

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİYE
SEKONDER GELİŞEN GLOKOM: TETİKLEYEN
FAKTÖRLER VE PROGNOZ**

UZMANLIK TEZİ
DR. NİSANUR GÖNEN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ŞENGÜL ÖZDEK

ANKARA
AĞUSTOS 2025

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİYE
SEKONDER GELİŞEN GLOKOM: TETİKLEYEN
FAKTÖRLER VE PROGNOZ**

UZMANLIK TEZİ
DR. NİSANUR GÖNEN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ŞENGÜL ÖZDEK

ANKARA
AĞUSTOS 2025

TEŞEKKÜR

Gazi Göz Kliniğindeki eğitimim ve tezimin hazırlığı sürecinde emeğini benden hiç esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleri ile beni yönlendiren ve asistanlığımın her aşamasında bana büyük katkıları olan tez danışmanım, Sayın Prof. Dr. Şengül Özdek hocama,

Asistanlık eğitimine başladığım günden beri bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen değerli hocalarım; kliniğimizin kurucusu Prof. Dr. Berati

HASANREİSOĞLU, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Gökhan GÜRELİK,

Prof. Dr. Rüştü Fikret AKATA, Prof. Dr. Kamil BİLGİHAN, Prof. Dr. Onur KONUK, Prof. Dr. Ahmet Murat HONDUR, Prof. Dr. Bahri AYDIN, Prof. Dr.

Zeynep AKTAŞ, Prof. Dr. Mehmet Cüneyt ÖZMEN, Prof. Dr. Erdem YÜKSEL,

Prof. Dr. H. Tuba ATALAY, Doç. Dr. Seher UYSAL, Dr. Öğr. Üyesi Berçin TARLAN, Doç. Dr. Hüseyin Baran ÖZDEMİR ve Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Yücel ÜÇGÜL'e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime katkıda bulunan ve birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm asistan arkadaşlarıma, burayı ailem gibi hissettiren tüm Göz hastalıkları bölümü hemşire, sekreter ve personellerine şükranlarımı sunarım.

Hayatım boyunca yanımda olan, attığım her adımda desteğini hissettiğim sevgili annem, babam ve kardeşlerime,

Varlığı, bulunduğu yeri ve zamanı her daim güzelleştiren çok değerli hayat arkadaşım canım eşim Ömer'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Nisanur GÖNEN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	İ
İÇİNDEKİLER.....	İİ
KISALTMALAR	V
TABLolar DİZİNİ.....	Vİİ
GRAFİKLER DİZİNİ	X
RESİMLER DİZİNİ	Xİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Pediatrik ve Yetişkin Gözünün Farklılıkları.....	3
2.1.1.Göz Küresi Boyutları.....	3
2.1.2. Kornea	5
2.1.3. İris, Pupil, Ön Kamara Derinliği ve Açısı.....	6
2.1.4. Kristalin Lens	7
2.1.5. Katarakt ekstraksiyonu	7
2.1.6. Sklera	8
2.1.7.Retina.....	8
2.1.8.Ekstraoküler Motilite ve Görme Keskinliği	9
2.1.9.Nörolojik Gelişim	10
2.2. PEDİATRİK RETİNA HASTALIKLARI	10
2.2.2. Prematür Retinopatisi (ROP).....	10
2.2.2. Persistan Fetal Damar Sendromu (PFV)	12

2.2.3. Familial Eksudatif Vitreoretinopati (FEVR)	13
2.2.4. Coats Hastalığı.....	14
2.2.5. Pediatrik Vitreus Hemorajisi	16
2.2.6. Knobloch Sendromu	18
2.2.7. Konjenital X Linked Retinoskizis	18
2.2.8. İnkontinentia Pigmenti	19
2.2.9. Yırtıklı Retina Dekolmanı	20
2.2.10. Retina ve Retina Pigment Epitelinin Kombine Hamartomu	21
2.2.11. Künt Travma.....	22
2.3. PEDIATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİ.....	22
2.3.1. Limbal Lensektomi Vitrektomi	24
2.3.2. Lens Koruyucu Vitrektomi.....	25
2.3.3. İntraoküler Lens İmplantasyonu.....	25
2.4 TAMPONAD MADDELER	26
2.5 PEDIATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİYE SEKONDER GLOKOM GELİŞİM MEKANİZMALARI.....	27
2.5.1. Sekonder Açık Açılı Glokom	29
2.5.2. Sekonder Kapalı Açılı Glokom	29
2.5.3. Neovasküler Glokom.....	29
2.5.4. Steroide Bağlı Glokom	29
2.5.5. Afakik ve Psödo-fakik Glokom	30
2.6. SEKONDER GLOKOM TEDAVİSİ.....	31
2.6.1. Topikal Tedavi.....	31

2.6.2. Cerrahi Tedavi	33
2.7. PEDİATRİK VRC'YE SEKONDER GLOKOM: PROGNOZ VE UZUN DÖNEM TAKİP	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
3.1. Verilerin Toplanması.....	41
3.2. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi.....	45
3.3. Etik Kurul	46
4. BULGULAR	47
4.1. Demografik Özellikler.....	47
4.2. Refraksiyon ve Yüksek miyopi-Glokom İlişkisi	50
4.4. Retina yatışıklığı- Glokom ilişkisi.....	55
4.5. VRC ile ilgili özellikler-Glokom ilişkisi	56
4.6. Komplikasyonlar- Glokom İlişkisi	60
4.8. Glokom Tipleri	72
4.9. Glokom Tedavileri.....	72
4.10. Glokom Varlığı ile Klinik ve Refraktif Değişkenlerin Karşılaştırılması	73
5. TARTIŞMA.....	77
6. SONUÇLAR.....	97
7. KAYNAKÇA	101
8. ÖZET	114
9. ABSTRACT	116
10. ÖZGEÇMİŞ.....	118

KISALTMALAR

Anti-VEGF	: Anti-Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
AU	: Aksiyel uzunluk
CSM	: Central, steady, maintained
CXLR	: Konjenital X linked Retinopathy
D	: Diyoptri
DA	: Doğum ağırlığı
DRP	: Diyabetik retinopati
EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
ERM	: Epiretinal Membran
FEVR	: Familial eksudatif vitreoretinopati
GATT	:Gonyoskopi Aracılı Translüminal Trabekülotomi
GK	: Görme keskinliği
GY	: Gestasyonel yaş
GİL	: göz içi lens
LFK	: Lazer Fotokoagülasyon
LKV	: Lens koruyucu vitrektomi
LLV	: Limbal lensektomi vitrektomi
MİGC	: Minimal İnvaziv Glokom Cerrahisi
NVG	:Neovasküler glokom
OKN	: Optokinetik nistagmus

PFV	: Persistan fetal vaskülatür
PKO	: Posterior kapsül opaklaşmasının
PPV	: Pars Plana Vitrektomi
ROP	: Prematüre Retinopatisi (Retinopathy of Prematurity)
RPE	: Retina pigment epiteli
RRD (YRD)	: Regmatojen retina dekolmanı
USG	: Ultrasonografi
VEP	: Görsel uyarılmış potansiyel
VRC	: Vitreoretinal cerrahi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Farklı yaş gruplarında görme keskinliği	9
Tablo 2. ROP'ta Klinik Sınıflama (ICROP-3)	11
Tablo 3. ROP Sınıflama	11
Tablo 4. FEVR'de Revize Edilmiş Klinik Sınıflama (2014, Kashani)	14
Tablo 5. Coats'da Klinik Evreleme	15
Tablo 6. Çocuklarda Vitreus Hemorajisi Nedenleri	16
Tablo 7. Yaşlara göre sklerotomi mesafeleri.....	24
Tablo 8. Çeşitli nedenlere bağlı sekonder glokomun görülme sıklığı ve başlangıç zamanı	28
Tablo 9. CSM sınıflaması	43
Tablo 10. Hastaların demografik özellikleri.....	47
Tablo 11. Glokom durumuna göre cerrahi yaş değerlerinin karşılaştırılması	48
Tablo 12. VRC yapılan gözlerin klinik özellikleri	49
Tablo 13. Fakik + Psödo fakik olanlarda glokom varlığını ayırt etmede kullanılacak olan sferik eşdeğerin ROC eğrisi	51
Tablo 14. Afakik olanlarda glokom varlığını ayırt etmede kullanılacak olan sferik eşdeğerin ROC eğrisi.....	52
Tablo 15. Glokom durumu ile refraksiyon ilişkilerinin incelenmesi.....	53
Tablo 16. Glokom durumu ile yüksek miyop ilişkilerinin incelenmesi	53
Tablo 17. Preoperatif ÖS bulguları ile glokom ilişkisinin incelenmesi	54
Tablo 18. AU ve horizontal KÇ ile glokom ilişkisinin değerlendirilmesi	55

Tablo 19. VRC özellikleri ile glokom ilişkisi	58
Tablo 20. Silikonlu ve silikonsuz gözlerde glokom gelişme süresi	59
Tablo 21. Yüksek miyop olanların silikon durumu ile glokom ilişkisinin incelenmesi.....	60
Tablo 22. ROP'lu gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi	66
Tablo 23. Glokom gelişen ROP'lu gözlerin glokom tipleri ve tedavisi ile ilgili özelliklerinin incelenmesi.....	66
Tablo 24. PFV'li gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tiplerinin değerlendirilmesi	67
Tablo 25. Glokom gelişen PFV'li gözlerin glokom tipleri ve tedavisi ile ilgili özelliklerinin incelenmesi (n=18).....	68
Tablo 26. FEVR'li gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tedavisinin değerlendirilmesi	69
Tablo 27. Knobloch sendromlu gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tedavisinin değerlendirilmesi	70
Tablo 28. Glokom için Olası Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi.....	71
Tablo 29. Glokom gelişimine göre GK, sferik eşdeğer ve takip sürelerinin karşılaştırılması	74
Tablo 30. Glokom gelişen gözlerde yaş, GK, sferik eşdeğer, C/D ve AU değerlerinin preoperatif ve son değerlerinin karşılaştırılması ve glokom gelişen gözlerde postoperatif ilk kontrol ve son kontroldeki sferik eşdeğerlerin afaki durumuna göre karşılaştırılması	75

Tablo 31. Snellen eşeline göre GK değerlerinin glokom durumuna göre karşılaştırılması	76
Tablo 32. Glokom gelişen gözlerin hastalık bazında karşılaştırmalı incelenmesi	76
Tablo 33. Literatürde PFV nedeniyle ameliyat yapılan gözlerin glokom gelişme oranlarının karşılaştırılması	89



GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Cerrahi yapılan gözlerin tanılara göre dağılımı	50
Grafik 2. Gözlerin preoperatif ön segment bulgularının glokom durumuna göre dağılımı.....	54
Grafik 3. Gözlerin preoperatif retina durumlarının glokom durumuna göre dağılımı.....	56
Grafik 4. İlk VRC' den glokom gelişene kadar geçen sürenin dağılımı	59
Grafik 5. Takiplerde gelişen ön segment komplikasyonlarının dağılımı	62
Grafik 6. Takipte katarakt gelişen ve lensektomi yapılan gözlerin dağılımı.....	63
Grafik 7. Takiplerde gelişen arka segment komplikasyonlarının dağılımı	64
Grafik 8. Tanılara göre glokom gelişen gözlerin dağılımı	65
Grafik 9. Glokom tipinin dağılımı	72
Grafik 10. Glokom tedavi seçeneklerinin dağılımı	73

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Aksiyel uzunluğun yaşa bağlı değişimi	4
Resim 2. Aksiyel uzunluk ölçümü.....	5
Resim 3. Çocuklarda aksiyal uzunluk ölçümü	44
Resim 4. Çocuklarda aksiyal uzunluk ölçümü	44



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pediyatrik vitreoretinal cerrahi (VRC), çocukların göz anatomisinin yetişkinlerden belirgin farklılık göstermesi nedeniyle oftalmolojide ayrı bir uzmanlık alanı gerektiren zorlu bir süreçtir. Çocuklarda vitreoretinal cerrahinin uygulandığı hastalıklar arasında, oküler travma, yırtıklı retina dekolmanı (YRD), prematür retinopatisi (ROP), persistan fetal vaskülatür (PFV), Coats hastalığı, ailesel eksudatif vitreoretinopati (FEVR) ve vitreus hemorajisi gibi patolojiler yer alır. Bu cerrahiler, yalnızca görmeyi kurtarma ve anatomik başarı sağlamayı değil, aynı zamanda çocuğun görsel gelişimini desteklemeyi de hedefler.

Pediyatrik hastalarda VRC sonrası gelişebilecek komplikasyonlardan biri olan sekonder glokom, intraoküler basıncın yükselmesi ile ortaya çıkan ve görme kaybına kadar ilerleyen ciddi bir komplikasyondur. Glokom gelişimini etkileyebilecek faktörler arasında primer tanıya bağlı özellikler, cerrahi sonrası lens durumu (afaki ya da psödoafaki), arka segment bulguları, traksiyonel RD varlığı, globa ait biyolojik değişiklikler ve tekrarlayan cerrahiler gibi başlıklar yer almaktadır. Bu bağlamda pediyatrik VRC sonrası glokom gelişimi ile ilişkili faktörlerin anlaşılması, daha etkin tedavi ve yönetim stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Literatürde tanı bazlı (PFV & glokom gelişimi vs.) VRC sonrası sekonder glokom gelişimini değerlendiren sınırlı sayıda yayın olmakla birlikte tek merkezde yüksek sayıda pediyatrik VRC sonrası sekonder glokom gelişimini değerlendiren çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada 3 yaş altı pediatrik olguların incelenmesinin tercih edilmesinin nedeni, bu yaş grubunun gelişimsel açıdan vitreoretinal patolojilerin yoğun olarak görüldüğü, aynı zamanda cerrahi sonrası komplikasyonların takibinin daha zorlu olduğu bir dönem olmasıdır. İlk 1 yaş yerine 3 yaş seçilmesi daha geniş bir hasta popülasyonunun değerlendirilmesine olanak tanıyarak sekonder glokom gelişimiyle ilişkili faktörlerin daha kapsamlı analizine izin vermektedir. Bu yaş aralığında tanı koyma ve göz içi basıncı ölçümünün zorlukları, altta yatan sistemik ve oküler hastalıkların glokom gelişimini maskeleymesi gibi nedenlerle tanı gecikebilmekte ya da atlanabilmektedir. Ayrıca bu yaş grubunda spesifik sendromlar ve gelişimsel bozukluklarla birliktelik olasılığı da daha yüksektir. Literatürde bu yaş grubuna özgü yeterli sayıda çalışma bulunmaması da bu çalışmanın önemini artırmaktadır.

Bu çalışmada amacımız Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz hastalıkları Anabilim Dalı'na 3 yaş altında farklı nedenlerle VRC uygulanan çocuklarda gelişen sekonder glokomun insidansını, gelişimini etkileyen faktörleri, uygulanan tedavileri ve prognozunu değerlendirmektir.

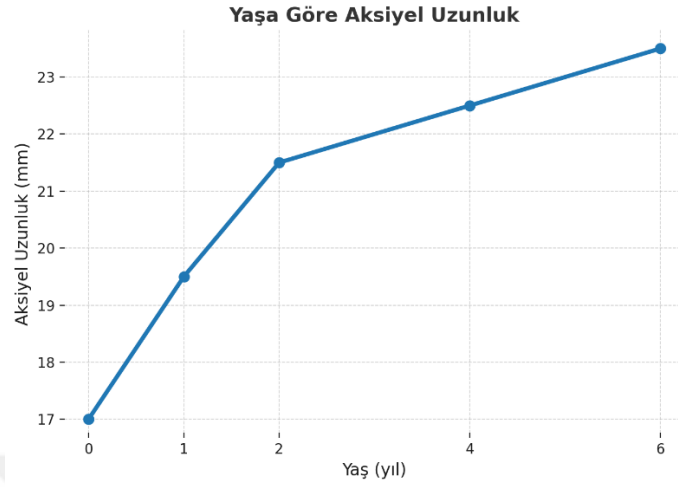
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pediatrik ve Yetişkin Gözünün Farklılıkları

Pediatrik göz yetişkin gözünün bir minyatürü değildir ve yetişkin gözünden yapısı itibarı ile birçok farklılık içermektedir. Bebeklikten yetişkinliğe ulaşana kadar aksiyel uzunluk (AL), kornea şekli ve retina belirgin anatomik ve fizyolojik gelişimsel değişikliklere uğrar. Bir çocuğun gözündeki normal gelişimsel değişikliklere aşına olunmalı, böylece herhangi bir patoloji ile karıştırılmamalıdır.

2.1.1.Göz Küresi Boyutları

Çocuk büyüdükçe göz küresinin ağırlığı neredeyse iki katına çıkar ve doğumda 2,3 ila 3,4 gr'dan yetişkinde 7,5 gr'a ulaşır (1). Pediatrik göz hacmi 2,20-3,25 cm³ arasında değişir (2). Aksiyel uzunluk (AU), korneanın ön yüzeyinden retina pigment epiteli (RPE)/Bruch membranına kadar olan mesafedir (3,4). Yenidoğan bir gözün ortalama AL'si 16,5 mm'dir. AU'deki değişim üç aşamada gerçekleşir. İlk aşama (doğumdan 2 yaşına kadar) hızlı bir büyüme dönemidir. İkinci (2-5 yaş) ve üçüncü aşamalarda (5-13 yaş) büyüme yavaşlar, bundan sonra hız neredeyse 0,4 mm/yıla kadar yavaşlar (1).

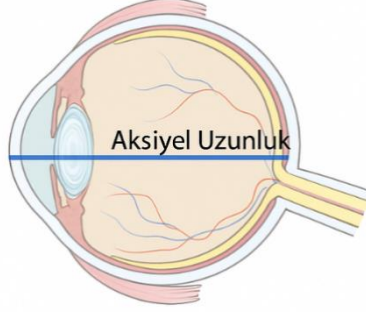


Resim 1. Aksiyel uzunluğun yaşa bağlı değişimi (2)

AU boyutlarındaki artış konjenital glokom, konjenital katarakt ve prematüre retinopatisi gibi patolojik durumlarda değişmektedir. AU takibi konjenital glokomda göz içi basıncının kontrolü için önemlidir.

Mikroftalmus: aksiyel uzunluğun yaşa göre ayarlanmış ortalamadan en az 2 standart sapma daha küçük olduğu ve horizontal kornea çapının 9,5 mm'den küçük olduğu durum olarak tanımlanır (5).

Buftalmus: Elastik skleraya sahip bebek gözlerinde intrauterin yaşamdan itibaren artan GİB'na bağlı göz küresinde büyüme olarak tanımlanır (6). Gözün ön-arka ekseninin milimetre cinsinden değeri olan AU artar, buna bağlı olarak buftalmik gözlerde yüksek miyopik kırma kusuru izlenir. Eğer erken dönemde tedavi ile etkin GİB düşüşü sağlanabilirse göz ekseninde 0,5- 1 mm'lik sınırlı bir azalma görülebilir, ancak mutlak gerileme olası değildir (7).



Resim 2. Aksiyel uzunluk ölçümü

2.1.2. Kornea

Kornea ve sklera birlikte göz küresinin dış katmanını oluşturur ve enfeksiyonlara karşı yapısal bir bariyer görevi görmektedir (8). Horizontal kornea çapı, kornea çevresine ait nazal ve temporal hayali limbal teğetler arasındaki mesafedir. Doğumda, horizontal kornea çap ortalama 9,8 mm iken, vertikal çap 9,9-10,5 mm'dir. Yetişkinlerde ortalama kornea çapı horizontal olarak 11 mm ve vertikal olarak 12 mm'dir (9). Bunların önemi, mikroftalmi, kornea distrofisi, mikrokornea ve megalokornea gibi çeşitli patolojilerin teşhisinde ortaya çıkmaktadır (10). Kornea çapındaki ilerleme, kornea eğriliğindeki değişikliklerle birlikte ilerler. Ön kornea yüzeyi, hem üstte hem de altta sklerizasyon sonucu dışbükey ve asferik ve enine ovaldir. Zadnik ve ark. tarafından yürütülen bir çalışmada (11) ve Mohd-Ali ve ark. (12), korneanın eğriliğinin yaşla birlikte düzleştiğini bildirmiş ve Hayashi ve ark. (13) ayrıca elastikiyetteki değişikliğin bu fizyolojik olgunun altında yatan neden olduğunu öne sürmüştür. Preterm bebekler için keratometreden elde edilen değerler ortalama 53,1D, term dönemindeki

bebeklerde 48,06 ila 47,00 D arasında değişmektedir (14). Bu keratometrik değerler ilk 6 ayda -0,40 D/ay hızında keskin bir şekilde azalır, ardından sonraki 6 ayda -0,14 D/ay hızında ve 3 yaşına kadar da -0,08 D/ay hızında azalır ve yaklaşık 3 yaşında yetişkin aralığına ulaşır (15)

2.1.3. İris, Pupil, Ön Kamara Derinliği ve Açısı

Fetüsün irisinde bulunan kriptlerin gelişimi gebelik sırasında başlar ve doğum sonrası erken dönemde de devam etmektedir. İris rengindeki değişikliklerin çoğu, melanositlerin iris stromasında birikmesiyle yaşamın ilk 6-12 ayında gerçekleşmektedir.

İrisin dilatör ve sfinkter kasları sempatik ve parasempatik sinirler tarafından innerve edilir. Yetişkin pupil ile karşılaştırıldığında, bebek pupil çapı nispeten küçüktür. 1,8 mm'den küçük veya 5,4 mm'den büyük bir pupil çapı bir anormalliği düşündürür.

Ön kamaranın derinliği skleranın gelişiminden ve lens boyutundan etkilenir. Doğumda ortalama ön kamara derinliği 2,05 mm, genişliği ise 1,8-2,4 mm'dir ve aköz ile doludur. Ergenlik yıllarının sonuna kadar artmaya devam eder ve bu dönemden sonra yaşla birlikte giderek azalır (16). Çocuklarda iridokorneal açının gelişimi doğumdan 2 yaşına kadar sürmektedir.

Glokom ameliyatı sırasında, çocuklarda yetişkinlerden daha fazla komplikasyon görülme olasılığı vardır. Bu durum büyük ölçüde oküler büyümeyle ilgili anatomik faktörler ve pediatrik gözün kendine has özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Buftalmik gözün incelmış, gerilmiş sklerası

ile pediatrik gözün elastikiyeti ve düşük skleral sertliğiyle birleşince, bu gözler cerrahi sonrası komplikasyonlara, özellikle hipotoniye yatkın hale gelir. Agresif iyileşme tepkisi ile aköz drenaj için alternatif yollar oluşturarak ameliyatların verimliliğini engeller ve bu da başka zorluğa yol açar.

2.1.4. Kristalin Lens

Pupillanın arkasında bikonveks yapıdır. Çocuklarda ön kapsülün daha fazla elastikiyeti, düşük skleral sertlik ve yüksek vitreus basıncı ile küçük, yumuşak lensleri vardır. Ameliyat sırasındaki sorunlar, ameliyat sonrası enfeksiyon için yüksek risk, ameliyat sonrası öngörülemeyen refraktif durum, tekrarlayan cerrahi ve ambliyopi olasılığı; katarakt cerrahisini küçük yaş grubunda daha karmaşık hale getirir.

2.1.5. Katarakt ekstraksiyonu

Anatomik ve fizyolojik gelişimin esas dönemi 6 aya kadardır ve normalde 9 yaşında emetropik bir duruma ulaşılır ancak bu yaştan sonra da devam edebilir (17). Lens düzleştikçe, güç ilk 2 yılda 8 D azalır, bu daha sonra yaklaşık 11,5 D azalır ve 7 ila 10 yaş arasında yetişkin değerine ulaşır. Bu nedenle, görsel sistem 10 yaşından önce çok dinamiktir ve çocuğun gözü için kesin lens gücü hesaplamak oldukça zor bir iştir. Çocuklarda göz içi lens (GİL) gücünün hesaplanması, kataraktın ortaya çıktığı yaş, ortaya çıktığı andaki görme keskinliği, katarakt oluşumunun aşaması (doğuştan/gelişimsel), bir veya iki gözün tutulumu ve karşı gözün refraktif durumu dahil olmak üzere birden fazla faktöre bağlıdır (18). Katarakt ameliyatı sırasında GİL gücünü hesaplamak için oküler

parametreler kullanıldığından, GİL implantasyonundan sonraki refraktif sonuç, daha sonraki yaşamda miyopik kaymayı önlemek için orta hipermetropi olarak tutulur. Posterior kapsül opaklaşmasının (PKO) yüksek oranı nedeniyle, posterior kapsülöreksis <6 yaş tüm çocuklarda yapılır (19).

2.1.6. Sklera

Sklera göz küresinin 5/6 sını kaplar yüksek oranda kollajenden oluşur. Kalınlığı yenidoğanlarda 0,45 mm, yetişkinlerde bu değer 1,0 mm' e ulaşmaktadır. Yenidoğanda limbusta ortalama 0,4 mm, ekvatorunda 0,45 mm, optik sinir çevresinde yaklaşık 0,5 mm iken yetişkinlerde bu değerler yaklaşık olarak sırasıyla 0,53 mm, 0,4 mm ve 1,0 mm olarak ölçülmektedir (20). Sklerada bulunan kollajen, doğum sonrası ilk dönemde gelişimsel değişikliklere uğrar. Bebeklerde sklera yetişkinlere kıyasla çok daha esnektir ve çekme mukavemeti yaklaşık yarı yarıyadır. Bu, yüksek göz içi basıncı olan infantil glokomda görülen buftalmus bulgusuyla tasvir edilmiştir.

2.1.7.Retina

Embriyogenez sırasında retina, optik cup'ın duvarlarından oluşur. Optik cup'ın dış tabakası RPE'yi oluşturur ve iç tabakası nöroretinaya farklılaşır. Foveal olgunlaşmanın tüm süreci doğumdan sonraki 4 yıla kadar tamamlanmaz. Foveanın doğumdan sonraki önemli gelişimi, bu dönemde ambliyogenik koşullara karşı duyarlılık açısından çıkarımlarda bulunur.

Pediyatrik retina cerrahisinde en önemli anatomik sorun, bir yetişkine kıyasla göz küresi ve orbitanın nispeten daha küçük olmasından

kaynaklanmaktadır. Siliyer cisim, bir bebekte yetişkininkiyle aynı boyutta olan pars plikata ve yenidoğanda yetişkine kıyasla nispeten daha küçük olan pars plana olmak üzere iki bölümden oluşur. Yenidoğanlarda, vitrektomi için pars plikata seçilir, ancak merceğe yakınlığı kısıtlı manipölasyonlara yol açan en büyük sınırlamalarından biridir.

2.1.8.Ekstraoküler Motilite ve Görme Keskinliğı

Göz kasları doğumda çok incedir. Doğumda kasların limbustan yerleşme mesafesi yetişkinlerdekinden 2 mm daha azdır. Mesafe farkı 6-9 aylıkken <1 mm'ye düşer ve 20 aylıkken bir yetişkininkine ulaşır.

Yenidoğanda görme keskinliğı yetişkinlere kıyasla tam olarak gelişmemiştir. Yenidoğanların görme keskinliğı 20/800-20/200 arasındadır. 2 aylıkken 20/150'e yükselir. 6. aya kadar görme düzeyi anlamlı şekilde iyileşir, ancak yetişkin düzeyine 3-5 yaş arasında ulaşır (Tablo1). Görsel korteksin olgunlaşması, foveal gelişim ve nöral iletimdeki iyileşmeler bu süreci belirleyen başlıca faktörlerdir.

Tablo 1. Farklı yaş gruplarında görme keskinliğı

Değerlendirme Yöntemi	YAŞ		
	1. ay	6. ay	6/6'ya ulaştığı ay
Optokinetik Nistagmus (OKN)	6/120	6/30	20-30
Tercihli Bakış	6/120	6/30	24-36
Görsel uyarılmış potansiyel (VEP)	6/120	6/6-6/12	6-12

2.1.9.Nörolojik Gelişim

Gözle nörolojik bağlantıların gelişimi görsel işlevde hayati bir rol oynar. Görme keskinliğiyle birlikte kontrast duyarlılığı, stereopsis, skotopik ve fotopik duyarlılık da bebeklik dönemindeki görsel yoksunluk ile azalır. Görsel yoksunluk bebeklikte ne kadar erken meydana gelirse, kontrast duyarlılığındaki azalma o kadar derin olur. Yaşamın ilk haftasında, bebekler retinadaki ve beyindeki olgunlaşmamış sinir hücreleri nedeniyle yalnızca gri tonlarında görürler. Yaşamın erken yıllarında, daha sonraki kon hücreleri miktarında artma nedeniyle renk duyarlılığında kademeli bir iyileşme olur.

Binoküler fonksiyon gerektiren stereopsisin, bir gözdeki erken görme kaybıyla azaldığı gösterilmiştir (21). Bu, binoküler olarak yönlendirilen kortikal hücre popülasyonunun azalmasından veya stereopsis ile ilişkili tanımlanmamış faktörlerden kaynaklanıyor olabilir.

2.2. PEDİATRİK RETİNA HASTALIKLARI

2.2.2. Prematür Retinopatisi (ROP)

ROP, prematüre bebeklerin retinasını etkileyen proliferatif vasküler bir hastalıktır.ROP’ un klinik spektrumu kendiliğinden regrese olması durumundan bilateral ya da unilateral retina dekolmanına ve körlüğe kadar değişir (22). Bu nedenle tarama ve tedavi hastalığın yönetiminin temelini oluşturur (23). Doğum ağırlığı (DA) ≤ 1500 gram ve/veya gestasyon yaşı (GY) <32 hafta doğan tüm bebekler ile GY 32 haftadan büyük, DA 1500–2000 gram arasında ve klinik

olarak problemleri olan, kardiyopulmoner destek gerektiren bebeklere tarama önerilmektedir (24). Tedavi seçenekleri arasında lazer fotokoagülasyon (LFK), anti-VEGF ve cerrahi yer almaktadır (25,26).

Tablo 2. ROP'ta Klinik Sınıflama (ICROP-3)

ROP'ta Klinik Sınıflama (ICROP-3)	
Evre	Klinik Özellikler
1	Vaskülarize- avaskülarize retina arasında gri beyaz çizgi şeklinde demarkasyon hattıdır.
2	Demarkasyon çizgisinin eninde ve yüksekliğinde artış olarak kabarıklaşarak ridge oluşumudur. Ridge gerisinde küçük, tek tek patlamış mısır gibi görülen neovaskülarizasyon kümeleri (popcorn) izlenebilir.
3	Ridge kenarından vitreusa uzanan ekstraretinal neovasküler proliferasyondur.
4	Parsiyel retina dekolmanı 4A: ekstrafoveal dekolman 4B: foveal dekolman
5	Total retina dekolmanı 5A: Açık huni RD 5B: Kapalı huni RD 5C: Eşlik eden ön segment anomalileri

Tablo 3. ROP Sınıflama

TİP	ROP SINIFLAMA
TİP 1	Plus eşlik eden zon 1' deki herhangi ROP evresi Zon 1 de olan tüm evre 3 Zon 2 de plus hastalığı ile birlikte evre 2 veya evre 3
TİP 2	Zon 1 de plus'ın eşlik etmediği evre 1 veya 2 Zon 2 de plus'ın eşlik etmediği evre 3 ROP

ROP tedavisi sırasında veya sonrasında gelişen glokom, önemli bir komplikasyondur ve erken tanı ile tedavi edilmezse optik sinir hasarına neden olabilir. ROP'ta farklı mekanizmalar ve etkenlerle glokom gelişebilir. Lazer

fotokoagülasyon ve kriyoterapi sonrası ön segment iskemisi ve siliyer cisimde inflamasyona neden olarak, cerrahide kullanılan silikon yağının ön kamaraya geçmesiyle trabeküler ağda tıkanıklık yaparak açığı kapanması glokomuna, retinal iskemiyeye neden olarak neovasküler glokom gelişime ve tedavide kullanılan steroidlere bağlı steroidle indüklenen glokoma sebep olabilir (27). ROP nedeniyle retina dekolmanı olan hastalarda sekonder dar açılı glokom daha sık izlenmektedir (28). Mekanizması ise sıklıkla iris lens diyaframını öne doğru iten retrolental bir membranla ilişkili sığ bir ön kamara, dar iridokorneal açı veya şişmiş lensten kaynaklanmaktadır (29,30,31). Erken dönemde cerrahi yapılması da glokom gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür.

2.2.2. Persistan Fetal Damar Sendromu (PFV)

Persistan Fetal Damar Sendromu (PFV), fetal dönemde gelişen primer vitreus ve hyaloid sisteminin doğumdan sonra gerilememesi sonucu ortaya çıkan konjenital bir anomalidir. Gelişimsel bir patoloji olarak kabul edilen PFV, genellikle unilateraldir ancak nadiren bilateral (%10' dan daha az) olgular da bildirilmektedir (32,33). Klinik spektrumu geniş olup hafif mikrofthalmiden ağır mikrofthalmik göz deformitelerine kadar değişkenlik gösterebilir.

