

Pigmenter Glokom Tedavisinde Kombine Lazer Periferik İridotomi ve Selektif Lazer Trabeküloplasti*

Combined Laser Peripheral Iridotomy and Selective Laser Trabeculoplasty for the Treatment of Pigmentary Glaucoma

Ümit AYKAN¹, Ali AYDIN², Ahmet Hamdi BİLGE³

Olgu Sunumu

Case Report

ÖZ

Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom daha sık olarak genç, miyop, erkek popülasyonda izlenmektedir. Pigment dispersiyonu nedeni olarak çeşitli mekanizmalardan bahsedilmekle birlikte, daha çok konkav posterior iris yüzeyinin ön zonül liflerine sürtünmesi sorumlu tutulmaktadır. Bu çalışmamızda, pigmenter glokomlu bir olgumuza ait ultrason biyomikroskopi ile ön segment görüntüleme dahil klinik bulgular ve uyguladığımız kombine Lazer periferik iridotomi ve selektif lazer trabeküloplasti tedavisine ait yanıt irdelenecektir.

Anahtar Kelimeler: Pigmenter glokom, lazer periferik iridotomi, selektif lazer trabeküloplasti

ABSTRACT

Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma are relatively common diseases in myopic, young, male patients. Although various mechanisms responsible for pigment dispersion are proposed, the contact between concave posterior iris surface and anterior zonules is most accepted pathology in this entity. In this study, the clinical features including anterior segment imaging by means of ultrasound biomicroscopy and the response to the treatment protocol as combined laser peripheral iridotomy and selective laser trabeculoplasty will be discussed.

Key Words: Pigmentary glaucoma, laser peripheral iridotomy, selective laser trabeculoplasty

Glo-Kat 2010;5:110-113

GİRİŞ

Pigment dispersiyon sendromu (PDS) ve pigmenter glokom (PG), otozomal dominant geçiş gösteren ve genellikle genç popülasyonda görülen bir hastalık spektrumudur. Bu olgularda tabloya neden olan temel patoloji iris pigment epitel hasarı olup, pigment granülleri ön segment yapılarında birikmektedir. Trabeküler ağda pigment granül birikimi, giderek trabeküler ağ fonksiyonunda bozulmaya neden olmakta ve bunun sonucu glomatöz optik nöropati nin gelişebileceği bir oküler hipertansiyon durumu karşımıza çıkmaktadır.

İlk kez 1949 yılında Sugar ve Barbour tarafından, Krukenberg içiği, radyal yarıklar şeklinde midperiferal iris transillüminasyon defektleri, hiperpigmente trabeküller ağ ve açık açı bulguları saptanan, göz içi basınçları (GİB) midriazis ile birlikte artan, pilokarpin kullanımı ile azalan 2 genç miyopik hastada tanımlanmıştır.¹ Genellikle bilateral olup, miyopik erkek hastalarda sık izlenir. İris konkav konfigürasyonda olup, sıklıkla posterior siliyer cisim bandına insersiyon yapmaktadır.

Geliş Tarihi : 26/02/2010

Kabul Tarihi : 09/04/2010

Received : February 26, 2010

Accepted : April 09, 2010

* Bu çalışma Olgularla Glokom Sempozyumu, 24-25 Mayıs 2009, Bodrum'da sunulmuştur.

1- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göz Hastalıkları Servisi İstanbul, Doç. Dr.
2- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göz Hastalıkları Servisi İstanbul, Yrd. Doç. Dr.
3- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göz Hastalıkları Servisi İstanbul, Prof. Dr.

