

Sekonder Açık Açılı Glokom Tipleri

Nezir SUYUGÜL*, Zuhâl SUYUGÜL**

Açık açılı glokom olgularının belirli bir kesiminde bazı nedenlere bağlı olarak göz içi basıncı artışları olmakta eğer zamanında tanı konup tedavi edilemezse, görme sinir değişimleri ile görme alanı kayıpları meydana gelmektedir. Primer açık açılı glokom dışındaki bu tür açık açılı glokom olgularına "sekonder açık açılı glokom" adı verilmektedir.

Bu olguların bir kısmında travma söz konusudur. Bir bölümünde ise yerel veya sistemik olarak kullanılan bir ilaç göz içi basıncı artışına yol açmıştır. Bazılarında ise göz küresinin kendi yapısından kaynaklanan patolojiler sonucu sekonder açık açılı glokom gelişebilmektedir.

Oftalmoloji pratiğinde seyrek olmayarak görülen önemli sekonder açık açılı glokomlar vardır. Bunlar arasında pigmenter, glokom, kapsüler glokom (psödoeksfolyatif glokom), travmatik glokom, afakide ve psödoafakide glokom, steroid glokomu, düşük tansiyonlu glokom (normotansif glokom), ve miyotik glokom sayılabilir.

Bu yazımızda adı geçen sekonder açık açılı glokom türlerini sırasıyla incelemeye çalışacağız.

Pigmenter Glokom

Yaşamızın ilerlemesiyle birlikte glokomu olsun ya da glokomu olmasın tüm gözlerde uvea pigmenti serbest hale geçer. Açığa çıkan bu pigment yine zamanla ön kamara açısında birikir. Bu normal bir durumdur. Ancak bazı gözlerde açığa çıkan bu pigment dış akım direncini artırarak göz içi basıncının yükselmesine yol açar. Bu tür glokomda ilk gözlem 1940 yılında yapılmış, histopatolojik verilerle destek-

lenen pigmenter glokom tanısı ise 1949 yılında ortaya konmuştur. Eğer kişide gözün ön segmentinde aşırı bir pigment dağılımı var, fakat göz içi basıncı normal ise bu duruma pigment dağılımı sendromu adı verilmektedir.

Pigmenter glokom (PG) çoğunlukla genç, miyopik ve erkek hastalarda görülür. Pigment dağılımı sendromunda İse (PDS) cinsiyet ayrımı yoktur. PG'un herediter bir yönü olabilir.

Pigment dağılımında önemli bulgu kornea endotelinde dikey olarak yer alan pigment birikimidir. Bu pigment kümelenmesine Krukenberg mekiği adı verilir. Bu bulgu PG için patognomonik değildir ancak sıkça görülür. Dağılıma uğrayan iris pigmentleri sadece korneada değil, iris stroma yüzeyinde, lens arka kapsülünde Zinn liflerinde, eğer olgu glokom ameliyatı olmuşsa bleb içinde bile bulunur. Doğaldır ki en önemli pigment birikim alanı, ön kamara açısı yani trabeküler ağıdır. Tüm trabeküler ağıda dairesel biçimde pigment birikimi vardır. Schwalbe çizgisinde bile pigment birikir.

PG olgularında sklera transillüminasyonu veya pupiller yoila yapılan göz dibi aydınlatmalarında özellikle iris periferik kısımlarında, İris pigment epitelinin dökülmesine bağlı, kırmızı retina refleksi izlenir. Böylece iris lekeli bir görünüm alır. Ancak iris pigment epiteli çok kalın ve pigment de çok yoğun ise transillüminasyonla retina refleksi görülemez.

PDS olguları uzun yıllar boyunca göz içi basıncı normal düzeylerde olarak izlenebilir. Ön segmentteki pigment artışı bazen spontan olarak, bazen ağır fizik egzersizlerden sonra ya da göz dibi muayenesi için göze fenilefren damlatıldıktan sonra hızlanabilir. Bu durum göz içi basıncı artışı yönünden risk faktörüdür. PDS olgularında %25-40 arasında PG gelişebilir.

* Prof.Dr. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Göz Hastalıkları ABD, İSTANBUL

** Uzm.Dr. İ.Ü. Genetik ve Teratoloji Araştırma Merkezi (GETAM), İSTANBUL

PG'da esas patolojinin kaynağı olan pigmentler nereden geliyor? Yapılan incelemelerde iris pigment epitelinde fokal atrofiler, buna bağlı olarak hipopigmente alanlar vardır. Bazı bulgulara göre de meianin yapımında yavaşlama vardır. Klasik primer açık açılı glokomda bu tür pigmenter değişimler olmaz. Zinn liflerinde iris pigmenti bulunması, bu liflerin iris köküne de pigment dağılımını etkilemektedir. Ayrıca lensin yaş ilerledikçe şişkinleşmesi, lens süblüksasyonlan keza iris-lens sürtünmesini artırarak pigment serbestleşmesine yardımcı olur.

