bulamadık.

Mohamed-Noor ve ark. (103) çalışmasında skleral kalınlık ile yaş arasında anlamlı bir ilişki saptanmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde PAAG, NTG ve kontrol gruplarında yaş ile ÖSK arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmemiştir. Ancak OHT grubunda, yaş ile nazal ÖSK-1 ve ÖSK-2 ölçümleri

arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur. Bu bulgu, OHT olgularında yaşla birlikte perilimbal skleral dokuda belirginleşen yapısal değişimlerin ön sklera kalınlığına yansıyabileceğini düşündürmektedir.

Çalışma sonuçlarımız Mohamed-Noor ve arkadaşlarının (103) sonuçlarıyla belirgin farklılıklar içermektedir. Bu farklılıkların, kullanılan ölçüm yöntemlerinden ve skleranın dış sınırının tanımlanmasında esas alınan kriterlerdeki farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda ön skleranın dış sınırı hiporeflektif episkleral damarlar referans alınarak belirlenmiştir. Buna karşın Mohamed-Noor ve arkadaşları, episkleral dokunun ilk yüksek yansıtıcı sinyalini dış sınır olarak kabul etmiştir. Bu yaklaşımın, ortalama ÖSK değerlerini, Mohamed-Noor ve arkadaşları daha yüksek bulmasına yol açmış olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda ölçüm yöntemi olarak non-invaziv ÖS-OKT kullanılmıştır. Buna karşılık, UBM incelemelerinde hastanın supin pozisyonda bulunması ve ölçüm sırasında göz kabı kullanılarak gözle doğrudan temas gerektirmesi, skleranın doğal kalınlığında değişikliğe yol açabilmektedir (104). Ayrıca UBM ile ÖS-OKT arasındaki çözünürlük farklılığı (50 μm'ye karşılık 8–20 μm), ölçüm sonuçlarında gözlenen farklılıklara katkıda bulunabilecek bir diğer önemli faktördür. (104) Mohamed-Noor ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada tek bir sklera alanı aynı noktadan ölçülmüştür ve aksiyel uzunluk çalışmaya dahil edilmemiştir.

Yoo ve ark., (105) TD-ÖS-OKT kullanarak kontrol, PAAG, NTG hasta gruplarında sadece temporal bölgeden ve skleral mahmuza 2 mm mesafeden ÖSK'yı ölçmüşlerdir. Ortalama ÖSK değerlerini PAAG grubunda 771.86±53.75 μm, NTG grubunda 738.53±53.63 μm, kontrol grubunda ise 783.62±57.03 μm değerlerini rapor etmişlerdir. Bu değerler, çalışmamızda elde edilen ölçümlere kıyasla oldukça yüksektir. NTG grubunda ön skleranın PAAG ve kontrol grubuna göre anlamlı biçimde daha ince olduğu saptanmış, ancak PAAG ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ayrıca, Yoo ve ark. çalışma yaptığı noktaya denk gelen T-ÖSK 2 de kontrol grubunda sklera kalınlığı PAAG ve NTG grubuna göre anlamlı kalın bulduk, NTG ve PAAG grupları arasında anlamlı kalınlık farkı saptamadık.

Çalışmamızdan farklı olarak, Yoo ve ark. ölçümlerde dış sınır olarak episkleranın ilk yüksek yansıtıcı sinyalini referans almışlardır. Bu yaklaşım episklera ile skleranın ayrılamamasına ve episkleral dokuların da ölçüme dahil edilmesine yol

açmış olabileceğinden Yoo ve ark.'larının çalışmalarında daha kalın değerler bulmalarına sebep olmuş olabilir. Ayrıca literatürde, beyaz ırkta anterior sklera kalınlığının beyaz olmayan popülasyonlara göre daha ince olduğu bildirilmiştir.(102) Bununla birlikte, kullanılan ölçüm cihazındaki farklılıklar da çalışmamızla elde edilen bulgular arasındaki sayısal farklılıkları açıklayabilecek ek bir faktör olarak değerlendirilebilir. Çalışmamızda kullandığımız SD OKT sistemi TD-OKT'ye göre daha yüksek çözünürlük ve görüntü kalitesi sunar, hareket artefaktlarını azaltır ve görüntü kaydını kolaylaştırır (106).

Çalışmamızda istatiksel olarak anlamlı olmasa da Yoo ve ark. çalışmasına benzer şekilde sklera kalınlığı NTG grubunda nazalde tüm ölçüm noktalarında en ince, temporal tarafta ise T-ÖSK 0 da en ince saptanmıştır. Bu durum, normal sınırlardaki GİB düzeylerine rağmen NTG hastalarında optik sinir hasarı gelişiminde biyomekanik savunmasızlığın rol oynayabileceği görüşünü desteklemektedir.

Yoo ve ark. çalışmalarında, santral kornea kalınlığı (SKK) ile ön sklera kalınlığı (ÖSK) arasında anlamlı bir korelasyonu yalnızca normotansif glokom (NTG) grubunda saptamış; buna karşın PAAG ve kontrol gruplarında anlamlı bir ilişki belirlememişlerdir. Bizim çalışmamızda da Yoo ve ark.'nın bulgularına paralel şekilde, NTG grubunda SKK ile temporal ÖSK-0 arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir, buna karşılık PAAG ve kontrol gruplarında ise SKK ile ÖSK arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonuçlar, Oliveira ve ark. (102) ile Mohamed-Noor ve ark.'nın (103) bildirdiği literatür verileriyle de uyumludur. Oliveria ve ark. çalışmasında, SKK'nın yalnızca skleral mahmuz (SM) düzeyindeki sklera kalınlığıyla (yani ÖSK-0) ilişkili olduğu, ancak 2 mm ve 3 mm posterior ölçüm noktalarında bu ilişkinin görülmediği bildirilmiştir. Mohamed-Noor ve ark. ise bu ilişkiyi yalnızca NTG grubunda gözlemiş, OHT, PAAG ve kontrol gruplarında anlamlı bir ilişki bildirmemişlerdir. Bizim çalışmamızda N-ÖSK-0 ile SKK arasında PAAG, kontrol grubunda anlamlı ilişki olmasa da OHT grubunda zayıf bir korelasyon mevcuttu. Yoo ve ark. çalışmasında SKK (santral kornea kalınlığı) ile ÖSK (ön sklera kalınlığı) arasındaki korelasyonun yalnızca NTG grubunda saptanmasını, bu gruptaki hastaların aksiyel uzunluk (AU) değerlerinin diğer gruplara göre anlamlı biçimde daha uzun olmasından ve çalışma gruplarının homojen dağılmamasından kaynaklandığını düşünmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da NTG

grubundaki bireylerin AU değerleri diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede fazla bulunmuştur.

Limbus, hem sklera hem de korneaya ait yapısal özellikler taşır ve skleral mahmuz, cerrahi limbusun yaklaşık 1 mm posteriorunda yer alır. Bu nedenle, mevcut sonuçlara dayanarak, bu geçiş bölgesinin ötesinde skleranın kalınlık da dâhil olmak üzere korneadan farklı, kendine özgü yapısal özellikler kazandığı söylenebilir. Çalışmamızda SKK ile sklera kalınlığı arasında güçlü bir ilişki saptanmamış olması, ince korneanın ince sklerayı yansıttığı yönündeki hipotezi desteklememekte, SKK'nin klinik öneminin esasen GİB ölçümüne etkisinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Yan ve ark.(107) yaptıkları çalışmalarında, PAAG ve kontrol grubunda ÖSK'nı SS-OKT ile nazal ve temporal karışık biçimde üç noktadan değerlendirmiş görüntü kalitesi daha yüksek tarafın sonuçlarını çalışmalarına dahil etmişlerdir. PAAG hastalarında ÖSK'nı 0., 1. ve 3. noktalarda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha ince bulmuş, yalnızca ÖSK-2 ölçümünde anlamlı farklılık saptamamışlardır. Bildirdikleri ortalama ÖSK-0 değeri,kontrol grubunda 728,84±99,33 μm, POAG grubunda 657,39±67,02 μm olup, bizim çalışmamızda elde edilen ortalama ÖSK-0 nazalde 644,4±81,3 μm ve temporalde 615,1±74,0 μm'e kıyasla belirgin şekilde daha yüksektir. Bu farklılığın, Yan ve ark. tarafından gerçekleştirilen çalışmanın daha genç yaş grubunu içeren ve etnik açıdan farklı özellikler gösteren bir hasta popülasyonunda yapılmış olmasından kaynaklanabileceği düşünmekteyiz. Nitekim bizim çalışmamızda grupların yaş ortalaması 61,3±11,8 yıl iken, Yan ve arkadaşlarının çalışmasında bu değer 38,8±12,8 yıl olarak bildirilmiştir. Yan ve ark. çalışması ile çalışmamız arasındaki bu demografik ve cihaz farklılıkları bulgular arasındaki uyumsuzluğu açıklayabilir. Çalışmamızda da Yan ve ark.'nın sonuçlarıyla benzer şekilde, kontrol grubunda nazal ve temporal tüm ölçüm noktalarında ÖSK değerleri PAAG grubuna göre daha kalın bulunmuştur. Kontrol grubunda ön skleranın daha kalın olmasının, trabeküler ağ ve Schlemm kanalı morfolojisinin korunmasına katkıda bulunarak, trabeküler ağın genişlemesini ve schlemm kanalının açıklığının sürdürülmesini kolaylaştırdığını; bu durumun da aköz hümör dışa akımına karşı oluşan direncin azalmasına aracılık ettiğini düşünmekteyiz.

Alpdoğan ve ark.(108) yaptıkları çalışmada hastaları PEXS, PEXG ve kontrol grubu şeklinde sınıflandırmışlar ve her grupta ön segment OKT ile ÖSK'nı nazal ve temporal kadrandan SM seviyesinden başlayıp 1 mm aralıklarla 3'er noktadan ölçmüşlerdir. Çalışmadaki gruplar arasında hem nazal hem temporal ölçümlerde anlamlı fark bulamamışlardır. Çalışmamızda nazal ve temporal tüm ölçüm noktalarında PEXG grubu kontrol grubundan anlamlı biçimde daha ince ÖSK'na sahip bulunmuştur. Alpdoğan ve ark.'nın (108) çalışmasına göre bulunan bu farklılık çalışmalarına dahil ettikleri PEXG hastalarının hepsinin erken evre glokoma sahip olmaları ile (MD -3.73±3.52 ve RSLT 91.56±16.03) açıklanabilir. Çalışmamızdaki PEXG grubunda MD -7.3±8.6 ve RSLT değeri Olup erken-orta evre hastalar çalışmaya alınmıştır.

Bizim çalışmamızda PEXS grubumuz yoktur, bunun yerine NTG, OHT, PAAG tanılı hastalar değerlendirilmiştir. Çalışmamızda nazal ve temporal tüm ölçüm noktalarında PEXG grubu NTG ve PAAG grubundan anlamlı biçimde daha kalın ÖSK'na sahip bulunmuştur. OHT grubu ile PEXG arasında ÖSK açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamızdaki bu sonuçlar, psödoeksfoliasyon sendromunda diğer glokomatöz gruplara kıyasla patogenezdeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. PEXG olgularında elastik fibril birikimlerinin skleral dokuda yapısal değişiklikler ve kalınlaşmaya yol açabileceği düşünülmektedir (109). Bunun yanı sıra, literatürdeki bazı çalışmalarla uyumlu olarak, psödoeksfoliasyon varlığının oksidatif stres ve inflamatuvar süreçleri tetikleyerek dokusal yeniden şekillenmeye katkıda bulunabileceğini düşünmekteyiz.