PFV, gözün ön, arka veya her iki segmentini etkileyebilir. Ön segment tutulumunda uzanım siliyer çıkıntılar, retrolental fibrovasküler yapı, katarakt, sığ ön kamara, radyal iris damarları periferik anterior sineşi ve posterior sineşi gibi değişiklikler görülmektedir (34). Tipik olarak izole anterior formlarda optik sinir başından uzanan ince bir hyaloid arter kalıntısı ile tamamen normal arka kutup

vardır (35). Arka segment tutulumunda ise değişken derecelerde vitreus traksiyonları, epiretinal membran, retina dekolmanı ve optik sinir hipoplazisi görölmektedir. Mikst PFV ise her iki segmentin kombine olarak etkilendiği formları içerir ve oran olarak çoğunluğu oluşturmaktadır.

PFV de görölebilen aı anomalileri, gonyodisgenezi, lensin öne yer değiştirmesi, mikrofaki, progresif pupiller membran, sığ ön kamara ile sekonder açı kapanması glokomu gelişebilmektedir (36). Vitreoretinal traksiyon sonucu retinal iskemiyeye sekonder neovasküler glokom da gelişebilir. Vitreoretinal cerrahi ile ilişkili sekonder açı kapanması, üveitik veya steroidle indüklenen glokom gelişebilir (37).

2.2.3. Familial Eksudatif Vitreoretinopati (FEVR)

Familial Eksudatif Vitreoretinopati (FEVR), vakaların %50 kadarında Wnt sinyal yolağındaki (Norrin/Frizzled4) mutasyonlar sonucu anormal retinal anjiogenezi nedeniyle periferik retinanın yetersiz vaskülarizasyonu ve retina iskemisi ile karakterize konjenital retina hastalığını tanımlamaktadır (38). Prematürite veya neonatal hastalık öyküsü olmaksızın retina vaskülarizasyonunun eksik gelişimi, vitreoretinal traksiyon ve eksüdatif süreçlerle karakterizedir.

FEVR, fenotipik olarak oldukça değişken bir hastalıktır. Hafif vakalar asemptomatik olabilirken, şiddetli olgularda periferik retina iskemisi, neovaskülarizasyon, eksüda oluşumu, retina kıvrımları ve traksiyonel/rekürren retina dekolmanı görölebilir (39).

FEVR, tipik olarak çocukluk veya genç erişkin döneminde tespit edilir. Ancak fenotipik değişkenliği nedeniyle bazı bireylerde asemptomatik olabilir. Klinik olarak aşağıdaki tabloda sınıflandırılmaktadır.

Tablo 4. FEVR’de Revize Edilmiş Klinik Sınıflama (2014, Kashani)

FEVR’de Revize Edilmiş Klinik Sınıflama (2014, Kashani)	
Evre	Klinik Özellikler
1	Periferik avasküler retina veya anormal intraretinal vaskülarizasyon a) Eksuda veya FFA’da sızıntı yok b) Eksuda veya FFA’da sızıntı var
2	Neovaskülarizasyonun eşlik ettiği avasküler periferik retina a) Eksuda veya FFA’da sızıntı yok b) Eksuda veya FFA’da sızıntı var
3	Ekstramaküler Retina Dekolmanı a) Eksuda veya FFA’da sızıntı yok (resim 4A) b) Eksuda veya FFA’da sızıntı var (resim 4B)
4	Foveayı içine alan subtotal retina dekolmanı a) Eksuda veya FFA’da sızıntı yok (resim 4C) b) Eksuda veya FFA’da sızıntı var (resim 4D)
5	Total retina dekolmanı a) Açık huni b) Kapalı huni

Sekonder neovasküler ve dar açılı glokom görülebilir (40,41). Vitreoretinal traksiyon sonucu retinal iskekiye sekonder neovasküler glokom da gelişebilir. Vitreoretinal cerrahi ile ilişkili sekonder açı kapanması, üveitik veya steroidle indüklenen glokom gelişebilir (42).

2.2.4. Coats Hastalığı

Coats hastalığı, retina kapillerlerinin konjenital ve non-herediter bir vaskülopatisi olup, eksüdatif retina dekolmanı ile karakterize seyrek görülen bir

hastalıktır (43). Genellikle tek taraflıdır ve erken çocukluk döneminde (3-10 yaş) teşhis edilir. Erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülür (3:1). Hastalığın en belirgin özelliği retinal telanjiektaziler ve subretinal lipid eksüdasının varlığıdır.

Coats hastalığı, retina damarlarının anormal gelişimi nedeniyle kan-retina bariyerinin bozulması, plazma sızıntısı ve maküler tutulum ile ilerleyen görme kaybına neden olabilir. Hastalık ilerledikçe, vitreus hemorajisi, traksiyonel veya eksüdatif retina dekolmanı, katarakt, glokom ve fitizis bulbi gelişebilir.

Ön segment yapıları özellikle erken evre hastalıkta normaldir. Korneal ödem, megalokornea, ön kamara kolesterolozisi, sıg ön kamara, iris neovaskülarizasyonu görülebilir. Ön segment bulguları daha ileri evre hastalıkta ortaya çıkmaktadır ve kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (44,45).

Coats hastalığının kliniği, hastalığın evresine bağlı olarak değişir. Hastalığın ilerleyişi yavaş olabilir, ancak bazı durumlarda hızlı progresyon göstererek ciddi retina dekolmanına neden olabilir.

Tablo 5. Coats'da Klinik Evreleme

	Klinik evreleme (46)
Evre 1	Sadece Retinal Telenjiektazi
Evre 2	Retinal Telenjiektazi ve Eksudasyon a) Ekstrafoveal eksudasyon b) Foveal Eksudasyon 1)subfoveal nodül(-) 2)subfoveal nodül (+)
Evre 3	Eksüdatif RD a) Subtotal dekolman 1)ekstrafoveal 2)foveal b) Total rd
Evre 4	Total RD ve glokom
Evre 5	İleri son evre hastalık

Klinik sınıflamada da görüldüğü üzere glokom, retina dekolmanı eşliğinde evre 4' ü temsil etmektedir. Coats hastalığında iskemiye sekonder iris ve açı neovaskülarizasyonu ile NVG gelişmektedir (47,48). Sığ ön bölme ve kristalin lensin artmış ön konveksitesinin birleşimi, hastada pupiller blok ve akut açı kapanması atağına da neden olabilmektedir (49).

2.2.5. Pediatrik Vitreus Hemorajisi

Pediatrik vitreus hemorajisi (VH), vitreus boşluğuna kanama ile karakterize bir durumdur ve görme keskinliğinde ani azalma, bulanık görme lökokori, nisatagmus veya glokom ile kendini gösterebilir (50). Çocukluk çağında vitreus hemorajisinin nedenleri erişkinlerden farklı olup, başlıca nedenler şunlardır:

Tablo 6. Çocuklarda Vitreus Hemorajisi Nedenleri

Vitreus hemorajisi nedenleri(50)	
1.	Travma • Nonpenetran • Penetran • Kasten yaralama (shaken baby) • Doğum travması
2.	Vasküler • Prematürite retinopatisi • Coats hastalığı • Ailesel eksudatif vitreoretinopati • İncontinentia pigmenti
3.	Gelişimsel • Persistan fetal vaskülatür
4.	İnflamatuvar • Pars planitis • Retinal vaskülit (Sarkoidozis, Behçet hastalığı, Lupus ilişkili)
5.	Koagülasyon bozukluğu • Dissemine intravasküler koagülasyon hastalığı • Protein C/S eksikliği
6.	Diğerleri • Terson sendromu • Valsalva retinopatisi • Retina dekolmanı • Konjenital X'e bağlı retinoskizis

Pediatric vitreus hemorajisinin yönetimi, altta yatan nedene bağlıdır. Çocuk vitreusunun kompakt jel yapısından dolayı vitreus hemorajilerin kendiliğinden temizlenmesi yetişkinlere göre daha uzun süre almaktadır. Hafif vitreus hemorajileri kendiliğinden temizlenebilirler ancak pediatrik vitreus yapısında değişiklikler bırakmaktadır (51). Deprivasyon ambliyopisine yol açacak kadar yoğun vitreus hemorajisinde cerrahi girişim düşünülmelidir. Müdahalenin zamanlaması, çocuğun yaşının yanı sıra hemorajinin yoğunluğu ve süresine göre değişmektedir. 9 yaşından küçük çocuklarda, vitreus hemorajisi deprivasyon ambliyopisi ile sonuçlanabilir, bu da görme keskinliğini altta yatan durumdan bağımsız olarak daha fazla etkileyebilmektedir (52). Yenidoğanlarda yoğun vitreus hemorajisi birkaç gün içinde bile deprivasyon ambliyopisine neden olabilmektedir (53). Deprivasyon ambliyopisi dışında vitreus hemorajisi komplikasyonları olarak miyopik değişim, hemosiderozis bulbi ve glokom sayılabilir (54-56). Tarabeküler ağda kan ve hücrel debris birikimine sekonder açık açılı, kronik inflamasyon, fibrovasküler membran oluşumu ve anjiogeneze sekonder de açılı kapanması veya NVG gelişmektedir. Cerrahi sonrası steroid kullanımına sekonder steroidle indüklenen glokom da gelişebilmektedir.

Tedavi, görme rehabilitasyonunu, göz içi basıncı yönetimi, retinal bütünlüğün korunması içermektedir. Konservatif tedavide dik yatış, altta yatan pıhtılaşma bozukluğu vs. hastalıkların tedavisi ve gözlem yapılmaktadır. ROP veya FEVR gibi neovaskülarizasyon ile ilişkili durumlarda anti-VEGF ajanlar (Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept) kullanılmaktadır. Spontan

gerilemeyen, ambliyopik açıdan riskli dönemdeki çocuklarda ise vitrektomi (+lazer/kriyo) uygulanmaktadır (57-60).

2.2.6. Knobloch Sendromu

Knobloch sendromu, yüksek miyopi (genellikle -10 D veya daha fazla), lens ektopisi, katarakt, retina dekolmanı, vitreus anomalileri ve oksipital kemik defektleri ile karakterize otozomal resesif bir hastalıktır (61). COL18A1 genindeki mutasyonlar, Tip XVIII kollajen eksikliğine neden olarak göz, beyin ve vasküler yapılarda anormalliklere yol açar (62). Knobloch sendromu, hem oftalmolojik hem de nörolojik semptomlarla kendini gösterir.

Knobloch sendromunda sekonder glokom gelişme riski, vitreoretinal değişiklikler ve göz içi basınç regülasyonunun bozulmasına bağlı olarak artabilir. Vitreoretinal çekintilere bağlı ön kamara açısında darlık, lens ektopisi nedeniyle açılı kapanması riski ve kronik retina dejenerasyonu sonucu trabeküler ağ disfonksiyonu, pigment dispersiyon sendromu, cerrahi tedavi sonrası gibi nedenlerle glokom gelişebilmektedir (63). Ek olarak Knobloch sendromuna neden olan gen (COL18A1), ailesel açılı kapanmasıyla da ilişkilendirilmiştir (64). Knobloch sendromu tamamen tedavi edilemez, ancak semptomların yönetimi ve komplikasyonların önlenmesi için multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

2.2.7. Konjenital X Linked Retinoskizis

X-Linked Retinoskizis (XLRS), retinal nöronların ayrılmasıyla karakterize, X kromozomuna bağlı resesif geçiş gösteren genetik bir hastalıktır (65). RS1 genindeki mutasyonlar, retinoschisin proteininin eksikliğine neden

olarak retinal yapıda bozulmaya yol açar. Hastalık erkeklerde görülür, kadınlar taşıyıcıdır (65). Çocukluk çağında bilateral görme azalması, maküler kistik değişiklikler ve foveal skizis (tipik ‘araba tekerleği görünümü), periferik retinoskizis (özellikle alt temporal bölgede yaygın), vitreus opasiteleri ve hemorajiler, retinal dekolman ve vitreoretinal traksiyon görülmektedir (66).

Tedavide fovea kalınlığını azaltmak için topikal veya oral karbonik anhidraz inhibitörleri. Vitreus hemorajisi veya RD gelişen hastalarda vitrektomi uygulanmaktadır.

Genç AKG hastalarının etiyolojilerinden birinin konjenital retinoskizis olduğu yayınlarda bildirilmiştir (67). XLRS hastalarında sıg ön kamara ve kısa aksiyel uzunluk AKG mekanizmasını açıklamaktadır (68). XLRS’de sekonder glokom gelişme riski, vitreoretinal değişiklikler peirpailler ve maküler skizis ile de ilişkilendirilmektedir (69,70).

2.2.8. İnkontinentia Pigmenti

İnkontinentia pigmenti (IP), diğer adıyla Bloch-Sulzberger sendromu, X kromozomuna bağlı dominant geçişli nadir bir nöroektodermal displazidir (71). Hastalık, ektodermal ve mezodermal kökenli organları etkileyerek cilt, göz, diş ve merkezi sinir sistemi gibi yapıları tutar. IP, genellikle kız çocuklarında görülür; erkek fetüslerde ise genellikle ölümcül seyreder (72) Bu durum, NEMO (NF-κB essential modulator) genindeki mutasyonlardan kaynaklanır ve hücrelerin TNF-alfa kaynaklı apoptoza karşı savunmasız hale gelmesine neden olur (71). IP’nin morbidite ve prognozunu belirleyen en önemli faktörler, eşlik eden nörolojik ve

oküler bulgulardır. Nörolojik tutulumlar arasında motor gelişim geriliği, kas güçsüzlüğü, zihinsel yetersizlik ve nöbetler sayılabilir. Oküler bulgular ise mikroftalmi, şaşılık, katarakt, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, optik sinir anomalileri ve ciddi görme kaybı gibi problemleri içerebilir. Retinal avasküler alanlardan kaynaklanan iskemi nedeniyle neovaskülarizasyon gelişebilmektedir (72). IP'nin spesifik bir tedavisi bulunmamakla birlikte, hastalığın multisistemik doğası nedeniyle multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Oftalmik açıdan tedavi ise uygun endikasyonda lensektomi, LFK ve vitrektomi uygulamaktır (73).

2.2.9. Yırtıklı Retina Dekolmanı

Pediyatrik yırtıklı retina dekolmanı (YRD), çocukluk çağında nadir görülen ancak görme kaybına yol açabilen ciddi bir göz hastalığıdır. Yetişkin popülasyona kıyasla farklı etiyolojik faktörlere ve klinik seyre sahip olan pediyatrik YRD, erken tanı ve uygun tedavi edilmediğinde kalıcı görme kaybına neden olabilir (74). Çocuklarda YRD'nin en yaygın nedenleri arasında travma (%40' tan fazla), konjenital vitreoretinal hastalıklar (örn. ROP, Stickler sendromu, Marfan Sendromu, koroidal kolobom, FEVR), yüksek miyopi ve önceki göz cerrahileri yer almaktadır (75). Pediyatrik hastalarda retina dekolmanının tanı ve tedavisi, gözün anatomik farklılıkları, çocukların şikayetlerini ifade etmekte zorlanması ve oftalmolojik muayenenin güçlükleri nedeniyle yetişkinlere göre daha zorlayıcıdır (76). Ayrıca, pediyatrik YRD'de sıklıkla geç tanı konulması ve proliferatif vitreoretinopati (PVR) gelişiminin daha yaygın olması, cerrahi başarı oranlarını etkileyen önemli faktörlerdendir (74,75).

Pediyatrik RRD için ana tedavi yaklaşımı, skleral ökertme (S), pars plana vitrektomi (PPV) ve lensektomi ile veya lensektomi olmaksızın kombine S/PPV'yi içeren cerrahidir (77). Vitrektomide silikon yağı veya gaz gibi farklı tamponad tipleri kullanılabilir. Gaz tamponad uygulamasından sonra pozisyona uyum sağlamak küçük çocuklar için oldukça zordur. Silikon yağı kullanımı bu sorun en aza indirilir ancak daha kötü görsel ve anatomik başarı oranına ve daha fazla postoperatif komplikasyona yol açabilir (78). Glokom bu komplikasyonlar arasında en önemlilerden bir tanesidir. Silikon yağının ön kamaraya geçmesi ile pupiller blok oluşumu ve emülsifiye silikon parçacıkların açıyı tıkamasına bağlı glokom gelişebilmektedir (79).

2.2.10. Retina ve Retina Pigment Epitelinin Kombine Hamartomu

Retina, retinal pigment epiteli (RPE) ve fibröz dokunun anormal proliferasyonu ile karakterize, nadir görölen benign bir intraoküler tümördür (80). İlk kez Gass tarafından tanımlanan bu lezyonlar genellikle doğuştan olup çocukluk veya ergenlik döneminde tespit edilir. Görme ekseninde yer alması veya progresif vitreoretinal traksiyon oluşturması durumunda görme kaybına neden olabilir. CRH, en sık optik sinir başı ve peripapiller bölgede lokalize olur ancak retinanın farklı bölgelerinde de görölebilir (80,81). Lezyon genellikle iyi sınırlı, kabarık, gri-beyaz renkte ve düzensiz yüzeylidir. Fibröz proliferasyon ve vitreoretinal traksiyon gelişimi nedeniyle zamanla retina kalınlaşması ve büzüşmesi gözlenebilir (82).

CRH'nin spesifik bir tedavisi yoktur. Yönetim, hastanın semptomlarına ve komplikasyon gelişimine bağlıdır (83,84). Görme kaybı yoksa düzenli takip önerilir. Stabil seyreden olgularda cerrahi müdahaleye gerek duyulmaz. Epiretinal membran veya vitreoretinal traksiyon varsa PPV ve membran soyma işlemi uygulanmaktadır.

2.2.11. Künt Travma

Oküler travmaya bağlı olarak ortaya çıkan yüksek GİB (>21 mmHg), künt travmayı takiben akut veya kronik başlangıçlı olabilir. 1 yıl içinde ve 10 yıl sonra olmak üzere iki kez glokom zirvesi görülür (85). Mekanizmaları üveit, hifema, tekrar kanama, açılı pozisyonunda bozulma, hayalet hücreli glokom, lens dislokasyonu ve epitelyal içe büyüme şeklinde olabilmektedir. Yönetimi GİB'yi kontrol altına almayı, kornea ve açılı yapılarına verilen hasarı en aza indirmeyi amaçlamaktadır (86). Bunlara topikal B blokerler (birinci basamak), sikloplejikler ve sistemik asetazolamid dahildir. Disk hematik ve yüksek GİB'den kaynaklanan optik sinir hasarı riski olduğunda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Hipertansif hifema için müdahale yöntemi konusunda evrensel bir fikir birliği yoktur. Ön kamara lavajı önerilir (87).

2.3. PEDIATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİ

Pediyatrik vitreoretinal cerrahinin yetişkin gözündeki cerrahiye kıyasla kendine özgü zorlukları vardır. Vitreoretinal cerrah, cerrahiye gerçekleştirmeden önce pediyatrik gözün anatomik ve yapısal özellikleri ve yaşla birlikte oluşan

değişiklikler konusunda bilgi sahibi olmalıdır. Fonksiyonel sonuçları en üst düzeye çıkarmak için postoperatif kontroller ve görsel rehabilitasyon esastır.

Lens

Çocukların aksiyel uzunlukları küçüktür. Lens oranının glob hacmine oranı yetişkinlere kıyasla daha yüksektir ve bu, pediatrik cerrahide dikkate alınması gereken bir husustur. Öte yandan, cerrahi travmaya pediatrik yanıt farklıdır. Çocuklarda lensin oksijen radikallerini daha iyi metabolize edebilmesinden dolayı lens travmasıyla yetişkinlere kıyasla daha zor katarakt gelişir (88,89).

Vitreoretinal arayüz

Çocuklarda posterior hyaloid retinal yüzeye sıkıca bağlıdır. Ayrıca, vitreoretinal arayüzün etkileşimi ROP ve diğer kalıtsal vitreoretinopati hastalarda daha da patolojiktir. Bu vakaların çoğunda, vitreoskizis mevcuttur ve bu da vitreusun tamamen çıkarılmasını zorlaştırır. Benzer şekilde, tam çıkarma girişimi ve arka vitreus dekolmanı indüklenmesi, özellikle ROP'ta cerrahi başarısızlığın önemli bir faktörü olan iatrojenik retinal yırtıklara yol açabilir. TRD'li hastalarda vitreusun tam olarak çıkarılması önerilmez.

PVR varlığında, traksiyonu önlemek için epiretinal membranların segmentasyonuna dikkat edilmelidir. TRD'li hastalarda, başarısızlık ve PVR riskinin yüksek olması nedeniyle iatrojenik retinotomilerden veya yırtıklardan kaçınmak son derece önemlidir. Benzer şekilde, pediatrik TRD'li hastaların cerrahisinde posterior vitreus dekolmanı mümkünse yapılmalı ama ısrarcı

olunmamalıdır. Bunun yerine, epiretinal membranların traksiyonunu serbestleştirmek asıl amacımız olmalıdır (88).

Vitrektomi için cerrahiye, ön (translimbal) ya da arka (trans pars plicata/pars plana) olmak üzere iki şekilde yaklaşılabilir. Erişkinlerde vitreoretinal cerrahi aletlerinin genellikle güvenli bir şekilde girildiği pars plana, yaklaşık 8-9 aylık olana kadar tam olarak oluşmaz (90). Bir kural olarak, sklerotomiler sadece 4 yaş ve üzeri çocuklarda limbustan 3-4 mm uzağa yerleştirilir. Sklerotomilerin limbustan uzaklığı yaşa bağlıdır ve farklı klinisyenler farklı giriş noktaları önerebilir. Yaşamın 1. yılından sonra her yıl limbustan uzaklığa 1 mm eklendiği kolayca hatırlanabilir. PFV’ de mikroftalmi gibi alışılmadık anatomiye sahip gözler veya ciddi ön segment anormallikleri olan gözler için, skleral transillüminasyon, güvenli sklerotomi girişi açısından pars plananın yerini belirlemek için yararlı yöntemdir (91).

Tablo 7. Yaşlara göre sklerotomi mesafeleri

ÇALIŞMA		YAŞ (AY)				
		<3	>3-6	>6-12	>12-24	>24
Meier and Wiedemann	Sklerotomi ile limbus arasındaki mesafe (mm)	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5
Gan NY, Lam WC	Sklerotomi ile limbus arasındaki mesafe (mm)	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0

2.3.1. Limbal Lensektomi Vitrektomi

LLV’de mikrokannüllü 23 gauge trokarla yapılan üç limbal girişle cerrahi gerçekleştirilir. Bu yaklaşım, lensektomi yapılması gereken ve anterior

proliferatif vitreoretinopati (PVR), evre 5 ROP veya anterior PFV gibi periferik anomalilerin olabileceği hastalarda periferik retina daha az zarar verme ve vitreus inkarserasyon risklerini azalttığı için kullanılmaktadır (92,93,94).

2.3.2. Lens Koruyucu Vitrektomi

Lens koruyucu vitrektomi (LKV), bebeklerde ilk kez Maguire ve Treese tarafından 2 girişli pars plikata yaklaşımı kullanılarak, cerrahi aletlerin görme eksenine paralel olacak şekilde uygulanmıştır (95). O zamandan beri LKV pediatrik gözlerde tercih edilen cerrahi teknik haline gelmiştir. Bunun temel nedeni, afakiye bağlı görme kaybı ve anizometropik ambliyopi gibi görsel rehabilitasyonla ilişkili riskleri en aza indirmesidir (97,98).

Yetişkinlerde LKV sonrası nükleer sklerozun hızlanması yaygın olarak görülmektedir; 50 yaş üstü bireylerde bu oran %60-95 arasında değişmektedir (99). Ancak, çocuklarda katarakt oluşumu çok daha nadirdir ve vitrektomi sonrası uzun dönemde %6-31 oranında geliştiği bildirilmektedir (100,101). Pediatrik lensin ameliyat sonrası katarakt gelişimine karşı daha dayanıklı olmasının ana nedenleri, çocuk lensinin oksijen radikallerini daha iyi metabolize edebilmesi ve genç gözlerde henüz sıvılaşmamış olan jel kıvamındaki ön vitreusun lensi koruyucu bir bariyer görevi görmesidir (102).

2.3.3. İntraoküler Lens İmplantasyonu

Büyük ve uyumlu çocuklarda ameliyat öncesi İOL ölçümüne göre, küçük ve ölçüm için uyumsuz çocuklarda ameliyathanede anestezi altında İOL hesaplaması sonrası lensin bag içerisine veya sulkusa yerleştirilmesidir.

Yukarıda belirtilen cerrahiler hastanın mevcut oftalmik patolojilerine göre kombine şekilde de uygulanabilmektedir.

2.4 TAMPONAD MADDELER

2.4.1. BSS: Dengeli tuz solüsyonudur. pH değeri 7.2 - 7.6 arasında olan bu fizyolojik solüsyon, göz dokuları için izotonik yapıdadır ve koruyucu madde içermemektedir.

2.4.2. HAVA: Özel bir filtreden geçirilen oda havasıdır.

2.4.3. OFTALMİK VİSKOELASTİK MADDE: Visköz, elastik ve psödoplastik özelliklere sahip şeffaf maddelerdir.

2.4.4. SF6: Sülfür heksaflorür gazıdır. 10-14 günde çekilir. İlk 2 günde yaklaşık 2 katı hacmine genişir.

2.4.5. C3F8: Perfloropropan gazıdır. 55-65 günde çekilir. 3-4 günde yaklaşık 4 katı hacmine kadar genişir.

2.4.6. 1000 CS SİLİKON: Standart silikon yağıdır. Kısa sürede alınacak vakalarda kullanılır.

2.4.7. 5000 CS SİLİKON: Viskozitesi daha yüksek silikon yağıdır. Uzun süre göz içinde kalması gereken durumlarda ve çocuklar daha hareketli olduğu için kolay emülsifiye olmaması açısından çocuk hastalarda tercih edilir.

2.5 PEDIATRİK VİTREORETİNAL CERRAHİYE SEKONDER GLOKOM GELİŞİM MEKANİZMALARI

Pediyatrik sekonder glokom, çocuklarda göz içi basıncının (GİB) patolojik olarak artmasıyla karakterize edilen ve altta yatan bir nedene bağılı olarak gelişen bir glokom türüdür. Çocukluk çağında glokom tanısı için “Childhood glaucoma research network” (CGRN) grubunun oluşturmuş olduğu, tanı için 2 ya da daha fazlasının bulunması gereken kriterler mevcuttur (103).

- GİB’in 21 mmHg ve üzerinde olması
- Optik diskte çukurlaşma oranının (c/d oranı) yüksek olması
- Korneal bulgular: Haab stria, korneal ödem ya da kornea çapının yenidoğanda 11 mm’den büyük, 1 yaşta 12 mm’den büyük ya da herhangi bir yaşta 13 mm’den büyük olması
- Progresif miyopi ya da miyopik kayma ile beraber oküler boyutlarda yaşa göre uyumsuz bir artış olması
- Görme alanı defekti (Glokomatöz optik nöropati ile uyumlu)

Teknolojik gelişmelerle vitreoretinal cerrahilerin sonuçları önemli derecede iyileştirilmiş olsa da sekonder glokom ve GİB yükselmesi hala yüksek oranda görülmektedir (104) Vitrektomi sonrası hem akut hem de kronik GİB artışı bildirilmiştir (105,106). GİB yükselmesi PPV, serklaj, silikon yağı ya da gaz tamponad kullanımı, intravitreal steroid veya anti-VEGF enjeksiyonu sonrası olmak üzere çoğu uygulamada bildirilmiştir. (107-109). Ameliyattan sonra oluşan inflamasyon ve dejenerasyona uğramış eritrositler tarafından oluşan tıkanıklık, aköz çıkışı azaltarak GİB' i artırabilen mekanizmalardır. Fakik gözlerin,

psö dofakik ve afakik gözlere kıyasla gecikmiş bir yükselmiş GİB yanıtı geliştirdiği bildirilmiştir (110). Lensin, ön segmente zararlı inflamatuvar medyatörlerin arka ortamına karşı anatomik bir bariyer görevi görmesinin yanı sıra, vitrektomi sonrası cerrahi olarak indüklenen oksidatif strese kaynaklanan serbest radikalleri temizlemede önemli bir rol oynadığı varsayılmaktadır. VRC'ye sekonder glokom gelişimi topikal ilaçlara genelde dirençli olup, cerrahiye veya tekrarlayan cerrahilere sekonder konjonktival skarlaşma da eşlik edebileceğinden filtran cerrahilerin sonuçları da operasyon başarılı geçse bile kötü nihai sonuçlara neden olabilmektedir (104). VRC'ye sekonder glokom altta yatan nedene göre aşağıdaki tablodaki gibi sınıflandırılabilir.

Tablo 8. Çeşitli nedenlere bağlı sekonder glokomun görülme sıklığı ve başlangıç zamanı

Ameliyat türü	Yazar	Glokomun başlangıç zamanı (ay)	Sıklık
Silikon yağı enjeksiyonu	Leaver ve diğerleri 1979(106)	>3 ay	%15
	Nguyen ve ark. 1992(109)	Ameliyattan 2-51 ay sonra	%48
	Al-Jazzaf ve ark. 2005(108)	Ameliyattan 6 hafta sonra	%11
Pars Plana Vitrektomi (PPV)	Han ve ark. 1989(107)	Ameliyattan 6-48 saat sonra	%35,6
	Koreen ve ark. 2012(110)	Ameliyattan 2-67 ay sonra	%11
İntravitreal triamsinolon	Jonas ve ark. 2003(111)	2 ay	%52
Serklaaj	Mansoori ve ark. 2021(112)	Ameliyattan 1 ay sonra	%28,8

2.5.1. Sekonder Açık Açılı Glokom

- Trabeküler Ağ Tıkanıklığı: VRC sırasında kullanılan silikon yağı veya gazlar veya dejenere eritrositler trabeküler ağda tıkanıklığa neden olabilir. Bu durum, aköz dışa akımının engellenmesine ve GİB artışına yol açar.

- İnflamasyon: Cerrahi sonrası gelişen akut veya kronik inflamasyon, trabeküler ağın fonksiyonunu bozarak açık açılı glokoma neden olabilir.

2.5.2. Sekonder Kapalı Açılı Glokom

- Ön Kamara Yapılarında Değişiklikler: VRC sonrası ön kamarada gelişen sineşiler veya lens pozisyonundaki değişiklikler, iridokorneal açının kapanmasına ve akut aç kapanması glokoma neden olabilir.

- Silikon Yağı Etkisi: Silikon yağının ön kamaraya migrasyonu, açığı mekanik olarak tıkayarak kapalı açılı glokom gelişimine yol açabilir.

2.5.3. Neovasküler Glokom

- Retinal İskemi: VRC gerektiren retinal hastalıklar (örn. ROP, FEVR, IP, Coats), retinal iskemiye ve neovaskülarizasyona neden olabilir. Bu yeni damarlar, iridokorneal açığı tıkayarak neovasküler glokom gelişimine yol açar.

2.5.4. Steroide Bağlı Glokom

- Postoperatif Steroid Kullanımı: VRC sonrası sıklıkla topikal veya sistemik steroidler kullanılır. Steroidler, trabeküler ağda matris birikimine, trabeküler ağda mikrodğişiklikler ve aközün dışa akımının direncinde artış

yaparak dışa akımın azalmasına neden olarak GİB artışına yol açabilir (113). Çocukların yetişkinlere kıyasla daha hızlı bir başlangıçla daha yüksek sıklıkta ve daha kötü şiddette kortikosteroid yanıtına sahip oldukları belirtilmiştir (114).

2.5.5. Afakik ve Psödofakik Glokom

Çocuklarda lensektomi sonrası en önemli ve yaygın komplikasyonlardan biri olan afakik glokom posterior kapsülozeksis ve ön vitrektomi ile bağlantılı olarak gelişen glokom olarak bilinmektedir (115,116). Bu glokom tipinin insidansı yayınlara göre %0,9 ila %32 arasında değişmektedir. Daha genç cerrahi yaşı, sekonder glokom gelişimi için iyi bilinen bir öngörücü olup, 9 aylıktan önce ameliyat edilenlerde sekonder glokom geliştirme olasılığının 7,2 kata kadar daha fazla olduğu öne sürülmektedir (117). Altta yatan olası mekanizmalar arasında, postoperatif inflamasyon veya viterustan kaynaklanan kimyasal faktörlere bağlı kronik trabekülit yer almaktadır. Günümüzde konjenital katarakt cerrahisinden sonra en sık görülen glokom tipi geç başlangıçlı açık açılı glokomdur (118). Erken bebeklik döneminde lensektomi yapılması afakik glokomun oluşunda en önemli faktör olarak da iyi bilinmektedir (116). Mikroftalmi, nükleer katarakt, aile öyküsü, PFV gibi ilişkili oküler malformasyonlar dahil birçok faktörün ameliyat sonrası glokom gelişme riskini artırdığı yayınlarda bildirilmiştir (116).

Psödofakik glokom ise lensektomi sonrası IOL implantasyonu sonrası gelişen glokomu tanımlamaktadır. Lensektomi sonrası ön kamara açısının bozulması, ameliyat sırasında kullanılan viskoelastik maddeler, ön kamaraya vitreus gelmesi, inflamasyon ve hemoraji gelişimi, iris pigment dispersiyonu,

pupiller blok, periferik ön sineşi ve trabeküler hasar oluşumu gibi durumlar afakik veya psö dofakik glokom gelişmesinin ortak nedenleri arasında yer almaktadır (119-125).