Hümör aközün başlıca çıkış yeri trabeküler ağ olduğuna göre ön kamarada bulunan pigment granülleri ön kamara açısını tıkarsa çıkış engellenir. PG nedeniyle ameliyat olmuş olguların trabeküler ağlarında yapılan histopatolojik incelemelerde büyük miktarda pigment partikülleri bulunmuştur. Ayrıca hücre artıkları, ve trabeküler endotel dejenerasyonu görülür. Tüm bu özellikler sonucu artan dışa akım direnci göz içi basıncını yükseltir ve PG klinik tablo olarak karşımıza çıkar. Bazı olgularda görülen, iris kökünden kaynaklanan kaba iris prosesleri ön kamara açısına doğru ilerleyerek dış akımı güçleştirebilir.

PG'un primer açık açılı glokomun bir türü olduğu da düşünülmüştür. Her iki grupta yapılan topikal steroid testi birbirine benzer sonuçlar verir. Ancak HLA ve diğer başka testler yapıldığında iki antijenin farklı olduğu bulunmuştur.

Ayırıcı tanıda, psödo-eksfoliyasyon glokomu, hipertansif üveit, oküler melanosis ve PDS'lu primer açık açılı glokom dikkate alınmalıdır.

PG'un tedavisi kronik basit glokoma göre daha zordur. İlk hedef iris-lens sürtünmesini en aza indirmektir. Onun için miosis yapılır. Eğer hasta genç ise, pilokarpin kullanılıyor ise ilaca tolerans olmaz. Hastalar miyopik olur veya miyopileri artar. Ancak Timoksamin (alfa adrenerjik bloker) siliyer spazm yapmadan miosis yapar ve tolere edilir. Yine de miyopatik hastalarda uzun süre miotiklerin kullanılması retina dekolmanı riski açısından sakıncalıdır. Diğer ilaçlar arasında beta blokerler, epinefrin ve karbonik anhidraz inhibitörleri sayılabilir. Eğer PG kontrol altına alınamazsa önce laser trabeküloplastik, olmazsa filtran cerrahi uygulanır.

Kapsüler Glokom (Psödoeksfoliyatif glokom)

Fakojenik ve fakomorfik glokomlar oftalmoloji pratiğinde sıkça görülür. Örneğin lens dislokasyonu, şişkin katarakt ve fakolitik durumlarda göz içi basın-

cı artar. Lenste ilgili ve glokom oluşturan bir diğer ilginç görünüm, ilk kez 1917 yılında tanımlanan, pupilla kenarı ve lens ön yüzünde biriken beyaz renkte bir madde ile karakterize klinik bir antitedir.

Bu durum gerçek lens kapsülü eksfoliyasyonu gösteren durumlardan farklıdır. Cam üfleyicileri, travma, göz iltihapları, irradyasyona maruz kalma hallerinde lens ön kapsülü gerçekten laminer bir şekilde sıyrılır (kapsüler delaminasyon). Gerçek laminyasyon olay sadece lens ön kapsülünü ilgilendirir. Psödoeksfoliyasyonda ise lens kapsülü ile birlikte iris, Zinn lifleri, siliyer prosesler, ön hiyaloid membran, hatta konjonktiva damarları çevresinde bile beyaz materyal bulunur. Aslında her psödoeksfoliyasyon olgusunda glokom görülmez. Eğer göz içi basıncı artarsa o zaman kapsüler glokom ya da psödoeksfoliyatif glokom ortaya çıkar.

Hastaların yaşı ilerledikçe psödoeksfoliyasyon (PEF) sıklığı artar. 65 yaşında %1 iken, 85 yaşında bu oran %5 civarında seyredir. PEF kuzey Avrupa ülkelerinde siktir (Kuzey Amerikada %10, Damimarka'da %25, İsveç'te ise %80'e yakındır). PEF tek veya iki gözde olabilir. Kadın-erkek oranı eşittir. Bazen tek taraflı olgular zaman içinde çift taraflı hale gelebilir. Bu olgularda HLA-Bw 35 tip doku grubu sık olarak bulunur. Herediter özellik saptanmamıştır.

PEF olgularında lens ön kapsülüne bakıldığında üç bölge dikkati çeker. Ortada disk şeklinde PEÇ maddesi birikim alanı vardır. Bu alanın çevresinde PEF'ten yoksun, saydam bir lens ön kapsül bölgesi bulunur. Bu materyalsiz alana irisin arka yüzü temas etmektedir. Daha periferide, ekvatora yakın alanda ise yine çepeçevre PEF materyelini görmek olasıdır. Lens ön yüzündeki üç alanlı bu durum midriasis yapıldıktan sonra rahatça görülebilir.

