

# Normal Basıncılı Glokomda Hematolojik, İmmünolojik ve Biyokimyasal Değerlendirme

Hematologic, Immunologic and Biochemical Evaluation in Normal Tension Glaucoma

Osman İNCEL<sup>1</sup>, Oya TEKELİ<sup>2</sup>, Erol TURAÇLI<sup>3</sup>

Klinik Çalışma

Original Article

## ÖZ

**Amaç:** Normal basıncılı glokom (NBG) olgularında olası hematolojik, immünolojik ve biyokimyasal belirteçlerin değerlendirilmesi.

**Gereç ve Yöntem:** Ankara Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Biriminde Nisan 2005-Aralık 2007 tarihleri arasında tanı konan ve takip edilen 32 NBG olgusu ve bilinen bir göz hastalığı olmayan, rutin kontrol için polikliniğe başvuran 26 olgu, kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Tüm katılımcılardan tam kan sayımı, lipid profili, koagülasyon testleri, immünolojik testler için uygun tüplere kan örnekleri alındı.

**Bulgular:** NBG'lu hastalarda trombosit, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve total kolesterol ortalama düzeyleri kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulundu (sırasıyla  $p=0.041$ ,  $0.047$ ,  $0.046$ ). Ayrıca LDL, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), total kolesterol düzeyleri normal sınırdan yüksek olan kişi sayısı da NBG grubunda anlamlı şekilde daha yüksekti (sırasıyla  $p=0.043$ ,  $p=0.025$ ,  $p=0.048$ ).

**Sonuç:** NBG etiopatogenezi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Lipid değerlerinin NBG'lu hastalarda yüksek olması, patogenezi birçok mekanizmanın birlikte rol oynadığını düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Normal basıncılı glokom, lipid profili, koagülasyon testleri, immünolojik testler.

## ABSTRACT

**Purpose:** To purpose of our study was to evaluate possible hematologic, immunologic and biochemical findings in normal tension glaucoma (NTG) cases.

**Material and Methods:** The study groups included 32 patients who were followed at the Glaucoma Section of Ankara University Department of Ophthalmology between April 2005-December 2007. The control group consisted of 26 subjects who had no ocular disease. Blood samples were taken in the appropriate tubes from all participants for complete blood count, lipid profile, coagulation tests and immunological tests.

**Results:** In NTG cases, mean thrombocyte, mean low density lipoprotein (LDL), and mean total cholesterol levels were significantly higher than control group ( $p=0.041$ ,  $0.047$ ,  $0.046$  respectively). Furthermore, number of patients whose LDL, very low density lipoprotein (VLDL), and total cholesterol levels are higher than normal levels, was significantly higher in NTG group ( $p=0.043$ ,  $p=0.025$ ,  $p=0.048$  respectively).

**Conclusions:** NTG etiopatogenesis is not completely understood recently. High levels of lipids in NTG patients, considered that several mechanisms play a role together in the patogenesis.

**Key Words:** Normal tension glaucoma, lipid profile, coagulation tests, immunological tests.

Glo-Kat 2010;5:223-227

Geliş Tarihi : 06/07/2010

Kabul Tarihi : 12/12/2010

Received : July 06, 2010

Accepted : December 12, 2010

- 1- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Uz. Dr.
- 2- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Doç. Dr.
- 3- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Prof. Dr.

- 1- M.D., Ankara University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY  
İNCEL O., o\_incel@yahoo.com
  - 2- M.D. Associate Professor, Ankara University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY  
TEKELİ O., oyatekeli@tr.net
  - 3- M.D. Professor, Ankara University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY  
TURAÇLI E., eturaccli@hotmail.com
- Correspondence:** M.D., Osman İNCEL  
Ankara University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY

## GİRİŞ

Glokom, optik sinir başı (OSB) ve retina sinir lifi tabakasında (RSLT) yapısal değişikliklerin görüldüğü, ilerleyici bir optik nöropati olup sıklıkla yüksek göz içi basıncı (GİB) ile ilişkilidir.<sup>1</sup> Fakat bazı hastalarda GİB normal olmasına rağmen, glokomdakine benzer şekilde görme alanı (GA) kaybı ve optik disk çukurlaşması görülür. Bu hastalar normal basıncılı glokom (NBG) olarak sınıflandırılır.<sup>2</sup> Beaver Dam Göz Çalışma Grubu'nun yaptığı çalışmada primer açık açılı glokom (PAAG) olgularının %10-30 kadarının NBG olduğu bildirilmiştir.<sup>3</sup>

