

Patolojik Miyopide Glokom, Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Glaucoma in Pathological Myopia, Diagnosis and Treatment Approaches

¹Numan ERASLAN / ORCID No: 0000-0003-2933-1623

¹Uzm. Dr., Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi/Received: 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0476

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Ziraat, Şehit Ömer Halisdemir Blv No:1, 06110 Altındağ/Ankara

Tel./Phone: +905074701129 **E-posta/E-mail:** numaneraslan@hotmail.com

ÖZ

Miyopinin artan küresel prevalansı patolojik miyopide (PM) de artışa neden olmaktadır. Miyopi, primer açık açılı glokom için iyi bilinen bir risk faktörüdür. PM’de glokomatöz değişiklikler genellikle normal göz içi basınçlarında ortaya çıkmaktadır. Ayrıca PM’deki özgün anatomik değişiklikler nedeniyle, optik sinir başı ve peripapiller bölgenin klinik görünümünde karakteristik farklılıklar meydana gelmektedir. Bu nedenle de optik sinir çukurluğunun değerlendirilmesi normal gözlerle göre daha zor olmaktadır. Bundan dolayı bu hasta grubunda glokomun tanı ve tedavisi zor olmaktadır. Bu hastalar ayrıca glokomu taklit edebilen yerleşik görme alanı kusurları ile başvurabilmektedirler. Optik koherans tomografi ise anatomik olarak farklı olan bu gözler için normatif veri eksikliği nedeniyle hastalığın tespiti ve izlenmesinde beklenen yararı tam olarak verememektedir. Zaman içinde retinal sinir lifi tabakası kalınlığının incelenmesindeki ilerlemenin takibi, erken glokomatöz değişikliklerin saptanmasındaki en kritik faktördür. Bu nedenle PM’si olan glokom hastalarının longitudinal olarak takibi, hasta takibindeki en yararlı yöntemdir. Ek olarak, PM’si olan glokom hastalarında glokomun medikal ve cerrahi tedavisi de kendine has zorluklar içermektedir.

Anahtar kelimeler: Patolojik miyopi, primer açık açılı glokom, tanı ve tedavide zorluklar

Abstract

The rising global prevalence of myopia is contributing to an increase in pathological myopia (PM). Myopia has been extensively documented as a risk factor for primary open-angle glaucoma. However, glaucomatous eye changes with PM typically occur at normal intraocular pressures. Moreover, the unique anatomical alterations observed in PM result in distinctive differences in the clinical appearance of the optic nerve head and peripapillary region. Consequently, the evaluation of optic nerve cupping is more challenging in these cases than in normal eyes. Therefore, the diagnosis and treatment of glaucoma in this patient group is challenging. Furthermore, these patients may present with established visual field defects that can mimic glaucoma. On the other hand, optical coherence tomography is less helpful in detection and monitoring disease due to the need for normative data for these anatomically unique eyes. The most crucial factor in detecting early glaucomatous changes is monitoring the progression of retinal nerve fiber layer thinning over time. Consequently, longitudinal follow-up is the most effective method of monitoring glaucoma patients with PM. In addition, the medical and surgical management of glaucoma in patients with pathologic myopic glaucoma presents its unique challenges.

Keywords: Pathologic myopia, primary open-angle glaucoma, the diagnostic and therapeutic challenges

Giriş

Dünya çapında artan sıklığı nedeniyle miyopi, göz doktorları için önemli bir endişe kaynağı ve aynı zamanda da bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir ve özellikle Asya'nın doğu bölgelerinde pandemik seviyelere çıkmıştır.¹ 2050 yılında dünyada 5 milyar insanın miyop, bunların da en az 1 milyarının yüksek miyop olması beklenmektedir.² Yüksek miyopi -6.0 diyoptri (D) ve üzeri refraktif kırma kusurlarını tanımlamaktadır. Gözün aksiyel uzunluğu 26 mm'yi, refraktif ölçümü de -6.0 D'yi aştığında posterior stafilom, koroid neovaskülarizasyonu, retina pigment epitel (RPE) atrofisi ve optik disk deformasyonu gibi patolojik değişiklikler eşlik edebilmektedir ve bu gözler artık patolojik miyop olarak tanımlanmaktadır.^{3,4} Miyopi kendi içinde sferik eşdeğer ölçümüne göre dört kategoriye ayrılmaktadır: Sferik eşdeğeri, -0.5 ile -3.0 D arasına düşük miyopi, -3.0 ile -6.0 D arasına orta miyopi, -6.0 ile -8.0 D arasına orta-yüksek miyopi ve son olarak -8.0 D ve üzeri ise yüksek miyopi olarak kategorize edilmektedir.⁵

Miyopi sadece bir kırma kusuru değildir. Aynı zamanda miyopiye maküler dejenerasyon, retina dekolmanı ve primer açık açılı glokom (PAAG) gibi görmeyi tehdit eden ciddi komplikasyonlar da eşlik edebilmektedir.⁶ Miyopi ve PAAG arasındaki ilişki ise çok iyi bilinmektedir.⁷ Çok sayıda miyopik hasta ile yapılan toplum temelli çalışmalar, miyopi arttıkça PAAG prevalansında bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Üstelik bu ilişki daha yüksek miyopi dereceleri için daha belirgindir.⁸⁻¹¹ Blue Mountains Göz Çalışması'nda miyop olmayanlara göre düşük miyoplarda glokom gelişme riski iki kat, orta-yüksek miyoplarda ise üç kat daha fazla bulunmuştur.⁹ Ayrıca uzamış aksiyel uzunluk da PAAG gelişme riskini artırdığı yapılan çalışmalar ile ortaya konulmuştur.^{10,11} Diğer taraftan, karşılaştırmalı bir çalışmada, hafif-orta miyopisi (-8,0 D'den az) olanlar ile miyop olmayan hastalar arasında glokomatöz optik nöropati derecesi açısından anlamlı bir fark bulunmazken, oküler hipertansif tedavi çalışmasında herhangi bir miyopi derecesi için PAAG ile bir ilişki bulunmamıştır.^{12,13} Her ne kadar adı geçen çalışmalar glokom gelişimi ile miyopi derecesi arasında bir ilişki olmadığını öne sürseler bile, Ha ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analiz miyopideki her 1 D artış için glokom riskinin yaklaşık %20 arttığını ortaya koymuştur. Yüksek miyopide ise risk daha belirgin bir şekilde artmaktadır.¹⁴

Patolojik miyopi (PM); PAAG gelişimi için her ne kadar risk faktörü olsa da PAAG gelişmeden de bu hasta grubunda görmeyi tehdit eden maküler ve optik sinir

başı dejenerasyonları meydana gelebilmektedir. Patolojik Miyopi Çalışma Grubu, yüksek miyopiye bağlı maküladaki morfolojik değişiklikleri beş kategori şeklinde belirlemiştir:

Kategori 0: Miyopiye bağlı retinal lezyon olmaması

Kategori 1 (Tessellated Fundus): Fundusta artmış mozaikleşme.

