

Sekonder Glokomlar

Güray ÇİNGİL*, Süleyman KAYNAK

- I. GELİŞİMSEL ANOMALİLERE BAĞLI SEKONDER GLOKOM
 1. Aniridide glokom.
 2. Mezodermal disgenesis
 3. Sturge-Weber Sendromu
 4. Esansiyel iris atrofisi
- II. UVEA PATOLOJİLERİNDE SEKONDER GLOKOM
 1. Pigmenter glokom (Bir sonraki yazıya bkz.)
 2. Eksfoliasyon sendromu (Bir sonraki yazıya bkz.)
 3. Enflamatuar sekonder glokom
 - a. Hipertansif üveit
 - b. Kronik üveite bağlı sekonder glokom
 - c. Fuchs'un heterokromik sikliti
- III. LENSE SEKONDER GLOKOM
 1. Fakolitik glokom
 2. Lens partikül glokomu
 3. Fakomorfik glokom
 4. Subluksasyon-luksasyona bağlı glokom
- IV. NEOVASKÜLER GLOKOM
- V. TÜMÖRLERE BAĞLI SEKONDER GLOKOM
- VI. OKÜLER TRAVMADA SEKONDER GLOKOM (Bir sonraki yazıya bkz.)
- VII. POSTOPERATUAR SEKONDER GLOKOM
 1. Afakide Sekonder glokom (Bir sonraki yazıya bkz.)
 2. Psödo-fakide Sekonder glokom (Bir sonraki yazıya bkz.)
 3. Konjenital katarakt cerrahisi sonrasında sekonder glokom
 4. Silikon glokomu
 5. Silier blok glokomu (Malign glokom)
 6. Epitel yürümesine bağlı glokom
 7. Penetran keratoplasti sonrası glokom
- VIII. SİSTEMİK PATOLOJİLERDE SEKONDER GLOKOM
 1. Episkleral venöz basınç artmasına bağlı sekonder glokom
 2. Kortizon glokomu (Bir sonraki yazıya bkz.)

* Prof.Dr. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İZMİR

** Doç.Dr. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İZMİR

I. GELİŞİMSEL ANOMALİLERE BAĞLI SEKONDER GLOKOMLAR

1. Aniridi Glokomu

Aniridiye, korneal pannus, lens deplasmanı, katarakt, maküler hipoplazi ve nlstagmus eşlik edebilir.

Olguların %30-50'sinde, genellikle 4-5 yaş do-laylarında rezidüel İris kökünün progressif olarak irido-korneal açının önüne doğru kıvrılması ve meka-nik bir tıkaç oluşturması sonucu sekonder glokom gelişir (1).

Miotik ve beta bloker ilaçlar ile göz içi basıncı kontrol altına alınabiliyorsa tercih edilmelidir. Değişik cerrahi tekniklerin başarı oranı düşüktür. Erken goniotominin, iris kökünün trabekülumun önüne ya-pışmasını engellediği ifade edilmektedir. Gerek tra-bekülotomi, gerekse trabekülektomide vitreus inkar-serasyonu riski yüksektir.

İlerlemiş olgularda siklokrikoagülasyon ya da hümör aköz yapımını azaltacak diğer girişimlere başvurulur. Drenaj tüplerinin yerleştirilmesi düşünülebilir.

2. Mezodermal Disgenezis (irido-korneo-trabekülo-disgenezis)

iris ektomezenşimindeki gelişim yetmezliği so-nucu açı blokajı gelişen Rieger ve Axenfeld sendromunda, iriste ayrılmalar, irisle posterior embriyotok-son arasındaki bridler ve pupilla deformasyonu tabloya eşlik eder. Sıklıkla bilatéral olan bu anomaliler otosomal dominant hérédité gösterir (2).

Olguların yarısından fazlasında sekonder glokom komplikasyonu vardır. Genellikle geç ortaya çıkan bu glokomun tedavisi ciddidir. İridokorneal açıda ki anomaliler nedeniyle, filtran girişimlerden kısmen so-nuç alınır. Girişim açının nispeten korunmuş bir ye-rinden gerçekleştirilmelidir.

3. Sturge-Weber Sendromu

Glokom iki formda gelişim gösterir:

—Süt çocuklarında oküler hipertoni genellikle klasik bir konjenital glokom şeklinde ortaya çıkar. Bu formda hipertoni muhtemelen ön segmentte mezo-dermal bir anomali (trabekülo-disgenezis) sonucu ge-lişir (1,3).

—İleri yaşlarda gelişen sekonder glokom ise daha çok koroidal ve/veya episkleral anjiomlarla ilişkilidir. Episkleral venöz basınç artmasına bağlı hi-pertoni gelişir.