Alpdoğan ve ark.'nın (108) çalışmasında yaş ile ön sklera kalınlığı (ÖSK) arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Buna karşılık, bizim çalışmamızda hem PAAG hem OHT grubunda yaş ile ÖSK arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Bu bulgularımız, yaş ile ÖSK arasında pozitif ilişki bildiren Ebneter ve ark. (110)'nin sonuçlarıyla uyumludur. Literatürdeki diğer çalışmalar, skleranın yapısal ve biyokimyasal özelliklerinin yaşla birlikte değiştiğini; skleral kolajen fibrillerin kesit alanının, ortalama fibril yarıçapının ve moleküller arası mesafenin arttığını göstermiştir (111). Öte yandan, Vurgese ve ark. (112) ileri evre glokom veya koroidal melanom nedeniyle enükle edilmiş post-mortem insan gözlerinde yaptıkları çalışmada yaş ile ÖSK arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Bizim

sonuçlarımızla gözlenen bu farklılık, enükleasyon sonrası post-mortem dönemde meydana gelen doku ödemi ve histolojik preparasyon sürecinin, ölçümlerin in vivo koşulları tam olarak yansıtmasını engellemiş olmasından kaynaklanabilir.. Ayrıca, Vurgese ve ark.'nın çalışması normal popülasyonu değil, malign koroidal melanom ya da ileri glokom nedeniyle enükle edilmiş gözleri içermektedir; dolayısıyla bulguların normal popülasyona genellenebilirliği sınırlıdır.

ÖSK'nın cinsiyetle ilişkisi konusunda da yaş ile ilişkisiyle benzer şekilde literatürde net bir görüş birliği yoktur. Read ve ark.(113) ile Fernández-Vigo (114) ve ark. sağlıklı gözlerde yaptıkları çalışmalarında nazal ve temporal meridyenlerde ÖSK'nın erkeklerde daha kalın olduğunu bildirmiştir. Zho ve ark.(115) ise bizim çalışmamızda olduğu gibi cinsiyet ile ÖSK arasında anlamlı bir korelasyon saptamamıştır.

Torun ve ark. (116) gerçekleştirdiği çalışmada, PEXG, PAAG ve kontrol gruplarında ÖSK'nı SD-OKT kullanarak nazal ve temporal kadranlardan SM'a 1mm mesafeden başlayıp 1 mm aralıklarla toplam dört noktadan ölçmüşlerdir. Gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptamamışlardır. Buna karşılık, bizim çalışmamızda kontrol grubunda tüm noktalarda PAAG ve PEXG grubuna göre anlamlı biçimde daha kalın ÖSK değerleri bulunmuştur. PEXG grubunda N-ÖSK-1,2 ,3'te ve T-ÖSK-1,2,3'te PAAG grubuna göre anlamlı biçimde daha kalın ÖSK'na sahip olduğunu gözlemledik. Bununla birlikte nazal ve temporal ÖSK-0 düzeyinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.Torun ve ark.'nın (116) çalışması ile bizim sonuçlarımız arasındaki farklılıkların çeşitli metodolojik ve klinik faktörlerden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. Öncelikle, Torun ve ark.'nın çalışmasına dâhil edilen olguların glokomatöz evrelerinin daha erken olması, skleral kalınlıktaki değişimlerin henüz belirginleşmemiş olmasına yol açmış olabilir. Ayrıca, söz konusu çalışmada hastaların RNFL ve görme alanı sonuçlarının değerlendirmeye dâhil edilmemesi nedeniyle, olguların glokom evreleri tam olarak bilinmemektedir. Çalışmalar arasındaki bir diğer farklılık, ölçüm yapılan gözlerin dağılımı olabilir. Torun ve ark. yalnızca sağ gözleri değerlendirmişken, bizim çalışmamızda sağ ve sol gözlerin oranı daha dengelidir; bu durum, olası gözler arası biyomekanik farklılıkların sonuçlara yansımasını azaltmış olabilir. Bunun yanı sıra, Torun ve ark.'nın ölçümleri ImageJ yazılımı aracılığıyla gerçekleştirmesi, ölçüm sınırlarının

belirlenmesinde gözlemci etkisine ve yazılım tabanlı değişkenliğe açık bir yöntemdir. Buna karşın, bizim çalışmamızda tüm ölçümler tek bir deneyimli gözlemci tarafından manuel olarak yapılmış olup, bu durum metodolojik açıdan daha yüksek bir standartizasyon ve ölçüm tutarlılığı sağlamaktadır.

Korkmaz ve ark. (117), SS-OKT ile OHT ve kontrol grubu hastalarında ön sklera kalınlığını nazal ve temporalden SM seviyesi, sırası ile SM'a 1 ve 2 mm den ölçmüşlerdir. OHT grubunda yapılan tüm ölçümlerde ÖSK'nı sağlıklı gözlere kıyasla anlamlı şekilde daha ince olduğunu bildirmişlerdir. OHT grubunda nazal tarafta ortalama ön skleral kalınlığını ÖSK-0'da 647,0±25,7 µm, ÖSK-1'de 490,7±16,4 µm, ÖSK-3'de 513,6±19,2 µm olarak bulmuşlardır. Temporal tarafta ortalama ön skleral kalınlığını ÖSK-0'da 667,0±28,9 µm, ÖSK-1'de 495,9±18,7 µm, ÖSK-3'de 509,3±24,0 µm olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızdaki OHT grubunda nazal tarafta ortalama ÖSK-0 551,3±42,3 µm, ÖSK -1 549,0±53,0 µm, ÖSK-2 559,3±59,4 µm iken temporal tarafta ÖSK-0 569,2±57,0 µm, ÖSK -1 517,2±44,0 µm, ÖSK-2 524,8±52,6 µm olarak ölçtük. Korkmaz ve ark. çalışmasında ortalama ön skleral kalınlık değeri SM seviyesi hariç bizim çalışmamıza göre hem kontrol hem de OHT grubunda daha kalındır. Bunun sebebi Korkmaz ve ark çalışmasındaki örneklem büyüklüğünün küçük olmasından kaynaklanmış olabilir. Ayrıca korkmaz ve ark. çalışmasında OHT grubunun ortalama sferik ekivalanı daha düşüktür. Çalışmalarındaki OHT grubunun ortalama sferik ekivalanları 0.27±1.75 D iken bizim çalışmamızda OHT grubunda ortalama sferik ekivalan 0,80±1,31 D idi. Bizim çalışmamızda da Korkmaz ve ark. çalışmasıyla benzer şekilde OHT grubunda hem nazal hem temporal kadrandan yapılan tüm ölçümlerde ÖSK kontrol grubuna göre daha ince bulunmuştur. Korkmaz ve ark çalışmalarında ortalama, GİB OHT grubunda 24±2 mmHg iken kontrol grubunda 16,3±2 mmHg bulunmuştur. OHT grubunda ortalama GİB kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir. Çalışmamızda Korkmaz ve ark. çalışmasıyla uyumlu olarak, OHT grubunda ortalama GİB 23,6±1,5 mmHg bulunmuş olup kontrol grubundan (15,3±2,4 mmHg) anlamlı biçimde yüksek saptanmıştır.

Çalışmamızda NTG ve kontrol grupları arasında ön sklera kalınlığının ayırt edici gücü ROC analizi ile değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgulara göre hem nazal hem de temporal ÖSK ölçümleri NTG olgularını kontrol grubundan anlamlı düzeyde

ayırabilmiştir. Tüm ölçüm noktalarında elde edilen AUC değerlerinin 0.80'in üzerinde olması, ön skleral kalınlığın glokomatöz değişiklikleri yansıtmada güçlü bir biyometrik parametre olduğunu göstermektedir. Nazal tarafta elde edilen AUC değerlerinin (0.894–0.931 aralığında) temporal tarafa (0.804–0.878 aralığında) kıyasla daha yüksek olması, her iki bölgenin de yüksek ayırt ediciliğe sahip olduğunu, ancak nazal skleral kalınlığın glokomatöz değişiklikleri yansıtmada daha duyarlı olabileceğini işaret etmektedir. Ön skleral incelme NTG'de hem nazal hem de temporal kadranlarda anlamlı düzeyde gözlenmekle birlikte**,** nazal kadrandaki değişikliklerin dışa akım dinamikleriyle daha yakından ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki N-ÖSK-3 (AUC=0.931) ve N-ÖSK-1 (AUC=0.911) değerlerinin en yüksek ayırt ediciliğe sahip olması, bu bölgelerdeki yapısal değişikliklerin NTG'nin erken veya karakteristik patofizyolojik süreciyle ilişkili olabileceğini gösteriyor olabilir. Literatürde de benzer şekilde, ön skleral kalınlığın glokomatöz olgularda inceldiği ve bu azalmanın özellikle nazal bölgede daha belirgin olduğu bildirilmiştir (107). Schlemm kanalı genişliğinin ve kolektör kanal ağı yoğunluğunun nazal kadranda daha fazla olduğu bilinmektedir(107, 110). Dolayısıyla bu bölgede meydana gelen mikroyapısal değişiklikler, aköz dışa akım dinamiklerinin etkilenmesiyle birlikte NTG gelişimine katkıda bulunabilir. Bu durum, nazal bölgedeki yapısal değişikliklerin NTG'ye duyarlılığını açıklayabilir. ROC analizinde belirlenen cut-off değerleri, nazal taraftaki kesitlerde 559–607 μm, temporal taraftaki kesitlerde ise 547–594 μm aralığında hesaplanmıştır. Bu eşiklerin altında kalan kalınlık değerlerinin NTG olgularını kontrol grubundan yüksek doğrulukla ayırabilmesi, ön sklera kalınlığının glokomatöz yapısal değişikliklerin erken dönemde saptanmasında potansiyel bir biyometrik belirteç olarak klinik değer taşıyabileceğini düşündürmektedir.

Skleranın elastik liflerce zengin ekstraselüler matriks yapısı, yüksek adaptasyon kapasitesi ile GİB dalgalanmalarına karşı dinamik yanıt verebilmektedir (93,94). Özellikle perilimbal bölgede yoğun elastik lif ağının varlığı aköz hümörün konvansiyonel dışa akım yoluna yakınlığı ile birleştiğinde, ön skleranın GİB artışlarına biyomekanik olarak duyarlı bir yapı sergilemesini muhtemel kılmaktadır. (118-120) Nitekim akut ve kronik GİB artışlarının ekstraselüler matriks yeniden

yapılanmasına ve fibroblast aktivitesinde değişimlere yol açtığı, bunun da skleranın fiziksel özelliklerinde değişiklikler oluşturabileceği bildirilmiştir. Gerek bizim çalışmamızın sonuçları gerekse Korkmaz ve ark.'nın sonuçları, OHT grubunda yükselmiş GİB ile eşzamanlı skleral incelmenin birlikteliğini göstermektedir. Bu birliktelik skleranın GİB'da yükselmeye karşı verdiği biyomekanik yanıtın klinik yansıması olabilir.

Çalışmamızda PGA kullanım oranı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiştir. PAAG ve PEXG gruplarında PGA kullanım oranlarının, OHT, NTG ve kontrol gruplarına kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu, ayrıca NTG grubunda da kontrol grubuna göre PGA kullanım sıklığının anlamlı olarak fazla olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, klinik uygulamalarda PGA analoglarının özellikle açık açılı glokom alt tiplerinde ilk basamak tedavi olarak yaygın biçimde tercih edilmesiyle de uyumludur.

PGA'lar esas olarak üveoskleral dışa akımı artırarak GİB'i düşürür. Bu etki, siliyer kas ve komşu sklera dokusunda matriks metalloproteinaz (MMP-1, MMP-2, MMP-3) ekspresyonunu artırarak EM'nin yeniden şekillenmesi ve tip I–III kollajen liflerinin parçalanması ile sağlanır (121). Deneysel çalışmalarda uzun süreli topikal PGA uygulamasının skleral kollajen yoğunluğunu azalttığı, MMP aktivitesini artırdığı ve skleral geçirgenliği arttırdığı gösterilmiştir (122).

