

# Primer Açık Açılı Glokom Hastalarında Peripapiller Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi

Nisanur DERİN\*, Mehmet OKKA\*\*

## ÖZET

**Amaç:** Primer açık açılı glokom hastalarında peripapiller koroid kalınlığının değerlendirilmesi.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya primer açık açılı glokom tanılı 54 olgunun 99 gözü ve oküler patolojisi olmayan sağlıklı 49 olgunun 98 gözü dahil edildi. Peripapiller koroid kalınlığı ölçümü spektral domain optik koherans tomografi cihazı ile artırılmış derinlikli görüntüleme modu kullanılarak, 6 mm uzunluğunda radyal B taramalardan yapıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi Statistical Package for Social Science, Inc. 17.0 programı kullanılarak yapıldı ve  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Peripapiller koroid kalınlığı (ortalama, temporal, nazal, süperior, inferior) primer açık açılı glokom grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde düşük bulundu ( $p = 0,001$ ). Primer açık açılı glokom grubunda erken, orta ve ileri glokomlu gözler arasında peripapiller koroid kalınlığında anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

**Sonuç:** İn vivo artırılmış derinlikli görüntüleme optik koherans tomografi ölçümlerine dayalı peripapiller koroid kalınlığı, primer açık açılı glokom olgularında anlamlı düzeyde azalmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Koroid kalınlığı, Optik koherans tomografi, Primer açık açılı glokom

## Analysis of Peripapillary Choroidal Thickness in Patients with Primary Open Angle Glaucoma

### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the peripapillary choroidal thickness in patients with primary open angle glaucoma.

**Material and Method:** 99 eyes of 54 patients with primary open angle glaucoma and 98 eyes of 48 healthy subjects without any ocular pathologies were included. Peripapillary choroidal thickness was measured from 6 mm length radial B scans at the optic nerve head by the spectral domain optical coherence tomography device, using the enhanced depth imaging technique. Statistical analysis of the data was performed using the Statistical Package for Social Science, Inc. 17.0 software and  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** The peripapillary choroidal thicknesses (average, temporal, nasal, superior, inferior) were significantly lower in patients with primary open angle glaucoma ( $p = 0.001$ ). There was no significant difference of peripapillary choroidal thickness between early, moderate and severe glaucoma among patients with primary open angle glaucoma.

**Conclusion:** Peripapillary choroidal thickness was significantly reduced in eyes with primary open angle glaucoma based on the enhanced depth imaging optical coherence tomography measurements in vivo.

**Keywords:** Choroidal thickness, Optical coherence tomography, Primary open angle glaucoma

\* Seydişehir Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Polikliniği, Konya

\*\*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

Yazışma Adresi: Nisanur Derin, Seydişehir Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Polikliniği, Konya. e-posta: drnderin@hotmail.com

Geliş Tarihi: 23.06.2017 Kabul Tarihi: 25.07.2017

Quick Response Kod:

Bu makaleye online erişim



Website: <http://www.medicalnetwork.com.tr> • e-posta: [oftalmoloji@medicalnetwork.com.tr](mailto:oftalmoloji@medicalnetwork.com.tr)

**Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi:** Derin N. ve Okka M. Primer Açık Açılı Glokom Hastalarında Peripapiller Koroid Kalınlığının Değerlendirilmesi. MN Oftalmoloji 2017;24(4):207-211

## Giriş

Glokom, retinal ganglion hücrelerinin ve bu hücrelerin aksonlarının hasarıyla oluşan, bir nörodejeneratif optik nöropatidir.<sup>1</sup> Glokomun tüm tipleri tedavi edilmezse optik sinir hasarı ve görme alanı kaybıyla sonuçlanır. Glokomatöz optik nöropati patogenezi halen tam olarak anlaşılammış olmasına rağmen, iki ana hipotez

ortaya çıkmıştır. Mekanik teori, retinal ganglion hücrelerinin ölümlünden, lamina kribroza tabakalarının distorsiyonu ve aksoplazmik akışın kesilmesi nedeniyle oluşan ön optik sinir destek yapısının ve aksonal fibrillerin sıkışmasını sorumlu tutar. Vasküler teori ise glokomatöz optik nöropati gelişimini, lamina kribroza seviyesinde optik sinir perfüzyonu azalması kaynaklı intranöral iskekiye bağlar.<sup>2</sup>

