

Üveitik Glokomlar

UVEITIC GLAUCOMAS

Dr. Şansal GEDİK,^a Dr. Yonca A. AKOVA,^a Dr. Aysun ŞANAL DOĞAN^a

^aGöz Hastalıkları AD, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

Özet

Üveit, immunolojik kökenleri olan uveal doku inflamasyonudur. Üveitin çeşitli tiplerinde göz içi basıncı normal veya normalden düşük olabilir de; üveitli her olguda glokom riski akılda tutulmalıdır. Üveitte T hücre indüklemesiyle inflamasyon bölgesine toplanan polimorfonükleer lökositler ve makrofajlar aköz drenajını engeller, ortama salınan arşidonik asit metabolitleri, sitokinler ve serbest oksijen radikallerinin trabeküler endotel üzerindeki etkisiyle göz içi basıncı yükselir. Üveit tedavisinde alternatif olan kortikosteroidlerin de en iyi bilinen yan tesiri göz içi basıncındaki artıştır.

Üveitik glokom tedavisinde glokoma neden olan inflamasyonun baskılanması gerekmektedir. Tedavideki amaç açılı bölgesinde kalıcı yapısal değişiklikleri ve optik sinir harabiyetini engellemektir. Tedavinin uygun planlanması için üveitin etiolojisi belirlenmeli ve muhtemel patolojik değişiklikler hesaplanmalıdır. Beta blokerler, adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve akut ataklarda kısa süreli kullanılan hiperosmotik ajanlar üveitik glokomlarda tercih edilen ilaçlardır. Tıbbi tedavinin yeterli olmadığı durumlarda inflamasyonun baskılanmasıyla beraber, laser iridotomi, cerrahi iridektomi, trabekülektomi, seton cerrahisi ve diod laser siklofotokoagülasyon, siklokriyokoagülasyon gibi siklodestrüktif tedaviler uygulanabilir. Filtran cerrahi öncesinde inflamasyonun en az üç ay süreyle baskılanması gerekmektedir. Özellikle steroide bağlı üveitik glokomlarda tedavi daha da güçleşebilir. Bu olgularda immunosupresif sitotoksik ajanların kullanılması gündeme gelebilir. Vakalarda ilave olarak antifibrotik ajanların kullanılması başarı şansını arttırabilir.

Anahtar Kelimeler: Üveit, glokom

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2005, 14:130-136

Abstract

Uveitis, having an immunologic origin, is the inflammation of uveal tissue. In different type of uveitis, the intraocular pressure may be in normal levels or decreased, but glaucoma must always be considered as a risk. In uveitis, T lymphocytes induce accumulation of the polymorphonuclear leukocytes and macrophages which prevent the aqueous drainage. Intraocular pressure increases as a result of the effects of cytokines, free radicals and arachidonic acid metabolites on endothelial cells of trabecular system. This increase of the intraocular pressure may also be the main side effect of corticosteroids, which are the primary choice in treatment of uveitis.

To suppress the inflammation is necessary in treatment of uveitic glaucomas. The aim of the therapy is to prevent the permanent structural alterations in the site of angle and optical injury. In order to plan the therapy of uveitis, the etiology of the uveitis must be outlined and the probable pathological changes must be taken into consideration. Beta-blockers, adrenergic system agonists and carbonic anhydrase inhibitors are the ones, which preferred in the therapy. The hyperosmotic agents may also be used in acute attacks for a short time period. Laser iridotomy, iridectomy, trabeculectomy, seton surgery and cyclodestructive therapy like diode laser cyclophotocoagulation can be used in cases, which medical therapy is not adequate. Inflammation must be controlled for at least three months before the filtering surgery. Treatment may be more difficult in cases with uveitic glaucomas, which has been formed because of steroids. In these patients immunosuppressive agents can be used and in addition antifibrotic agents can raise the chance of success.

Key Words: Uveitis, glaucoma

Üveit immunolojik kökenleri olup tam körlüğe kadar gidebilen ve sistemik komponentleri bulunan uveal doku inflamasyonudur. Görme

keskinliğinde azalma, pupilla şekil bozukluğu, katarakt gelişimi ve retina dekolmanının yanı sıra göz içi basıncının artması da görülebilen komplikasyonlar arasındadır.^{1,2} Üveitin çeşitli tiplerinde göz içi basıncı normal veya normalden düşük olabilir de; üveitli her olguda glokom riski mutlaka akla getirilmeli, göz içi basıncı ölçümleri düzenli olarak yapılmalıdır.³ Erken tanı ve uygun tedavi olası komplikasyonların gelişmesini önleyebilecektir.