2.6. SEKONDER GLOKOM TEDAVİSİ

2.6.1.Topikal Tedavi

Topikal tedavi, sekonder glokomun ilk basamak tedavisidir. Göz damlaları, göz içi basıncını (GİB) düşürmek ve optik sinir hasarını önlemek amacıyla kullanılır. Topikal tedavi seçenekleri şunlardır:

2.6.1.1. Beta Blokörler: Beta adrenerjik antagonistler siliyer cisimden aköz üretimini azaltır. İlaç tipleri arasında timolol (nonselektif), betaksolol (selektif beta-1 blokör), carteolo ve metipanolol bulunur. Beta blokerler yetişkinlerde genellikle GİB'yi %20 ila %30 oranında azaltır. Bronkospazm, bradikardi ve hatta şiddetli yorgunluk gibi yan etki riskini potansiyel olarak artırır (126). Astım veya kalp hastalığı olanlarda dikkatli kullanılmalıdır (127).

2.6.1.2. Prostaglandin Analogları: Prostaglandin analogları, üveoskleral ve trabeküler dışarı akışı artırarak GİB'yi azaltmaktadırlar. Örnekler arasında latanoprost, travoprost, bimatoprost ve tafluprost bulunur. Latanoprost, GİB'yi %15 ila %20 oranında azaltır (128). Yan etkileri arasında kirpik büyümesi, konjonktival enjeksiyon, iris pigmentasyonu ve perioküler hiperpigmentasyon bulunur. Bilinen bir diğer yan etki, proptotik görünümü azaltılabileceğinden buftalmik çocuklarda faydalı olabilecek orbital yağ atrofisidir. Uzun vadeli etkiler çocuklarda incelenmemiştir. Prostaglandin analoglarının çocuklarda kullanımı

Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmamıştır, ancak latanoprost Avrupa'da çocuklar için onaylanmıştır (129).

2.6.1.3. Alfa-2 Agonistler: Siliyer epitelden aköz üretimini azaltarak ve uveoskleral dışa akımı artırarak GİB düşürmektedirler. Brimonidin, kan-beyin bariyerini geçerek merkezi sinir sistemi depresyonu, apne, hipotoni, hipotermi, bradikardi, hipotansiyon, uyuşukluk ve hatta komaya neden olabilen lipofilik bir ilaçtır (129). 2 yaşından küçük çocuklarda kontrendikedir ve 3 ila 10 yaş arasındaki çocuklarda dikkatli kullanılmalıdır. Apraklonidin hidrofilik bir ilaçtır ve bu nedenle daha iyi tolere edilir ancak taşıfilaksi ve çok yüksek alerji oranı nedeniyle açılı cerrahisi planlanan çocuklarda kısa süreli GİB kontrolü için daha faydalıdır (129,130).

2.6.1.4. Karbonik Anhidraz İnhibitörleri (KAİ)

Karbonik anhidraz inhibitörleri oral (asetazolamid ve metazolamid) veya topikal (dorzolamid ve brinzolamid) olarak uygulanabilir. Aköz sekresyonunu inhibe ederek etki gösterirler. Dorzolamidin 6 yaşından küçük çocuklarda en az 3 ay boyunca iyi tolere edildiği ve etkili olduğu bulunmuştur. Hem oral hem de topikal karbonik anhidraz inhibitörlerinin GİB'yi önemli ölçüde azalttığı bulunmuştur, ancak topikal dorzolamid asetazolamid ile karşılaştırıldığında daha az etkilidir (%27'ye karşı %36) (131). Oral karbonik anhidraz inhibitörleri alan hastaların %40'ından fazlasında uyuşukluk, ishal, metabolik asidoz, iştahsızlık ve GI rahatsızlığı gibi yan etkiler görülebilir (129). Kornea endotel fonksiyonu bozulmuşsa topikal karbonik anhidraz inhibitörleri kornea dekompanzasyonu artıracığından tedavi algoritmasında daha sonra kullanılmalıdır (132).

2.6.1.5.Miyotikler (Kolinerjik Ajanlar): Trabeküler ağdan aköz dışa akışını artırır. Günümüzde daha az kullanılmaktadır, özellikle kapalı açılı glokomda tercih edilir. Pilocarpin ve karbokol preparat olarak bulunmaktadır. Gözde bulanık görme, miyopi, baş ağrısı yapabilir.

2.6.2. Cerrahi Tedavi

Topikal tedaviye yanıt alınamayan veya ilerlemiş sekonder glokom vakalarında cerrahi yöntemler tercih edilir. İlk cerrahi yöntemin seçimi korneal ödemin açıyı görüşü etkileme durumuna göre değişkenlik gösterir. Hafif korneal ödem mevcut ise, gonyotomi tercih edilir. Korneal ödemin açı görüşünü kısıtladığı durumlarda trabekülotomi veya trabekülektomi kullanılır (133). Glokom drenaj implantları ve siklodestrüktif prosedürler ise genel olarak ilk yöntem olarak tercih edilmemektedir. Cerrahi sonrası süreçte GİB yüksekliğinin devam ettiği olgularda ikincil olarak kullanılırlar (134). Cerrahi tedavi seçenekleri şunlardır:

2.6.2.1.Gonyotomi: Goniotomi, trabeküler ağ boyunca bir goniotomi bıçağı, Kahook çift bıçak veya trabektom gibi modifiye edilmiş cihazlarla bir kesi oluşturarak iridokorneal açının doğrudan görüntülenmesi altında gerçekleştirilebilir (135,136). Gonyotomi yapılabilmesi için mutlak şart kornea saydamlığıdır. Genel olarak 3 yaşa kadar; korneası saydam, izole trabekülo-disgenesisli olgularda tercih edilir. Tekrarlanabilir olması, konjonktivaya dokunulmaması ve direkt görüntüleme ile sadece trabeküler ağa girişim yapılması,

en önemli avantajlarıdır. Komplikasyonları arasında hifema, GİB artışı, kornea ödemi yer almaktadır (137).

2.6.2.2. Trabekülotomi: Korneal ödemin gonyotomiye izin vermediği olgularda ilk tercihtir. Bu yöntemde, Schlemm kanalı dıştan bulunarak metal trabekülotomlarla (Harms trabekülotomi) 120-180°'lik açı bölgesi tedavi edilir (138). Skleral flep kaldırılmaksızın ya da flep hazırlanarak schlemm kanalı bulunur. En sık kullanılan yöntemde flep, kornea ve trabeküler dokular izlenene dek ilerletilir. Flep ilerletilmesiyle mavimsi renkte refle veren derin korneal lamella ve trabeküler ağ saptanır (139). Gri trabeküler ağ bandı ile beyaz skleral doku arasındaki birleşim yeri, skleral mahmuzun bulunduğu yeri işaret eder. Çoğu gözde Schlemm kanalı, cerrahi limbusun 2-2,5 mm gerisinde bulunur. Bu noktadan yapılan radyal kesilerle Schlemm kanalına ulaşılır. Kesinin kanala ulaştığının belirtisi, aköz sızıntısının izlenmesidir. Kanal bulunduktan sonra, içine sağ ve sol Harms 28 trabekülotomları sokularak dıştan içe hareketler ile Schlemm kanalı iç duvarı yırtılır; ön kamaradaki aköz distal dış akım yollarına ulaştırılır (139,140). İşlem sırasında kornea endoteli zedelenebilir, çok geriden yapılacak girişimler iris köküne zarar verebilir ve ciddi kanamalara siklodiyaliz gibi komplikasyonlara yol açabilir.

2.6.2.3. Trabekülektomi: Ön kamaradan subtenon boşluğa yüzeyel skleral flep ile korunan bir fistül oluşturarak aköz dışa artırmak için yapılan cerrahi bir yöntemdir (141). Çocuklarda iki veya daha fazla primer cerrahi prosedürü uygulanmasına rağmen başarı sağlanamıyorsa trabekülektomi düşünülebilir. Bir yaş altında başarı oranı düşüktür. Kalın tenon, ince sklera ve

limbus ayrımının iyi yapılamaması küçük çocuklarda bu yöntemi zorlaştırmaktadır. Çocuklarda cerrahi sonrasında fibroblastik aktivitenin erişkinlere göre daha fazla olması da cerrahi başarısızlığı arttırmaktadır (142). Antimetabolit kullanımı ile cerrahi başarı artar ancak pediatrik vakalarda dikkatli kullanılmalıdır (143,144). Trabekülotomi-trabekülektomi kombinasyonu primer cerrahi olarak GİB yüksek olan ileri evre olgularda tercih edilebilir. Literatürde standart trabekülotomiye üstünlüğü gösterilememiştir (145). Endikasyonları medikal tedaviye dirençli açık açılı glokom ve neovasküler glokomdur. Komplikasyonları arasında hipoton makulopati, bleb enfeksiyonu ve katarakt gelişimi yer almaktadır.

2.6.2.4. Glokom Drenaj İmplantları (Tüp Şantları)

Aközün bir tüp aracılığıyla kontrollü bir şekilde subkonjonktival veya subtenon boşluğa yönlendirilmesini amaçlayan cihazlardır (146). Ahmed glokom valfi, Baerveldt implantı verilebilecek örneklerdendir. Travmatik glokom, neovasküler glokom, öncesinde başarısız trabekülektomi endikasyonlarında uygulanabilmektedir. Komplikasyonlar arasında tüp malpozisyonu, korneal dekompanseasyon ve enfeksiyon yer almaktadır (147).

2.6.2.5. Sikloablasyon (Siklodestrüktif) Yöntemler:

Sikloablasyon, glokom tedavisinde aköz hümör üretiminin azaltılması amacıyla siliyer cismin tahrip edilmesine dayanan bir tedavi yaklaşımıdır. Bu yöntemle GİB düşürülürken aynı zamanda cerrahiye uygun olmayan veya cerrahi başarısızlığı olan gözlerde etkili bir seçenek sunulmaktadır. Özellikle ileri evre

refrakter glokom olgularında tercih edilir. Sikloablasyon teknikleri temel olarak üç ana gruba ayrılır:

Transskleral Diyot Lazer Siklofotokoagülasyon: Klasik yöntemde 810 nm dalga boyuna sahip diyot lazer, transskleral yoldan siliyer korpusu hedef alır. Genellikle saat 3–9 arası korunarak 180° ila 360° uygulama yapılır. Bu yöntem, görme potansiyeli düşük olan gözlerde en sık kullanılan non-invaziv tekniktir.

Endoskopik Siklofotokoagülasyon: Endoskopik sistemler yardımıyla siliyer epitel direkt görsel kontrol altında lazerle tahrip edilir. Daha az doku hasarı ve daha düşük komplikasyon oranları sunar. Kombine katarakt cerrahileriyle uygulanabilir.

Bu yöntem, görme potansiyeli olan gözlerde daha güvenli bir alternatif olarak öne çıkar.

Mikropulse Transskleral Diyot Lazer: Yeni nesil sikloablasyon tekniğidir. Lazer enerjisi mikropulse modda (düşük süreli “on-off” döngülerle) iletilir, bu da termal hasarı azaltır. Subletal enerji sayesinde siliyer epitelde geri dönüşümlü değişiklikler oluşturularak aköz üretimi azaltılır, ancak dokunun tümüyle tahribatı engellenir.

Bu yöntem, görme potansiyeli olan gözlerde klasik siklodestrüktif yöntemlere göre daha güvenli, tolere edilebilir ve tekrarlanabilir bir tedavi seçeneği sunar.

Bu 3 yöntemde de hipotoni, inflamasyon, perforasyon ve görme kaybı gibi komplikasyonları görülebilir.

2.6.2.6. Periferik İridotomi: İris üzerinde saat 11 ile 1 arasında dış üçte birlik bölgede bir delik açılarak açılı kapanması tedavisinde kullanılan yöntemdir.

Kapalı açılı glokom, akut aç kapanması krizinde uygulanmaktadır. İris kanaması ve katarakt gelişimine neden olabilmektedir.

2.6.2.7. Minimal İnvaziv Glokom Cerrahisi (MIGC): Daha az komplikasyonla GİB düşürmeyi hedefleyen yeni nesil cerrahi yöntemlerdir. iStent, Xen jel implant, Kahook blade örnekler arasında yer almaktadır. Hafif-orta şiddetli glokom, ilaç kullanmak istemeyen hastalarda uygulanmaktadır. İmplant malpozisyonu ve enfeksiyon gibi komplikasyonları olabilmektedir.

2.6.2.8. GATT (Gonyoskopi Aracılı Translüminal Trabekülotomi): Geleneksel cerrahi yöntemler olan trabekülektomi ve tüp şant implantları, pediatrik sekonder glokom grubunda etkin olmakla birlikte, konjonktiva bağımlılığı, yüksek komplikasyon oranları ve uzun dönem başarısızlık riski gibi dezavantajlara sahiptir (148). Son yıllarda minimal invaziv glokom cerrahisi (MIGC) teknikleri, çocukluk çağı glokomlarının yönetiminde dikkat çekici bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Bu bağlamda, gonyoskopi aracılı transluminal trabekülotomi (GATT), ab interno yaklaşımla gerçekleştirilen ve konjonktival diseksiyon gerektirmeyen bir teknik olarak, pediatrik sekonder glokom tedavisinde umut verici bir seçenek haline gelmiştir (149).

GATT, ab interno yaklaşımıyla, trabeküler ağın transluminal bir mikrokateter veya prolene sütür yardımıyla 360 derece açılmasını sağlayarak konvansiyonel dışa akımı artırmayı hedefler. Konjonktiva ve tenon kapsülüne zarar vermemesi, ilerleyen dönemlerde daha invaziv cerrahiler için seçenekleri koruması açısından özellikle çocukluk çağı glokomlarında avantajlıdır (150).

Trabekülektomiye kıyasla daha düşük komplikasyon riski, kısa operasyon süresi ve minimal doku manipölasyonu, yöntemin sekonder glokom hastalarında tercih edilmesine neden olmaktadır. Literatürde, GATT'nin pediatrik hastalarda GİB 10–15 mmHg aralığında kontrol altına alabildiği ve hastaların büyük bir kısmında antiglaukomatöz ilaç ihtiyacını azalttığı bildirilmiştir (148).

GATT, pediatrik sekonder glokom cerrahisinde minimal invaziv, güvenli ve etkili bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Özellikle konjonktiva koruyucu özelliği ve düşük komplikasyon oranları, yöntemin uzun vadeli glokom yönetiminde değerli bir alternatif olmasını sağlamaktadır (150).

2.6.2.9. Tedavi Yaklaşımı Özet

1. Topikal Tedavi: Hafif-orta şiddetli sekonder glokomda ilk tercih edilen yöntemdir. Hastanın klinik durumuna ve yan etki profiline göre uygun ajanlar seçilir.

2. Cerrahi Tedavi: İlaçlara dirençli veya ilerlemiş vakalarda cerrahi yöntemler uygulanır. Cerrahi seçimi, hastanın yaşı, glokom tipi ve gözün anatomik yapısına göre belirlenir.

3. Kombine Tedavi: Bazı vakalarda topikal ve cerrahi yöntemler birlikte kullanılabilir.

2.7. PEDIATRİK VRC'YE SEKONDER GLOKOM: PROGNOZ VE UZUN DÖNEM TAKİP

Pediatrik sekonder glokomun prognozu; hastalığın etiyolojisi, tanı zamanı, uygulanan tedavi yöntemleri ve cerrahi müdahaleye verilen yanıt gibi birçok

faktöre bağılı olarak değişkenlik göstermektedir. Primer konjenital glokoma kıyasla, sekonder glokomun yönetimi daha zordur çünkü bu hastalar sıklıkla çoklu cerrahi girişimlere ihtiyaç duymaktadır. Afakik ve neovasküler glokom gibi alt tipler, prognoz açısından en olumsuz grubu oluşturmakta olup, bu hastalarda uzun dönem GİB kontrolü genellikle daha güçtür.

Glokomun erken teşhisi ve düzenli takibi, uzun vadeli görme prognozunu belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Optik sinir hasarının ilerlemesi genellikle çocukluk dönemi boyunca devam ettiğinden, bu hastaların ömür boyu oftalmolojik takip gereksinimi bulunmaktadır.

Pediyatrik sekonder glokomun yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmekte olup, erken müdahale ile uzun dönem görme prognozu iyileştirilebilir. Bununla birlikte, çocuklarda yüksek skar oluşumu ve hastalığın doğası gereği ilerleyici seyri, tedavi sürecini karmaşık ve uzun vadeli hale getirmektedir. Görme prognozu, hastalığın başlangıç yaşı ve şiddetine bağılı olarak değişkenlik göstermektedir. Ambliyopi, bu hastalarda görme kaybının en önemli nedenlerinden biri olup, agresif ve başarılı GİB kontrolüne rağmen refraktif ve deprivasyon ambliyopisi gibi faktörlerin kombinasyonu nedeniyle görme kaybı meydana gelebilmektedir.

Bu nedenle, pediyatrik sekonder glokomun yönetiminde erken tanı, bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları ve düzenli oftalmolojik takip büyük önem taşımaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

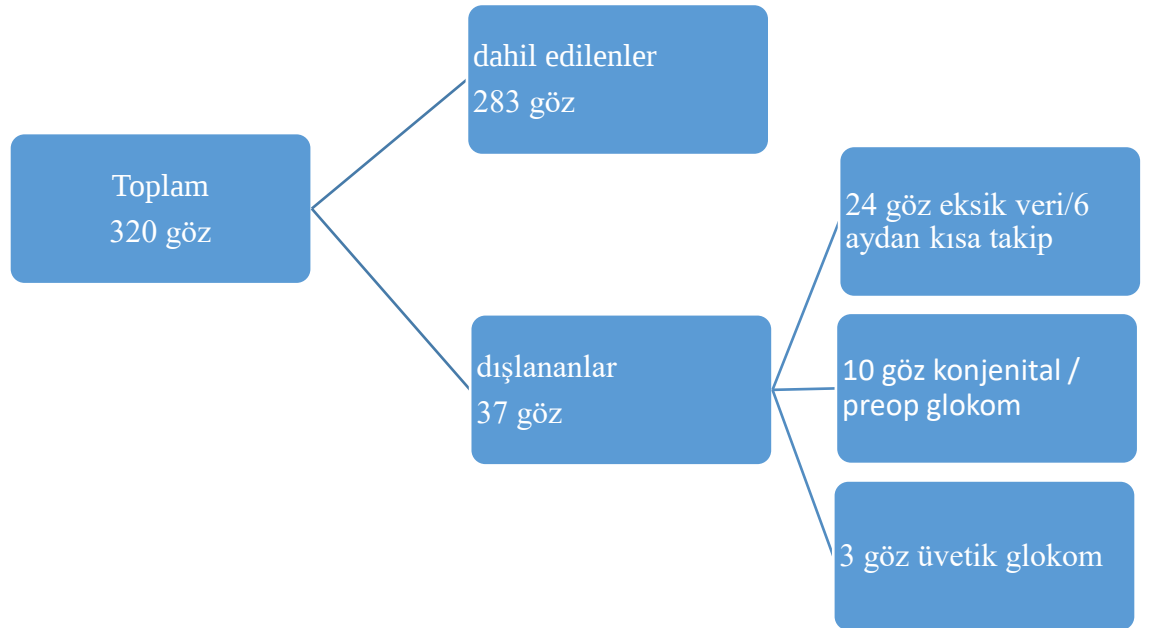
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na Ocak 2012 ile Haziran 2024 arası başvuran 3 yaş altı VRC yapılan 236 hastanın 320 gözüne ait veriler retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 0-3 yaş arası farklı nedenlerle VRC uygulanan hastalar
- Veri kayıtları yeterli olanlar
- En az 6 ay takibi olanlar olarak belirlendi.

Dışlanma Kriterleri:

- 6 aydan kısa süreli takibi olanlar
- Başvuruda 3 yaşından büyük olan hastalar
- Bilinen konjenital glokom olguları (buftalmus)
- Üveitik glokom hastaları
- Dökümentasyonu yeterli olmayan hastalar olarak belirlendi.



3.1. Verilerin Toplanması

Hastaların dosya kayıtlarından doğum ağırlığı, doğum haftası, cinsiyet, lateralite, tanısı, varsa evresi, başvuru yaşı (ay), cerrahi yaşı (ay), başvuru öncesi uygulanan tedaviler (lazer fotokoagülasyon, intravitreal anti-VEGF, cerrahi vb,) en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), refraksiyon değeri (sferik eşdeğer), göz içi basıncı (GİB), aksiyel uzunluk (mikroftalmi/dejeneratif miyopi varlığı), kornea çapı, varsa santral kornea kalınlığı, ön segment patolojileri (ön segment disgenezisi bulguları, iris/pupil anomalileri, posterior ebriyotokson varlığı, iriste patolojik damar varlığı: radial iris damarı/RI vb, anterior/posterior sineşiler, korneal opasite varlığı, sıg ön kamara, lens anomalileri/katarakt vb.) ve fundus (vitreus hemorajisi, RRD, TRD, dekolmanın yaygınlığı -kapalı huni RD, total/kısmi RD, makula on/off- periferik avasküler retina varlığı vb.) muayene bulguları kaydedildi. 40. haftadan önce doğan bebeklerde başvuru yaşı (ay) ve cerrahi yaşı (ay) verileri girilirken 40. haftaya kadar tüm hastalar 0. ay olacak şekilde kaydedildi. Glokom tanısı için “Childhood glaucoma research network” (CGRN) grubunun oluşturmuş olduğu kriterler esas alındı (GİB’ı 21 mmHg’den büyük olması) (103,118). Kornea çapı horizontal <9,5 mm olanlar ve AU’u yaşına göre 2 standart deviasyonun altında olanlar mikroftalmik olarak değerlendirildi (151,152).

Normal bir yenidoğanın ortalama refraksiyonu +2,0 ile +3,0 D arasında değişmektedir. Yetişkinlerde yüksek miyopi, genellikle -6,0 D ve üzeri olarak kabul edilmektedir. Ancak, çocuklarda yüksek miyopi için literatürde kesin bir sınır bulunmamaktadır. CRYO-ROP ve ETROP çalışmalarında yüksek miyopi

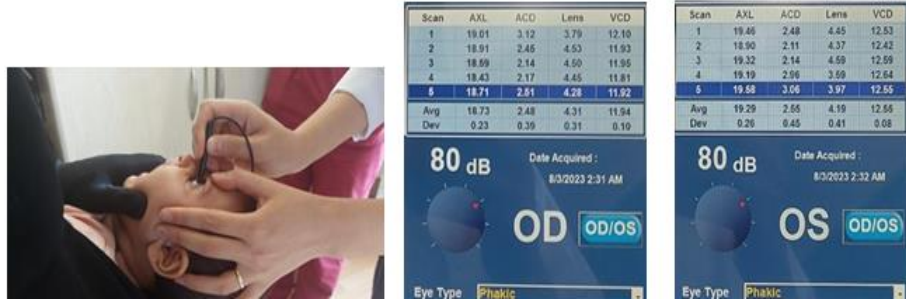
için -5,0 D'nin üstü kabul edilmiştir (153,154). Biz de çalışmamızda baseline muayenede yüksek miyopi için sınırı -5,0 D'nin üstünü kabul ettik. Ayrıca çalışmamızda glokom varlığını ayırt etmede kullanılacak sferik eşdeğer sınırını, ROC eğrisi analizi ile belirledik. Analizde değerlendirilecek sferik eşdeğer olarak ölçüm alınan gözlerde preoperatif değeri, ölçüm alınamayan gözlerde ise postoperatif glokom gelişmeden önceki ilk değeri dahil ettik (sıklıkla postoperatif ilk 6. hafta).

Görme keskinlikleri; uyum gösterebilen hastalarda E eşeli, Lea figürleri eşeli ve Snellen eşeli ile ölçülmüştü ve çalışma için LogMar'a çevrildi. Preverbal hastalarda "Central Steady Maintained (CSM)" ile değerlendirilmişti (Tablo 9). Bu methodda bir göz kapatıldıktan sonra açık olan göz ile fiksasyon sağlanır. Fiksasyon sağlandıktan sonra diğer göz açılır. Oklüzyon kaldırıldıktan sonra fiksasyon devam ederse CSM olarak kabul edilir. Fiksasyon devam etmezse ve diğer göze geçerse 'Central Steady Unmaintained Maintained (CSUM)' olarak kabul edilir. Diğer göz kapatıldığında görme seviyesi ölçülen göz santral bakış yapabilir ancak fiksasyonu sürdüremezse CUSUM olarak kabul edilir. Hiç santral bakışı olmazsa UCUSUM olarak kabul edilir. Hastalarda refraksiyon ölçümü, muayene ve görüntüleme için 5 dakika ara ile 3 defa fenilefrin damla (Mydrin %2,5, Alcon, ABD) ile birlikte tropikamid damla (Tropamide 1 yaş altında %0,5, 1 yaş üstü %1, Bilim, Türkiye) veya siklopentolat damla (Sikloplejin 1 yaş altında %0,5, 1 yaş üstü %1 Abdi İbrahim, Türkiye) damlatılarak pupilla dilatasyonu sağlanır. 14 yaşından küçük çocuklarda refraksiyon ölçümleri siklopleji sonrası yapılır.

Tablo 9. CSM sınıflaması (155)

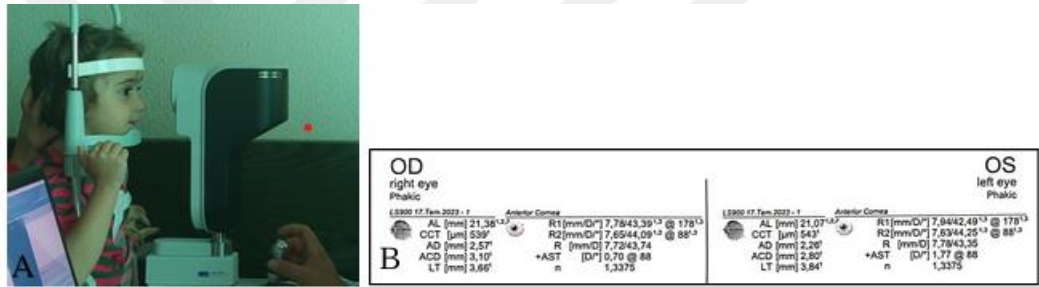
C (central)	Her bir gözde görme aksı santralize mi? Evet ise makula fikse ediyor. Eksantrik fiksasyon var ise nC olarak not edilir.
S (steady)	Monoküler fiksasyon sırasında göz sabit mi yoksa hareketli mi? Sabit değilse nS olarak kaydedilir, hareket tipi not edilmelidir.
M (maintained)	Binoküler görmede her bir gözde fiksasyon sabit mi? Şaşılıkta ambliyopik göz fiksasyonu sürdürüremeyip hasta tercihen dominant gözle fiksasyon yapacaktır.

Refraksiyon ölçümleri hastanın uyumuna göre retinoskopi ile, el otorefraktometresi Retinomax (Nikon Corporation, Tokyo, Japan) ya da Nidek TonoRef II (Nidek, Tokyo, Japonya) ile yapıldı. Göz içi basınçları yine hastanın uyumuna göre Icare-Pro (Icare, Helsinki, Finlandiya) ya da Goldmann applanasyon tonometresi ile ölçüldü. Klinik muayeneler uyumlu olabilecek yaştaki hastalarda topikal anestezi 90 dioptri (D) lens ve biyomikroskop ile ya da binoküler indirekt oftalmoskop ve 20D lens ile yapıldı. Muayenede uyumsuz hastalarda proparakain hidroklorür %0,5 (Alcaine; SA Alcon-Couvreur NV, Puurs, Belgium) ile topikal anestezi sonrası kapak spekulumu (Barraquer spekulumu) takılarak önce ön segment, daha sonra binoküler indirekt oftalmoskopi ve 20D lens ile yapıldı. Hastaların renkli fundus fotoğrafları (RFF) Zeiss Visucam 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Almanya), Optos (Optos California, Optos PLC, Dunfermline, Birleşik Krallık) ve RetCam III (Clarity Medical System, Pleasanton, CA) ile alındı.



Resim 3. Çocuklarda aksiyal uzunluk ölçümü (Accutome 4Sight, Keeler)

a) A-scan ultrason ile kontakt teknik. b) A-scan ultrason ile hastanın sağ ve sol göz AU ölçümleri



Resim 4. Çocuklarda aksiyal uzunluk ölçümü (Lenstar LS 900, Haag-Streit UK).

A) Optik biyometri ile non-kontakt teknik B) Optik biyometri ile hastanın sağ ve sol göz AU ölçümleri.

Uygulanan cerrahiler; Limbal Lensektomi Vitrektomi (LLV), Pars Plana Vitrektomi (PPV)+Lensektomi, Lens koruyucu vitrektomi (LKV), Pars plana Lensektomi- Vitrektomi İntraoküler lens (IOL) implantasyonu (PPL-PPV-IOL) şeklinde idi. Toplam cerrahi sayısı, cerrahide endolazer/kriyo kullanımı, kullanılan tampon maddeler (BSS, hava, OVD, SF6, C3F8, 1000cs SO, 5000cs SO), peroperatif komplikasyonlar (lens touch, yırtık gelişimi vb.) postoperatif komplikasyonlar (endoftalmi, YRD, PVR, Vitreus hemorajisi, katarakt, glokom, iris NV, ektropion uvea, PAS vb) ve takip süreleri kaydedildi.

Postoperatif dönemde, 2. hafta 6. hafta, 3. Ay, 6. Ay, 1. Yıl, 2. Yıl, 3. Yıl ve son kontrol vizitlerinde görme düzeyi, GİB, ön segment, fundus muayene bulguları ve gelişen komplikasyonlar not edildi.

Glokom gelişim oranı, cerrahiden ne kadar süre (ay) sonra ortaya çıktığı, altta yatan hastalıklara göre dağılımı, ilk cerrahinin uygulandığı yaş, uygulanan cerrahiler, toplam cerrahi sayıları, preoperatif refraksiyon kusuru, mikroftalmi varlığı, yüksek miyopi varlığı, eşlik eden ön segment patolojileri, intraoperatif komplikasyonlar, postoperatif lens durumu (fakik, afakik, GİL), postoperatif retina yatışıklığı durumu, kullanılan tamponad madde, takip süresince gelişen ön ve arka segment komplikasyonlarıyla ilişkisi incelendi. Glokom tipi (açık açılı, açı kapanması, pupil blok glokomu), uygulanan tedaviler (medikal, cerrahi; trabekülotomi, GATT, seton, gonyotomi, TSDS, PI, şineşiotomi), tedavilerin sonuçları, son kontroldeki görme keskinliği, korneada haab stria/opasite gelişimi, KÇ'deki değişim, refraksiyon değişimi, C/D oranları, AU değişimi, santral kornea kalınlığı değişimi ve glokom geliştikten sonraki takip süreleri kaydedildi.

3.2. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm

değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Glokom riskini etkileyen faktörlerin belirlenmesinde “Binary (ikili) Lojistik Regresyon: Bacward LR modeli” kullanılmıştır.

Glokom varlığını belirlemede en uygun sferik eşdeğer sınır değerinin tespiti için “ROC analizi” uygulanmıştır.