Epidemiyolojik çalışmalar, NBG hastalarında sistemik otoimmün hastalıkların PAAG hastalarına göre daha çok görüldüğünü göstermiştir. Etiyopatogenezi başlıca tartışılan konular arteriyoskleroz, hiperlipidemi ve koagülasyon bozuklukları, anemi, migren, vazospazm, sistemik hipertansiyon ve hipotansiyondur.<sup>2</sup>

Bizim çalışmamızda amacımız NBG olgularında olası hematolojik, immünojik ve biyokimyasal belirteçlerin değerlendirilmesidir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Biriminde Nisan 2005-Aralık 2007 tarihleri arasında tanı konan veya takip edilen 32 NBG olgusu ve GİB'ni etkileyen bir göz hastalığı olmayan, rutin kontrol için polikliniğe başvuran 26 olgu, kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

Hastalardan ve kontrol grubundan detaylı bir hikaye alınarak, diabetes mellitus, sistemik hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, serabrovasküler hastalıklar ve otoimmün hastalıklar sorgulandı. Sistemik hastalık sıklığı hastanın anamnezine dayandırılarak değerlendirilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun sekonder hiperlipidemiye yol açabilen alkol, steroid, kullanımı, kronik böbrek ve karaciğer hastalığı öyküsü yoktu. Olguların diyet alışkanlıkları aynı olmasına dikkat edildi. Tüm olgularda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, Goldmann aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü, ön segment muayenesi, açılı muayenesi ve dilate pupilladan indirekt oftalmoskopi ile retina muayenesini içeren tam bir oftalmolojik muayene yapıldı. Ayrıca tüm hastalara diüurnal göz içi basıncı takibi ve otomatik perimetri (Humphrey Visual Field Analyzer

750i, Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA.) ile görme alanı testi yapıldı.

Normal tansiyonlu glokom tanısı klinik olarak, diğer glokom tiplerinin dışlanması, yapılan diüurnal GİB takibinde GİB'nin <21 mmHg olması, optik diskte glokomatöz değişikliklerin görülmesi ve görme alanında glokomatöz hasar olması sonucu konuldu. Glokomatöz görme alanı hasarı Hodapp sınıflamasına göre değerlendirildi. Belirtilen yıllarda hastalarımızın görme alanı defekti tedavi altında herhangi bir değişiklik göstermemiştir. Kontrol grubundaki normal bireylerde, GİB'ni normal sınırlardaydı, yapılan oftalmolojik muayeneleri doğaldı. Laboratuvar sonuçlarını etkilememesi için tüm hastalarda ve kontrol grubunda kronik veya akut enfeksiyon hikayesi olanlar, kronik veya aktif inflamatuvar hastalık hikayesi olanlar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalardan ve kontrol grubu olgularından laboratuvar testleri için kan örnekleri aç karnına alınarak üniversitemizin merkez laboratuvarında değerlendirildi. Tüm katılımcılardan tam kan sayımı (hemoglobin, trombosit, beyaz küre, kırmızı küre düzeyi), kanama profili (protrombin zamanı (PTZ), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)), lipid profili (total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein, yüksek yoğunluklu lipoprotein, çok düşük yoğunluklu lipoprotein, trigliserit düzeyi), sedimentasyon, antitrombin 3, protein C, protein S, romatoid faktör (RF), transferrin, immünglobulin A, G ve M (Ig A, G, M) için kan örnekleri uygun kan tüplerine alındı. Tam kan sayımı Beckman Coulter LH 750 cihazı (Beckman Coulter, Inc., 4300 N. Harbor Boulevard, P.O. Box 3100, Fullerton, CA 92834-3100, USA) ile otomatik olarak yapıldı. Sedimentasyon için çöktürme metodu uygulandı. Lipid profili, Olympus AU2700 (Olympus Europa Holding GmbH, Wendenstrasse 14-18, 20097 Hamburg, Germany) marka biyokimya cihazı kullanılarak klorometrik-fotometrik absorbans transmittaz yöntemi ile yapıldı. RF, transferrin, Ig A, G ve M için Beckman Coulter LH 750 cihazı kullanılarak nefelometrik yöntem ile ölçüm yapıldı. Hiperlipidemi için Ankara Üniversitesi merkez laboratuvarının belirlediği değerler kriter alınmıştır.