Geliş Tarihi/Received: 11.02.2005

Kabul Tarihi/Accepted: 18.08.2005

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Şansal GEDİK
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları AD, ANKARA
san06200@yahoo.com

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

Tarihçe

Glokom ile üveit ilişkisi ilk defa 1813 yılında Joseph Beer tarafından körlükle seyreden artritlik iritis olgusunda tanımlanmıştır.⁴ Daha sonraki yıllarda bu ilişki Desmans, Weller, MacKenzie tarafından da incelenmiştir. 1857 yılında Albrecht von Graefe üveitik glokom olgularında periferik iridektomi ile tedavi yoluna giderek yirmi hastalık serisini bildirmiştir.⁵ 1877 yılında Adolph Weber üveitte aköz hipersekresyonunun ve aköz yapısındaki değişikliğin gelişen glokomdan sorumlu olduğunu öne sürmüştür.⁶ Üveitik glokomların da yer aldığı sekonder glokomların modern sınıflandırması Priestley Smith tarafından 1891 yılında yapılmıştır.⁷ Bu sınıflandırmaya spesifik üveit tipleri Fuchs, Posner ve Schlossman tarafından dahil edilmiştir.^{8,9} Elliot, 1918 yılında üveit olgularında gelişen glokomun aköz kompozisyonundaki değişikliklere ve açı bölgesinin inflamatuvar hücre ve debrislerle kaplanmasına bağlı olduğunu belirtmiştir.¹⁰ Elliot üveitik glokomların influenza, herpes zoster, sifilis ve tüberküloz gibi enfeksiyon hastalıkları ile ilgili olduğunu düşünmüştür. Son yıllarda üveit patogenezinin daha iyi anlaşılabilmesi yeni ve etkili tedavi yöntemlerinin kullanılması ile üveite bağlı glokom sıklığında azalma görülmüş, hastalar daha iyi tedavi edilmiştir.

Patogenez

Hücrel Değişiklikler:

Üveitik glokomlar, birçok hücrel ve biyokimyasal mekanizmanın inflamatuvar hadiseye eşlik ettiği kompleks bir klinik durumdur. T hücreleri üveit patogenezinde önemli bir rol oynar.¹¹ Üveit hastalarında retina, uvea ve aköz T hücre miktarında artış görülür. T hücrelerin indüklemesiyle inflamasyon bölgesine toplanan polimorfonükleer lökositler ve makrofajlar aköz drenajını engeller. Ayrıca bu hücrelerin direkt sitotoksik etkileriyle ortama araşidonik asit metabolitleri, sitokinler ve serbest oksijen radikalleri salınır. Tüm bu maddelerin trabeküler endotel üzerindeki inflamasyonu indükleyici etkileriyle göz içi basıncı yükselir.

Aköz protein miktarı inflamasyonlu gözde kan-aköz bariyerinin hasarı ile artış gösterir.¹² Siliyer epitel yapısının bozulması, proliferen olan

vasküler yapıların sızdırması, aköz protein miktarının artmasına katkıda bulunur. Aköz protein miktarının artması aköz boşalımını yavaşlatır.

İnflamasyon varlığında monosit, makrofaj ve lenfositlerden salgılanan interleukin-1 (IL-1), interleukin-2 (IL-2), tümör nekroz faktör (TNF), fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi sitokinler aköz hümör dinamiğine yapımın artması veya boşalımın azalması gibi direkt etkilerde bulunmanın yanısıra neovaskularizasyonu ve inflamasyonu arttırarak da göz içi basıncını yükseltirler. Prostaglandinler vazodilatasyon, miyozis ve permeabilite artışı gibi oküler inflamasyon bulgularının en önemli sebeplerindendir.¹³ Prostaglandinler ayrıca kan aköz bariyerinin bozulmasına katkıda bulunmakta ve uveaskleral yolu aktive ederek göziçi basıncını azaltmaktadırlar.¹⁴

İnflamasyonda aköze salınan hidrojen peroksid, superoksid gibi serbest radikaller lipid peroksidasyonu ile trabeküler ağ hasarı yaparak göz içi basıncının yükselmesine katkıda bulunurlar.¹⁵

Morfolojik Değişiklikler:

Üveitlerde aköz dışa akım direncinde artış olmasına rağmen aköz hümör yapımında azalma eğilimi vardır. Fakat dışa akım direncinin geliştiği olgularda kan aköz bariyeri yıkılmış ise aközün aşırı üretimine bağlı olarak göziçi basıncı yükselir.