Çalışmamızda PAAG ve PEXG gruplarında hem yüksek PGA kullanım oranı hem de skleral incelme saptanması, literatürde tanımlanan PGA kullanımı sonrası MMP aracılı skleral remodeling mekanizmasıyla uyumludur (121-122). Park ve ark.(123) yaptıkları çalışmada yeni tanı PAAG hastalarında 1 yıllık PGA kullanımının ÖSK'yı hem nazal hem temporal kadranda SM seviyesinde ve SM'a 1 mm mesafede azalttığı, Makled ve ark.(124) yaptıkları bir diğer çalışmada yeni tanı PAAG hastalarında 6 aylık PGA kullanımının hem nazal hem temporal kadranda ÖSK'yı SM seviyesinde, SM'a 1 mm ve 2 mm mesafede azalttığını saptamıştır. Bizim çalışmamızda da PGA kullanımı en fazla olduğu PAAG ve PEXG grubunda ÖSK kontrol grubunda göre tüm noktalarda anlamlı biçimde ince saptanmıştır. Bununla birlikte, çalışmamızdaki PAAG ve PEXG gruplarında hastalık şiddeti arttıkça PGA kullanım oranının da artması, gözlenen skleral incelmenin farmakolojik etkiye mi yoksa glokomatöz yapısal değişime mi bağlı olduğunun net biçimde ayırt

edilmesini güçleştirmektedir. Bu nedenle, çalışmamızda gruplar arası ÖSK farklılıklarının PGA kaynaklı olası etkiden bağımsızlığını değerlendirmek amacıyla, PGA kullanan tüm hastalar analiz dışı bırakılıp ölçümler yeniden incelenmiştir. Yapılan analizde, ÖSK değerlerinin genel dağılımının ve gruplar arası sıralamasının büyük ölçüde korunduğu görülmüştür. Bu durum, çalışmamızda saptanan skleral kalınlık farklılıklarının yalnızca farmakolojik etkilere bağlı olmadığı; farklı glokom alt tiplerinin biyomekanik özelliklerinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Schlemm kanalının yapısal özellikleri, uzun yıllardır gerek histolojik yöntemlerle gerek görüntüleme yöntemleriyle detaylı biçimde araştırılmaktadır. Ayrıca SK'nin glokom patogenezindeki rolü uzun süredir bilinmektedir.

Hoffman ve ark. (125), 1971 yılında 4 maymun ve 9 post mortem insan gözü ile yaptıkları çalışmada elektron mikroskopisi ile schlemm kanal çapını 190–350 μm olarak bildirmiştir. Fiks doku üzerinde yapılan histolojik incelemeler fizyolojik durumu tam olarak yansıtmamaktadır. Görüntüleme teknolojilerindeki gelişmeler SK'nın in vivo olarak değerlendirilmesine olanak sağlamıştır.

Usui ve ark. (126), SS-OKT kullanarak yaptıkları çalışmada, iki enükle insan gözü, 17 sağlıklı bireyin 34 gözü ve ön kamara açısı dar olan 13 hastanın 26 gözü üzerinde yaptıkları ölçümlerde SKÇ nazal ve temporal tarafta ortalama 347,2±42,3 μm olarak bildirmiştir. Benzer şekilde, Shi ve ark.(127), 55 sağlıklı bireyin 110 gözü üzerinde SS-OKT ile yaptıkları çalışmada SK uzunluğunu nazalde 267,39±53,26 μm, temporalde 266.54 ±45.83 μm olarak rapor etmiştir. Sağ ve sol göz arasında, nazal ve temporal kadran arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Bizim çalışmamızda kontrol grubunda elde edilen bulgular nazalde 335,8±37,7 μm, temporalde 337,3±37,5 μm olup literatürle uyumludur. Biz de çalışmamızda sağ-sol göz arasında, nazal- temporal kadran arasında anlamlı fark saptamadık.

Klinikte mevcut OKT cihazlarının çözünürlük sınırlamaları nedeniyle Schlemm kanalının en küçük yapısal bölümlerinin tam olarak görüntülenememiş olduğu buna bağlı olarak kanal sınırları belirlenirken daha küçük uzantılar hesaba katılamadığı ve SK boyutunun bir miktar eksik tahmin edildiği düşünülse de literatürde OKT kullanılarak saptanan SKÇ değerleri histolojik kesitlerle yapılan ölçümlerle yüksek oranda uyumlu bulunmuştur (126, 127)

Yan ve ark.(128), PAAG tanılı ve sağlıklı gözlerde UBM kullanarak superior, inferior, nazal ve temporalde SKÇ ölçmüşlerdir. Normal grupta SKÇ'yi dört kadranda ortalama 233.0±34.5 µm, PAAG grubunda 195.6±31.3 µm olarak bulmuşlardır. PAAG grubunda SKÇ'yi kontrol grubuna göre anlamlı biçimde daha kısa bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda PAAG grubunda SKÇ ortalama olarak nazalde 285,4±40,7 µm, temporalde 278,8±40,6 µm'dir. Yan ve ark. çalışmasında bizim çalışmamıza göre ortalama SKÇ'yi, PAAG grubunda daha kısa ölçülmüştür. Bunun sebebi çalışmaya dahil ettikleri hastaların ortalama GİB'nın çalışmamıza göre daha yüksek olmasından (25.7±10.2 mm Hg, bizim çalışmamızda PAAG grubunda ortalama GİB 15,2±4,0 mmHg) ve buna bağlı SK'da kollaps ve daralma olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda benzer şekilde PAAG grubunda SKÇ normal gruba göre anlamlı biçimde daha kısadır.

Yan ve ark. yaptıkları başka bir çalışmada (107) SS-OKT ile sağlıklı ve PAAG grubunda ÖSK ile Schlemm kanal alanını (SKA) karşılaştırmıştır. Çalışmalarında kontrol grubunda SKA ile ÖSK-0'ın pozitif korelasyon gösterdiğini saptanmışlardır. Bu bulgu, daha kalın bir anterior skleranın, daha daha uzun ve geniş bir SK ile ilişkili olabileceğini göstermekte olup, ön skleranın kalın olmasının SK morfolojisini destekleyebileceği yönündeki varsayımı doğrulamaktadır. Buna karşın, PAAG grubunda bu tür bir ilişki gözlenmemiştir. Torun ve ark. (116) da PEXG, PAAG ve kontrol grubunda SKA ile ÖSK arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda Schlemm kanalı alanı (SKA) yerine Schlemm kanalı uzunluğu (SKÇ) ölçülmüştür. Alan ölçümü, kanalın tüm çevresel yapısını yansıtmakla birlikte görüntüleme çözünürlüğü, kesit açısı ve sınır belirginliği gibi faktörlerden daha fazla etkilenebilmektedir. Buna karşılık uzunluk ölçümü, kanalın belirgin kenarlarının seçilebildiği durumlarda daha tekrarlanabilir, standardize edilebilir ve karşılaştırılabilir sonuçlar sunmaktadır. Bu nedenle, özellikle kanal morfolojisindeki bölgesel değişiklikleri değerlendirirken uzunluk temelli analizlerin daha güvenilir bir yaklaşım olabileceğini düşünmekteyiz. Bununla birlikte, yalnızca uzunluk ölçümünün kullanılması, kanalın kesitsel genişliği veya hacimsel daralma derecesi gibi bazı üç boyutlu bilgilerin gözden kaçmasına yol açabilir.

Bizim çalışmamızda kontrol grubunda N-SKÇ ile N-ÖSK-1 arasında negatif korelasyon mevcuttu. PAAG, PEX, OHT grubunda herhangi bir korelasyon

saptanmadı. NTG grubunda ise SKÇ ile ÖSK- 3 arasında negatif ilişki saptanmıştır. Bu çelişkili sonuçlardan yola çıkarak, PAAG, PEXG, NTG, OHT olgularında SK morfolojisinin yalnızca ÖSK ile açıklanamayacak kadar çok faktör tarafından belirlendiği sonucuna varılabilir.

Wang ve ark. (129) SS-OKT kullanarak PAAG ve sağlıklı bireylerde SKÇ, SKA ve schlemm kanal çevresini nazal ve temporal kadranlardan, hastalar supin pozisyondayken ölçmüşlerdir. Çalışmalarında, PAAG grubunda Schlemm kanalının uzunluğunu kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha kısa bulmuşlardır. Ayrıca PAAG hastalarında Schlemm kanalının alanı, çevresi ve uzun çapı normal bireylere göre belirgin biçimde daha küçük saptanmıştır. Bu bulgular, bizim çalışmamızla da uyum göstermektedir. PAAG'de uzun süreli GİB artışının Schlemm kanalına bası yaparak morfolojik değişikliklere yol açabileceği düşünülmektedir (125). Ancak limbus bölgesindeki karmaşık anatomik yapı nedeniyle çevre dokularda farklı yönlerde kuvvet değişimleri meydana gelebilir. Bu durum, Schlemm kanalının yalnızca bası yönünde değil, farklı eksenlerde de deformasyona ve kısalmaya uğramasına neden olabilir. Böylece, PAAG gözlerinde Schlemm kanalının uzun eksenindeki belirgin kısalma patofizyolojik sürecin bir sonucu olarak açıklanabilir.
Torun ve ark.(116) PEXG, PAAG ve kontrol grubunda yaptıkları ÖSK, SKÇ, SKA'nı ölçtükleri çalışmalarında temporal kadrandaki SKÇ'da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır ancak, nazal tarafta PAAG grubunun PEXG grubuna göre anlamlı biçimde daha küçük SKÇ'ya sahip olduğunu bulmuşlardır. SKA sonuçlarına göre ise, nazal SK alanı ortalamaları hem PAAG hem de PEG gruplarında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında daha küçük bulmuşlardır. Temporal kadrandaki SKA açısından bakıldığında, PEXG hastalarında SKA PAAG hastalarına kıyasla anlamlı derecede daha küçük, PAAG ve PEXG gruplarında ise kontrol grubuna göre daha dar olarak ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda ise kontrol grubunda SKÇ hem temporal hem nazal kadranda hem PAAG hem PEXG grubunda anlamlı biçimde uzun saptanmıştır. PAAG ve PEXG grubunda ise birbirine göre anlamlı fark saptanmamıştır. Torun ve ark. (116) çalışmasında çalışmamıza paralel şekilde PAAG ve PEXG gözlerde anterior skleranın daha ince, Schlemm kanalının daha küçük olduğunu; sağlıklı gözlerde ise ön skleranın daha kalın ve bununla ilintili olarak Schlemm kanalının daha geniş olduğunu bildirmişlerdir. Ön skleranın

trabeküler ağ ve Schlemm kanalı bütünlüğünü sürdürmede yapısal destek gösterdiği; morfolojik destek yetersizliğinde artmış dışa akım direnci üzerinden glokom patogenezine katkı sağladığı düşünülmektedir. Bizim bulgularımız da bu sonuçlarla uyumlu olup, Schlemm kanalının PEXG ve PAAG grubunda kontrol grubuna göre belirgin biçimde kısa ve dar olması artmış mekanik direnç ve kanal kollapsı olasılığıyla açıklanabilir.

Huang ve ark.(130) tarafından yapılan bir çalışmada ÖS-OKT ile PAAG ve sağlıklı grupta SKÇ nazal ve temporalde incelenmiş, en face rekonstrüksiyon verilerine göre primer açık açılı glokom (PAAG) hastalarında SK çapının anlamlı şekilde daha kısa, SK alanının ise kontrol grubuna kıyasla anlamlı biçimde daha küçük olduğu bulunmuştur.