Kategori 2 (Diffuse chorioretinal atrophy): Maküler bölgede diffüz korioretinal atrofi görülmesi.

Kategori 3 (Patchy chorioretinal atrophy): Maküla ya da optik disk çevresinde iyi tanımlanmış gri-beyaz yama tarzında korioretinal atrofi alanlarının izlenmesi.

Kategori 4 (Macular atrophy): Foveada yuvarlak korioretinal atrofik lezyonların izlenmesi.

Bu kategorilerle birlikte üç adet de plus lezyon tanımlanmıştır. Bunlar; Lacquer çatlakları, koroidal neovaskülarizasyon ve maküler skardır (Fuchs' spot).¹⁵ Bu sayılan maküler patolojilere ek olarak yapılan çalışmalarda patolojik miyop hastalarda, gözün kendine has morfolojik yapısından dolayı optik sinir başı hasarının da yüksek sıklıkta olduğu belirtilmiştir. PM'deki bu hasar glokomatöz veya glokom benzeri optik nöropati (GON) olarak adlandırılmaktadır. GON; optik diskin inferior, superior veya nazal sınırı yakınındaki damarların kıvrılıp bükülmesi (kinking) ve nöroretinal rimin anormal şekil alması olarak tanımlanmaktadır.^{16,17} Bu tanımlama, PM hastalarının optik sinir başının fundus fotoğraflarındaki görünümüne dayanılarak oluşturulmuştur. PM hastalarında GON'u daha iyi anlamak için optik sinir başının normal yapısını ve bu hastalarda bu yapıda meydana gelen değişiklikleri anlamak gerekmektedir.

Patolojik Miyopide Normal Optik Sinir Başı Yapısında Meydana Gelen Değişimler

Anatomik olarak optik sinir başı (OSB) kanalı üç tabakadan oluşmaktadır. En iç tabakasını Bruch's membranı (BM), orta tabakasını koroid ve dış tabakasını ise peripapiller skleral flange (PSF) dokusu oluşturmaktadır. Bu yapıların en tabanında ise lamina cribrosa yer almaktadır. Bu dört yapının birlikte oluşturduğu açıklıktan retinal ganglion hücre aksonları ve retinal kan damarları giriş ve çıkış yapmaktadırlar.¹⁸ Ayrıca; lamina kribroza (LK), iç tarafındaki vitreus boşluğu ile optik sinir ve dış tarafındaki perioptik beyin omurilik sıvısı (BOS) boşluğu arasındaki sıvı alışverişini çoğunlukla önler. Bunun yanında, göz içi basıncı (GİB) ile retrobulber kompartmandaki BOS basıncı arasında bariyer görevi görür. BOS basıncı ve GİB arasındaki farka translamina kribroza basınç farkı denilmektedir ve bu iki basınç arasındaki denge çok önemlidir.^{19,20}

Doğumda bu üç tabaka birbirleriyle aynı düzlemde hizalanmışlardır ve bu sayede dairesel bir optik disk şekli ortaya çıkmaktadır. Özellikle adolesan dönemde globun miyopi ile ilişkili aksiyel uzaması, retinal ganglion hücre aksonlarının glokomatöz hasarının meydana geldiği optik sinir başının oftalmoskopik ve histolojik değişikliklerine yol açar. Ancak, aksiyel uzunluğu 26,5 mm'nin altında olan hafif ve orta dereceli miyoplardaki optik disk, emetropik gözlerdeki disklerden boyut olarak farklı değildir.²¹ Fakat, artan aksiyel uzunluk ve miyopi ile ilişkili olarak bu üç tabakanın hizalanması bozulmaya başlamaktadır. İlk etapta, BM açıklığı posteriora doğru hareket ederek koroidal ve skleral açıklığı nispeten geride (yani daha anteriorda) bırakmaktadır. Bu durum, BM'nin nazal disk sınırında intrapapiller kompartmana sarkması ve buna bağlı olarak temporal disk sınırında BM yokluğu ile oblik bir OSB kanalı ile sonuçlanmaktadır. Temporal parapapiller bölgedeki bu BM'nin olmadığı bölgeye parapapiller gama zonu denmektedir. LK'nın nazal kısmının temporale doğru kayan BM tarafından örtülmesi, optik diskin dairesel şeklini kaybedip dikey olarak oval bir form almasına neden olmaktadır.^{22,23} Sonuç olarak, disk şeklinin değişmesinin ve gama bölgesinin ortaya çıkarak genişlemesinin nedeni, OSB kanalının üç katmanının aynı düzlemdeki hizalanmalarındaki bozulmanın artmasıdır.

Aksiyel uzunluk 26,5 mm'yi geçmeye başladığında ise, patolojik miyop gözlerde, temporale doğru yer değiştirmiş olan BM geri çekilerek BM açıklığı genişler ve bunun sonucunda da gama zonu dairesel bir hal alır. Ayrıca, bu gözlerde BM açıklığının genişlemesinin yanı sıra, LK'nın altta olduğu tüm alan olarak tanımlanan optik disk de genişlemektedir. Bir hipoteze göre, aksiyel uzama sırasında ekvatoryal bölgede ilave BM üretilir ve böylece arka kutuptaki BM geriye doğru itilir. BM'nin ekvatoryal bölgede genişlemesi, birincil olarak koroidin sıkışmasına ve incelmeye neden olmaktadır. İkincil olarak ise skleral uzama ve incelmeye yol açmaktadır.²⁴ Skleral uzama, posterior skleranın iç kısmından başlayıp LK'ya kadar uzanan kollajen köprü olan PSF'yi de etkiler. PSF orbital BOS boşluğunun ön çatısını oluşturmaktadır ve LK'nın da biyomekanik belirteç noktasıdır. Globun miyopik genişlemesi PSF'nin 10 kat uzamasına ve %10'a kadar incelmeye yol açabilmektedir.²⁵ Bu belirgin değişikliklere, PSF'nin biyomekanik özelliklerindeki ve LK'nın ekleriyle olan geometrik ilişkilerindeki değişiklikler eşlik edecektir. Ayrıca, PSF'deki bu uzama ve inceme sonucunda gama zonun ortasında peripapiller halkanın temporal sınırında beyaz renkli bir bölge daha oluşmaktadır. Bu kısım delta zone olarak adlandırılmaktadır. Yani, delta zonu fovea