Glokomatöz optik nöropati patogenezi, özellikle optik sinir başının prelaminar bölgesinde olmak üzere optik sinir beslenmesi ile bağlantılıdır.<sup>3</sup> Bu bölgenin kan dolaşımı peripapiller koroid dallarından kaynaklandığı için koroid, glokom patogenezi içerisine dahil edilmiştir. Önceki çalışmalar glokom ve koroidal kan akımı arasındaki ilişkiyi açıkça kuramamış olmasına rağmen, yeni görüntüleme tekniklerinin gelişmesi, bu bölgeye ilginin yenilenmesine sebep olmaktadır.

Artırılmış derinlikli görüntüleme (enhanced depth imaging-EDI) tekniğinin uygulamaya girmesiyle in vivo koşullarda koroidin tam kat görüntüsünü almak mümkün olmuştur.<sup>4</sup> Spektral domain optik koherans tomografi (OKT) ile glokom hastalarında koroid kalınlığını değerlendiren iki çalışmada glokom ile koroidal kalınlık arasında ilişki bulunamamıştır.<sup>5,6</sup> Hirooka ve ark.<sup>7</sup> tarafından yapılan çalışmada normotansif glokomlu hastalarda foveanın 3 mm nazalinde koroidal inceleme tespit edilmiştir. Bu bölge, optik sinir başı etrafındaki peripapiller koroide çok yakın bir lokalizasyondur. Glokomda koroidin rolünü ortaya çıkartmak için, optik sinir başının dolaşımını sağlayan ve optik sinir başına komşu olan peripapiller koroidin araştırılması önem taşımaktadır.

Bu çalışmada, sağlıklı kontrol bireylerinde ve primer açık açılı glokom (PAAG) hastalarında optik sinir başını merkez alan EDİ OKT radyal kesitlerinden koroid kalınlığı ölçümleri kaydedildi. Bu çalışmanın amacı, PAAG hastaları ile sağlıklı bireyler arasında peripapiller koroid kalınlığı farkı olup olmadığını ortaya çıkarmak ve PAAG hastalarında koroid kalınlığı ile diğer faktörler arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya hastanemizin Göz Hastalıkları Polikliniği ve Glokom Birimi'ne başvuran hastalar dahil edildi. PAAG hastalarında koroid kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını tespit edebilmek için PAAG grubu ve kontrol grubu oluşturuldu. Çalışma fakültemizin klinik araştırmalar etik kurulunun onayı ile yapıldı. Hastalar aydınlatılmış onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

Primer açık açılı glokom grubuna, anormal glokomatöz optik diske sahip (nöroretinal rimde diffüz veya fokal inceleme), glokoma bağlı anormal görme alanı olan, göz içi basıncı (GİB) 21 mmHg'den yüksek olan (topikal ilaç tedavisiz) ve gonyoskopisinde açık açısı bulunan hastalardan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) 20/40'a eşit veya üzerinde, sferik refraksiyonu +/- 6.0 D aralığında, silindrik refraksiyonu +/- 3.0 D aralığında olan ve enflamatuvar göz hastalığı, retina dekolmanı, maküla dejenerasyonu, diyabetik retinopati gibi retinal hastalık öyküsü olmayan olgular dahil edildi. Kontrol grubuna ise GİB yükselmesi öyküsü olmayan ve GİB'i 21 mmHg'nin altında olan, glokomatöz disk görünümü olmayan, OKT ile yapılan ölçümde retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı defekti olmayan sağlıklı olgular dahil edildi. Lokalize solukluk, çentiklenme ve peripapiller hemoraji olmaksızın intakt bir nöroretinal rime sahip diskler glokomatöz olmayan optik disk olarak kabul edildi.

