

GLOKOMDA TIBBİ TEDAVİ

Özellikli Olgularda İlaç Seçimi

Drug Choice in Particular Cases

Süleyman Korhan KARAMAN¹, Halit OĞUZ²

Güncel Konu

Review Article

ÖZ

Kataraktan sonra bilateral körlüğün en sık nedeni glokomdur. Kataraktın tedavisi cerrahi olduğu düşünülürse glokom ilaçla tedavi edilebilen en sık körlük nedenidir. Bu nedenle ilaç başlayıp başlamama kararı ve başlanacaksa ilacın seçimi önem arz eder. Bu derlemede bunun üzerinde durulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Glokom, ilaç seçimi, göz içi basıncı.

ABSTRACT

Glaucoma is the most frequent blindness cause in the world that can be treated with non-surgical methods. Thus, starting and choosing medical therapy is very important. We emphasize this subject in this review article.

Key Words: Glaucoma, drug choice, intraocular pressure.

Glo-Kat 2011;6:Özel Sayı:97-103

TEDAVİNİN TEMEL PRENSİPLERİ

Glokom tedavisinde amaç hastaya hayatını kaliteli sürdürmeye devam ettirecek en iyi görmeyi sağlamaktır. Birçok mekanizma öne sürülmesine rağmen bugün için gangliyon hücre hasarını önleyen tıbbın ispatlayabildiği tek tedavi yöntemi göz içi basıncını (GİB) düşük tutmaktır.

Hastanın hayatı boyunca kullanacağı, ona maddi manevi külfetler getirecek bir tedavi olması bakımından ilaca başlayıp başlamama ve ilaç seçimi kararı özenle verilmelidir. Tedavinin etkinliğini test etmek için tek gözde başlayarak diğer gözle tedavinin gidişatını mukayese etme yolu uygulanabilir.

İlaç seçiminde yan etkilerin de göz önünde bulundurulması hastanın durumuna göre en uygun ilacın seçilmesi gereklidir. İlacın etkinliğinden maksimum yararlanabilmek ve sistemik yan etkilerini azaltmak için damladan sonra 2-3 dakika gözlerin kapatılması ve punktum oklüzyonunun parmakla bastırarak sağlanması gereklidir.¹ Bu konuda yapılan bir çalışmada 20 glokom hastasının bir gözüne punktum tıkaçı uygulanmış ve yapılan gözlemede tıkaç olan gözde yaklaşık 2 mmHg'lık daha fazla GİB düşüşü tespit edilmiş ve sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.²

Geliş Tarihi : 12/11/2011

Kabul Tarihi : 15/11/2011

Received : November 12, 2011

Accepted : November 15, 2011

1- Merzifon Asker Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği Merzifon, Amasya, Uzm. Dr.
2- Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Prof. Dr.

1- M.D., Merzifon Military Hospital Eye Clinic, Amasya/TURKEY
KARAMAN S.K.,
2- M.D. Professor, Harran University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,
Şanlıurfa/TURKEY
OĞUZ H., oguzhe@yahoo.com

Correspondence: M.D. Prpfessor, Halit OĞUZ
Harran University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Şanlıurfa/TURKEY

KULLANILAN AJANLAR

Kolinerjik Ajanlar

İki grupta incelenebilir: Pilocarpin, asetilkolin hidroklorid ve karbakol nöromusküler bileşkeye direkt etki ederler. Demekariyum bromid, ekotiyofat iyodid ve didopropil fluorofosfat indirekt etkili olup nöromusküler bileşkede antikolinesteraz ajanlara bağlanarak asetilkolinin yıkımını engeller.

Pilocarpin

Siliyer kasın skleral boynuzdan traksiyonunu sağlayarak dışa akımı artırır. %1, %2 ve %4'lük preparatları vardır.

İndirekt Etkili Ajanlar

Daha az derişimlerde etkinliği daha fazladır ve etki süresi de daha uzundur. Görme rahatsızlığına yol açan iris kistleri ve epiforaya yol açan lakrimal stenoz gibi yan etkileri mevcuttur. Ayrıca anterior subkapsüler katarakt gelişimi de olabilir. Süksinilkolin kullanılacak genel anestezi hastalarının bu ilaçları 6 hafta önceden kesmeleri uzayan apneye yol açmaması için gereklidir.

Epinefrin, Dipivefrin

α_1 , α_2 , β_1 , β_2 reseptörleri üzerinden sempatik sisteme etki ederler. Epinefrinin etki mekanizması tam anlaşılmamış olsa da β_2 reseptörlerini uyararak konvansiyonel dışa akımı ve bir miktarda üveaskleral yoldan dışa akımı arttırdığı düşünölmektedir. Midriyazis ve buna bağlı açığı kapanması riski, folliküler konjonktivit şeklinde allerji, perioküler derinin eşlik ettiği veya etmediği blefarit yan etkileri görölebilir. Ayrıca vazokonstriksiyon sonrası gelişen hiperemi de görölür. Sistemik yan etkileri ise taşikardi, aritmi ve hipertansiyondur. Bu yan etkilerinden dolayı kullanımı fazla yaygınlaşmamıştır.