Allingham ve ark. (131) PAAG'lerde Schlemm kanal kesit alanı, çevresi ve iç duvar uzunluğunun normal gözlere kıyasla anlamlı biçimde azaldığını ve bu azalmanın dışa akım kolaylığındaki düşüşün yaklaşık %50'sini açıklayabileceğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda PAAG grubunda Schlemm kanal çapının kontrol grubuna göre anlamlı biçimde düşük bulunması, bu sonuçları desteklemekte; Schlemm kanalının filtrasyon alanının azalmasının glokomatöz hasarın ilerleyişinde yapısal rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

PEXG grubunda Schlemm kanalındaki daralma ve görünürlük azalması, psödoeksfoliasyon materyali birikimiyle açıklanabilir. İmamoğlu ve ark. (132), PEXG olgularında Schlemm kanal alanının kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak azaldığını (%63'e karşı %82) ve hastalık şiddeti arttıkça görünürlüğün azaldığını bildirmiştir. Literatürde psödoeksfoliasyon materyalinin Schlemm kanalında daralma, destrüksiyon ve tıkanma gibi dejeneratif değişikliklere yol açabileceği bildirilmektedir (133, 134).

Benzer biçimde, Johnson ve ark. (135), PEXS ve PEXG olgularında trabeküler ağ ve Schlemm kanalını ışık ve elektron mikroskopisiyle incelemiş; PEX'li gözlerde hastalık şiddeti arttıkça kanal çapının belirgin biçimde azaldığını göstermiştir. Bizim çalışmamızda PEXG grubunda Schlemm kanalı uzunluğunda azalma bulduk ve bu azalmayı, jukstakanaliküler dokuda ve Schlemm kanalının duvarında biriken PEX materyalinin oluşturduğu mekanik basıya bağlı kollapsla olduğunu düşünmekteyiz.

Mevcut çalışmamızda Schlemm kanalı görünürlük oranı da bu bulgularla paralellik göstermektedir: Kontrol grubunda %86,54; PAAG grubunda %64,49; PEXG grubunda %55,65; OHT grubunda %94,64; NTG grubunda ise %86 olarak bulunmuştur. Schlemm kanalının uzunluğu boyunca görülebilen kısmın oranı, kanalın açıklık düzeyini ve aköz hümörün dışa akım kapasitesini temsil eder. Bu sonuç, özellikle PAAG ve PEXG gruplarında Schlemm kanalının kollaps eğilimi göstermesi ve buna bağlı olarak görünürlüğün azalmasıyla ilişkilidir. Huang ve ark. (130) PAAG grubunda SK görünürlüğünü %81, kontrol grubunda %86; Shi ve ark. (127) ise benzer şekilde %86,5 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda kanal görünürlüğü açısından daha düşük oranlar elde edilmesi, katılımcılarımızın nispeten ileri yaşta olmasıyla açıklanabilir.Bizim çalışmamızda ortalama yaş: 61,3; Huang: 41,45; Shi: 53,3 idi.

Chen ve ark. (86), SS-OKT ile yaptıkları çalışmalarında, SK görünürlüğünün yaşla birlikte azaldığını, çocuk yaş grubundaki tüm olgularda SK'nin gözlemlenebildiğini; yaşlanmayla birlikte SK tespit oranlarının belirgin biçimde düştüğünü bildirmiştir. Araştırmacılar bu durumu yaşa bağlı Schlemm kanalı dejenerasyonu, traksiyon kaybı ve aköz üretiminde azalma ile ilişkilendirmiştir. Çalışmamızda, diğer çalışmalara (127, 130) göre daha az görünürlük oranı saptanması Chen ve ark. yaş arttıkça SK görünürlüğünün azaldığına dair olan çalışmasını desteklemektedir.

Schlemm kanalının boyutsal kısalığı yalnızca anatomik bir varyasyon değil, glokom patogenezinde direnç artışını belirleyen temel biyomekanik faktörlerden biri olarak değerlendirilebilir. Bizim çalışmamızda OHT, NTG ve kontrol grupları arasında Schlemm kanalı uzunluğu açısından anlamlı bir fark saptanmazken, bu üç grubun Schlemm kanalı uzunlukları PAAG ve PEXG gruplarına göre anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur. Bu bulgunun birkaç olası açıklaması bulunmaktadır. Öncelikle, OHT ve NTG gruplarında Schlemm kanalının yapısal bütünlüğünün PAAG ve PEXG'ye kıyasla daha iyi korunmuş olması olasıdır. Bu hasta gruplarında, dışa akım yollarında henüz belirgin trabeküler ağ dejenerasyonu, Schlemm kanalı kollapsı veya perikanaliküler fibrozis gelişmemiştir. OHT grubunda yüksek GİB'ye rağmen Schlemm kanal duvarının ve endotelinin mekanik dayanıklılığı korunmuş olabilir; bu durum, kanalın fonksiyonel olarak açık kalmasına

ve uzunluğunun korunmasına katkıda bulunabilir. Yüksek GİB karşısında Schlemm kanalında kompansatuvar genişleme ve yapısal adaptasyon gelişiyor olabilir. Bu durum, OHT olgularında glokomatöz hasarın oluşmamasını kısmen açıklayabilir. NTG grubunda ise GİB normal sınırlarda seyrettiği için Schlemm kanalına uygulanan mekanik bası minimaldir. Bu nedenle Schlemm kanalının morfolojisi PAAG ve PEXG'ye göre daha az etkilendiğini düşünmekteyiz. Buna karşılık, PAAG ve PEXG gruplarında kronik olarak yüksek GİB, artmış doku sertliği, trabeküler ağda ekstrasellüler matriks birikimi ve Schlemm kanal duvarında dejeneratif değişiklikler sonucu kanalın çökmesi ve kısalması söz konusudur. Özellikle PEXG'de, psödoeksfoliatif materyalin Schlemm kanalı çevresinde ve trabeküler dokuda birikmesi, aköz dışa akım direncini artırarak kanalın daralmasına katkı sağlayabilir. Sonuç olarak, Schlemm kanal çapının OHT, NTG ve kontrol gruplarında korunmuş, PAAG ve PEXG gruplarında ise belirgin şekilde azalmış olması, glokomun farklı alt tiplerinde dışa akım yolu hasarının derecesi ve mekanizmasının farklı olduğunu, morfolojik değişikliklerin özellikle kronik yüksek GİB ve psödoeksfoliatif birikimle ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

ÖSK ile AU arasındaki ilişki literatürde oldukça tartışmalıdır. Alpdoğan ve ark. (94), PEXS, PEXG ve sağlıklı grupları içeren çalışmalarında AU ile ÖSK arasında anlamlı bir korelasyon saptamamışlardır. Buna karşın, bizim çalışmamızda PEXG grubunda AU ile ÖSK arasında nazal bölgede (N-AST-2 ve N-AST-3) pozitif, temporal bölgede (T-AST-0) negatif bir ilişki gözlenmiştir. Kontrol grubunda ise AU ile ÖSK arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Literatürdeki çalışmaların çoğu, bizim sonuçlarımızla paralel biçimde (136-138), AU ile ÖSK arasında belirgin bir korelasyon göstermemektedir. Bununla birlikte, miyop bireylerde yapılan çalışmalarda, (115) (139) AU arttıkça ÖSK'nın belirli meridyenlerde inceldiğini bildirilmiştir (115, 139). Bu durum, miyopik gözlerde aksiyel uzamanın primer olarak gelişimsel ve yapısal bir süreç olmasına karşılık, glokomatöz olgularda göz uzunluğunun artışının sekonder, basınca bağlı veya yaşla ilişkili bir adaptasyon süreci olmasından kaynaklanabilir.

Miyopik gözlerde, aksiyel uzama genellikle posterior kutupta belirgin skleral yeniden şekillenme (remodelling), kollajen liflerinin yeniden düzenlenmesi ve skleral incelme ile karakterizedir. Buna karşılık, glokomatöz gözlerdeki yapısal değişiklikler

daha çok lokalize ve multifaktöriyel özellik taşır. Glokomda sklera kalınlığı yalnızca aksiyel uzunlukla değil, GİB, ekstrasellüler matriks birikimi, vasküler faktörler ve dokusal rijidite gibi parametrelerle de birlikte şekillenir. Dolayısıyla, glokomatöz gözlerde AU artışı sklerada miyopiye benzer yaygın incelmeye değil, bölgesel stres dağılımına ve heterojen yapısal değişikliklere neden olur. Kısacası, miyopide aksiyel uzama birincil morfolojik yeniden yapılanmayı, glokomda ise ikincil mekanik stres yanıtını temsil etmektedir. Bu nedenle, AU–ÖSK ilişkisine dair bulguların glokomatöz populasyonda daha zayıf veya tutarsız bulunması beklenen bir durumdur.

Çalışmamızda NTG grubunda ortalama aksiyel uzunluk, diğer gruplara kıyasla anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Chen ve ark. (140) tek taraflı NTG olgularını kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, çok değişkenli analiz sonucunda daha uzun aksiyel uzunluğu tek taraflı NTG için baskın bir risk faktörü olarak tanımlamışlardır. Bizim bulgularımız da bu sonuçlarla uyumludur. Aksiyel uzunluğun artışıyla birlikte göz küresinin arka segmentinde meydana gelen yapısal gerilimin, optik sinir başında deformasyon oluşturabileceği ve bunun da lamina kribroza ile retinal ganglion hücre aksonlarında mekanik strese yol açabileceği öne sürülmektedir. (140) Bu durum, normal göz içi basıncı değerlerine rağmen NTG hastalarında gelişen glokomatöz optik nöropatinin olası patofizyolojik mekanizmasını açıklayabilir.

Benzer şekilde, Oku ve ark. (141) yaptıkları çalışmada NTG ve PAAG hastalarında aksiyel uzunluğun kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha uzun olduğunu bildirmiş, ancak NTG ve PAAG grupları arasında anlamlı fark saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda da NTG grubunda aksiyel uzunluk değerleri kontrol grubuna kıyasla uzun bulunurken, PAAG ile kontrol grupları arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Bu farklılık, Oku ve ark.'nın çalışmasının katarakt cerrahisi planlanan hasta popülasyonu üzerinde yürütülmüş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Böyle bir örneklem seçimi, kataraktın daha erken yaşta geliştiği yüksek miyopik bireylerin çalışmaya dahil edilme olasılığını artırarak örneklem yanlılığına neden olmuş olabilir.

Yüksek aksiyel miyopi, sıklıkla daha ince sklera ve lamina kribroza ile karakterizedir; bu durum, artmış skleral gerilime ve dolayısıyla intraoküler–

retrobulber alanlar arasındaki translaminar basınç gradyanında artışa yol açmaktadır. (142)Bu yapısal değişiklikler, optik sinir başının biyomekanik özelliklerini etkileyerek gözün belirli bir GİB düzeyinde glokomatöz hasara karşı daha duyarlı hale gelmesine neden olabilir.(143) Nitekim, refraksiyon kusuru −6.0 D'nin üzerinde olan yüksek miyopilerde, PAAG gelişme riskinin arttığı nüfus temelli çalışmalarda da gösterilmiştir.(144) Bizim çalışmamızda NTG grubunda gözlenen uzun aksiyel uzunluk değerleri de, bu yüksek aksiyel miyopiye özgü yapısal özelliklerin bir yansıması olabilir.Sonuç olarak, literatürdeki verilerle uyumlu biçimde, aksiyel uzunluğun artışı ve buna bağlı lamina kribroza üzerindeki mekanik gerilimin, özellikle normal tansiyonlu glokom hastalarında, gözün yapısal direncini azaltarak glokomatöz nöropatiye yatkınlığı artırabileceği düşünülmektedir

Çalışmamızda, glokom alt tiplerinde ön sklera kalınlığı ve Schlemm kanalı morfolojisinin karşılaştırmalı analizi yapılmıştır. Bulgularımıza göre, kontrol grubunun tüm glokom alt gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek ÖSK değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Bu durum, glokomatöz olgularda perilimbal skleral yapının incelmesi ve buna bağlı biyomekanik direncin azalması ile açıklanabilir. Alt grup analizlerinde, PEXG olgularında ön skleranın diğer glokomatöz gruplara göre hem nazal hem temporal tüm noktalarda daha kalın olduğu saptanmıştır. Nazal bölgede tüm noktalarda NTG diğer gruplara göre anlamlı biçimde ince ÖSK'ya sahiptir. Temporal bölgede ise ÖSK-0 ve ÖSK-1 ölçümünde PAAG, OHT, NTG arasında anlamlı fark yoktur. ÖSK-2 ve ÖSK-3 de PAAG ve NTG grubu en ince ÖSK'ya sahip bulunmuştur. Bulgularımız glokom alt tiplerinde skleral biyomekaniğin heterojen biçimde etkilendiğini düşündürmektedir.

