

Primer Glokom

M.Erol TURAÇLI*

Yüksek göz içi basıncı (GİB) olan hastaların ancak bir kısmının glokomatöz optik sinir hasarına uğradığı, glokomlu hastaların bir kısmının da GİB değerlerinin normal düzeylerde olduğu düşünüldüğünde GİB'nin rolünün tekrar değerlendirilmesi gerektiği açıktır. Majör risk faktörü halen GİB olmakla beraber normal tansiyonlu glokomda minör bir rol oynadığı bilinmektedir. GİB hasar yapacak düzeyde yüksek olduğunda görme alanı kaybı daha yaygındır, eğer düşük ve orta dereceli ise fokal görme alanı kaybı daha muhtemeldir.

Glokomun etiolojisinde vasküler teori bilinmektedir. Normal tansiyonlu glokom etyopatogenezinde vazospastik hastalıkların yüksek insidanda olduğu kesinleşmiştir.

Optik sinir başının geçtiği lamina kribrozadaki destek dokusundaki kollagen kompozisyonu ile trabeküler lamellerin kollagen yapıları hakkındaki araştırmalar 6. tip kollagenin glokomlu gözlerde artmış olduğunu göstermiştir. Özgün proteinazlar tarafından yönetilen ekstraselüler matriks dönüşümündeki dengesizlik dışa akım direncini artırıyor olabilir. Trabeküler hücrelerin hücreler arası yapışıklığını sağlayan glkoproteinler yaşlılıkla beraber muhtemelen dışa akım kolaylığını sekteye uğratmaktadır.

Glokomda öncelikle daha büyük olan ganglion hücrelerinin etkilendiği daha sonra küçük hücrelerin zarar gördüğü pattern ERG parametrelerinin uygun şekilde düzenlenmesiyle anlaşılmıştır.

Glokom tedavisinde beta blokörlerin etkileri kanıtlanmış olup topikal karbonik anhidraz inhibitörleri gelecek vaad etmektedir. Uveoskleral dışa akımı etkileyen prostaglandin türevleri üzerinde araştırmalar

devam etmektedir. Kalsiyum kanal blokörleri nifedipin ve benzerleri özellikle normotensif glokomlularda etkindir. Alfa 2 agonistlerden apraklonidin iaser sonrası oluşan GİB yüksekliğinde etkili bulunmuştur. Araştırılmakta olan diğer ajanlar anjiotensin konverting enzim inhibitörleri kaptopril veya atrial natriüretik peptidlerdir.

Laser tedavisindeki yenilikler, YAG siklofotokoagülasyon, laser sklerostomi ve excimer laser trabeküler ablasyondur. Cerrahi tedaviden önce aşırı tıbbi tedavi yapılması dokuların özelliğini değiştirdiğinden, filtrasyon cerrahisinin başarı şansını azaltabilir. Genel olarak primer filtrasyon cerrahisi laser ve tıbbi tedaviye oranla daha üstün bulunmuştur.

Son yıllarda patogenezele ilgili yeni fikirler ortaya atılmaktadır. Çalışmalar, açık açılı glokomda GİB'nin tek etken olmadığını göstermiştir. Hatta düşük tansiyonlu glokom gibi bazı tiplerde diğer patojenik elemanların GİB'ından daha önemli olduğu gösterilmiştir. Buna göre glokom sadece GİB yüksekliği ile teşhis edilmemelidir. GİB disk hasarı ve görme alanına etki yapan bir çok faktörden sadece biridir. Eğer görme alanı kaybı GİB'ndan bağımsız ise GİB'ını düşürücü tedavi etkisi zayıf olacaktır. Oysa eğer GİB'ına bağımlı hasar söz konusu ise bu tedavi düşük tansiyonlu glokom grubunda bile etkin olacaktır. Bu sonuç glokomdaki optik nöropatinin düşük perfüzyon basıncına değil küçük damar hastalığına bağlı olduğunu ve GİB yükselmesinin glokomun nedeni değil bir sonucu olduğu fikrini pekiştirmektedir.

Sistemik kan basıncı ile de bir ilişki saptanmış ve arttığında siliyer arter basıncının artması ve ultrafiltrasyona uğrayan aköz hümör komponentinin oluşumunun artması ile GİB'nin arttığı bulunmuştur.

GİB yüksekliğinin patofizyolojisine bakıldığında dışa akıma karşı olan direncin esas olarak Schlemm kanalı ile ön kamera arasında olduğu, bu direncin

* Prof.Dr.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD, ANKARA

PRİMER GLOKOM

%50'sinin juxtakanalikuler doku ile Schlemm kanalı iç duvarı arasında bulunduğu görülmüştür. Ön kamera sıvısı dışa çıkışına karşı direnç artmıştır ve dışa akım kolaylığı azalmıştır veya ender olarak da yapımında artış olur (Hipersekresyon glokomu). Buna göre ilaçların etkileri ön kamera ile Schlemm kanalı arasındaki direnci azaltmaya yönelik olmalıdır. Aköz dışa akım yolunun morfolojisi aydınlatılmış ve intraselüler ve paraselüler sıvı yolları saptanmıştır. Bu paraselüler boşluklar muhtemelen kan-aköz bariyerinde de görevlidirler. Transselüler ve paraselüler dışa akım yolu arasındaki ilişki tam saptanamamıştır. Fakat bu yolun basınca duyarlı olduğu ve yüksek GİB'ında kapandığı aktif ve pasif dışa akımdaki rolü aydınlanmıştır (Epstein).