Onsekiz yaş altındaki olgular, sekonder glokom, kapalı açılı

glokom veya kapalı açılı glokom şüphesi olan olgular, oküler travma öyküsü olan, öncesinde intravitreal enjeksiyon veya lazer tedavisi gören, katarakt cerrahisinden başka oküler cerrahi geçirmiş olan, nonglokomatöz optik nöropatisi veya nonglokomatöz görme alanı defekti olan, aktif, kronik veya reküran üveiti olan, sürekli güvenilir olmayan görme alanı sonuçları (yalancı pozitiflik ve negatiflik >%25, fiksasyon kaybı >%20) olan, diyabeti ve hipertansiyonu olan olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya PAAG grubunda 54 olgunun 99 gözü, kontrol grubunda 49 olgunun 98 gözü dahil edildi. PAAG grubundaki 9 hastanın diğer gözleri geçirilmiş glokom cerrahisi nedeniyle çalışmaya alınmadı.

Çalışmadaki her bir katılımcıya; otorefraktometre cihazı (Topcon KR-8100, Topcon Corporation, Japonya) ile refraksiyon ölçümleri, Snellen eşeli ile EDGK ölçümü, Goldmann aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü, gonyoskopi, biyomikroskopik ön segment ve fundus muayeneleri, OKT cihazı (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile RSLT kalınlığı ölçümü, IOL Master cihazı (Carl Zeiss Meditec Inc. Dublin, CA) ile aksiyel uzunluk ölçümünü içeren kapsamlı bir oftalmolojik muayene yapıldı. PAAG grubundaki bireylerin SITA 30-2 akromatik otomatik perimetri (Humphrey Visual Field Analyzer, Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA) ile yapılan görme alanı analiz sonuçları hasta dosyasından kaydedildi.

Primer açık açılı glokom grubundaki olguların glokomları, Hodapp-Anderson-Parrish (HAP) evrelemesine göre; erken, orta, ileri evre olarak 3 gruba ayrıldı. Olguların koroid kalınlığı ölçümleri, spektral domain OKT cihazı (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile aynı operatör tarafından yapıldı. Tetkik esnasında olguların pupilleri dilate değildi. Tüm görüntüler optik sinir başı merkezli, EDİ modda, 6 radyal B tarama olacak şekilde alındı. Tarama açısı 20 derece ve tarama uzunluğu 6 mm idi. Görüntü kalitesi, sinyal/parazit oranı baz alınarak değerlendirildi. Bu oran 20 dB'den büyük veya 20 dB'ye eşit olan görüntüler değerlendirmeye alındı. Tüm gözler görüntüledikten sonra, olguların gruplarından habersiz bir gözlemci tarafından ölçümler gerçekleştirildi. Optik sinir başının 6 radyal B tarama görüntüsü değerlendirildi. Koroid kalınlığı, cihazdaki yazılım programı kullanılarak manuel olarak ölçüldü.

Her bir B tarama görüntüde, koroidin iç ve dış sınırı olarak; iç segmentasyon çizgisi retina pigment epiteli - Bruch membran arayüzeyi, dış segmentasyon çizgisi olarak ise sklerokoroidal geçiş hattı alındı. 6 radyal B tarama görüntüden elde edilen koroidal kalınlık ölçümleri, 12 sektöre ayrıldı. Bu sektörler superior, inferior, nazal ve temporal kalınlıklar olmak üzere 4 başlık altında toplandı. Her sektörde, optik sinir başında, Bruch membranı bitiminden her 0,3 mm uzaklıkta 3 noktada koroidal kalınlık ölçümü yapıldı.

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS (Statistical Package for Social Science inc) 17.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Veriler normal dağılım göstermediğinden tanımlayıcı istatistikler, ortanca ve en küçük, en büyük veri olarak ifade edildi. Gruplar arası karşılaştırmada bağımsız örnekler için

Mann Whitney testi, çoklu karşılaştırmalar için tek yönlü varyans analizi testi kullanıldı. Grup içi kategorik karşılaştırmalar için Pearson ki-kare testi uygulandı. Koroid kalınlığına yaş ve aksiyel uzunluğun etkisi ortadan kaldırılarak, gruplar arasında koroid kalınlığı farkı olup olmadığı kovaryans analizi ile test edildi. PAAG grubu içerisindeki farklı HAP evrelerindeki olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını değerlendirmek için Kruskal Wallis nonparametrik varyans analizi, bu analizlerin ikili karşılaştırmaları için Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon işaretli sıralar testi ile post-hoc test yapıldı. Tüm analizler için  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

## Bulgular

Primer açık açılı glokom grubunda olguların yaşları 21-82 aralığında olup, yaş ortanca değeri 61 idi. Kontrol grubundaki olguların yaşları ise 33-78 aralığında olup, yaş ortanca değeri 56 idi. PAAG grubundaki olgular ile kontrol grubundaki olguların yaş dağılımı arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,473$ ).