Tıbbi tedavi yeterince etkili değildir. Goniotomi, trabekülotomi, nonperforan siklodiatemi sırasıyla ter-cih edilecek cerrahi yöntemlerdir. Skierai bir anjiom olasılığı ve venöz basınç yüksekliğine bağlı uveal e-füzyon riski nedeniyle trabekülektomi sakıncalıdır.

4. Esansiyel iris Atrofisi

iriste belirgin bir atrofiyle birlikte gelişen sekon-der glokom formu 1903'te Harms tarafından tanımlanmıştır.

iristeki değişikliğe, kornea endotel yetmezliği ve buna bağlı kornea ödemi eşlik eder. İridokorneal açının progressif olarak kapanmasıyla sekonder glo-kom gelişir. Cogan ve Reese'in 1969'da tanımladığı "İhdo-korneo-endotelial sendrom" tablosu ortaya çı-kar.

Sendrom hemen daima tek taraflıdır, ailevi özellik enderdir. Yetişkin yaşlarda, öncelikle kadınlar-da ve beyaz ırkta görülür. Ağrı ve görme azalması başlıca sübjektif bulgudur.

İristeki atrofi inceleme, hatta delinme yönünde gelişir, pupilla ektopisine yol açar. Bu değişikliklerin iskemi sonucu olduğu sanılmaktadır.

Korneanın endotelial yüzü önceleri Fuchs' dis-trofisindeki gibi dövülmüş bakır görünümündedir. Kornea ödemi giderek artar, sekonder glokom gelişir ve büllöz keratopati tablosu yerleşir.

Açı başlangıçta, endotel yapısında ince bir membranla blokedir ve açık sanılabilir. Histolojik ola-rak belirlenebilen bu membran, giderek gerçek an-lamda iridokorneal sineşiye dönüşür.

Kornea ödemiyle mücadele için terapötik lens ve hiperosmotik damlalar kullanılır. Göziçi basıncını düşürmek için hümör aköz yapımını azaltan ilaçlar tercih edilir. Zorunlu olduğunda trabekülektomi tan-siyonu düşürmede etkilidir, ancak endotel kaybını hızlandırabilir. Kerotoplasti en son başvurulacak cer-rahi tedavi yöntemidir.

II. UVEA PATOLOJİLERİNDE SEKONDER GLOKOM

1. Pigmenter Glokom

2. Eksfoliasyon Sendromu

3. Enflamatuar Sekonder Glokom

a. Hipertansif üveit

Aktif dönemde enflamasyon materyalinin açıda birikimi, trabekülitisi gelişimi ve trabeküler endotel hücre kaybı sonucu, trabeküler fonksiyonun bozul-

ması göziçi basıncını yükseltebilir. Ortamda artan prostaglandinlerin de bunda payı vardır (5).

Esasen, aktif enflamasyon sonrasında, siliyer cismin patolojiye katılması ve hiposekresyon nedeniyle hipotoni beklenir.

Trabeküler endotel hücrelerinin rejenerasyon yeteneği çok yüksek değildir, bu nedenle enflamasyon geçtikten sonra, ortaya çıkan trabeküler sklerozis nedeniyle, primer açık açılı glokomu taklit eden bir tablo yerleşebilir.

Tedavide enflamasyonun ve göziçi basıncının süratle kontrol altına alınması ve sineşilerin önlenmesi önemlidir. Pupillanın genişletilmesi, siliyer kasın ve sifinkter kasın gevşetilmesi hastanın sübjektif olarak rahatlamasını sağlar. Enflamasyonun kontrolünde steroidlerden yararlanılır. Kapiller permeabiliteyi azaltır, lökositlerin yapışma eğilimini azaltır, granülasyon dokusunun gelişimini yavaşlatır, doku yıkımını önler ve prostoglandinler başta olmak üzere enflamatuar mediatörleri inhibe eder. Topikal, subkonjonktival ve sistemik kombine kullanılabilir. Predispoze olgularda onuncu günden itibaren kortizon glokomu göz önünde tutulmalıdır.

Göziçi basıncı kontrolünde; beta blokerler, asetozolamid ve hiperosmotik ajanlardan yararlanılır. Tedavide miotiklerin yeri yoktur.

b. Kronik üveite bağlı sekonder glokom

Damarsal değişikliklere bağlı protein ve hücre deşarjı ön ve arka sineşilere neden olur.

Pupilla yeterince genişletilemediğinde, fibrinden zengin eksudatif materyal pupil alanında organize olarak posterior sineşiler seklüzyon ve oklüzyona sebep olur. Pupiller blok nedeniyle, iris bombe ve bunu izleyen gonyosineşiler, enflamasyonun sakinleşmesine rağmen, göz içi basıncının yüksek kalmasına yol açar.