Beta Adrenerjik Antagonistler

Timolol, levobunolol, metipranolol ve karteolol non-selektif β bloker, betaksolol ise yüksek β_1 reseptör affinitesiyle selektif β blokerdir. Tüm β blokerler GİB'ını aköz hümör üretimini %30-50 oranında düşürerek etki ederler. Tam etki mekanizmaları bilinmemekle beraber bazı yazarlar non-pigmente siliyer epitelinde β_2 reseptör blokajıyla gerçekleştiğini savunurlar. Betaksolol selektif β_1 reseptör etkili olduğundan ön segmentte fazlaca bulunan bu reseptörleri etkileyerek hem daha fazla etkinliğe hem de daha az yan etkilere sahiptir.

Korneal anestezi, süperfişyal punktat keratitle karakterize geri dönüşlü kuru göz sendromu, göz yaşı ve göz yaşı kırılma zamanının azalması daha nadir görölen blefarokonjonktivit ve metipralol ile bildirilen granölomatoz üveit bu ilaçların lokal yan etkilerindedir. Kardiyovasküler ve santral sinir sistemindeki β reseptör blokajına bağlı bradikardi, hipotansiyon, miyokardiyal kontraktilite, bronkospazm, yorgunluk, depresyon, libido kaybı ve iktidarsızlık gibi sistemik yan etkiler özellikle

non-selektiflerin kullanımında görölmektedir. Dolayısıyla riskli hastalarda kullanılmamalıdır.

Alfa Agonistler

Hem uveaskleral dışa akımı artırarak hem de aköz yapımını azaltarak etki ederler.³

Klonidin: Glokomda ilk defa kullanılan selektif α_2 reseptör agonistidir. Lipofilik yapısından dolayı kanbeyin bariyerini kolay geçer ve ortostatik hipotansiyon ve istirahat hipotansiyonuna yol açabilir. Tedaviye başlandıktan 1 hafta sonra bu yan etkiler başlar, dolayısıyla ilacın yaygın kullanımı yoktur.

Apraklonidin: Klonidin'in aminoderivesi olan selektif α_2 reseptör agonisti olup kardiyovasküler yan etkileri minimaldir. Uygulandıktan 3-5 saat sonra GİB'ını %30-40 oranında düşürür. %0.5'lik formu kronik kullanımlarda, %1'lik formu ise posterior kapsülotomi, trabeküloplasti, iridotomi gibi lazer uygulamalarından 1 saat önce ve sonrasında GİB dalgalanmalarını engellemek için kullanılır.

Hiperemi, kaşıntı, sulanma gibi allerjik yan etkileri görölebilir. Tedavi sonlandırıldıktan 3-5 gün sonra bu allerjik reaksiyon biter. Hastaların %10-20'sinde ağız ve burun kuruluğu görölürken %5-10 hastada yorgunluk görölür.

Brimonidin: Daha az lipofilik olduğundan ve α_2 reseptöre α_1 reseptörden daha selektif olduğundan sistemik yan etkileri daha azdır. Yine de kuru ağız, yorgunluk, baş ağrısı gibi yan etkileri görölmektedir. Son yayınlarda nöron koruyucu ve görme alanı koruyucu etkisinden bahsedilmektedir.^{4,5}

Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

Oral karbonik anhidraz inhibitörleri (KAI), metazolamid ve asetazolamid siliyer cisim epitelindeki CAI-II isoenzimini inhibe ederek arka kamaradaki bikarbonat ve sodyum oluşumunu engelleyerek, dışa akımı etkilemeden hümör aköz yapımını azaltmaktadırlar.

Asetazolamidin 125 ve 250 mg'lık tabletleri 6 saatte bir, 500 mg'lık geç salınımlı tableti 12 saatte bir uygular. İkinci saatte maksimum etkisi görölür.

Enzimin göz dışı blokajı sonucu bazı yan etkiler görölür. Bunlar diüretik etkisinden dolayı hipokalemi ve metabolik asidoza bağlı olarak yorgunluk, depresyon, libido azalışı, ağızda metalik tat oluşması, gastrit, parestezi, nokturi ve kilo kaybıdır. Nadir görölmesine rağmen hayatı tehdit edici olan eritema multiforme, aplastik anemi gibi yan etkileri kullanımını sınırlandırmıştır.⁶

Dorzolamid

KAI'deki sistemik yan etkiler topikal KAI oluşturulmasını gerektirmiştir. 1995'te glokom tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Gözde yanma, batma, göz kapaklarında şişme gibi topikal yan etkileri vardır.

Bazı hastalarda ise ağızda acı tat bırakır. %2'lik dorzolamid %0.5'lik timolol ve betaksolol ile karşılaştırıldığında 1 yılda %20-25'lik GİB düşüşü kaydedilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Brinzolamid

Diğer bir topikal KAI'dür. %1'lik süspansiyonu mevcuttur. Dorzolamide ile benzer etkiye sahiptir. PH 4.5 olan %2'lik dorzolamide göre daha az asidiktir. Brinzolamid'in PH'sı 7.5'dur. Bu durumda gözde yanma, batma gibi yan etkilerin daha az olmasına neden olur.