Primer açık açılı glokom grubundaki olguların 20'si (%37) kadın, 34'ü (%63) erkekti. Kontrol grubundaki olguların 24'ü (%49) kadın, 25'i (%51) erkekti. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı farklılık yoktu ( $p=0,238$ ).

Primer açık açılı glokom grubundaki olguların GİB ortanca değeri 14 mmHg (aralık 9-21 mmHg) idi. Kontrol grubundaki olguların GİB ortanca değeri 15 mmHg (aralık 10-20 mmHg) idi. İki grup karşılaştırıldığında GİB yönünden anlamlı fark olmadığı gözlemlendi ( $p=0,135$ ).

Primer açık açılı glokom grubundaki olguların aksiyel uzunluklarının ortanca değeri 23,45 mm (aralık 21,37-27,39 mm) idi. Kontrol grubunda ise aksiyel uzunluklarının ortanca değeri 23,65 mm (aralık 21,23-25,24 mm) idi. İki grup karşılaştırıldığında aksiyel uzunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,92$ ).

Primer açık açılı glokom grubundaki olguların gözleri; erken, orta, ileri olmak üzere 3 HAP evresine ayrıldı. 75 göz (%75,8) erken evre, 17 göz (%17,8) orta evre, 7 göz (%7,1) ileri HAP evresine sahipti. Temporal, nazal, süperior, inferior ve ortalama peripapiller koroid kalınlıkları PAAG grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak düşüktü ( $p < 0,05$ ), (Tablo 1).

Peripapiller koroid kalınlığına aksiyel uzunluk, yaş ve cinsiyet-

tin etkisi ortadan kaldırıldığında, süperior, inferior, temporal, nazal ve ortalama peripapiller koroid kalınlıklarında PAAG grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu tespit edildi ( $p=0,001$ ).

Hodapp-Anderson-Parrish evrelerine göre PAAG olguları arasında yapılan analizlerde orta evrede, erken evreye kıyasla peripapiller koroid kalınlığında anlamlı düzeyde azalma tespit edilirken ( $p < 0,01$ ), orta evre ile ileri evre arasında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p > 0,05$ ).

Primer açık açılı glokom grubundaki gözlerde HAP evresi ile peripapiller koroid kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ( $p > 0,05$ ).

## Tartışma

Günümüzde glokomatöz optik nöropatinin patogeneğinde koroidin rolü halen tam olarak bilinmemektedir. Birçok çalışma glokom ile koroid arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya çalışmaktadır. İlk olarak 1928'de Elsching ve ark.<sup>8</sup> özellikle papiller alanın koroidal ihtiyacında yetersiz kalan bir siliyer dolaşımın, glokomun etyolojik faktörlerinden biri olabileceğini düşünmüştür.

Fundus floresein anjiyografi çalışmaları, glokomatöz gözlerde koroidal dolun gecikmesi ve peripapiller koroidal dolun defektlerinin olduğunu göstermektedir.<sup>9</sup> Ancak morfometrik çalışmalar, bu sonuçları göstermede başarısız olmuştur. Glokomlu hastalarda koroidin incelendiğini ve kalınlaştığını gösteren çalışmalar mevcuttur.<sup>10,11</sup>

Koroid kalınlığı ile ilgili histolojik çalışma sonuçları, gözün uzun süre perfüzyon kaybından ve histolojik preperasyon metotlarından etkilenebilmektedir. Bu nedenle glokomlu hastalarda koroidi in vivo ortamda görüntüleyerek kalınlığını belirlemek oldukça önemlidir.