Aköz humörde meydana gelen hücrel değişiklikler açı bölgesinde morfolojik değişikliklerin oluşmasına sebep olur. Bu değişikliklerin sonucunda glokom gelişen üveit hastalarının açıları açık, kısmen kapalı veya kapalı olabilir. Tekrarlayan üveit ataklarında arka ve ön kamara aköz geçişini engelleyen posterior sineşi ve pupilla bloku gelişebilir. İnflamasyonun etkisiyle aközdeki inflamatuvar hücreler, fibrin ve hücrel artıklar lens ön kapsülü ile iris arka yüzü arasında yapışıklıkların oluşmasına sebep olur. 360 derece gerçekleşen sineşi aközün arka kamaradan ön kamaraya geçmesini engeller, iris bombe, ön kamara açısının sığlaşmasına ve akut açı kapanması glokomuna sebep olabilir. Bu tarz göziçi basınç yüksekliği özellikle granümatöz tipte üveitlerde daha sık

görülebilir. Aynı yapışıklıkların inflamasyonun ve neovaskularizasyonun etkisiyle açı bölgesinde oluşması periferik anterior sineşi (PAS) olarak tanımlanır. Trabeküler ağda meydana gelen bu yapışıklıklar açı morfolojisini bozarak aköz boşalmasını engeller ve göz içi basıncının artmasına sebep olur. Üveitik glokomlu her hastada açı bölgesinde sekonder açı kapanması yönünde değişiklik meydana gelmeyebilir. Açı bölgesi açık olan olgularda, trabeküler ağın inflamatuvar hücre ve debrisle tıkanması, kan-aköz bariyerinin yıkılmasına bağlı prosesus silyaristen aközün aşırı salınımı, inflamatuvar presipitatlara ve enflamasyon ürünlerine bağlı endotel hasarıyla gelişen trabekülit göz içi basıncının yükselmesine sebep olabilir. Trabeküler ağ içindeki veya Sclemm kanalına komşu lamellerin yüzeyini örten fagositik hücrelerin şişmesi ve ortama salınan serum proteinleri aköz dışı akımını engeller.¹⁶ Üveite sekonder gelişen inflamasyon ve ödem sonucunda siliyer cismin öne doğru yer değiştirmesi ile de açı kapanması glokomu olguları görülebilir.

Üveit tedavisinde alternatifsiz olan kortikosteroidlerin en önemli ve bilinen oküler yan etkilerinden birisi göziçi basıncını yükseltmeleridir.^{17,18} Kortikosteroidlerin göziçi basıncını yükseltici etkileri kullanılan steroidin yapısı, kullanım şekli, süresi ve kişisel özelliklere bağlı olarak değişir. Topikal uygulamada göziçi basıncı yükselmesi subkonjonktival, subtenon veya retrobulbar gibi perioküler uygulamalara göre daha fazladır. Kortikosteroidler trabeküler ağ ve ön uveal dokuda bulunan glukokortikoid reseptörlerini etkileyerek trabeküler ağda bulunan glikozaminoglikan miktarını artırır.¹⁹ Glikozaminoglikanların artması doku ödemeine sebep olur. Prostaglandin sentezinin azalması aköz humörün dışı akımını engeller. Ayrıca trabeküler endotel hücrelerin fagositik etkisininin inhibisyonu ve dışı akımı kolaylaştıran PGE2, PGF2 alfa'nın azalması da göziçi basınç artışına katkıda bulunur. Potent bir steroid kullanımında 1-2 hafta içinde; daha zayıf steroid kullanımında ise 3-4 hafta içerisinde göziçi basıncı yükselebilir. Göz içi basıncında kortikosteroid tedavisine başlandıktan 2-3 hafta sonra yükselme görülebilir ve genellikle steroidler kesildikten sonra 1-4

hafta içinde normale döner. Son yıllarda difüz diyabetik makula ödemi, persistan psödo fakik kistoid makula ödemi, kronik üveit gibi olgularda intravitreal triamcinolone acetonide enjeksiyon tedavisi kullanılmaktadır. Enjeksiyon sonrası steroid partiküllerinin intravitreal ortamda 6-9 ay boyunca kalabildiği gösterilmiştir. Bu hastalarda sekonder oküler hipertansiyon yanısıra, trabeküektomi yapılması gereken sekonder açık açılı glokom geliştiği de bilinmektedir.²⁰

Sınıflandırma

Üveitik glokomun sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir.²¹

Klinik Özellikler

Posner-Sclossman Sendromu

1948 yılında Posner ve Schlossman tek taraflı hafif ön üveit atakları ve belirgin göz içi basınç artışı ile giden, genç erişkinlerde görülen tabloyu tariflediler.⁹ Hastaların %41'inde HLA-Bw54 tespit edilmesi glokomasiklitik krizde immunojenik faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmüştür. Klasik olarak bulanık görme, haloların hissedilmesiyle başlayan tablo saatler ve bazen haftalarca sürer, bazen ayda veya yılda bir tekrarlarla seyre-

Tablo 1. Üveitik glokom sınıflandırması.