İris pupilla kenarı transillüminasyon ile güve yeniği gibi görülür, iris flüoresein anjiografide ise ilginç görünümler elde edilir. Pupilla çevresi damarlardan kaçaklar ve iriste neovasküler yapılar dikkati çeker. İskemi sonucu oluşan bu durum yaşla artar. Ön kamara açısından aşırı bir pigment artışı, Schwalbe hattı boyunca birikerek Sampaolesi çizgisini oluşturur. PEF olgularında ön kamara açısı normalden biraz dar olabilir.

PEF gösteren olguların yarısından çoğunda göz içi basıncı artar. Ancak göz içi basıncı artan olguların da %30'unda glokom hasarı gelişir. Bir gözde PEF öteki gözde ise açık açılı primer glokom olabilir. PEF'li gözlerde akut glokom çok seyrekir.

Histoşimik olarak PEF, fibriller protein yapısındadır. Bağ dokusu mikrotübül komponentleri ti-

SEKUNDER AÇIK AÇILI GLOKOM TİPLERİ

plnde boya alır. Bu bakımdan Zinn liflerine benzer. PEF materyalinin glikozaminoglikan maddesi yapısında olduğuna ait yayınların yanı sıra amiloid grubu bir madde olduğu da bildirilmiştir. PEF'in kaynağı kesin olarak belli değildir. Bazal membran biosentezinin bozulması sonucu iris, lens ön yüzü hatta konjonktiva damarlarında oluşabilir.

PEF ile birlikte pigment dağılımının da olması, pek iyi anlaşılammıştır. Ancak iki materyalin birlikte bulunması, yani PEF ile pigment granülleri, glokomun oluşmasında etkilidir. İris, lens ön yüzündeki PEF materyaline sürtünerek pigment granüllerinin açığa çıkmasına yardım etmiş olabilir.

PEF olgularında, ön kamara açısındaki PEF materyali ve aşırı pigment birikimi birlikte dış akım direncini artırır. Ancak her PEF olgusunda glokom gelişmez. PEF olguları açık açılı primer glokom gibi topikal steroid testine olumlu cevap vermez. PEF'in pupilla bloğu yaparak akut glokom oluşturması çok nadirdir.

PEF'li olgularda ayırıcı tanı için, primer açık açılı glokom, sistemik amiloidosis, pigment dağılım sendromu, gerçek lens eksfoliyasyonu, travma, üveitis, oküler melanosis akla gelmelidir.

PEF glokomu, primer açık açılı glokom gibi tedavi edilir. Ancak daha güçtür. Argon laser trabeküloplastisi uygulanır ve iyi sonuçlar alınabilir. Eğer laser sonuç vermezse filtran cerrahi uygulanır (trabekülotomi veya trabekülektomi). Gerekli olgularda yani katarakt varsa, lensektomi sonrası PEF materyalinin yapımı azalır. Ancak uzun izlemeler sonucu lensektomi geçirmiş olgularda PEF yapımı yine görülebilir. Lensektomi sırasında arka yapışıklıklar nedeniyle kapsül yırtılmaları sıktır. O nedenle dikkatli olunmalıdır.

Travmatik Glokom

Kunt travmaların %80'i erkeklerde görülür ve %80 olguda hifema ilk bulgudur. Olguların %75'i otuz yaşının altındadır. Spor ve gündelik yaşama ait kazalar olguların yarısından çoğunu oluşturur. Ancak hifema çekildikten sonra yapılan muayenede en önemli bulgu açı resesyonudur. Ön kamara açısına bakıldığında siliyer bant geniş, koyu renkli ve düzensiz olarak görülür. Açı resesyonu, siliyer cismin longitudinal ve sirküler kas lifleri arasındadır. Hifema olgularında %60-95 oranında açı resesyonu vardır.

Kunt travmalarda açı resesyonu ve hifemaya, iridodiyaliz (iris kökünün yırtılması), siklodyaliz (siliyer cismin sklera mahmuzundan ayrılması), lens dislokasyonu, katarakt ve iritis eşlik edebilir.

Kunt travma sonrası glokom oluşması erken ve geç dönemde olabilir. Erken travma sonrası dönemde önce göz içi basıncı azalır. Bu azalma, travmatik iridosiklite bağlı olarak hümör aköz yapımının azalması ile veya daha az olasılıkla dışa akım yollarının geçici olarak kolaylık göstermesi sonucu olur. Bazı olgularda ise göz içi basıncı derhal artar. Kesin nedeni belli değildir. Ama travmanın beraberinde hifema, iritis, lens dislokasyonu varsa göz içi basıncı artışı açıklanabilir. Erken dönem göz içi basıncı artışı olmasına karşın görünür her hangi bir patolojik bulgu yoksa o zaman trabeküler ağda ödem, veya distorsiyon olması akla gelir. Bu iki durumda dışa akım direnci artacağı için göz içi basıncı hemen artar.