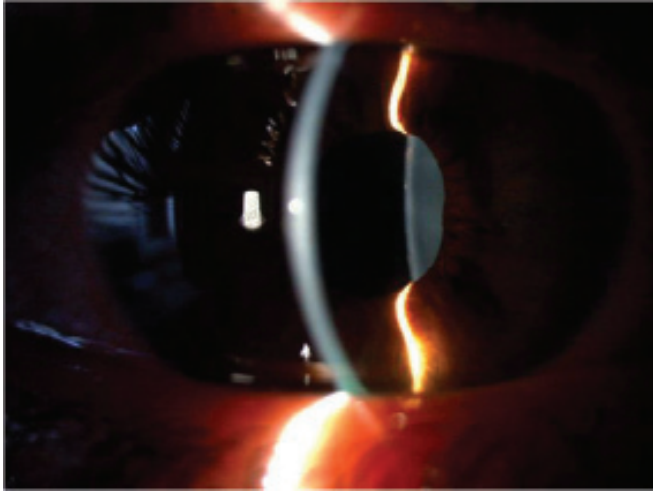
1- M.D. Associate Professor, GMMA Haydarpaşa Training Hospital, Department of Ophthalmology İstanbul/TURKEY
AYKAN Ü., umitaykan@yahoo.com

2- M.D. Assistant Professor, GMMA Haydarpaşa Training Hospital, Department of Ophthalmology İstanbul/TURKEY
AYDIN A., aydinali67@yahoo.com

3- M.D. Professor, GMMA Haydarpaşa Training Hospital, Department of Ophthalmology İstanbul/TURKEY
BİLGE A.H., akademigoz@superonline.com

Correspondence: M.D. Associate Professor, Ümit Aykan

GMMA Haydarpaşa Training Hospital, Department of Ophthalmology Üsküdar İstanbul/TURKEY



Resim 1: Biyomikroskopide iris konkavitesi.

1979 yılında Campbell bu olgularda altta yatan mekanizmanın konkav posterior iris yüzeyinin ön zonül liflerine sürtünmesi olduğunu ileri sürmüştür.² İris konkavitesi belirginleştikçe pigment salınımında artış gerçekleşmektedir. Üçüncü ve 4. dekatlarda aktif pigment salınımı artmakta, ancak bu yaşlardan sonra hem katarakt gelişimi hem de pupiller miozis artışı, rölatif pupil blok gelişimini sağlamaktadır. Dolayısıyla aközün pupil boyunca arka kamaradan ön kamaraya geçiş direncinde artış gelişmektedir. Böylece arka kamarada birikmiş aköz iris ve zonül arası mesafeyi genişletmektedir. Azalmış iridozonüler temas aktif pigment salınımını azaltmaktadır. Trabeküler ağda birikmiş pigment sürekli bir fagositik aktiviteye neden olmaktadır.

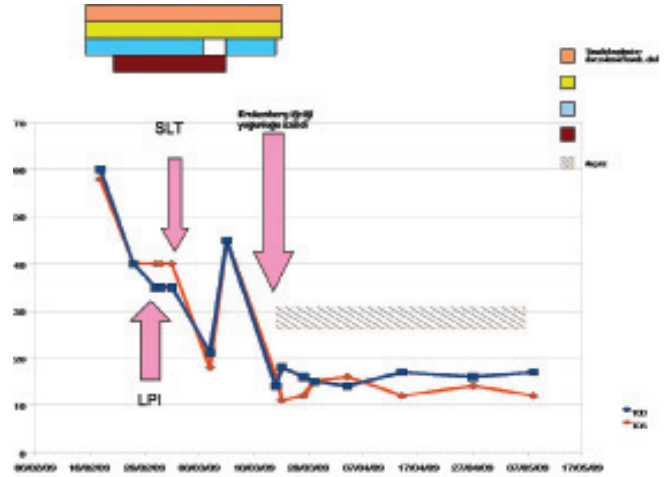
Bir diğer mekanizma ters pupiller blok mekanizmasıdır. Aköz humör basıncı arka kamaraya kıyasla ön kamarada daha fazladır. Aradaki basınç farkı nedeniyle iris konkav konfigürasyondadır.

