

Primer Açık Açılı Glokomlu (Yüksek Basıncılı Glokom) ve Oküler Hipertansiyonlu Hastalarda Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi*

Evaluation of Risk Factors in Patients with Primary Open Angle Glaucoma (High Tension Glaucoma) and Ocular Hypertension

Esra ŞAHLI¹, Oya TEKELİ²

ÖZ

Amaç: Primer açık açılı glokomun (PAAG) bir tipi olan yüksek basınçlı glokom ve oküler hipertansiyonlu (OHT) hastaların risk faktörlerini değerlendirmek.

Gereç ve Yöntemler: Kırk PAAG, 55 OHT hastası ve glokom tanısı olmayan 40 olgu kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Tüm olguların risk faktörleri sorgulandı. Ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri yapıldı ve santral kornea kalınlıkları (SKK) ölçüldü.

Bulgular: Gruplar arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı bir farklılık yoktu. PAAG ve OHT grubunda pozitif aile hikayesi oranı, kontrol grubuna göre daha yüksekti. Aile hikayesi pozitifliği yönünden OHT grubuyla PAAG grubu arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlıydı ve OHT grubunda daha yüksekti. PAAG, OHT ve kontrol grupları arasında hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı ve guatr sıklığı yönünden anlamlı bir fark saptanmadı. Hasta gruplarının sigara kullanımları karşılaştırıldığında bulunan fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastaların boy ve vücut ağırlığı değerlerinden hesaplanan vücut kitle indeksi (VKİ) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Kadın olgularda menopoz varlığı ve hormon replasman tedavisi alma hikayeleri karşılaştırıldığında gruplar arası fark anlamlı değildi. Her 3 gruptaki miyopi sıklığı (-1.0 D ve üzeri) ve sferik ekivalan değerlerinin ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. Santral kornea kalınlıklarının ortalaması PAAG, OHT ve kontrol grubu için sırasıyla 523.97±37.33 µm; 546.75±33.55 µm ve 558.62±52.35 µm bulundu. PAAG grubundaki hastaların SKK değerleri OHT ve kontrol grubundaki hastalarinkinden anlamlı olarak düşük saptandı.

Sonuç: İyi bilinen bir risk faktörü olan aile hikayesi sıklığı çalışmamızda PAAG ve OHT'li hasta gruplarında, kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek saptanmıştır. PAAG hastalarının SKK değerleri önceki çalışmalarla uyumlu olarak OHT ve kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Primer Açık açılı glokom, oküler hipertansiyon, risk faktörleri.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the risk factors of patients with high tension glaucoma, a subtype of primary open angle glaucoma (POAG) and ocular hypertension (OHT).

Material and Methods: Forty patients with POAG, 55 patients with OHT, and 40 control subjects were included in this study. All participants were questioned about risk factors and full ophthalmological examination was performed. Central corneal thickness (CCT) was measured.

Results: There was no significant difference among groups in terms of gender. In POAG and OHT groups, the ratio of positive family history was statistically higher than controls. Positive family history of glaucoma in patients with OHT was significantly higher than with POAG. There was no difference among groups in the incidence of hypertension, diabetes mellitus, coronary artery disease and goiter. There was no statistically significant difference between groups in smoking rates. No statistically difference was found between groups in body mass index (BMI) based on weight and height measurements of patients. Among groups, there was no significant difference in ratio of patients with menopause and history of using hormone replacement therapy. No statistically significant difference was found among three groups in spheric equivalence and the incidence of myopia. Mean CCT were found 523.97±37.33 µm; 546.75±33.55 µm and 558.62±52.35 µm respectively, in POAG, OHT and control group.

Conclusion: Family history of glaucoma, a commonly known risk factor, was found significantly higher in percentage in POAG and OHT groups than control group. Mean central corneal thickness in POAG patients was determined lower than in OHT patients and control subjects.

Key Words: Primary Open angle glaucoma, ocular hypertension, risk factors.

* Bu çalışma TOD 45. Ulusal Kongresi'nde (Girne, KKTC, Ekim 2011) sunulmuştur.