Schlemm kanalı uzunluğu açısından değerlendirildiğinde, hem nazal hem temporal kadranda PAAG, PEXG gruplarında kanalın sağlıklı bireylere göre anlamlı biçimde kısa, buna karşın OHT,NTG grubunda sağlıklı bireylerle benzer uzunlukta saptanmıştır. Bu durum, PAAG ve PEXG grubunda konvansiyonel aköz dışa akım yollarında yapısal daralma ve direnç artışına bağlı morfolojik bozulmayı desteklemektedir.

Elde edilen veriler, glokom patogenezinde yalnızca ön skleranın biyomekanik özelliklerinin değil, aynı zamanda aköz hümörün dışa akım yollarına ait anatomik faktörlerin de önemli rol oynadığını göstermektedir. Bu bulgular, glokom

tedavisinde yalnızca GİB düşürmenin yeterli olmadığını, oküler dokuların biyomekanik özelliklerinin de göz önüne alınması gerektiğini ortaya koymaktadır. Tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesi klinik sonuçları iyileştirebilir.

NTG, PAAG, OHT ve PEXG alt gruplarının karşılaştırmalı olarak incelenmesi, önceki çalışmalarda yer almayan bütüncül bir bakış açısı sağlamıştır. Literatürde bu grupları ayrı ayrı inceleyen çalışmalar bulunmakla birlikte, hepsini aynı metodoloji altında karşılaştıran kapsamlı bir çalışma daha önce yapılmamıştır. Ölçümlerin noninvaziv, yüksek çözünürlüklü swept-source ön segment OCT cihazı ile gerçekleştirilmiş olması, verilerin doğruluğunu ve sonuçların objektifliğini artırmıştır. Çalışmada, ön sklera kalınlığı parametrelerinin ROC analizi ile değerlendirilmesi, ölçümlerin tanısal gücünü ortaya koymuştur. Hem nazal hem de temporal skleral kalınlık ölçümleri NTG olgularını kontrol grubundan yüksek doğrulukla ayırabilmiş (AUC>0.80) ve özellikle nazal tarafta elde edilen yüksek AUC değerleri (0.894–0.931), yöntemin glokomatöz değişiklikleri yansıtma açısından güvenilir olduğunu göstermiştir. Bu bulgu, çalışmanın istatistiksel ve metodolojik gücünü desteklemektedir. Ayrıca çoğunluğunu erken-orta evre glokomlu hastaların oluşturduğu çalışmamızla ön segmentte gözlemlediğimiz erken yapısal değişikliklerin, PAAG ,PEXG, OHT,NTG patogenezindeki etkisi hakkında fikir verdiğini düşünmekteyiz. Bulguların hem biyomekanik hem de patofizyolojik açıdan yorumlanmış olması, glokomun multifaktöriyel doğasının daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamıştır.

Çalışmamız bazı kısıtlılıklara sahiptir. Öncelikle, örneklem büyüklüğümüz sınırlıydı. Tek merkezli ve kesitsel ölçtüğümüz parametrelerin glokom progresyonu ile zamansal değişimleri izlenememiştir. Daha geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmalar yapılmalı, farklı popülasyonlarda glokom alt tipleri karşılaştırılarak sonuçların genellenebilirliği artırılmalıdır. Prospektif çalışmalar ile ön sklera kalınlığı, Schlemm kanal morfolojisi ve trabeküler ağ yapısındaki değişikliklerin glokomatöz progresyon üzerindeki etkileri zaman içinde izlenmelidir.

Ayrıca ölçümler, otomatik algoritma kullanılmaksızın, tek bir araştırmacı tarafından manuel olarak yapılmıştır. Bu durum ölçümlerin tutarlılığını kısmen sınırlandırmaktadır. Manuel ölçüm yöntemi klinik olarak zaman alıcı ve kullanımı güç bir yöntemdir. Gelecekte yarı otomatize veya tam otomatik ölçüm

algoritmalarının geliştirilmesi, Schlemm kanalı ve ön sklera değerlendirmelerinin klinik uygulamalara entegrasyonunu kolaylaştıracaktır.

Katılımcıların bir kısmı, özellikle PEXG ve PAAG gruplarında, antiglokomatöz tedavi kullanmaktaydı. Bu nedenle, GİB >21 mmHg olan göz sayısı sınırlı kalmış ve ilaçların SK ve ÖSK üzerindeki potansiyel etkileri değerlendirilememiştir. Gelecekteki çalışmalarda antiglokomatöz ilaçların Schlemm kanalı, trabeküler ağ ve ön sklera üzerindeki yapısal ve fonksiyonel etkileri ayrı alt gruplarda değerlendirilmelidir.

Göz içi basıncı ölçümleri tek seferlik yapılmıştır; dolayısıyla sirkadiyen dalgalanmalar hesaba katılamamıştır. Ayrıca nonkontakt tonometri ile elde edilen ölçümlerin santral kornea kalınlığından etkilenmiş olma ihtimali bulunmaktadır. Gelecekte gün içi GİB dalgalanmalarını hesaba katan ölçümler planlanarak, Schlemm kanal ve skleral parametrelerin sirkadiyen değişkenliği araştırılmalıdır.

OKT cihazlarının teknik sınırlılıkları, Schlemm kanalının tüm segmentlerinde net görüntü alınmasını engellemiştir. Kanalın 360° boyunca bölgesel farklılık gösterebildiği bilindiğinden, yalnızca iki kesitsel görüntüye dayanan ölçümler Schlemm kanalının tamamını temsil etmeyebilir. Gelecek çalışmalarda 3 boyutlu en face görüntüleme teknikleri kullanılarak Schlemm kanalının 360° boyunca morfolojik analizi yapılmalı, kanalın toplam uzunluğu, alanı ve çevresi gibi parametreler bir arada değerlendirilmelidir.

6. SONUÇLAR

1. Ön sklera kalınlığı nazal ve temporalde tüm noktalarda kontrol grubunda diğer gruplara kıyasla daha kalın ölçülmüştür.
2. ÖSK PEXG grubunda nazal ve temporal tüm noktalarda diğer glokomatöz gruplara göre daha kalın ölçülmüştür.
3. ÖSK nazal tarafta tüm ölçüm noktalarında NTG grubunda en ince saptanmıştır. Temporal tarafta T-ÖSK-0 ve T-ÖSK-1 ölçümlerinde PAAG, OHT ve NTG grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. T-ÖSK-2 ölçümünde PAAG, OHT ve NTG grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. T-ÖSK-3 ölçümünde ise PAAG ve NTG grupları en düşük değerlere sahip olup, bu iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır.
4. PGA kullanımı dışlandıktan sonra hem nazal hem temporal kadranda ÖSK değerlerinin gruplar arasındaki sıralaması değişmemiş; kontrol grubunun en kalın, NTG grubunun ise en ince skleral değerlere sahip olduğu saptanmıştır.
5. SKÇ nazalde ve temporalde OHT, NTG ve kontrol grubunda PAAG ve PEXG grubuna göre daha geniş ölçülmüştür.
6. SKÇ ölçümlerinde OHT, NTG kontrol grubunda anlamlı fark yoktur.
7. AU NTG diğer gruplardan anlamlı derecede uzun ölçülmüştür.
8. NTG grubunda SKK ile T-ÖSK-0 arasında pozitif korelasyon, OHT grubunda SKK N-ÖSK-0, N-ÖSK-2 arasında pozitif korelasyon, PEXG grubunda SKK ile N-ÖSK-3 arasında pozitif korelasyon saptanırken, kontrol grubunda SKK ile N-ÖSK-0 arasında pozitif korelasyon saptanırken; PAAG grubunda SKK ile korelasyon saptanmadı.
9. Kontrol, PEXG, NTG grubunda yaşla ÖSK arasında korelasyon saptanmadı, PAAG grubunda yaş ile N-ÖSK-1,2,3 arasında pozitif korelasyon, OHT grubunda yaş ile N-ÖSK-1 ve N-ÖSK-2 arasında pozitif korelasyon saptandı.
10. NTG ve kontrol gruplarının ayrımına yönelik yapılan ROC eğrisi analizinde, hem nazal hem de temporal ön sklera kalınlığı ölçümlerinin

anlamlı ayırt edici etkinliğe sahip olduğu saptandı. Nazal kadrandaki AUC değerleri, temporal kadrana göre bir miktar daha yüksek bulunmuş olup, en yüksek ayırt edici gücün N-ÖSK-3 noktasında olduğu görüldü. ROC analizinde belirlenen cut-off değerleri, nazal kadranda 559–607 µm; temporal kadranda ise 547–594 µm aralığında hesaplanmıştır. Bu eşik değerlerin altında kalan ölçümler, NTG olgularını kontrol grubundan yüksek doğrulukla ayırt etmiştir.

7. KAYNAKÇA

1. R. N. Weinreb, T. Aung, and F. A. Medeiros, “The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review,” JAMA, vol. 311, no. 18, pp. 1901–1911, May 2014, doi: 10.1001/JAMA.2014.3192.

2. Y. C. Tham, X. Li, T. Y. Wong, H. A. Quigley, T. Aung, and C. Y. Cheng, “Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis,” Ophthalmology, vol. 121, no. 11, pp. 2081–2090, Nov. 2014, doi: 10.1016/J.OPHTHA.2014.05.013/ATTACHMENT/4DFFCC6A-BE96-4720-96C7-1DA6395D6ECE/MMC5.PDF.

3. N. A. McBrien, A. I. Jobling, and A. Gentle, “Biomechanics of the sclera in myopia: extracellular and cellular factors,” Optometry and Vision Science, vol. 86, no. 1, pp. E23–E30, 2009, doi: 10.1097/OPX.0B013E3181940669.

4. M. S. de la Maza, J. Tauber, and C. S. Foster, “Structural Considerations of the Sclera,” The Sclera, pp. 1–30, 2012, doi: 10.1007/978-1-4419-6502-8_1.

5. A. Ebneter, N. U. Häner, and M. S. Zinkernagel, “Metrics of the normal anterior sclera: imaging with optical coherence tomography,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 253, no. 9, pp. 1575–1580, Sep. 2015, doi: 10.1007/S00417-015-3072-5/FIGURES/4.

6. P. G. Watson and R. D. Young, “Scleral structure, organisation and disease. A review,” Exp Eye Res, vol. 78, no. 3, pp. 609–623, Mar. 2004, doi: 10.1016/S0014-4835(03)00212-4.

7. J. Hong et al., “Spectral-domain optical coherence tomographic assessment of Schlemm’s canal in chinese subjects with primary open-angle glaucoma,” Ophthalmology, vol. 120, no. 4, pp. 709–715, Apr. 2013, doi: 10.1016/j.ophtha.2012.10.008.

8. X. Yan, M. Li, Z. Chen, Y. Zhu, Y. Song, and H. Zhang, “Schlemm’s Canal and Trabecular Meshwork in Eyes with Primary Open Angle Glaucoma: A Comparative Study Using High-Frequency Ultrasound Biomicroscopy,” PLoS One, vol. 11, no. 1, p. e0145824, Jan. 2016, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0145824.

9. X. Yan, M. Li, Z. Chen, and X. Zhou, “The anterior scleral thickness in eyes with primary open-angle glaucoma,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 260, no. 5, pp. 1601–1610, May 2022, doi: 10.1007/S00417-021-05523-3/TABLES/5.