3.3. Etik Kurul

Çalışma için Gazi Üniversitesi Etik Komisyonuna başvurularak, komisyonun 27.01.2025 tarihli toplantısında oybirliği ile etik kurul onayı alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Çalışmaya 212 hastanın 283 gözü dahil edildi. Hastaların 135 (%63,7)'i erkek, 77 (%36,3)'si kadındı. Hastaların 71(%33,4)'inde bilateral, 141 (%66,6)'i unilateral VRC uygulanmıştı. Cerrahi yaş ortalaması $4,9 \pm 8,3$ (0-35) aydı. ROP ve PFV hastalarının ortalama cerrahi yaşı $1,64 \pm 4,47$ ay iken diğer tanılara sahip hastaların ortalama cerrahi yaşı $8,97 \pm 9,95$ ay olarak bulundu. ROP ve PFV hastalarının diğer tanılara göre daha erken cerrahi yapıldığı izlendi ($p < 0,001$). Takip süreleri ortalama $58,9 \pm 39,1$ (6-120) aydı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların demografik özellikleri

(n=212)	
Cerrahi yaşı (ay)	$4,9 \pm 8,3$ (0-35)
Kadın /Erkek	77/135
Bilateralite	71 (%33,4)
Takip süresi (ay)	$58,9 \pm 39,1$ (6-153)

Glokom gelişen grupta ortalama ve medyan cerrahi yaşı $3,89 \pm 8,03/0$ ay, glokom gelişmeyen grupta ise ortalama ve medyan cerrahi yaşı $4,27 \pm 3,70/0$ ay idi ($p=0,466$) (Tablo 11). ROP ve PFV hastalarından glokom gelişenlerde ortalama ve medyan cerrahi yaşı $1,54 \pm 3,70/0$ ay, ROP ve PFV hastalarından glokom gelişmeyenlerdeki ortalama ve medyan cerrahi yaşı $1,99 \pm 7,64/0$ ay idi ($p=0,670$). Diğer tanılara ait hastalarda glokom gelişenlerde ortalama ve medyan cerrahi yaşı $8,59 \pm 9,26/4$ ay, glokom gelişmeyenlerde ortalama ve medyan cerrahi

yaşı $9,04 \pm 10,14/5$ ay idi ($p=0,966$). Glokom gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre daha erken cerrahi yapıldığı ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı izlendi. Glokom gelişen gözlerin %78’inde birinci cerrahiden sonra, %22’sinde ise ikinci cerrahiden sonra glokom geliştiği izlendi. Cerrahi sayısının birden fazla olması ile glokom sıklığı arasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 11. Glokom durumuna göre cerrahi yaş değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Glokom (+)		Glokom (-)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Cerrahi yaş	$3,89 \pm 8,03$	0,0 [1,2]	$4,27 \pm 3,70$	0,0 [0,9]	$Z=-0,289$ $p=0,466$
ROP + PFV					
Cerrahi yaş (ay)	$1,54 \pm 3,70$	0,0 [0,1]	$1,99 \pm 5,58$	0,0 [1,3]	$Z=-0,426$ $p=0,670$
Diğer tanılar					
Cerrahi yaş (ay)	$8,59 \pm 9,26$	4,0 [14,0]	$9,04 \pm 10,14$	5,0 [12,5]	$Z=-0,043$ $p=0,966$

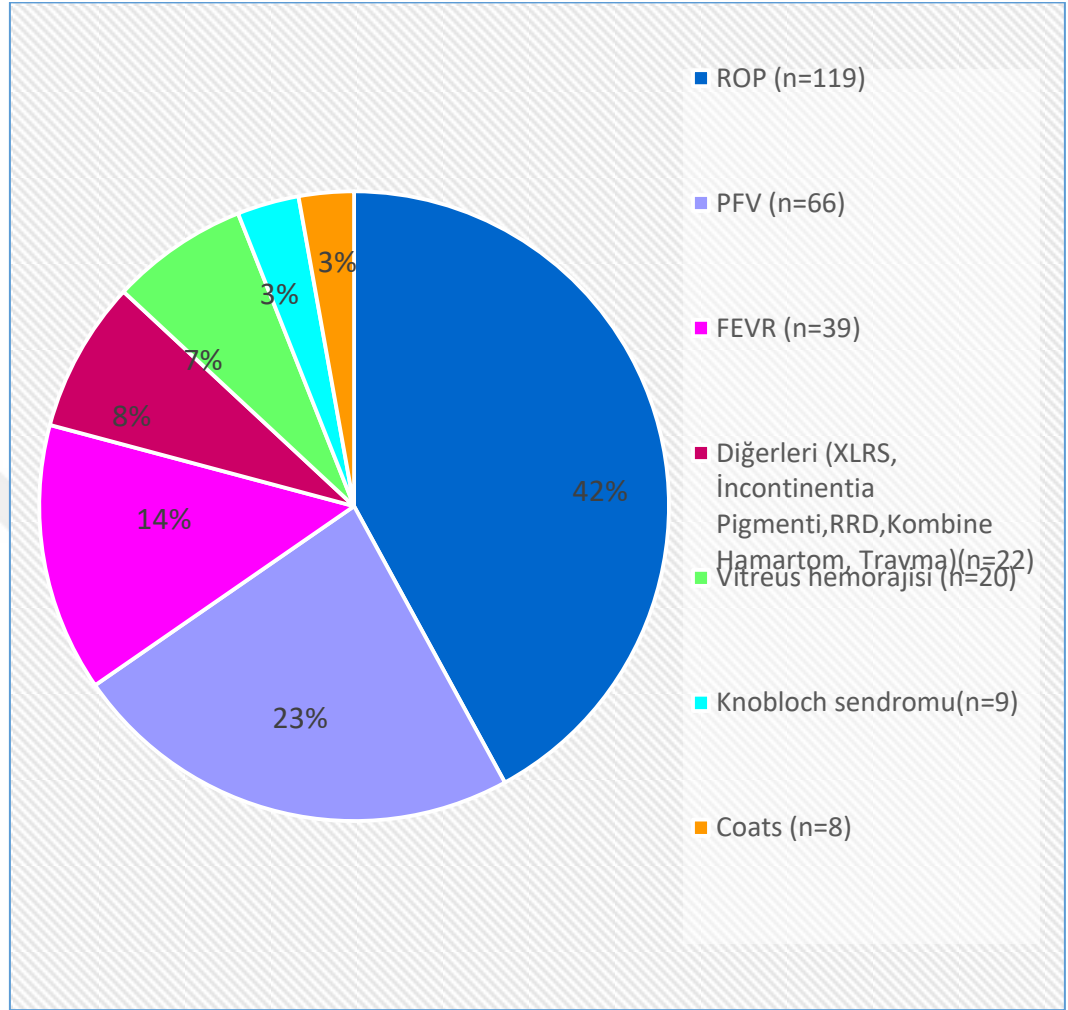
*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Cerrahi yapılan gözlerin ortalama preoperatif GK’sı $2,73 \pm 0,17$ logMAR, preoperatif GİB’i $13,5 \pm 2,0$ mmHg, preopoperatif sferik eşdeğer $-1,78 \pm 7,84$ D idi (2 göz preoperatif afakikti ve ortalamaya dahil edilmedi) (Tablo 12). Gözlerin 119 (%42)’u ROP, 66 (%23,3)’sı PFV, 39 (%13,8)’u FEVR, 8 (%2,8)’i Coats, 9 (%3,2)’u Knobloch sendromu, 20 (%7,1)’si vitreus hemorajisi, 5 (%1,8)’i konjenital X linked retinoskizis, 2 (%0,7)’si incontinentia pigmenti, 5 (%1,8)’i RRD ve 10 (%3,5)’u da nadir görülen tanılardan oluşmaktadır. Gözlerin 58 (%20,5)’ine limbal lensektomi ve vitrektomi, 30 (%10,6)’una PPV ve lensektomi,

195 (%68,9)'ine de sadece PPV yapılmıştı. VRC sonrası gözlerin 59 (%21)'unda glokom geliştiği izlendi.

Tablo 12. VRC yapılan gözlerin klinik özellikleri

(n=283)	
Tanı	n (%)
ROP	119 (%42)
PFV	66 (%23)
FEVR	39 (%14)
Coats Hastalığı	8 (%3)
Vitreus Hemorajisi	20 (%7)
Knobloch Sendromu	9 (%3)
Diğerleri (XLRS, İncontinentia Pigmenti, RRD, Kombine Hamartom, Travma)	22 (%8)
Yapılan Cerrahi	
Limbal lensektomi + Vitrektomi	58 (%20,5)
PPV + Lensektomi	30 (%10,6)
PPV	195 (%68,9)
Yüksek Miyopi Varlığı	95 (%43,5)
n=218	
Glokom Gelişimi	59 (%21)
Ort. Preop GK (logMAR)	2,73 ± 0,17 (3-0,5)
Ort. Preop GİB (mmHg)	13.6 ± 2,01 (7-19)
Ort. Preop Sferik Eşdeğer (D)	-1,78 ± 7,84 [(-18,0) - (+2,00)]



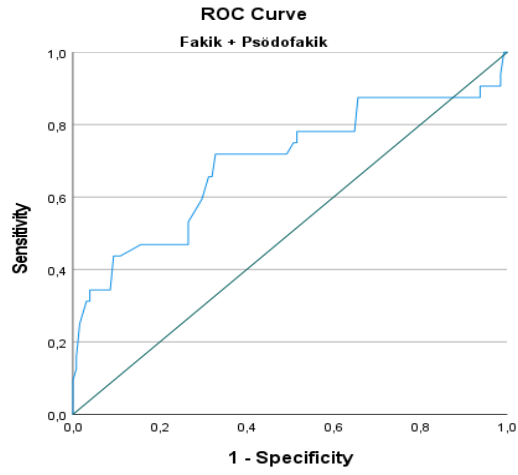
Grafik 1. Cerrahi yapılan gözlerin tanılara göre dağılımı

4.2. Refraksiyon ve Yüksek miyopi-Glokom İlişkisi

Fakik ve psödofakik olan hastalarda glokom olanları ayırt etmede kullanılacak olan optimal sferik eşdeğer düzeyi cut-off değeri %71,9 sensivite ve %67,2 spesifite ile $\leq -5,375$ olarak tespit edilmiştir (AUC=0,695; $p<0,001$) (Tablo 13).

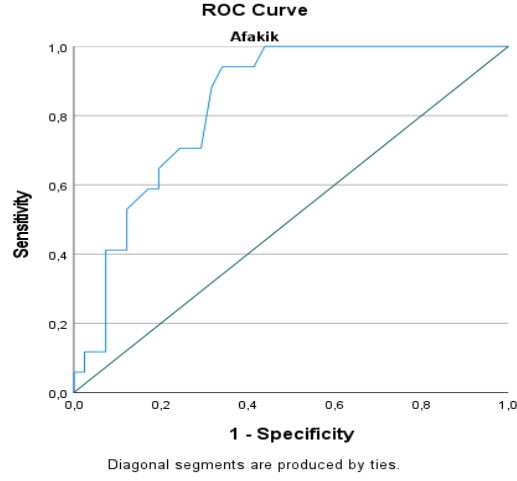
Afakik olanlarda glokom olanları ayırt etmede kullanılacak olan optimal sferik eşdeğer düzeyi cut-off değeri %94,1 sensivite ve %65,9 spesifite ile $\leq 15,625$ olarak tespit edilmiştir (AUC=0,831; $p<0,001$) (Tablo 14).

Tablo 13. Fakik + Psödofakik olanlarda glokom varlığını ayırt etmede kullanılacak olan sferik eşdeğerin ROC eğrisi



Değişken	Alan	Standart Hata	p	AUC %95 G.A.		Cut-off
				Alt	Üst	
Sferik eşdeğer	0,695	0,060	0,001	0,577	0,813	$\leq -5,375$

Tablo 14. Afakik olanlarda glokom varlığını ayırt etmede kullanılacak olan sferik eşdeğerin ROC eğrisi



Değişken	Alan	Standart Hata	p	AUC %95 G.A.		Cut-off
				Alt	Üst	
Sferik eşdeğer	0,831	0,052	<0,001	0,729	0,934	≤15,625

-5,375 D'den daha yüksek refraksiyon değeri olan fakik ve psödo-fakik gözlerin %35,4'ünde glokom gelişirken, -5,375 D'den daha düşük refraksiyon değeri olan fakik ve psödo-fakik gözlerin %9,5'inde glokom gelişmiştir ($\chi^2=16,194$; $p<0,001$) (Tablo 15). +15,625 D'den daha düşük refraksiyon değeri olan afakik gözlerin %53,3'ünde glokom gelişirken +15,625 D'den daha yüksek refraksiyon değeri olan afakik gözlerin %3,6'sında glokom gelişmiştir $\chi^2=17,309$; $p<0,001$).

Yüksek miyop olan gözlerin %41'inde glokom gelişirken, yüksek miyop olmayan gözlerin %8'inde glokom gelişmiştir. Bu bulgular yüksek miyop olan gözlerin olmayan gözlere göre anlamlı derecede daha yüksek oranda glokom geliştirdiğini göstermektedir ($p<0,001$).

Tablo 15. Glokom durumu ile refraksiyon ilişkilerinin incelenmesi

Değişken	Glokom (+)		Glokom (-)		İstatistiksel analiz* Olasılık	
	n	%	N	%		
-5,375 D (Fakik + Psödofakik)						
+15,625 D (Afakik)	Düşük	9	9,5	86	90,5	$\chi^2=16,194$ p<0,001
	Yüksek	23	35,4	42	64,6	
	Yüksek	1	3,6	27	96,4	$\chi^2=17,309$ p<0,001
	Düşük	16	53,3	14	46,7	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Tablo 16. Glokom durumu ile yüksek miyop ilişkilerinin incelenmesi

Değişken	Glokom (+)		Glokom (-)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	N	%	
Yüksek miyop					
Var	39	41,0	56	59,0	$\chi^2=19,182$ p<0,001
Yok	10	7,5	123	92,4	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

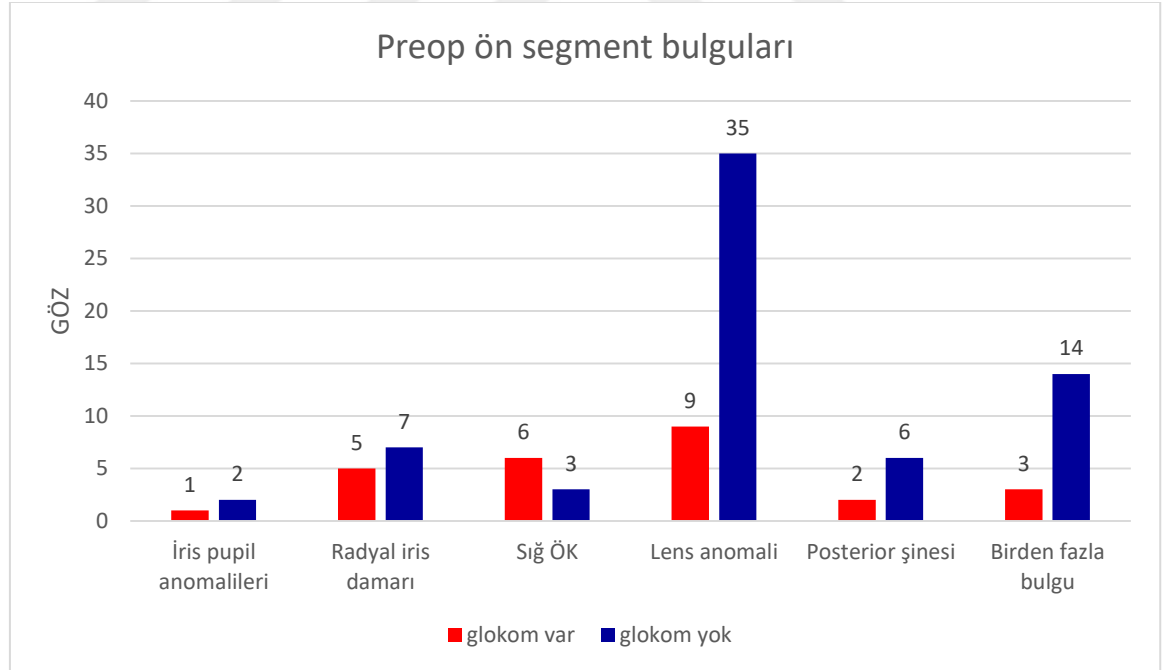
Gözlerin preoperatif ön segment bulguları Grafik- 2’de verilmiştir. Buna göre gözlerin 3 (%1,1)’ünde iris pupil anomalisi, 12 (%4,2)’sinde radyal iris damarı, 9 (%3,2)’unda sığ ön kamara, 44 (%15,5)’ünde lens anomalisi, 8 (%2,8)’inde posterior sineşi 17 (%6,0)’sinde de birden fazla bulgu mevcuttu (Tablo 16). Glokom olan gözlerin 1 (%1,7)’inde iris/pupil anomalisi, 5 (%8,4)’inde radyal iris damarı, 6 (%10,2)’sında sığ ön kamara, 9 (%15,3)’unda lens anomalisi, 2 (%3,4)’sinde posterior sineşi ve 3 (%5,1)’ünde de birden fazla bulgu izlendi. Sığ ön kamarası olan gözlerin glokom sıklığı, olmayanlara göre daha yüksek izlendi (**p<0,001**). Ayrıca gözler spesifik ÖS bulgusu olarak değil de herhangi bir ÖS bulgusu varlığına göre (var ya da yok) sınıflandırıldığında

preoperatif ÖS bulgusu olan gözlerin glokom sıklığının olmayanlara göre daha yüksek olduğu izlendi (**p=0,039**).

Tablo 17. Preoperatif ÖS bulguları ile glokom ilişkisinin incelenmesi

Glokom	Var (n=59)		Yok (n=224)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	N	%	
Preoperatif ÖS bulgu varlığı	26	27,9	67	72,1	$\chi^2=4,242$ P=0,039
Sığ ön kamera varlığı	6	66,7	3	33,3	$\chi^2=11,826$ p<0,001
Mikroftalmi varlığı	26	33,3	52	66,7	$\chi^2=10,172$ p=0,001
KÇ (n=220)					
≤ 10 mm	23	29,8	54	70,1	$\chi^2=3,950$
>10 mm	26	18,1	117	81,9	p=0,047

4.3. Ön Segment Patolojileri-Glokom İlişkisi



Grafik 2. Gözlerin preoperatif ön segment bulgularının glokom durumuna göre dağılımı

Glokom olan gözlerin 26 (%44,07)'sında, glokom olmayan gözlerin ise 52 (%23,21)'sinde mikroftalmi vardı. Mikroftalmik olan gözlerin olmayanlara göre glokom sıklığı daha yüksek izlendi (**p=0,001**) (Tablo 17). Glokom olan gözlerin ortalama AU $16,00 \pm 3,55$ mm iken glokom olmayan gözlerin ortalama AU $17,26 \pm 3,58$ mm idi. AU daha küçük olan gözlerin glokom sıklığının daha yüksek olduğu izlendi (**p=0,021**). Glokom olan gözlerin ortalama horizontal KÇ $9,87 \pm 1,02$ mm iken glokom olmayan gözlerin ortalama horizontal KÇ $10,31 \pm 1,12$ mm idi. Kornea çapı küçük olanlarda glokom daha sık izlendi (**p<0,001**). Glokom olan gözlerin 23 (%46,84)'sinde, glokom olmayan gözlerin ise 54 (%31,58)'ünde kornea çapı 10 mm'ye eşit veya daha küçüktü. Kornea çapının 10 mm ve daha küçük olanların glokom sıklığının anlamlı düzeyde daha fazla olduğu izlendi(**p=0,047**).

Tablo 18. AU ve horizontal KÇ ile glokom ilişkisinin değerlendirilmesi

Glokom	Var (n=59)		Yok (n=224)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Değişken					
AU (mm)	$16,00 \pm 3,55$	17,0 [6,0]	$17,26 \pm 3,58$	18,0 [6,0]	Z=-2,315 p=0,021
Horizontal KÇ (mm)	$9,87 \pm 1,02$	10,0 [1,5]	$10,31 \pm 1,12$	10,5 [1,5]	Z=-3,430 p<0,001

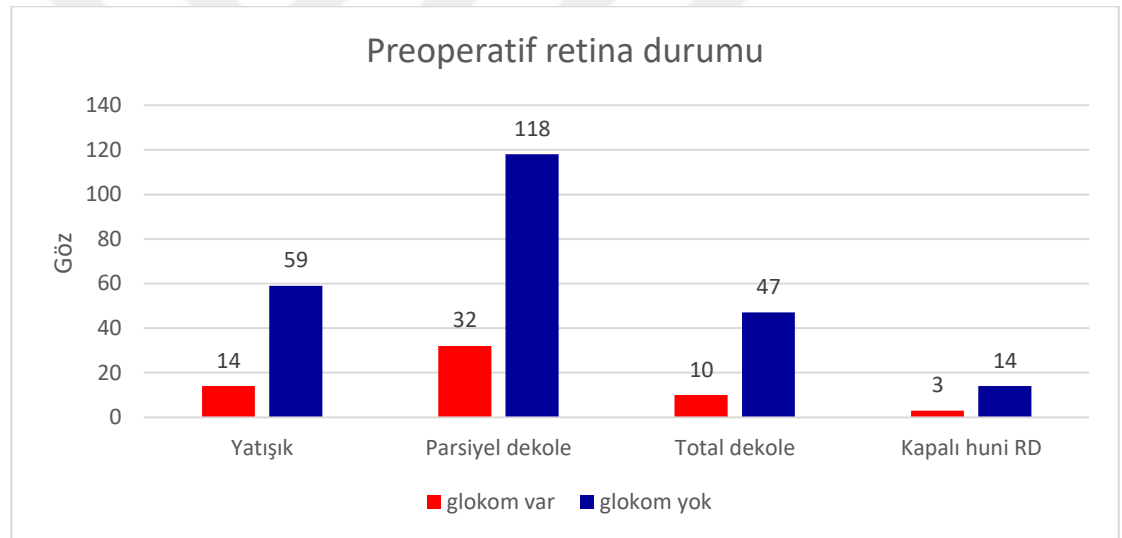
*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.4. Retina yatışıklığı- Glokom ilişkisi

Preoperatif gözlerin 59 (%20,8)'u yatışık, 150 (%53,0)'si parsiyel dekole, 57 (%20,1)'si total dekole, 17 (%6)'si kapalı huni RD idi. Postop glokom gelişen

gözlerin preop retina yatışıklığına bakıldığında 14 (%19,1)'ü yatışık, 32 (%21,3)'si parsiyel dekole, 10 (%17,5)'u total dekole, 3 (%17,6)'ünün de kapalı huni RD olduğu görüldü. Preoperatif retina yatışıklığı durumunun glokom sıklıkları incelendiğinde gruplar arası glokom sıklığı açısından anlamlı farklılık yoktu ($p=0,849$) (Grafik-3).

Gözlerin 206 (%72,8)'sı TRD, 15 (%5,2)'ü RRD idi. Dekolmanın türü ile de glokom sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,073$).



Grafik 3. Gözlerin preoperatif retina durumlarının glokom durumuna göre dağılımı

4.5. VRC ile ilgili özellikler-Glokom ilişkisi

VRC ile ilgili bulgulara bakıldığında gözlerin 58 (%20,5)'ine limbal lensektomi ve vitrektomi, 30 (%10,6)'una PPV ve lensektomi, 195 (%68,9)'ine ise sadece vitrektomi yapıldığı görüldü (Tablo 18). Yapılan cerrahi ile glokom gelişimi arasında sıklık açısından farklılık izlenmedi ($p>0,05$). Endotamponad

olarak 4 (%1,4)'ünde BSS, 237 (%83,7)'sinde hava, 6 (%2,1)'sında OVD, 8 (%2,9)'inde gaz, 28 (%9,9)'inde silikon verildiği görüldü. Endotamponad olarak silikon kullanılan gözlerin glokom sıklığı diğer tamponadlara göre anlamlı olarak yüksek izlendi ($p<0,001$). Cerrahi sırasında 19 gözde iatrojenik yırtık, 9'unda lens touch, 2'sinde ÖK hemorajisi, 3'ünde korneal ödem gelişti. İlk cerrahi sonrası gözlerin 195 (%68,9)'i fakik, 87 (%30,7)'si afakik, 1 (%0,4)'i psö dofakikti. Son kontroldeki lens durumları ise; 164 (%58)'ü fakik, 99 (%35)'u afakik, 20 (%7)'si psö dofakikti. İlk cerrahi sonrası ve tekrarlayan cerrahiler sonrasındaki lens durumu ile glokom gelişimi sıklığı arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0,05$). Gözlerden 141 (%49,8)'inin retinası yatışık, 111 (%39,2)'i kısmi decole, 31 (%11,0)'i total dekeleydi. 217 (%76,7) göze tek cerrahi, 46 (%16,3) göze 2 cerrahi, 20 (%7) göze de 3 veya daha fazla cerrahi uygulandığı görüldü. 1 ve birden fazla cerrahi yapılan gözlerin glokom sıklığı incelendiğinde gruplar arasında sıklık açısından fark izlenmedi ($p>0,05$). Dejeneratif miyopların %65'i ROP, %10'u FEVR, %6'sı Knobloch, %4'ü PFV hastalarından oluşmaktaydı. Silikonlu VRC sonrası glokom gelişen gözlerin %72 (8/11)'sinin dejeneratif miyop gözlerden oluştuğunu izledik. Kombine lensektomi ve vitrektomi yapılan gözlerden, sığ ÖK'sı olanlarda glokom gelişme oranı %60 iken, sığ ÖK'sı olmayan gözlerde ise bu oran %31,5 olarak izlendi. Sığ ÖK'ya sahip kombine cerrahi yapılan pediatrik olgularda VRC sonrası glokomun daha sık geliştiği gözlemlendi. ($p=0,036$).

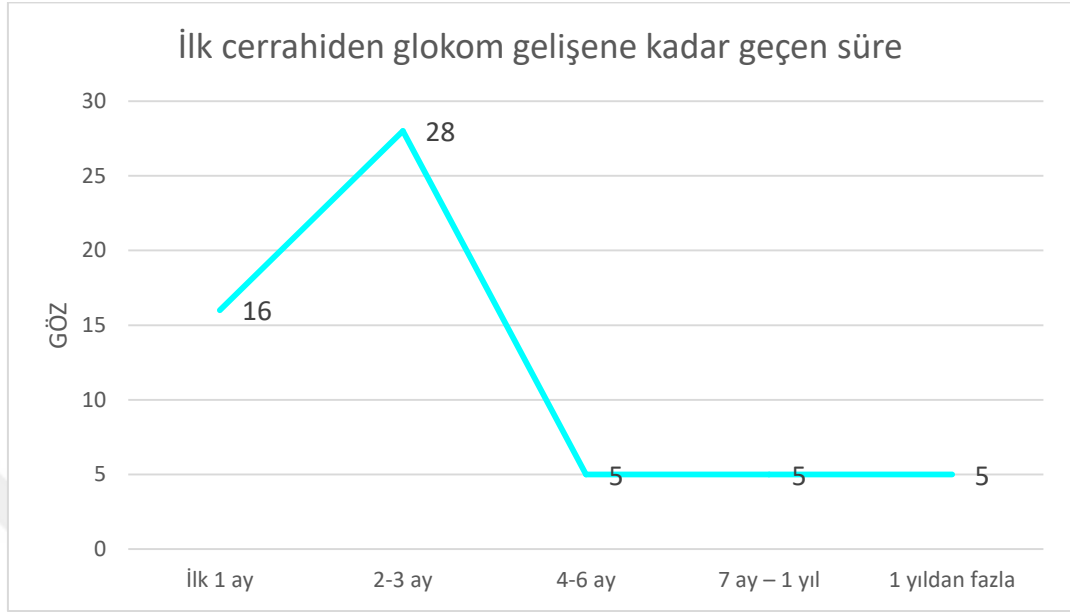
Tablo 19. VRC özellikleri ile glokom ilişkisi

n=283		Göz n (%)	Glokom (+) n (%)	p değeri
Cerrahi türü	Vitrektomi+Lensektomi	88 (%31,1)	19 (%21,5)	$\chi^2=2,035$ p=0,565
	PPV	195 (%68,9)	40 (%20,5)	
Endotamponad	BSS + Gaz + OVD	18(%6,3)	2 (%11,1)	P>0,05
	Hava	237(%83,7)	46 (%19,4)	P>0,05
	Silikon	28(%9,9)	11 (%39,3)	P<0,001
İntraoperatif komplikasyon	İatrojenik yırtık	19(%6,7)	9 (%47,4)	$\chi^2=0,632$ p=0,427
	Lens touch	9(%3,2)	0	
	Ök hemorajisi	2(%0,7)	0	
	Korneal ödem	3(%1,1)	0	
Son kontrol lens durumu	Fakik	164(%57,9)	36 (%21,9)	$\chi^2=0,288$ p=0,592
	Afakik+Psödo-fakik	119 (%42,1)	23 (%19,3)	
Postoperatif retina durumu	Yatışık	141(%49,8)	33 (%23,4)	$\chi^2=1,815$ p=0,403
	Kısmi decole	111(%39,2)	22 (%19,8)	
	Total decole	31(%11,0)	4 (%12,9)	
Toplam cerrahi sayısı	Tek cerrahi	217(%76,7)	46 (%78)	Z=-1,004* p=0,315
	Birden fazla cerrahi	66(%23,3)	13 (%22)	

(* hariç) İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

* Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İlk cerrahiden glokom gelişene kadar geçen süre incelendiğinde 16 (%27) gözün ilk 1 ay içerisinde geliştirdiği, 28 (%47,5) gözün 2-3 ay içerisinde geliştirdiği, 5 (%8,5) gözün 4-6 ay içerisinde geliştirdiği, kalan 10 (%17) gözün de 6. aydan sonra geliştiği izlendi. Görüldüğü üzere sekonder glokomlu gözlerin yarısından fazlası VRC sonrası ilk 3 ay içerisinde glokom geliştirmiştir.



Grafik 4. İlk VRC’ den glokom gelişene kadar geçen sürenin dağılımı

Glokomun silikon yağı kullanılan gözlerin tamamında, silikon kullanılmayan gözlerin ise %68’inde ilk 3 ay içinde ortaya çıktığı görülmüştür ($p<0,05$) (Tablo 19). Glokom gelişen gözlerde silikonun alınma süresi ortalama $3,7\pm 2,5$ ay iken, glokom gelişmeyenlerde $4,81\pm 2,63$ aydır. Bu bulgular glokom gelişen gözlerde silikonun daha erken alındığını göstermektedir.

Tablo 20. Silikonlu ve silikonsuz gözlerde glokom gelişme süresi

Silikon varlığı	Silikon [+] (n=11)		Silikon [-] (n=48)		İstatistiksel analiz*
	n	%	n	%	
Cerrahiden glokom gelişene kadar geçen süre					
İlk 1 ay					
2-3 ay	6	54,5	10	20,8	$\chi^2=7,199$ $p=0,027$
>3 ay	5	45,5	23	47,9	
-	-	-	15	31,3	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Yüksek miyop olup silikon kullanılan gözlerin %77,8'inde glokom gelişirken, silikon kullanılmayanların ise %37,2'sinde glokom gelişmiştir. Glokom gelişme oranının silikon kullanılan yüksek miyoplarda, silikon kullanılmayan yüksek miyoplara oranla daha yüksek olduğu görülmüştür ($\chi^2=5,541$; $p=0,019$) (Tablo 20).