yönünde gama zonu takip etmektedir (Şekil 1). Gama zonu ve delta zonu arasındaki sınır, Zinn-Haller'in peripapiller arteriyel halkasının yakınında, optik disk sınırına paralel uzanan bir sınır çizgisidir. Delta zonun iç tabakasını retina sinir lifi tabakası oluştururken, dış tabakasını ise PSF oluşturmaktadır.^{23,26} Yapısal olarak meydana gelen bu değişiklikler, patolojik miyop gözlerde glokomatöz optik sinir hasarına yatkınlığın artmasının nedenlerinden olabilir.



Şekil 1: Patolojik miyopi hastasında tilte optik disk ve parapapiller gama ve delta zonları izlenmektedir.

BM açıklığındaki genişlemeye genellikle düşük derecelerde olsa da optik disk yani LK'daki genişleme eşlik etmektedir. PSF'nin açıklığını kaplayan LK'nın genişlemesi, PSF'nin kendisinin gerilmesi ve uzaması ile birlikte arka kutuptaki skleral kabuğun genel gerilmesinin bir parçasıdır. LK'daki bu genişleme; LK hacminde bir değişiklik olmadan, LK'nın uzamasına ve incelmeye yol açar.²⁰ Bu morfometrik değişiklikler; LK'nın kendine has mimarisini bozarak LK'nın gözenekleri ve bu gözeneklerin içinden geçen aksonlar üzerinde potansiyel bir makaslama etkisi yaratacaktır. Lamina kribroza incelmeye aynı zamanda GİB ve orbital BOS basıncı (retrobulber kompartman) arasındaki mesafeyi azaltır. Her iki basınç da LK boyunca ilerleyen optik sinir liflerine kuvvet uygulayan translamina kribroza basınç farkının belirleyicileridir. Translamin kribroza basıncının yanı sıra, bunun gradyanı da biyomekanik açıdan önemlidir. Lamina kribroza incelmeye ile ilişkili olarak her iki kompartman arasındaki mesafenin azalması, basınçlar değişmeden kalsa bile, translamina kribroza basınç gradyanının dikleşmesine yol açar ve bu da patolojik miyop gözlerde artmış glokom duyarlılığı için ek bir faktör olabilir.^{27,28} LK, PSF'nin periferik ucunda optik sinirin dura mater kılıfı ile arka skleranın birleşme hattında bulunan Zinn-Haller'in peripapiller arteriyel halkasının dalları tarafından beslenmektedir. PM'de PSF uzadığından, arteriyel daire ile LK arasındaki mesafe genişler ve bu da PM'lerde artmış glokom yatkınlığı için ek bir anatomik faktör olabilir.²⁹

Patolojik Miyopide Glokom Prevalansı

Ortalama aksiyel uzunluğu $29,5 \pm 2,2$ mm olan 519 gözü içeren bir klinik çalışmada genel GON prevalansı %27,2 olarak bulunmuştur. Bu hasta grubu aksiyel uzunluğa göre alt gruplara ayrılıp incelendiğinde ise:

- Aksiyel uzunluk 26,5 mm'nin altında GON prevalansı %12,2'dir.
- Aksiyel uzunluk 26,5 mm'nin üstünde ise GON prevalansı %28,5'dir.
- Aksiyel uzunluk 28 mm'nin üstüne çıktığında ise GON prevalansı %32,6 olmaktadır.
- Aksiyel uzunluk 29 mm'nin üstünde olduğunda ise GON prevalansı %36'ya çıkmaktadır.
- Son olarak aksiyel uzunluk 30 mm'yi geçtiğinde ise GON prevalansı %42,1'e kadar yükselmektedir.

Daha yüksek GON prevalansı, aksiyel uzunluk ve yaşa göre ayarlandıktan sonra, parapapiller delta zonunun büyüklüğü ve optik diskin büyük olması ile ilişkilendirilmiştir.¹⁷

Patolojik miyop gözlerde GON prevalansı yüksektir, bununla birlikte bu hastalarda, miyopik makülopati ve yüksek miyopiye bağlı glokom benzeri optik nöropati görülme olasılığı da yüksektir. Bu nedenle bu gözlerde GON'u açık bir şekilde dışlamak oldukça zor olmaktadır. Sekonder olarak genişlemiş optik disk ve geniş parapapiller delta bölgesi PM'de daha yüksek GON prevalansı ile ilişkili faktörler olduğundan, bu gözler özellikle GON açısından çok dikkatli incelenmelidir.

Patolojik Miyopide Glokomatöz Optik Nöropatinin Klinik Tespitindeki Zorluklar

PM gözlerde GON'un klinik tespiti zordur, özellikle de bu hasta grubunda GİB normal sınırlarda ölçüldüğünde tanı koymak daha da zorlaşmaktadır. Bunun yanında, klinikte bu hastalarda GON'daki ilerlemeyi tespit etmek daha başka zorluklar içerebilmektedir.³⁰ Bunun nedenleri ise şunlardır:

- PM hastalarında LK'nın gerilmesi, optik cupun düzleşmesine yol açtığı için nöroretinal kenarın yüksekliği ile optik cupun derinliği arasındaki fark azalmaktadır. Buna bağlı olarak da PM hastalarında optimal bir cup-disk oranı tespiti yapmak zor olmaktadır.
- Bu hastalardaki daha uzun aksiyel uzunluk da, optik cupun düzleşmiş gibi görünmesine neden

olmaktadır. Pembemsi nöroretinal kenar ile soluk optik cup arasındaki renk kontrastı azalmaktadır, çünkü PM gözlerde nöroretinal kenar nispeten soluk görünmektedir.