Prostoglandin Analogları (PG)

Bu ilaçların GİB azaltma etkisini arttırmak ve hiperemi gibi oküler yan etkilerini azaltmak için çalışmalar sürdürülmektedir. Uzun süreli kullanımında iris ve kirpiklerde pigmentasyon artışı, kirpiklerde uzamaya neden olur.⁷

Latanoprost

Üveaskleral dışa akımı arttırarak etki gösterir. Konvansiyonel dış akıma ve hüme aköz yapımına etkisi yoktur. Primer açık açılı glokomda ve oküler hipertansiyonda etkin olarak kullanılır. Günde tek doz kullanımı yeterlidir. Lokal yan etkileri olarak iris hiperpigmentasyonu ve herpetik keratit gelişme riski kaydedilmiştir. Sistemik yan etkileri yok denilebilir. Topikal kullanımından 200 kat fazla olacak şekilde kana verildiği halde prostoglandinlerin yaptığı uterus kasılması gibi etkiler görülmemiştir. Yine de gebelikte kullanılması önerilmez.

Bimatoprost ve Travoprost

Latanoprosttan sonra piyasaya sürülmüştür. Pozolojisi ve etkinlikleri benzerlik gösterir.

Kombine Tedavi

İdeal olanı birlikte kullanılacak ilaçların benzer etkiye sahip olmaları ve beraber kullanım etkileri tek tek kullanımlarından daha fazla olmasıdır. PG-timolol, KAI-timolol, brimonidin-timolol kombinasyonları sık kullanılan preparatlardır.¹

PRİMER GLOKOMLAR

Primer Açık Açılı Glokom (PAAG)

Primer kronik olan hastalığın normal tansiyonlu veya düşük tansiyonlu formlarında vardır. Kataraktan sonra dünya genelinde bilateral körlüğün en sık görülen nedeni glokomdur (6.7 milyon). Glokomun en sık görülen formu ise primer açık açılı glokomdur (%90). Kataraktın tek tedavisi cerrahi olduğu düşünülürse körlüğün gelişmemesi için dünya genelinde ilacın en önemli yer aldığı hastalık tipi olduğu söylenebilir. Bu noktada ilacın başlama ve seçimi çok önem arz eder. Normal bir insana glokom tedavisi başlamak glokomlu bir hastayı tedavisiz bırakmak kadar yanlış ve maddi, manevi sorumluluk gerektiren bir harekettir.

Bunun olmaması için iyi bir klinik inceleme, gerekli tetkikler ve sıkı bir takip sonucunda karar verilmelidir. Glokom kronik bir süreç olduğundan klinik takip ve hasta arşivi büyük önem arz eder. Buna dikkat edilirse olası bir hatadan erken dönmek mümkün olabilir. İlaça başlama kararı verdikten sonra ilaç seçiminde katı olunmalı, deneme süreçlerinden hasta geçirilmelidir.

Tek gözün 2 hafta süreyle ilaçsız bırakılıp ilaçlı gözle GİB karşılaştırması, ilaçlı ve ilaçsız geçen kısa dönemlerin GİB karşılaştırması, görme alanı mukayesesi, ilacın başlanmasında ve başladıktan sonra değiştirilmesinde izlenecek yollardır. Ayrıca hastanın genel durumu, yaşı ve sistemik hastalıkları da göz önünde bulundurulmalı, yan etki potansiyeli ile bu durumlar değerlendirilmelidir. Medikal tedavi ve lazer denenebildiği gibi hedef GİB'ını yakalamak için %30-40'lık bir düşüş gerekiyorsa filtrasyon cerrahisi uygulanması gerekebilir.

Her iki gözün c/d arasında %25'den fazla fark varsa, GİB'ı 25 mmHg'i aşıyorsa veya normal gibi gözükmesine rağmen optik disk başında ve görme alanında değişiklikler devam ediyorsa medikal tedaviye başlanmalıdır. İlk başlanılan medikal tedavi ile en azından %20'lik GİB düşüşü hedeflenmelidir. Ayrıca gün içi GİB dalgalanmaları varsa bunlar da takip edilip önlenmeli, gerekirse en güçlü tedavi verilmelidir. Duruma göre kombine tedaviye geçilmelidir.

Yapılan bir in-vivo deneysel çalışmada glokomda Alzheimer hastalığında olduğu gibi β -amiloid birikimi ve buna bağlı hücre kaybı olduğu, bunun retinal ganglion hücrelerinde biriktiği ve kombine tedavilerin tek tedaviye göre bu oluşumu azaltmada daha başarılı olduğu gösterilmiştir.⁸

Optik sinir başı hasarı ilerlemiş, görme alanı kaybı çok olan ve gün içi 8 mm Hg ve üzeri dalgalı GİB değişiklikleri olan riskli vakalarda hedef GİB 10-12 mmHg olmalıdır. Tedavideki hastalara yılda 3 veya 4 kez glokom tetkikleri yapılmalıdır. PAAG'da cerrahi tedavi ancak medikal tedavide başarısızlık olursa denemelidir.