Bu gibi olgularda tıbbi tedavi genellikle yetersizdir, ilk tercih düşük enerjide, Argon-YAG kombinasyonu ile yapılan iridotomi olmalıdır.

Açının 3/4'ünden daha fazlası kapalı ise, filtran cerrahi düşünülmeli ve enflamasyonun mümkün olduğunca sakinleşmesi beklenmelidir. 5-floro urasil kullanılarak cerrahi başarı desteklenmelidir.

c. Fuchs' heterokromik sikliti

1906 yılında tamamlanan bu intermedier üveitin esas olgularını; iriste pigment kaybına bağlı renk kaybı (sıklıkla konjenital), kronik bir siklit ve katarakt oluşturur.

Ek bulgu olarak; vltreus ön yüzünde beyaz opasiteler, ön kamara ponksiyonu sırasında filiform hemoraji, hümör aközde protein artması, kan aköz bariyerinin zayıflaması, sekonder glokom (%15) bildirilir (6).

Hümör aközde Ig G dahil protein artması hipertoinin olası sebebi olarak kabul edilir.

Ender bir hastalıktır, genç yaşta görülür, tüm üveitlerin %1-2'sini oluşturur. Komple formu 5-10 yıl gibi uzun bir süreçte gelişir.

Oluşumunda değişik teoriler öne sürülür:

- * Sempatik teori; heterokromiyi açıklar, terkedilmiştir.
- * Hereditör teori
- * Vasküler teori
- * Enflamatuar ve/veya immünolojik teori

Antienflamatuar tedaviye iyi cevap vermez. Katarakt ekstraksiyonu genellikle sorun yaratmaz. Glokom geliştiğinde tedavisi güçtür ve prognozu ağırdır.

III. LENSE BAĞLI SEKONDER GLOKOM

1. Fakolitik Glokom

(Lens protein glokomu)

Hipermatür kataraktlarda kapsül dışına çıkan lens proteinleri ve bunu elimine etmeye çalışan makrofajlar, trabeküler süzgeci tıkar ve sekonder glokoma yol açabilir.

Yaşla molekül ağırlığı artan lens proteinlerinin bu tür glokoma yol açma olasılığı, çocuk ve gençlere oranla daha fazladır.

Katarakt gelişim sürecinde, ani ve oldukça yüksek düzeylere ulaşan göziçi basıncına, kornea ödemisi ön kamerada solubl lens proteinleri ve makrofajlardan kaynaklanan bulanıklık, ender olarak bu partiküllerin çökmesiyle oluşan hipopiyan eşlik eder. Lens total kesif ve kortikal likefaksiyon nedeniyle nukleus aşağı doğru yer değiştirmiştir.

Acil müdahale edilmesi gereken bu klinik tabloda, tıbbi tedavi cerrahiye hazırlık amacına yöneliktir. Mannitol, asetozolamid, beta blokerler göziçi basıncını düşürmek, lokal steroidler enflamatuar reaksiyonu azaltmak amacıyla kullanılır. Tonüs kontrole alındığında operasyon önerilir. Tercihen lokal anestezi ve adrenalini anestetikler, venöz dolgunluğu azaltarak gözü daha da yumuşatabilir.

Ekstraksiyon tercihen intrakapsüler olmalıdır. Alfabemotrlpsln kullanılması halinde ortamdaki lens proteinlerinin parçalanarak eliminasyonu kolaylaştırılır (5).

2. Lens Partikül Glokomu

Ekstrakapsüler lens cerrahisi, delici lens yaralanmaları ve YAG kapsülotomi sonrasında, ön kamarada bulunan lens partikülleri, trabeküler çıkışı engelleyerek sekonder glokoma yol açabilir. İlave enflamatuvar reaksiyonlar, ön ve arka sineşileri teşvik ederek tabloyu ağırlaştırılabilir.

Glokoma yatkınlığı olan hastalarda göziçi basıncı yüksek değerlere ulaşabilir ve tedaviye daha dirençli olabilir. Makrofaj varlığının burada da, hipertoni gelişiminde payı olduğu sanılmaktadır.

Lens partikül glokomu; beta bloker, asetozolamid, steroid ve gerektiğinde mannitol kombinasyonundan oluşan tıbbi tedaviye genellikle iyi cevap verir. Miotiklerin aksine, sinesi olasılığı varsa mi-driyatikler yararlıdır. Çok şiddetli reaksiyon gösteren olgularda, erken korteks aspirasyonu önerilir. Sertleşen kalıntılar ve yapışıklıklar nedeniyle geç dönemde aspirasyon uygun değildir.