1994 yılında Chew, göz kırpma fonksiyonunun iris konfigürasyonu ve ön segmente aköz dağılımı üzerine önemli etkisi olduğunu açıklamıştır.³ Göz kırpma başlangıçta korneada deformasyon, ön ve arka kamaralarda geçici olarak GİB artışı ve irisin lense doğru itilmesine neden olmaktadır. Göz kırpma biter bitmez arka kamaradaki basınç, ön kamaraya göre daha fazla olmakta ve bu basınç farkı nedeniyle arkadan öne aköz geçişi gerçekleşmektedir. Bu geçiş sonrasında ise kısa bir süre ön kamara basıncı arka kamara basıncını aşmakta, oluşan bu anlık basınç farkı iris konkavitesini artırmakta ve lense doğru iris itilmekte, aközün yeniden arka kamaraya akışını önlemektedir (ters pupiller blok).

Ultrason biyomikroskopi (UBM) ile yapılan bir çalışma akomodasyon sırasında ters pupiller blok oluştuğunu ve PG gelişiminde akomodasyon ile indüklenen iris konfigürasyon değişikliğinin önemli rol oynadığını göstermiştir.⁴ Genç sağlıklı bireylerde akomodasyon ile indüklenen konkav iris konfigürasyonu PDS olgularında izlenen tipik görüntüye çok benzemektedir. Akomodasyon sırasında aköz açığı girintisi bölgesinde sıkışmakta ve periferik irisin konkav bir şekil almasına neden olabilmektedir.



Resim 2: Biyomikroskopide olguya ait yaygın transillüminasyon defekti.



Grafik: Olguya ait tedavi süreci.

Son olarak egzersiz ile artan pigment salınımının da PG mekanizmaları arasında yer aldığı akılda tutulmalıdır.⁵

Bu olgu sunumunda tıbbi tedaviye yanıtız kalan bir PG olgusunda laser periferik iridotomi (LPI) ve selektif laser trabeküloplasti (SLT) kombine tedavisinin etkinliğinden bahsedilecektir.

OLGU SUNUMU

Olgumuz 34 yaşında, erkek hastadır. Hasta göz çevresinde subjektif ağırlık hissi dışında bir şikayet tanımlamamıştır. Hastanın yapılan oftalmik muayenesinde refraksiyon kusuru saptanmamış olup, her iki gözde görme keskinliği 1.0'dır. GİB'ı aplanasyon tonometri ile ölçülmüş ve sağ gözde 60, sol gözde 58 mmHg olarak saptanmıştır. Santral kornea kalınlığı ultrason pakimetri ile ve her iki gözde 550 mikron olarak ölçülmüştür. Biyomikroskopide her iki gözde kornea endotelinde Krukenberg içiği, iris midperiferal transillüminasyon defektleri ve midperiferal iris konkavitesinde artış saptanmıştır (Resim 1 ve 2). Gonyoskopide açığı Shafer sistemine göre



Resim 3: Olguya ait gonyoskopi görüntüsü.

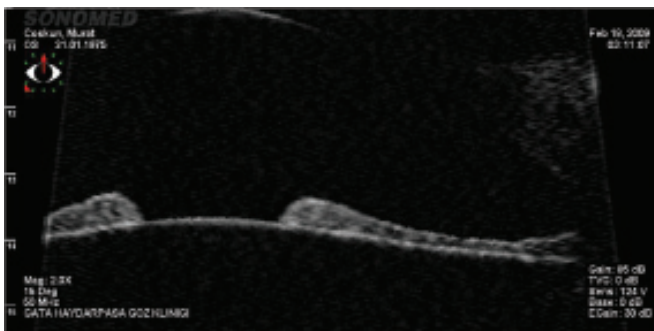
evre 4 düzeyinde açık, trabeküler ağ +4 düzeyinde hiperpigmente saptanmıştır. (Resim3). Funduskopide her iki optik diskte çukurluk disk oranı 0.4 olarak belirlenmiştir.

Hastada sinir lif tabaka kalınlık ve optik sinir başının yapısal analizleri OKT ve HRT-II ile incelenmiştir. OKT-sinir lif tabaka kalınlık analizi (OD: 121, OS: 138 μ m) normal düzeydedir. HRT II ile stereometrik optik sinir başı analizi sonuçları her iki gözde normal sınırlar içinde saptanmıştır.