10. J. Maslin, Y. Barkana, and S. Dorairaj, “Anterior segment imaging in glaucoma: An updated review,” Indian J Ophthalmol, vol. 63, no. 8, pp. 630–640, Aug. 2015, doi: 10.4103/0301-4738.169787.

11. M. Goel, R. G. Picciani, R. K. Lee, and S. K. Bhattacharya, “Aqueous Humor Dynamics: A Review,” Open Ophthalmol J, vol. 4, no. 1, p. 52, Sep. 2010, doi: 10.2174/1874364101004010052.

12. Levin LA and Kaufman PL, Adler’s Physiology of the Eye: Clinical Application, 11th ed. 2011.

13. G. R. Reiss, R. F. Brubaker, P. G. Werness, and P. E. Zollman, “Ascorbic Acid Levels in the Aqueous Humor of Nocturnal and Diurnal Mammals,” Archives of Ophthalmology, vol. 104, no. 5, pp. 753–755, 1986, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1986.01050170143039,.

14. T. S. Acott, J. A. Vranka, K. E. Keller, V. K. Raghunathan, and M. J. Kelley, “Normal and glaucomatous outflow regulation,” Prog Retin Eye Res, vol. 82, May 2021, doi: 10.1016/j.preteyeres.2020.100897.

15. Ocakoğlu Ö., Bayer a., and Elgin U., Glokom: Temel Kavramlar ve Yenilikler, 1. Baskı. Ankara: Anadolu Tıp Kitabevi, 2021.

16. R. Rand Allıngham, Karım F. Damjı, Sharon Freedman, And Sayoko E. Moroı, Shields Textbook of Glaucoma Türkçesi, 6th ed. 2014.

17. “Aqueous humor formation,” Becker-Shaffer’s Diagnosis and Therapy of the Glaucomas: Eighth Edition, pp. 8–24, Jan. 2009, doi: 10.1016/B978-0-323-02394-8.00002-4.

18. H. H. Mark, “Aqueous Humor Dynamics in Historical Perspective,” Surv Ophthalmol, vol. 55, no. 1, pp. 89–100, Jan. 2010, doi: 10.1016/J.SURVOPHTHAL.2009.06.005.

19. Yanoff Myron And Duker Jay S., Eds., Oftalmoloji, 5. 2022.

20. E. R. Tamm, “The trabecular meshwork outflow pathways: Structural and functional aspects,” Exp Eye Res, vol. 88, no. 4, pp. 648–655, Apr. 2009, doi: 10.1016/J.EXER.2009.02.007.

21. American Academy of Ophthalmology, Glaucoma, 2024th–2025th ed. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2024.

22. H. H. Mark, “Aqueous Humor Dynamics in Historical Perspective,” Surv Ophthalmol, vol. 55, no. 1, pp. 89–100, Jan. 2010, doi: 10.1016/j.survophthal.2009.06.005.

23. Rohen JW and Lütjen-Drecoll E., Functional Morphology of the Trabecular Meshwork and Schlemm’s Canal. 1989.

24. B. J. King, S. A. Burns, K. A. Sapoznik, T. Luo, and T. J. Gast, “High-resolution, adaptive optics imaging of the human trabecular meshwork in vivo,” Transl Vis Sci Technol, vol. 8, no. 5, Sep. 2019, doi: 10.1167/TVST.8.5.5.

25. American Academy of Ophtalmology, Fundamentals and Principles of Opthalmology, 2024th–2025th ed. San Franisco, CA: American Academy of Ophtalmology, 2024.

26. K. Lewczuk, J. Jabłońska, J. Konopińska, Z. Mariak, and M. Rękas, “Schlemm’s canal: the outflow ‘vessel,’” Acta Ophthalmol, vol. 100, no. 4, pp. e881–e890, Jun. 2022, doi: 10.1111/AOS.15027.

27. Bayer, A. Gonyoskopi [İnternet]. Yayın tarihi yok; Erişim 5 Eylül 2025. Erişim adresi: http://www.todnet.org/glokom/gonyoskopi.htm

28. P. G. Watson and R. D. Young, “Scleral structure, organisation and disease. A review,” Exp Eye Res, vol. 78, no. 3, pp. 609–623, 2004, doi: 10.1016/S0014-4835(03)00212-4.

29. K. M. Meek and N. J. Fullwood, “Corneal and scleral collagens - A microscopist’s perspective,” Micron, vol. 32, no. 3, pp. 261–272, 2001, doi: 10.1016/S0968-4328(00)00041-X.

30. C. Boote, I. A. Sigal, R. Grytz, Y. Hua, T. D. Nguyen, and M. J. A. Girard, “Scleral structure and biomechanics,” Prog Retin Eye Res, vol. 74, p. 100773, Jan. 2020, doi: 10.1016/J.PRETEYERES.2019.100773.

31. J. A. Summers Rada, S. Shelton, and T. T. Norton, “The sclera and myopia,” Exp Eye Res, vol. 82, no. 2, pp. 185–200, Feb. 2006, doi: 10.1016/j.exer.2005.08.009.

32. A. S. Mursch-Edlmayr, M. Bolz, and C. Strohmaier, “Vascular Aspects in Glaucoma: From Pathogenesis to Therapeutic Approaches,” International Journal of Molecular Sciences 2021, Vol. 22, Page 4662, vol. 22, no. 9, p. 4662, Apr. 2021, doi: 10.3390/IJMS22094662.

33. V. N. Phan et al., “The swinging sclera technique for evisceration,” Orbit, Jan. 2025, doi: 10.1080/01676830.2025.2456496;CTYPE:STRING:JOURNAL.

34. G. I. Gawdat and D. M. El-Fayoumi, “Anterior Segment Imaging in Childhood Glaucoma,” Childhood Glaucoma: Current Trends and Future Prospects, pp. 139–157, Jan. 2024, doi: 10.1007/978-3-031-61073-8_11.35. Aydın O’Dwyer Pınar and Aydın Akova Yonca, Eds., Temel Göz Hastalıkları, 3. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2015.

36. C. T. Leffler, S. G. Schwartz, F. M. Giliberti, M. T. Young, and D. Bermudez, “What was Glaucoma Called before the 20th Century?,” Ophthalmol Eye Dis, vol. 7, Jan. 2015, doi: 10.4137/OED.S32004.

37. A. K. Schuster, C. Erb, E. M. Hoffmann, T. Dietlein, and N. Pfeiffer, “The diagnosis and treatment of glaucoma,” Dtsch Arztebl Int, vol. 117, no. 13, pp. 225–234, Mar. 2020, doi: 10.3238/ARZTEBL.2020.0225.

38. R. R. A. Bourne et al., “Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe in 2015: magnitude, temporal trends and projections,” British Journal of Ophthalmology, vol. 102, no. 5, pp. 575–585, May 2018, doi: 10.1136/BJOPHTHALMOL-2017-311258.

39. R. N. Weinreb et al., “Primary open-angle glaucoma,” Nat Rev Dis Primers, vol. 2, Sep. 2016, doi: 10.1038/NRDP.2016.67.

40. H. Hashemi et al., “Prevalence and risk factors of glaucoma in an adult population from Shahroud, Iran,” J Curr Ophthalmol, vol. 31, no. 4, pp. 366–372, Dec. 2019, doi: 10.1016/J.JOCO.2018.05.003.

41. Y. Shi, P. Liu, J. Guan, Y. Lu, and K. Su, “Association between Glaucoma and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-Analysis and Systematic Review,” PLoS One, vol. 10, no. 2, p. e0115625, Feb. 2015, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0115625.

42. M. Zhou, W. Wang, W. Huang, and X. Zhang, “Diabetes Mellitus as a Risk Factor for Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis,” PLoS One, vol. 9, no. 8, p. e102972, Aug. 2014, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0102972.

43. D. Zhao, J. Cho, M. H. Kim, and E. Guallar, “The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: A meta-analysis,” Am J Ophthalmol, vol. 158, no. 3, pp. 615-627.e9, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.ajo.2014.05.029.

44. J. B. Jonas and L. Holbach, “Central Corneal Thickness and Thickness of the Lamina Cribrosa in Human Eyes,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 46, no. 4, pp. 1275–1279, Apr. 2005, doi: 10.1167/IOVS.04-0851.

45. E. R. Tamm, B. M. Braunger, and R. Fuchshofer, “Intraocular Pressure and the Mechanisms Involved in Resistance of the Aqueous Humor Flow in the Trabecular Meshwork Outflow Pathways,” Prog Mol Biol Transl Sci, vol. 134, pp. 301–314, 2015, doi: 10.1016/bs.pmbts.2015.06.007.

46. E. R. Tamm and R. Fuchshofer, “What Increases Outflow Resistance in Primary Open-angle Glaucoma?,” Surv Ophthalmol, vol. 52, no. 6, pp. S101–S104, Nov. 2007, doi: 10.1016/J.SURVOPHTHAL.2007.08.002.

47. P. A. Knepper, M. Breen, H. G. Weinstein, and L. J. Blacik, “Intraocular pressure and glycosaminoglycan distribution in the rabbit eye: Effect of age and dexamethasone,” Exp Eye Res, vol. 27, no. 5, pp. 567–575, 1978, doi: 10.1016/0014-4835(78)90141-0.

48. C. Buller and D. Johnson, “Segmental variability of the trabecular meshwork in normal and glaucomatous eyes.,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 35, no. 11, pp. 3841–3851, Oct. 1994.

49. S. Kaushik, S. S. Pandav, and J. Ram, “Neuroprotection in glaucoma,” J Postgrad Med, vol. 49, no. 1, pp. 90–95, 2003, doi: 10.4103/0022-3859.917,.

50. “European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition | British Journal of Ophthalmology.” Accessed: Oct. 21, 2025. (Online). Available: https://bjo.bmj.com/content/105/Suppl_1/1

51. R. N. Weinreb and P. Tee Khaw, “Primary open-angle glaucoma,” Lancet, vol. 363, no. 9422, pp. 1711–1720, May 2004, doi: 10.1016/S0140-6736(04)16257-0.

52. J. H. Fingert, “Primary open-angle glaucoma genes,” Eye, vol. 25, no. 5, pp. 587–595, 2011, doi: 10.1038/EYE.2011.97,.

53. H. Youngblood, M. A. Hauser, and Y. Liu, “Update on the genetics of primary open-angle glaucoma,” Exp Eye Res, vol. 188, Nov. 2019, doi: 10.1016/j.exer.2019.107795.

54. P. Martus, A. Stroux, W. M. Budde, C. Y. Mardin, M. Korth, and J. B. Jonas, “Predictive factors for progressive optic nerve damage in various types of chronic open-angle glaucoma,” Am J Ophthalmol, vol. 139, no. 6, pp. 999–1009, Jun. 2005, doi: 10.1016/j.ajo.2004.12.056.

55. R. N. Weinreb and P. Tee Khaw, “Primary open-angle glaucoma,” Lancet, vol. 363, no. 9422, pp. 1711–1720, May 2004, doi: 10.1016/S0140-6736(04)16257-0.

56. R. N. Weinreb, T. Aung, and F. A. Medeiros, “The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review.,” JAMA, vol. 311, no. 18, pp. 1901–1911, May 2014, doi: 10.1001/JAMA.2014.3192.

57. E. Gramer and W. Leydhecker, “Glaucoma without elevated IOP: A clinical study,” Klin Monbl Augenheilkd, vol. 186, no. 4, pp. 262–267, 1985, doi: 10.1055/S-2008-1050918,.

58. E. Gramer, G. Althaus, and W. Leydhecker, “Localization and depth of glaucomatous visual field defects in relation to the size of the neuroretinal rim area of the disk in low-tension glaucoma, glaucoma simplex, and pigmentary glaucoma. Clinical study with the octopus 201 perimeter and the optic nerve head analyzer,” Klin Monbl Augenheilkd, vol. 189, no. 3, pp. 190–198, 1986, doi: 10.1055/S-2008-1050784,.