1. Açı yapısına göre;
 - a- Açık açılı glokom
 - b- Kapalı açılı glokom
2. Seyrine göre;
 - a- Akut
 - b- Kronik
3. Şiddetine göre;
 - a- Hipertansif üveitler
 - b- Post-inflamatuvar glokom
4. Üveit tipine göre;
 - a- Patoloji
 1. Non granüloamatöz
 2. Granüloamatöz
 - b- Etiyoloji
 1. Enfeksiyöz
 2. Otoimmün
 3. Sistemik
 4. İdiopatik

der. Hafif siliyer kanlanma, pupiller konstriksiyon, korneal epitelyal ödem, flare ve pigmente olmayan keratik presipitatlarla kliniğe yansıyan hastaların gonyoskopik muayenelerinde açığı bölgesinin açık olduğu, anterior ve posterior sineşilerin olmadığı gözlenir. Göziçi basıncı klasik olarak 40-60 mm Hg aralığındadır. Bu değer üveit süresince devam eder. Ataklar arasında aköz drenajı normale dönüp göz içi basıncı düşse de, ataklar esnasında optik sinir ve görme alanı hasarı gelişen hastalar görülebilir. Ataklar esnasında trabeküler ağda mononükleer hücre birikimine bağlı gelişen inflamasyonun ve aköz prostoglandin miktarının artmasıyla aköz yapımının artmasının mevcut göz içi basıncının yükselmesinin sebepleri olduğu düşünülmektedir. Atakların topikal steroidler ve antiglokomatöz ilaçlarla kontrol edilmesine rağmen nadiren filtran cerrahi gerektiren hastalar da olabilmektedir.

Fuchs' Heterokromik Siklitis

1906 yılında Fuchs ön üveit, heterokromi, katarakt ve glokom ile seyreden bir tabloyu bildirmiştir.⁸ Genellikle tek taraflı seyreden hastalık, üç ve dördüncü dekadaki popülasyonu etkilemekte, erkek ve bayanları eşit sıklıkla tutabilmektedir. Supresor T hücre aktivitesinin azalması, korneal antijenlere karşı antikor gelişimi tablonun immunolojik zeminde oluştuğunu göstermektedir. Hafif ve kronik seyirli üveit sonucunda katarakt gelişimiyle hastalar görme keskinliğindeki azalma ile kliniğe yansır. Heterokromi hastalığın başında görülmesi de inflamasyonun devamı halinde tabloya eşlik eder. Aköz flare ile birlikte kornea alt yarısını tutan stellat keratik presipitatların görülmesi, yer yer iris atrofileri ve/veya iris nodüllerinin bulunması karakteristiktir. Glokomosiklitik krizin aksine ön kamarada açığı bölgesinde hemorajiye yatkın ince neovaskularizasyon görülmesi tipiktir.²² Bu neovaskularizasyona rağmen açığı bölgesinde sineşi izlenmez. Göz içi basıncı artışı hastalığın ilerleyen dönemlerinde %13-59 sıklığında görülebilir. Glokom üveitin kontrol altına alınmasına rağmen devamlılık gösterir. Steroidlere cevap vermeyen bu glokom olgularında, antiglokomatöz tedavi ve cerrahi tedavi gerekmektedir.

Herpes Simpleks Üveiti

Herpes simpleks'e bağlı diskiform keratit veya stromal ülser olgularında trabeküler bölgede meydana gelen inflamasyon, ödem, ve trabeküler ağ tıkanıklığına bağlı olarak göziçi basıncı yükselebilir. Erişkin üveitlerinin yaklaşık olarak %5'i herpes olgularında görülür. Herpetik keratoüveitlerde sekonder glokom %10 oranındadır.²¹ Diskiform herpetik keratit ve nekrotizan stromal keratit olgularında bu oran daha da artmaktadır. Keratit olmaksızın, tek taraflı orta boy keratik presipitatlar ve göziçi basınç yüksekliği ile giden hastaların önemli bir kısmında etiyoloji Herpes simpleks üveitidir. Pupilla kenarında iris atrofi de tanıda yardımcı bulgulardır.