- 1- MD., Ankara University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY
SAHLI E., esracansizoglu@gmail.com
- 2- MD, Professor., Ankara University, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY
TEKELI O.,oyatekeli@tr.net

Geliş Tarihi - Received: 19.02.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 20.03.2012
Glo-Kat 2012;7: 45-50

Yazışma Adresi / Correspondence Address: MD., Esra ŞAHLI
Ankara University, School of Medicine, Department of Ophthalmology
Dikimevi, Ankara/TURKEY
Phone: +90 312 595 62 66
E-Mail: esracansizoglu@gmail.com

GİRİŞ

Glokom, dünyada önde gelen körlük nedenleri arasında olan kronik progresif bir optik nöropatidir. Primer açık açılı glokom (PAAG), çok sayıda risk faktörünün rol oynadığı çok nedenli bir hastalıktır. Yüksek göz içi basıncı (GİB) kontrol edilebilen tek risk faktörüdür.¹

Primer açık açılı glokom sıklığı yaşla birlikte artar. Melbourne çalışmasına göre 5 yıllık PAAG insidansı 40-49 yaş arası %0.5 iken, 80 yaş ve üstünde %11'e çıkmaktadır.² Bir diğer risk faktörü ise aile hikayesidir. Birinci derece akrabalarında PAAG olan bireylerin olmayanlara göre 2.9 kat daha fazla risk altında olduğu ve PAAG olgularının %13'ünde ailede glokom hikayesi olduğu bildirilmektedir.³

Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması'na göre ince santral kornea kalınlığı (SKK), oküler hipertansiyondan (OHT) PAAG'ye geçiş için önemli bir risk faktörüdür ve kalın kornealar hatalı yüksek GİB değerlerinin okunmasına neden olabilir.⁴

Aksiyel miyopinin hem açık açılı glokom gelişimi, hem de glokomatöz optik nöropatinin şiddeti için bir risk faktörü olduğu iddia edilmiştir. Bazı çalışmalarda, sadece PAAG ile yüksek miyopinin ilişkili olduğu belirtilmiş ve özellikle 10 D ve üzerinde miyopi varlığında glokom prevalansının arttığı bildirilmiştir.^{5,6} Göze ait faktörlerin yanında PAAG'nin sistemik hastalıklarla ilişkisi çok sayıda çalışmayla araştırılmıştır. Kan basıncı ile glokom ilişkisi halen netlik kazanmamıştır.

Arteriyel hipertansiyonla, PAAG arasında belirgin bir ilişki olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur, glokomatöz hasarın ilerlemesinde sistemik hipotansiyonun ve nokturnal kan basıncı düşüşlerinin rolü de gösterilmiştir.⁷ Diyabetin PAAG gelişimi için bir risk faktörü olup olmadığı halen tartışmalıdır. Diyabetik kişilerde glokom insidansının ve tam tersi glokom hastalarında diyabet insidansının artmış olduğu gösterilmiştir.^{8,9} Bunun yanında, yakın zamanda yapılmış daha geniş popülasyon içeren çalışmalarda, diyabetle glokom arasında ilişki olmadığı bulunmuştur.^{5,10,11} Beaver Dam çalışmasında, ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olan sigara kullanımının, glokom için bağımsız bir risk olmadığı tanımlanmıştır.¹²

Bu çalışmanın amacı PAAG'li ve OHT'li hastalarda risk faktörlerini değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Biriminde Eylül 2007 ile Mart 2010 tarihleri arasında tanı konulan veya takip edilen 40 PAAG, 55 OHT hastası ve glokom tanısı olmayan rutin kontrol için polikliniğe başvuran 40 olgu

kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Primer açık açılı glokom için çalışmaya dahil edilme kriterleri, tedavisiz Goldmann aplanasyon tonometrisiyle tekrarlayan ölçümlerde GİB'in 21 mmHg'nin üzerinde olması, glokomatöz optik disk hasarının olması ve hasara yol açacak sekonder bir nedenin bulunmaması, glokomatöz GA hasarının olması ve gonyoskopik muayenede ön kamara açısının açık (Schaffer sınıflandırması ile grade 3-4) olmasıydı.

Oküler hipertansiyon grubu için çalışmaya dahil edilme kriterleri ise, tedavisiz Goldmann aplanasyon tonometrisiyle tekrarlayan ölçümlerde GİB'in 21 mmHg'nin üzerinde olması, optik disk ve retina sinir lifi tabakasının normal olması, GA'nın normal bulunması ve gonyoskopik muayenede ön kamara açısının açık (Schaffer sınıflandırması ile grade 3-4) saptanmasıydı.