59. W. L. M. Alward et al., “Natural history of normal-tension glaucoma,” Ophthalmology, vol. 108, no. 2, pp. 247–253, 2001, doi: 10.1016/S0161-6420(00)00518-2.

60. M. C. Leske, A. Heijl, L. Hyman, B. Bengtsson, L. M. Dong, and Z. Yang, “Predictors of Long-term Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial,” Ophthalmology, vol. 114, no. 11, pp. 1965–1972, Nov. 2007, doi: 10.1016/J.OPHTHA.2007.03.016.

61. M. Schulzer et al., “Intraocular Pressure Reduction in Normal-tension Glaucoma Patients,” Ophthalmology, vol. 99, no. 9, pp. 1468–1470, 1992, doi: 10.1016/S0161-6420(92)31782-8.

62. L. C. Chumbley and R. F. Brubaker, “Low-tension glaucoma,” Am J Ophthalmol, vol. 81, no. 6, pp. 761–767, 1976, doi: 10.1016/0002-9394(76)90359-7.

63. A. Tarkkanen and T. Kivelä, “John G. Lindberg and the discovery of exfoliation syndrome,” Acta Ophthalmol Scand, vol. 80, no. 2, pp. 151–154, 2002, doi: 10.1034/J.1600-0420.2002.800206.X.

64. R. Ritch and U. Schlötzer-Schrehardt, “Exfoliation syndrome,” Surv Ophthalmol, vol. 45, no. 4, pp. 265–315, 2001, doi: 10.1016/S0039-6257(00)00196-X.

65. S. Miglior and F. Bertuzzi, “Exfoliative glaucoma: new evidence in the pathogenesis and treatment,” Prog Brain Res, vol. 221, pp. 233–241, Jan. 2015, doi: 10.1016/BS.PBR.2015.06.007.

66. A. Ringvold, “Epidemiology of the pseudo-exfoliation syndrome. A review,” Acta Ophthalmol Scand, vol. 77, no. 4, pp. 371–375, 1999, doi: 10.1034/J.1600-0420.1999.770401.X,.

67. A. G. P. Konstas and A. Ringvold, “Epidemiology of Exfoliation Syndrome,” J Glaucoma, vol. 27, no. 7, pp. S4–S11, Jul. 2018, doi: 10.1097/IJG.0000000000000908.

68. S. Yangzes, S. R. Singh, and J. Ram, “Pseudoexfoliation syndrome,” QJM: An International Journal of Medicine, vol. 112, no. 4, pp. 303–303, Apr. 2019, doi: 10.1093/QJMED/HCY253.

69. R. Ritch, “Ocular and systemic manifestations of exfoliation syndrome,” J Glaucoma, vol. 23, no. 8, pp. S1–S8, Dec. 2014, doi: 10.1097/IJG.0000000000000119.

70. C. A. Rasmussen, P. L. Kaufman, P. A. Duehr, and E. H. Bárány, “The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma,” J Glaucoma, vol. 23, no. 8 0 1, p. S15, Dec. 2014, doi: 10.1097/IJG.0000000000000106.

71. Salmon F. John, KANSKI KLİNİK OFTALMOLOJİ, 9. 2021.

72. A. G. P. Konstas et al., “Diurnal IOP control with bimatoprost versus latanoprost in exfoliative glaucoma: a crossover, observer-masked, three-centre study,” Br J Ophthalmol, vol. 91, no. 6, p. 757, Jun. 2006, doi: 10.1136/BJO.2006.106690.

73. A. E. Kolker and B. Becker, "'Ocular Hypertension' vs Open-Angle Glaucoma: A Different View," Archives of Ophthalmology, vol. 95, no. 4, pp. 586–587, 1977, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1977.04450040052003,.

74. C. D. Phelps, "Ocular Hypertension: To Treat or Not to Treat?," Archives of Ophthalmology, vol. 95, no. 4, pp. 588–589, 1977, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1977.04450040054005,.

75. P. A. Chandler and W. M. Grant, "'Ocular Hypertension' or 'Early Glaucoma'? 'Ocular Hypertension' vs Open-Angle Glaucoma," Archives of Ophthalmology, vol. 95, no. 4, pp. 585–586, 1977, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1977.04450040051002,.

76. R. Shaffer, "'Glaucoma Suspect' or 'Ocular Hypertension'?," Archives of Ophthalmology, vol. 95, no. 4, p. 588, 1977, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1977.04450040054004,.

77. P. A. Chandler and W. M. Grant, "'Ocular Hypertension' or 'Early Glaucoma'? 'Ocular Hypertension' vs Open-Angle Glaucoma," Archives of Ophthalmology, vol. 95, no. 4, pp. 585–586, 1977, doi: 10.1001/ARCHOPHT.1977.04450040051002,.

78. D. S. Friedman, "Prevalence of Open-Angle Glaucoma among Adults in the United States," Archives of Ophthalmology, vol. 122, no. 4, pp. 532–538, Apr. 2004, doi: 10.1001/archopht.122.4.532.

79. J. L. K. Bankes, E. S. Perkins, S. Tsolakis, and J. E. Wright, "Bedford Glaucoma Survey," Br Med J, vol. 1, no. 5595, pp. 791–796, Mar. 1968, doi: 10.1136/BMJ.1.5595.791,.

80. M. A. Kass et al., "The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma," Archives of Ophthalmology, vol. 120, no. 6, pp. 701–713, 2002, doi: 10.1001/ARCHOPHT.120.6.701,.

81. J. L. Keltner, C. A. Johnson, J. M. Quigg, K. E. Cello, M. A. Kass, and M. O. Gordon, "Confirmation of Visual Field Abnormalities in the Ocular Hypertension Treatment Study," Archives of Ophthalmology, vol. 118, no. 9, pp. 1187–1194, Sep. 2000, doi: 10.1001/ARCHOPHT.118.9.1187.

82. A. L. Coleman and S. Miglior, "Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression," Surv Ophthalmol, vol. 53, no. 6 SUPPL., pp. S3–S10, Nov. 2008, doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.006.

83. W. A. Argus, "Ocular Hypertension and Central Corneal Thickness," Ophthalmology, vol. 102, no. 12, pp. 1810–1812, Dec. 1995, doi: 10.1016/S0161-6420(95)30790-7.

84. E. J. Higginbotham, "Treating Ocular Hypertension to Reduce Glaucoma Risk When to Treat?," Drugs, vol. 66, no. 8, pp. 1033–1039, 2006.

85. P. Brusini and S. Filacorda, “Enhanced Glaucoma Staging System (GSS 2) for classifying functional damage in glaucoma,” J Glaucoma, vol. 15, no. 1, pp. 40–46, Feb. 2006, doi: 10.1097/01.IJG.0000195932.48288.97.

86. C. G. De Moraes et al., “Association of Macular Visual Field Measurements With Glaucoma Staging Systems,” JAMA Ophthalmol, vol. 137, no. 2, pp. 139–145, Feb. 2019, doi: 10.1001/JAMAOPHTHALMOL.2018.5398.

87. J. P. Smith, A. D. Woods, H. Bi, J. Sowka, and E. Besada, “Staging glaucoma using stratus OCT in a U.S. veteran population,” Optometry and Vision Science, vol. 91, no. 5, pp. 540–548, 2014, doi: 10.1097/OPX.0000000000000241.

88. A. F. Fercher, K. Mengedoht, and W. Werner, “Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light,” Optics Letters, Vol. 13, Issue 3, pp. 186-188, vol. 13, no. 3, pp. 186–188, Mar. 1988, doi: 10.1364/OL.13.000186.

89. J. G. Fujimoto, S. De Silvestri, E. P. Ippen, C. A. Puliafito, R. Margolis, and A. R. Oseroff, “Femtosecond optical ranging in biological systems,” Optics Letters, Vol. 11, Issue 3, pp. 150-152, vol. 11, no. 3, pp. 150–152, Mar. 1986, doi: 10.1364/OL.11.000150.

90. D. Huang et al., “Optical Coherence Tomography,” Science (1979), vol. 254, no. 5035, pp. 1178–1181, Nov. 1991, doi: 10.1126/SCIENCE.1957169.

91. S. Carr, D. E. N. Davies, and R. C. Youngquist, “Optical coherence-domain reflectometry: a new optical evaluation technique,” Optics Letters, Vol. 12, Issue 3, pp. 158-160, vol. 12, no. 3, pp. 158–160, Mar. 1987, doi: 10.1364/OL.12.000158.

92. N. Y. Q. Tan, V. Koh, M. J. A. Girard, and C. Y. Cheng, “Imaging of the lamina cribrosa and its role in glaucoma: a review,” Clin Exp Ophthalmol, vol. 46, no. 2, pp. 177–188, Mar. 2018, doi: 10.1111/CEO.13126,.

93. A. Miki, Y. Ikuno, Y. Jo, and K. Nishida, “Comparison of enhanced depth imaging and high-penetration optical coherence tomography for imaging deep optic nerve head and parapapillary structures,” Clin Ophthalmol, vol. 7, p. 1995, Oct. 2013, doi: 10.2147/OPTH.S50120.

94. S. Radhakrishnan, D. Huang, and S. D. Smith, “Optical coherence tomography imaging of the anterior chamber angle,” Ophthalmol Clin North Am, vol. 18, no. 3, pp. 375–381, Sep. 2005, doi: 10.1016/j.ohc.2005.05.007.

95. I. I. K. Ahmed, “Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Glaucoma,” Current Journal of Glaucoma Practice with DVD, pp. 14–23, Jan. 2009, doi: 10.5005/JP-JOURNALS-10008-1004.

96. M. Ang et al., “Anterior segment optical coherence tomography,” Prog Retin Eye Res, vol. 66, pp. 132–156, Sep. 2018, doi: 10.1016/J.PRETEYERES.2018.04.002.

97. D. Wang and S. Lin, “New developments in anterior segment optical coherence tomography for glaucoma,” Curr Opin Ophthalmol, vol. 27, no. 2, pp. 111–117, Mar. 2016, doi: 10.1097/ICU.0000000000000243.

98. J. C. Downs, M. D. Roberts, and C. F. Burgoyne, “Mechanical Environment of the Optic Nerve Head in Glaucoma,” Optometry and Vision Science, vol. 85, no. 6, pp. E425–E435, 2008, doi: 10.1097/OPX.0B013E31817841CB.

99. P. T. Yuhas and C. J. Roberts, “Clinical Ocular Biomechanics: Where Are We after 20 Years of Progress?,” Curr Eye Res, vol. 48, no. 2, pp. 89–104, 2023, doi: 10.1080/02713683.2022.2125530.

100. T. W. Olsen, S. Y. Aaberg, D. H. Geroski, and H. F. Edelhauser, “Human sclera: Thickness and surface area,” Am J Ophthalmol, vol. 125, no. 2, pp. 237–241, Feb. 1998, doi: 10.1016/S0002-9394(99)80096-8.

101. R. E. Norman et al., “Dimensions of the human sclera: Thickness measurement and regional changes with axial length,” Exp Eye Res, vol. 90, no. 2, pp. 277–284, Feb. 2010, doi: 10.1016/J.EXER.2009.11.001.

102. C. Oliveira, C. Tello, J. Liebmann, and R. Ritch, “Central corneal thickness is not related to anterior scleral thickness or axial length,” J Glaucoma, vol. 15, no. 3, pp. 190–194, Jun. 2006, doi: 10.1097/01.IJG.0000212220.42675.C5.

103. J. Mohamed-Noor et al., “Correlation between corneal and scleral thickness in glaucoma,” J Glaucoma, vol. 18, no. 1, pp. 32–36, Jan. 2009, doi: 10.1097/IJG.0B013E31816B2FD1.

104. S. Radhakrishnan et al., “Comparison of Optical Coherence Tomography and Ultrasound Biomicroscopy for Detection of Narrow Anterior Chamber Angles,” Archives of Ophthalmology, vol. 123, no. 8, pp. 1053–1059, Aug. 2005, doi: 10.1001/ARCHOPHT.123.8.1053.