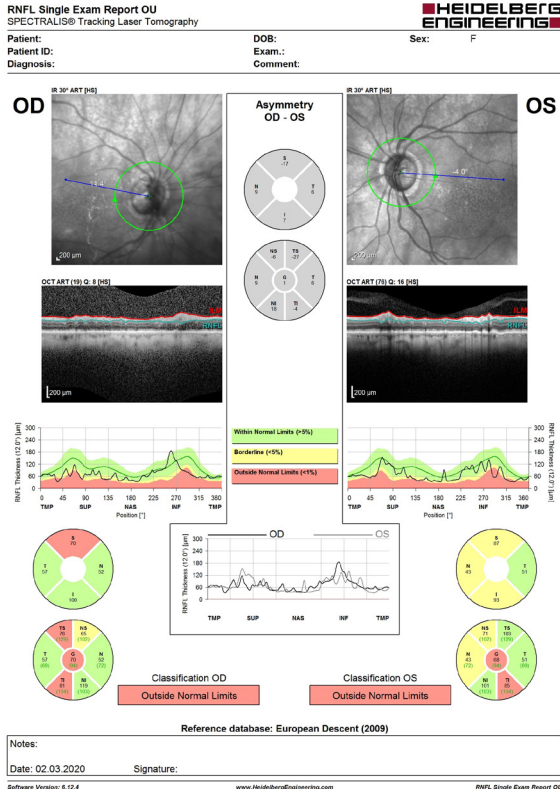
- Bu hastalarda fundus muayenesi ile retina sinir lifi tabakası (RNFL) kalınlığının değerlendirilmesi zordur. Çünkü, parapapiller gama zonu nedeniyle oluşan parlaklık retina sinir liflerinin görünürlüğünü belirgin şekilde azaltmaktadır.
- RNFL'deki hasarın optik koherens tomografi (OKT) ve perimetri ile tespit edilmesi, bu hastalardaki OSB ve makülanın anatomik yapısındaki farklılıklar ve optik sinir yapılarındaki renk değişiklikleri nedeniyle güvenilir olmamaktadır.

Patolojik Miyopide Glokomatöz Optik Nöropatinin Teşhisindeki Zorluklar

1. Optik Koherens Tomografi

PM'de optik sinir morfolojisi genellikle anormaldir ve bu nedenle mevcut OCT teknolojisi ile objektif olarak değerlendirilmeleri zor olmaktadır. Bu hastaların başlangıçta azalmış RNFL kalınlığı değerleri olduğu bilinmektedir. Ayrıca, bu hasta grubunda RNFL demetleri zamanla kayabilmektedir. Bunun sonucunda da OSB'de temporal kadrantlarda kalınlaşma ve nazal kadrantlarda incelmeye meydana gelmektedir. Sonuç olarak, PM hastalarının RNFL kalınlık ölçümlerinin OCT cihazlarının normatif veri tabanları ile karşılaştırılması, bu cihazların normatif veri tabanlarının PM hastalarının verilerini tam olarak içermemesi nedeniyle yanıltıcı olmaktadır (Şekil 2).^{31,32} OSB'deki anatomik farklılıklar ve peripapiller bölgedeki değişiklikler; optik disk segmentasyonunu zorlaştırmaktadır. Dolayısıyla, bu hastalarda RNFL sonuçlarını doğru bir şekilde yorumlamak için sirkumpapiller görüntü dikkatli bir şekilde incelenmeli, RNFL segmentasyonunun kalitesi ve iç daire tarama raporu çok dikkatli bir şekilde ele alınmalıdır.^{33,34} GON'u tespit etme yeteneği swept-source OKT (SS-OKT) ve OKT anjiyografideki (OKTA) ilerlemelerle gelişmiştir.^{35,36} SS-OKT'nin PM hastalarda tüm koroid ve sklera tabakasını görüntüleyebilmesi çok fayda sağlamaktadır.^{35,37} SS-OKT kullanılarak yapılan bir çalışmada, skleral bükülme açısı ile PM gözlerdeki görme kusurunun şiddeti arasında ilişki bulunmuştur.³⁵ OKTA ayrıca, optik sinir çevresindeki peripapiller retinal perfüzyonda fokal defektlerle ilişkilendirilen erken glokomatöz sinir hasarını tespit etmek için yararlı bir vasküler görüntüleme yöntemidir. PM hastalarında SS-OKT ve OKTA kullanarak elde edilen

fundus görüntülerini içeren büyük veri tabanlarına, GON'u tespit etmede kullanılacak algoritmaları geliştirmek için yapay zekada uygulanmaktadır.^{36,38}



Şekil 2: Glokomu olmayan patolojik miyopi hastasında (-9 Diyoptri) OKT çıktısında RNFL'de alt ve üst kadrantlarda glokom benzeri kayıp izlenmektedir.

Literatürde yapılmış bazı çalışmalar, ganglion hücre kompleksi (GCC) parametrelerinin PM'lerde glokomu tespit etmede RNFLT'den daha üstün olduğunu göstermiştir.³⁹⁻⁴² Makülanın dikey taramalarının da miyop gözlerde RNFLT'yi değerlendirmek için yararlı olduğu gösterilmiştir.⁴³ RNFLT kırma kusuruyla ilişkiliyken, GCC kırma kusurlarından etkilenmemektedir. Ayrıca GCC, RNFLT'ye kıyasla görme alanı kusurlarıyla daha iyi uyum sağlamaktadır.⁴¹⁻⁴⁵ Diğer taraftan, bir meta-analiz çalışması ise bu iki parametre arasında anlamlı bir fark bulmamıştır.⁴⁶ Ayrıca, longitudinal olarak yapılmış bir çalışmada yüksek miyoplarda ilerleyici GCC incelmesinin görme alanı defektlerinin gelişmesi için yüksek risk taşıdığı bulunmuştur. Bunun yanında, RNFLT incelmeleri ile bir korelasyon tespit edilememiştir.⁴⁷ PM'lerde çeşitli OCT parametrelerinin optimum kullanımına ilişkin belirsizlik devam etse de, mevcut literatür bu hastalarda GCC takibinin önemli olduğunu vurgulamaktadır. Ancak diğer taraftan, Avrupa'daki yüksek miyopların %10'una ve Asyalı yüksek miyopların %28'ine eşlik eden yüksek miyopiye bağlı maküladaki morfolojik değişiklikler (özellikle kategori 2-4) ganglion hücre analizlerini bozabilmekte ve

bu sonuçları daha az güvenilir hale getirebilmektedir.^{48,49} Sonuç olarak, glokomu olan veya glokomdan şüphelenilen PM'lerin karşılaştırılabileceği normatif bir miyop hasta veri tabanının hala geliştirilememiş olması OCT verilerinin güvenilirliğinin önündeki en büyük engeldir.