Tablo 21. Yüksek miyop olanların silikon durumu ile glokom ilişkisinin incelenmesi

Yüksek miyop [+] Değişken	Glokom (+)		Glokom (-)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	N	%	
Silikon durumu					
Var	7	77,8	2	22,2	$\chi^2=5,541$
Yok	32	37,2	54	62,8	p=0,019

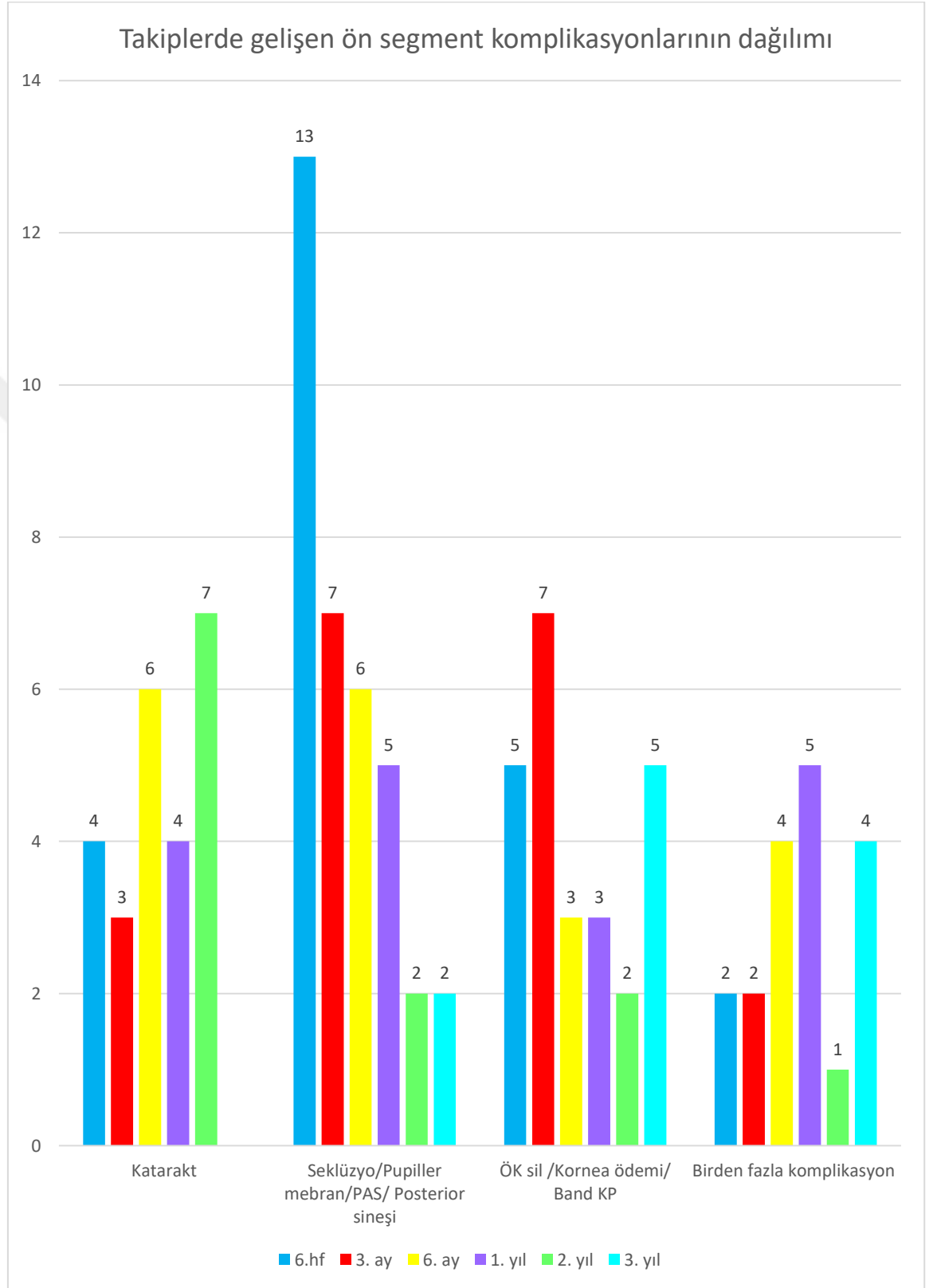
*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

4.6. Komplikasyonlar- Glokom İlişkisi

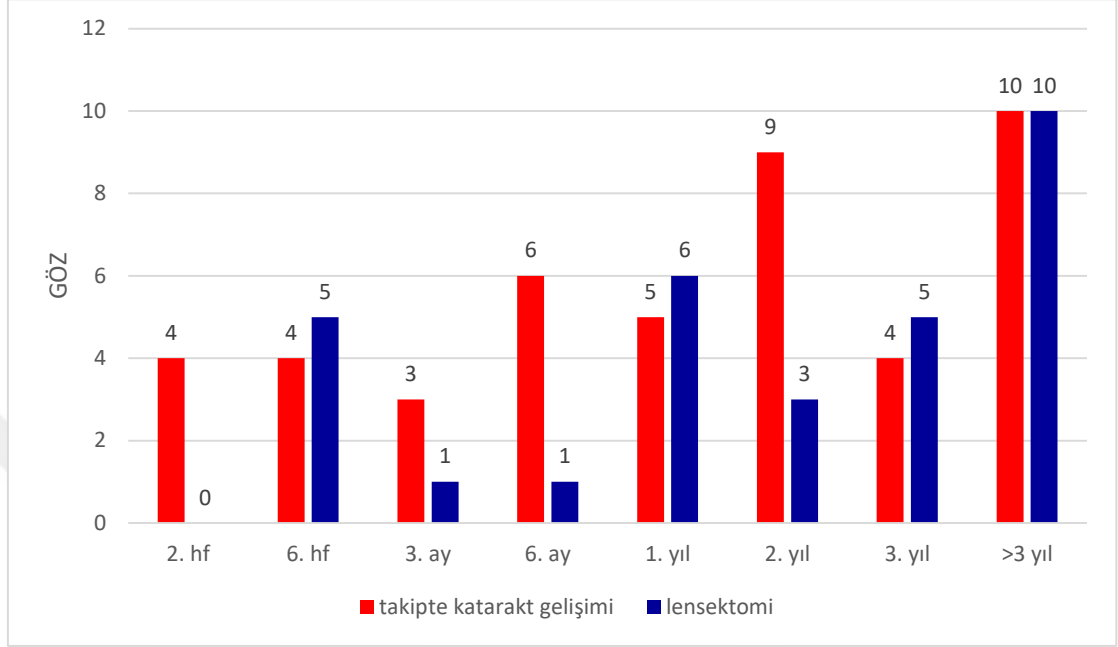
Takiplerdeki ön segment komplikasyonları incelendiğinde 2. haftada 4 gözde katarakt, 1 gözde seklüzyo, 1 gözde ÖK'da silikon, 2 gözde pupiller membran, 2 gözde PAS, 7 gözde kornea ödemi, 2 gözde posterior sineşi olduğu, 6. haftada 4 gözde katarakt, 1 gözde seklüzyo, 3 gözde ÖK'da silikon, 4 gözde PAS ,6 gözde kornea ödemi, 2 gözde posterior sineşi, 2 gözde de birden fazla komplikasyon olduğu, 3. ayda 3 gözde katarakt, 1 gözde seklüzyo, 1 gözde pupiller membran, 3 gözde PAS, 7 gözde kornea ödemi, 2 gözde posterior sineşi, 2 gözde birden fazla komplikasyon olduğu, 6. ayda 6 gözde katarakt, 2 gözde seklüzyo, 1 gözde ÖK'da silikon, 1 gözde pupiller membran, 2 gözde PAS, 1 gözde posterior sineşi, 4 gözde birden fazla komplikasyon olduğu, 1. yılda 4

gözde katarakt, 1 gözde seklüzyo, 2 gözde PAS, 2 gözde kornea ödemi, 2 gözde posterior sineşi, 1 gözde band keratopati, 5 gözde birden fazla komplikasyon olduğu, 2. yılda 7 gözde katarakt, 1 gözde ÖK'da hemoraji, 2 gözde kornea ödemi, 2 gözde posterior sineşi olduğu, 3. yılda 4 gözde katarakt, 2 gözde ÖK'da hemoraji, 1 gözde kornea ödemi, 3 gözde birden fazla komplikasyon olduğu görüldü. Ameliyat sonrası 2. hafta 6. hafta 3. ay 6. ay ve 1. yıl kontrollerinde ÖS komplikasyon gelişen gözlerin glokom sıklığı ÖS komplikasyonu gelişmeyenlere göre daha yüksek izlenmiştir (sırasıyla **p=0,006**, **p<0,001**, **p<0,001**, **p=0,018**, **p=0,006 ***).

(*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.)



Grafik 5. Takiplerde gelişen ön segment komplikasyonlarının dağılımı

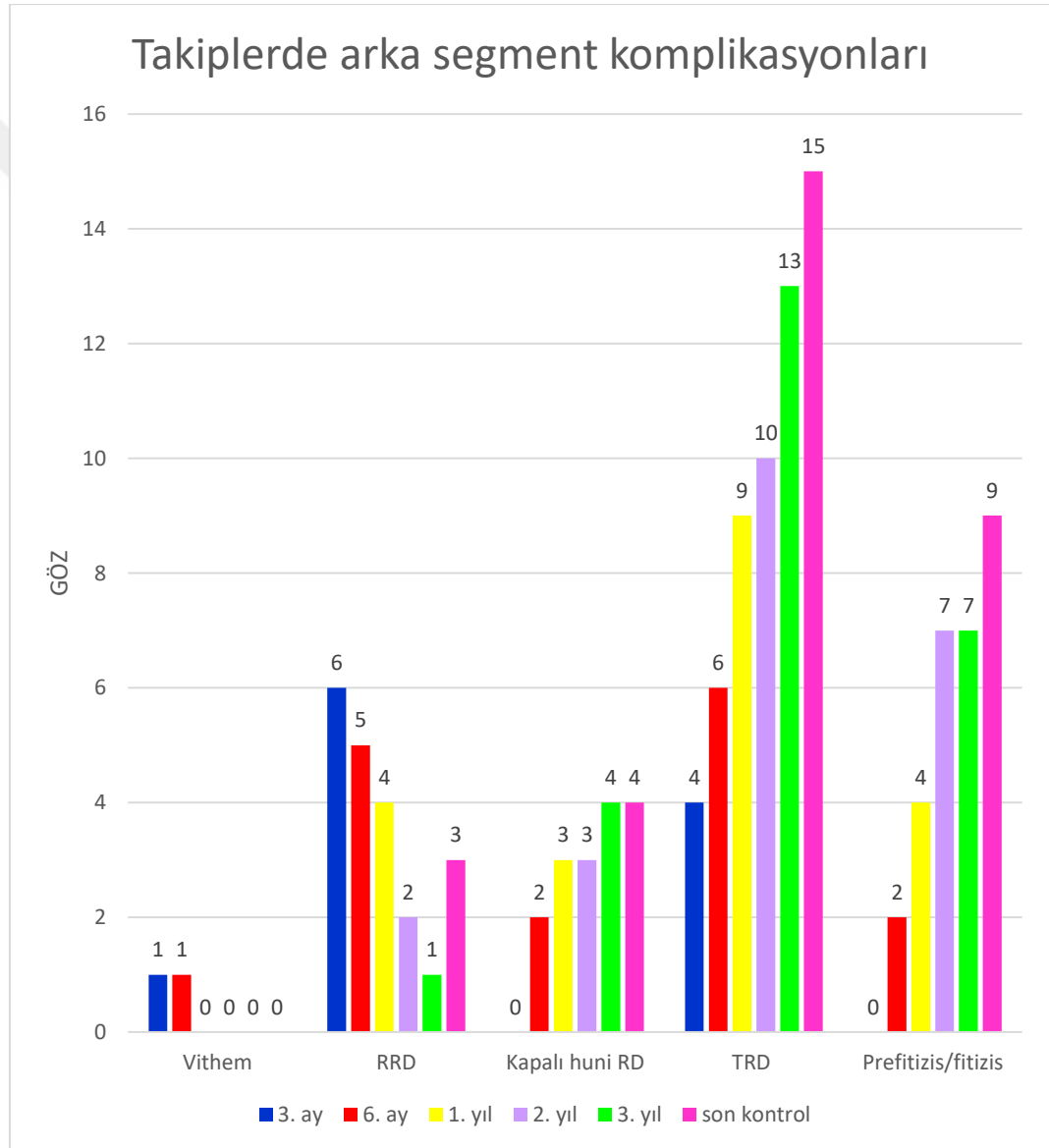


Grafik 6. Takipte katarakt gelişen ve lensektomi yapılan gözlerin dağılımı

Takiplerdeki arka segment komplikasyonları incelendiğinde 6. haftada 3 gözde vitreus hemorajisi, 4 gözde RRD, 3. ayda 1 gözde vitreus hemorajisi, 6 gözde RRD, 4 gözde TRD olduğu, 6. ayda 1 gözde vitreus hemorajisi, 5 gözde RRD, 2 gözde kapalı huni RD, 6 gözde TRD, 2 gözde prefitizis olduğu, 1. yılda 4 gözde RRD, 3 gözde kapalı huni RD, 9 gözde TRD, 4 gözde prefitizis olduğu, 2. yılda 2 gözde RRD, 4 gözde kapalı huni RD, 10 gözde TRD, 7 gözde fitizis, 3. yılda 1 gözde RRD, 4 gözde kapalı huni RD, 13 gözde TRD, son kontrolde 3 gözde RRD, 4 gözde kapalı huni RD, 15 gözde TRD, 8 gözde fitizis, 1 gözde prefitizis olduğu izlendi. Takiplerinin 3. ay, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl ve son kontrol muayenelerinde arka segment komplikasyonu saptanan gözlerin glokom sıklığı

fundus komplikasyonu gelişmeyenlere göre daha yüksek izlenmiştir (sırasıyla $p=0,006$, $p=0,025$, $p=0,040$, $p=0,027^*$).

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

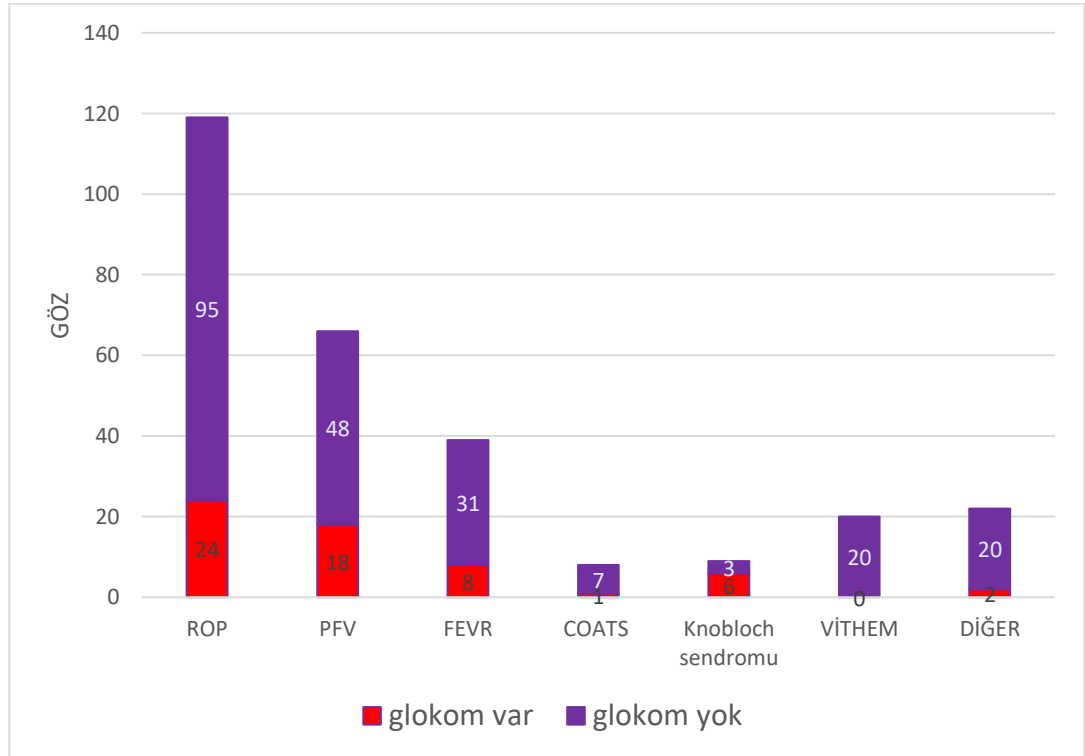


Grafik 7. Takiplerde gelişen arka segment komplikasyonlarının dağılımı

4.7. Tanılara göre Glokom Gelişimi

Tanılara göre glokom gelişen gözlerin dağılımı Grafik 10'da verilmiştir. Buna göre glokom gelişen gözlerden 24 (%20,2)'ü ROP ($p=0,994$), 18 (%27,3)'i PFV ($p=0,073$), 8 (%20,5)'i FEVR ($p=0,755$), 6 (%66,7)'sı Knobloch sendromu ($p=0,001$), 1 (%12,5)'i Coats ($p=0,555$) idi.

'Diğer' (RRD, KXLR, Kombine hamartom, İncontinentia pigmenti) grubunda yer alan glokomların 1 (%20,0)'i RRD ($p=0,593$), 1 (%10,0)'i de kombine hamartomdur ($p=0,098$). Knobloch sendromu olan gözlerin glokom olma olasılığı diğer tanılara göre yüksek izlenmiştir ($p=0,001$). Diğer taraftan vitreus hemorajisi nedeniyle opere edilen gözlerin hiçbirinde glokom gelişmediği izlenmiştir ($p=0,017$)



Grafik 8. Tanılara göre glokom gelişen gözlerin dağılımı

ROP'lu gözlerin ortalama cerrahi yaşı $0,19 \pm 1,1$ aydı. Hastaların ortalama takip süresi $68,7 \pm 45,6$ aydı (Tablo 21). 111'inde avasküler retina vardı. 100'ü evre-4 gözlerden, 19' u evre-5 gözlerden oluşmaktaydı. Evreye göre glokom gelişimi arasında sıklık açısından anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$). Toplamda gözlerin 24 (%20,2)'ünde glokom gelişti. Glokom tedavisi öncesi ortalama GİB 31,83 mmHg idi. 22'si açık açılı, 1'i açılı kapanması, 1'i de pupil bloğuna bağlı glokom geliştirdi. 8'i sadece medikal, 2'si trabekülotomi, 11'i GATT, 1'i sineşiotomi, 2'si de birden fazla cerrahi ile tedavi edildi. Tedavi sonrası ortalama GİB 17,04 mmHg'ye düşürüldü ($p<0,001$) (Tablo 22).

Tablo 22. ROP'lu gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi

ROP N=119	GLOKOM (+) N=24 (%20,2)	GLOKOM (-) N=95 (%79,8)	P DEĞERİ
Ortalama / medyan cerrahi yaşı (ay)	0/0	$0,23 \pm 1,2/0$ (0-9)	0,306
Lateralite OD/OS	14 /10	52/ 43	0,751
Avasküler retina varlığı n=111	24 (%21,6)	87 (%78,3)	>0,05
Ortalama takip süresi (ay)	$41,0 \pm 34,0$ (10,6-143,4)	$75,7 \pm 45,6$ (6-153,3)	>0,05
EVRE			
4	22 (%22)	78 (%78)	
5	2 (%10,5)	17 (%89,4)	0,525

Tablo 23. Glokom gelişen ROP'lu gözlerin glokom tipleri ve tedavisi ile ilgili özelliklerinin incelenmesi

N=24			
Glokom tipi n (%)	Açık açılı	22 (%91,66)	
	Açılı kapanması	1 (%4,17)	
	Pupil bloğu	1 (%4,17)	
Glokom tedavisi n (%)	Medikal	8 (%33,3)	
	Trabekülotomi	2 (%8,33)	
	GATT	11 (%45,8)	
	Sineşiotomi	1 (%4,17)	
	Birden fazla cerrahi	2 (%8,33)	
Glokom cerrahisi sonrası medikal tedavi gereksinimi olan göz n (%)		8 (%50)	
Tedavi öncesi GİB (mmHg)		$31,8 \pm 10,29$	p <0,001
Tedavi sonrası GİB (mmHg)		$17,04 \pm 2,74$	
Tanıda Horizontal KÇ		$11,22 \pm 0,8$	p>0,05
Son Kontrolde horizontal KÇ		$11,79 \pm 0,84$	

PFV'li gözlerin ortalama cerrahi yaşı $4,3 \pm 6,6$ aydı. Hastaların ortalama takip süresi $50,5 \pm 30,7$ aydı. 18'inde avasküler retina tespit edildi (Tablo 23). Toplamda gözlerin 18 (%27,3)'inde glokom gelişti. Glokom olanların 5'i anterior, 6'sı posterior, 7'si mikst tipte idi. Tiplere göre glokom gelişimi sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi ($p<0,05$). Glokom tedavisi öncesi ortalama GİB 31,6 mm Hg idi. 14'ü açık açılı, 3'ü açı kapanması, 1'i de pupil bloğuna bağlı glokom geliştirdi. 8'i sadece medikal, 1'i seton, 1'i de TSDS, 8'i de birden fazla cerrahi ile tedavi edildi. Tedavi sonrası ortalama GİB 17,3 mmHg'ye düşürüldü ($p<0,001$). Tanıda KÇ 9,5 mm'den daha küçük olanlarla 9,5 mm'den daha büyük olanların glokomla ilişkisi incelendiğinde aralarında glokom sıklığı açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Yine PFV'de mikroftalmi olanlarla olmayanların glokom sıklığı arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 24. PFV'li gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tiplerinin değerlendirilmesi

PFV N=66	GLOKOM (+) N=18 (%27,3)	GLOKOM (-) N=48 (%72,7)	P DEĞERİ
Ortalama / medyan VR-cerrahi yaşı (ay)	$4,6 \pm 9,8 / 1,5$ (0-34)	$4,1 \pm 5,1 / 3$ (0-24)	0,244
Lateralite OD/OS	6/12	23/25	0,1
Ortalama takip süresi (ay)	$54,7 \pm 37,8$ (6-128)	$48,9 \pm 27,9$ (7-142)	0,051
TİP			
Anterior (n=13)	5 (%38,4)	8 (%61,5)	0,120
Posterior (n=14)	6 (%42,8)	8 (%57,1)	
Mikst (n=39)	7 (%17,9)	32 (%82,1)	

Tablo 25. Glokom gelişen PFV’li gözlerin glokom tipleri ve tedavisi ile ilgili özelliklerinin incelenmesi (n=18)

N=18		GLOKOM (+)	
Glokom tipi	Açık açılı	14 (%77,7)	
	Açı kapanması	3 (%16,6)	
	Pupil bloğu	1 (%5,7)	
Glokom tedavisi	Medikal	8 (%44,4)	
	Seton	1 (%5,6)	
	TSDS	1 (%5,6)	
	Birden fazla cerrahi	8 (%44,4)	
Glokom cerrahisi sonrası medikal tedavi gereksinimi n (%)	10 (%100)		
Tedavi öncesi GİB (mmHg)	31,6 ± 7,3	P değeri<0,001	
Tedavi sonrası GİB (mmHg)	17,3 ± 2,32		
Tanıda Horizontal KÇ (mm)	11,3 ± 1,58	P değeri=0,001	
Son Kontrolde horizontal KÇ (mm)	12,3 ± 1,59		
Tanıda KÇ <9,5 mm	15 (%83,3)		
Mikroftalmi oranı	16 (%88,9)		

FEVR’li gözlerin ortalama başvuru yaşı $7,6 \pm 7,8$ aydı. Hastaların ortalama takip süresi $66,7 \pm 38,0$ aydı. Cerrahi yapılan gözlerin 17’si sağ, 22’si sol idi. 34’inde avasküler retina var idi. Avasküler retina varlığı ile glokom gelişimi arasında anlamlı fark izlenmedi. Toplamda gözlerin 8’inde glokom gelişti. Glokom tedavisi öncesi ortalama GİB 33,9 mm Hg idi. Tamamı açık açılı glokom geliştirdi. 5’i sadece medikal, 3’ü TSDS ile tedavi edildi. Tedavi sonrası ortalama GİB 16,6 mmHg’ye düşürüldü ($p<0,05$)

(Tablo 25).

Tablo 26. FEVR’li gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tedavisinin değerlendirilmesi

FEVR N=39	GLOKOM (+) N=8 (%20,5)	GLOKOM (-) N=31 (%79,5)	P DEĞERİ
Ortalama / medyan VR- cerrahi yaşı (ay)	6,2 ± 7,5/3 (0-18)	8,0 ± 7,9/7 (0-25)	0,279
Lateralite OD/OS	3/5	14/17	0,152
Avasküler retina varlığı N=34	8 (%23,5)	26 (%76,4)	>0,05
Ortalama takip süresi (ay)	52,0 ± 21,5 (23-5-79,9)	70,5 ± 40,6 (15-148)	>0,05
N=8	GLOKOM +		
Glokom tipi	Açık açılı Açı kapanması Pupil bloğu	8 (%100) 0 0	
Glokom tedavisi	Medikal TSDS	5 (%62,5) 3 (%37,5)	
Glokom cerrahisi sonrası medikal tedavi gereksinimi n(%)	3 (%100)		
Tedavi öncesi GİB (mmHg)	33,9 ± 14,0		p<0,05
Tedavi sonrası GİB (mmHg)	16,6 ± 1,77		

Knobloch sendromlu gözlerin ortalama başvuru yaşı $14,6 \pm 12,5$ aydı. Hastaların ortalama takip süresi $32,9 \pm 18$ aydı. Toplamda gözlerin 6 (%66,7)’sında glokom gelişti. Glokom tedavisi öncesi ortalama GİB $38,7$ mmHg idi. 4’ü açık açılı, 1’i açı kapanması, 1’i de pupil bloğuna bağlı glokom geliştirdi. 3’ü sadece medikal, 2’si GATT, 1’i sineşiotomi ile tedavi edildi. Tedavi sonrası ortalama GİB $17,28$ mmHg’ye düşürüldü ($p<0,05$) (Tablo 26).

Tablo 27. Knobloch sendromlu gözlerde glokom gelişimi açısından risk faktörleri ve glokom tedavisinin değerlendirilmesi

Knobloch sendromu N=9	GLOKOM (+) N=6 (%66,7)	GLOKOM (-) N=3 (%33,3)	P DEĞERİ
Ortalama /medyan VR- cerrahi yaşı (ay)	10 ± 13,0/4 (0-34)	23,7 ± 3,0/22 (22-27)	0,750
Lateralite OD/OS	3/3	2/1	>0,05
Ortalama takip süresi (ay)	34,2 ± 22,0 (10-62)	30,4 ± 7,9 (21,3-35,5)	>0,05
N=6	GLOKOM +		
Glokom tipi n (%)	Açık açılı Açı kapanması Pupil bloğu	4 (%66,6) 1 (%16,7) 1 (%16,7)	
Glokom tedavisi n (%)	Medikal Sineşiotomi GATT	3 (%50) 1 (%16,67) 2 (%33,33)	
Glokom cerrahisi sonrası medikal tedavi gereksinimi, n (%)	3 (%100)		
Tedavi öncesi ortalama GİB (mmHg)	38,7 ± 10,2	p<0,05	
Tedavi sonrası ortalama GİB (mmHg)	17,3 ± 3,9		

Coats'lu gözlerin ortalama başvuru yaşı $24 \pm 11,4$ aydı. Hastaların ortalama takip süresi $52,8 \pm 27,6$ aydı. Gözlerin sadece 1'inde glokom gelişti. Glokom tedavisi öncesi GİB 40,0 mmHg idi. Gelişen glokom açık açılı idi. TSDS ile tedavi edildi. Tedavi sonrası GİB 25,0 mmHg' ye düşürüldü.

Glokom riskini etkileyen faktörlerin belirlenmesinde tek değişkenli analizde anlamlı çıkan tüm parametrelerle yapılan lojistik regresyon analizi (Backward: LR modeli) sonucunda; optimal model tabloda verilmiştir (Tablo 27). Mikroftalmi varlığının glokom gelişme riskini etkileyen anlamlı bir faktör olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Mikroftalmik olanların, olmayanlara göre glokom riski 3,694 kat daha fazladır ($OR=3,694$). Preoperatif AU ve KÇ' nin glokom gelişme riskini etkileyen anlamlı birer faktör oldukları belirlenmiştir. Preoperatif AU ve

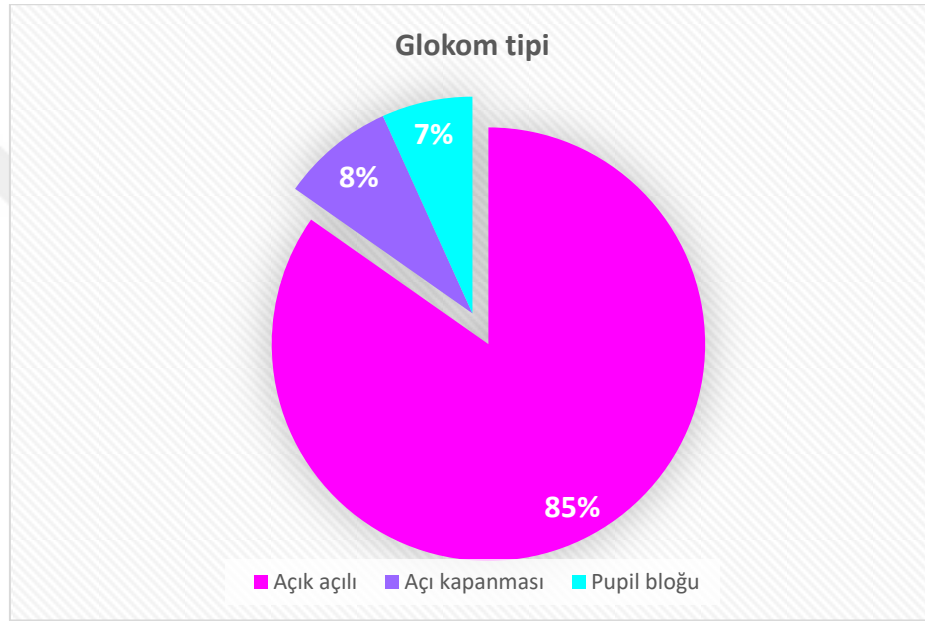
KÇ'de her 1 mm'lik düşüşte glokom riski sırasıyla 1,076 ve 2,159 kat artmaktadır. Endotamponad olarak kullanılan maddenin, glokom olma riskini etkileyen anlamlı bir faktör olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Silikon kullanılanların, diğerlerine göre glokom riski 3,550 kat daha fazladır ($OR=3,550$). Yüksek miyopisi olanların olmayanlara göre glokom riski 10,3 kat fazladır. Preoperatif ÖS bulgusu olanların olmayanlara göre glokom riski 1,79 kat fazladır ($OR= 1,787$). Knobloch sendromu olanların diğer tanılara göre glokom riski 8,34 kat daha fazladır.

Tablo 28. Glokom için Olası Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	B	S.H.	Wald	sd	p	OR	95% Güven Aralığı (OR)	
							Alt	Üst
Mikroftalmi varlığı	1,307	0,340	14,811	1	<0,001	3,694	1,899	7,187
Preoperatif AU	-0,474	0,120	0,380	1	0,034	0,929	0,895	0,977
Preoperatif KÇ	-0,559	0,404	1,908	1	<0,001	0,463	0,327	0,722
İV Silikon	1,267	0,453	7,882	1	0,005	3,550	1,461	8,627
Yüksek miyopi varlığı	2,336	0,531	19,374	1	<0,001	10,341	3,654	29,264
ÖS bulgu varlığı	0,581	0,300	3,737	1	0,033	1,787	1,115	3,221
Cerrahi yaşı	0,004	0,022	0,032	1	0,857	1,004	0,962	1,048
Tanı (ROP +PFV)	0,372	0,359	1,073	1	0,300	1,451	0,717	2,935
Tanı (Knobloch sendromu)	2,121	0,723	8,595	1	0,003	8,340	2,020	34,431

4.8. Glokom Tipleri

Glokom tiplerine bakıldığında %85 ile açık açılı glokom çoğunluğu oluşturdu. %8'i açılı kapanması, %7'si ise pupil bloğu glokomuydu (Grafik).

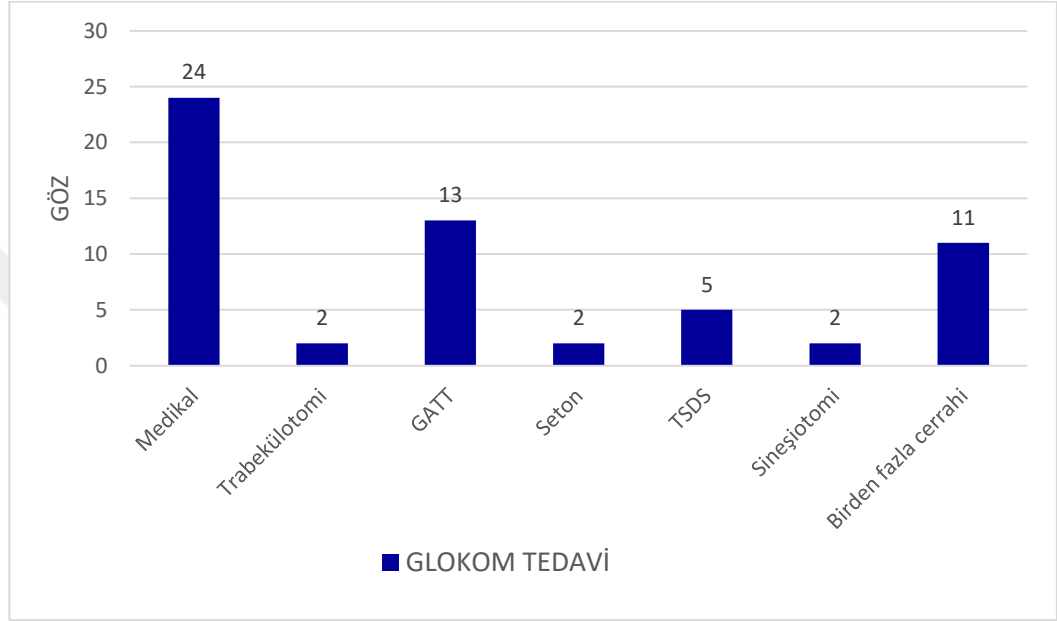


Grafik 9. Glokom tipinin dağılımı

4.9. Glokom Tedavileri

Glokom gelişen gözlerin tedavileri incelendiğinde 24 (%40,6) gözün sadece medikal tedavi ile kontrol altına alındığı, 2 (%3,4)'sine trabekülotomi yapıldığı, 13 (%22)'üne GATT yapıldığı, 2 (%3,4)'sine seton implant yerleştirildiği, 5 (%8,4)'ine TSDS yapıldığı, 2 (%3,4)'sine sineşiotomi yapıldığı, 11 (%18,6) göze de birden fazla cerrahi işlem uygulandığı görülmüştür (1göze

PI+sineşiotomi, 1 göze trabekülotomi + sineşiotomi, 3 göze GATT+ TSDS, 4 göze seton+TSDS, 1 göze trabekülotomi+TSDS, 1 göze trabekülotomi+ seton).



Grafik 10. Glokom tedavi seçeneklerinin dağılımı

4.10. Glokom Varlığı ile Klinik ve Refraktif Değişkenlerin Karşılaştırılması

Glokom gelişen gözlerle gelişmeyen gözlerin son kontrol ortalama GK ve sferik eşdeğerlerini karşılaştırdığımızda glokom gelişen grupta GK'nın daha düşük olduğu ancak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 28). Fakik ve psödo-fakik gözlerde son kontrolde ortalama refraksiyon, glokom gelişen grupta $-6,89 \pm 8,86$ D, glokom gelişmeyen grupta ise $-2,94 \pm 5,65$ D olarak izlendi. Afakik gözlerden glokom olanlarda

ortalama refraksiyon değeri $9,47 \pm 7,29$ D iken, glokom olmayanlarda $17,32 \pm 6,71$ D olarak hesaplandı. Her iki durumda da glokom olanların olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha miyopik olduğu izlendi ($p<0,001$). Glokom gelişenlerin takip süresi ortalama $46,7 \pm 32,1$ ayken glokom olmayanların $62,1 \pm 40,1$ ay olarak hesaplanmıştır. Buna göre glokom gelişenlerin takip süresinin glokom olmayanlara göre daha kısa olduğu görülmektedir ($p=0,012$).

Tablo 29. Glokom gelişimine göre GK, sferik eşdeğer ve takip sürelerinin karşılaştırılması

	Glokom	Var (n=59)		Yok (n=224)		İstatistiksel analiz* Olasılık
		$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Son kontrol (logMAR)	GK	$2,21 \pm 0,77$	2,7 [0,4]	$2,03 \pm 1,1$	2,5 [1,7]	Z=-0,227 p=0,820
Takip süresi (ay)		$46,7 \pm 32,1$	47,1 [44,3]	$62,1 \pm 40,1$	53,1 [62,5]	Z=-2,524 p=0,012

Son Kontrol Sferik Eşdeğer

Fakik + Psödo-fakik n=184	$-6,89 \pm 8,86$	-6,8 [11,3]	$-2,94 \pm 5,65$	-3,0 [7,8]	Z=-3,410 p<0,001
Afakik n=99	$9,47 \pm 7,29$	11,5 [8,3]	$17,32 \pm 6,71$	18,3 [8,3]	Z=-3,949 p<0,001

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Glokom gelişen gözlerde ortalama preoperatif yaş $3,89 \pm 8,03$ ay iken son kontrolde $54,77 \pm 32,77$ ay idi ($p<0,001$) (Tablo 29). Ortalama preop GK $2,68 \pm 0,30$ logMAR iken son kontrolde GK $2,28 \pm 0,76$ logMAR idi ($p<0,001$). Ortalama C/D oranı preop $0,38 \pm 0,21$, son kontrolde artarak $0,42 \pm 0,23$ olmuştur

(**p=0,004**). Aksiyel uzunluk ortalaması preop 17,72 ± 3,75 mm iken son kontrolde yine artarak 21,81±2,66 olduğu görüldü (**p<0,001**). Glokom gelişen gözlerde postoperatif ilk kontrol ve son kontrol sferik eşdeğerleri karşılaştırıldığında fakik+psö dofakik grubun ve afakik grubun son kontrolde daha miyopik olduğu izlendi (**p=0,008, p=0,003**).