Medikal tedavide başlangıç ajanını ilacın etkinliği, yan etkileri ve kontraendikasyonları belirler. Bu da kişiden kişiye değişir. Fazla hedef GİB düşüşü gerekirse kombine tedavi uygulanabilir. Kombine tedavide prostoglandin analoglarıyla pilokarpin, beta blokerler ile sempatomimetikler ve alfa 2 agonistlerin bir arada kullanılması önerilmez.⁹

Primer Açı Kapanması Glokomu

Periferik iris sathının trabeküler ağ ile olan teması neticesinde oluşur. Bu durum geçici veya kalıcıdır. Kliniğin ortaya çıkışı ise akut veya kronik olabilir. En çok görülen mekanizma pupiller bloktur. Normal şartlarda iris lens temasında arkadan öne aköz geçişi engellenirse arka kamaradaki basıncın artmasıyla irisi öne bombeleştirerek açı kapanması gelişebilir.

Bu duruma rölatif pupiller blok denilir. Tümör, kist, plato iris gibi irisin yerinin değişip açığı tıkanmasına sebep olan sekonder açı kapanması durumları da olabilir.

Akut primer açı kapanması glokomunda gözde ağrı, bulanık görme, kızarıklık, ışık etrafında haleler ve otonom sinir sisteminin uyarılmasıyla bulantı, kusma bradikardi ve terleme gibi semptomlar oluşur.

Başlangıç medikal tedavisinde oral veya intravenöz asetazolamid (500 mg), topikal aköz baskılayıcılar (betabloker, karbonik anhidraz inhibitör, alfa-2 agonist), ve topikal pilokarpin (%1-2, 30 dakikada bir) uygulanır. Daha sonra topikal kortikosteroidler de başlanabilir.

Eğer atak geçmezse, bir ozmotik ajan (oral %50 gli-serin, oral %45 izosorbid, veya intravenöz %20 mannitol 1-2g/kg) verilebilir. Basınç düşürüldükten sonra uzun süreli basınç kontrolü için medikal tedavi, filtrasyon cerrahisi, Nd:YAG lazer periferel iridotomi uygulanabilir.

Diğer taraftan diğer göze de profilaktik olarak lazer iridotomi uygulanabilir. Ayrıca geçmişte açı kapanması öyküsü olanlara, sığ ön kamarası olan veya gonyoskopide açı darlığı tespit edilenlere de profilaktik olarak lazer iridotomi uygulanabilir.

Subakut veya Kronik Açı Kapanması Glokomu

Bu hastalar geçmiş zamanda bulanık görme, ışık etrafında haleler görme nöbetleri yaşamışlardır. Bu durumları genellikle gece ve sabaha doğru yaşadıklarını ifade ederler. Bu hastaların muayenelerinde açı darlığı veya periferik anterior sineşi tespit edilir. İndentasyon gonyoskopisinde açı kapanması bir çeyrekten fazla ise Nd:YAG lazer periferel iridotomi uygulanır. Uzun süreli GİB kontrolü medikal tedavi ile yapılır. Gerekirse filtrasyon cerrahisi de yapılabilir.

Plato İris Konfigurasyonu

Siliyer proseslerin anormal pozisyonu ve şeklinden dolayı iris insersiyosunun öne doğru meylenmesi ve iridokorneal açının daralıp kapanması sonucu dışa akımın azalması ve GİB'nın artmasıyla karakterizedir.

Plato iris konfigurasyonu periferel iridotomi ile düzeltilebilir. Eğer gonyoskopi ile plato iris konfigurasyonu veya ön kamara açısı lazer sonrası yeterli genişliğe ulaşmazsa kronik miyotik tedavi veya lazer periferel iridoplasti veya gonyoplasti yapılabilir.

Böylece daralan açı açılıp anormal derecede derinleşen santral ön kamara normale dönecektir.

SEKONDER GLOKOMLAR

Eksfoliyatif Glokomlarda (PEG) Medikal Tedavi

Eksfoliyatif sendrom fibriler eksfoliyatif materyalin progresif üretimi ve göz içi dokularda birikimi ile karakterize olan bir hastalıktır.

Dünya genelinde PAAG'un en yaygın tanımlanabilen sebebidir. Görülme sıklığı vasküler hastalıklar, işitme kaybı, alzheimer hastalıklarının artışı ile korele olarak artmaktadır. Karakteristik fibrilleri çeşitli glokokonjugatları içeren biçimsiz matriks ile sarılmış mikrofibriler subünitlerinden oluşur.

PEG hastalarında açı açık olmasına rağmen eksfoliyatif materyal trabeküler açı tıkar ve göz içi basıncını artırır. Ayrıca lamina kribrosadaki anormal elastik doku nedeniyle oküler ve retrobulber perfüzyonda bozulma glokomatöz hasarın artmasına sebep olur.

PEG sıklığı genel olarak yaşa bağlı artmakla beraber etnik farklılıklar da göstermektedir. Genellikle tek gözde olduğu bilinse de mikroskopik çalışmalarla eksfoliyatif materyalin diğer gözde de olduğu gösterilmiştir.