2. Görme Alanı

Yüksek miyopi ile ilişkili birçok farklı görme alanı (GA) defekti tanımlanmıştır. Bir çalışmada PAAG'si olan ve olmayan patolojik değişikliklerin olmadığı yüksek miyop gözler için bir görme alanı sınıflandırması önerilmiştir.⁵⁰ Bu sınıflamaya göre GA defektleri dörde ayrılmıştır:

- **Normal GA**
- **Glokom benzeri defektler:** Parasentral defektler, nasal step, parasentral arkuat defektler ve arkuat defektlerdir.
- **Yüksek miyopi ile ilişkili defektler:** Genişlemiş kör nokta, vertikal step, parsiyal periferik rim ve bir hastalığa spesifik olmayan defektlerdir.
- **Kombine defektler:** Genişlemiş kör nokta ile birlikte olan nasal step.

Bu çalışmaya katılan 1302 gözün 965 tanesi (%74,1) normal GA'ya sahiptir. 195 tanesinde (%15) ise yüksek miyopi ile ilişkili defektler tespit edilmiştir. Glokom benzeri defektler ise 140 gözde (%10,8) mevcuttur. Kombine defekt içeren ise sadece iki gözdür (%0,1). Çalışmadaki glokom benzeri ve kombine defekt içeren 142 gözün sadece 38 tanesine PAAG tanısı koyulmuştur. Bunun nedeni ise; yüksek miyop gözlerde temporal bölgede ortaya çıkan parapapiller gama zonu, fovea ile optik disk arasındaki mesafeyi artırarak ve fovea ile optik diski birbirine bağlayan retinal ganglion hücre aksonlarının gerilmesine yol açarak non-glokomatöz optik sinir hasarı da meydana getirebilmektedir. Son olarak, glokom benzeri defektlerin olduğu gözler daha uzun aksiyel uzunluğa sahiplerdir.⁵⁰ Glokom benzeri görme alanı defektlerini gerçek glokomdan ayırt etmek için; GA defektlerinin zamanla progresyonu ve ileri hasta yaşı çok önemli parametrelerdir.^{51,52} PM'lerde ise gelişen atrofik bölgeler nedeniyle GA glokomu ayırmak için kullanışlı bir yöntem olmamaktadır. Çünkü bu atrofik bölgeler GA'nında her türlü lezyonu taklit edebilmektedir.

Patolojik Miyopide Glokomun Tedavisi

1. Medikal Tedavi

Yüksek miyopi ile ilişkili optik nöropati ve normal tansiyon glokomunun (NTG) ayırt edilmesi, özellikle

yüksek miyopi ile ilişkili klinik bulguların bir araya gelmesi nedeniyle zor olabilir. Normal GİB'e sahip miyop hastaların, glokomdan ziyade miyopiye atfedilebilecek glokomatöz GA defektleri ile başvurabileceği iyi bilinmektedir.^{50,51} Miyop glokom hastalarında GİB, glokomun hem tanısı hem de yönetimi açısından zorluklar ortaya çıkarmaktadır. Daha önce yapılan çok sayıda toplum temelli çalışmada Asyalılarda tespit edilen PAAG'nin aslında çoğunluğunu NTG'nin oluşturduğu ve neredeyse NTG oranının %52-92'ye kadar yükselebildiği tespit edilmiştir.⁵³⁻⁵⁵ İlginç bir şekilde, literatürdeki bir çalışmada aksiyel uzunluğun 27,50 mm'den küçük olduğu miyopik gözlerde GON'un yüksek GİB ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Diğer taraftan aksiyel uzunluğun 27,50 mm'den uzun olduğu miyopik gözlerde ise GON'un, GİB'i içermeyen yaş, aksiyel uzunluk, optik disk çapı ve temporal arteriyel arkatın dikey çapı gibi diğer risk faktörleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu sayılan dört faktör arttıkça GON prevelansı artmaktadır. Fakat bu çalışmada, aksiyel uzunluğu 27,40 mm'den küçük olan 84 gözün 10 tanesinde GON gelişmiştir. Bu grubun GİB ortalaması 15,9 mmHg'dır ve 4 tanesi aynı zamanda anti-glokomatöz tedavi de almaktadır. Diğer taraftan GON gelişmeyen 74 gözün GİB ortalaması 14,1 mmHg'dır ve bunların 21 tanesi anti-glokomatöz tedavi almaktadır. Aksiyel uzunluğun 27,50 mm'nin üstüne çıktığı diğer grupta ise GON gelişen 131 gözün 80 tanesi antiglokomatöz tedavi almaktadır. 51 tanesi ise bir tedavi altında değildir. Yani aksiyel uzunluk arttığında GİB normalken de GON gelişebilmektedir. Fakat bu çalışmada hastalarla ilgili GİB'i tam olarak değerlendirmek için gerekli olan merkezi kornea kalınlığı bilgisi paylaşılmamıştır.⁵⁶