Rutin muayene için polikliniğe başvuran tekrarlayan ölçümlerde GİB değerleri 21 mmHg'nin altında olan, düzeltilmiş görme keskinliği tam düzeyinde olan ve herhangi bir göz hastalığı olmayan olgular kontrol grubu olarak kabul edildi.

Çalışma kapsamındaki tüm olguların anamnezleri alındı. Yaş, cinsiyet, doğum yeri ve kökeni, ailede glokom hikayesi, boy-ağırlık değerleri, diyabet, hipertansiyon, guatr, migren, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), koroner arter hastalığı (KAH), Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı, raynaud sendromu ve hematolojik hastalıkların varlığı, sigara kullanımı, kadınlarda menopoza varlığı ve hormon replasman tedavisi alınmasının sorgulandığı ayrıntılı bir anket formu dolduruldu.

Olguların Snellen eşeli ile görme keskinlikleri ölçüldü, refraksiyon kusuru ölçülüp gereken tashih yapıldı ve tam oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Tüm olgulara Humprey perimetri (Humprey Field analyzer 750i, Humprey-Zeiss, Dublin, CA, ABD) cihazı ile 30-2 eşik testi SITA-FAST test stratejisi kullanılarak GA testi yapıldı. Tüm olguların SKK'ları, OcuScan® RxP (Alcon Laboratories, Inc. Texas U.S.A) ile ölçüldü. Bu cihazla 3 ölçüm yapılarak ortalamaları alındı.

İstatistiksel analiz SPSS 11.5 (SPSS, Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Kategorik karşılaştırmalar için Ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arasındaki yaş farkı nedeniyle, varyans analizi uygulanarak yaşa göre düzeltme yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya 40 PAAG'li, 55 OHT'li hasta ve kontrol grubu olarak 40 olgu dahil edildi. PAAG'li hasta grubu 19 erkek (%47.5) ve 21 kadından (%52.5); OHT'li hasta grubu 26 erkek (%47.3) ve 29 kadından (%52.7) oluşmaktaydı.

Tablo 1: Hasta ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı.

	Yaş	Cinsiyet	
		Kadın	Erkek
PAAG	65.18±10.39	21 (%52.5)	19 (%47.5)
OHT	55.87±11.03	29 (%52.7)	26 (%47.3)
Kontrol	54.58±14.78	21 (%52.2)	19 (%47.5)

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunda sistemik hastalıkların dağılımı.

	Hipertansiyon	Diyabet	KAH	Guatr
PAAG	24 (%60)	9 (%23.1)	6 (%15)	8 (%20)
OHT	21 (%38.2)	13 (%23.6)	6 (%10.9)	10 (%9.4)
Kontrol	18 (%45)	9 (%23.1)	8 (%20)	5 (12.5)

Kontrol grubunda 19 erkek (%47.5) ve 21 kadın (%52.2) mevcuttu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı bir farklılık yoktu. PAAG grubunda yaş ortalaması 65.18±10.39 iken, OHT grubunda 55.87±11.03 idi. Kontrol grubunda yaş ortalaması 54.58±14.78 idi (Tablo 1). Yaş ortalaması PAAG grubunda, OHT ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.00$). OHT ve kontrol grubu yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=1.00$).

Primer açık açılı glokomlu hasta grubunda 14 hastada (%35) glokom yönünden pozitif aile hikayesi mevcutken, (11'i 1. derece akrabalarda), OHT grubunda 23 hastada (%41.8) pozitif aile hikayesi (20'si 1. derece akrabalarda), kontrol grubunda 2 hastada (%5) pozitif aile hikayesi vardı. PAAG ve OHT grubunda pozitif aile hikayesi oranı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti. Aile hikayesi pozitifliği yönünden OHT ve PAAG grupları arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlıydı ve OHT grubunda daha yüksekti ($p<0.001$).

Hastaların kökenlerinin bölgesel dağılımı değerlendirildiğinde PAAG hastalarının %65'inin, OHT hastalarının %63,6'sının kökeni İç Anadolu Bölgesi'ne dayanmaktaydı. Diğer hastaların kökenleri diğer tüm bölgelere düzensiz olarak dağılmış durumdaydı.