Açı resesyonu gösteren olgular yıllar boyu izlenildiğinde bir bölümünde kronik ve açık açılı bir glokom geliştiği görülebilir. Bu glokomun ortaya çıkışında zamanın geçmesi yanında açı resesyonu gösteren ön kamara açısının ne kadar bölümünün etkilendiği rol oynar. Eğer travma sonrası ön kamara açısının 180°den fazla bir kısmında resesyon varsa bu olgular ileride glokom çıkma bakımından daha dikkatli izlenmelidir. Yapılan çalışmalarda bu tür olguların %10'unda yıllar sonra açık açılı bir glokom ortaya çıkar. Bu tür glokoma açı resesyonu glokomu adı verilir.

Açı resesyonu patolojisi bizzat glokoma yol açmaz. Travmanın etkisi ile yıllar boyunca resesyon gösteren açı bölümünde oluşan trabeküler ağda proliferasyon, dejenerasyon, saydam, hyalin bir zar ve sikatrizasyon dış akım direncini artırarak göz içi basıncının yükselmesine, glokom ortaya çıkmasına neden olur.

Travmatik açı resesyonu glokomu oluşmasında değişik bir görüş de şudur:

Bu gözlerde travma geçirmeden önce de dışa akım kolaylığı yeterli değildir. Yani bu gözlerde travma olmasa bile bir süre sonra göz içi basıncı artar. Travma, bu tür gözlerde açıda bazı değişiklikler yaratarak göz içi basıncı artışı zamanını biraz öne getirmiştir. Böylece travmanın çabuklaştırıldığı bir sekonder açık açılı glokom ortaya çıkar. Eğer uzunca bir süre izlenirse bu tür olguların travma geçirmemiş öteki gözlerinde de zaman içinde göz içi basıncı artışları görülebilir. Bir gözlerinde açı resesyonu olan olguların sağlam gözlerine topikal steroid testi uygulandığında, normal olgulara göre biraz daha yüksek göz içi basıncı cevabı alınabilir.

Eğer kunt travma geçiren ve açı resesyonu görülen kişinin yaşı ileri ise bu olgularda travma sonrası glokom gelişme sıklığı daha fazladır. Çünkü yaşlı

kişilerin ön kamara açısı trabeküler dokusu gençlere oranla daha dejenere durumdadır.

Travma sonrası erken dönemdeki göz içi basıncı artışları ilaçla kontrol altına alınmalıdır, ve alınabilir. Özellikle hü-mör aköz yapımını azaltan karbonik anhidraz İnhibitorien ve beta bloker ilaçlar kullanılmalıdır. Eğer erken göz içi basıncı artışı yanında hifema, lens dislokasyonu, iritis vs. varsa ilave patolojilerin de usulüne uygun olarak tedavi edilmeleri gerekir. Travma sonrası ek olarak uveal effüzyon ve ön kamara daralması varsa yerel streoidler ve midriatikler kullanılmalıdır.

Eğer travmadan uzun yıllar geçtikten sonra kronik olarak göz içi basıncı artışı saptanmışsa ilaç tedavisi pek etkili olmayabilir. Ancak başlangıçta hü-mör aköz yapımını azaltmaya yönelik ilaçlar denebilir ve bazı olgularda başarılı da olunabilir. Yayınlanan bir olguda pilokarpin kullanımının ters etki yaparak göz içi basıncını daha da artırdığı bildirilmiştir. Bu durum, pilokarpinin uveo-skleral dışa akımı azaltmasına bağlanmıştır. Yazar bu olguda atropin kullanınca göz içi basıncının düştüğünü gözlemiştir. Yapılan araştırmalarda argon laser trabeküloplastinin pek etkisi olmadığı bildirilmiştir. Yine de filtran cerrahi öncesi hem ilaç hem de argon laser trabeküloplasti denenebilir.

Kunt travma geçiren gözler, açı resesyonu bulgusu gösteriyorsa ömür boyu kontrol altına alınmalı, belirli aralıklarla göz içi basıncı, göz dibi hatta görme alanı kontrolleri yapılmalıdır. Böylece bu olgularda açı resesyonu glokomu hasarı oluşmadan tanı konabilir.

Afakide Glokom

Afrakide glokom ya erken ameliyat sonrası dönemde geçici olur ya da yıllar sonra geç dönemde ortaya çıkar. Günümüzde yapılan katarakt ameliyatlarının erken döneminde yaklaşık %30-35 kadar sıklıkta geçici göz içi basıncı artışları olmaktadır. Geç dönem glokom ise çok daha azdır (%2-3), ancak tedaviye dirençli olduğundan görme kayıpları daha ciddidir.