Trabeküler kollagenin trabeküler dışa akımda rol aldığı ve spesifik proteinazların salınımının hücre dışı matriks dönüşümünü ayarladığı bilinmektedir. İnsan trabeküler ağında birtakım metallo-proteinazlar ve inhibitörleri Alexander ve arkadaşları tarafından bulunmuştur. Bunların belirli oranı trabeküler ağın hücre dışı matriksinin oluşumunu, birikimini ve degradasyonunu ayarlar. Matriks dışa akım direncini ayarladığından bu dönüşüm primer açık açılı glokomun gelişmesinde, ilerlemesinde ve tedavisinde önemli yer alır.

Normotensif glokomda ise fizyopatolojide vazospazm suçlanmaktadır. Bilindiği gibi bu glokom tipi migrenle ilgili bulunmuştur. Optik sinir başında lokalize bir vazospazm vardır. Vazospastik hastalıkları olan hastalar düşük kan basıncında renin-angiotensin yolu ile bir ayarlama yapamaz. Sonuçta optik sinir etkilenir. Vazospazmlar retinal damarlardan çok koroidal damarlarda daha çok oluşmaktadır. Açıklanamayan görme alanı kayıplarında daha yüksek prevalansta vazospastik hastalık bulunmuştur. Bu hipotezi pekiştiren olay kalsiyum kanal bloker tedavisinin bu hastalarda glokomatöz görme alanını düzeltmesidir. Bu araştırma sonlandırıldığında düşük tansiyonlu glokom hastalarının tedavisi için yeni olanaklar doğacaktır.

Primer glokom 3 ana grupta incelenebilir:

I. Primer Açık Açılı GJokom (PAAG)

Düşük Tansiyonlu Glokom
Oküler Hipertansiyon

II. Primer Açık Kapanması Glokomu

- Latent Açık Kapanması Glokomu
- İntermittent (subakut) Açık Kapanması Glokomu
- Akut Konjestif Açık Kapanması Glokomu
- Kronik Açık Kapanması Glokomu

— Absolu Açık Kapanması Glokomu

III. Primer Konjenital Glokom

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (PAAG)

Basit glokom, kompansé glokom, basit kronik glokom, kronik glokom isimleriyle de anılır. GİB yükselmesi optik sinir başı hasarı ve tipik görme alanı defektleri ile karakterlidir. Körlük nedenleri arasında erişkinlerde ilk sırayı alır.

Açık açıktır, trabeküler tıkanıklık olup nedeni bilinmez. Dışa akım kolaylığı azalmıştır, sinsi bir başlangıçla yavaş ilerleyen PAAG görme bozukluğu başlayana kadar belirti vermeyebilir. Glokom türlerinin en yaygınıdır. Yetişkin çağı glokomlarının %60-70'ini oluşturur. 40 yaşın üzerinde görülme sıklığı %1-2 oranındadır. Diyabetlilerde, Fuchs endotel distrofisinde, retinitis pigmentosalıda, yüksek miyopta, ileri yaşlarda ve glokomlu ailelerde görülme sıklığı fazladır. En sık görüldüğü yaşlar 55-70'dir. Kırk yaşından küçüklerde görülen PAAG'a juvenil glokom denir. İki gözü ilgilendirir. Cins farkı olmamakla beraber bazı araştırmacılar kadınlarda bazıları da erkeklerde yüksek oranda saptamışlardır. Glokomlu hastanın akrabalarında PAAG prevalansı daha yüksektir. Kalıtsal özellik tam anlaşılammakla beraber çoğu araştırmacı poligenik tarzda olduğunu düşünmekte ve diğer genetik ve çevresel faktörlerle değiştiğini belirtmektedir. Hastalığın kendisinin tamamen kalıtım yolu ile ediliş edinişmediği kesin değildir. GİB, dışa akım kolaylığı ve optik disk büyüklüğünün genetik olarak belirlendiği saptanmıştır. PAAG'lu hastaların 1. derece akrabaları daha fazla risk altındadır, genelde kardeşlerde olma olasılığı %10, onların çocuklarında olma olasılığı ise %4'tür. Bu nedenle ailevi anemnezin önemi büyüktür.

Steroide yanıtın genetik olarak saptandığı ve bu gen ile PAAG geninin yakın ilişkide olduğu saptanmıştır. Nitekim yüksek miyoplarda, diyabetiklerde yüksek bir duyarlılık vardır. Sistemik steroidlerin ise GİB'ını yükseltme olasılığı son derece azdır.

Feniltiokarbamid tadı alımının da glokomda, genel popülasyona göre farklı olduğu görülmüştür. Hastaların %75'i bu tadı alamazken genel popülasyonda bu oran %20'dir.

PAAG'un diğer göz hastalıkları ile olan ilişkileri incelenecek olursa santral retinal ven tıkanıklığının daha sık olduğu gözlenmiştir.

Diğer risk faktörleri ve sistemik ilişkilere bakıldığında, proteine bağlı iyod düşüklüğü olan PAAG daha yüksek insidanda görülmektedir. Ayrıca yüksek sistolik kan basıncının riski artırdığı ve yine sigara içenlerde eğilimin arttığı gösterilmiştir.

Ön kamera sıvısındaki Ig A ve G'nin ve albüminin glokomlu hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Hastaların kapiller sisteminde yaygın bozukluk ve genel arterioskleroz sıklığıdır.