Çalışmadan elde ettiğimiz başlıca sonuç; PAAG grubundaki olgularla, kontrol grubundaki olgular karşılaştırıldığında PAAG grubunda ortalama, süperior, inferior, nazal ve temporal peripapiller koroid kalınlıklarında anlamlı düzeyde incelmeye olmuştur. Yapılan istatistiksel analizle, önceki çalışmalarda koroid kalınlığını belirleyen başlıca faktörler olarak tespit edilen yaş ve aksiyel uzunluğun etkisi ortadan kaldırıldıktan sonra dahi bu istatistiksel olarak anlamlı farkın devam etmesi dikkat çekicidir.

Bu sonuç bize glokom patofizyolojisine farklı bir bakış açısı vermektedir. Optik sinir başı etrafında vasküler yetersizlik ve anor-

Tablo 1: Primer açık açılı glokom ve kontrol grubunda peripapiller koroid kalınlıkları

Peripapiller Koroid Kalınlıkları	PAAG Ortanca (en küçük-en büyük değer)	Kontrol Ortanca (en küçük-en büyük değer)	p değeri
İnferior	133 (71,30-292)	159,65 (76-243)	<0,001
Süperior	142 (75-258)	177,65 (71,60-249,60)	<0,001
Nazal	144 (74,30-293,30)	174,80 (98,60-280,30)	<0,001
Temporal	141 (83,30-276,60)	169,10 (83,60-264,30)	<0,001
Ortalama	140,05 (78,05-258,10)	172,90 (97,05-288,50)	<0,001

PAAG: Primer açık açılı glokom

mal vasküler otoregülasyon PAAG'den ziyade normotansif glukom patogenezinde suçlanmaktadır.<sup>12</sup> Bu çalışmanın sonuçları, PAAG patofizyolojisinde de bu faktörlerin aynı ölçüde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Optik sinir başının ana dolaşımı, kısa posterior siliyer arter aracılığı ile dir. Bu damarlar, optik sinir etrafındaki koroidi oluşturan peripapiller koroidal damarlar olarak devam etmektedir ve otoregülasyonları vardır.<sup>13</sup> Optik sinir başı etrafındaki vasküler yetersizlik veya defektif otoregülasyon, kısa posterior siliyer arter ve koroidal damarlarda kan akımı azalmasıyla sonuçlanabilir. PAAG'li gözlerde bu kendini optik sinir başı etrafında koroidal kalınlık azalması olarak gösterir.

Glukomda koroidal kalınlık görüntülemesi ile ilgili iki önemli çalışma bulunmaktadır.<sup>5,6</sup> Ehrlich ve ark.<sup>5</sup> glukom hastalarında ve glukom şüphesi bulunan olgularda peripapiller koroid kalınlığını ölçmüş ve bu iki grupta ölçümleri karşılaştırmışlardır. Peripapiller koroid ölçümünü optik sinir başı çevresindeki mm çaplı bir dairenin ortalama koroid kalınlığını ölçerek gerçekleştirmişlerdir.<sup>3,4</sup> Bu ölçüm noktası optik sinir başı kan dolaşımından biraz uzak kalmış olabilir.

Bu çalışmada peripapiller koroid kalınlığı ölçümü, optik sinir başına bitişik koroid dokusu bitiminden başlayarak, optik sinir başı merkezinden 2 mm uzaklığa kadar 3 noktada gerçekleştirildi. Bu ölçüm optik sinir başına daha yakın olduğu için, koroidin optik sinir başı kan dolaşımını sağlayan bölümünü daha iyi yansıtmış olabilir.

Mwanza ve arkadaşları<sup>6</sup> çalışmalarında normotansif glukom hastaları ile primer açık açılı glukom hastalarında maküler koroidal kalınlıkları karşılaştırmış ve anlamlı fark bulamamışlardır. Optik sinir başı damarlarından farklı vasküler yapıları içerdiği için, maküler koroid glukomun klinik izlerini taşımayabilir. Hirooka ve ark.<sup>7</sup> tarafından yapılan çalışmada koroidal kalınlık ölçümü, optik sinir başına yakın bir bölge olan foveanın 3mm nazalinde yapılmıştır ve normotansif glukom hastalarında koroid kalınlığında inceleme tespit etmişlerdir. Bu sonuçlar da; çalışmadan elde ettiğimiz glukomatöz optik nöropati patofizyolojisindeki koroidal vasküler yetersizliğin mevcudiyetini destekler niteliktedir.