Afakide erken dönemde geçici göz içi basıncı artışı sırasında ön kamara derindir, ön kamara açısı açıktır. Bir kısım olguda neden belli değildir. Olağan nedenler arasında, ön kamara açısı distorsiyonu alfa kimo-tripsin kullanımı, inflamasyon, pigment dağılımı sayılabilir, bazen hifema ya da ön kamaraya vitreus dolması göz içi basıncını artırabilir. Bazı afakik olgularda ise pupilla bloğu veya afakik malign glokom nedeniyle ön kamara silinebilir.

Ameliyat sonrası kornea kesişi sütürlerle kapatılır. Gerek kesinin yarattığı stromal ödem, gerekse sütürlerin gerilmesine bağlı çekinti kuvvetleri trabeküller ağda distrosiyon yaparak dış akım direncini artırır ve göz içi basıncı artar. Bu durum geçicidir. Katarakt kesişinin Timbal olması basıncın daha çok artmasına yol açar. Korneal kesilerde göz içi basıncı artmaz.

Kapsüllü lensektomiye kolaylaştırmak için Zinn liflerinin eritilmesi gerekebilir. Bu amaçla alfa kimo-tripsin kullanılır. Enzimatik lensektomi olgularında geçici glokom oranı %75 iken enzim kullanmadan yapılan lensektomilerde ise sadece %25'tir. Enzimatik glokomda dışa akım direnci artar, göz içi basıncı yükselir. Ancak bu parametreler 3-4 ay içinde normale döner. Lens zonülleri enzimle parçalanarak ön kamara açısına birikir. Dışa akım yollarının mekanik olarak tıkanması göz içi basıncını artırır. Ön kamara açısı açıktır, fakat glokom oluşmuştur. Yani sekonder açık açılı bir glokom söz konusudur. Enzimin yoğunluğu ve kullanılan miktar azaltılırsa glokom görülme riski azalır.

Aslında her intraoküler girişimden sonra, bu arada katarakt ameliyatı sonrasında da bir miktar inflamasyon ve pigment dağılımı görülür. Eğer bu durum aşırı ise ön kamara açısında iltihabi hücreler fibrin, pigment granülleri birikir ve göz içi basıncı artar. Özellikle ekstrakapsüler katarakt ameliyatından sonra vitreus içinde kalan lens partikülleri aşırı iltihap reaksiyonu uyandırabilir. Doğal olarak bunun sonucu göz içi basıncı artar.

Eğer katarakt ameliyatından sonra vitreus aniden ön kamarayı doldurursa açık açılı akut bir glokom gelişir. Bu durumda atropinle sağlanan midriasis pupiller bloğu önler ve göz içi basıncı düşer. Eğer medikal tedavi ile göz içi basıncı düşmezse iridektomi sorunu çözecektir.

Afakide akut, geçici göz içi basıncı yükselmelerinin yanında kronik glokom da görülebilir. Ameliyat sonrası ön kamara daralması veya inflamasyon durumunda giderek periferik ön yapışıklık oluşursa göz içi basıncı artma riski vardır. Eğer bu yapışıklık alanı 90°den fazla ise ciddi göz içi basıncı artışı olabilir. Bu olgularda ön kamara açısının bir bölümü açık iken diğer bölümleri periferik ön yapışıklık ile kapanmıştır. Afakide oluşan glokom, erişkin tipin iki katıdır (%6). Konjenital katarakt ameliyatı yapıldıktan sonra aynı seansta arka kapsül çizilmesi yapılsa glokom sıklığı azalır.

Ön segmente yönelik intra oküler ameliyatlarda bu arada katarakt ameliyatından sonra da ön kame-

SEKUNDER AÇIK AÇILI GLOKOM TİPLERİ

ra epitel invazyonu görülür. Buna bağlı afakik glokom bu tür glokomların binde biri kadardır. Bu olgularda kornea arka yüzü, ön kamara açısı, iris ön yüzünde ince, saydam bir epitelyal zar vardır. Bazı alanlarda periferik ön yapışıklık da bulunur. Glokomun ortaya çıkışı, trabeküler nekroz, pupilla bloku, periferik ön yapışıklık veya bizzat epitelin ön kamera açısını tıkaması sonucu oluşabilir.

Bazı olgularda da limbal stroma veya kornea stromasından kaynaklanan fibroblastların proliferasyonu ile ön kamerayı işgal eden fibröz zar zamanla vaskülarize olarak kornea arka yüzü, ön kamera açısı, iris ön yüzü ile vitreus ön yüzünü kaplayarak glokoma yol açabilir. Bu olgularda periferik ön yapışıklığın oluşması durumu ağırlaştırır.

Ameliyat sonrası dönemde iristen göç eden melanositler bazı olgularda proliferasyon olarak sekonder glokoma neden olurlar.

Afakide oluşan geçici göz içi basıncı artışlarında ilaç tedavisi yapılır. Tedavi iki günden fazla sürerse optik sinir başı dolanımı etkilenebilir. Karbonik anhidraz inhibitörleri, beta blokörler toplikal steroidler, non-steroid antiinflamatuvarlar, aspirin ve atropin yeri ve gereği olunca kullanılabilir. Pupiller blok varsa laser gerekebilir (iridotomi, iridoplasti vs).