Klinik: Gözün dıştan görünümünde dikkati çeken bir özellik yoktur. Başlangıçta hiçbir belirgin semptom olmayıp görme bulanıklığı ve azlığı olabilir. Seyrek olarak hafif göz ve baş ağrıları, nadiren de renkli halkalar hasta tarafından tanımlanabilir. Hastalık ilerledikçe gözün yakın çalışmalarına uyumu azalır, kaybolabilir. Karanlığa adaptasyon azalır, gece görme zorlaşır. Günlük GİB değişimleri 8 mmHg'dan fazladır. Genellikle sabahın erken saatlerinde GİB en yüksek değerlerde ölçülürse de günün değişik saatlerinde yükselebilir, iki göz arasındaki GİB farkı 6 mmHg'dan fazladır. Ön kamera açısı açık bulunur, açıda sklerotik değişiklikler iriste atrofi bulunabilir.

GİB'nin 23 mmHg'dan fazla ölçülmesi şüphe uyandırmalıdır. Ölçümler ideal olarak aplanasyon tonometreleri ile yapılmalıdır, çünkü sklera sertliği sorunu ortadan kalkmış olmaktadır. GİB'nin bir veya birkaç kez normal veya sınırdan bulunması glokom olmadığını göstermez. Karara varabilmek için günlük değişimler sabahın erken saatlerinde başlanarak 2-3 saatlik aralarla en az 12-15 saat ölçülmelidir. Normal gözlerde 2-3 mmHg, glokomlularda 8 mmHg'dan fazla fark olmaktadır.

Erken tanı ve takipte en önemli bulgular oftalmoskop! ile elde edilir. Sinir lifi defektleri, optik diskin rengi ve glokomatöz solukluğun belirlenmesi erken dönemde önemlidir. Disk yüzeyindeki damarlara bakıldığında, deviasyon, ekskavasyonun derinleşip genişlediği ve santral venlerde nazale doğru yer değiştirme ve kroşelenme görülebilir. Papillanın temporal kenarındaki sağlıklı nöroretinal kenar daralır. Bunun nedeni fizyolojik çukurluğun genişlemesidir. Glokomatöz çukurlaşmada vertikal oval bir çukurluk oluşur. Asimetriden kuşulanmalıdır. Optik disk yüzeyinde, sınırında veya peripapiller kısımda küçük hemorajiler olabilir. Optik diskteki glia hücrelerinin bir kısmının ölmesi ve az beslenmesi sonucunda atrofının genişlemesi ile optik atrofi ve çukurluk görülebilir. Bu durum mekanik baskı ve vasküler etmenlerin kombinasyonu ile olmaktadır.

Gonioskopide patognomonik bir bulgu yoktur. Optik sinir liflerinin %50'si kaybolana kadar kinetik perimetri ile herhangi bir ipucu alınmayabilir. Buna göre tanıdan önce geriye dönüşü olmayan hasar olabilir. Bilgisayarlı görme alanındaki eşik değerler

ve tarama ile ilgili değişik parametrik programlar geliştirilerek erken tanıya olanak sağlanmaktadır.

Optik sinirin stereofotoğraflarının çekilmesi, kompüterize image analizi yapan sistemler, gerek sinir topografisi ve derinlik ölçümü, gerekse peripapiller retinanın durumu hakkında daha objektif ve verimli ölçümlere imkan vermektedir. Peripapiller sinir lifi tabakasının yüzey konturunun belirlenmesi oldukça yeni bir yöntem olup bu ölçümün sinir lifi tabakası incelenmesi ile korele edilmesi glokomlu gözlerde mümkün olabilmektedir. Peripapiller profillerin hesaplanması, C/D oranı, hm alanı veya çanak hacmi ölçümünden daha duyarlıdır.

Bunların dışında elektrofizyolojik ve psikofizik testler glokomatöz defektleri gösterebilir. Renkli görme, kontrast duyarlılık, karanlık adaptasyon, flicker füzyon, pattern VER ve pattern ERG'de değişiklikler olabilir.

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMDA AYIRICI TANI

PAAG'un ayırıcı tanısında yüksek GİB, çanaklaşma ve atrofi görme alanı kaybına yol açan diğer nedenler akla gelmelidir. Sekonder ve gelişimsel glokomları taklit edebilir. Bunlar arasında akla gelenler eksfoliasyon sendromu, pigment dispersiyonu, travma, ön segment inflamasyonu, subakut veya kronik açı kapanması, yüksek episkleral venöz basınç, Axenfeld ve Rieger sendromları ve kortikosteroid alımıdır. Bunların ayırımında dikkatli bir öykü alınması ve klinik muayene yeterlidir.

Diskteki çanaklaşma tipik olmakla beraber glokom için patognomonik değildir. Çanaklaşma aynı zamanda arteritik ve nonarteritik ön iskemik optik nöropati ve kompresif optik sinir lezyonları ile ilgili sanılabilir. Genel kural olarak glokomda daha çok çanaklaşma, nörolojik hastalıkta ise daha çok solukluk hakimdir.

Birçok durum görme alanında arkuat tipte veya siniri lifi demeti defekti şeklinde kayıp yapabilir. Bu lezyonlar korioretinal, optik disk veya optik sinir lezyonları olabilir.

OKÜLER HİPERTANSİYON

Aile öyküsü, şüpheli görünen optik disk veya yüksek GİB nedeniyle hasta PAAG şüphesi olarak kabul edilebilir. Bunun anlamı bu kişinin diğer herhangi bir insana göre glokom geliştirme olasılığının daha yüksek olmasıdır. 1. derece akrabasında PAAG olan kişide olasılık 8 kat artmaktadır. Bu risk

PRİMER GLOKOM

altındaki kişiler her 1-2 yılda bir muayene olmalıdır. Yüksek C/D oranı, hafif asimetri ve kenar düzensizliği olan ve sinir lifi kaybı olan hastaya mutlaka tonometri ve perimetri yapılmalıdır.