Kanama profili, protein C, protein S ve antitrombin 3 düzeyi Beckman Coulter ACL TOP cihazı ile HemosIL (Instrumentation Laboratory Company, Lexington, MA, USA) kiti ile çalışıldı.

**Tablo 1:** Olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması.

	Yaş		Cinsiyet			
	Ort	SD	Kadın		Erkek	
			N	%	N	%
<b>NBG</b>	54.34±12.07		18	%56.2	14	%43.8
<b>Kontrol</b>	50.96±12.24		16	%61.5	10	%38.5
<b>p</b>		0.296				0.684

NBG: Normal Basıncılı Glokom, Ort: Ortalama, SD: Standart Sapma.

Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Social Science) 11.5 paket programında yapıldı. Ölçümle elde edilen verilerin dağılımının normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelendi. Gruplar arasında ölçümle elde edilen özellikler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olup olmadığı Mann Whitney U testiyle incelendi. Çalışmanın power'ı hesaplanmadı.

## BULGULAR

Çalışma kapsamındaki NBG grubu 18 kadın (%56.2), 14 erkek (%43.8); kontrol grubu ise 16 kadın (%61.5) ve 10 erkek (%38.5) olgudan oluşmaktaydı. NBG grubunda yaş ortalaması  $54.34 \pm 12.07$  iken kontrol grubunda  $50.96 \pm 12.24$  olarak bulundu (Tablo 1). Gruplar arasında cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması yönünden anlamlı bir fark saptanmadı (sırası ile  $p=0.684$ ,  $p=0.296$ ). Kontrol grubunda 9 olguda hipertansiyon, 3 olguda diabetes mellitüs, 2 olguda arteriosklerotik kalp

hastalığı mevcuttu. NBG grubunda 10 olguda hipertansiyon, 5 olguda diabetes mellitüs, 3 olguda arteriosklerotik kalp hastalığı vardı. İki grup arasında sistemik hastalıklar yönünden fark bulunmadı ( $p=0.652$ ).

NBG olguları ile kontrol grubu olgularının yapılan laboratuvar incelemeleri sonuçları tablo 2 ve tablo 3'de gösterilmiştir.

NBG grubunda trombosit sayısı ortalaması  $246 \times 10^3 \pm 55 \times 10^3$  ul olarak bulunurken kontrol grubunda trombosit sayımı  $221 \times 10^3 \pm 34 \times 10^3$  ul olarak bulundu. NBG grubunda trombosit sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptandı ( $p=0.041$ ).

Sedimentasyon değeri NBG grubunda  $11.73 \pm 6.76$  mm/saat olarak saptandı. Kontrol grubunda sedimentasyon değeri  $6.37 \pm 5.33$  mm/saat olarak bulundu.

Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) NBG grubunda  $29.97 \pm 3.45$  saniye, kontrol grubunda

**Tablo 2:** Kan testleri sonuçlarının gruplara göre değerleri.

	NBG		Kontrol		p	Normal sınırlar
	Ort	±SD	Ort	±SD		
Beyaz küre	7.05	±2.10	6.44	±1.54	0.306	4.0-10.4 $10^3$ ul
Trombosit	$246 \times 10^3$	$\pm 55 \times 10^3$	$221 \times 10^3$	$\pm 4 \times 10^3$	<b>0.041</b>	196-451 $10^3$ ul
Hemoglobin	13.79	±1.02	13.74	±1.49	0.870	11.6-14.9 gr/dl
Sedimentasyon	11.73	±6.76	6.37	±5.33	<b>0.002</b>	0-25 mm/saat
RF	10.33	±3.13	9.36	±2.51	0.055	0-15 IU/ml
Protein C	107.42	±21.66	99.46	±18.13	0.141	%70-140
Protein S	81.51	±20.99	77.69	±13.01	0.412	%54.7-123.7
PTZ	11.75	±0.96	11.84	±0.88	0.726	9-12.5 saniye
APTT	29.97	±3.45	32.07	±3.51	<b>0.026</b>	22-36 saniye
C3	1.33	±0.18	1.34	±0.25	0.847	0.9-2 g/l
C4	0.34	±0.40	0.36	±0.19	0.146	0.1-0.4 g/l
Ig A	3.00	±0.76	3.21	±0.98	0.366	0.7-4 g/l
IgG	14.20	±1.85	13.44	±3.00	0.411	7-16 g/l
IgM	0.77	±0.23	1.47	±2.73	0.146	0.4-2.3 g/l
Transferrin	2.77	±0.49	2.56	±0.60	0.291	2-3.6 g/l
Antitrombin III	98.21	±10.47	98.67	±8.49	0.856	%84-120
LDL	103.43	±24.45	93.04	±13.74	<b>0.047</b>	<100 mg/dl
HDL	48.03	±12.49	48.04	±10.52	0.790	40-60 mg/dl
VLDL	28.37	±15.21	24.73	±10.16	0.393	<30 mg/dl
TG	130.66	±76.12	115.69	±52.40	0.385	<150 mg/dl
T-KOL	179.34	±31.86	164.50	±20.09	<b>0.046</b>	<200 mg/dl