3. Fakomorfik Glokom

Lensin hacim olarak fazla yer işgal ettiği gözlerde daha sık karşılaşılan bu tip sekonder glokom, yaşla lens faktörünün belirginleşmesi ya da katarakt gelişimi sırasında lens hacminin birden artmasına bağlı (Entümesans), pupiller blok ve/veya açığı kapanması sonucu akut gelişim gösterir.

Ön segment biyometrisi lens faktörünü önceden belirleyebileceği gibi, iki göz arasındaki farkı da ortaya koyabilir (7).

Lensi nispeten saydam olgularda laser iridotomi yeterlidir.

Kataraktlı lensin hangi yöntemle olursa olsun acil ekstraksiyonu ve periferik iridektomi uygundur. Periferik sineşiler gelişmiş olgularda kombine cerrahi gereklidir.

4. Lens Subluksasyon-Luksasyonunda Glokom

Lensin yer değiştirdiği durumlarda sekonder glokom:

- * Lense bağlı pupiller blok
- * Vitreusa bağlı pupiller blok
- * Lensin ön kamaraya geçmesi
- * Fakoanflaktik (Fakolitik) reaksiyon
- * Açığı kapanması sonucu gelişebilir.

Pupiller blok halinde laser iridotomi sorunu çözebilir.

Lens ön kamaraya geçmişse acil bir durum söz konusudur. Lens kapsülü kornea endotelüne yapışma eğilimi gösterir ve hızla endotelial yetmezlik tablosu gelişir. Ön kamaradaki lens ister saydam, ister bulanık olsun ekstraksiyonu uygundur. Bu ekstraksiyonda sıklıkla ön vitrektomi gereği vardır.

Lensin arkaya doğru yer değiştirmesi halinde, vitreusta uzun süre sorun yaratmadan izlenebilir. Olası sekonder glokom fakolitik tiptedir. Ekstraksiyonu zorunlu olduğunda, pars plana vitrektomi ile kombine cerrahi tekniklerin uygulanması gerekir.

IV. NEOVASKÜLER GLOKOM

İris düzeyinde ve açıda fibrovasküler proliferasyona bağlı, destrüktif bir glokomdur. Vasküler proliferasyon retinadaki bir iskemik değişikliğe, uvea dokusunun yanıtı olarak gelişir.

100 yılı aşkın bir süredir tanınan bir klinik antitedir (Julius Michel-1878). Enükleasyon yapılan gözlerin %12-20'sini oluşturur. İris neovaskülarizasyonunun %75-80'i diyabet, santral retinal ven tıkanıklığı, santral retinal arter tıkanıklığı ve karotis yetmezliği gibi retina hastalıklarından kaynaklanır. Retina patolojileri dışında terminal safhada kronik glokom, iridosiklit, melanom, oküler travma neovaskülarizasyon nedeni olarak görülür (3,8).

İriste neovaskülarizasyon gelişen olguların hepsinde olmasa da, büyük bir bölümünde glokom önemli bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Glokom gelişim süresi etiyolojiye göre değişir:

- * Retina santral ven tıkanıklıklarında 100. gün glokomu klasik bir tanımlamadır. Genellikle 6 hafta ile 1 yıl arasında göziçi basıncı yükselir. Branş tıkanıklığında neovasküler glokom enderdir (9,10).
- * Retina santral arter tıkanıklığında bu süre daha kısadır (6-9 hafta).
- * Diabette iris neovaskülarizasyonu aylar, hatta yıllarca glokoma dönüştürmez.

İris neovaskülarizasyonu klinik gelişimi üç aşamadan geçer. Dikkatli biyomikroskopik incelemede sfinkter çevresinde düzensiz, kıvrımlı, dolgun, neoforme damarlar başlangıçta küçük gruplar oluşturur. Giderek pupilla kenarında kırmızı, ince bir band gelişir. Açıda da buna benzer değişiklikler saptanır. Bu dönemde gonyosineşi yoktur ve damarlanma özel bir semptom vermez.

ikinci dönemde, iki neovasküler pleksusun birleşmesi sonucu, iris ön yüzünde değişik yönde seyreden damarlar görülür. Gonyosineşiler başlangıçta lokalizedir, hipertansiyon yoktur, olsa bile 30 mmHg'nın altındadır. Spontan küçük hemorajiler, birlikte gelişen fibröz proliferasyonun kontraksiyonu sonucu ortaya çıkar.

Son aşamada ilerleyen gonyosineşilerin açığı tümüyle kapatması sonucu göziçi bas'ncı yükselir.