21 mmHg'dan fazla GİB olan, normal görme alanı ve diske sahip açık açılı ve herhangi bir oküler veya sistemik hastalığı olmayan kişi oküler hipertansif olarak adlandırılabilir. Bazı klinisyenler, bu hal için başka isimleri kullanırlar, glokom şüphesi, harabiyet yapmamış PAAG, erken glokom bunlardan bazılarıdır.

Burada önemli olan PAAG geliştirmeye uygun ve yüksek riskteki hasta ile karşı karşıya olduğumuzu bilmektir.

40 yaşın üzerindeki popülasyonda %4-10 arasında yukardaki bulgulara rastlanabilir. Aslında oküler hipertansiyon PAAG prevalansından daha yüksek bir prevalansa sahiptir. Uzun süreli çalışmalar oküler hipertansiyonlu hastaların her yıl %1 kadarının glokomatöz hasara uğrayabileceğini göstermiştir. 5 yıl sonrasında insidans %5, 10 yıl sonra ise %10'dur. Her ne kadar bu oran yükseliyor gibi görünse de 15 yıl sonrasında veya daha sonra bile herhangi bir harabiyet oluşmamış gözler olabilir. Buna göre oküler hipertansiyon muhtemelen GİB dağılım eğrisinin üst ucunu temsil ediyor olabilir. Bu nedenlerden dolayı bu hastalara yaklaşım konusunda çeşitli tartışmalar vardır. Oküler hipertansiflerin optik sinir aksonlarının %40-50'sini kaybedene kadar normal kinetik görme alanı gösterebileceklerine dair çalışmalar bu tartışmayı hızlandırmıştır. Bugün için hangi oküler hipertansifin sonuçta PAAG geliştireceği önceden kestirilemez. Tedavi edilip edilmeyeceği konusunda tartışmalar sürerken genelde aşağıdaki risk faktörleri gözönüne alınarak sağıtım kararı verilmelidir.

30 mmHg'nın üzerinde GİB: Bu düzeyde harabiyet şansı daha fazla olduğundan diğer risk faktörleri olmasa da tedavi yapılabilir. Pratikte yüksek GİB ve normal görme alanı olan hastaların sayısı zaten son derece azdır.

30 mmHg'nın altında GİB: Bir kez tedaviye başlandıktan sonra ömür boyu süreceğinden yan etkiler göz ardı edilmemelidir. Bu nedenle diğer risk faktörleri yoksa yani yüksek GİB'ına ilaveten optik siniri daha duyarlı kılan etmenlerin yokluğunda tedaviye başlanmayabilir.

Yükselen GİB: Birkaç ay boyunca sürekli ve yavaş olarak yükselen bir GİB eğrisi gösteren hastalarda muhtemelen harabiyet olacaktır. Bu vakalarda optik disk ve görme alanı çok iyi izlenmelidir. Herhangi bir tehdit edici durum karşısında örneğin optik

diskte hemoraji veya çanaklaşmada artma durumunda derhal tedaviye başlanmalıdır.

Diğer gözde PAAG: Böyle bir durumda oküler hipertansiyonlu gözde hasar riski 5 yıl içinde %65 olduğundan dolayı GİB 30 mmHg'nın altında olsa bile tedavi başlanır.

Aile öyküsü: PAAG öyküsü varsa risk 8 kat artmaktadır, çünkü hastaya optik siniri daha duyarlı kılan özellikler büyük bir olasılıkla genetik olarak kalmıştır. Bu nedenle GİB 30 mmHg'nın altında olsa bile birinci derece akrabalarının tedavisi şarttır.

Sistemik hastalık: Diyabet ve diğer sistemik vasküler hastalığın olması optik diski hasara daha duyarlı kılar.

Hastanın yaşı: Yaşlı hastada optik sinir başı yüksek GİB'ına daha az dirençlidir. 65 yaşın üzerindeki oküler hipertansifler retina ven tıkanıklığı geçirmeye adaydır.

Tek göz: Sadece bir gören gözü olan hastada tedavi yapılmalıdır.

Yüksek miyopi: Riski 5 kat arttırmaktadır.

Optik sinir başı hemorajisi: Görme alanı kaybindan önce gelen bulgu olduğundan yüksek risk faktörüdür.

Geniş optik çanak: C/D oranı 0.7'den fazla olanlar hasara daha duyarlıdır.

PRİMER KAPALI AÇILI GLOKOM

Bu grup glokomlu hastalar genel popülasyonun %0.8'inde görülebilir. Kadınlar 3 kat fazla etkilenir ve insidans 45 yaşın üzerinde artar.

Primer kapalı açılı glokom (PKAG) aköz dışı akımının açılı kapanması nedeniyle engellendiği glokom tipidir. Burada açılı kapanması periferik iris nedeniyle olur. Anatomik olarak yapısı uygun gözlerde genelde bilateral olarak oluşur. Gözün yapısı ile ilgili bazı anatomik özellikler genetik olarak kalır. Bu anatomik faktörler şunlardır:

—iris lens diaframının relatif ön yerleşimli olması

—Sığ ön kamera (2.5 mm'den küçük)

—Ön kamera açısına dar giriş

—2.5 D'den yüksek hiperopi

Korneanın periferik irise yakınlığı açılı kapanmasını kolaylaştırmaktadır. Bu predispozan faktörler yanında lens büyüklüğü, kornea çapı (11 mm'den küçük), aksial uzunluk diğer etkenlerdir.