Eksfoliyatif sendrom'da oküler hipertansiyonun glokoma dönme riski fazladır. 24 saat içinde göz içi basınç dalgalanması çok olur. PAAG'a göre medikal tedaviye cevabı daha düşük, oküler sinir hasarı ve görme alanı kaybı riski daha fazla, ayrıca cerrahi tedavi gereksinimi de daha fazla görülmektedir.

Medikal Tedavi

Temel tedavi PAAG ile benzerlik gösterir. Prostaglandin analogları ilk seçenektir. Basınç dalgalarının önlenmesi ve 24 saat düşük basınç sağlaması bu ilacın seçilmesinde etkindir. PEG'da trabeküler açı eksfoliyatif materyalle tıkanmış ve dışa akım azaldığı için humör aköz yapımını azaltan ilaçlar yerine trabeküler dış akımı arttıran prostoglandin analogları ile tedavi PEG'da daha etkili olmaktadır.

Humör aközün azaltılması trabeküler akım fonksiyonunun da bozulmasına yol açtığı gösterilmiştir. Miyotikler trabeküler dış akımı arttırdıkları ve iris hareketini azaltıp eksfoliyatif materyal üretimini baskıladıkları için tedavide tercih edilen diğer ajanlardır.

Ancak uzun süreli kullanımları arka sineşiye neden olabilmektedir. %2'lik pilokarpin kullanımı ile hem pupil hareketi kısıtlanmış hem de bu yan etki önlenmiş olur. Her ne kadar yukarıda bahsedilen trabeküler ağın dışa akım fonksiyonunu azaltıcı etkilerine rağmen dorzalamid ve timolol gibi aközü azaltan ilaçların ayrı ayrı kombine kullanımları da PEG'da GİB'ı azaltmaktadır.

Bu ilaçların iridolentiküler sürtünme ve PEG'da iris pigment hücre bozulmasına neden olan etkileri tam olarak ispatlanmış değildir.

Epinefrin ve timololün aditif etkisi PAAG'a göre fazlaca olarak gösterilmiştir. %0.5 apraklonidin ve %0.5'lik timolol maleatında GİB'ını düşürücü etkisi vardır. PEG'da ilaç kesilmesinden sonra ilk 2 yıl içinde GİB'ı ani olarak artabileceği gösterilmiştir. Dolayısıyla bu hastaların tedavi sonrası sıkı ve dikkatli takibi gerekir.

Kortikosteroidlerin Neden Olduğu Glokom

Topikal, inhalasyon, sistemik, perioküler, endojen alınan steroidler 2-6 hafta içerisinde GİB artmasına sebep olabilirler. GİB artışı ilacın kullanım süresine, gücüne ve verilmiş yoluna göre değişiklik arz eder. Kortikosteroidlerin neden olduğu glokomun tedavisinde ilacı kesmek mümkün değilse, dozu azaltılmalıdır. Kortikosteroid kesildiğinde veya azaltıldığında genelde 2-4 hafta içinde GİB düşer. Sebati eden vakalarda tıbbi tedavi, lazer trabeküloplasti ve filtrasyon cerrahisi gerekebilir.

Travmatik Glokom

Penetran ve nonpenetran travmalar glokoma sebep olabilir. Künt travmalarda ekvatoryal gerilime ve göz içi hasara bağlı olarak sıklıkla GİB artışı olur. Campell tarafından GİB artışına sebep olabilen 7 göz içi hasarı öne sürülmüştür. Bunlar; pupil sfinkter yırtıkları, iridodiyaliz, siklodiyaliz, trabeküloplastik, zonül hasarı ve buna bağlı lens luksasyonu- subluksasyonu, açı resesyonu, retina diyalizi ve sonrasında retina dekolmanı. Bu hasarlar neticesinde gelişen hifema da GİB artışında önemli rol alır. Açı resesyonunda miyotiklerin ve lazer trabeküloplastinin tedavide etkinliği yoktur. Çünkü buradaki GİB artışının sebebi trabeküler ağdaki travma etkisiyle oluşan mikro yapısal hasardır. Travma sonrası gelişen fakolitik glokom ve Morgagnian kataraktı da GİB artışına sebep olur. Tedavisi lensin çıkarılmasıdır.

Fakolitik Glokom

Prostaglandin analogları inflamasyonu arttıracığından, kaçınılmalıdır. Aynı zamanda miyotiklerin de bu nedenle kullanımı sakıncalıdır. Bunun yerine topikal steroidler, sikloplejiler, aköz supresanlar, hiperozmotik ajanlar kullanılmalıdır.

Fakoanflaktik Glokom

Ekstrakapsüler katarakt cerrahisi geçiren veya arka kapsül rüptürü ile sonuçlanan göz yaralanmaları neticesinde lens materyaline karşı gelişen granüloamatöz inflamasyonla karakterize GİB artışıdır. GİB artışı lens materyalinin trabeküler ağı tıkanması, trabekülit veya periferik anterior sineşi neticesinde gelişebilir. Asıl tedavi lens materyalinin cerrahi ile çıkartılmasıdır. Bununla birlikte cerrahi öncesi topikal ve sistemik steroidler ve aköz supresanlar ile GİB azaltılmaya çalışılır. Miyotikler iridolentiküler teması arttırıp posterior sineşi oluşturabileceği için kontrendikedir.