Hastalığın tanısı kolaydır; rubeozis iridis, ani yerleşen şiddetli ağrı, yüksek göziçi basıncı (60-80 mmHg) ve ileri derecede görme kaybıyla birlikte. Siliyor enjeksiyon vardır, kornea ve iris ödemlidir. İriste büyük, kıvrımlı damarlar izlenir. Ektopium uvea önemli bir tanıtıcı bulgudur. Pupilla midriyatik, düzensiz ve yer yer sineşiler vardır. Bazen pupilla kenarını aşan damarlar lens ön yüzünde vasküler bir membran oluşturur (11).

Birkaç günden, 4-5 haftaya kadar değişen akut kritik dönemden sonra, göz nispeten sakinleşir, duyarlılık azalır, giderek absolu glokom tablosu yerleşir.

Ender olarak, iris skatrizasyonu sonucu gelişen vasküler kollapsa bağlı olarak, neovaskülarizasyonda spontan gerileme görülür.

Ön segment flöressein anjiyografisi gelişmiş bir neovaskülarizasyonda zorunlu değildir, erken tanıda önemlidir. Klinik rubeozisten önce tanı olanağı sağlar. Ancak yorum güçlükleri ve önemli kişisel farklılıklar vardır.

Etiyoloji ne olursa olsun histopatolojik değişiklikler aynıdır:

* Neovasküler damarlar büyük ölçüde iris büyük arter halkasından kaynaklanır.

* Neovaskülarizasyona eşlik eden fibröz doku proliferasyonu gerçek bir fibrovasküler membran oluşturur. İris ön yüzünü ve açığı örter. Gerilerek iris kökünü trabekuluma doğru çeker, annüler bir gonyosineşiye yol açar. Aynı kontraksiyon nedeniyle iris pupiller kenarda da çekilerek uveal ektopium gelişir, bu çok ciddi bir prognoz habercisidir.

* İris normal sponjioz karakterini kaybeder, dilatör kas öncelikle zarar görür, fiks-geniş pupilla ortaya çıkar. Reaksiyonel bir enflamasyon sıklıkla gözlenir, sineşiler oluşur.

* Arka segmentte gelişen ciddi lezyonlar tabloya eşlik eder: Retinal glioz, intraretinal, preretinal, prepapiller ve intravitreal neovaskülarizasyon ve traksiyonel retina dekolmanı

* Etiyopatoloji çok iyi bilinmemektedir. Retinal iskemisi sonucu salgılanan vazoproliferatif faktör, fibrovasküler proliferasyona yol açar. Bu faktör ön segmentte hümör aközle taşınır.

Ashton bu oluşumu üç şarta bağlamaktadır:

* Neovasküler proliferasyon için canlı retina dokusu gereklidir.

* Retinada parsiyel oksijen basıncı anormal derecede düşük olmalıdır.

* Vasküler staz, özellikle venöz drenaj yetersiz olmalıdır.

Gelişmiş bir neovasküler glokomda tedavi olanakları sınırlıdır:

* Düşük te olsa bir miktar görme mevcut, açı kısmen açık, pupilla genişletilip fundus görülebiliyorsa, panretinal fotokoagulasyon uygundur.

* Gözdibi görülemiyorsa, çepeçevre geniş kriyo uygulaması ile periferik retinal ablasyon yapılır. Kriyoterapi ile birlikte lokal ya da sistemik kortikoterapi gözün rahatlatır.

* Kriyoablasyonla birlikte sikloanjyodiatermi, geçici de olsa rubeozisi geriletir. Bundan yararlanılarak gerçekleştirilen trabekülektomi, hipertotonin uzun süreli kontrolünü sağlar (12).

* Açıdaki ve iristeki damarlara direkt fotokoagulasyon hemoraji riski nedeniyle sakıncalıdır.

* Ön kamaraya yerleştirilen tüplerle, mikrodrenaj yöntemlerinin uygulanması ve başarısı sınırlıdır.

* Fonksiyon kaybı totale, hastayı rahatlatmaya yönelik tedavi yöntemleri seçilir:

a. **Semptomatik tedavi:**

—Lokal; midriyatik ve kortikosterold kombinasyonu: Enflamasyonu azaltıp, spazm çözmek suretiyle yararlıdır.

—Sistemik; kısa sürede karbonik anhidraz inhibitörleri

b. Kapalı cerrahi yöntemler; Siklodiatermi, sikloanjodiatermi, siklokrioterapi

Başarısızlık halinde retrobulber alkol ya da laraktil enjeksiyonu ve en sonunda enükleasyon gerekebilir.