Hipertansiyon sıklığı değerlendirildiğinde, PAAG grubunda 24 hastada (%60), OHT grubunda 21 hastada (38.2), kontrol grubunda ise 18 hastada (%45) hipertansiyon tanısı mevcuttu. Diyabet, PAAG grubunda 9 hastada (%23,1), OHT grubunda 13 hastada (%23.6), kontrol grubunda 9 hastada (%23.1) vardı. Koroner arter hastalığı, PAAG'li hastaların 6'sında (%15), OHT'li hastaların 6'sında (%10.9), kontrol grubundaki olguların 8'inde (%20) bulunmaktaydı. Guatr tanısı ise, PAAG, OHT ve kontrol grubunda sırasıyla 8 (%20), 10 (%9.4) ve 5 (%12.5) hastada mevcuttu (Tablo 2).

Gruplar arasında hipertansiyon, diyabet, KAH ve guatr sıklığı yönünden anlamlı bir fark saptanmadı ($p\geq 0.05$). PAAG grubunda 4 hastada KOAH, 1 hastada migren, OHT grubunda 2 hastada KOAH, 2 hastada migren hikayesi mevcuttu. Kontrol grubunda KOAH ve migreni olan hasta yoktu. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve migreni olan hasta oranı düşük olduğundan istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Grupların hiçbirinde nörolojik, hematolojik ya da vazospastik hastalık hikayesi saptanmadı. PAAG grubunda 3 hasta, OHT grubunda 7 hasta, kontrol grubunda 4 hasta sigara kullanıyordu.

Hasta gruplarının sigara kullanımları karşılaştırıldığında bulunan fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p\geq 0.05$). Hastaların boy ve vücut ağırlığı değerlerinden ağırlık (kg)/boy² (m²) formülüyle hesaplanan vücut kitle indeksi (VKİ) ortalama değerleri PAAG, OHT ve kontrol grubunda sırasıyla 28.01±3.59; 29.84±4.61 ve 28.60±2.84 idi. Gruplar arasında VKİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Gruplardaki kadın hastaların; PAAG grubunda 17'si (%81), OHT grubunda 23'ü (%74.2) ve kontrol grubunda 14'ü (%74.2) menopozda idi, her gruptan 3 hastanın hormon replasman tedavisi alma hikayesi mevcuttu. Gruplar arası fark anlamlı değildi ($p\geq 0.05$).

Her 3 gruptaki miyopi sıklığı (-1.0 D ve üzeri) ve sferik ekivalan değerlerinin ortalamaları karşılaştırıldı. PAAG grubunda 8 miyop hasta (%20) mevcuttu, miyopi derecesi -1.00 D ile -7.00 D arasındaydı. OHT grubunda 10 miyop hasta (%18) mevcuttu, miyopi derecesi -1.00 D ile -5.00 D arasında değişmekteydi. Kontrol grubunda 8 miyop (%20) hastanın miyopi derecesi -1.00 D ile -6.00 D aralığındaydı. Grupların sferik ekivalanlarının ortalaması sırasıyla +0.68 D, -0.065 D ve +0.168 D bulundu. Sferik ekivalan değerleri ortalamalarında ve miyopi sıklığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p\geq 0.05$).

Santral kornea kalınlıklarının ortalaması PAAG, OHT ve kontrol grubu için sırasıyla 523,97±37,33 µm; 546.75±33.55 µm ve 558.62±52.35 µm bulundu. PAAG grubundaki hastaların SKK değerleri OHT ve kontrol grubundaki hastaların değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla p=0.025, p=0.001). OHT grubunun SKK ortalama değerleri kontrol grubuna göre düşük olsa da fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.497). Yaşa göre düzeltme yapıldığında da sonuçlar değişmedi.

TARTIŞMA

Primer açık açılı glokom kronik progresif bir optik nöropati olup, glokomun en sık görülen formudur. PAAG'de yaş ve ırk bilinen risk faktörleridir. Her de-katta glokomun yaşla artışının olasılık oranı Avrupa kökenli popülasyonda 2.05, Afrika kökenlilerde 1.61, Asyalı popülasyonda 1.57 olarak bulunmuştur.¹³ Cinsiyet dağılımını değerlendiren çalışmaların bazıları kadın erkek oranının eşit olduğunu bildirirse de bazı çalışmalarda oran erkekler lehine artmış saptanmıştır.¹³ Bizim çalışmamızda gruplar arasında cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel bir fark yoktu.