Tablo 30. Glokom gelişen gözlerde yaş, GK, sferik eşdeğer, C/D ve AU değerlerinin preoperatif ve son değerlerinin karşılaştırılması ve glokom gelişen gözlerde postoperatif ilk kontrol ve son kontroldeki sferik eşdeğerlerin afaki durumuna göre karşılaştırılması

N=59	Preoperatif		Son kontrol		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
Yaş (ay)	3,89±8,03	0,0 [3,0]	54,77±32,77	54,1 [49,5]	Z=-6,680 p<0,001
GK (logMAR)	2,68±0,30	2,7 [0,0]	2,28±0,76	2,7 [0,4]	Z=-4,351 p<0,001
C/D oranı	0,38±0,21	0,3 [0,3]	0,42±0,23	0,4 [0,3]	Z=-2,870 p=0,004
AU	17,72±3,75	19,0 [7,5]	21,81±2,66	22,0 [3,8]	Z=-3,576 p<0,001

N=59	Postoperatif ilk kontrol		Son kontrol		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
Sferik Eşdeğer					
Fakik + Psö dofakik n=37	-3,32±5,97	-3,5 [9,3]	-6,23±7,71	-8,0 [8,3]	Z=-2,647 p=0,008
Afak n=22	+16,23±5,47	17,0 [5,0]	+12,42±6,78	15,0 [7,8]	Z=-2,943 p=0,003

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired Sample” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gözlerin 207’sinin final GK 0,05’ten daha küçük, 70’inin 0,05-0,5 arasında olduğu, 6’sının da 0,5’ten daha büyük olduğu izlendi (Tablo 30). Glokom olan gözlerin 48 (%81,3)’inde, glokom olmayanların ise 159 (%71,3)’unda final

GK 0,05'ten daha düşük, glokom olan gözlerin 11 (%18,6)'inde, glokom olmayanların ise 59 (%18,6)'unda GK 0,05-0,5 arasında olduğu görüldü. Glokom olan hiçbir gözde GK 0,5'ten büyük değildi. Glokom olmayanlarda ise 6 gözde GK 0,5'ten büyük izlendi. Sonuç olarak glokom gelişen gözlerde final GK gelişmeyenlere nazaran daha düşük tespit edildi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 31. Snellen eşeline göre GK değerlerinin glokom durumuna göre karşılaştırılması

GK (Snellen)	Glokom (+)	Glokom (-)	p değeri
<0,05 n=207 (%73,1)	48 (%23,18)	159 (%76,82)	0,211
0,05-0,5 n=70 (%24,8)	11 (%15,7)	59 (%84,3)	
>0,5 n=6 (%2,1)	0	6 (%100)	

Tablo 32. Glokom gelişen gözlerin hastalık bazında karşılaştırmalı incelenmesi

	ROP	PFV	FEVR	Knobloch
Glokom Oranı n (%)	24 (%20,2)	18 (%27,3)	8 (%20,5)	6 (%66,7)
Cerrahi tipi				
Vitrektomi (n=195)	22 (%20,7)	7 (%50)	3 (%13,6)	6 (%66,7)
Lensektomi+Vit (n=88)	2 (%15,3)	11 (%21,1)	5 (%29,4)	0
Ortalama Cerrahi Yaş (ay)	0	4,6 ± 9,8	6,2 ± 7,5	10 ± 13,0
Mikroftalmi varlığı	6 (%50)	16 (%29,6)	2 (%25)	0
ÖS bulgusu varlığı	2 (%8,3)	16 (%88,9)	4 (%50)	3 (%50)
Silikon kullanımı	1 (%4,1)	3 (%16,6)	0	6 (%100)
Pupil Bloğu	1 (%4,17)	1 (%5,7)	0	1 (%16,7)
Tedavi				
Medikal	8 (%33,3)	8 (%44,4)	5 (%62,5)	3 (%50)
Cerrahi	16 (%50)	10 (%55,6)	3 (%37,5)	3 (%50)
Glokom Cerrahisi Sonrası Medikal Ted Gereklinimi	8 (%50)	10 (%100)	3 (%100)	3 (%50)
Tedavi Öncesi ort. GİB (mmHg)	31,8 ± 10,29	31,6 ± 7,3	33,9 ± 14,0	38,7 ± 10,2
Tedavi Sonrası ort. GİB (mmHg)	17,04 ± 2,74	17,3 ± 2,32	16,6 ± 1,77	17,3 ± 3,9

5. TARTIŞMA

Bu çalışma ilk 3 yaşta VRC sonrası gelişen sekonder glokomun sıklığını, mekanizmalarını, yönetimini ve literatürde pediatrik VRC gerektiren hastalıklarla glokom arasındaki ilişkiye dair mevcut kanıtları kapsamlı bir şekilde ele alan, tek merkezde yüksek hasta sayısı ile tüm pediatrik VRC'lere sekonder gelişen glokomu değerlendiren ilk çalışmadır. Çalışmamız farklı hastalıklar nedeniyle yapılmış VRC'ye ikincil glokomlarda karşılaştırmalı analizini sunarak ilk 3 yaş hasta grubunda sekonder glokomun tanı, tedavi ve takip protokollerinin yapılandırılmasına katkı sağlayacaktır.

Glokom gelişiminde etkili olabilecek başlıca faktörler arasında vitrektomi uygulanması, postoperatif dönemde sistemik veya topikal steroid kullanımı, silikon yağı tamponadı, serklaj uygulaması, neovaskülarizasyon ve anterior sineşi oluşumu yer almaktadır (156-162). Pediatrik hastalarda VRC sonrası sekonder glokom gelişimine ilişkin mekanizmalar ise daha karmaşıktır. Yetişkinlerde bildirilen risk faktörlerine ek olarak, altta yatan vitreoretinal patolojiye bağlı bulunan konjenital oküler anomaliler de glokom gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Kapalı açılı glokom, pupiller blok ve siliyer cisim ödemi gibi faktörlere bağlı olarak gelişmekteyken, açık açılı glokomda muhtemel mekanizmalar daha karmaşıktır. Chang ve ark. vitrektomi uygulanan gözlerde ilk aydan sonra açık açılı glokom gelişimini, vitreus boşluğundan ÖK'ya doğru artan oksijen difüzyonuna bağlamıştır (156). Yazarlar, bu artmış oksijenin trabeküler ağda yapısal değişikliklere yol açarak aköz hümör dışı akımını azalttığını öne sürmüşlerdir. Tavşan gözleri üzerinde yapılan deneysel bir çalışmada, vitrektomi

öncesinde retina yüzeyine yakın bölgelerde oksijen konsantrasyonunun yüksek olduğu, ancak lensin hemen arkasındaki ön vitreusta bu konsantrasyonun daha düşük olduğu gösterilmiştir (156). Vitrektomi sonrasında ise lens çevresindeki oksijen konsantrasyonunun 2–3 kat arttığı ve vitreus boşluğundaki oksijen konsantrasyonu gradyanının ortadan kalktığı bildirilmiştir. Ayrıca bu yüksek oksijen düzeyinin postoperatif dönemde aylarca devam edebileceği belirtilmiştir. Bu süreçte ön kamaraya difüze olan oksijenin zamanla trabeküler ağda oksidatif stres oluşturabileceği, DNA hasarına yol açarak aköz dışı akım yollarını bozabileceği ve böylece açık açılı glokom riskini artırabileceği düşünülmektedir. Nitekim, Helin ve ark, primer açık açılı glokomu olan bireylerde, sistemik oksidatif stres belirteçlerinden biri olan fosfolipaz A2 seviyelerinin anlamlı düzeyde yüksek olduğunu göstermiştir (163). Bu bulgular, oksidatif stresin açık açılı glokom patogenezinde önemli bir mekanizma olabileceğini desteklemektedir.

Glokom-Cerrahi Yaşı ilişkisi

Pediyatrik VRC'ye sekonder glokom insidansı, literatürde yalnızca belirli hastalık gruplarına odaklanan çalışmalarla sınırlı olduğundan, tüm pediyatrik VRC olgularını kapsayan ve genel insidansı ortaya koyan kapsamlı bir veri bulunmamaktadır. Çalışmamız özellikle ilk 3 yaşındaki VRC'ye sekonder glokom gelişimini değerlendirmesi açısından bu alandaki önemli bir boşluğu doldurmaktadır. Literatürde, altta yatan hastalığa bağlı olarak (ROP, PFV, FEVR vb.) 3 yaş altı çocuklarda uygulanan VRC sonrası sekonder glokom insidansının %6 ile %54 arasında değiştiği bildirilmektedir (34,164-178). Buna karşılık, Stickler sendromu, proliferatif vitreoretinopati ve travma gibi etiyolojilere bağlı

olarak genellikle yaş ortalaması 3'ün üzerinde olan olgularda VRC sonrası glokom gelişme oranı daha düşük olup %3 ila %16,6 arasında rapor edilmiştir (179-181). Bu veriler, 3 yaş altı grupta sekonder glokom gelişiminin daha büyük çocuklara kıyasla daha yüksek oranda ortaya çıktığını düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda ise 3 yaş altı VRC yapılan hastalarda ortalama 57 aylık takip süresince sekonder glokom gelişme riski %21 olarak bulunmuş ve bu veri literatüre ilk kez kazandırılmıştır.

Çalışmamızda cerrahi yaşın glokom gelişimi üzerine etkisi incelendiğinde, glokom gelişen grupta ortalama cerrahi yaşı 3,89 ay olarak saptandı. Bu grubun alt analizi olan ROP ve PFV tanılı hastalarda ise ortalama cerrahi yaşı 1,54 ay idi. Glokom gelişmeyen grupta ise cerrahi yaşı biraz daha büyük olup ortalama 4,27 ay; ROP ve PFV'li glokom gelişmeyen grupta ise 1,99 ay idi. Her iki karşılaştırmada da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamakla birlikte, glokom gelişen hastaların daha erken yaşta opere edilmiş olması dikkat çekicidir. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmamasının bir nedeni de çalışmamıza yalnızca 3 yaş altı hastaların dahil edilmesi nedeniyle cerrahi yaş aralığının dar olması ve her iki grubun yaş ortalamalarının birbirine yakın olması olabilir.

Glokom tanısı alan olguların %78'i ilk VRC sonrasında glokom tanısı almış olup, bu olguların %85'i açık açılı glokom tipinde değerlendirilmiştir. Ayrıca, glokom gelişen gözlerin %75'inde tanı, cerrahiden sonraki ilk üç ay içerisinde konmuştur. Bu bulgular, ilk 3 yaş pediatrik popülasyonda glokom gelişiminin genellikle erken dönemde ortaya çıktığını göstermektedir.

Literatürde erişkin hasta gruplarında yapılan çalışmalarda da glokom insidansı %7,9 ile %48 arasında bildirilmiştir (106-112, 156,157,182). Örneğin, Luk ve ark. epiretinal membran (ERM) ve maküler delik nedeniyle uygulanan VRC sonrası ortalama 51 aylık takip süresince %7,9 oranında sekonder glokom geliştiğini bildirmiştir (182). Chang ve ark. proliferatif diyabetik retinopati ve retina dekolmanı olgularını içeren çalışmasında ise VRC sonrası geç dönemde glokom gelişme oranı %20 olarak saptanmıştır (156). Bizim çalışmamızda glokom oranının Luk'un çalışmasına kıyasla daha yüksek bulunması, hasta grubumuzun ROP, PFV, FEVR ve Knobloch sendromu gibi daha kompleks ve gelişimsel patolojilere sahip olmasına; aynı zamanda eşlik eden ön segment anomalilerinin sıklığına bağlanabilir. Glokom insidansımızın Chang'ın erişkin hasta grubunda bildirilen oranla benzer bulunması ise dikkat çekicidir. Bu durum, her ne kadar yaş grupları farklı olsa da her iki çalışmanın hasta popülasyonlarının ileri düzeyde vitreoretinal komplekslik içermesiyle açıklanabilir. Literatürde, erişkin hasta gruplarında VRC'ye sekonder glokomun genellikle daha geç dönemde ortaya çıktığı bildirilmektedir (108). Buna karşılık, çalışmamızda olguların %75'inde ilk üç ay içinde glokom geliştiği saptanmıştır. Bu farklılığın, hasta popülasyonumuzun büyük çoğunluğunu oluşturan ROP, PFV, FEVR ve Knobloch sendromu gibi konjenital veya gelişimsel vitreoretinal patolojilere sahip çocuklardan oluşmasına ve bu hastalarda cerrahi müdahalelerin çoğunlukla infantil yaşlarda uygulanmış olmasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde, ön kamara açısının gonyoskopik olarak iki yaş civarında anatomik açıdan stabilize olduğu, ancak derinlik ve fonksiyonel olgunluğun 4-5 yaş

civarında tamamlandığı belirtilmektedir (183). Bizim çalışmamız ilk 3 yaşındaki hastaları kapsadığından, bulgularımızı, Chandra P. ve ark. ROP'lu olgularda yaptığı çalışmada öne sürdükleri “cerrahi travma, goniodisgenezis ve olgunlaşmamış açının gelişiminde duraklamanın glokom gelişiminde etkili olabileceği” hipotezi ile desteklemekteyiz (167). Çalışmamızdaki olgularda ön segment gelişiminin henüz tamamlanmamış olmasının, erken dönemde glokom gelişimini kolaylaştıran başlıca etkenler olduğunu düşünüyoruz.

Glokom-Ön Segment Bulguları, Lens Durumu İlişkisi

Çalışmamızda, preoperatif dönemde sığ ÖK, iris ya da pupil anomalileri gibi belirgin ön segment bulguları bulunan gözlerde sekonder glokom gelişiminin, olmayanlara göre 1,8 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Mevcut literatürde sığ ön kamara ile glokom ilişkisi bazı çalışmalarda bildirilmiş olsa da ön segment anomalilerinin tümünü kapsayan glokom riskine dair bütüncül veri sınırlıdır. Bu veriler, ön segment anomalisi bulunan, özellikle sığ ÖK olan olguların VRC sonrası glokom gelişimi açısından daha yakından takip edilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Zhang ve ark. katarakt ve sığ ÖK'ya sahip erişkin olgularda gerçekleştirdikleri çalışmada, kombine lensektomi ve vitrektomi sonrası iris-lens diyaframının posteriora itilmesiyle göz içi basıncında düşüş sağlandığı ve bu prosedürün GİB kontrolünde etkili olduğu rapor edilmiştir (184). Bizim çalışmamızda kombine lensektomi ve vitrektomi yapılan gözlerden, sığ ÖK'sı olanlarda glokom gelişme oranı %60 iken, sığ ÖK'sı olmayan gözlerde ise bu oran %31,5'tir. Görüldüğü üzere bizim çalışmamızda, Zhang'ın sonuçlarının aksine, sığ ÖK'ya sahip kombine cerrahi yapılan pediatrik olgularda postop

glokomun daha sık geliştiği gözlenmiştir ($p=0,036$). Bu farkın, nedeni oldukça aşıkardır. Yetişkinde lens cerrahisi ile hacmi artmış lensin neden olduğu sığ ÖK ve dar açı genişletilirken, bizim hasta grubumuzda sığ ÖK genellikle sekonder açı anomalileri ve gelişimsel defeklerle birlikte olduğundan glokom riskinin artması beklenen bir bulgudur.

Literatürde, lensin glokom gelişimine karşı koruyucu bir faktör olduğu; afakik ve psödoafakik gözlerde glokomun daha sık görüldüğü, bu oranların %3,9-27 arasında değiştiği bildirilmiştir (185-187). Pediatrik katarakt cerrahisi sonrası glokom gelişimi, IATS çalışmasında postoperatif 1. yılda %9 (185), Zhang ve ark. çalışmasında %3,9 (186) ve Simon ve ark. ise %27 olarak bildirilmiştir (187). Çalışmamızda değerlendirilen 283 gözün son kontroldeki lens durumuna göre 164'ü fakik, 119'u ise afakik veya psödoafakik idi. Mevcut literatürün aksine, çalışmamızda fakik gözlerde glokom sıklığı %21,9, lensektomi uygulanmış gözlerde ise %19,3 olarak saptanmış; iki grup arasında glokom sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Bu bulgu, lens durumundan bağımsız olarak, pediatrik vitreoretinal hastalıklarda ön segment yapılarında ve açının anatomisinde gözlenen anomalilerin glokom gelişiminde daha belirleyici bir etkiye sahip olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bizim çalışmamızda katarakt dışında altta yatan pediatrik vitreoretinal patoloji nedeniyle, primer cerrahileri VRC'dir ki bunun da glokom riskini artırdığını düşünmekteyiz.

Glokom-Mikroftalmi ilişkisi

Mikroftalmi, aksiyel uzunluğun yaşa göre ortalamanın en az iki standart sapma altında olmasıyla tanımlanan, nadir görülen bir oküler gelişimsel

anomalidir. Bu durum genellikle mikrokornea ve sıg ön kamara derinliği ile birliktelik gösterir. Söz konusu anatomik özellikler, özellikle açi kapanması glokomu açısından önemli risk faktörleri oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda mikroftalmi prevalansı 100.000’de 3 ila 14 arasında değişmektedir (188). Mikroftalmiye sekonder glokom ise sınırlı sayıda çalışmada bildirilmiş olup, bu oranlar %35 ile %77 arasında değişmektedir (189, 190). Ancak, özellikle pediatrik popülasyonda mikroftalmiye sekonder glokom gelişim sıklığına dair veriler son derece sınırlıdır. Nihalani ve ark. rölatif anterior mikroftalmi hastalarında yaptığı çalışmada glokom oranını %34,5 olarak bildirilmiştir (189). Çalışmamızda mikroftalmi oranı %27,5 olarak saptanmış; bu olgularda sekonder glokom gelişim oranı ise %44 olarak bulunmuştur ve regresyon analizinde mikroftalmi olan gözlerde glokom gelişme riskinin 3,7 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Mikroftalmi oranının literatürde bildirilen oranlardan daha yüksek olmasını, hasta grubumuzun %65’inin PFV, ROP gibi mikroftalmi ile sık ilişkilendirilen etiyolojilere sahip olmasına bağlamaktayız. Glokom insidansının yüksekliği ise, altta yatan bu yapısal patolojilerin yanı sıra, ön segment ve açi anomalilerinin mikroftalmi ile daha sık görülmesiyle ilişkili olabilir.

Mikroftalmi tanısında KÇ ve AU temel parametreler arasında yer almaktadır. Çalışmamızda, literatürle uyumlu şekilde, glokom gelişen olgularda bu değerlerin daha düşük olduğu saptanmıştır. Özellikle KÇ 10 mm’nin altında olan hastalarda sekonder glokom insidansının anlamlı düzeyde arttığı gözlenmiştir. Ayrıca çalışmamız, ilk 3 yaş grubunda cerrahi gerektiren vitreoretinal hastalıklarla birlikte görülen mikroftalmi prevalansını %27,5 olarak

ortaya koyan ilk çalışmalardan biri olması bakımından önem taşımaktadır. Mikroftalmik gözlerde VRC sonrası glokom gelişim oranını tanımlaması, KÇ ve AU değerleri ile glokom riski arasındaki ilişkiyi göstermesi ve AU'daki her 1 mm azalmanın glokom riskini 1,11 kat artırdığını ortaya koyması açısından literatüre anlamlı katkılar sunmaktadır.

Glokom-Retina Yatışıklık Durumu İlişkisi

Literatürde, retina yatışıklığı durumu ve dekolman tipinin glokom gelişimi üzerindeki etkisini doğrudan inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda da dekolmanın türü ile glokom gelişim sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Benzer şekilde, cerrahi sonrası retina yatışıklığı durumunun glokom insidansı üzerinde belirleyici bir etkisi gözlenmemiştir. Ayrıca, VRC sayısının tek olması ya da birden fazla olması ile glokom gelişim sıklığı arasında da anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Bu bulgular, glokom gelişiminde retina cerrahisinin teknik özelliklerinden ziyade, hastaya özgü anatomik faktörlerin ve ön segment yapılarındaki yapısal bozuklukların daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Glokom-Göz İçi Tamponad İlişkisi

Genel olarak yetişkinlerde silikon yağı tamponadı kullanımını takiben sekonder GİB artışı, literatürde %6 ile %56 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (108, 191-195). Bu oran daha yüksek viskoziteye sahip silikon yağı kullanılan gözlerde, daha az emülsifiye silikon partikülü oluşumu nedeniyle biraz daha düşük olup %11- 29,5 arasında bildirilmiştir (108,191,196). Bizim çalışmamızda ise hastaların tamamında 5000 cs silikon kullanılmış olup, bu

gözlerdeki glokom gelişme oranı %39,3 olup, lojistik regresyon analizinde silikon kullanılan gözlerde glokom gelişme riskinin 3,5 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, çalışmamızdaki glokom oranının, yukarıda belirtilen 5000 CS viskoziteli silikon yağı kullanılan serilerde bildirilen oranlara kıyasla daha yüksek bulunmasını; hasta grubumuzun tamamının ilk 3 yaş grubunda olmasına, gözlerin %43,5'inde eşlik eden yüksek miyopi varlığına ve bu yüksek miyopik olgular arasında glokom gelişme oranının %53,3 gibi dikkat çekici düzeyde olmasına bağlamaktayız. Ayrıca hem yüksek miyopi hem de silikon yağı uygulaması mevcut olan olgularda glokom gelişme oranının %77,8'e ulaşması, bu hasta alt grubunun özel risk altında olduğunu düşündürmektedir.

Glokom -Yüksek miyopi ilişkisi

Yüksek miyopi ile glokom arasındaki ilişki literatürde yetişkin grupta sıkça vurgulanmaktadır ve bu gözlerde glokom sıklığının %4-13 arasında olduğu bildirilmektedir (197-200). Bazı çalışmalarda miyopide her 1 diyoptrilik artışın glokom riskini yaklaşık %20 oranında artırdığı bildirilmiştir (201). Çalışmamızda, dejeneratif miyopisi olan gözlerin %41'inde glokom geliştiği ve yüksek miyopi varlığının VRC uygulanan gözlerde glokom gelişme riskini 10,3 kat artırdığı belirlenmiştir. Yüksek miyopların %65'i ROP'lardan, %10'u FEVR'lerden, %6'sı Knobloch sendromlarından, %4'ü PFV'lerden oluşmaktaydı. Yüksek miyopiye ilaveten tampon madde olarak silikon yağı kullanılan gözlerde ise glokom gelişme riski daha da artıp, %78'e ulaşmaktadır. Silikon kullanılmayan yüksek miyopik gözlerde ise bu oran yarıdan daha az olup, %37 oranındadır. Bu veri dejeneratif

miyopik gözlerde zaten yüksek olan VRC'ye sekonder glokom gelişiminin, silikon yağının da kullanımıyla daha da potansialize olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda, silikonlu VRC geçiren ve glokom gelişen gözlerde silikonun daha erken alındığı gözlemlenmiştir. Literatürde, GİB kontrolü amacıyla yalnızca silikon yağı çıkarılan hastalarda kalıcı GİB yükselmesi görülebileceği ve tekrar glokom cerrahisi gerekebileceği bildirilmiştir (201). Bizim çalışmamızda da silikon kullanılmış olan glokomlu gözlerin %54'üne glokom cerrahisi uygulanmıştır.

Silikon yağına bağlı glokom gelişiminin afak gözlerle ilişkisi literatürde daha önce tanımlanmıştır (108). Literatürde, glokom gelişen olguların çoğunlukla afakik veya psödo-fakik olduğu ve uzun süreli topikal steroid kullanımının GİB artışına katkı sağladığı bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda silikon tamponad uygulanan ve glokom gelişen gözlerin %45'i afakik veya psödo-fakik idi. Ancak elde ettiğimiz veriler, lens durumunun glokom gelişimi açısından belirleyici bir faktör olmadığını göstermektedir. Bu durumu, hastalarımızdaki eşlik eden ön segment ve açı anomalilerinin daha baskın etkisine bağlamaktayız.

Glokom – Takiplerde Gelişen Ön ve Arka Segment Komplikasyon İlişkisi

Literatür taramalarımızda, VRC sonrası takiplerde gelişen ön ve arka segment komplikasyonları ile glokom gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda ise, takip sürecinde ön ve/veya arka segment komplikasyonu gelişen gözlerde, komplikasyon gelişmeyenlere kıyasla glokom sıklığının belirgin şekilde daha yüksek olduğu

saptanmıştır. Bu durum komplikasyonlara bağlı gelişen intraoküler inflamasyon artışı ve ön segmentte meydana gelen yapısal bozukluklar ile ilişkilendirilebilir.

Bu verilere göre, pediatrik VRC geçiren tüm olguların ilk 3 ay yakın takip olmak üzere, uzun dönemli takibi büyük önem taşımaktadır. Göz içi basıncı ölçümleri, optik sinir başı değerlendirmeleri ve görme keskinliği kontrolleri ile desteklenen düzenli izlem, glokomun erken tanısı ve yönetimi açısından kritik bir gerekliliktir.

Glokom Gelişimi ile Altta Yatan Hastalık İlişkisi

Çalışmamızda glokom gelişim sıklığını altta yatan etiyolojiye göre değerlendirdiğimizde birinci sırada %66,7'lik oranla Knobloch sendromu, ikinci sırada %27,3' lük oranla PFV, üçüncü sırada %20,5'lik oranla FEVR, dördüncü sırada ise %20,2'lik oranla ROP gelmiştir.

ROP hastaları, çalışmamızda en geniş grubu oluşturmuştur. Literatürde, VRC sonrası ROP hastalarında glokom gelişme oranı %6–54 arasında değişmekte ve gelişim zamanı genellikle 2,5–12,4 ay olarak bildirilmektedir (167-171). Glokom insidansının, uygulanan tedaviden bağımsız olarak, ROP'un evresiyle ilişkili olarak arttığı ve en yüksek insidansın evre 5 ROP'ta görüldüğü vurgulanmaktadır (164,165). Chandra ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, evre IV ROP nedeniyle VRC uygulanan olguların %6'sında sekonder glokom geliştiği bildirilmiş ve tüm vakalar açık açılı glokom olarak sınıflandırılmıştır. Yazarlar bu durumu, gelişimsel açıdan oluşan açılı disgenezisi ile açıklamışlardır (167). Çalışmamızda, ROP tanısı alan ve VRC uygulanan gözlerin %20'sinde glokom geliştiği saptanmıştır. Bu oran evre 4 ROP'lu gözlerde %22 olup, önceki

çalışmanın aksine evre 5’de daha düşük oranda (%10) saptanmıştır. %92’si açık açılı glokomdur ve literatürle benzer şekilde %71’i ilk 3 ay içinde gelişmiştir (168), bu da erken postoperatif dönemde dikkatli izlem gerekliliğini ortaya koymuştur.

İkinci sıklıkta izlenen etiyolojik grup olan PFV hastalarında glokom, bilinen önemli bir komplikasyon olup; yüksek GİB sıklıkla multifaktöriyel nedenlere bağlanmaktadır. Bu nedenler arasında erken yaşta lensektomi, eşlik eden konjenital yapısal anomaliler ve açılı disgenezisi yer almaktadır. Literatürde PFV’li hastalarda cerrahi girişim uygulanmış olgularda glokom gelişim riski %11-36 arasında bildirilmektedir (34,166,171-178) (Tablo 32). Mevcut çalışmamızda PFV hastalarının %27’sinde sekonder glokom geliştiği saptanmıştır. Bu oran, daha önce yayınlanmış çalışmalardakine benzer olup, çalışmamızdaki ROP grubundan daha yüksektir. Çalışmamızda PFV alt tipleri ile glokom gelişimi arasında sıklık açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Glokom gelişen olguların %78’i açık açılı glokom olup, %83’ünde postop ilk 3 ay içinde ortaya çıkmıştır. Bu olguların %56’sında cerrahi tedavi gerekmiş olup, en sık tercih edilen yöntemler glokom drenaj implantları ve transskleral siklofotokoagülasyon olmuştur. Bu durum, PFV’li olgularda açılı gelişimindeki yapısal bozuklukların (açılı disgenezisi) yaygınlığı ile açıklanabilir.–Bu çalışma PFV hastalarında yapılan VRC’ye sekonder glokom gelişimini irdeleyen geniş örneklemli nadir çalışmalardan biri olup (Tablo 28); glokomun erken dönemde gelişme eğiliminde olduğu, tedavisinin sıklıkla cerrahi yaklaşımlar gerektirdiği ve

PFV alt tiplerinin glokom gelişimi üzerinde anlamlı etkisinin bulunmadığı yönünde literatüre önemli katkılar sunmaktadır.

Tablo 33. Literatürde PFV nedeniyle ameliyat yapılan gözlerin glokom gelişme oranlarının karşılaştırılması

Yazar	PFV türü	n (%)	PFV ameliyatı olan gözler, n	Postop glokom gelişimi n (%)
Sisk ve ark. (171)	Ön	26 (37)	70	8 (11)
	Posterior	7 (10)		
	Kombine	37 (53)		
Karaçorlu ve ark. (172)	Ön	5 (11)	44	6 (14)
	Posterior	5 (11)		
	Kombine	34 (78)		
Tartarella ve ark. (173)	Ön	5 (9)	38	4 (11)
	Posterior	6 (11)		
	Kombine	42 (79)		
Hunt ve ark. (174)	Ön	15 (27)	31	5 (16)
	Posterior	7 (13)		
	Kombine	33 (60)		
Khandwala ve ark. (175)	Ön	4 (9)	46	9 (16)
	Posterior	1 (2)		
	Kombine	41 (89)		
Özdek ve ark. (176)	Ön	14 (48,2)	29	5 (17)
	Posterior	10 (34,4)		
	Kombine	5 (17,3)		
Zeydanlı ve ark. (177)	Posterior	44 (100)	44	3 (5)
Zeydanlı ve ark. (34)	Şiddetli anterior	14 (100)	32	8 (25)
Saint sauveur ve ark. (178)	Kombine	62 (64,6)	96	6 (6,2)
	Posterior	34 (35,4)		
Bosjolie ve ark. (166)	Posterior	11 (100)	11	4 (36)

Üçüncü sıklıkta izlenen etiyolojik grup olan FEVR hastalarında, literatürde sınırlı sayıda glokom verisine rastlanmaktadır. Özellikle erişkin FEVR olgularında sekonder sineşiyal açı kapanmasına bağlı glokom bildirilmiştir (202). Pediatrik yaş grubunda ise FEVR'e sekonder glokomun daha nadir görüldüğü ve genellikle ileri evre FEVR ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (203). Literatürde FEVR'ye sekonder glokom olguları, neovasküler ve neovasküler olmayan açı

kapanması tipleri şeklinde sınıflandırılmıştır. Neovasküler tip glokom daha sık bildirilmiş olup, iris neovaskülerizasyonu ve/veya hifema ile seyretmiş ve genellikle FEVR tanısından ortalama 3,5 yıl sonra gelişmiştir. Neovasküler olmayan açı kapanması ise daha seyrek görülmüş, genellikle retrolental skatrisyel membran veya büyük eksüdaların neden olduğu iris-lens diyaframının öne yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkmış ve iris ya da açı neovaskülerizasyonu olmadan izlenmiştir. Seresirikachorn ve ark. yaptığı çalışmada, FEVR'ye sekonder glokom insidansı genel hasta grubunda %5,5 olarak bildirilirken, ileri evre (evre 4B ve evre 5) olgularda bu oran %15'e yükselmiştir. Ortalama cerrahi yaşı ise 26,5 ay olarak bildirilmiştir (203).

Mevcut çalışmamızda, yalnızca ilk 3 yaş içindeki ileri evre (evre 3 ve üzeri) VRC uygulanan FEVR olguları değerlendirilmiş ve bu gözlerin %20,5'inde sekonder glokom geliştiği saptanmıştır ve ROP grubuna benzerdir. Glokom gelişen olguların %62,5'inde ilk 3 ay içerisinde, %75'inde ise ilk 6 ay içerisinde glokomun ortaya çıktığı izlenmiştir. Literatüre kıyasla glokom oranımızın daha yüksek olması, çalışmamızın yalnızca ileri evre FEVR hastalarını içermesi, tüm olgulara VRC uygulanmış olması ve cerrahi müdahalenin daha erken yaşta (ortalama 9 ay) gerçekleştirilmiş olması ile açıklanabilir.