V. TÜMÖRLERE BAĞLI SEKONDERGLOKOM

Tümör kaynaklı sekonder glokomda, en önemli sorun, olağan glokom gibi yorumlanan olgularda tümör tanısında geç kalınmasıdır. Zira tedavi seçenekleri çok farklıdır. Ayırıcı tanıda en önemli özellik, tümöre bağlı sekonder glokom çoğu kez tek taraflıdır (5).

Glokoma yol açabilen göz tümörleri

* Uvea tümörleri; İris melanomu, korpus siliyare melanomu, pigmentsiz siliyer epitel tümörleri (Diktioma), koroidal melanom, uveal nevus, metastatik tümörler

* Retina tümörleri; Retinoblastoma, vasküler tümör (Anjiom)

* Lenfoma ve lösemiler

* Metastatik tümörler

* Orbita tümörleri

Tümörün yapısına, büyüklüğüne, yerine yaygınlığına göre göziçi basıncı yükselmesinde farklı mekanizmalar rol oynar:

* Tümörün trabeküler ağa direkt yayılımı

* Tümör hücreleriyle trabekulumun tıkanması

* Pigment dispersiyonuna bağlı glokom

* Enflamatuar glokom

* Makrofaj birikimi sonucu gelişen glokom

* Hematik birikim sonucu gelişen glokom

* Kitle nedeniyle iris-lens diagramının öne itilmesi

mesi

* Rubeozis iridis ve açılı neovaskülarizasyonu

* Episkleral venöz basınç artması

VI. OKÜLER TRAVMADA SEKONDERGLOKOM

1. Afakide Sekonder Glokom

2. Psödoafakide Sekonder Glokom

3. Konjenital Katarakt Cerrahisi Sonrasında Sekonder Glokom

Ortaya çıkarılması ve izlenmesinde birçok güçlüklerle karşılaşılır. Muhtemel ambliyopi, nistagmus, küçük ve rijid pupilla, pupiller blok, sineşiler ve sık gelişen sekonder opasiteler değerlendirilmeyi

güçleştirir, görme alanını yorumlamayı imkansız kılar, optik disk muayenesini olumsuz etkiler. Tedavinin etkinliğini değerlendirmede göziçi basıncı ölçümü tek kriterdir, o da güçlükle gerçekleştirilir.

Viral ya da korteks kalıntılarına reaksiyon olarak gelişen postoperatif üveit, başarı şansı zaten az olan filtran cerrahinin etkinliğini daha da azaltır. Çoğu kez vitrektomi ile birlikte yapılması gerekir (1).

4. Silikon Glokomu

Komplike dekolman cerrahisinde kullanılan silikonun, katarakt, retinopati, keratopati ve sekonder glokom komplikasyonları bilinmektedir. Bu komplikasyonlar fakik ve afak hastalarda gelişebilir (5,16).

Fakik olgularda, ana silikon kitesinden küçük globüller halinde ayrılarak öne geçen ve kamera sıvısına katıldıkça genişleyen partiküller, ön kameranın üst bölümünde birikerek hiperoleon (ters hipopion) oluşturur. Fagosite edilerek elimine edilecek silikon miktarı fazlaysa, trabeküler düzeyde eliminasyon azalır ve açık açılı glokomu taklit eden bir tablo gelişir.

Kullanılan silikonun yeterince kaliteli ve pür değilse, blok enjeksiyon gerçekleştirilememişse ve baş pozisyonu iyi sağlanmamışsa fakik gözlerde ön kamerada silikon varlığı %40 olguda izlenebilir.

Fakik silikon glokomu tedavisinde ön kameradaki silikonun alınması yetersizdir, arkadaki silikon elimine edilmedikçe ön kameraya geçmeye devam edecektir. Genellikle opaklaşan lens ekstraksiyonunu da içeren kombine bir operasyon planlanmalıdır.

Arka segmentteki silikonun yerinde tutulması gerekiyorsa, ön kamaradaki silikon temizlenerek viskoelastik tampolardan yararlanılabilir.

Afaklarda pupillanın büyüklüğüne ve şekline göre, ön kameraya kitle halinde ya da çok sayıda damlalar halinde silikon geçip açığı tıkayarak glokoma yol açabilir.

Afak hastalarda, hele de pupillanın durumu uygun değilse silikon enjeksiyonundan kaçınmak gerekir. Zorunlu ise, asgari volümde, saat 6 iridotomisi yapılması ve postoperatif baş pozisyonuna en az 24 saat uyulması gerekir.