Çeşitli çalışmalarda peripapiller koroid tanımı farklılık göstermiştir. Örneğin Roberts ve ark.<sup>14</sup> çalışmasında peripapiller koroidal kalınlık ölçümü, merkezinde optik sinir başının bulunduğu 3,4 mm çaplı bir dairede yapılmıştır. Sklerotik diske sahip glukom hastalarını, diğer disk görünümüne sahip glukom hastaları ile karşılaştırmışlar, bu hastaların daha ince peripapiller koroid kalınlıkları olduğunu saptamışlardır. Hirooka ve ark.<sup>7</sup> çalışmalarında peripapiller koroidal kalınlık ölçümünü optik diskin merkezinde bulunduğu 3,4mm çapında bir dairede gerçekleştirmişler ve normotansif glukom hastalarında özellikle inferior alanlarda peripapiller koroidal kalınlığını daha ince bulmuşlardır. Başka bir çalışmada miyopik normotansif glukom hastalarında makülada ve optik disk çevresi çeşitli lokalizasyonlarda yapılan peripapiller koroid kalınlığı ölçümünde koroidin daha ince olduğu bulunmuştur.<sup>15</sup>

Yukarıda bahsi geçen araştırmalarda yapılan ölçüm mesafeleri, bu çalışmada gerçekleştirilene çok benzerdir.

Çeşitli çalışmalarda yaş ve aksiyel uzunluğun koroid kalınlığıyla ilişkili olduğu ortaya konulmuştur.<sup>4,16</sup> Gerek maküler gerekse peripapiller koroid kalınlığı ile yaş ve aksiyel uzunluk arasında güçlü bir korelasyon vardır. Bu çalışmada peripapiller koroid kalınlığını etkileyen faktörlerin etkilerinin değerlendirildiği analizde en önemli etkenin yaş olduğu bulundu. Aksiyel uzunluğun ise istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı ancak aksiyel uzunluğu yüksek hastaların daha ince koroide sahip olma eğilimi gösterdikleri tespit edildi. PAAG grubundaki olgularda istatistiksel olarak anlamlı daha ince koroidal kalınlık tespit edildi. Glukomun mevcudiyeti, koroid kalınlığı ile ilişkili diğer faktörler arasında tartışılması gereken konulardan biri olarak yorumlanabilir.

Bir diğer dikkat çeken konu ise Mwanza ve ark.<sup>6</sup> yaptığı çalışma sonuçlarıdır. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da; glukomlu gözler, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha kalın maküler koroide sahip olma eğilimi göstermektedir. Maküler koroidal kalınlık artışı, glukomun ilerlemesiyle daha büyük olma eğilimindedir. Bir histolojik çalışmada glukom hastalarında, koroidal kalınlık ile koroidal damar çapı arasında önemli pozitif korelasyon olduğu, koroidal damarlardaki genişlemenin belirgin olduğu saptanmıştır.<sup>17</sup> Glukom ciddiyetine bağlı olarak maküler koroid kalınlaşması olduğu için, bu kalınlaşmanın kompensatuvar bir cevap olması kuvvetle muhtemeldir. Glukom hastalarında makülada koryokapillaris yoğunluğu azalmıştır. Koryokapillaris yoğunluğundaki bu azalma, perfüzyon gradiyentini artırmak için patent damarlarda dilatasyona neden olur. Maküla koryokapillerlerindeki bu kompensatuvar dilatasyonun, maküladaki kan dolaşımının korunmasıyla sonuçlandığı düşünülmektedir.<sup>6,17</sup>

Doppler flowmetri ile yapılan çalışmalarda, glukom hastalarında optik sinir başı kan akımının azaldığı fakat makülada kan akımında önemli bir değişiklik olmadığı görülmüştür.<sup>18,19</sup> Bu sonuç da yine mevcut çalışma sonuçlarını destekleyen bir kanıt olma niteliği taşımaktadır.