Belirgin bir kalıtım şekli bulunmamakla birlikte, aile hikayesi de iyi bilinen bir risk faktörüdür. Baltimore Göz Çalışması'nda birinci derece akrabalarında PAAG olan bireylerde PAAG gelişme riski, olmayanlara göre 2.9 kat artmış bulunmuştur ve PAAG olgularında ailede glokom hikayesi sıklığı %13 olarak bildirilmiştir.³ Primer açık açılı glokomlu hastaların kardeşlerinde glokom gelişme riski 3.7 kat daha fazla iken, çocuklarında ve diğer akrabalarında bu oran daha az bulunmuştur.³ Bunun yanında PAAG'li hastanın birinci derece akrabalarında PAAG riskinin normal popülasyona göre 7-10 kat yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur.^{14,15}

Farklı çalışmalarda, PAAG hastalarının %34-56'sının, akrabalarından en az birinde glokom tanısı olduğu, PAAG'li kişilerin çoğunun hastalığının farkında olmaması nedeniyle gerçek oranların daha yüksek olabileceği bildirilmiştir.^{16,17} Uhm ve ark.,¹⁸ aile hikayesini, OHT'li hasta grubunda PAAG'li gruba göre daha belirgin bir risk faktörü olarak belirlemiş ve OHT'li hasta grubunda aile hikayesi sıklığını (%47), PAAG'li hasta grubuna göre (%19) daha yüksek bulmuştur. Biz de çalışmamızda, PAAG ve OHT'li hasta gruplarında ailede glokom hikayesi sıklığını, kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek saptadık. OHT'li hastalarda pozitif aile hikayesi sıklığı (%41.8), PAAG'li gruba göre (%35) daha yüksekti ve fark anlamlıydı. GİB'nin hipertansiyonla ilişkisini değerlendiren çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen, ne sistolik ne de diyastolik kan basıncı PAAG ile direkt ilişkilendirilememiştir.

Çeşitli çalışmalarda düşük oküler perfüzyon basıncı, GİB'ni etkileyen güçlü bir risk faktörü olarak bildirilmiştir.¹⁹ Baltimore Göz Çalışması, Barbados Göz Çalışması ve Egna-Neumarkt Çalışması gibi farklı popülasyonları değerlendiren geniş kesitsel çalışmalarda düşük diastolik perfüzyon basıncıyla açık açılı glokom prevalansı arasında belirgin bir ilişki olduğu bulunmuştur.¹⁹⁻²¹

Barbados Göz Çalışmasında, düşük ortalama, sistolik ve diyastolik oküler perfüzyon basıncı ile glokom gelişimi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmaya göre yüksek GİB ve düşük sistolik kan basıncı da glokom gelişimi için risk faktörü olarak belirlenmiştir.²¹ Sonuç olarak yüksek kan basıncının glokomatöz hasara karşı koruyucu etkisine karşın, uzun süreli hipertansiyonun sonucu olarak ortaya çıkan mikroanjiopati, retina ve optik sinire zarar verir.²²

Diyabetin yüksek GİB ile ilgili olduğu gösterilse de diyabetle PAAG arasındaki ilişki halen net değildir. Rotterdam Çalışması'nda yeni tanı diyabet ve yüksek kan glukozu düzeyleriyle GİB ve yüksek basıncılı glokom arasında pozitif ilişki saptanmıştır.⁹ Geniş bir hasta grubunun retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada ise, PAAG ve OHT'li hastalar, yaş, cinsiyet ve ırk yönünden eşleştirilmiş kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, diyabet ve hipertansiyon belirgin bir risk faktörü olarak bulunmamıştır.¹⁸ Jonas ve ark. da benzer şekilde PAAG'li hastalarda, diyabet ve hipertansiyon prevalansını kontrol grubuyla benzer saptamışlardır.²³ Biz de çalışmamızda, PAAG, OHT ve kontrol grupları arasında hipertansiyon ve diyabet sıklığı açısından anlamlı bir farklılık saptamadık.