Ort: Ortalama, SD: Standart Deviasyon, RF: Romatoid Faktör, PTZ: Protrombin Zamanı, Aptt: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı, C3: Kompleman 3, C4: Kompleman 4, Ig A: İmmoglobulin A, Ig G: İmmoglobulin G, Ig M: İmmoglobulin M, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TG: Trigliserit, T-Kol: Total Kolesterol.

Tablo 3: Bazı laboratuvar sonuçlarının gruplara göre kişi dağılımı.

	NBG				Kontrol				p
	Normal		Normalden yüksek		Normal		Normalden yüksek		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
<b>Sedimentasyon</b>	30	93.8	2	6.3	26	100	0	0	1
<b>LDL</b>	13	40.6	19	59.4	17	65.4	9	34.6	<b>0.043</b>
<b>VLDL</b>	20	62.5	12	37.5	23	88.5	3	11.5	<b>0.025</b>
<b>TG</b>	22	68.8	10	31.2	23	88.5	3	11.5	0.068
<b>T-KOL</b>	25	78.1	7	21.9	25	96.2	1	3.8	<b>0.048</b>

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TG: Trigliserit, T-Kol: Total Kolesterol.

32.07±3.51 saniye olarak saptandı. NBG grubunda aPTT anlamlı derecede daha düşük olarak bulundu (p=0.026).

Lipid profilleri yönünden olgular değerlendirildiğinde LDL ve total kolesterol değerleri NBG grubunda anlamlı derecede daha yüksek saptandı (sırası ile p=0.047, p=0.046). LDL ortalama değeri NBG grubunda 103.43±24.45 mg/dl, kontrol grubunda 93.04±13.74 mg/dl olarak tespit edildi. Total kolesterol ortalama değeri NBG grubunda 179.34±31.86 mg/dl, kontrol grubunda 164.50±20.09 mg/dl olarak bulundu. Diğer lipid düzeyleri için (VLDL, HDL ve trigliserit) iki grup arasında fark bulunamadı. Olgu sayısı yönünden değerlendirme yapıldığında NBG grubunda LDL ve VLDL seviyesi normalden yüksek olgu sayısı sırası ile 19 (%59.4) ve 12 (%37.5) olarak bulundu. Kontrol grubunda bu sayılar sırası ile 9 (%34.6) ve 3 (%11.5) olarak tespit edildi. İki grup arasında LDL ve VLDL seviyeleri yüksek olan kişi sayısı yönünden anlamlı fark saptandı (sırası ile p=0.043, p=0.025). Total kolesterol düzeyleri normalden yüksek olgu sayısı NBG grubunda 7 (%21.9), kontrol grubunda 1 (%3.8) olarak bulundu. İki grup arasında total kolesterol seviyeleri yüksek olan olgu sayısı yönünden anlamlı fark saptandı (p=0.048).

Romatoid faktör, protein C, protein S, C3, C4, Ig A, Ig G, Ig M, transferrin ve antitrombin 3 yönünden iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu (p<0.05).