Saat 6 iridektomisi yeterince geniş yapılmalıdır, zira enflamatuar materyal ve fibrinin yer çekimi etkisi ile alt kadranda toplanması sonucu kolay kapanır. Scott üst kadranda iridektomisinin de düzgün bir silikon balon elde edilmesi koşulu ile, sekonder glokomu önlemede etkili olduğunu bildirmiştir.

Afak silikon glokomunda tıbbi tedavi çoğu kez etkili değildir. Filtran cerrahi ile birlikte ön kameradaki silikonun boşaltılması ya da siklokrioterapi önerilebilir.

Neovasküler glokom gelişen gözlerde, rubeosis oluşumunda silikonun olumsuz rolü tartışmalıdır.

5. Siliyer Blok Glokomu (Malign Glokom)

Oküler cerrahi sonrasında, sığ ön kamera ile birlikte aşırı tansiyon yükselmeleri ile seyreden bir tablodur ve diğer iki özelliği de midriatik veya sikloplejilere olumlu, miotiklere ise olumsuz cevap vermesidir.

Gelişim nedeni olarak permeabilitesi az ve kalın bir ön hyaloid membranın varlığı ve bunun öndeki iris, siliyer cisim, lens veya varsa psödofaka doğru yanaşarak yapışıklıklar oluşturması söz konusudur. Böylece siliyer cismi terkeden aköz humor, normal yoluna değil de geriye doğru vitreus içi boşluklara ve dekole vitreus arkasındaki boşluğa sızar. Sonuçta vitreus içinde biriken ön kamera sıvısı vitreusu da öne iterek ön segmente sıvı çıkışını engelleyen bir kısır döngü oluşturur. Bu düşüncenin kanıtı, ön hyaloidektominin soruna çözüm bulabilmesidir (17).

Siliyer blok oluşumunda, siliyer cisimlerin ödemi, zonüllerin gevşekliğine yol açan siliyer spazm, ön kameranın darlığı, ağır postoperatif enflamasyon ve miotiklerin de katkısı olmaktadır.

Ayırıcı tanıda, sütün yetmezliği, pupiller blok, suprakoroidal hemoraji ve koroidal dekolman akla getirilmelidir.

Tedavide medikal tedavi (Atropin, fenilefrin, beta blokerler, hiperosmotikler ve asetazolamid), ilk beş günde %50 olguda başarılı olur. Medikal tedavinin yetersiz olması halinde YAG cerrahisi önerilir. Ataklarda ön hyaloidektomi, psödofaklarda posterior kapsülotomi ve hyaloidektomi, fakiklerde de periferik iridektomi bölgesinden lensin periferinden olmak üzere hyaloidektomi uygulanır. YAG cerrahisinin yetersizliğinde ise pars plana vitreus aspirasyonu veya pars plana vitrektomi uygulanmalıdır.

Bir gözde malign glokom oluşan olguların ikinci gözünde de bu eğilim olması nedeni ile gerekli önlemler alınmalı özellikle miotiklerden kaçınılmalıdır (5,7,18).

6. Epitel Yürümesine Bağlı Glokom

Epitelin bir membran halinde yara yerinden içeriye girip, korneal endotel, trabeküler ağ, ön iris yüzeyi ve vitreus yüzeyinde ilerlemesi ve açıda kont-

raksiyonlar ve yapışıklıklar ile ciddi bir açığı kapanması glokomu gelişebilir.

Sinsi bir postoperatif enflamasyon, konjonktival enjeksiyon, ön kamerada hücre varlığı ve fotofobi ile başlar. Hipotoni ve üst korneal endotel yüzeyinde gri bir epitel sınırı izlenir. Bu bölgede iris öne yaklaşmış, kornea belirgin ödemlidir. İleri evrede büllöz keratopati ve yüksek tansiyon vardır. Glokom, kronik enflamasyon, pupiller blok, trabeküler ağın epitel hücrelerince tıkanması ve açığı kontraksiyonuna bağlı periferik ön sineşilere bağlı olarak gelişir (5,17).

Tedavi umutsuzdur. İris yüzeyindeki membrana laser uygulaması, kornea endoteli üzerine krioterapi veya kimyasal koterizasyon, tutulmuş dokuların en-blok eksizyonu ve gerektiğinde vitrektomi ile bunların kombinasyonu gibi yöntemler önerilmişse de gerek nüks olasılığının yüksekliği ve gerekse kullanılan cerrahi yöntemlerin tahrip ediciliği nedeni ile fonksiyonel görme ve sakin bir göz elde etmek güçtür (18,19).