Glokomu olmayan miyopik hastalarda, miyopisi olmayan bireylere göre gündüz GİB değerleri daha yüksek seyretmektedir. Ayrıca, bu gurubun gece GİB elevasyonları da miyop olmayanlara göre daha yüksek seyretmektedir.⁵⁷ PAAG gelişen yüksek miyop hastalarda, miyop olmayan PAAG hastalarına göre egzersiz sonrası daha fazla GİB dalgalanması izlenmektedir. Bununla birlikte yüksek miyopik PAAG hastalarında 24 saatlik GİB aralığı ve gece GİB pikleri daha fazladır. GİB'deki bu farklılıklar, yüksek miyop gözlerin koroid kalınlığı, koroid damarları ve skleralarındaki rijidite farklılıklarından kaynaklanmaktadır. Bu sayılan faktörler tek tek ya da birlikte normal popülasyondan farklı olarak yüksek miyop hastalarında GİB farklılıklarına neden olabilmektedirler.^{58,59} Bu yapısal farklılıklar nedeniyle, yüksek miyop glokom hastalarının veya glokom şüphesi olan yüksek miyopların GİB'lerini ayarlamak ve yönetmek klinisyenlere zorluklar çıkarmaktadır. Miyop bir hastada hedef GİB kavramı, özellikle normal veya düşük GİB ile

başvuran bir hasta bağlamında daha zor belirlenmektedir.^{60,61} Miyoplarda progresyonun olmadığı durumlarda agresif bir şekilde düşük GİB hedeflenmemelidir. Çünkü bu hastalarda filtrasyon cerrahisini takiben hipoton makülopatisi kolaylıkla gelişebilmektedir. Bu durum kesinlikle göz ardı edilmemelidir.⁶²

2. Cerrahi Tedavi

Miyop gözlerde glokom tedavisi için çok sayıda cerrahi seçenek mevcuttur ve her birinin avantaj ve dezavantajları vardır. Glokom cerrahisi ile ilgili genel olarak güvenlik ve etkinlik arasında bir denge mevcuttur. Özellikle yüksek miyop gözlerde bu dengeye dikkat etmek çok daha önemlidir. Çünkü, yüksek miyoplarda skleral rijiditenin azalması, glokom filtrasyon cerrahisini takiben hipotoniye bağlı komplikasyon olasılığını artırmaktadır.⁶³⁻⁶⁴ Örneğin, trabekülektomiden 14 yıl sonra bleb sızıntısı olmadan hipoton makülopatisinin gelişebildiği bildirilmiştir.⁶⁵ Dolayısıyla cerrahi risk mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Başlıca cerrahi yöntemler ise şu şekildedir:

- **Selektif lazer trabeküloplasti:** Yüksek miyop hastalarda insizyonel cerrahiden önce uygulayabileceğimiz bir alternatiftir. Fakat, aynı zamanda bu gözlerde pigment dispersiyon sendromu da izlenebilmektedir. İşlem öncesi böyle bir durum varlığı dikkatlice araştırılmalıdır. Çünkü bu durumların karakteristik özelliği olan yoğun pigmentli trabeküler ağ tarafından lazer enerjisinin daha fazla emilmesi nedeniyle işlem sonrası ciddi GİB yükselmesi meydana gelebilir. Daha düşük enerji ayarlarının ve/veya sınırlı bir tedavi kapsamının (yani 360 derece yerine 90 ila 180 derece) kullanılması genellikle bu riski azaltır.⁶⁶
- **Mikroinvaziv glokom cerrahisi (MIGS):** Erken ve orta dereceli glokomu olan yüksek miyop gözlerde ilk cerrahi müdahale olarak kullanılmaktadır. Bu yeni prosedürler genellikle geleneksel insizyonel glokom cerrahisine göre daha iyi bir güvenlik profili sunmaktadır.⁶⁷ Ayrıca, miyop gözler tipik olarak trabeküler ve Schlemm kanalı tabanlı prosedürleri kolaylaştıran geniş açık açılara sahiptir. Bununla birlikte, XEN jel stent gibi subkonjonktival MIGS, yüksek miyop gözlerde trabekülektomi ile benzer şekilde artmış hipotoni ve hipotoni ile ilişkili sekel insidansına sahiptir.^{68,69}
- **Trabekülektomi ve seton implant cerrahisi:** Açık tabanlı MIGS, şiddetli veya hızlı ilerleyen glokomatöz hasarı olan gözlerde yeterli GİB düşüşü sağlayabilir. Bu durumlarda; trabekülektomi

veya seton implant cerrahisi gerekebilmektedir. Yüksek miyop gözlerde standart trabekülektomi tekniğinde intraoperatif modifikasyonlar mutlaka yapılmalıdır. Bunlara örnek olarak; skleral flep sütürlerinin sayısının artırılmasını ve daha sıkı hale getirilmesi, erken postoperatif dönemde hipotoni riskini azaltmak için antimetabolitlerin dikkatli kullanımını gösterilebilir. Alternatif olarak, valfli glokom drenaj implantlarının veya daha küçük yüzey alanlı valfsiz implantların kullanılması hipotoni ve sekel riskini azaltabilir. Ayrıca, trabekülektomi sırasında skleral flep diseksiyonu ve glokom drenaj implantı cerrahisi sırasında uç plak yerleştirilmesi, skleral perforasyonu önlemek için ince sklera varlığında dikkatle yapılmalıdır. Son olarak da, geleneksel insizyonel glokom cerrahisini takip eden erken postoperatif seyir sırasında, cerrahlar komplikasyonları en aza indirmek için hipotonisi olan yüksek miyop gözlerde koheziv viskoelastik ön kamara enjeksiyonu yapmak için daha düşük bir eşik sınırı dikkate almalıdırlar.^{70,71}

- **Trans-skleral siklofotokoagülasyon:** Yüksek miyop gözlerde insizyonel glokom cerrahisine makul bir alternatiftir. Sikloablasyon genellikle intraoperatif ağrı ile ilişkilidir ve yeterli anestezi elde etmek için tipik olarak peribulber veya retrobulber blok kullanılmasını gerektirir. Bununla birlikte, peribulber veya retrobulber bloklar yüksek miyop gözlerde glob perforasyonu riski taşır ve sub-tenon anestezi daha güvenli bir alternatif olabilir. Yüksek miyop gözlerde değişebilen siliyer cismin yerini doğrulamak için ise siklofotokoagülasyon sırasında globun intraoperatif transillüminasyonu tavsiye edilmektedir.⁷² Siklofotokoagülasyon ise, maküla ödemi ve hipotoni dahil olmak üzere çok sayıda riskle ilişkili olan, uygulanabilir olmayan bir prosedürdür. Cerrahlar, yüksek miyopisi olan hastalarda sonraki glokom cerrahisini gerçekleştirirken önceki siklofotokoagülasyon öyküsünün farkında olmalıdır. Daha önce sikloablasyon öyküsü olan yüksek miyop bir gözde sorunsuz viskokanalostomiye takiben makülopati ile birlikte geç hipotoni tanımlanmıştır.⁷³