105. C. Yoo, Y. S. Eom, Y. W. Suh, and Y. Y. Kim, “Central corneal thickness and anterior scleral thickness in korean patients with open-angle glaucoma: An anterior segment optical coherence tomography study,” J Glaucoma, vol. 20, no. 2, pp. 95–99, Feb. 2011, doi: 10.1097/IJG.0B013E3181DDE051.

106. J. C. Major, C. C. Wykoff, A. F. Mariani, E. Chen, D. E. Croft, and D. M. Brown, “Comparison of spectral-domain and time-domain optical coherence tomography in the detection of neovascular age-related macular degeneration activity,” Retina, vol. 34, no. 1, pp. 48–54, 2014, doi: 10.1097/IAE.0B013E3182965743.

107. X. Yan, M. Li, Z. Chen, and X. Zhou, “The anterior scleral thickness in eyes with primary open-angle glaucoma,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 260, no. 5, p. 1601, May 2022, doi: 10.1007/S00417-021-05523-3.

108. O. Alpogan, Y. Un, H. Tekcan, A. O. Kose, and R. Bolac, “Evaluation of Anterior Scleral Thickness and Angle Parameters in Eyes with Pseudoexfoliation Syndrome and Glaucoma,” J Glaucoma, vol. 33, no. 10, pp. 785–793, Oct. 2024, doi: 10.1097/IJG.0000000000002438.

109. Z. Yildirim, F. Yildirim, N. I. Uçgun, and A. Sepici-Dinçel, “The role of the cytokines in the pathogenesis of pseudoexfoliation syndrome,” Int J Ophthalmol, vol. 6, no. 1, pp. 50–53, 2013, doi: 10.3980/J.ISSN.2222-3959.2013.01.10.

110. A. Ebneter, N. U. Häner, and M. S. Zinkernagel, “Metrics of the normal anterior sclera: imaging with optical coherence tomography,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 253, no. 9, pp. 1575–1580, Sep. 2015, doi: 10.1007/S00417-015-3072-5/FIGURES/4.

111. K. M. Meek and C. Boote, “The use of X-ray scattering techniques to quantify the orientation and distribution of collagen in the corneal stroma,” Prog Retin Eye Res, vol. 28, no. 5, pp. 369–392, Sep. 2009, doi: 10.1016/j.preteyeres.2009.06.005.

112. S. Vurgese, S. Panda-Jonas, and J. B. Jonas, “Scleral Thickness in Human Eyes,” PLoS One, vol. 7, no. 1, p. e29692, Jan. 2012, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0029692.

113. S. A. Read et al., “Anterior eye tissue morphology: Scleral and conjunctival thickness in children and young adults,” Sci Rep, vol. 6, Sep. 2016, doi: 10.1038/SREP33796.

114. J. I. Fernández-Vigo et al., “Anterior scleral thickness dimensions by swept-source optical coherence tomography,” Clin Exp Optom, vol. 105, no. 1, pp. 13–19, 2022, doi: 10.1080/08164622.2021.1924629.

115. J. Zhou, H. He, Q. Yang, J. Y. Wang, Z. P. You, and L. L. Liu, “Comparison of anterior sclera thickness in emmetropes and myopes,” BMC Ophthalmol, vol. 23, no. 1, pp. 1–8, Dec. 2023, doi: 10.1186/S12886-023-02775-X/FIGURES/4.

116. I. M. Torun and M. Saridoğan, “Assessment of anterior scleral thickness in Turkish open angle glaucoma patients: an anterior segment optical coherence tomography study,” BMC Ophthalmol, vol. 25, no. 1, pp. 1–8, Dec. 2025, doi: 10.1186/S12886-025-03921-3/TABLES/5.

117. I. Korkmaz, M. Esen Baris, Z. Akgun, S. Guven, and M. Palamar, “Anterior scleral thickness in ocular hypertension,” Eur J Ophthalmol, 2024, doi: 10.1177/11206721251363049.

118. C. Nguyen et al., “Studies of Scleral Biomechanical Behavior Related to Susceptibility for Retinal Ganglion Cell Loss in Experimental Mouse Glaucoma,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 54, no. 3, p. 1767, 2013, doi: 10.1167/IOVS.12-10952.

119. C. Boote, I. A. Sigal, R. Grytz, Y. Hua, T. D. Nguyen, and M. J. A. Girard, “Scleral structure and biomechanics,” Prog Retin Eye Res, vol. 74, p. 100773, Jan. 2020, doi: 10.1016/J.PRETEYERES.2019.100773.

120. R. E. Norman et al., “Dimensions of the human sclera: Thickness measurement and regional changes with axial length,” Exp Eye Res, vol. 90, no. 2, pp. 277–284, Feb. 2010, doi: 10.1016/J.EXER.2009.11.001.

121. R. N. Weinreb, “Enhancement of scleral macromolecular permeability with prostaglandins,” Trans. Am. Ophthalmol. Soc., vol. 99, pp. 319–343, 2001.

122. C. B. Toris, B. T. Gabelt, and P. L. Kaufman, “Update on the mechanism of action of topical prostaglandins for intraocular pressure reduction,” Surv. Ophthalmol., vol. 53, suppl. 1, pp. S107–S120, 2008, doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.010

123. J.-H. Park, C. Yoo, H.-W. Chung, and Y. Y. Kim, “Effect of prostaglandin analogues on anterior scleral thickness and corneal thickness in patients with primary open-angle glaucoma,” Sci. Rep., vol. 11, 2021, doi: 10.1038/s41598-021-90696-4

124. A. M. A. Makled, W. E. Eida, A. A. A. Ammer, and A. Aldghaimy, “Prostaglandin vs Dorzolamide/Timolol Effect on Anterior Scleral Thickness in Patients with Primary Open Angle Glaucoma by Using Anterior Segment Optical Coherence Tomography,” SVU-Int. J. Med. Sci., 2024, doi: 10.21608/svuijm.2023.209912.1583

125. F. Hoffmann and L. Dumitrescu, “Schlemm’s Canal under the Scanning Electron Microscope,” Ophthalmic Res, vol. 2, no. 1, pp. 37–45, Jan. 1971, doi: 10.1159/000264541.

126. T. Usui et al., “Identification of Schlemm’s Canal and Its Surrounding Tissues by Anterior Segment Fourier Domain Optical Coherence Tomography,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 52, no. 9, pp. 6934–6939, Aug. 2011, doi: 10.1167/IOVS.10-7009.

127. G. Shi et al., “Morphometric measurement of Schlemm’s canal in normal human eye using anterior segment swept source optical coherence tomography,” https://doi.org/10.1117/1.JBO.17.1.016016, vol. 17, no. 1, p. 016016, Feb. 2012, doi: 10.1117/1.JBO.17.1.016016.

128. X. Yan, M. Li, Z. Chen, Y. Zhu, Y. Song, and H. Zhang, “Schlemm’s Canal and Trabecular Meshwork in Eyes with Primary Open Angle Glaucoma: A Comparative Study Using High-Frequency Ultrasound Biomicroscopy,” PLoS One, vol. 11, no. 1, p. e0145824, Jan. 2016, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0145824.

129. F. Wang et al., “Comparison of Schlemm’s canal’s biological parameters in primary open-angle glaucoma and normal human eyes with swept source optical,” J Biomed Opt, vol. 17, no. 11, p. 116008, Nov. 2012, doi: 10.1117/1.JBO.17.11.116008.

130. H. Huang, L. Tian, X. Sun, and Y. Chen, “En face optical coherence tomography detection of Schlemm’s canal in primary open angle glaucoma,” Front Physiol, vol. 14, p. 1214427, Nov. 2023, doi: 10.3389/FPHYS.2023.1214427/BIBTEX.

131. R. R. Allingham, A. W. De Kater, and C. R. Ethier, “Schlemm ’s Canal and Primary Open Angle Glaucoma: Correlation Between Schlemm ’s Canal Dimensions and Outflow Facility,” Exp Eye Res, vol. 62, no. 1, pp. 101–110, Jan. 1996, doi: 10.1006/EXER.1996.0012.

132. S. Imamoglu et al., “In vivo biometric evaluation of Schlemm’s canal with spectral-domain optical coherence tomography in pseuduexfoliation glaucoma,” Acta Ophthalmol, vol. 94, no. 8, pp. e688–e692, Dec. 2016, doi: 10.1111/AOS.13080.

133. J. Gottanka, A. Kuhlmann, M. Scholz, D. H. Johnson, and E. Lütjen-Drecoll, “Pathophysiologic changes in the optic nerves of eyes with primary open angle and pseudoexfoliation glaucoma,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 46, no. 11, pp. 4170–4181, Nov. 2005, doi: 10.1167/iovs.05-0289.

134. U. Schlötzer-Schrehardt and G. O. H. Naumann, “Ocular and Systemic Pseudoexfoliation Syndrome,” Am J Ophthalmol, vol. 141, no. 5, 2006, doi: 10.1016/j.ajo.2006.01.047.

135. D. H. Johnson and Y. Matsumoto, “Schlemm’s canal becomes smaller after successful filtration surgery,” Arch Ophthalmol, vol. 118, no. 9, pp. 1251–1256, 2000, doi: 10.1001/ARCHOPHT.118.9.1251.

136. H. D. Buckhurst, B. Gilmartin, R. P. Cubbidge, and N. S. Logan, “Measurement of Scleral Thickness in Humans Using Anterior Segment Optical Coherent Tomography,” PLoS One, vol. 10, no. 7, p. e0132902, Jul. 2015, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0132902.

137. S. A. Read et al., “Anterior eye tissue morphology: Scleral and conjunctival thickness in children and young adults,” Sci Rep, vol. 6, no. 1, pp. 1–10, Sep. 2016, doi: 10.1038/SREP33796;TECHMETA.

138. G. Pekel, R. Yaɬci, S. Acer, G. T. Ongun, E. N. Çetin, and H. Simavli, “Comparison of corneal layers and anterior sclera in emmetropic and myopic eyes,” Cornea, vol. 34, no. 7, pp. 786–790, Apr. 2015, doi: 10.1097/ICO.0000000000000422.

139. M. S. Sung, Y. S. Ji, H. S. Moon, H. Heo, and S. W. Park, “Anterior Scleral Thickness in Myopic Eyes and Its Association with Ocular Parameters,” Ophthalmic Res, vol. 64, no. 4, pp. 567–576, Aug. 2021, doi: 10.1159/000512396.

140. Y. Y. Chen, T. H. Wang, J. Y. Huang, and C. C. Su, “Relationship of axial length and corneal biomechanical properties with susceptibility to unilateral normal-tension glaucoma,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 260, no. 1, pp. 255–264, Jan. 2022, doi: 10.1007/S00417-021-05346-2/FIGURES/2.

141. Y. Oku et al., “Long axial length as risk factor for normal tension glaucoma,” Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, vol. 247, no. 6, pp. 781–787, Jun. 2009, doi: 10.1007/S00417-009-1045-2/FIGURES/3.

142. J. B. Jonas, E. Berenshtein, and L. Holbach, “Lamina Cribrosa Thickness and Spatial Relationships between Intraocular Space and Cerebrospinal Fluid Space in Highly Myopic Eyes,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 45, no. 8, pp. 2660–2665, Aug. 2004, doi: 10.1167/IOVS.03-1363.

143. I. A. Sigal, J. G. Flanagan, and C. R. Ethier, “Factors Influencing Optic Nerve Head Biomechanics,” Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 46, no. 11, pp. 4189–4199, Nov. 2005, doi: 10.1167/IOVS.05-0541.

144. S. M. Podos, B. Becker, and W. R. Morton, “High myopia and primary open-angle glaucoma,” Am J Ophthalmol, vol. 62, no. 6, pp. 1039–1043, 1966, doi: 10.1016/0002-9394(66)92551-7.