Primer açık açılı glokomlu hastalarda, sistemik ateroskleroz ve oküler damarlar ile internal karotid arterde sklerotik değişikliklerin varlığı gösterilmiştir.^{24,25} Ancak, PAAG ve OHT hastalarında dislipoproteinemi sıklığı normal popülasyondan daha yüksek değildir.²⁶ Bununla beraber aterosklerotik glokom şüphesi ve glokom hastalarında, sigara kullanımının bağımlı bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.²⁷ Rotterdam çalışmasına göre ise sosyoekonomik düzey, sigara ve alkol kullanımının açık açılı glokom gelişimi üzerine etkisi yokken, kadınlarda VKİ'de her birim artış glokom gelişme riskini %7 artırmaktadır.²⁸

Gasser ve ark.,²⁹ açık açılı glokomlu ve normal basıncılı glokomlu hastalarda VKİ'nin kontrol grubuna göre farklı olmadığını göstermiştir. OHTS çalışmasında da obezite ile glokom ilişkisiz bulunmuştur. Bu çalışmada da gruplar arasında VKİ'de farklılık saptanmamıştır.³⁰

Normal basıncılı glokomda migren, raynaud sendromu gibi vasküler disregülasyonla ilgili hastalıkların sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu hasta grubunda GA anormalliklerinin ilerlemesinde migrenin bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.^{31,32}

Bizim çalışmamıza dahil olan hastaların hiçbirinin hikayesinde bu vazospastik hastalıklar mevcut değildi. Uzun süreli ve aktif tiroid oftalmopatiye glokom gelişimi ve glokomatöz hasar sıklığının arttığı bilinmektedir.^{33,34} Hipotiroidinin glokom gelişimindeki rolü ise kesinleşmemiştir.¹² Bizim çalışmamızda hikayesinde guatr olan hasta sayıları her bir grupta benzer olarak bulunmuştur. Blue Mountain ve Rotterdam çalışmaları geç menarş (13 yaş üstü) ve erken menopozun (45 yaş altı) açık açılı glokom riskini artırdığını ve hormon replasman tedavisi ve oral kontraseptif kullanımının sıklığı azalttığını göstermiştir.^{35,36}

Post menopozal hormon tedavisi alan nonglokomatöz kadınlarda GİB belirgin olarak düşük saptanmıştır.³⁷ Bunun yanında reproduktif dönemin uzunluğu ve postmenopozal hormon tedavisi ile PAAG arasında ilişki olmadığını gösteren yayınlar da vardır.^{38,39} Bizim çalışmamızda hormon replasman tedavisi alan kadınların sayısının yetersiz olması nedeniyle fark değerlendirilememiştir.

Alzheimer ve Parkinson hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıkların glokomla ilişkili olduğunu iddia eden çalışmaların varlığına rağmen, bu çalışmaların hasta sayısının yeterli olmadığı retrospektif çalışmalar olmaları nedeniyle sonuçları güvenilir değildir.^{40,41}

Miyopinin glokomla ilişkisi çok sayıda kesitsel çalışmada gösterilmiştir. Blue Mountain Göz Çalışması'nda düşük miyop (≥ -1.0 D ve < -3.0 D) gözlerin %4.2'sinde, orta-yüksek miyop (≥ -3.0 D) gözlerin %4.4'ünde, miyop olmayan gözlerin %1.5'inde glokom saptanmıştır. Miyopi ile PAAG ilişkili bulunurken, OHT ile sınırda bir ilişki tanımlanmıştır. Miyopik gözlerde ortalama GİB, miyop olmayanlara göre 0.5 mmHg daha yüksek saptanmıştır.⁶ Miyopik gözlerde, GİB'i aynı olan aksiyel uzunluğu daha kısa olan gözlerle göre lamina kribroza bölgesinde skleral gerilimin daha fazla olduğu iddia edilmiştir.⁴² Bazı çalışmalarda -8 D ila -10 D üzeri miyopinin PAAG prevalansını artırdığı, daha düşük miyopi derecelerinin glokom için risk faktörü olmadığı gösterilmiştir.⁴²⁻⁴⁴