Kronik afakik glokomda da tedavi medikaldir. Her iki türde de maküla ödemi riski nedeniyle epinefrin kullanılmaz. İlacın etkilemediği ve ön yapışıklık olmayan olgularda laser trabeküloplastisi yapılır.

Filtran cerrahi yarar sağlamaz. Siklokriyoterapi, siklofotokoagülasyon siklodyaliz denenebilir. Epitel yürümesi varsa o alan cerrahi olarak çıkarılmalıdır.

Psödofakide Glokom

Bu tür glokomda iki yönlü düşünmeliyiz: Daha önce basit glokom olduğu bilinen olgularda uygulanan göz içi lensi, ya da göz içi lensi konan normal olgularda bir süre sonra glokom belirmesi.

Göz içi lensi uygulaması özellikle arka kamera lensi uygulaması giderek artmaktadır. Arka kamera lensi uygulaması basit glokom olgularına başarıyla yapılmaktadır. Hatta gerekirse trabekülektomi ile birlikte yapılabilir. Bu olgularda arka kapsülün sağlam olması çok uygundur. Arka kamera göz içi lensi konulduktan sonra mevcut glokom hızlanma gösterebilir, ya da kompanse durumdaki göz içi basıncı artış göstererek psödofakik glokom ortaya çıkabilir.

Basit glokom bulunması göz içi lensi implantasyonu için göreceli olarak sakıncalıdır. Ancak ön kamara lensi konması için gerçek sakınca vardır. Çünkü lens haptiklerinin ön kamara açısına olan di-

rekt teması dışı akım direncini artırır ve göz içi basıncını yükseltir. Ayrıca periferik ön yapışıklık durumu ağırlaştırır. Eğer bir glokom olgusunda periferik ön yapışıklık varsa göz içi lensi takılmamalıdır. Birinci çalışmada ön kamera lensi takılan grupta ikincil glokom sıklığı %6.3 iken, arka kamera lensi takılan grupta ise bu oran sadece %3.5'tir.

Özellikle ön kamera lensi takılan olgularda pupiller blok sonucu glokom görülebilir. İris periferisinde aç daralır, hatta kapanabilir. Periferik iridotomi sorunu çözer (laser veya cerrahi).

Göz içi lensi takıldıktan sonra ortaya çıkan ön üveit yanında hifema ve glokom da varsa UGH sendromu ortaya çıkar, UGH, daha çok iris destekli göz içi lensi konan olgularda görülür.

Özellikle sulkus fiksasyonlu göz içi lensi olgularında hifema sık görülür. UGH'nin bir bileşeni olarak bulunabilirse de, geç dönemde veya nüks olarak görülebilir. Lensin siliyer cisme yaptığı travma kanamanın nedenidir.

Arka kamera lensi konan bazı olgularda ortaya çıkan aşırı pigment dağılımı göz içi basıncını artırabilir. Bu olgularda ön kamera açısında yoğun pigmentasyon bulunur.

Göz içi lensi konması sırasında kullanılan visko-elastik maddeler de göz içi basıncını artırır. Bu maddelere bağlı göz içi basıncı artışları geçicidir. En çok kullanılan maddeler sodyum hialüronat, metil selüloz veya kodroitin sülfattır.

Bazı olgularda göz içi lensi konduktan bir süre sonra arka kapsül kesifleşmesi olabilir. Bunu ortadan kaldırmak için YAG laserle kapsülotomi yapılması gerekir. Kapsülotomi sonrası göz içi basıncı en çok bir hafta kadar artar. Yerel ve genel ilaçlarla göz içi basıncı kontrol edilebilir. Eğer geniş bir alanda kapsülotomi yapılmışsa aşırı enerji kullanılmışsa veya gizli/kompanse glokom varsa, laser sonrası göz içi basıncı artışları olabilir. Eğer YAG laser sonrası akut glokom krizi olursa parasentez önerilir.

YAG laser sonrası göz içi basıncı artışı, fibrin artıkları, iltihabi hücreler, kapsül ve korteks artıkları ön kamara açısını tıkararak göz içi basıncının artmasına yol açar. Ayrıca arka kapsül delindikten sonra oluşabilecek vitreus prolapsusları da göz içi basıncını artırabilir.

Göz içi lensi konmasından sonra glokom gelişmemesi için tüm lens materyali iyice temizlenmeli, uygun göz içi lensi seçilip konmalı, ve periferik iridektomi yapılmalıdır. Lens konan her olgu dikkatle göz içi basıncı yönünden izlenmeli, erken dönemde yakalanan olgularda acilen tedavi uygulanmalıdır.