Neovasküler Glokom

Açıdaki damarlanmayı geriletmek ve GİB'ını düşürmek için damarlanmaya sebep olan retinal iskemiye azaltacak lazer fotokoagülasyon ve bunun etkisi görülene kadar GİB'ını azaltacak aköz supresanlar, topikal steroidler ve sikloplejiler kullanılır. Sonuç alınmazsa Mitomisin-C ile filtrasyon cerrahisine gidilmelidir. Trabeküler ağdaki ve ön kamara açısındaki yeni damarlanmayı geriletmek

ve GİB'ını düşürmek için tek başına veya cerrahiye adjuvan olarak bleb içerisine veya ön kamaraya anti-VEGF verilmesi önerilmekle beraber bu ajanın kornea endoteli, lens ve trabeküler ağdaki toksik etkileri araştırılması gereken bir konudur.¹⁰

İntraoküler Tümörlerle İlişkili Glokom

Direkt infiltrasyon, neovaskülarizasyon, hifema, sekonder açı kapanması, tümör hücrelerinin dışı akımı engellemeleri gibi nedenlerle GİB artışı ve glokoma sebep olurlar. Üvea melanomları, üvea metastazları, retinoblastom, iris melanositoma gibi tümörler bu duruma sebep olur. Malign tümörlerde filtrasyon cerrahisi yapılmalıdır. Eğer tümör tedavi edilemiyorsa retrobulber alkol enjeksiyonu ve siklodestrüktif prosedürler uygulanabilir.

Artmış Episkleral Venöz Basınca Bağlı Glokom

Goldman denkleminde göre GİB: aköz yapım/dışa akım+episkleral venöz basınçtır. Episkleral venöz basıncın normal değeri 9-10 mmHg civarındadır. Retrobulber tümörler, tiroid oftalmopati, kavernoöz sinüs veya superior oftalmik ven trombozu, juguler ven tıkanıklığı ve vena kava superior sendromu episkleral venöz basıncı arttırarak GİB'ının yükselmesine sebep olur. Bu hastalarda yılantari genişlemiş episkleral venler dikkati çeker. Sturge Weber sendromundaki gibi tek taraflı veya vena kava superior sendromundaki gibi iki taraflı görülebilir. Aköz baskılayıcılar yetmediği zaman prostoglandin analogları tercih edilmelidir. Filtrasyon cerrahisi medikal tedavinin yetmediği zaman denenebilir ancak suprakoroidal hemoraji, koroidal efüzyon riskleri unutulmamalıdır. Lazer trabeküloplasti ise tedavide etkisizdir.

İnflamatuvar Glokomlar

Göz içi inflamasyon aköz hümör dinamiklerini değiştirmektedir. Bu durum GİB'nın artması veya azalması şeklinde sonuçlanabilmektedir. Trabeküler ağı inflamatuvar hücre ve mediyatörlerle tıkanması, trabekülit, anterior ve posterior sineşi ve pupiller blok, iris neovaskülarizasyonu ve neovasküler glokom, iris lens diyaframının öne rotasyonu oluşum mekanizmalarındandır.

Steroidler, sikloplejiler ve aköz baskılayıcılar tedavide kullanılır. Sineşi oluşumunu önlemek için miyotiklerden, inflamatuvar reaksiyonu arttırmamak için de prostoglandin analoglarından kaçınılmalıdır. Lazer trabeküloplasti inflamasyonu arttırdığı ve tedavide etkisiz olduğu için denenmemelidir. Filtrasyon cerrahisinde başarı şansını arttırmak için Mitomisin-C ve 5 FU kullanılır.

Hayalet Hücre Glokomu

Vitre içi kanamadan birkaç hafta sonra oluşabilir. Hayalet hücreler hücre içi hemoglobini kaybetmiş olan sferik kırmızı kan hücreleridir. Bu hücrelerin ön kamaraya göçü ve trabeküler ağı tıkanmasıyla GİB artışı olur. Tedavide aköz baskılayıcılar kullanılır. Miyotiklerin ve lazer trabeküloplastinin tedavide etkinliği yoktur.

Cerrahi Sonrası Gelişen Sekonder Glokom

Göz içi herhangi bir cerrahi sonrasında gelişebilir. Katarakt, keratoplasti, vitreoretinal cerrahilerden sonra bu konuda uyanık olmak gerekir.

Katarakt Cerrahisine Bağlı Glokom

İntrakapsüler cerrahi ve komplikasyon gelişen cerrahiler sonrası artmış bir risk vardır. Kullanılan göz içi lensinin tipi de bu riskte etkilidir. Örneğin irise fikse edilen lenslerde artmış risk vardır. Viskoelastik madde, trabeküler ödem, inflamasyon, lens partikülleri, ön kamarada vitreus, kortikosteroidlere bağlı, pupiller blok, epitelyal içe yürüme gibi nedenler etkilidir. İyi bir incelemeden sonra neden tespit edilip tedavi stratejisi ona göre belirlenmelidir.