## TARTIŞMA

GİB dışında NBG patogenezinde en önemli rolü vas-küler ve hemodinamik anormalliklerin oynadığı düşünülmektedir.<sup>4</sup> Goldberg ve ark., 19 NBG'lu ve 53 OH'lu olguyu sistemik risk faktörleri açısından karşılaştırmış olup, iki grup arasında hemoglobin ve hematokrit değerlerine bakarak, hemodinamik bozukluk açısından istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığını bildirmişlerdir.<sup>5</sup> Literatürde hemodinamik kriz ve glokom arasındaki ilişkiye yönelik çalışmalar yapılmış olup, sadece anemi ve glokom arasındaki ilişkiyi gösteren net bulgular saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızda 32 NBG'li olgunun sadece birinde anemi saptanmış olup, hemoglobin düzeyleri arasında da iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kan vizkozitesindeki artış; trombosit ve eritrosit kü-melenmesine yol açıp, göz seviyesinde dolaşımın ya-vaşlamasına ve optik sinir perfüzyonunun bozulmasına neden olabilir. Yapılan bazı çalışmalarda hiperkoagüla-bilitenin NBG için bir risk faktörü olmadığı bildirilmiştir.<sup>5,6</sup> Biz çalışmamızda hiperkoagülabilitiyi değerlendirmek için bazı testler yaptık. Trombosit sayısı, NBG grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmasına karşın bu yükseklik normal sınırlar içinde olduğu için klinik olarak anlamlı bulunmamıştır. Olguları trombosit düzeyi normal sınırdan yüksek kişi sayısına göre değerlendirdiğimizde de anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. APTT seviyesi yönünden iki grup arasında bir fark olsa da, bu farkın klinik olarak anlamlı olmadığı düşünülmüştür.

Agregasyon sistemi aktive olduğunda, trombin üretilir. Trombin kısa sürede antitrombin 3 (AT III) ile bağlanarak inaktive olur. AT III düzeyinin düşük olması trombinin inhibe olamamasına dolayısıyla pıhtılaşmanın devam etmesine neden olur. Matsumoto ve ark.<sup>7</sup> NBG hastalarında aşırı kümelenme olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda AT III düzeyleri iki grup arasında benzer bulunmuştur. Çalışmamızda hiperkoagülabilitiyi değerlendirmek için protein C ve protein S düzeyleri de çalışılmıştır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında protein C ve S yönünden anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Son yıllarda birçok araştırmacı NBG'lu hastalarda immünolojik kökenli patolojilere dikkat çekmektedir. Wax ve ark. NBG'u olan paraproteinemili hastaların retinal gangliyon hücreleri tabakasında Ig G, Ig A ve diğer retinal antikorların depolandığını göstermişlerdir.<sup>8</sup> Hammam ve ark. ise NBG olan olgularda serum Ig A düzeyinin kontrol grubundan daha yüksek olduğunu ve Ig G ve Ig M yönünden ise iki grup arasında fark olmadığını göstermişlerdir.<sup>9</sup> Bizim çalışmamızda, NBG grubu ile kontrol grubu arasında serum Ig G, Ig A, Ig M, transferrin, C3, C4 yönünden anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda, RF için iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. Literatürde RF ile NBG arasında bir ilişki olduğuna dair bir bilgi bulunmamaktadır.

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) enfeksiyon, inflamasyon, neoplazi ve doku hasarı gibi patolojik durumlarda artan özgün olmayan bir bulgudur. Çalışmamızda ESH, NBG grubunda anlamlı bir şekilde yüksekti fakat bu yükseklik normal sınırlar içindeydi. Kişi yönünden bakıldığında aradaki fark anlamsızdı. ESH'nın glokom ile birlikteliğini açıklayacak bir bilgi henüz yoktur.

OSB perfüzyonu olumsuz yönde etkileyen diğer bir parametrede arteriyosklerozdur. Hiperlipideminin zemin hazırladığı arteriyoskleroz tüm vücutta olduğu gibi OSB'da damar lümenini ve direncini etkileyerek kan akımını azaltmakta ve ilgili dokuda perfüzyon defektlerine neden olmaktadır. NBG'lu hastalarda hiperlipideminin risk faktörü olabileceği yapılan bazı çalışmada gösterilmiştir. Hayreh ve ark. yapmış oldukları çalışmada aterosklerotik diyet almış yaşlı maymunların, normal besinlerle beslenenlere göre daha yüksek GİB'na sahip olduklarını ifade etmişlerdir.<sup>11</sup> Diğer çalışmalarda da aterosklerozun glokom ile bağlantılı olabileceği gösterilmiştir.<sup>12-14</sup>