Hastanın görme alanı testi FDT-Matrix (Humphrey® Matrix, Carl Zeiss Meditec, Inc) yöntemi ile yapılmış ve glokom yarılan testi (GHT) sağda normal sınırlar dışında, solda ise sınırda saptanmıştır.

Hastanın UBM (VuMax® Sonomed, Inc) analizinde iris konkavitesinin belirgin olduğu ve iridolentiküler ve iridozonüler mesafenin daraldığı görülmektedir (Resim 4).

Hastaya tıbbi tedavi olarak timolol maleate+dorzolamide HCl 2x1, latanoprost 2x1, brimonidine tartrate 2x1 ve asetozolamid per os 3x1 başlanmıştır. Tıbbi tedavi sonrası yaklaşık 20 mmHg düzeyinde bir düşüş gerçekleşmiş ancak her iki göz GİB değerleri yaklaşık 40 mmHg olarak seyretmeye devam etmiştir. Bu nedenle tıbbi tedaviye ek olarak ardışık olarak her iki göze LPI uygulanmıştır. LPI sonrası yapılan UBM tetkikinde iris konkavitesinde azalma ve iridozonüler mesafede artış izlenmiştir (Resim 5).



Resim 4: LPI öncesinde olguya ait UBM görüntüsü.

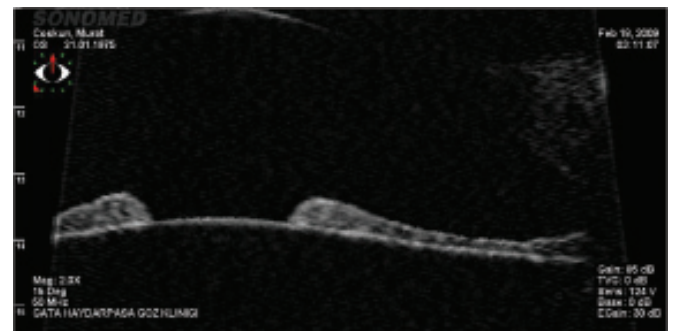
Hastanın LPI sonrası inflamatuvar dönemi geçtikten sonra her iki göze SLT uygulanmıştır. Bu yöntemde inferior 180° açı bölgesine 0.9 mJ güçte toplam 55 atım uygulanmıştır. LPI+SLT kombine tedavisi sonrası önce basınç değerleri hızla 20 mmHg düzeyine inmiş, daha sonra tekrar yüksek ölçümlerin (40 mmHg) alındığı kısa bir dönem takiben sürekli normal düzeylerde seyretmiştir.

Hastanın tedavi süreci ve bu dönemde GİB yanıtları grafik'te özetlenmiştir.

TARTIŞMA

PDS birçok kişide görülebilmekle beraber bu olguların PG'a dönüşüm oranı 5 yılda %10, 15 yılda ise %15 olarak belirlenmiştir.⁶ Glokomatöz optik nöropati gelişiminden primer olarak GİB sorumludur ve tedavide en önemli faktör basıncın düşürülmesidir. Bu amaçla beta blokerler, kolinerjik ajanlar, alfa-adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve prostaglandin analogları kullanılmaktadır. Bizim olgumuzda tıbbi tedavi GİB'ını kontrol altına almakta yeterli bir etkinlik göstermemiştir. Dolayısıyla tıbbi tedavi sürecinde, yaygın bir trabeküler fonksiyon bozukluğu zemininde pigment dispersiyonunun devam ettiğini ve bu aktivitenin hipotansif tedaviden daha baskın olduğunu düşünmekteyiz.