7. Penetran Keratoplasti Sonrasında Glokom

Penetran keratoplasti sonrası glokom, pupiller blok, postoperatif enflamasyon veya ön kamera sığlaşmasına bağlı olarak gelişen periferik ön sineşilere bağlıdır. Bunu önlemede, büyük grefon yeterli sütünasyonu, iridektomi ve postoperatif antiinflamatuvar tedavinin önemi vardır.

Pupiller blokta laser iridektomi yeterlidir. Açık kapanmalarında eğer açının yarısı veya 1/3'ü açık ise laser trabeküloplastisi önerilebilir. Bu da yeterli değilse filtran cerrahi, bazan seton cerrahisi ve 5-FU desteği gerekebilir. Nihayet siklokrioterapi eklenebilir. Ataklarda açığı kapanması daha sıktır ve medikal olarak kolineraz inhibitörleri, cerrahi olarak ta siklodializ uygulanabilir (17).

VIII. SİSTEMİK PATOLOJİLERDE SEKONDER GLOKOM

1. Episkleral Basınç Artımına Bağlı Glokom

Konjonktival ve episkleral venlerde dolgunluk, dilatasyon "medoza başı" taniya yol gösterir (3).

Etiyolojide, karotikokavernöz fistül, episkleral venlerde tıkanma (yanık), oftalmik ven ve vortikoz venlerde tıkanma (tümör, psödotümör, vasküler malformasyonlar, orbital flebit, endokrin ekzoftalmi), kavernöz sinüs trombozu, jugular vena kava superior

obstruksiyonu (larinks kanseri, mediasten tümörleri) düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Morel DM. Glaucomes a problèmes. J Fr Ophtalmol 1989;5:383-92.
2. Slem G, Çingil G, Varinli İ, Güngör Ş. Mezodermal disgenesis. Türk Oft Gaz 1975; 3:119-23.
3. Morel DM. Les glaucomes vasculaires. J Fr Ophtalmol 1981;2:177-87.
4. Demailly P. Glaucome pigmentaire et glaucome du syndrome exfoliatif. J Fr Ophtalmol 1980; 8/9:523-33.
5. Ritch R, Shields MR, Krupin T. The Glaucomas. Chaps: 55,56,57,58,60,61,67,70. The C.V. Mosby Co, 1989.
6. Bloch-Michel E. La cyclite heterochromique de Fuchs. J Fr Ophtalmol 1983; 10:853-8.
7. Çingil G. Glokomda ön segment biyometrisi. XII.Türk Oft Kong Bült 1980:362-6.
8. Coscas G. Occlusion veineuses rétinienes. Masson, Paris, 1978:111-7.
9. Calugaru M. Les résultats d'une enquête sur la survenu du glaucome neovasculaire après occlusion de la veine centrale de la rétine. J Fr Ophtalmol 1987; 10 (8/9):479-83.
10. Lodato G, Brancato G. Glaucome neovasculaire secondaire a une occlusion veineuse de branche et a un déficit de la circulation carotido-encephalique. J Fr Ophtalmol 1984; 10:615-21.
11. Çingil G, Kaynak S, Aksöz A et al. Sekonder ektropium uvea Türk Oft Gaz 1987; 17:412-7.
12. Çingil G. Ağrılı neovasküler glokomda cerrahi yaklaşım. XXIII. Türk Oft Kong Bült 1989; 1:223-4.
13. Çingil G. Göz cerrahisinde hemoraji sorunu. A.Ü.T.F. Göz Kl. Yıll 1985; 38:27-35.
14. Renard G. Glaucome et Pseudophakie. J Fr Ophtalmol 1986;11:763-72.
15. Kaynak S, Çingil G. Trabekülektomi sonrası gri iris sendromu. Türk Oft Gaz 1986; 16:319-24.
16. Zivojnovic R. Silicone oil in vitreoretinal surgery. Martinus Nijhoff/Dr.W.Junk Pub 1987:130-8.
17. Hoskins HD, Kass MA. Ciliary block glaucoma in Diagnosis and Therapy of the glaucomas. The C.V. Mosby Co, 1989 (ed):259-61.
18. Simmons RJ. Malignant glaucoma. Glaucoma Ed. Chandler PA, Grant WM, Sec.Ed., Lea Fabiger, Philadelphia, 1979:172-82.
19. Cairns JE, Some secondary glaucomas, diagnosis and treatment. Part VII, Grune & Stratton, London, 1986.
20. Demailly P. Le glaucome cortisonique. Oeil et cortisone. Masson, Paris, 1975:199-206.
21. Espildora J, Vicuna P, Diaz E. Glaucome cortisonique. J Fr Ophtalmol 1981; 6/7:503-8.
22. Calugaru M. Aspects genetiques dans l'uveite hipertensive. J Fr Ophtalmol 1986; 2:115-21.