Lens büyüklüğü: Lens hayat boyunca büyümeye devam eden tek dokudur. Aksial büyümesi ön yüzeyini korneaya daha yaklaştırır. Ekvatoryal büyü-

mesi aşıcı bağı gevşeterek iris lens diaframının öne gelmesine neden olur. Bu faktörler yavaş ve ilerleyici biçimde ön kameranın sığılaşmasına ve hacminin azalmasına neden olur. Normal gözlerde 2.8 mm olan ön kamera bu gözlerde 1.8 mm'dir.

Ayrıca PKAG olan gözler normal gözlerden 0.25 mm daha kısa çaplıdır. Mikrokornealı gözlerde risk daha fazladır.

Fizyolojik predispozisyon yaratan faktörler 2 teori ile açıklanmaya çalışılmıştır: 1) Sfinkter kas teorisi: pupil 4 mm olduğunda en fazladır. 2) Dilatör kas teorisi: Bu kasın kontraksiyonu arka güç oluşturarak iris ile lens arasındaki pozisyonu arttırır ve fizyolojik pupil bloğunun derecesi artar. Pupilin eş zamanlı dilatasyonu periferik irisi daha gevşek yapar. Relatif pupil bloğu arka kameradaki basıncı arttırır ve periferik iris öne doğru bombeleşince açı periferik iris ile tıkanır.

Primer Açı Kapanması veya Primer Kapalı Açılı Glokom 5 bölümde incelenebilir:

- Latent
- İntermittent
- Akut Konjestif
- Kronik
- Absolu

LATENT AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Klinik olarak asemptomatik olan dönemin özellikleri şu şekilde özetlenebilir:

- Sığ ön kamera
- Konveks biçimde iris-lens diaframı
- Normal GIB
- Kapanmaya eğilimli dar açı (Shaffer 1-2. derece)

Tedavi diğer gözün durumuna da bağlıdır. Eğer diğer gözde akut veya intermittent PKAG varsa tedavi periferik iridektomi olmalıdır. Laser tercih edilir. Tedavi yapılmazsa ilk 5 yılda akut atak riski %50'dir.

Eğer diğer göz normalsa periferik iridektomi riskleri PKAG riski ile karşılaştırılmalıdır. Bu karara varmada provokatif testler yararlı olabilir.

Provokatif testler fizyolojik olan karanlık oda testi veya farmakolojik olan midriatik testidir.

Tedavi yapılmayan PKAG'lu gözlerde olabilecek olasılıklar şunlardır:

- Normal kalabilir.
- Akut veya intermittent açı kapanması olabilir.

—Akut veya subakut dönemden geçmeden kronik açı kapanmasına gidebilir.

İNTERMİTTENT AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Açının bir bölümünün dar olduğu ve diğer bölümünün dar olmadığı zaman gelişebilir. Hızla bir bölüm kapanır ve tekrar açılabilir, GİB düzeyi açı kapanmasına paraleldir. Fizyolojik midriazis (karanlıkta TV seyretmek) veya ön kameranın başın kısmen veya tüm öne eğilmesinde fizyolojik olarak sığılaşması (okurken, dikiş dikerken) atağı uyandırabilir. Emosyonel stres gene bir atağı getirebilir.

Klinik: Kornea epitel ödemeine bağlı ışık etrafında halkalar görülmesi ve geçici görme bulanıklığı olur. Göz veya frontal baş ağrısı tanımlanabilir. Ataklar tekrarlayıcı olmakla beraber 1-2 saat sonra fizyolojik miozis ile düzelebilir (güneşe çıkmak ve uyumakla).

Belirtiler: Göz sakin, Pupil yarı dilate olabilir, kornea epitel ödemlidir. Ataklar arasında gözde herhangi bir anormallik yoktur fakat açı dardır.

Tedavi: İris sfinkteri fonksiyonel olduğundan GİB 45 mmHg'nın altında ise yoğun miotik tedavi yeterlidir, daha sonra bilateral periferik iridektomi yapılır.

Bu gözlerin bir kısmı akut atağa, bir kısmı ise direkt olarak kronik açı kapanmasına dönüşür.

AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Ani olarak açının tümünün tıkanması ile olur.

Belirtiler: Görme hızla ilerleyici biçimde düşer, perioküler ağrı ve konjesyon, ödem, bulantı, kusma, tansiyon artériel ve nabız değişiklikleri olabilir. Bazılarında ise ağrı yoktur sadece görme bulanıklığı vardır. Akut atak iklim şartları, meteorolojik durum, ısı, alkol alımı ile ilgili gelebilir. Yani çevre faktörlerinin rolü büyüktür. Örneğin heyecanlı bir film izlenmesi sonunda, sauna veya hamamdan sonra akut glokom hecmesi başlayabilir, fırtınalı ve ağır iklim şartlarında da atak geçiren hastalar vardır.

Genelde hastaların tümünde siliyer hiperemi ve limbal konjonktival enjeksiyon bulunur. GİB 50-100 mmHg arasında değişir. Kornea ödemi, epitel vezikülleri buzlu cam görünümü verir. Ön kameranın ne denli sığ olduğu ve iridokorneal temas yarıklı lamba 60 derece açıyla verildiğinde görülebilir. Pupilla vertikal oval biçimde fiksedir, yarı dilate durumdadır. Işığa ve akomodasyona yanıt yoktur. Aközde flare ve hücreler olabilir, iris damarları dilate ve konjeste-

PRİMER GLOKOM

dir. Gonioskopik olarak Iridokorneal temas ile açının tam kapandığı izlenir. Optik sinir başı ödemi ve hiperemiktir. Diğer gözde ise sığ ön kamera ve dar açı görülebilir.