Winder, 53 NBG'lu ve 39 PAAG'lu olguyla yaptıkları çalışmada, hiperlipidemi oranını NBG grubunda anlamlı oranda yüksek olarak bildirmiştir.<sup>15</sup> Bu çalışmada plazma kolesterol, trigliserid ve lipoprotein düzeylerine bakmışlar ve bunları Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre sınıflamışlardır. Ancak çalışmada hangi lipoproteinlere baktıklarını ve diğer tüm plazma lipidlerinin rakamsal değerlerini vermemişlerdir. Stewart ve ark. ise 25 PAAG ve 25 kontrol grubu olgusunda yaptıkları çalışmada hiperlipidemi açısından HDL kolesterol, total kolesterol, total kolesterol/HDL kolesterol oranlarını değerlendirmiş olup, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır.<sup>13</sup>

Bizim çalışmamızda LDL seviyesi NBG grubunda  $103.43 \pm 24.45$  mg/dl, kontrol grubunda  $93.04 \pm 13.74$  mg/dl bulunmuş olup, iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmıştır. HDL, VLDL, trigliserit yönünden iki grup arasında fark yoktu ( $p > 0.05$ ). Total kolesterol değerleri NBG grubunda  $179.34 \pm 31.86$  mg/dl, kontrol grubunda  $164.50 \pm 20.09$  mg/dl olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

Lipid düzeyleri normal değerden yüksek olgu sayısı yönünden incelendiğinde NBG grubunda LDL, VLDL ve total kolesterol değerleri normal sınırın üstünde olan olgu sayısı kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksekti. Bu bulgular NBG patogenezindeki kronik damarsal yetmezliği destekler. Kontrol grubu sağlıklı olduğu için

onları testleri yapmak açısından ikna etmek daha zor olduğundan sayı istenildiği kadar arttırılamadı. Bu durum çalışmamızın bir kısıtlılığı olarak değerlendirilebilir.

Sonuç olarak NBG etiopatogenezi halen tam olarak anlaşılamamıştır. Sistemik hastalıkların risk faktörü olabileceği unutulmamalıdır. NBG hastalarında, bu immunolojik, hematolojik ve biyokimyasal bozuklukların varlığının araştırılması ve uygun tedavilerinin yapılması glokomun ilerlemesi ve genel vücut sağlığı yönünden olumlu yönde etki edebilir.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Quigley HA.: Neuronal death in glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 1999;18:39-57.
2. Kamal D, Hitchings R.: Normal-tension glaucoma a practical approach. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:835-840.
3. Klein BE, Klein R, Sponsel WE et al.: Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology.* 1992;99:1499-1504.
4. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW et al.: Studies of factors involved in the production of low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1973;89:457-465.
5. Goldberg I, Carenini BB, Riva CE.: Sistemik factors in patients with low-tension glaucoma *Br J Ophthalmol.* 1981;65:56-62.
6. Joist JH, Lichtenfeld P, Mandell A. et al.: Platelet function, blood coagulability and fibrinolysis in patients with low tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1976;94:1893-1895.
7. Matsumoto M, Matsushashi H, Nakazawa M.: Normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma associated with increased platelet aggregation. *Tohoku J Exp Med.* 2001;193:293-299.
8. Wax MB, Tezel G, Edward PD.: Clinical and ocular histopathological findings in a patient with normal pressure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1998;116:993-1001.
9. Hammam T, Montgomery D, Morris D et al.: Prevalence of serum autoantibodies and paraproteins in patients with glaucoma. *Eye.* 2006;1-5.
10. Finkelstein JD.: The metabolism of homocysteine: pathways and regulation. *Eur J Pediatr.* 1998;157:40-44.
11. Hayreh SS, Bill A, Sperder GO.: Effects of high intraocular pressure on the glucose metabolism in the retina and optic nerve in old atherosclerotic monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1994;32:745-752.
12. Hewitt AW, Wu J, Green CM et al.: Systemic disease associations of familial and sporadic glaucoma: the Glaucoma Inheritance Study in Tasmania. *Acta Ophthalmol.* 2010;88:70-74.
13. Moore D, Harris A, Wudunn D et al.: Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? *Clin Ophthalmol.* 2008;2:849-861.
14. Hayreh SS.: Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin. *Prog Retin Eye Res.* 1999;18:191-221.
15. Winder AF.: Circulating lipoprotein and blood glucose levels in association with low-tension and chronic simple glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1977;61:641-645.
16. Stewart WC, Cheryl Sine BS et al.: Total cholesterol and high density lipoprotein levels as risk factors for increased intraocular pressure. *Am J Ophthalmol.* 1996;122:575-577.