Karbonik anhidraz inhibitörleri ve beta blokörler gibi aköz yapımını baskılayan ajanların yanısıra, virüs replikasyonunu engelleyen antiviral tedavinin steroidlerle beraber kullanılması göziçi basıncının kontrolünü sağlar. Sikloplejiklerin tedaviye eklenmesi ağrılı siliyer spazmın çözülmesini sağlayacaktır. İnflamasyonun kontrolü ile ortalama 3-8 hafta içerisinde göziçi basıncı da normale dönecektir. %10 olguda göziçi basıncı daha uzun süre yüksek seyredebilir. Bu olgularda antiglokomatöz tedavinin daha uzun süre devam edilmesi gerekebilir. Glokomun kontrol edilemediği ciddi olgularda ise antimetabolit uygulamalı filtran cerrahi önerilebilir.

Herpes Zoster Üveiti

Herpes zoster trigeminal sinirin özellikle nazosiliyer dalını etkiler ise keratit, iridosiklit ve sekonder glokom tabloya eşlik edebilir. Trigeminal sinirin oftalmik dalının tutulumuyla giden olgularda dendritik keratit, stromal keratit, kornea sensitivitesinin azalması görülebilir. Üveitle birlikte endotelde orta boy keratik presipitatların ve irisde kama şeklinde atrofinin bulunması tanıda yardımcıdır. Ciddi üveit gelişen olguların yaklaşık %11-25'inde glokom da tabloya eşlik eder.²⁴ Sekonder glokomun tabloya eşlik ettiği hastalarda aközün dışı akımını engelleyen trabekülit, trabeküler sistemin inflamatuvar hücrelerle tıkanması patogeneze den sorumludur. Herpes zosterli olgu-

larda inflamasyonun tedavisi için sistemik ve topikal asiklovir, topikal sikloplejik ajanlar, aköz yapımını baskılayan ilaçlar, zamanını ve yoğunluğunu hastayı yakın takip ederek ayarlayabileceğimiz topikal steroidli damlalar kullanılabilir. Aktif inflamasyonun olduğu bu gözlerde tedaviye yanıt vermeyen olgularda mitomisin C veya 5-Fluorourasil ile desteklenmiş filtran cerrahinin yapılması gerekmektedir.

Sarkoidoz

Sarkoidoz etiyojisi bilinmeyen, pek çok organı tutabilen, kronik, granümatöz bir hastalıktır. Göz tutulumu sistemik sarkoidozlu olguların %25-60'ında izlenmektedir ve genellikle bilateraldir. Sarkoidozda en sık görülen göz bulgusu üveittir. Genellikle kronik granümatöz üveit görülürken, akut iridosiklit tarzında ataklar da izlenebilir. Sarkoidozun seyri esnasında olguların yaklaşık %10'unda açık açılı veya açı kapanması glokomu görülebilir.²⁵ Kronik üveitin yanı sıra, Schlemm kanalının iltihabi hücre ile infiltrasyonu veya kanalın granülom veya fibrotik doku ile tıkanması yanı sıra, uzun süre kullanılan topikal ve sistemik steroidler de açık açılı glokoma neden olabilir. Sık üveit atağı görülen hastalarda geniş tabanlı periferik anterior sineşiler açı kapanması glokom sebebidir. Medikal tedaviyle kontrol altına alınmayan olgularda seton cerrahisinin uygulanması gerekebilir.

Juvenil Romatoid Artrit

Juvenil romatoid artrit, 16 yaşından önce başlayan en az 6 hafta süren, sebebi bilinmeyen eklem inflamasyonu ile giden bir hastalıktır. Olgularda eşlik eden üveit, kronik özelliği ve çocuklarda tedavinin zorluğu sebebiyle önemlidir. Genellikle ataklar %1 prednizolon asetat ile kontrol altına alınabilse de gerek hastalığın kendisi, gerekse de kronik tedaviye bağlı olarak katarakt ve glokom gibi komplikasyonlar görülebilir. Glokom özellikle monoartiküler veya pausartiküler eklem tutulumu olan, iridosiklitli kız çocuklarında daha sıkça izlenmektedir. Glokom görülme sıklığı %14-22 arasında değişebilir. Bu olgularda gerek posterior sineşilere bağlı

pupilla bloğu gerekse de inflamasyona bağlı trabeküler sistem hasarı glokom gelişiminde etkilidir. Steroide bağlı glokom gelişen olgularda topikal steroidlerin azaltılarak diğer sistemik immunosupresiflerin kullanılması uygun olabilir. Hastaların yakın takip edilmesi, tedavinin hızlı başlanması komplikasyonların ortaya çıkmasını engeller. Aköz yapımını azaltan ilaçlar öncelikle tercih edilmelidir. Tedaviye rezistan olgularda trabekülektomi veya modifiye gonyotomi tekniği olan trabeküloidalizinin göziçi basıncının düşmesini sağladığı bildirilmektedir.²⁶