Epitelyal İçe Yürüme

Mikrocerrahi ile yara yerinin küçülmesiyle bu durumun görülmesi eskiye göre azalmıştır. İyi kapanmamış yara yerinden ön kamaraya iris ve siliyer cisim üzerine konjonktiva epitelinin yürüdüğü gözlenir. Medikal tedavi faydalı değildir. İris sathındaki beyaz alanlara argon lazer uygulanır. Ayrıca aköz şantlar, topikal steroid ve atropin ile GİB kontrolü sağlanarak görme korunabilir.

Fibröz İçe Yürüme

İyi kapanmayan yara yeri ve hipotoni ile ilişkilidir. Kornea arkasında fibröz proliferatif doku oluşur. Gri-beyaz renkte olup tüm korneayı kaplayan ödem gelişir. Açık kapanması, periferik ön sineşi ve tekrarlayıcı kanamalar neticesinde GİB artışı olur. Mitomisin-C ile trabekülektomi, aköz şant uygulamaları, siklodestrüktif uygulamalar denenebilir.

İridokorneal Endotelial Sendrom

Çeşitli derecelerde kornea ödemi, iris atrofi ve progresif açık kapanması glokomunun görülebildiği bir patolojidir. Genellikle 3. ve 5. dekat arası bayanlarda ve tek taraflı gelişir. Progresif iris atrofi, Chandler sendromu, Cogan-Reese sendromu gibi tipleri vardır. Herpetik virüs ve Epstein-Barr virüsüne bağlı inflamasyonla geliştiği söylenir. Tedavide erken dönemlerde aköz süpresanlar kullanılır. Lazer trabeküloplastisi fayda vermez. Filtrasyon cerrahisinde internal sklerestominin hücresel membran tarafından tıkanmasından dolayı başarısızlık fazla gözükür. Fistül Nd YAG lazer ile açık tutulmaya çalışılır.

PEDİATRİK GLOKOMLAR

Primer Konjenital Glokom

Tedavi cerrahidir. Medikal tedavi cerrahiden fayda görmeyen hastalara ve cerrahi öncesi GİB'ını azaltmak için kullanılır. Gonyotomi ve trabekülotomi özellikle trabekülogenezisi olan vakalarda etkili olmaktadır. Eğer bu tedaviler başarısız olursa mitomisin-C ile trabekülektomi yapılır.

Aniriridi ile Olan Glokom

Medikal tedavi başlangıçta uygulanır. Filtrasyon cerrahisi cerrahi yöntemler içinde en iyi yöntemdir.

Axenfeld-Rieger Sendromu

Gonyo cerrahi primer konjenital glokomdaki kadar etkili değildir. Medikal tedavi ile sonuç alınmazsa trabekülektomi tek başına veya trabekülotomi ile birlikte uygulanabilir.

Peters Anomalisi

Hastaların yarısında glokom gelişir ve genellikle trabekülektomi yapılması gerekir.

Sturge Weber Sendromu

Hemanjiomlarla karakterizedir. Gözde, trigeminal sinir boyunca yüzde ve beyinde olabilir. Glokom hemanjiomların göz kapağında ve konjonktivada olduğu zaman gelişebilmektedir. İki mekanizma öne sürülmüştür. Biri trabeküler ağdaki anormal gelişim, diğeri episkleral venöz basınç artışıdır. Tedavide medikal tedavi, trabekülotomi, gonyotomi denenebilir. Filtrasyon cerrahisi sırasında veya sonrasında gelişebilecek suprakoroidal hemoraji riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Nanoftalmus

Aksiyel uzunluğun 20 mm'den küçük olduğu gözlerde dar açı ve sıg ön kamara neticesinde 40-60 yaşlarda açık kapanması glokomu gelişebilir. Bu olgularda intraküler cerrahi sonrasında ciddi üveal effüzyon ve non-regmatojen retina dekolmanı gelişebilir. Bu komplikasyonlar kalın sklera ve buna bağlı üveaskleral dışa akımın az olmasından dolayı gelişir. Lazer iridotomi ve periferik iridoplasti ilk seçilecek tedavidir.

Konjenital Katarakt Cerrahisi Sonrası Gelişen Glokom

Sıklıkla ve ciddi olarak karşılaşılan bir durumdur. Lens materyallerinin trabeküler ağda oluşturduğu hasar ve inflamasyonun etki mekanizması olabileceği düşünülür. Pupiller blok ve açık kapanması nadir gözükür. Zaten bu çocuklarda doğumda anormal bir ön kamara açısı vardır.

Afak çocuklarda glokom zor tedavi edilen bir durumdur. Gonyo cerrahinin faydası yoktur. Mitomisin-C ile yapılan trabekülektominin sonuçları ise çok iyi değildir. Glokom drenaj aygıtları ve siklodestrüktif uygulamalar denenebilir.¹¹

Gebelikte Glokom

Gebelikte diğer tüm hastalıklarda olduğu gibi izlenecek yol tartışma konusu olmuştur. Kar zarar hesabı yaparak tedaviye başlanması önerilmiştir. Hiçbir glokom ilacının teratojenik olduğu ispatlanamadığı gibi hiçbirinin tamamen tehlikesiz olduğu da söylenemez. Genel kural ilk 8 hafta içinde glokom ilacı kullanmamaktır. Zira bu dönemde embriyogenezis olmaktadır.