Ayırıcı tanıda iridosiklit, sekonder açı kapanması, fakolitik glokom, neovasküler glokom ve glokomatosiklik kriz akla gelmelidir. Tıbbi tedavi ve periferik iridektomi uygulanır. Filtrasyon cerrahisi tedaviye cevap vermeyenler içindir. Hastaların %25 kadarı sonuçta filtrasyon cerrahisine gerek gösterir.

KRONİK AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Kronik konjestif glokom adıyla da anılır. Hastalar 2 grupta incelenebilir:

1. grupta genelde üstten başlayarak saat 6 yönüne doğru yayılan iris ve trabekülüm arasında apozisyon sonucunda oluşan sineşial bir açı kapanması vardır.

2. grupta açı kapanması intermittent ataklar sonunda gelişir ki bu halde periferik ön sinüsü bulunur.

Açının 2/3 kadarının tıkanıldığı anda GİB'ında anlamlı bir yükseliş olur. Yani GİB yükselmesi açının kapandığı orandadır. Uzun süreli iris trabekülüm apozisyonu olmasına karşın periferik ön sinüsü aynı oranda gelişmez.

Klinik olarak hastada gözde ve başa yansıyan ağrılar olur, hafif limbal hiperemi, korneada zaman zaman hafif ödem, buna bağlı olarak zaman zaman ışık çevresinde renkli halkaların görülmesiyle ilgili yakınmalardan söz edilir. İriste üst temporal kadranda sektöryel atrofiler olur. 1.-2. dereceden dar açı bulunur ve sineşiler görülebilir. GİB 30-50 mmHg arasındadır. GİB yüksekliği tedavi edilmezse devamlılık gösterir. Laser iridotomi başarılıdır, fistülizan cerrahi gerekebilir.

ABSOLU AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Bilindiği gibi akut konjestif PAKG'un son dönemi olan absolu açı kapanması glokomunda görme tamamen kaybolmuştur. Tüm glokom türlerinde tedavi olmazsa veya başarısız ise sonuç absoluya dönüşür. Absolu glokom safhasına giren gözlerde dejeneratif olay gözün ön segmentini de ilgilendirdiğinden korneada bulanıklık, kesafet, vaskülahzasyon, iriste neovaskülerizasyon, iris kolaretinin bozulması, lenste kesifleşme oluşur. İlerleyen dönemlerde korneada ülserler ve perforasyon ya da gözün anormal görünümü ile sonuçlanır.

DUYARLI GÖZLERDE AÇI KAPANMASI GLOKOMU YAPABİLECEK İLAÇLAR

- Fenotiazinler
- Antihistaminler-H. antagonistler
- Uyarıcılar:
 - Amfetaminler, Kafein, Metilfenidat
- Vazodilatatör
- Sempatometik ajanlar:
 - Epinefrin, Efedrin, Norepinefrin, Dopamin, Nafazolin, Tetrahidrozolin, Metoxamin, Hidrosamfetamin
- Parasempatometik ajanlar
- Parasempatolitik ajanlar:
 - Siklopentolat, Tropikamid, Atropin, Homatropin, Skopolamin
- Kokain
- Klonidin
- Antiparkinson ilaçlar

PRİMER KONJENİTAL GLOKOM

Primer konjenital glokom trabeküler ağız gelişme bozukluğu olup bu izole trabekülogenezis hastaların %50'sinde mevcuttur. 10.000'de bir doğumda görülür, %50'si doğumda %80'i ise ilk bir yılda belirir. %25 unilateral, %75 bilateraldir, hastaların %65'i erkektir.

Etyolojide multifaktöryel nedenler suçlanır. Yani genetik ve çevresel etmenler rol oynar. Ülkemizde diğer bazı çalışmalarda da bildirildiği gibi penetransı tam olmayan otozomal resesif kalıtım söz konusudur. Gene Türkiye'de yapılan bir araştırmada akraba evliliğinin büyük rol oynadığı ve 1. derece akraba evliliği olanların çocuklarında riskin arttığı gösterilmiştir. Bir seride bu akraba evliliği oranı %66.6 olarak verilmektedir. Konjenital glokomlu çocukların kan bağı olan ebeveynleri olduğunda klinik gidiş ve seyir daha ağır olabilmektedir. %10 genetik geçiş, gerisi sporadiktir.

Gonioskopik olarak gerçek bir açı çıkmazı bulunmaz. En sık şeklinde iris trabeküler ağa düz olarak yapışır veya skleral mahmuzun önüne yapışır. Bu nedenle kalınlaşmış trabeküler ağdan bir kısmı görülebilse de siliyer cisim tümüyle görülemez. İris insersiyon seviyesi açı boyunca değişebilir. Trabeküler ağ yüzeyi portakal kabuğu görünümündedir. Periferik ön iris stroması incelmıştır ancak santral stroma ve iris kolareti normal görünümündedir.

İkinci tip izole trabekülo-disgenezde ise iris insersiyonu konkavdır. İris düzlemi skleral mahmuzun normal duruşunun arkasındadır. Ancak ön iris stroması yukarı doğru devam eder ve trabeküler ağın üzerinden skleral mahmuzunu kaplayarak Schwalbe hattının hemen arkasında biter. Böylece iris açının etrafından konkav veya sarılmış bir insersiyon gösterir. Bu durum en çok kahverengi irislerde gözlenir ve düz iris insersiyonundan daha az görülür.

İzole trabeküler disgenezis yeni doğanın ön kamerasının gonioskopik görünümünden ayırt edilmelidir. Yeni doğanda siliyer bant görülür. Normal açılı resesyonu 6-12. ayda izlenir.

Klinik seyir boyunca belirtiler erken ve geç olmak üzere 2 bölümde incelenebilir.