Lense Bağlı Glokom

Lense bağlı nedenlerle görülen glokom, fakolitik, fakoanflaktik, psödo fakik inflamatuvar glokom olarak sınıflandırılabilir.²⁷

Fakolitik Glokom

Matür katarakt olgularında lensden sızma sonucunda gelişen ani başlangıçlı glokom tipidir. Yapılan biyomikroskopik incelemede, hastanın genellikle tek gözünde görülen hipermatür katarakt, siliyer enjeksiyon, yoğun aköz flare görülebilir. Ön ve arka kapsülde mikroskopik defektler görülebilir. Göziçi basıncını azaltmak için aköz yapımını azaltan ajanların yanısıra inflamasyonu baskılayan topikal kortikosteroidlerin de kullanılması gerekmektedir. Göziçi basıncı düşürülen hastalarda katarakt cerrahisi glokom atağının tekrarını engelleyecektir.

Fakoanafilaktik Glokom

Travma veya cerrahiye bağlı olarak lens kapsül hasarı sonucunda meydana gelen inflamatuvar reaksiyon göziçi basıncının yükselmesine sebep olabilir. Lens proteinlerine karşı immün toleransın kaybolması sonucunda gelişir. Ön kamarada bazen hipopyon oluşumuna bile sebebiyet verebilen ciddi aköz reaksiyon, korneada keratik presipitatlar, ön veya arka yapışıklıklar görülebilir. Lens artıkları ve protein birikimi sonucunda trabeküler ağın tıkanması göziçi basıncını yükseltir. Tedavide göziçi basıncının düşürülerek kontrol altına alınması sonrasında tüm lens materyallerinin ortamdaki uzaklaştırılması gerekmektedir.

Psödofakik İnflamatuvar Glokom

Katarakt cerrahisi veya Nd Yag laser arka kapsülotomi sonrası ortaya çıkan kortikal bakiyelerin trabeküler sistemi tıkanmasıyla ortaya çıkan glokom tipidir. Kortikal bakiyenin miktarı inflamasyonun şiddetini ve göziçi basınç yüksekliğini etkiler. Açıda lens kalıntılarının bulunduğu, kortikal bakiyelerin hareketli olduğu olgularda gelişen kornea ödemeine bağlı olarak görme ciddi düzeyde etkilenebilir. Lens partiküllerinin küçük olduğu vakalarda bakiyelerin absorbe olmasını bekleyerek aköz yapımını azaltan antiglokomatöz ilaçların, topikal steroidlerin ve sikloplejik ajanların kullanılması uygundur. Eğer lens partikülleri absorbe olamayacak kadar büyük veya yoğun ise cerrahi olarak uzaklaştırılması gerekebilir.

Tedavi

Üveitik glokomlarda ilk tedavi prensibi glokoma neden olan inflamasyonun baskılanmasıdır.²⁸ Tedavideki amaç açı bölgesinde kalıcı yapısal değişiklikleri ve optik sinir harabiyetini engellemektir. Üveitli hastada sekonder glokomun erken tanısı ve uygun tedavisi hastanın görsel prognuzunu arttıracaktır. Tedavinin uygun planlanması için üveitin etiyojisi belirlenmeli ve muhtemel patolojik değişiklikler hesaplanmalıdır. Üveite sekonder glokom tedavisinde, primer glokoma oranla daha büyük zorluklarla karşılaşmaktadır. Anti-inflamatuvar tedavi ve beraberinde kullanılan midriyatik ajanlar, ön ve arka sineşilerin, pupiller bloğun gelişmesini engellemektedir. Anti-inflamatuvar tedavinin yeterli olmadığı durumlarda, spesifik antiglokomatöz tedavi ve hatta cerrahi tedavi gündeme gelebilir. Göz içi basıncı kontrolü için ilk seçenek aköz humör yapımını azaltan ajanlardır. Beta blokerler, adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve ataklarda kısa süreli kullanılan hiperosmotik ajanlar üveitik glokomlarda tercih edilen ilaçlardır. Posterior sineşi oluşumunu hızlandırdığı, silyer spazma yol açtığı ve kan-aköz bariyerini tahrip ettiği için miyotik ajanlardan ve inflamasyonla birlikte paradoksik olarak göziçi basıncında artış yaptığı için latanoprosttan kaçınılmalıdır. Steroide bağlı göziçi basınç yüksekliği olan hastalarda inflamasyonun

kontrolü için göziçi basıncını yükseltici etkisi daha düşük olan rimeksolon veya %0.2 loteprednol etabonate tercih edilebilir.