Pupiller blok varsa midriasis ile kırılmaya çalışılır, olmazsa YAG laser iridotomi yapılır. Ayrıca glokom için kullanılan beta blokörler, karbonik anhidraz inhibitörleri, osmotik ajanlardan yararlanılır,

UGH varsa, miotikler veya midriatiklerle iris stabilize edilir. Kanayan yer görülebilirse argon laserle fotoagüle edilir. Ayrıca steroidler ve diğer glokom ilaçları kullanılır. Eğer nüks UGH gelişirse göz içi lensi alınır, ki bu da yeni sorunlara yol açabilir.

Pigment dağılımı sonucu ortaya çıkan göz içi basıncı artışı ilaçlarla kontrol edilebilir. Lensi almaya gerek kalmaz.

Visko-elastik madde kullanımı sonrası göz içi basıncı artarsa bu durum geçici olup ilaçlarla kolayca tedavi edilir. YAG lazer kapsülotomi sonrası da artan göz içi basıncı 5-7 gün içinde medikal olarak tedavi edilebilir.

Çok nadiren psödo fakik glokom olgularında argon laser trabeküloplasti, filtran cerrahi, kriyoterapi veya sürekli ilaç tedavisi gerekebilir.

Steroid Glokomu

Steroidlerle göz içi basıncı ilişkisi yaklaşık 40 yıldır gündemdedir. Özellikle topikal olarak kullanılan steroidlerden sonra göz içi basıncı artışı daha sık olarak görülür. Aslında her olguda göz içi basıncı artışı olmaz. Bilhassa ailesinde basit glokomu olan olgular steroidlere daha duyarlıdır. Kişi topikal steroidleri uzun süre kullanırsa yavaş yavaş artan göz içi basıncı tıpkı kronik basit glokoni gibi glokom hasarlarına ve görme kaybına yol açar. Bu durumda ortaya çıkan tabloya "steroid glokomu" adı verilir.

Kullanılan steroidin tipine bağlı olarak basit kronik glokom tipinde ya da akut tipte, açık açılı bir glokom belirir. Tablo primer açık açılı glokoma benzer. Ön kamara açısı açıktır, görünümü normaldir ve hastada semptom yoktur. Çocuklarda nadir olarak, normotansit olgularda hatta glokom ameliyatı geçirmiş kişilerde bile yerel steroid uygulamasına bağlı glokom görülebilir.

Steroid glokomunun oluşma mekanizmasında genelde kabul edilen patojenez dışı akım kolaylığının azalması şeklindedir. Gözün ön segmentinde, ön kamara açısında steroid reseptörleri vardır. Bu reseptörler steroidleri bağlarlar. Bu hedef dokuların steroidler yoluyla dışı akım direncini artırması glokomun esas nedenidir.

Dışa akım yollarında bulunan glikoaminoglikan maddesi (GAG), polimerize durumda su alarak şişer ve dışı akımı güçleştirir. Normalde lizozomlar içinde bulunan hiyaluronidaz enzimi bu maddeyi depoli-

merize ederek dışı akım yolları akışını dengede tutar. Eğer steroid damlatılırsa lizozom membranları stabilize olur, GAG maddesi artar ve sonuçta dışı akımı direnci artarak glokom oluşur.

Steroid glokomu oluşması için bir diğer teori, steroidlerin ön kamara açısındaki endotel hücrelerin fagositik özelliklerini inhibe etmesidir. Trabeküller endotel hücreleri, hümör aköz içinde bulunan atık maddeleri fagosite ederek, rahat bir dışı çıkış sağlarlar. Bu aktif olayın steroidlerle süprese edilmesi sonucu trabeküller ağda biriken atık maddeler dışı akımı zorlaştırırlar ve sonuçta glokom ortaya çıkar. Madde birikimi histopatolojik olarak kanıtlanmıştır.

Steroidler ayrıca hümör aközün pH ve vitamin C içeriğini değiştirir. Kornea kalınlığı artar. Midriasis ve ptosis yapar. Ancak bu ikincil yan etkilerin steroid glokomu oluşmasındaki katkıları iyi bilinmemektedir.

Steroid glokomunu önlemek için hastanın iyi bir anemnezi alınır. Ailede glokom olup olmadığı araştırılır, eğer glokom öyküsü varsa kullanımda dikkatli olunur. Gerekirse göz içi basıncı izlenir.

Seçilen steroid türü de önemlidir. Steroid tedavisi gerektiğinde ilaç türü, verilmiş yolu ve kullanım süresi, glokom gelişmesi açısından çok önemlidir.

Topikal kullanım ve peri oküler kullanım, sistemik kullanımdan daha çok göz içi basıncını artırır. Peri oküler steroid zerki steroid glokomu yönünden en korkulan yoldur. Eğer deposteroid kullanılmışsa durum daha da ağır olabilir. Glokoma en az yol açan yol sistemik yoldur.