Bu nedenle pigment salınımının engellenmesine yönelik bir girişim gerekli görülmüştür. LPI, PDS hastalarında ön ve arka kamaralar arası basınç farklılığını dengelemek suretiyle iris konkav konfigürasyonunu ortadan kaldırmaktadır. Böylece iris ve zonül arasındaki temas kaybolmakta ve pigment salınımı azalmaktadır. LPI sonrasında pigment salınımının ve trabeküler pigmentasyonun azalması ve giderek GİB'nın azaldığını bildiren yayımlar vardır.^{7,8} Ancak GİB'nın uzun dönem kontrolü ile glokomatöz optik nöropati ve görme alan kaybının stabilizasyonu açısından LPI etkinliği henüz kanıtlanmamıştır. Bu nedenle kontrolsüz PG olguları için laser trabeküloplastide akılda tutulması gereken bir tedavidir. PG'da laser trabeküloplasti başlangıçta etkin bir sonuç doğurmakla beraber zaman içinde PAAG olgularına kıyasla daha çok oranda ve daha kısa sürede etkinlik kaybına uğrayabilmektedir. Dahası SLT uygulanan bazı PG hastalarında paradoksik GİB artışı gelişebilmektedir.⁹



Resim 5: LPI sonrası UBM.

Olgumuzda tıbbi tedaviye ek olarak LPI uygulaması, GİB'da yeterli bir düşüş sağlamamıştır. Buna karşın kornea endotelinde Krukenberg iççiğinde belirgin azalma gelişimi, aköze melanin granül salınımının azalmasında LPI'nin etkin olduğunu düşündürmektedir. Trabeküler ağ pigmentasyonunda ise erken dönemde bir değişiklik saptanmamıştır. Literatürde LPI sonrası aközde ve endotel üzerinde melanin granülleri konsantrasyonunda azalma saptandığı bildirilmiştir.^{10,11}

SLT ile belirgin GİB düşüklüğü sağlanmıştır. Bu etkinlik takip muayeneleri boyunca süreklilik göstermiştir.

LPI, PG olgumuzda GİB üzerine belirgin etkinlik göstermemekle beraber, iris konfigürasyonunda değişiklik yapmak suretiyle, aköze melanin granül salınımının azalmasında etkin rol oynamıştır. Bu nedenle uzun dönemde GİB artışı önleyici bir faktör olarak değerlendirilmektedir. SLT ise klasik etki profilinin ötesinde ve izlem süresi boyunca 1. aydan itibaren belirgin GİB düşüşü sağlamıştır. SLT'nin inflamasyonu tetikleyerek, trabeküler ağda pigment granül fagositozunu artırmak suretiyle etki gösterdiği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Sugar HS, Barbour FA.: Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. *Am J Ophthalmol.* 1949;32:90.
2. Campbell DG.: Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:1667-1672.
3. Chew SJ, Tello C, Wallman J, et al.: Blinking indents the cornea and reduces anterior chamber volume as shown by ultrasound biomicroscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994;35:1573.
4. Adam RS, Pavlin C.J, Ulanski L.J.: Ultrasound biomicroscopic analysis of iris profile changes with accommodation in pigmentary glaucoma and relationship to age. *Am J Ophthalmol.* 2004;138:652-654.
5. Schenker HI, Luntz MH, Kels B, et al.: Exercise-induced increase of intraocular pressure in the pigmentary dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1980;89:598-600.
6. Siddiqui Y, Ten Hulzen RD, Cameron JD, et al.: What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol.* 2003;136:794-799.
7. Carassa RG, Bettin P, Fiori M, et al.: Nd:YAG laser iridotomy in pigment dispersion syndrome: an ultrasound biomicroscopic study. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:150-153.
8. Breingan PJ, Esaki K, Ishikawa H, et al.: Iridolenticular contact decreases following laser iridotomy for pigment dispersion syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:325-328.
9. Harasymowycz PJ, Papametheakis DG, Latina M, et al.: Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:1110-1113.
10. Kuchle M, Nguyen NX, Mardin CY.: Effect of neodymium:YAG Laser iridotomy on number of aqueous melanin granules in primary pigment dispersion syndrome. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2001;239:411-413.
11. Erdurmuş M, Pasa E, Güneç Ü.: Pigment dispersiyon sendromunda Nd:YAG laser iridotominin pigment dispersiyonu ve göziçi basıncı üzerine etkisi. *Tıp Araştırmaları Dergisi.* 2004;2:25-30.