Aktif inflamasyonlu gözlerde intraoküler cerrahi yapılmaması gerekmektedir. Tıbbi tedavinin yeterli olmadığı durumlarda inflamasyonun baskılanmasıyla beraber, laser iridotomi, cerrahi iridektomi, trabekülektomi, seton cerrahisi ve diod laser siklofotoagulasyon, siklokriyokoagulasyon gibi siklodestruktif tedaviler uygulanabilir.²⁹⁻³² Pupilla bloğunun sebep olduğu açı kapanması glokomunda laser iridotomi ve bu yöntemin başarısız olduğu kornea ödeminin bulunduğu durumlarda cerrahi iridektomi planlanmalıdır. Açı kapanması glokomunun eşlik ettiği bir olguda laser iridotomi uygulanması cerrahi iridektomiden daha güvenlidir. Laser iridotomi işlemi için post-laser inflamasyonun daha az olması sebebiyle Nd-YAG laser argon lasere tercih edilmeli, açılan ostiumların kapanabileceği düşüncesiyle birden fazla ve geniş iridotomilerin açılması gerekmektedir. Post-laser dönemde hastalar normalden daha sık takip edilmelidir. Argon laser trabeküloplasti inflamasyonu arttırması ve ek göziçi basıncı yapması sebebiyle tercih edilmemelidir. Siklokriyoterapi fitizis, makula ödemi, üveit artışı gibi yüksek komplikasyonlarından dolayı diğer glokom tiplerinde olduğu gibi üveitik glokomlarda da son sırada tercih edilmelidir. Bu olgularda transskleral diod laser siklofotoagulasyon daha güvenli bir tedavi yöntemidir. Üveitik glokomlarda, kullanılan ilaçların etkisiyle konjonktival yapılarıdaki değişiklikler, fibroblast, lenfosit ve makrofaj miktarının artması filtran cerrahilerin başarısız olma ihtimalini arttırabilir. Bu olgularda adjuvan olarak fibroblast proliferasyonunu inhibe ederek etki gösteren 5-Fluorourasil ve mitomisin gibi antimitabolitlerin kullanılması fibröz doku oluşumunu engelleyerek başarı oranını yükseltecek, daha sonra gerekecek cerrahi girişim sayısını da azaltacaktır. Ancak bu ilaçların kullanımına bağlı blebit, hipotoni, kornea toksisitesi, katarakt progresyonu gibi muhtemel komplikasyonların da dikkatli takip edilmesi gerekir.³³

Filtran cerrahi öncesi inflamasyonun en az üç ay süreyle baskılanması gerekmektedir. Bir hafta

öncesinden topikal ve sistemik steroidlerin kullanılması ve cerrahi esnasında depo steroidlerin cerrahi bölgesinden uzak enjeksiyonu, postoperatif dönemde inflamasyonun yakın izlenmesiyle topikal ve sistemik steroidlerin dozunun ayarlanması cerrahi başarının artmasını sağlar. Özellikle steroide bağlı üveitik glokomlarda tedavi daha da güçleşebilir. Bu olgularda immunsupresif sitotoksik ajanların kullanılması gündeme gelebilir.

Sentetik drenaj cihazları ön kamara ile ekstraoküler subkonjonktival sahanın arasındaki açıklığı sağlamak amacıyla kullanılabilirler. Bu amaçla Molteno, Baerveldt, Krupin-Denver implantları geliştirilmiştir. İmplantın ön kamaraya yerleştirilen tüp kısmı aköz humörü post-ekvatoryal bölgedeki episkleral plak yüzeyine taşır. Aköz humor orbital kapillerler ve lenfatik damarlar aracılığı ile drene olur. Üveite sekonder glokomlarda Molteno implantı uygulanan olguların %79'unda implantların 5 yıl boyunca çalıştığı gözlemlenmiştir.³⁴ Vakalarda ilave olarak antifibrotik ajanların kullanılması başarı şansını artırabilir. Postoperatif hifema ve fibrinöz üveit, tüpün tıkanmasına sebep olan komplikasyonlardır. Aşırı filtrasyon ve hipotoni, katarakt gelişimi, tüp migrasyonu ve enfeksiyonlar da görülebilecek komplikasyonlar arasında sayılabilir.