Knobloch sendromu, nadir görülen herediter vitreoretinal bozukluklardan biri olup, çalışmamızda glokom gelişim oranının en yüksek izlendiği etiyoloji olarak dikkat çekmektedir. Knobloch sendromlu olgulara ilişkin literatürde sınırlı sayıda veri bulunmakta olup, VRC sonrası glokom gelişimi ve glokom tedavi yaklaşımlarına dair kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Literatürde, bu

sendroma eşlik eden glokom olgularına dair sadece birkaç vaka serisi yer almakta; bunlardan birinde iki olguda pigmenter glokom, bir diğerinde ise iki kardeşte açı kapanması glokomu bildirilmiştir (64). Mevcut çalışmamızda, Knobloch sendromu tanısı alan 9 gözün 6'sında (%66,7) VRC sonrası sekonder glokom geliştiği saptanmıştır ki bu oran, literatürde bildirilen oranların oldukça üzerindedir. Bu hastalarda sıklıkla görülen dejeneratif miyopi, maküler hol ve periferik retina yırtıkları nedeniyle erken yaşta gelişen retina dekolmanının tedavisinde silikon yağı tamponadı kullanımının yaygın olması, glokom gelişim riskini artıran başlıca faktörlerden biri olarak değerlendirilmektedir. Glokom gelişen olguların tamamında glokom, cerrahiye takiben ilk 3 ay içerisinde ortaya çıkmış olup, olguların %83'ünde glokomun ikinci cerrahi müdahale sonrasında geliştiği belirlenmiştir. Bu gruptaki olguların yarısında cerrahi tedavi gerekmiştir.

Glokom tiplerinin dağılımı

Sekonder glokomun tipine bakıldığında, literatürde erişkin VRC sonrası gelişen olguların yaklaşık %60–75'inin açık açılı glokom olduğu bildirilmektedir. Örneğin, Han ve ark. çalışmasında da benzer oranlar verilmiştir (160). Bizim çalışmamızda bu oran %85 olup, literatürde bildirilen değerlerin üzerindedir. Bu yüksekliğin, yapılan cerrahiler sonrası sineşi gelişimi, silikonun ön kamaraya migrasyonu gibi açı kapatma mekanizmalarının daha az gözlenmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Glokomun Yönetimi ve Prognozu

Çalışmamız, pediatrik VRC ye sekonder gelişen glokomun yönetimini, tedavi yöntemlerini ve sonuçlarını da irdelemiştir. Literatürde, pediatrik grupta

GİB artışının genellikle cerrahi müdahaleye ve kullanılan tamponad türüne ve steroide bağlı olarak geliştiği, gelişen glokomun tedavisinde sıklıkla cerrahi müdahalenin gerekli olduğu ve glokomun çoğunlukla cerrahiye takiben ilk bir yıl içinde geliştiği bildirilmektedir (167,175). Bu dirençli olgular için glokom drenaj implantlarının kullanımı önerilmektedir (204). Çalışmamızda, glokom gelişen gözlerin %59,4'ünün cerrahiye ihtiyaç duyduğu belirlenmiştir. Glokom cerrahilerinin %35,6'sını GATT oluşturmuştur. Olguların %17'sinde birden fazla glokom cerrahisi uygulanmıştır. Glokom tanısı konulan gözlerin %74,5'inde bu gelişim son cerrahiye takip eden ilk 3 ay içinde gerçekleşmiştir. Ayrıca, glokom gelişen gözlerin %78'i ilk cerrahiden sonra tanı almıştır ve bu olguların %84,7'si açık açılı glokom olarak sınıflandırılmıştır.

Uygulanan cerrahi yöntemler arasında en sık tercih edilen teknik GATT olmuştur. GATT'ın tercih edilme nedenleri arasında, minimal invaziv bir yöntem olması, komplikasyon oranlarının nispeten düşük bulunması yer almaktadır. Ayrıca, çocuk hastalarda muayene uyumunun sınırlı olması nedeniyle filtrasyon cerrahilerine bağlı gelişebilecek endoftalmi ve hipotoni gibi yönetimi zor komplikasyonların bu yöntemde daha az görülmesi, GATT'ı medikal tedaviye yanıt vermeyen çocuk olgularda öncelikli bir cerrahi yaklaşım haline getirmektedir.

Literatür değerlendirildiğinde ROP'lu gözlerin VRC sonrası gelişen glokom tedavisinde medikal tedavinin yetersiz kaldığını hastaların çoğunda cerrahi tedavi gerektiğini görmekteyiz (167,171). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ROP'lu gözlerin %71'ine cerrahi tedavi uygulanmıştır. PFV'li

gözlerde cerrahi tedavi gerektiren glokom oranı ise %11,4 ile %73 arasında bildirilmiştir (172-175). Bizim çalışmamızda da yine literatürle uyumlu olarak bu oran %55,5 olarak bulunmuştur.

Konjenital ve infantil glokom olgularında göz içi basıncındaki artış, skleranın artmış elastisitesi nedeniyle aksiyel uzunlukta artışa yol açmakta ve bu durum miyopik kırma kusurunun gelişmesine neden olmaktadır (86). Çalışmamızda yalnızca ilk 3 yaş içindeki pediatrik hastalar değerlendirilmiş olup, literatürle uyumlu şekilde, sekonder glokom gelişen gözlerde miyopizasyonun belirgin düzeyde daha ileri olduğu gözlemlenmiştir. Glokoma bağlı progresif optik sinir hasarının görme keskinliğini azaltmasının yanı sıra, özellikle 3 yaş altı popülasyonda miyopiye sekonder gelişen anizometropik ambliyopi riskinin de önemli bir görme kaybı nedeni olabileceği düşünülmektedir. Bu durum, glokom gelişen olgularda yalnızca GİB kontrolünün değil, refraktif gelişimin de multidisipliner şekilde dikkatle izlenmesini gerektirmektedir.

Glokom Gelişiminin Fonksiyonel Sonuçlara Etkisi

Pediatrik VRC sonrası gelişen sekonder glokom, ciddi bir komplikasyon olarak hem yapısal hem de fonksiyonel sonuçları bakımından görsel prognozu olumsuz yönde etkileyebilir. Bu komplikasyonun ortaya çıkmasıyla birlikte, görme keskinliği azalmakta, cerrahi müdahale gereksinimi artmaktadır. Literatürde, sekonder glokom gelişen hastalarda nihai görme keskinliğinin, glokom gelişmeyen hastalara kıyasla belirgin şekilde daha düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda da bu bulgu ile paralel olarak, glokom gelişen olguların görme keskinliği, glokom gelişmeyenlere göre anlamlı düzeyde daha

düşüktü. Ayrıca, glokom gelişen hiçbir hastada nihai görme keskinliği 0,5'in üzerine çıkmamıştır. Bu durum, glokomun progresif optik sinir hasarına yol açması ve özellikle pediatrik yaş grubunda anizometropik ambliyopi riskini artırması ile açıklanabilir.

Sekonder glokomun erken ya da geç dönemde gelişebileceği göz önüne alındığında, pediatrik VRC geçiren tüm hastaların uzun süreli takip edilmesi gereklidir. Pediatrik VRC'ye sekonder gelişen glokom, bu hasta grubunda önemli bir morbidite nedenidir. Gelişimsel açıdan kritik bir dönemde ortaya çıkan bu komplikasyon, geç tanı konulduğunda geri dönüşsüz optik sinir hasarına yol açabilmektedir. Bu nedenle, pediatrik VRC sonrası glokom gelişme riski taşıyan hastalarda ailenin fotofobi, sulanma, gözde büyüme ve korneal opasifikasyon gelişti konularında bilgilendirilmesi ve bu tür belirtiler görülmesi durumunda gecikmeden gelinmesi gerektiği belirtilmelidir.

Çalışmamızda glokom gelişimi özellikle ilk 3 ayda en sık olarak karşımıza çıkmaktadır (%74,5). Bu nedenle erken dönemde glokom belirtileri açısından çok dikkatli ve yakın takip gereklidir. Göz hızla haftalar içinde buftalmik hale gelebilir. Bu yaş grubunda tansiyon ölçümündeki zorluklar da işi daha da güçleştirmektedir. Bu durum, tanının gecikmesine ve geri dönüşsüz hasarların oluşmasına zemin hazırlar. Bu nedenle pediatrik hastalarda; yaşa uygun yöntemlerle GİB ölçümü, optik sinir başı değerlendirmesi, aksiyel uzunluk ve kornea çapı ölçümleri gibi parametrelerin düzenli aralıklarla takip edilmesi ve ailenin belirtiler konusunda detaylı bilgilendirilmesi çok önemlidir.

Uzun dönem izlem aynı zamanda, glokom tedavisinin dinamik doğası nedeniyle de kritik önemdedir. Gerek medikal tedaviye gerekse cerrahi girişimlere yanıt zaman içinde değişebileceğinden, tedavi rejimleri sıklıkla yeniden düzenlenmek zorunda kalınır. Ayrıca, bu hastalarda glokoma ek olarak ambliyopi, anizometropi ve katarakt gibi eşlik eden diğer görme tehdit edici durumlar da gelişebilir. Bu durum, glokomun izlenmesini multidisipliner bir sürece dönüştürür ve pediatrik oftalmoloji, retina ve glokom birimlerinin koordineli çalışmasını gerektirir. Takipte okul çağına geçişte görsel gelişimin desteklenmesi ve yaşam kalitesinin artırılması hedeflenmelidir. Bu amaçla ambliyopi tedavisi ve az görme rehabilitasyonu da izlem programının ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

Çalışmamız, farklı etyolojiye sahip çok sayıda erken pediatrik hastanın değerlendirildiği, geniş örneklem hacmine sahip kapsamlı bir seridir. Ancak bu güçlü yönlerine rağmen bazı sınırlamaları da içermektedir. Öncelikle çalışmanın retrospektif tasarımı nedeniyle, takip aralıkları ve elde edilen veriler standardize edilememiştir. Bu yaş grubunda görme keskinliği ölçümleri daha zor olup, hastaların yaş, konuşma düzeyi ve bilişsel gelişimi doğrultusunda farklı yöntemlerle yapılmıştır. Bu durum, görme sonuçlarının karşılaştırılabilirliğini sınırlayabilir. Diğer bir sınırlılık ise tüm olgularda düzenli olarak GİB ölçümü, optik sinir başı (C/D oranı) değerlendirmesi ve AU ölçümlerin yapılamamış olmasıdır. Bu nedenle bazı olası oküler hipertansiyon veya erken glokom vakalarının tanı dışı kalmış olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Tüm bu kısıtlılıklara rağmen çalışmamız, ilk 3 yaşdaki pediatrik VRC sonrası gelişen sekonder glokomun insidansı, risk faktörleri ve uzun dönem görsel

prognozu konusunda önemli veriler sunmaktadır. Türkiye’de ve uluslararası literatürde bu hasta grubunu yüksek hasta sayısı ile değerlendiren ilk çalışma olarak hem cerrahi planlamaya ışık tutmakta hem de postoperatif izlem protokollerinin şekillendirilmesine katkı sağlamaktadır.

Glokom tanısı konulan olguların ömür boyu takibi hem mevcut görme potansiyelinin korunması hem de ambliyopinin önlenmesi açısından hayati bir gerekliliktir. Bu yönleriyle çalışmamız hem cerrahi planlamaya ışık tutması hem de tedavi sonrası takip protokollerine katkı sunması açısından alana değerli bir katkı sağlamaktadır.

6. SONUÇLAR

İlk 3 yaşda pediatrik vitreoretinal hastalıklar ile glokom ilişkisi bilinmekte olup bu hastalıkların cerrahisi sonrası gelişen glokomu irdeleyen sınırlı yayın bulunmaktadır. Ancak tüm pediatrik VRC'lere sekonder gelişen glokomu inceleyen hiç çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu yönüyle literatürde bir ilktir.

1. Çalışmamıza 212 hastanın 283 gözü dahil edilmiş olup glokom gelişim oranı %21'dir.
2. Preoperatif ÖS bulgusu olan gözlerin glokom sıklığının olmayanlara göre 1,8 kat daha yüksek olduğu izlendi ($p=0,039$). Sığ ön kamarası olanlarda glokom daha sık izlendi ($p<0,001$).
3. Mikroftalmik gözlerde glokom 3,7 kat daha sık gözlendi (%33,3). Glokom olan gözlerin %44,1'inde, glokom olmayan gözlerin ise %23,2'sinde mikroftalmi vardı. ($p=0,001$). Mikroftalmik olanların, olmayanlara göre glokom riski 3,7 kat daha fazladır ($OR=3,694$). AU daha küçük olan gözlerin glokom sıklığının daha yüksek olduğu izlendi ($p=0,021$). Glokom olan gözlerin ortalama horizontal KÇ $9,87\pm1,02$ mm iken glokom olmayan gözlerin ortalama horizontal KÇ $10,31\pm1,12$ mm idi. Kornea çapı küçük olanlarda glokom daha sık izlendi ($p<0,001$). Kornea çapı 10 mm ve daha küçük olanlarda glokom daha sık izlendi ($p=0,047$). Preoperatif AU ve KÇ'de her 1 mm'lik azalışta glokom riski sırasıyla 1,076 ve 2,159 kat artmaktadır.

4. Yapılan cerrahi ile (lensektomi varlığı ile) glokom gelişimi arasında sıklık açısından farklılık izlenmedi. Lens durumu ile de glokom gelişimi sıklığı arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0,05$).
5. Yüksek miyopisi olan gözlerde glokom 10,3 kat daha sık olup, %41’inde glokom geliştiğini izlendi.
6. Endotamponad olarak silikon kullanılan gözlerde glokom 3,5 kat daha sık olup, diğer tamponadlara göre anlamlı olarak yüksek izlendi (%39,3) ($p<0,001$). Glokom gelişen gözlerde silikon daha erken alınmıştı. Glokom gelişenlerde silikonun alınma süresi ortalama $3,7\pm2,5$ ay iken, gelişmeyenlerde $4,8\pm2,6$ ay idi. Silikon tamponadı uygulanan gözlerin tamamında glokomun ilk 3 ay içinde geliştiği, silikon uygulanmayan gözlerde ise olguların ancak %68’inde ilk 3 ay içinde glokom görüldü ($p<0,05$).
7. Glokom gelişimi ROP’da %20,2, PFV’de %27,3, FEVR’de %20,5, Knobloch sendromunda %66,7 oranında görüldü ($p=0,001$). Knobloch sendromu olan gözlerin glokom olma olasılığı diğer tanılara göre yüksek izlenmiştir ($p=0,001$). Knobloch sendromu olanların diğer tanılara göre glokom riski 8,3 kat daha fazladır. Aynı zamanda vitreus hemorajisi nedeniyle opere edilen gözlerin hiçbirinde glokom gelişmediği izlenmiştir ($p=0,017$).
8. Ameliyat sonrası ÖS komplikasyonu gelişen gözlerde glokom sıklığı gelişmeyenlere göre daha yüksek izlenmiştir ($p<0,05$).

9. Takiplerinde arka segment komplikasyonu saptanan gözlerde glokom sıklığı olmayanlara göre daha yüksek izlenmiştir (**p<0,05**).
10. PFV'li gözlerde alt tiplere göre glokom sıklığı açısından farklılık izlenmemiştir ($p>0,05$). Tanıda KÇ 9,5 mm'den daha küçük olanlarla 9,5 mm'den daha büyük olanların glokomla ilişkisi incelendiğinde aralarında glokom sıklığı açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Yine PFV'de mikroftalmi olanlarla olmayanların glokom sıklığı arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0,05$).
11. VRC sonrası glokom gelişen gözlerin %27'si ilk 1 ay içinde %74,5'i ise ilk 3 ay içinde glokom tanısı almıştır. %78'inde 1. cerrahiden sonra, %22'sinde ise 2. cerrahiden sonra izlendi. Bunların %85'i açık açılı glokom idi.
12. Glokom gelişen gözlerle gelişmeyen gözlerin son kontrol ortalama GK ve sferik eşdeğerlerini karşılaştırdığımızda glokom gelişen grupta GK'nın daha düşük olduğu ancak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı izlendi ($p>0,05$). Fakik ve psödofakik gözlerde glokom gelişen grupta ortalama $-6,89 \pm 8,86$ D, glokom gelişmeyen grupta ise $-2,94 \pm 5,65$ D olduğu izlendi. Afakik olanlarda ise glokom olanlarda $9,47 \pm 7,29$ D, glokom olmayanlarda ortalama $17,32 \pm 6,71$ D olarak hesaplandı. Her iki durumda da glokom olanların olmayanlara göre başlangıç refraksiyon değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha miyopik olduğu izlendi (**p<0,001**).

13. Glokom gelişen gözlerin %40,6'sında glokom sadece medikal tedavi ile kontrol altına alınabilirken, %59,4'ünde cerrahi gerekti.
14. Glokom gelişen gözlerde ortalama preop GK $2,68 \pm 0,30$ logMAR iken son kontrolde GK $2,28 \pm 0,76$ logMAR idi (**p<0,001**). Ortalama C/D oranı preop $0,38 \pm 0,21$, son kontrolde $0,42 \pm 0,23$ idi (**p=0,004**). Aksiyel uzunluk ortalaması preop $17,72 \pm 3,75$ mm iken son kontrolde $21,81 \pm 2,66$ olarak bulundu (**p<0,001**). Glokom gelişen gözlerde postoperatif ilk kontrol ve son kontrol sferik eşdeğerleri karşılaştırıldığında fakik+psö dofakik grubun ve afakik grubun son kontrolde daha miyopik olduğu izlendi (**p=0,008, p=0,003**).
15. Glokom gelişen gözlerde final GK gelişmeyenlere nazaran istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha düşük tespit edildi. Glokom olan gözlerin %81,3'ünde, glokom olmayanların ise %71,3'ünde final GK 0,05' ten daha düşük, glokom olan gözlerin %18,6'inde, glokom olmayanların ise %18,6'unda GK 0,05-0,5 arasında olduğu görüldü. Glokom olan hiçbir gözde GK 0,5' ten büyük değildi. Glokom olmayanlarda ise 6 gözde (%2,1) GK 0,5' ten büyük izlendi.

7. KAYNAKÇA

- 1) Mutti DO, Sinnott LT, Lynn Mitchell G, Jordan LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK. Ocular Component Development during Infancy and Early Childhood. *Optom Vis Sci*. 2018 Nov;95(11):976-985.
- 2) Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:785-9.
- 3) Hitzenberger CK. Optical measurement of the axial eye length by laser Doppler interferometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991 Mar;32(3):616-24.
- 4) Schmid GF, Papastergiou GI, Nickla DL, Riva CE, Lin T, Stone RA, et al Validation of laser Doppler interferometric measurements in vivo of axial eye length and thickness of fundus layers in chicks. *Curr Eye Res*. 1996;15:691-6.
- 5) Harding P, Cunha DL, Moosajee M. Animal and cellular models of microphthalmia. *Ther Adv Rare Dis*. 2021 Feb 27;2:2633004021997447.
- 6) Feroze KB, Blair K, Patel BC. Buphthalmos. 2025 Jan 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
- 7) Moore DB, Tomkins O, Ben-Zion I. A review of primary congenital glaucoma in the developing world. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(3):278-85.
- 8) DelMonte DW, Kim T. Anatomy and physiology of the cornea. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37:588-98.
- 9) Ashaye AO, Olowu JA, Adeoti CO. Corneal diameters in infants born in two hospitals in Ibadan, Nigeria. *East Afr Med J*. 2006;83:631-6.
- 10) Rüfer F, Schröder A, Erb C. White-to-white corneal diameter: Normal values in healthy humans obtained with the Orbscan II topography system. *Cornea*. 2005;24:259-61.
- 11) Zadnik K, Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Burr D, Moeschberger ML. Normal eye growth in emmetropic school children. *Optom Vis Sci*. 2004;81:819-28.
- 12) Mohd-Ali B, Abdul-Rahim MA, Mohammed Z, Mohidin N. Ocular dimensions of young Malays in Malaysia. *J Sains Kesihatan Malaysia*. 2011;9:35-9.
- 13) Hayashi K, Hayashi H, Hayashi F. Topographic analysis of the changes in corneal shape due to aging. *Cornea*. 1995;14:527-32.
- 14) Friling R, Weinberger D, Kremer I, Avisar R, Sirota L, Snir M. Keratometry measurements in preterm and full term newborn infants. *Br J Ophthalmol*. 2004 Jan;88(1):8-10.
- 15) Capozzi P, Morini C, Piga S, Cuttini M, Vadalà P. Corneal curvature and axial length values in children with congenital/infantile cataract in the first 42 months of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(11):4774-8.
- 16) Jeanty P, Dramaix-Wilmet M, Van Gansbeke D, Van Regemorter N, Rodesch F. Fetal ocular biometry by ultrasound. *Radiology*. 1982;143:513-6.
- 17) Atkinson J, Anker S, Bobier W, Braddick O, Durden K, Nardini M, et al Normal emmetropization in infants with spectacle correction for hyperopia *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:3726-31.

- 18) Magli A, Forte R, Carelli R, Rombetto L, Magli G. Long-term outcomes of primary intraocular lens implantation for unilateral congenital cataract. *Semin Ophthalmol.* 2016;31:548–53.
- 19) Khokhar SK, Pillay G, Agarwal E, Mahabir M. Innovations in pediatric cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65:210–6.
- 20) Olsen TW, Aaberg SY, Geroski DH, Edelhauser HF. Human sclera: Thickness and surface area. *Am J Ophthalmol.* 1998;125:237–41.
- 21) Brown AM. Scotopic sensitivity of the two-month-old human infant *Vision Res.* 1986;26:707–10.
- 22) Dogra MR, Katoch D, Dogra M. An Update on Retinopathy of Prematurity (ROP). *Indian J Pediatr.* 2017 Dec;84(12):930-936.
- 23) Rajan RP, Kohli P, Babu N, Dakshayini C, Tandon M, Ramasamy K. Treatment of retinopathy of prematurity (ROP) outside International Classification of ROP (ICROP) guidelines. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020 Jun;258(6):1205-1210.
- 24) Fierson W, American Academy Of Pediatrics Section On Ophthalmology, American Academy Of Ophthalmology, American Association For Pediatric Ophthalmology And Strabismus, American Association Of Certified Orthoptists. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2018 Dec;142(6):e20183061.
- 25) Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol.* 1988 Apr;106(4):471-9.
- 26) Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:1684–94.
- 27) Chen, Y., Kearns, V.R., Zhou, L., Sandinha, T., Lam, W.C., Steel, D.H. and Chan, Y.K. (2021), Silicone oil in vitreoretinal surgery: indications, complications, new developments and alternative long-term tamponade agents. *Acta Ophthalmol*, 99: 240-250.
- 28) Bremer DL, Rogers DL, Good WV, Tung B, Hardy RJ, Fellows R. Glaucoma in the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) study. *J AAPOS.* 2012 Oct;16(5):449-52.
- 29) Kwitko ML. Secondary Glaucoma in Infancy and Childhood, a review. *Canad. J. Ophthal.* 1969;4:231–46.
- 30) Ueda N, Ogino N. Angle-closure glaucoma with pupillary block mechanism in cicatricial retinopathy of prematurity. *Ophthalmologica.* 1988;196:15–18.
- 31) Kushner BJ, Sondheimer S. Medical treatment of glaucoma associated with cicatricial retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol.* 1982;94:313–17.
- 32) Çalış Karanfil F, Bingöl Kızıltunç P, Özdemir Zeydanlı E, Atilla H, Özdek Ş. Reappearance of excentric persistent fetal vasculature stalk following laser treatment in a patient with type 1 retinopathy of prematurity. *Eur J Ophthalmol.* 2024 Sep;34(5):NP44-NP48.

- 33) Scruggs BA, Reding MQ, Schimmenti LA. NDP-Related Retinopathies. 1999 Jul 30 [updated 2023 Mar 23]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025.
- 34) Ozdemir Zeydanli E, Ozdek S, Acar B, Ozdemir HB, Atalay HT. Severe anterior persistent fetal vasculature: the role of anterior retinal elongation on prognosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2023 Oct;261(10):2795-2804
- 35) Ozdemir Zeydanli E, Ozdek S. Persistent Fetal Vasculature: Current Insights and Future Directions. *Semin Ophthalmol*. 2024 Nov;39(8):599-609.
- 36) Ren J, Lyu J, Ye H, Liu J, Peng J, Zhao P. Secondary glaucoma caused by a special type of persistent fetal vasculature. *Int Ophthalmol*. 2022 Sep;42(9):2871-2879.
- 37) Elsayed MEA, Lander B, Senthil S, Edward DP, Malik R. The Secondary Childhood Glaucomas. *Surv Ophthalmol*. 2024 Oct 30:S0039-6257(24)00132-2.
- 38) Le V, Abdelmessih G, Dailey WA, Pinnock C, Jobczyk V, Rashingkar R, Drenser KA, Mitton KP. Mechanisms Underlying Rare Inherited Pediatric Retinal Vascular Diseases: FEVR, Norrie Disease, Persistent Fetal Vascular Syndrome. *Cells*. 2023 Nov 5;12(21):2579.
- 39) Ozdek S, Tefon Aribas AB, Atalay HT. Peripheral and central retinal vascular changes in asymptomatic family members of patients with familial exudative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2023 Dec;261(12):3449-3456.
- 40) H. Selvan, D.R. Swamy, S. Temkar, et al. Familial Exudative Vitreoretinopathy and Glaucoma: Observations, Insights, and Management Strategies *J Glaucoma*, 27 (2018), pp. e1-e6
- 41) Boldrey EE, Egbert P, Gass JDM, et al. The histopathology of familial exudative vitreoretinopathy: a report of two cases. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:238–241.
- 42) Elsayed MEA, Lander B, Senthil S, Edward DP, Malik R. The Secondary Childhood Glaucomas. *Surv Ophthalmol*. 2024 Oct 30:S0039-6257(24)00132-2.
- 43) Coats G. Forms of retinal disease with massive exudation. *R Lond Ophthalmol Hosp Rep*. 1908;17:440–525.
- 44) Haik BG. Advanced Coats' disease. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1991;89:371-476.
- 45) Ucgul AY, Özdek Ş. Coats' Disease: A Comprehensive Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Advances in Treatment. *Semin Ophthalmol*. 2024 Dec 30:1-16. doi: 10.1080/08820538.2024.2447965. Epub ahead of print. PMID: 40094375.
- 46) Daruich AL, Moulin AP, Tran HV, Matet A, Munier FL. Subfoveal Nodule in Coats' Disease: Toward an Updated Classification Predicting Visual Prognosis. *Retina*. 2017;37(8):1591-8.
- 47) Selvam A, Gabr H, Chan RVP, Heiferman MJ. Coats disease presenting with vitreous hemorrhage and neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2024 Dec 13;37:102232.
- 48) Amro M, Haydar AA, El-Khoury S, Tomey KF, Cherfan G, Khoueir Z. Acute Angle-closure Glaucoma as a First Presentation of Coats' Disease: A Case Report. *J Glaucoma*. 2018 Feb;27(2):e33-e36.

- 49) Moghimi S, Vahedian Z, Zandvakil N, et al. Role of lens vault in subtypes of angle closure in Iranian subjects. *Eye (Lond)*. 2014;28:337–343.
- 50) Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3-39.
- 51) Lee JG, Ferrone PJ. Causes of vitreous hemorrhage in children. In: Özdek Ş, Berrocal A, Spandau U, editors. *Pediatric vitreoretinal surgery*. Springer; 2023.
- 52) Grierson I, Forrester JV. Vitreous haemorrhage and vitreal membranes. *Trans Ophthalmol Soc U K*. Nisan 1980;100(Pt 1):140-50.
- 53) Duane's Ophthalmology. CD-ROM 2006 Editon içinde; Mark J greenwald and Marshall M. Parks. Ambliyopia. Vol. 1, Chap.10.
- 54) Mohney BG. Axial myopia associated with dense vitreous hemorrhage of the neonate. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. Aralık 2002;6(6):348-53.
- 55) Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3-39.
- 56) Montenegro MH, Simmons RJ. Ghost cell glaucoma. *Int Ophthalmol Clin*. 1995;35(1):111-5.
- 57) AlHarkan DH, Kahtani ES, Gikandi PW, Abu El-Asrar AM. Vitreous hemorrhage in pediatric age group. *J Ophthalmol*. 2014;2014:497083. 82
- 58) Rishi P, Rishi E, Gupta A, Swaminathan M, Chhablani J. Vitreous hemorrhage in children and adolescents in India. *J AAPOS*. 2013 Feb;17(1):64-9.
- 59) Sudhalkar A, Chhablani J, Jalali S, Narayanan R. Traumatic vitreous hemorrhage in children-clinical features and outcomes. *Eye Sci*. 2014 Jun;29(2):63-9.
- 60) Sudhalkar A, Chhablani J, Rani PK, Jalali S, Balakrishnan D, Tyagi M. Bilateral Vitreous Hemorrhage in Children: Clinical Features and Outcomes. *J Ophthalmic Vis Res*. 2015;10(2):139-43.
- 61) Hull S, Arno G, Ku CA, et al. Molecular and clinical findings in patients with Knobloch syndrome. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134:753–762.
- 62) Wawrzynski J, Than J, Gillam M, Foster PJ. Acute Angle Closure in Knobloch Syndrome. *J Glaucoma*. 2021 May 1;30(5):e265-e268.
- 63) Hull S, Arno G, Ku CA, Ge Z, Waseem N, Chandra A, Webster AR, Robson AG, Michaelides M, Weleber RG, Davagnanam I, Chen R, Holder GE, Pennesi ME, Moore AT. Molecular and Clinical Findings in Patients With Knobloch Syndrome. *JAMA Ophthalmol*. 2016 Jul 1;134(7):753-62.
- 64) Suri F, Yazdani S, Chapi M, et al. COL18A1 is a candidate eye iridocorneal angle-closure gene in humans. *Hum Mol Genet*. 2018;27:3772–3786.
- 65) Tsang SH, Sharma T. X-linked Juvenile Retinoschisis. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1085:43-48. doi: 10.1007/978-3-319-95046-4_10.
- 66) Molday RS, Kellner U, Weber BH. X-linked juvenile retinoschisis: clinical diagnosis, genetic analysis, and molecular mechanisms. *Prog Retin Eye Res*. 2012 May;31(3):195-212.
- 67) Gao F, Wang J, Chen J, et al. Etiologies and clinical characteristics of young patients with angle-closure glaucoma: a 15-year single-center retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021;259:2379–87.

- 68) Li Y, Li J, Pan X, Zhang Z, Zheng Y. Management of angle-closure glaucoma with X-linked retinoschisis: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2023 Apr 17;23(1):159.
- 69) Selvan H, Sharma A, Birla S, Gupta S, Somarajan BI, Gupta V, Sharma A. Molecular characterization of a rare phenotype of X-linked retinoschisis with angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Jul;67(7):1226-1229.
- 70) Hollander DA, Barricks ME, Duncan JL, Irvine AR. Macular Schisis Detachment Associated With Angle-closure Glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2005;123(2):270–272.
- 71) Cammarata-Scalisi F, Fusco F, Ursini MV. Incontinentia Pigmenti. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed).* 2019 May;110(4):273-278. English, Spanish.
- 72) Rosser T. Incontinentia pigmenti. *Semin Pediatr Neurol.* 2024 Oct;51:101156. doi: 10.1016/j.spen.2024.101156. Epub 2024 Sep 12.
- 73) Rai RS, Li AS, Ferrone PJ. Ophthalmologic Presentations of Incontinentia Pigmenti. *Journal of VitreoRetinal Diseases.* 2024;8(2):186-191.
- 74) Abdi F, Aghajani A, Hemmati S, Moosavi D, Gordiz A, Chaibakhsh S, Bayatiani ES. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment: A meta-analysis of clinical features, surgical success rate, and prognostic factors. *Indian J Ophthalmol.* 2023 Mar;71(3):717-728.
- 75) Akabane N, Yamamoto S, Tsukahara I, Ishida M, Mitamura Y, Yamamoto T, et al. Surgical outcomes in juvenile retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol* 2001;45:409–11.
- 76) Wadhwa N, Venkatesh P, Sampangi R, Garg S. Rhegmatogenous retinal detachments in children in India: Clinical characteristics, risk factors, and surgical outcomes. *J AAPOS* 2008;12:551–4.
- 77) Read SP, Aziz HA, Kuriyan A, Kothari N, Davis JL, Smiddy WE, et al. Retinal detachment surgery in a pediatric population: Visual and anatomic outcomes. *Retina* 2018;38:1393–402.
- 78) Wang NK, Tsai CH, Chen YP, Yeung L, Wu WC, Chen TL, et al. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment in East Asians. *Ophthalmology* 2005;112:1890–5.
- 79) Karel I, Michalicková M. Pars plana vitrectomy in the pediatric population: indications and long-term results. *Eur J Ophthalmol.* 1999 Jul-Sep;9(3):231-7.
- 80) Shields CL, Thangappan A, Hartzell K, Valente P, Pirodini C, Shields JA. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium in 77 consecutive patients: visual outcome based on macular versus extramacular tumor location. *Ophthalmology.* 2008;115:2246–52.
- 81) van der Sommen CM, van Romunde SHM, van Overdam K. Surgery for Combined Hamartoma of the Retina and Retinal Pigment Epithelium. *Case Rep Ophthalmol.* 2021 Sep 20;12(3):778-783.
- 82) Ozdek S, Ucgul AY, Hartnett ME, Akdogan M, Sen P, Bhende M, Besirli CG, Karacorlu M, Dedania V, Parolini B, Mittal S, Banker A, El Rayes E, Tawfik M, Wu WC, Attiku Y, Hansen E, Portney D, Sarvaiya C, Sahin O, Ozdemir HB, Gurelik G. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium at pediatric age: Surgical Versus Conservative Approach. *Retina.* 2023 Feb 1;43(2):338-347.