Erken belirtiler: Özellikle anne ve baba tarafından ilk farkedilen yükselen GİB nedeniyle oluşan epitel ödemi ile kornea bulanıklığının yol açtığı fotofobi, epifora ve blefarospazmdir. Ödem %25 olguda doğuştan mevcut olup %60 olguda ilk 3 ayda meydana gelir. Ödemin erken başlaması prognozu kötüleştirir. Başlangıçta ödem kornea epitelindedir, tansiyon değişiklikleri ile artar veya azalır. Hastalık ilerledikçe korneal stromaya geçer, uzun süreli ödem lamellerde yumuşama ve dejeneratif değişikliklere neden olur. Stromal ödem ve gerilme sonucu genellikle muntazam olmayan kornea opasiteleri oluşur. Ani ve diffüz ödemin sebebi Descemet membranındaki yırtılmaya bağlıdır, korneanın aşırı derecede gerilmesi nedeniyle.

Geç belirtiler: GİB'nin kontrol altına alınamadığı durumlarda erken belirtilerin ilerlemesi ile geç belirtiler ortaya çıkar.

Hayatın ilk 3 yılında yaşlılara göre gözün kollagen lifleri daha yumuşak ve elastiktir. Böylece artan GİB globun genişlemesine yol açar, kornea ve sklera büyür, genişler. Globun glokom nedeniyle büyümesine buftalmus denir. Anne ve baba tek taraflı olmadığı sürece bu nedenle çocuğu doktora getirmez, büyük ve güzel gözü olduğu sanılır. Sklera genişlerken inceler ve altından koroidin mavimsi rengi ortaya çıkar. Normalde 10-10.5 mm olması gereken kornea çapı 16 mm'ye kadar çıkabilir. Korneaskleral bölgede genişleme ile ön kamerasının derinleşmesi zonüllerin gerilmesi ve kopması ile lens sublukasyonu, ayrıca aksiyal büyüme aksiyal miyopi ve anizometropik ambliopiye yol açabilir.

Kornea ve limbus genişledikçe Descemet membranı ve kornea endotelinin gerginleşmesi Descemet membranında yırtıklara neden olur ki bunlara Haab'ın çizgileri adı verilir. Bu da stromal ödemi

arttırır. Bu yırtıklar başlangıçta kornea periferinde limbusa paralel iken sonraları yatay meridyene geçer, bu defektler endotel tarafından onarılmaya çalışılır ve düzensiz korneal astigmatizmaya neden olur. Bu kısımlarda korneal nedbeleşme görülür. İncelenen endotel nedeniyle tansiyon normal dahi olsa yaşlanma ile ilgili değişiklikler endotel hasarı üzerine eklendiğinden erişkin hayatta dekompenasyon gösterebilir. Gözün büyümesiyle irisin gerilmesi stromal incelmeye ve atrofiye neden olur.

Optik disk değişikliği: Hafif tansiyon yükselmelerinde dahi papillada ekskavasyon erişkinlerden çok daha erken oluşur. Çukurlaşma GİB'nin düşme ve yükselmesi ile birkaç saat veya günde değişebilir. Genellikle yuvarlak ve santral olan çukurlaşma oval de olabilir. Optik sinirin içinden geçtiği skleral halkada GİB artması ile genişleme olur ve böylece sinir lifi kaybı olmadan optik disk çapı genişler. Ya da her iki durum birlikte de görülebilir. Çocuktaki bağ dokusunun artmış elastikiyeti nedeniyle çukurlaşma çabuk düzelir.

İleri vakalarda göz tüm yönlerde genişler, iris kökü ve trabeküler ağ bozulur ve inceler, Schlemm kanalı silinebilir. Retina, koroid ve siliyer cisim de atrofiktir.

İridodonesis lensin luksasyonu sonucunda ortaya çıkar. Ayrıca geç belirtilerden biri de korneal ödem ve bulanıklıklar nedeniyle oluşan miyopi ve düzensiz astigmaya bağlı gelişen amliyopidir. Korneada ülserler, büllöz keratopati olabilir. Hifema mikrotravmalarla bile ortaya çıkabilir. Kornea ülseri perforasyonu veya travma sonucu rüptür ile fitizis bulbi gelişir.

Konjenital glokomda muayene özellik gösterir. Bebeklik ve çocukluk çağı olması nedeniyle ancak genel anestezi altında bazı muayeneler mümkün olabilir. Halotan gibi anestetikler GİB'inde 5-6 mmHg'lık bir düşüş gösterir. Sklera sertliği yönünden ve sağlıklı ölçüm yapılabilmesi için el aplanasyon tonometreleri kullanılmalıdır.

Kornea kuturlarının ölçümü, biomikroskopi yapılmalıdır. Göz yaşı kanallarının hastalıklarından ayırmak amacıyla punktum lavajı da bu genel anestezi sırasında yapılabilir. Tonografinin bir geçerliliği yoktur. Genel anestezi altında yapılan muayenelerin bir önemi de gerekirse takip sonucunda ameliyat endikasyonu konusunda derhal ameliyata alınabilmesidir. Oftalmoskopi ve stereofotografi bu sırada uygulanabilir.

Tanıda akla ilk gelmesi gereken epifora nedenleridir. Konjenital nazolakrimal kanal tıkanıklığı mutla-

PRİMER GLOKOM

ka ekarte edilmelidir. Ayrıca konjonktivit, kornea abrazyonu, Reis Bücklers distrofi aklı gelir.