KAYNAKLAR

1. Panek WC, Holland GN, Lee DA et al. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990;74:223-7.
2. Schlaegel TF. Complications of uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 1977;17:65-74.
3. Batman A, Elgin U, Berker N, Gürsel R, Zilelioğlu O. Üveitte sekonder glokom insidansı. *T Oft Gaz* 2001;31: 670-2.
4. Beer J. *Die Lehre v.d. Augenkrankheiten*. Vienna, 1813;1: 633.
5. von Graefe A. Ueber die Iridectomie bei Glaucom und über den glaucomatösen process. *Arch für Ophthalmologie* 1857;3:456-560.
6. Weber A. Die Ursache des Glaucoms. *Arch für Ophthalmologie* 1877; 23:1-91.
7. Smith P. *The pathology and treatment of glaucoma*. London: J&A Churchill 1891.
8. Fuchs E. Über komplikationen der heterochromie. *Z Augenheilkd* 1906;15:191.
9. Posner A, Sclossman A. A syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948;39:517-535.
10. Elliot RH. *A treatise on glaucoma*. London. Oxford Medical Publications, 1918.
11. Deschenes J, Char DH, Kaleta S. Activated T lymphocytes in uveitis. *Br J Ophthalmol* 1988;72:83-7.
12. Howes EL Jr, Cruse VK. The structural basis of altered vascular permeability following intraocular inflammation. *Arch Ophthalmol* 1977;1:173-81.
13. Beitch BR, Eakins KE. The effects of prostaglandins on the intraocular pressure of the rabbit. *Br J Pharmacol* 1969; 37:158-67.
14. Yousufzai SY, Ye Z, Abdel-Latif AA. Prostaglandin F2 alpha and its analogs induce release of endogenous prostaglandins in iris and ciliary muscles isolated from cat and other mammalian species. *Exp Eye Res* 1996;63:305-10.
15. Ishimoto S, Wu GS, Hayashi S, Zhang J, Rao NA. Free radical tissue damages in the anterior segment of the eye in experimental autoimmune uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996;37:630-6.
16. Roth M, Simmons RJ. Glaucoma associated with precipitates on the trabecular meshwork. *Ophthalmology* 1979; 86:1613-8.
17. Armaly MF. Effects of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. *Arch Ophthalmol* 1963;70: 482-91.
18. Gür B, Aksu G, Apaydın CK, Karpuzoğlu T, Yeğin O, Yakupoğlu G. Steroid katarakt ve glokomu (HLA Antijenlerinin rolü). *T Oft Gaz* 1991;21:347-52.
19. Özgün C, Urgancıoğlu M, Karahan H. Steroid glokomlu olgular. *T Oft Gaz* 1988; 18:147-52.
20. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Secondary chronic open-angle glaucoma after intravitreal triamcinolone acetamide. *Arch Ophthalmol* 2003;121:729-30.
21. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, Minckler DS, Lee PP, Rao NA. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41:361-94.
22. Liesegang T. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 1622-6.
23. Falcon MG, Williams HP. Herpes simplex kerato-uveitis and glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978;98:101-4.
24. Womack LW, Liesegang TJ. Complications of herpes zoster ophthalmicus. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:42-5.
25. Obenauf CD, Shaw HE, Synder CF, Klintworth GK. Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations. *Am J Ophthalmol* 1978;86:648-55.
26. Kanski JJ. Anterior uveitis in juvenile rheumatoid arthritis. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1794-7.
27. Glaucomas associated with disorders of the lens. In: *Textbook of Glaucoma*. Shields MB ed. Williams & Wilkins, Baltimore;1992. p.287-306.
28. Yaycıoğlu RA, Tutkun İT, İzgi B, Türker G. Üveitte sekonder glokomların cerrahi tedavisi. *T Oft Gaz* 1999;29: 134-9.
29. Spencer NA, Hall JHA, Stawell RJ. Nd: YAG laser iridotomy in uveitic glaucoma. *Clin Experimental Ophthalmol* 2001;29:217-9.
30. Ceballos EM, Beck AD, Lynn MJ. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. *J Glaucoma* 2002;11:189-96.
31. Mata AD, Burk SE, Netland PA, Baltatzis S, Christen W, Foster S. Management of uveitic glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology* 1999; 106: 2168-72.
32. Schlote T, Derser Matthias, Zierhut Manfred. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for the treatment refractory glaucoma secondary to inflammatory eye disease. *Br J Ophthalmol* 2000;84: 999-1003.
33. Loon SC, Chew PT. A major review of antimetabolites in glaucoma therapy. *Ophthalmologica* 1999;21:234-45.
34. Hill RA, Nguyen QH, Baerveldt G, ve ark. Trabeculectomy and Molteno implantation for glaucomas associated with uveitis. *Ophthalmology* 1993;100:903-8.