Sonuç

Miyopi, PAAG gelişimi için bir risk faktörüdür. Ancak PM'lerde glokomatöz değişiklikler genellikle GİB normal seviyelerdeyken ortaya çıkmaktadır. Ayrıca PM'de optik

sinir başı ve fundusta (özellikle maküla ve çevresinde) kendine has anatomik değişiklikler meydana gelmektedir. Buna bağlı olarak, PM'lerde glokomun tanı ve takibi zorlaşmaktadır. Örneğin, maküla ve çevresinde oluşan atrofi alanları görme alanı testinde glokomatöz defektleri birebir taklit edebilmektedir. Optik sinir başında meydana gelen yapısal değişiklikler nedeniyle de OCT cihazı tanı ve takipte beklenen yararı verememektedir. Bu nedenle, PM'lerde glokom tanı ve monitorizasyonu için longitudinal olarak progresyon takibi yapılması yararlı olacaktır.⁷⁴

Teşekkür

Fotoğraf desteği için sayın Prof. Dr. Mehmet Çıtırık'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Dolgin E. The myopia boom. *Nature*. 2015;519(7543):276-278.
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123(5):1036-1042.
3. Yokoi T, Ohno-Matsui K. Diagnosis and treatment of myopic maculopathy. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018; 7(6):415-421.
4. Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005; 25(5):381-391.
5. Chang RT, Singh K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(2):96-101.
6. Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, Tedja MS, Verhoeven VJM, Klaver CCW. The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(4):49.
7. Fong DS, Epstein DL, Allingham RR. Glaucoma and myopia: are they related? *Int Ophthalmol Clin*. 1990;30(3):215-218.
8. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing eye study. *Ophthalmology*. 2007; 114(2):216-220.
9. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmology*. 1999;106(10):2010-2015.
10. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS, Torres M, Azen SP. Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1713-1719.
11. Perera SA, Wong TY, Tay WT, Foster PJ, Saw SM, Aung T. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(7):900-905.
12. Jonas JB, Martus P, Budde WD. Anisometropia and degree of optic nerve damage in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(4):547-551.
13. Gordon MO, Beiser J, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):714-720.
14. Ha A, Kim CY, Shim SR, Chang IB, Kim YK. Degree of myopia and glaucoma risk: a dose-response meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2022;236:107-119.

15. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(5):877-883.
16. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Kazakbaeva GM, et al. Prevalence of myopic maculopathy among adults in a Russian population. *JAMA Netw Open*. 2020;3(3):e200567.
17. Jonas JB, Weber P, Nagaoka N, Ohno-Matsui K. Glaucoma in high myopia and parapapillary delta zone. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175120.
18. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(12):5189-5195.
19. Zhang Q, Lin CX, Yang H, Chen JD, Jonas JB, Wang YX. Central retinal vessel trunk caliber changes after short-term intraocular pressure elevation. *J Glaucoma*. 2020;29(6):467-472.
20. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(8):2660-2665.
21. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988;29(7):1151-1158.
22. Zhang Q, Xu L, Wei WB, Wang YX, Jonas JB. Size and shape of Bruch's membrane opening in relationship to axial length, gamma zone and macular Bruch's membrane defects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60:2591-2598.
23. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, et al. Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone. *PLoS One*. 2012;7(10):e47237.
24. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Jiang WJ, Jonas SP. Bruch membrane and the mechanism of myopization. A new theory. *Retina*. 2017;37(8):1428-1440.
25. Ren R, Wang N, Li B, et al. Lamina cribrosa and peripapillary sclera histomorphometry in normal and advanced glaucomatous Chinese eyes with various axial length. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(5):2175-2184.
26. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Spaide RF, Holbach L, Panda-Jonas S. Macular Bruch's membrane holes in high myopia: Associated with gamma zone and delta zone of parapapillary region. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(2):1295-1302.
27. Ren R, Jonas JB, Tian G, et al. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma. A prospective study. *Ophthalmology*. 2010;117(2):259-266.
28. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(12):5189-5195.
29. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S. Peripapillary ring: histology and correlations. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4):e273-e279.
30. Tan NYQ, Sng CCA, Jonas JB, Wong TY, Jansonius NM, Ang M. Glaucoma in myopia: diagnostic dilemmas. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(10):1347-1355.
31. Mwanza JC, Sayyad FE, Aref AA, Budenz DL. Rates of abnormal retinal nerve fiber layer and ganglion cell layer OCT scans in healthy myopic eyes: Cirrus versus RTVue. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2012;43(6):67-74.
32. Kang SH, Hong SW, Im SK, Lee SH, Ahn MD. Effect of myopia on the thickness of the retinal nerve fiber layer measured by Cirrus HD optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(8):4075-4083.
33. Schuman JS. Optical coherence tomography in high myopia. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(9):1040.
34. Zemborain ZZ, Jarukasetphon R, Tsamis E, Moraes CG, Ritch R, Hood DC. Optical coherence tomography can be used to assess glaucomatous optic nerve damage in most eyes with high myopia. *J Glaucoma*. 2020;29(10):833-845.
35. Akagi T, Hangai M, Kimura Y, et al. Peripapillary scleral deformation and retinal nerve fiber damage in high myopia assessed with swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(5):927-935.
36. Li Y, Foo L-L, Wong CW, et al. Pathologic myopia: advances in imaging and the potential role of artificial intelligence. *Br J Ophthalmol*. 2023;107(5):600-606.
37. Meng L-H, Yuan M-Z, Zhao X-Y, Yu W-H, Chen Y-X. Wide-field swept source optical coherence tomography evaluation of posterior segment changes in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol*. 2022;32(5):2777-2788.
38. Lim WS, Ho H-Y, Ho H-C, et al. Use of multimodal dataset in AI for detecting glaucoma based on fundus photographs assessed with OCT: focus group study on high prevalence of myopia. *BMC Med Imaging*. 2022;22(1):206.
39. Zhang Y, Wen W, Sun X. Comparison of Several Parameters in Two Optical Coherence Tomography Systems for Detecting Glaucomatous Defects in High Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(11):4910-4915.
40. Wang W-W, Wang H-Z, Liu J-R, et al. Diagnostic ability of ganglion cell complex thickness to detect glaucoma in high myopia eyes by Fourier domain optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol*. 2018;11(5):791-796.
41. Shoji T, Nagaoka Y, Sato H, Chihara E. Impact of high myopia on the performance of SD-OCT parameters to detect glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(12):1843-1849.
42. Wen W, Zhang Y, Zhang T, Sun X. Consistency between optical coherence tomography and Humphrey visual field for evaluating glaucomatous defects in high myopic eyes. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):460.
43. Ceylan E, Özer MD, Yılmaz YC, Tanyıldız B, Aksu N. Yüksek miyoplarda retinal sinir lifi tabakası kalınlığı ile aksiyel uzunluk ve sferik ekivalan arasındaki ilişki. *J Glaucoma-Cataract*. 2015;10(3):203-208.
44. Özkağın A, Tokgöz M. Miyopide makula ve retina sinir lifi tabakası kalınlığının optik koherens tomografi ile değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*. 2012;32(2):415-427.
45. Nakano N, Hangai M, Noma H, et al. Macular imaging in highly myopic eyes with and without glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(3):511-523.
46. Kansal V, Armstrong JJ, Pintwala R, Hutnik C. Optical coherence tomography for glaucoma diagnosis: an evidence based meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190621.
47. Shin JW, Song MK, Sung KR. Longitudinal macular ganglion cell-inner plexiform layer measurements to detect glaucoma progression in high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2021;223:9-20.
48. Hopf S, Korb C, Nickels S, et al. Prevalence of myopic maculopathy in the German population: results from the Gutenberg health study. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(9):1254-1259.