Kornea ödemi nedeniyle akla gelmesi gereken diğer haller şunlardır:

- Rubella keratiti
- Disciform keratit
- Iridosiklit
- Keratokonjunktivit
- Travma (özellikle forsepsli doğumda)
- Hurler sendromu
- Sistinozis
- Korneal lipidozis
- Konjenital herediter kornea distrofileri
- Diğer metabolik bozukluklar

Kornea büyümesi nedeniyle akla gelmesi gereken tanımlar şunlardır: Megalokornea da kornea 14-16 mm çapta olup iridodonezis vardır. Descemet çatlakları, GİB yüksekliği, papillada ekskavasyon yoktur, sekse bağlı geçiş gösterir. Diğeri, yüksek miyopidir.

Descemet membranındaki yırtıklar doğumsal ve idiopatik kornea ödeminden ayrılmalıdır. Bunlarda GİB normaldir.

Buftalmus gibi görünebilen dejeneratif konjenital miyopi, retinoblastom ve ksantogranüloma ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Konjenital glokomda ön arka çapta 5-6 mm, horizontal çapta 3.2 mm, vertikal çapta ise 2.6 mm büyüme vardır.

Derin ön kamera durumunda goniodisgenesis gözardı edilmemelidir. Bu olgularda GİB yüksek veya normaldir. Ön segment patolojisi ile birlikte.

Papilla ekskavasyonu optik sinir anomalilerini akla getirmelidir. Bunlar, optik pit, kolobom, hipoplazi, tilted disk, büyük fizyolojik çanaktır.

Konjenital glokomda görme kusurunun düzeltilmesine, ileri derecede görme azlığı gelişen çocuklarda rehabilitasyon açısından beceri ve eğitim kazandırılmasına özen gösterilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Abedin S, Simmons RI, Grant WM. Progressive low tension glaucoma (1982). *Ophthalmology* 1989;1-6.
2. American Academy of Ophthalmology 1989-1990. Basic and Clinical Science Course. Section 8 (Glaucoma) 18-23,59-82.
3. Anderson GD. What happens to the optic disc and retina in glaucoma? *Ophthalmology* 1983; 67:661-3.

4. Anderson DR. Glaucoma: The damage caused by pressure Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:485-95.
5. Hoskins HD, Kass M, Becker-Shaffers *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*, Mosby Co 6 th edition. St Louis 1989; 277-88,291-300,355-68,370-7.
6. Campbell DG. Angle closure glaucoma, an update. *Perspective in Ophthalmology* 1980; 4:123-9.
7. Caspel EF, Engstrom PF. The normal cup-disc ratio (1981). *Am J Ophthalmol* 1991:588-97.
8. Duane T. *Clinical Ophthalmology*, Chap. 51 Hetherington J, Harper Row. Philadelphia, 1981;3.
9. Grehn F. New insights in the pathogenesis of Glaucoma. *Curr Opinion Ophthalmol* 1991; 2:133-9.
10. Grant WM, Burke B. Why do some people go blind from glaucoma? *Ophthalmology* 1982; 4:123-7.
11. Hernandez MR, Andrezejewska WM, Neufeld AH. Changes in the extracellular matrix of the human optic nerve head in primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1990; 109:180-8.
12. Kanski JJ, McAllister JA. Glaucoma. *Butterworths* 1989:40-57.
13. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology* Butterworth - Heinemann 2 nd ed 1989:182-230.
14. Krieglstein Gunter K. Glaucoma. *Curr Opinion Ophthalmol* 1991; 2:111-2.
15. Krupin T. Update: diagnostic concepts in open angle glaucoma. *Curr Opinion Ophthalmol* 1991; 2:120-7.
16. Maumenee AE. Causes of optic nerve damage in glaucoma. Robert N. Shaffer Lecture. *Ophthalmology* 1983; 90:741-52.
17. McAllister JA, Wilson RP. Glaucoma *Butterworths* 1986; 1-9,111-35.
18. Nevarez J, Rockwood E, Rouglas R, Anderson. The configuration of peripapillary tissue in unilateral glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:901-3.
19. Newton N, Ming G, Fleck B. Acute angle closure glaucoma after panretinal photocoagulation. *Glaucoma* 1989; 11:105-8.
20. Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. Mosby Co 1989; 2:761-89,761-72,789-812,825-55.
21. Pesln S, Katz L, Augsburger J, Chien A, Eagle R. Jr. Acute angle closure glaucoma from spontaneous massive hemorrhagic retinal or choroidal detachment: an updated diagnostic and therapeutic approach. *Ophthalmology* 1990; 97:76-84.
22. Shaffer RN, Weiss DI. *Congenital and Pediatric Glaucoma*. Saint Louis: The CV Mosby Co 1970.
23. Shin DH, Bielik M, Hong YJ. Reversal of glaucomatous optic disc cupping in adult patients. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1599-603.

24. Schulzer M, Drance SM, Carter CO. Biostatistical evidence for two distinct chronic open angle glaucoma populations. *Br J Ophthalmol* 1990; 74:196-200.
25. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J. Intraocular pressure and open angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 3(suppl):502.
26. Turaçlı E. Primer Açık Açılı Glokom. Ankara Oftalmoloji Derneği. Akademik Eğitim Programı, 1.Ulusal Oftalmoloji Kursu (Glokom) 1981:67-76.
27. Vogel R, Crick RP, Nevson RB, Shipley M. Association between intraocular pressures and loss of visual field in chronic simple glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1990;74:3-6.
28. Walton DS. Glaucoma in Infants and Children. In: *Pediatric Ophthalmology* 3rd edition. Nelson Calhun, Harley (eds). 1991:258-70.
29. Weinstein GW, Arden GB, Hitchings RA, Ryan S, Calthorpe M. The pattern Electroretinogram (PERG) in Ocular Hypertension and Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1988;106:923-8.