Göz hastalıklarının tedavisinde genelde yerel steroid kullanımı tercih edilir. Çünkü sistemik kullanımlarda steroidlerde daha çok istenmeyen yan etki ortaya çıkar. Bir steroidin anti-inflamatuvar etkisi ne derecede fazla ise, göz içi basıncı artışı da o derece fazladır, dolayısıyla arasında doğru bir orantı vardır. Bilinen tüm steroidler az ya da çok göz içi basıncını artırır. Ancak ilacın dozu da bu etkileşimde önemlidir.

Göz içi basıncını en az artıran ilaç non-adrenal steroid olan nedryson'dur. Flurbiprofen ve oxypenbutazon gibi nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar göz içi basıncını etkilemez. Göz içi basıncını en çok artıran ilaçlar sırasıyla deksametazon, betametazon, florometalon ve clobetazon bütirat'tır.

Steroid glokomu ortaya çıkınca ilk iş kullanılan steroidi kesmektir. Eğer göz içi basıncı akut artış göstermişse ilacın kesilmesinden itibaren 1 hafta içinde, eğer göz içi basıncı kronik bir artış göstermişse 1 ay içinde normal değerlere iner. Nadiren

SEKUNDER AÇIK AÇILI GLOKOM TİPLERİ

steroidler kesildikten sonra göz içi basıncı yüksek kalır (%2-3). Bu olguların çoğunda ailede glokom hikayesi vardır. Kullanım süresi uzunsa, ilacı kessek bile göz içi basıncı düşmez. Eğer steroidleri kullanmak gerekiyorsa göz içi basıncı da artmışsa tedaviye glokom ilaçları eklenir ve steroid cinsi değiştirilir.

Eğer steroidlere bağlı sekonder açık açılı bir glokom gelişmişse bu glokom, aynı kronik basit glokom gibi tedavi edilir. Miotikler, beta blokerler, karbonik anhidraz inhibitörleri tedavide esas ilaçlardır. Göz içi basıncını kontrol altına almak için uygulanan maksimum tedavi etkili olmazsa argon laser trabeküloplasti uygulanır. Bu da yetmezse filtran cerrahi yapılır.

Eğer perioküler depo steroid zerki yapılmışsa cerrahi olarak depo-steroidin çıkarılması gerekebilir.

Miyopik Glokom

Miyopik olgularda glokom tanısı koymak zordur. Düşük oküler rijidite problem yaratır. Aplanasyon tonometresi kullanılmalıdır. Miyop olgularda optik disk değerlendirilmesi de zorluk yaratabilir. Disk atrofik görünebilir, miyopik konüs de yorumu güçleştirir. Miyopik dejeneratif bulgular görme alanına yansır. Elde edilen detektif görme alanı miyopik glokomlu olgularda yanılmalar yapabilir.

Özellikle 5.0 dioptri'den fazla miyopik olgularda topikal steroid cevabı büyük ölçüde (gg) türündedir, ve oranı normal toplumun 5 6 katıdır (%36).

Miyopik glokom, primer açık açılı bir glokomdur. Tanı ve tedavisi aynıdır. Ancak tedavide kuv-

vetli miyotik ilaçların kullanılması retina dekolmanına yol açabilir. Göz içi basıncı ilaçla düşmezse laser uygulaması yapılır. Son çare filtran cerrahi işlemidir.

SONUÇ

Açık açılı bir glokom olgusuyla karşılaşınca olayın primer mi, yoksa sekonder mi olduğu araştırılmalıdır. Böylece tanıya daha gerçekçi yaklaşmış, bunun yanında tedavi olanaklarını daha iyi değerlendirmiş oluruz.

İyi bir anamnez almak için çok önemlidir. Böylece aile hikayesi, kullandığı ilaçları, sistemik bir hastalığı olup olmadığı anlaşılır. Dikkatli bir göz muayenesi; pigment dağılımını, PEF'i, açı resesyonunu ve fakik-psödofakik glokom özelliklerini ortaya koyar.

KAYNAKLAR

1. Sürel Z. Steroid glokomu, XXI. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni İzmir: 1987(1988); 1-13.
2. Suyugü Z, Sürel Z, Suyugül N. Tramatik açı resesyonu, XVI. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni İstanbul: 1979(1980); 380-5.
3. Shields MB. Textbook of Glaucoma, Baltimore, Williams and Wilkins, 1987.
4. Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas, St Louis. The CV Mosby Company, 1989:2.
5. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucoma, 4 th ed. Kolker AE and Hetherington Jr, J Mosby, St Louis: 1976.
6. Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophthalmology Harper and Row 1985; 3.
7. Üstüner A, Sürel Z. Ön kamara lensli gözlerde ön kamara açısı, göz içi basıncı ve dış akım kolaylığının incelenmesi, Türk Oft. Gaz 1988; 18:302-12,