49. Wong Y-L, Sabanayagam C, Ding Y, et al. Prevalence, risk factors, and impact of myopic macular degeneration on visual impairment and functioning among adults in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(11):4603-4613.
50. Lin F, Chen S, Song Y, et al. Classification of Visual Field Abnormalities in Highly Myopic Eyes without Pathologic Change. *Ophthalmology*. 2022;129(7):803-812.
51. Doshi A, Kreidl KO, Lombardi L, Sakamoto DK, Singh K. Nonprogressive glaucomatous cupping and visual field abnormalities in young Chinese males. *Ophthalmology*. 2007;114(3):472-479.
52. Park HYL, Hong KE, Park CK. Impact of age and myopia on the rate of visual field progression in glaucoma patients. *Medicine*. 2016;95(21):e3500.
53. Shen SY, Wong TY, Foster PJ, et al. The prevalence and types of glaucoma in Malay people: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(9):3846-3851.
54. Kim CS, Seong GJ, Lee NH, et al. Prevalence of primary open-angle glaucoma in central South Korea the Namil study. *Ophthalmology*. 2011;118(6):1024-1030.
55. Liang YB, Friedman DS, Zhou Q, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in a rural adult Chinese population: the Handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(11):8250-8257.
56. Jonas JB, Nagaoka N, Fang YX, Weber P, Ohno-Matsui K. Intraocular pressure and glaucomatous optic neuropathy in high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(13):5897-5906.
57. Liu JHK, Kripke DF, Twa MD, et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in young adults with moderate to severe myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43(7):2351-2355.
58. Yang Y, Li Z, Wang W, et al. Intraocular pressure fluctuation in patients with primary open-angle glaucoma combined with high myopia. *J Glaucoma*. 2014;23(1):19-22.
59. Jeong DW, Kook MS, Lee KS, Lee JR, Han S. Circadian pattern of intraocular pressure fluctuations in young myopic eyes with open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(4):2148-2156.
60. McBrien NA, Cornell LM, Gentle A. Structural and ultrastructural changes to the sclera in a mammalian model of high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(10):2179-2187.
61. Vincent SJ, Collins MJ, Read SA, Carney LG. Retinal and choroidal thickness in myopic anisometropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(4):2445-2456.
62. Costa VP, Arcieri ES. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(6):586-597.
63. Fannin LA, Schiffmann JC, Budenz DL. Risk factors for hypotony maculopathy. *Ophthalmology*. 2003;110(6):1185-1191.
64. Costa VP, Arcieri ES. Hypotony maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(6):586-597.
65. Kao S-T, Lee S-H, Chen Y-C. Late-onset hypotony maculopathy after trabeculectomy in a highly myopic patient with juvenile open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2017;26(4):e137-e141.
66. Tardif A, Bonnin N, Borel A, Viennet A, Pereira B, Chiambaretta F. Selective laser trabeculoplasty: results after a first and a second session, overall comparison and results for three indications. *J Fr Ophthalmol*. 2014;37(5):353-357.
67. Saheb H, Ahmed II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(2):96-104.
68. Huth A, Viestenz A. High myopia in vitrectomized eyes: contraindication for minimally invasive glaucoma surgery implant? *Ophthalmologe*. 2020;117(5):461-466.
69. Fea A, Sacchi M, Franco F, et al. Effectiveness and safety of XEN45 in eyes with high myopia and open angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2023;32(3):178-185.
70. Abe RY, Oltramari L, Vessani RM, et al. Trabeculectomy in eyes with high myopia. *J Glaucoma*. 2024;33(2):110-115.
71. Jung KI, Park CK. Risk factors for the hypertensive phase after implantation of a glaucoma drainage device. *Acta Ophthalmol*. 2016;94(5):e260-267.
72. Agrawal P, Martin KR. Ciliary body position variability in glaucoma patients assessed by scleral transillumination. *Eye (Lond)*. 2008;22(12):1499-1503.
73. Gavrilova B, Roters S, Engels BF, Konen W, Kriegelstein GK. Late hypotony as a complication of viscocanalostomy: a case report. *J Glaucoma*. 2004;13(4):263-267.
74. Akman A, Bayer A. Glokom tanı ve takibinde optik koherens tomografi progresyon analizi. *J Glaucoma-Cataract*. 2019;14:1-16.



Uzm. Dr. Numan Eraslan

1985 yılında Yozgat'ta doğdum. 2004 yılında Yozgat Fen Lisesinden, 2010 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. Göz hastalıkları ihtisasımı 2015 yılında Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tamamladım. 2015 yılından beri uzman tabip olarak Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinde çalışmaktayım. Türk Oftalmoloji Derneği üyesiyim.