- 83) Gass JD. An unusual hamartoma of the pigment epithelium and retina simulating choroidal melanoma and retinoblastoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1973;71:171–5.
- 84) Zang X, Dong F, Dai R, Yu W. Surgical management of epiretinal membrane in combined hamartomas of the retina and retinal pigment epithelium. *Retina.* 2010;30((2)):305–9.
- 85) Kletke SN, Mills MD, Tomlinson LA, Yu Y, Ying GS, Binenbaum G. Pediatric glaucoma suspects: characteristics and outcomes. *J AAPOS.* 2022 Oct;26(5):236.e1-236.e6.
- 86) Karaconji T, Zagora S, Grigg JR. Approach to childhood glaucoma: A review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2022 Mar;50(2):232-246.
- 87) Geyer O, Mathalone N, Wolf A, Melamud A. [Childhood Glaucoma]. *Harefuah.* 2019 Feb;158(2):115-120. Hebrew.
- 88) Lakhanpal RR, Davis GH, Sun RL, Albin TA, Holz ER. Lens clarity after 3-port lens-sparing vitrectomy in stage 4A and 4B retinal detachments secondary to retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(1):20-3.
- 89) Lim JC, Caballero Arredondo M, Braakhuis AJ, Donaldson PJ. Vitamin C and the Lens: New Insights into Delaying the Onset of Cataract. *Nutrients.* 2020 Oct 14;12(10):3142.
- 90) Wenick AS, Barañano DE. Evaluation and management of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Saudi J Ophthalmol.* 2012;26(3):255–63.
- 91) Wright LM, Harper CA, Chang EY. Management of infantile and childhood retinopathies: optimized pediatric pars plana vitrectomy sclerotomy nomogram. *Ophthalmol Retin.* 2018;2 (12):1227–34.
- 92) Lambert SR, Drack AV. Infantile cataracts. *Surv Ophthalmol.* 1996 May-Jun;40(6):427-58.
- 93) Gan, N. Y.& Lam, W. C. (2018). Special considerations for pediatric vitreoretinal surgery. *Taiwan journal of ophthalmology*, 8(4), 237–242.
- 94) Lemley CA, Han DP. An age-based method for planning sclerotomy placement during pediatric vitrectomy: a 12-year experience. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2007;105:86-89; discussion 89-91.
- 95) Maguire AM, Trese MT. Lens-sparing vitreoretinal surgery in infants. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(2):284-6.
- 96) Maguire AM, Trese MT. Visual results of lens-sparing vitreoretinal surgery in infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1993;30(1):28-32.
- 97) Oral M, Özdek Ş, Özdemir, HB, Özdemir E. Development of cataract following Lens-Sparing vitrectomy in pediatric eyes, 20th EVRS Meeting "Combine Retinal Surgeries, Advances in Medical Retina & Imaging", Turkey, 2023.
- 98) Panozzo G, Parolini B. Cataracts associated with posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin North Am.* 2004 Dec;17(4):557-68, vi.

- 99) Lakhanpal RR, Davis GH, Sun RL, Albini TA, Holz ER. Lens clarity after 3-port lens- sparing vitrectomy in stage 4A and 4B retinal detachments secondary to retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(1):20-3.
- 100) Suesskind D, Altpeter E, Schrader M, Bartz-Schmidt KU, Aisenbrey S. Pars plana vitrectomy for treatment of advanced Coats' disease--presentation of a modified surgical technique and long-term follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Jun;252(6):873-9.
- 101) Nudleman E, Robinson J, Rao P, Drenser KA, Capone A, Trese MT. Long-term outcomes on lens clarity after lens-sparing vitrectomy for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*. 2015 Apr;122(4):755-9.
- 102) Ferrone PJ, Harrison C, Trese MT. Lens clarity after lens-sparing vitrectomy in a pediatric population. *Ophthalmology*. 1997;104(2):273-8.
- 103) Moore DB, Tomkins O, Ben-Zion I. A review of primary congenital glaucoma in the developing world. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(3):278-85.
- 104) Kolipaka GP, Rao A. Secondary glaucoma following vitreo-retinal surgeries. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Jan;71(1):18-25.
- 105) Kreiger AE, Hodgkinson BJ, Frederick AR, Smith TR. The results of retinal detachment surgery. Analysis of 268 operations with a broad scleral buckle. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1971;86:385-94.
- 106) Leaver PK, Grey RH, Garner A. Silicone oil injection in the treatment of massive preretinal retraction. II. Late complications in 93 eyes. *Br J Ophthalmol*. 1979;63:361-7.
- 107) Han DP, Lewis H, Lambrou FH, Mieler WF, Hartz A. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989; 96:1357-62.
- 108) Al-Jazzaf AM, Netland PA, Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma* 2005; 14:40-6.
- 109) Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Lean JS, et al. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1992;99:1520-6.
- 110) Koreen L, Yoshida N, Escario P, Niziol LM, Koreen IV, Musch DC, et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina Phila Pa*. 2012;32:160-7.
- 111) Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:24-7. doi: 10.1136/bjo.87.1.24.
- 112) Mansoori. Incidence and risk factors for intraocular pressure rise after the scleral buckle surgery for retinal detachment. [Last accessed on 2022 Apr 11].
- 113) Dibas A, Yorio T. Glucocorticoid therapy and ocular hypertension. *Eur J Pharmacol*. 2016;787:57-71.
- 114) Lam DSC, Fan DSP, Ng JSK, et al. Ocular hypertensive and anti-inflammatory responses to different doses of topical dexamethasone in children: a randomized clinical trial. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005;33:252-258.
- 115) Yi K, Chen T. Aphakic glaucoma following congenital cataract surgery. *Indian J Ophthalmol*. 2004 Sep;52(3):185-98. Review.

- 116) Kuhli-Hattenbach C, Fronius M, Kohnen T. Operationszeitpunkt der kongenitalen Katarakt: Zwischen Amblyopie und Aphakieglaukom [Timing of congenital cataract surgery: Amblyopia versus aphakic glaucoma]. *Ophthalmologe*. 2020 Mar;117(3):190-198. German.
- 117) Ruddle JB, Staffieri SE, Crowston JG, Sherwin JC, Mackey DA. Incidence and predictors of glaucoma following surgery for congenital cataract in the first year of life in Victoria, Australia. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2013;41:653-661.
- 118) Baris M, Biler ED, Yilmaz SG, Ates H, Uretmen O, Kose S. Treatment results in aphakic patients with glaucoma following congenital cataract surgery. *Int Ophthalmol*. 2019 Jan;39(1):11-19.
- 119) Tomey KF, Traverso CE. The glaucomas in aphakia and pseudophakia. *Surv Ophthalmol*. 1991 Sep-Oct;36(2):79-112. Review.
- 120) Kirsch RE, Levine O, Singer JA. Ridge at internal edge of cataract incision. *Arch Ophthalmol*. Dec 1976;94(12):2098-2104
- 121) Allingham, R. Rand, and M. Bruce Shields. 2005. Shields' textbook of glaucoma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Chapter 26.
- 122) Kurimoto Y, Park M, Sakaue H, Kondo T. Changes in the anterior chamber configuration after small-incision cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*. 1997 Dec;124(6):775-80.
- 123) Piette S, Canlas OAQ, Tran HV et al. Ultrasound biomicroscopy in uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002;133:839-841.
- 124) Zhang L, Hood CT, Vrabec JP et al. Mechanisms for in-the-bag uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2014;40:490-492.
- 125) Uy HS, Chan PST. Pigment release and secondary glaucoma after implantation of single-piece acrylic intraocular lenses in the ciliary sulcus. *Am J Ophthalmol* 2006;142:330-332.
- 126) Passo MS, Palmer EA, Van Buskirk EM. Plasma timolol in glaucoma patients. *Ophthalmol*. 1984;91:1361–1363.
- 127) Shedden AH, Laurence J, Barrish A, et al. Plasma timolol concentrations of timolol maleate: timolol gel-forming solution (TIMOPTIC-XE) once daily versus timolol maleate ophthalmic solution twice daily. *Doc Ophthalmol*. 2001;103:73–79.
- 128) Maeda-Chubachi T, Chi-Burris K, Simons BD, et al. Comparison of latanoprost and timolol in pediatric glaucoma: a phase 3, 12-week, randomized, double-masked multicenter study. *Ophthalmology*. 2011;118:2014–2021.
- 129) Clark RA, Ely A, Wong MO, et al. Primary congenital glaucoma. *EyeWiki*. 2021.
- 130) Wright TM, Freedman SF. Exposure to topical apraclonidine in children with glaucoma. *J Glaucoma*. 2009;18:395–398.
- 131) Portellos M, Buckley EG, Freedman SF. Topical vs oral carbonic anhydrase inhibitor therapy for pediatric glaucoma. *J AAPOS*. 1998;2:43–47.
- 132) Weinreb RN, Grajewski AL, Papadopoulos M, et al. Childhood Glaucoma: the 9th Consensus Report of the World Glaucoma Association. The Netherlands: Kugler Publications; 2013.
- 133) Ghatge D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:Cd008213.

- 134)Plager DA, Neely DE. Intermediate-term results of endoscopic diode laser cyclophotocoagulation for pediatric glaucoma. J aapos. 1999;3(3):131-7.
- 135)Barkan O. Goniotomy. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1955 May-Jun;59(3):322-32.
- 136) Espallat A. Outcomes of 60-Degree Nasal Goniotomy for Open Angle Glaucoma. J Glaucoma. 2023 Oct 1;32(10):e129-e134.
- 137)Lin F, Nie X, Shi J, Song Y, Lv A, Li X, Lu P, Zhang H, Jin L, Tang G, Fan S, Weinreb RN, Zhang X. Safety and Efficacy of Goniotomy following Failed Surgery for Glaucoma. J Glaucoma. 2023 Nov 1;32(11):942-947.
- 138)Akimoto M, Tanihara H, Negi A, Nagata M. Surgical results of trabeculotomy ab externo for developmental glaucoma. Arch Ophthalmol. 1994;112(12):1540-4.
- 139)Khalil DH, Abdelhakim MA. Primary trabeculotomy compared to combined trabeculectomy-trabeculotomy in congenital glaucoma: 3-year study. Acta Ophthalmol. 2016;94(7):e550-e4.
- 140)Mandal AK, Gothwal VK, Nutheti R. Surgical outcome of primary developmental glaucoma: a single surgeon's long-term experience from a tertiary eye care centre in India. Eye (Lond). 2007;21(6):764-74.
- 141)Swamy BN, Billson F, Martin F, et al. Secondary glaucoma after paediatric cataract surgery. Br J Ophthalmol. 2007;91:1627–1630.
- 142)Gressel MG, Heuer DK, Parrish RK, 2nd. Trabeculectomy in young patients. Ophthalmology. 1984;91(10):1242-6.
- 143)Beck AD, Freedman S, Kammer J, et al. Aqueous shunt devices compared with trabeculectomy with mitomycin-C for children in the first two years of life. Am J Ophthalmol. 2003;136:994–1000.
- 144)Jayaram H, Scawn R, Pooley F, et al. Long-term outcomes of trabeculectomy augmented with mitomycin C undertaken within the first 2 years of life. Ophthalmology. 2015;122:2216–2222.
- 145)Khalil DH, Abdelhakim MA. Primary trabeculotomy compared to combined trabeculectomy-trabeculotomy in congenital glaucoma: 3-year study. Acta Ophthalmol. 2016;94(7):e550-e4.
- 146)Schlote T. Surgical management of posttraumatic secondary angle closure glaucoma. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2004;221:646–651.
- 147)Tan YL, Chua J, Ho CL. Updates on the surgical management of pediatric glaucoma. Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2016;5:85–92.
- 148)Aboalazayem F, Elhousseiny AM, El Sayed YM. Gonioscopy-assisted transluminal trabeculotomy: a review. Curr Eye Res. 2023;48(4):329–338.
- 149)Velamala IP, Bharathi M. Gonioscopy assisted transluminal trabeculotomy: a boon to developing nations-a systematic review. Semin Ophthalmol. 2023;38(2):178–182.
- 150)Bhartiya S, Aktas Z, Ichhpujani P. Is GATT the Answer? J Curr Glaucoma Pract. 2023 Oct-Dec;17(4):167-168.
- 151)Alkatan HM, Bedaiwi KM, Al-Faky YH, Maktabi AMY. Demographics and histopathological characteristics of enucleated microphthalmic globes. Sci Rep. 2022 Mar 28;12(1):5283.

- 152) Jiang Y, Zhao Y, Ni J, Yang F, Wang D, Lian H, Zhao YE. Postoperative complications and axial length growth after bilateral congenital cataract surgery: eyes with microphthalmos compared to a comparison group. *Eye (Lond)*. 2024 Oct;38(15):2912-2919.
- 153) Quinn GE, Dobson V, Davitt BV, Hardy RJ, Tung B, Pedroza C, Good WV; Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Progression of myopia and high myopia in the early treatment for retinopathy of prematurity study: findings to 3 years of age. *Ophthalmology*. 2008 Jun;115(6):1058-1064.e1. doi: 10.1016/j.opht
- 154) Quinn GE, Dobson V, Repka MX, et al. Development of Myopia in Infants with Birth Weights Less than 1251 Grams. *Ophthalmology* 1992;99:329–340..2007.07.028. PMID: 18423871.
- 155) H. Tuba Atalay, Preoperative Visual Assessment in Neonates and Preverbal Children. Şengül Özdek, Audina Berrocal, Ulrich Spandau. *Pediatric Vitreoretinal Surgery*. Springer, 2023.
- 156) Chang S. LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006 Jun;141(6):1033-1043.
- 157) Koreen, Larry MD, PhD, MPH; Yoshida, Norihiko MD; Escariao, Paulo MD; Niziol, Leslie M MS; Koreen, Irina V MD, PhD; Musch, David C PhD, MPH; Chang, Stanley MD. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 32(1):p 160-167, January 2012.
- 158) Anderson NG, Fineman MS, Brown GC Incidence of intraocular pressure spike and other adverse events after vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2006; 113:42–7.
- 159) Kreiger AE, Hodgkinson BJ, Frederick AR, Smith TR The results of retinal detachment surgery. Analysis of 268 operations with a broad scleral buckle. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1971; 86:385–94.
- 160) Han DP, Lewis H, Lambrou FH, Mieler WF, Hartz A Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989; 96:1357–62.
- 161) Chang S, Lincoff HA, Coleman DJ, Fuchs W, Farber ME Perfluorocarbon gases in vitreous surgery. *Ophthalmology* 1985; 92:651–6.
- 162) Kiddee W, Trope GE, Sheng L, Beltran-Agullo L, Smith M, Strungaru MH, et al. Intraocular pressure monitoring post intravitreal steroids: A systematic review. *Surv Ophthalmol* 2013; 58:291–310.
- 163) Helin M, Rönkkö S, Puustjärvi T, Teräsvirta M, Uusitalo H. Phospholipases A2 in normal human conjunctiva and from patients with primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008 May;246(5):739-46.
- 164) Shaikh N, Kumawat D, Chandra P, Senthil S, Stahl A, Gupta S, Gupta V. Glaucoma in retinopathy of prematurity: A review. *Surv Ophthalmol*. 2025 Mar 25:S0039-6257(25)00056-6.

- 165) Senthil S, Balijepalli P, Mohamed A, Rani PK, Nayak S, Garudadri C, Mandal AK, Jalali S. Management outcomes of secondary glaucoma due to retinopathy of prematurity: A 19-year prospective study at a tertiary eye care Institute. The Indian Twin cities ROP Screening (ITCROPS) database report number 8. PLoS One. 2020 Sep 10;15(9):e0238633.
- 166) Bosjolie A, Ferrone P. Visual outcome in early vitrectomy for posterior persistent fetal vasculature associated with traction retinal detachment. Retina. 2015 Mar;35(3):570-6.
- 167) Chandra P, Tewari R, Salunkhe N, Kumawat D, Chaurasia AK, Gupta V. Short-term incidence and management of glaucoma after successful surgery for stage 4 retinopathy of prematurity. Indian journal of ophthalmology. 2019;67(6):917.
- 168) Iwahashi-Shima C, Miki A, Hamasaki T, et al. Intraocular pressure elevation is a delayed-onset complication after successful vitrectomy for stages 4 and 5 retinopathy of prematurity. Retina. 2012;32(8):1636–1642.
- 169) Nudleman E, Muftuoglu IK, Gaber R, Robinson J, Drenser K, Capone A, Trese MT. Glaucoma after Lens-Sparing Vitrectomy for Advanced Retinopathy of Prematurity. Ophthalmology. 2018 May;125(5):671-675.
- 170) Bahrani HM, Alhasseny KF. Vitrectomy Results for Stages 4 and 5 Retinopathy of Prematurity in Iraq. Clin Ophthalmol. 2023 Dec 29;17:4033-4041.
- 171) Sisk RA, Berrocal AM, Feuer WJ, Murray TG. Visual and anatomic outcomes with or without surgery in persistent fetal vasculature. Ophthalmology. 2010 Nov;117(11):2178-83.e1-2.
- 172) Karacorlu M, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I, Arf S, Ersoz MG, Uysal O. Functional and anatomical outcomes following surgical management of persistent fetal vasculature: a single-center experience of 44 cases. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018 Mar;256(3):495-501.
- 173) Tartarella MB, Takahagi RU, Braga AP, Fortes Filho JB. Persistent fetal vasculature: ocular features, management of cataract and outcomes. Arq Bras Oftalmol. 2013 May-Jun;76(3):185-8.
- 174) Hunt A, Rowe N, Lam A, et al. Outcomes in persistent hyperplastic primary vitreous. Br J Ophthalmol 2005;89:859–63. 10.1136/bjo.2004.053595
- 175) Khandwala N, Besirli C, Bohnsack BL. Outcomes and surgical management of persistent fetal vasculature. BMJ Open Ophthalmol. 2021 Apr 29;6(1):e000656.
- 176) Ozdek S, Ozdemir Zeydanli E, Atalay HT, et al. Anterior elongation of the retina in persistent fetal vasculature: emphasis on retinal complications. Eye 2019;33:938–47. 10.1038/s41433-019-0345-y
- 177) Ozdemir Zeydanli E, Ozdek S, Acar B, Ozdemir HB, Aktas Z, Gurelik G, Atalay HT. Surgical outcomes of posterior persistent fetal vasculature syndrome: cases with tent-shaped and closed funnel-shaped retinal detachment. Eye (Lond). 2023 May;37(7):1371-1376.
- 178) de Saint Sauveur G, Chapron T, Abdelmassih Y, Chehaibou I, Lecler A, Dureau P, Metge F, Caputo G. Management and Outcomes of Posterior Persistent Fetal Vasculature. Ophthalmology. 2023 Aug;130(8):844-853.

- 179) Wubben TJ, Branham KH, Besirli CG, Bohnsack BL. Retinal detachment and infantile-onset glaucoma in Stickler syndrome associated with known and novel COL2A1 mutations. *Ophthalmic Genet.* 2018 Oct;39(5):615-618.
- 180) Vilaplana F, Muiños SJ, Nadal J, Elizalde J, Mojal S. Stickler syndrome. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015 Jun;90(6):264-8. English, Spanish.
- 181) Nagiel A, Yang U, Reid MW, Anulao KJ, Say EAT, Wong SC, Lee TC. Visual and anatomic outcomes of pediatric endoscopic vitrectomy in 326 cases. *Retina.* 2020 Nov;40(11):2083-2090.
- 182) Luk FO, Kwok AK, Lai TY, Lam DS. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina Phila Pa* 2009; 29:218–24.
- 183) Sampaolesi R, Zarate J, Sampaolesi J.R. Normal Chamber Angle in Newborns and Children. In: *The Glaucomas.* Springer, 2009, Berlin, Heidelberg.
- 184) Zhang Z, Zhang S, Jiang X, Qiu S, Wei Y. Surgical outcomes of 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy combined with lensectomy for glaucomatous eyes with extremely shallow anterior chamber and cataract. *BMC Ophthalmol.* 2016 Jan 4;16:2.
- 185) Beck AD, Freedman SF, Lynn MJ, Bothun E, Neely DE, Lambert SR; Infant Aphakia Treatment Study Group. Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study: 1-year results. *Arch Ophthalmol.* 2012 Mar;130(3):300-5.
- 186) Zhang Z, Fu Y, Wang J, Ji X, Li Z, Zhao Y, Chang P, Zhao YE. Glaucoma and risk factors three years after congenital cataract surgery. *BMC Ophthalmol.* 2022 Mar 12;22(1):118.
- 187) Simon JW, Mehta N, Simmons ST, Catalano RA, Lininger LL. Glaucoma after pediatric lensectomy/vitrectomy. *Ophthalmology.* 1991 May;98(5):670-4.
- 188) Morrison D, FitzPatrick D, Hanson I, Williamson K, van Heyningen V, Fleck B, Jones I, Chalmers J, Campbell H. İskoçya'da mikroftalmi, anoftalmi ve kolobom (MAC) ile ilgili ulusal çalışma: genetik etiyolojinin araştırılması. *J Med Genet.* 2002;39:16–22.
- 189) Nihalani BR, Jani UD, Vasavada AR, Auffarth GU. Cataract surgery in relative anterior microphthalmos. *Ophthalmology.* 2005 Aug;112(8):1360-7.
- 190) Auffarth GU, Blum M, Faller U, Tetz MR, Völcker HE. Relative anterior microphthalmos: morphometric analysis and its implications for cataract surgery. *Ophthalmology.* 2000 Aug;107(8):1555-60.
- 191) Henderer JD, Budenz DL, Flynn HW, et al.: Elevated intraocular pressure and hypotony following silicone oil retinal tamponade for complex retinal detachment: Incidence and risk factors. *Arch Ophthalmol* 1999, 117:189–195.
- 192) Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, et al.: Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1992, 99:1520–1526.
- 193) La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG. Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patients with complicated retinal detachments. *Retina* 2001, 21:107–114.

- 194) Flaxel CJ, Mitchell SM, Aylward GW: Visual outcome after silicone oil removal and recurrent retinal detachment repair. *Eye* 2000, 14:834–838.
- 195) Budenz DL, Taba KE, Feuer WJ, et al. Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Ophthalmology*. 2001;108:1628-1632.
- 196) Vidne-Hay O, Platner E, Alhalel A, Moisseiev J. Long-term silicone oil tamponade in eyes with complicated retinal detachment. *Eur J Ophthalmol*. 2022 May;32(3):1728-1734.
- 197) Zhang X, Jiang J, Kong K, Li F, Chen S, Wang P, Song Y, Lin F, Lin TPH, Zangwill LM, Ohno-Matsui K, Jonas JB, Weinreb RN, Lam DSC; Glaucoma Suspects with High Myopia Study Group. Optic neuropathy in high myopia: Glaucoma or high myopia or both? *Prog Retin Eye Res*. 2024 Mar;99:101246.
- 198) Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang J.J: The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999; 106: pp. 2010-2015
- 199) Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007 Feb;114(2):216-20.
- 200) Wang YX, Yang H, Wei CC, Xu L, Wei WB, Jonas JB. High myopia as risk factor for the 10-year incidence of open-angle glaucoma in the Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol*. 2023 Jul;107(7):935-940.
- 201) Ha, A; Kim, C.Y, Shim, S.R, Chang, I.B. Kim, Y.K. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-Analysis. *Am. J. Ophthalmol*. 2022, 236, 107–119.
- 202) Azuara-Blanco, Augusto M.D.; Pesin, Samuel R. M.D.; Katz, L. Jay M.D.; Michael, Andrew J. M.D.; Tasman, William S. M.D.. Familial Exudative Vitreoretinopathy Associated With Nonneovascular Chronic Angle-Closure Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 6(1):p 47-49, February 1997.
- 203) Seresirikachorn K, Thiamthat W, Aramtiantamrong N, Traichaiyaporn S, Wanichwecharungruang B, Patel NA, Vu DM. Two types of childhood glaucoma secondary to familial exudative vitreoretinopathy. *J AAPOS*. 2023 Aug;27(4):192.e1-192.e8.
- 204) Hong JW, Choi GJ (2005) Ahmed valve implantation for refractory glaucoma following pars plana vitrectomy. *Korean J Ophthalmol* 19:293–296

8. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, 3 yaş altı pediatrik hastalarda vitreoretinal cerrahi (VRC) sonrası gelişen sekonder glokomun insidansını, risk faktörlerini, uygulanan tedavi yöntemlerini ve prognozu değerlendirmektir.

Yöntem: Ocak 2012- Haziran 2024 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, farklı etiyolojilerle VRC uygulanan ve en az 6 ay takip edilen, 3 yaş altı 283 göz retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik bilgileri, etiyolojik nedenler, cerrahi detaylar, takip süresi ve gelişen glokom türleri ile tedavi yaklaşımları kaydedilmiştir. Glokom gelişimi ile olası risk faktörleri arasındaki ilişkiler istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: 212 hastanın 283 gözü çalışmaya dahil edilmiş olup, bunların 59'unda (%20,8) takip sürecinde sekonder glokom gelişmiştir. En sık rastlanan etiyolojiler arasında prematüre retinopatisi (ROP) ve persistan fetal damar sendromu (PFV) yer almıştır. Glokom gelişimi ile ön segment anomalileri, mikroftalmi varlığı, kornea çapının 10 mm'den küçük olması, Knobloch sendromu varlığı, postoperatif dönemde takiplerde saptanan ön ve arka segment komplikasyon gelişimi, yüksek miyopi varlığı ve endotamponad olarak silikon yağı kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). Preoperatif ÖS anomalisi olanlarda glokom 1,8 kat, mikroftalmik olanlarda 3,7 kat, yüksek miyopisi olanlarda 10,3 kat, endotamponad olarak silikon yağı kullanılanlarda ise 3,5 kat fazla izlenmiştir. Yapılan cerrahinin tipi (vitrektomi veya

lensektomi+vitrektomi), postoperatif lens durumu, dekolman türü, cerrahi yaşı veya tekrarlayan cerrahi sayısı ile glokom gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$). Glokom gelişen gözlerin %59'unda medikal tedaviye ek olarak cerrahi müdahale gerekmiş; cerrahi girişimlerin %37,1'ini sadece GATT, %31,4'ünü birden fazla cerrahi, %14,2' sini TSDS, %6' sını seton, %6' sını da sineşiotomi oluşturmuştur. Gözlerin %74,5'inde VRC'den sonraki ilk 3 ay içerisinde glokom gelişmiştir. Ayrıca bu gözlerin %78'i ilk cerrahiden sonra glokom geliştirmiştir ve olguların %84,7'sinde açık açılı glokom tipi izlenmiştir. Tedavi öncesi ortalama GİB $31,8 \pm 10,29$ mmHg iken, tedavi sonrası ortalama GİB $17,04 \pm 2,74$ mmHg'ye düşmüştür. Glokom gelişen gözlerin hiçbirinde GK 0,5'in üzerinde izlenmemiştir.

Sonuç: Pediatrik VRC sonrası sekonder glokom, erken dönemde hastaların %21 inde ortaya çıkan, lens cerrahisinden bağımsız olan, yüksek miyoplarda, mikroftalmi, ROP, PFV ve Knobloch sendromunda daha sık görülen ve yarısına yakınında tıbbi tedavinin yeterli olmadığı ciddi morbiditeye yol açabilen önemli bir komplikasyondur. Bu çalışma, vaka sayısı açısından literatürdeki en geniş serilerden biri olup, bu alandaki bilgi eksikliğini doldurmayı hedeflemektedir

Anahtar Kelimeler: Glokom, Vitreoretinal cerrahi (VRC), Prematüre retinopatisi (ROP), Persistan fetal damar sendromu (PFV), Lens, Knobloch sendromu

9. ABSTRACT

Purpose: This study aims to evaluate the incidence, risk factors, treatment modalities, and prognosis of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery (VRS) in pediatric patients under three years of age.

Methods: A retrospective review was conducted on 283 eyes of patients under the age of three who underwent VRS for various etiologies and were followed for at least six months at the Department of Ophthalmology, Gazi University Faculty of Medicine, between January 2012 and June 2024. Demographic data, etiologies, surgical details, follow-up duration, types of glaucoma, and treatment approaches were recorded. Potential associations between glaucoma development and risk factors were analyzed statistically.

Results: A total of 283 eyes from 212 patients were included, and secondary glaucoma developed in 59 eyes (20.8%) during follow-up. The most common etiologies were retinopathy of prematurity (ROP) and persistent fetal vasculature (PFV). A statistically significant relationship was found between glaucoma development and the presence of anterior segment anomalies, microphthalmia, corneal diameter <10 mm, Knobloch syndrome, postoperative anterior and posterior segment complications, high myopia, and the use of silicone oil as endotamponade ($p < 0.05$). Glaucoma was observed 1.8 times more in eyes with preoperative anterior segment anomalies, 3.7 times more in microphthalmic eyes, 10.3 times more in eyes with high myopia, and 3.5 times more in cases where silicone oil was used as endotamponade. No significant association was

found between glaucoma development and type of surgery (vitrectomy or lensectomy+vitrectomy), postoperative lens status, type of retinal detachment, age at surgery, or number of repeat surgeries ($p > 0.05$). In 59% of glaucomatous eyes, surgical intervention was required in addition to medical treatment. Surgical approaches included GATT alone (37.1%), multiple surgeries (31.4%), transscleral diode cyclophotocoagulation (TSCP) (14.2%), glaucoma drainage implant (6%), and synechiotomy (6%). Glaucoma developed within the first 3 months after VRS in 74.5% of eyes. Additionally, 78% developed glaucoma after the first surgery, and 84.7% had open-angle glaucoma. Mean intraocular pressure (IOP) decreased from 31.8 ± 10.29 mmHg before treatment to 17.04 ± 2.74 mmHg after treatment. None of the glaucomatous eyes had a cup-to-disc ratio greater than 0.5.

Conclusion: Secondary glaucoma following pediatric VRS is a significant complication, occurring in approximately 21% of cases in the early postoperative period. It occurs more frequently in patients with high myopia, microphthalmia, ROP, PFV, and Knobloch syndrome, independent of lens surgery, and often requires surgical treatment due to insufficient response to medical therapy. This study represents one of the largest case series in the literature and aims to fill the gap in knowledge in this field.

Keywords: Glaucoma, Vitreoretinal surgery (VRS), Retinopathy of Prematurity (ROP), Persistent Fetal Vasculature (PFV), Lens, Knobloch syndrome

10. ÖZGEÇMİŞ

1. Kişisel Bilgiler

Adı-Soyadı : Nisanur GÖNEN

Doğum Yeri ve Tarihi:

E-posta :

Yabancı Dil : İngilizce

2. Eğitimi:

2013-2019 : Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kırıkkale

2009-2013 : Kırıkkale Anadolu Öğretmen Lisesi, Kırıkkale

3. Mesleki Deneyimi:

Mayıs 2020- Ekim 2022 : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Kasım 2022- Kasım 2023 : Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Hastanesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı (eş durumu nedeni ile)

Aralık 2023- halen : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

4. Üye Oldugu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Oftalmoloji Derneği (TOD)

5. Bilimsel Etkinlikleri (Poster)

1. Persistan Fetal Damarlanma hastalarında glokom sıklığı ve risk faktörleri; 55. Ulusal Kongre; Poster Sunumu; Nisanur Boztepe, Hüseyin Baran Özdemir, Hatice Tuba Atalay, Zeynep Aktaş, Ece Özdemir Zeydanlı, Şengül Özdek

2.Dejeneratif Miyopik Hastalarda Rekürren Maküla Deliği Tedavisinde Yeni Bir Teknik: Descemet Membran Örtülmesi; 56. Ulusal Kongre; Sözel Sunum; H. Baran Özdemir, İ. Gökhan Gürelık, Bahri Aydın, Nisanur Gönen

2. Sekonder İntraoküler Lens İmplantasyonu ve Pars Plana Vitrektomiye İkincil Kistoid Makula Ödemi Tedavisinde Posterior Subtenon Triamsinolon Enjeksiyonun Etkisi; 57. Ulusal Kongre; Poster Sunumu; Nisanur Boztepe, Mustafa Doğan, İbrahim Ethem Ay, Hamidu Hamisi Gobeka

4. Hipermetropik Yüzey Ablasyon Sonrası Erken Dönemde Görsel ve Refraktif Sonuçlar ve Kornea Epitel Haritasının Değerlendirilmesi; 58. Ulusal Kongre; Poster Sunumu; Nisanur Gönen, Betül Seher Uysal, Mehmet Cüneyt Özmen, Mustafa Kamil Bilgihan

5. Pediatrik vitreoretinal cerrahiye sekonder gelişen glokom: tetikleyen faktörler ve prognoz; 59. Ulusal Kongre; Nisanur Gönen, Şengül Özdek, Hüseyin Baran Özdemir, Zeynep Aktaş, Mehmet Cüneyt Özmen, İhsan Gökhan Gürelık

6. Sertifikalar

1. Fellow of the European Board of Ophthalmology (FEBO) Sertifikası, 2023
- 2.Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası, Gazi Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu, 2024