Perera ve ark.,⁴⁵ ise -4 D ve üzeri orta ve yüksek miyopi varlığının ve aksiyel uzunluğun yüksek olmasının PAAG riskini artırdığını göstermişlerdir. Lee ve ark., PAAG hastalarında miyopi derecesi arttıkça GA kaybında ilerleme insidansının arttığını iddia ederken, Quigley ve ark.,^{43,46} GA hasarı gelişimi ile miyopi arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada, biz gruplardaki sferik ekivalan değeri ortalamaları ve miyopi sıklığı yönünden PAAG, OHT ve kontrol grupları arasında farklılık saptamadık. Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması'nda ince SKK'nın PAAG riskini artırdığı gösterilmiştir. Bu bilgi, bağımsız olarak Avrupa Glokom Önleme Çalışması'nda da desteklenmiştir ve Goldmann applanasyon tonometresiyle yapılan ölçümlerle çok

sayıda riskli hastanın atlanabileceği söylenmiştir.⁸ Erken Bulgu Veren Glokomun Tedavisi Çalışması'na (EMGT) göre ise ince SKK, yüksek bazal GİB'i olan hastalarda glokom progresyonu için bir risk faktörü-ken, düşük bazal GİB'i olanlarda risk faktörü olarak saptanmamıştır.⁶

Dolayısıyla glokom tanısından şüphelenilen hastalarda SKK ölçümünün gerekliliği açıktır. Lee ve ark.,⁴⁸ SKK'larını karşılaştırdıkları çalışmalarında, OHT, PAAG ve kontrol grubunda kornea kalınlıklarını sırasıyla 582 μ m, 550 μ m ve 553 μ m olarak saptamışlardır.

Chiselita ve ark.,⁵⁰ SKK'yı OHT grubunda (559 μ m), PAAG grubundan (542 μ m) daha yüksek bulmuşlardır.⁴⁹ Hasta grupları arası SKK farklılıklarını değerlendiren başka bir çalışmada da SKK, OHT grubunda 582 μ m, PAAG grubunda 552 μ m, glokom şüphesi olan hastalarda 551 μ m ve kontrol grubunda 549 μ m olarak bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda PAAG grubundaki hastaların SKK değerleri, OHT ve kontrol grubundaki hastaların değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı. OHT grubundaki hastalarla kontrol grubundaki olguların SKK değerleri arasındaki fark anlamlı değildi.

Sonuç olarak, bu çalışmada muhtelif risk faktörleri değerlendirilmiş olup, sistemik hastalıklar için hasta anamnezi değerlendirilmiş, herhangi bir muayene yapılmamıştır. Fark saptanamayan sistemik hastalıkların muayene ile oranlarının değişmesi beklenebilir. Ailede glokom öyküsü PAAG ve OHT grubunda kontrol grubuna göre fazla saptanmış, yine santral kornea kalınlığı PAAG grubunda daha ince bulunmuştur. Bu 2 parametre olgular değerlendirilirken mutlaka göz önüne alınmalıdır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Turacı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. T Klin Oftalmol 2004;13:1-5.
2. Mukesh BN, McCarty CA, Rait JL, et al. Five year incidence of open angle glaucoma, the visual impairment project glaucoma. Ophthalmology 2002;109:1047-51.
3. Tielsch JM, Katz J, Sommer A. Family history and risk of primary open angle glaucoma: The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol 1994;112:69-73.
4. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, et al. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). Ophthalmology 2001;108:1779-88.
5. Leske MC, Nemesure B, He Q, et al. Risk factors for open angle glaucoma. The Barbados Eye Study. Arch Ophthalmol 1995;113:918-24.
6. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, et al. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1999;106:2010-5.
7. Bechetoille A, Bresson Dumont H. Diurnal and nocturnal blood pressure drops in patients with focal ischemic glaucoma. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1994;32:675-9.

8. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002;134:499-512.
9. Dielemans I, de Jong PT, Stolk R, et al. Primary open angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1996;103:1271-5.
10. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary-open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20.
11. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Diabetes, intraocular pressure and primary open angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1995;102:48-53.
12. Pache M, Flammer J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2006;51:179-212.
13. Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, et al. Variations in primary open angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:4254-61.
14. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066-71.
15. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma. Population based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1640-5.
16. Uhm KB, Shin DH. Positive family history of glaucoma is a risk factor for increased IOP rather than glaucomatous optic nerve damage. *Korean J Ophthalmol* 1992;6:100-4.
17. Gong G, Kosoko-Lasaki S, Haynatzki G, et al. Inherited, familial and sporadic primary open angle glaucoma. *J Natl Med Assoc* 2007;99:559-63.
18. Uhm KB, Shin DH. Glaucoma risk factors in primary open angle glaucoma patients compared to ocular hypertensives and control subjects. *Korean J Ophthalmol* 1992;6:91-9.
19. Leske MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:73-8.
20. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287-93.
21. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. Risk factors for incident open angle glaucoma: The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85-93.
22. Caprioli J, Coleman AL. Perspective Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2010;149:704-12.
23. Jonas JB, Gründler AE. Prevalance of diabetes mellitus and arterial hypertension in primary and secondary open-angle glaucomas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;236:202-6.
24. Hayreh SS. Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin. *Prog Retin Eye Res* 1999;18:191-221.
25. Lyons-Wait VA, Anderson SF, Townsend JC, et al. Ocular and systemic findings and their correlation with hemodynamically significant carotid artery stenosis: a retrospective study. *Optom Vis Sci* 2002;79:353-62.
26. Stewart WC, Sine C, Sutherland S, et al. Total cholesterol and high-density lipoprotein levels as risk factors for increased intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 1996;122:575-7.
27. Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1993;100:1609-13.
28. Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, et al. Life style and risk of developing open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol* 2011;129:767-72.
29. Gasser P, Stümpfig D, Schöttau A, et al. Body mass index in glaucoma. *J Glaucoma* 1999;8:8-11.
30. Coleman AL, Gordon MO, Beiser JA. Baseline risk factors for the development of primary open-angle glaucoma in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2004;138:684-5.
31. Anderson DR. Normal-tension glaucoma (Low-tension glaucoma). *Indian J Ophthalmol* 2011;59:97-101.
32. Worley A, Grimmer-Somers K. Risk factors for glaucoma: what do they really mean? *Aust J Prim Health* 2011;17:233-9.
33. Cockerham KP, Pal C, Jani B, et al. The prevalence and implications of ocular hypertension and glaucoma in thyroid associated orbitopathy. *Ophthalmology* 1997;104:914-7.
34. Ohtsuka K, Nakamura Y. Open angle glaucoma associated with Graves disease. *Am J Ophthalmol* 2000;129:613-7.
35. Lee AJ, Mitchell P, Rochtchina E, et al. Female reproductive factors and open angle glaucoma: the Blue Mountains Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1324-8.
36. Hulsman CA, Westendorp IC, Ramrattan RS, et al. Is open angle glaucoma associated with early menopause? The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:138-44.
37. Tint NL, Alexander P, Tint KM, et al. Hormone therapy and intraocular pressure in nonglaucomatous eyes. *Menopause* 2010;17:157-60.
38. Pasquale LR, Kang JH. Female reproductive factors and primary open-angle glaucoma in the Nurses' Health Study. *Eye* 2011;25:633-41.
39. Pasquale LR, Rosner BA, Hankinson SE, et al. Attributes of female reproductive aging and their relation to primary open-angle glaucoma: a prospective study. *J Glaucoma* 2007;16:598-605.
40. Bayer AU, Ferrari F, Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002;47:165-8.
41. Sherer TB, Betarbet R, Greenamyre JT. Pathogenesis of Parkinson's disease. *Curr Opin Investig Drugs* 2001;2:657-62.
42. Chihara E, Liu X, Dong J, et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997;211:66-71.
43. Quigley HA, Enger C, Katz J, et al. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1994;112:644-649.
44. Jonas JB, Papastathopoulos KI. Optic disk morphology in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1997;123:174-80.
45. Perera SA, Wong TY, Tay WT, et al. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2010;128:900-5.
46. Lee YA, Shih YF, Linn LL, et al. Association between high myopia and progression of visual field loss in primary open angle glaucoma. *J Formos Med Assoc* 2008;107:952-7.
47. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965-72.
48. Lee ES, Kim CY, Ha SJ, et al. Central corneal thickness in Korean patients with glaucoma. *Ophthalmology* 2007;114: 927-30.
49. Chiselita D, Danielescu C, Gagos-Zaharia O, et al. Central thickness of cornea in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2007;51:98-103.
50. Atanassov MA, Konareva-Kostianeva MI. Central corneal thickness measurement in ocular hypertension, primary open angle, glaucoma suspects and control suspects. *Folia Med* 2008;50:35-9.