Çalışma sonuçlarını yorumlarken birkaç kısıtlayıcı faktörün varlığı dikkat çekmektedir. Koroidal kalınlığın diüurnal varyasyonları bildirilmesine rağmen, ölçümler günün çeşitli zamanlarında, gün içerisinde bir kez alınmıştır. Sistemik hipertansiyonun koroidal kalınlık ve oküler perfüzyon basıncını etkilediği bilinmektedir.<sup>20</sup> PAAG ve kontrol grubuna hipertansiyon, diyabet gibi sistemik hastalık öyküsü bulunmayan hastalar dahil edilse de, hem bunu doğrulamak hem de anlık sistemik tansiyon değişikliklerinden çalışma sonuçlarını korumak için; OKT görüntülemeye hemen önce yapılabilecek kan basıncı ölçümü gerçekleştirilmemiştir. Ayrıca mevcut OKT cihazlarında koroidin otomatik segmentasyonu bulunmamaktadır. Koroidin manuel segmentasyonu ölçümlerde yanlışığa neden olmuş olabilir.

## Sonuç

Primer açık açılı glukom olgularında peripapiller koroid kalınlığının sağlıklı kontrol grubuna kıyasla daha düşük olduğu görülmüştür. Bu sonuç; PAAG patogenezinde katkıda bulunabilecek optik sinir başı çevresi vasküler patofizyolojisine farklı bir bakış açısı getirebilir.

## Kaynaklar

1. Quigley HA. Neuronal death in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1999;18:39-57.
2. Fuchsjager-Marly G, Wally B, Georgopoulos M, et al. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:834-9.
3. Hayreh SS. Blood supply of the optic nevre head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969;53:721-48.
4. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;147:811-5.
5. Ehrlich JR, Peterson J, Parlitsis G, et al. Peripapillary choroidal thickness in glaucoma measured with optical coherence tomography. *Exp Eye Res* 2011;92:189-94.
6. Mwanza JC, Hochberg JT, Banitt MR, et al. Lack of association between glaucoma and macular choroidal thickness measured with enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:3430-5.
7. Hirooka K, Tenkumo K, Fujiwara A, et al. Evaluation of peripapillary choroidal thickness in patients with normaltension glaucoma. *BMC Ophthalmol* 2012;12:29.
8. Elschnig A. Glaucoma. In: Henke F, Lubarsch O, editors. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Berlin: Springer,1928;911-45.
9. Alm A, Bill A. Blood flow and oxygen extraction in the cat uvea at normal and high intraocular pressures. *Acta Physiol Scand* 1970;80:19-28.
10. Cristini G, Cennamo G, Daponte P. Choroidal thickness in primary glaucoma. *Ophthalmologica* 1991;202:81-5.
11. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open angle glaucoma. *J Glaucoma* 1997;6:23-32.
12. Karu I, Loit R, Paapstel A, et al. Early postoperative function of the heart after coronary artery bypass grafting is not predicted by myocardial necrosis and glutathione-associated oxidative stress. *Clin Chim Acta* 2005;359:195-202.
13. Hubalewska A, Pach D, Pach J, et al. Clinical status of carbon-monoxide- poisoned patients and the results of rest 99mTc- MIBI and 99mTc-Amiscan heart scintigraphy performed in the acute phase of intoxication and stress-rest 99mTc-MIBI scintigraphy six month later. *Przegl Lek* 2004;61:213-6.
14. Roberts KF, Artes PH, O'Leary N, et al. Peripapillary choroidal thickness in healthy controls and patients with focal, diffuse, and sclerotic glaucomatous optic disc damage. *Arch Ophthalmol* 2012;130:980-6.
15. Usui S, Ikuno Y, Miki A, et al. Evaluation of the choroidal thickness using high penetration optical coherence tomography with long wavelength in highly myopic normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2012;153:10-6 e1.
16. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;148:445-50.
17. Spraul CW, Lang GE, Lang GK, et al. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vasculature in eyes with advanced glaucomatous changes. *Vision Res* 2002;42:923-32.
18. Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM, et al. Optic nerve and choroidal circulation in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:2329-36.
19. Cellini M, Possati GL, Caramazza N, et al. Colour Doppler analysis of the choroidal circulation in chronic open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1996;210:200-2.
20. Kim M, Kim SS, Kwon HJ, et al. Association between choroidal thickness and ocular perfusion pressure in young, healthy subjects: enhanced depth imaging optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:7710-7.