Bu süreci ilaçla geçiren gebelerin %3'ünde minör veya major anomali saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada gebeliğin ilk döneminde GİB'nda anlamlı bir değişiklik olmadığı, 2. ve 3. dönemlerde ise anlamlı bir düşüş olduğu saptanmıştır. Bu düşüşün ise ortalama 1.8-2.6 mmHg civarında olduğu belirtilmiştir.¹²

Gebelik ilk döneminde tedavi mutlak gerekiyorsa lazer tedavisi denenmelidir. Tüm glokom ilaçlarının sistemik yolla fetüse ulaştığı unutulmamalıdır. İlaç kullanımında sistemik emilimi azaltıcı tedbirler uygulansa da buna çok güvenmemek gerekir. Bir diğer sorun ise uterus kontraksiyonlarına yol açan prostoglandin analoglarının kullanımınıdır. Sistemik dolaşıma geçen ilacın bu etkiyi oluşturacak seviyenin çok altında olduğu söylenebilir de teorik olarak bu risk vardır ve kaçınılmalıdır.

Tedavisiz bırakılan glokom hastalarında 6 yıl içerisinde glokom hasarının 2/3 vakada geliştiği unutulmamalı ve tedavi hastanın mevcut hasarı göz önünde bulundurularak başlanmalı veya başlanmamalıdır.

Yapılan bir çalışmada topikal glokom ilaçları kullanan annelerin çocukları takip edilmiş ve az miktarda ancak istatistiksel olarak anlamlı düşük ağırlıkla doğdukları tespit edilmiştir.¹³ İlaç kullanılamayacak ise selektif lazer trabeküloplastisi yararlı olabilir. Glokom cerrahisi gereken gebelerde antimetabolit kullanımı kontrendikedir.

Antimetabolit kullanılamayan gebe glokomluda hasarının da düşük olması beklenmelidir. Laktasyonda ise prostoglandin analogları ve topikal karbonik anhidraz inhibitörleri tercih edilmeli, beta blokerler ve alfa adrenajik agonistler tercih edilmemelidir. İlaç kullanılıyorsa yenidoğan sistemik toksisite açısından sıkı takip edilmelidir. Orta dereceli hasarda 4-6 ayda bir, ileri hasarlı gözlerde 2-3 ayda bir görme alanı ve optik sinir incelemeyle glokomun ve tedavinin gidişatı takip edilmelidir.¹⁴

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Costa VP, Wilson RP Azuara-Blanco.: Medical therapy. In Azuara-Blanco Costa VP, Wilson RP: Handbook of glaucoma. Martin Dunitz Ltd. London. 2002:161-181.
2. Antürk N, Öge İ, Erkan D, ve ark.: Glokom olgularında nasolakrimal kanal blokajının topikal tedavi üzerine etkisi. T Klin Oftalmol. 1995;4:292-295.
3. Galloway NR, Amoaku WMK, Galloway PH, et al.: Common eye diseases and their management. Springer-Verlag. Singapore. 2006:96.
4. Galanopoulos A, Goldberg I.: Clinical efficacy and neuroprotective effects of brimonidine in the management of glaucoma and ocular hypertension. Clinical Ophthalmology. 2009;3:117-122.
5. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, et al.: A randomized trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the low-pressure glaucoma treatment study. Am J Ophthalmol. 2011;151:671-681.
6. Grueb M.: Glaucoma. Pocket atlas of ophthalmology. Georg Thieme Verlag. Germany. 2006:166.
7. Khaw PT, Shah P, Elkington AR.: ABC of eyes. BMJ Books. UK. 2004:57.
8. Guo L, Salt TE, Luong V, et al.: Targeting amyloid-β in glaucoma treatment. Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104:13444-9.
9. Lang G.: Ophthalmology a pocket textbook atlas. Georg Thieme Verlag. Germany. 2006:239-285.
10. İrkeç M, Bozkurt B.: Glokomda anti-VEGF tedavi. MN Ophthalmol. 2010;17:37-42.
11. Healey P, Ritch R, Lerner F, et al.: Medical treatment of other types of open-angle glaucoma. Netherlands. 2010:142-145.
12. Artunay Ö, Şengül A, Yüzbaşıoğlu E, ve ark.: Gebelik sürecinde oluşan göz içi basınç değişimleri. TJO. 2010;40:80-83.
13. Razeqhinejad MR, Nowroozzadeh MH.: Anti-glaucoma medication exposure in pregnancy: an observational study and literature review. Clin Exp Optom. 2010;93:458-465.
14. Hodapp E.: Treatment of glaucoma in pregnancy. In Weinreb RN, Araie M, Susanna R, Goldberg I, Migdal C, Liebmann J: Medical treatment of glaucoma. Kugler Publ. Netherlands. 2010:273-279.