

Bölüm 9

GLOKOM

Mehmet Akif EROL¹
Saadet GÜLTEKİN IRGAT²
Tülay ŞİMŞEK³

9.1. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

Semptomlar

Geç döneme kadar genellikle asemptomatiktir. Semptomlar görme alanı kayıplarını içerebilir. Tünel görme ve merkezi fiksasyon kaybı tipik olarak hastalığın geç dönemlerine kadar görülmez.

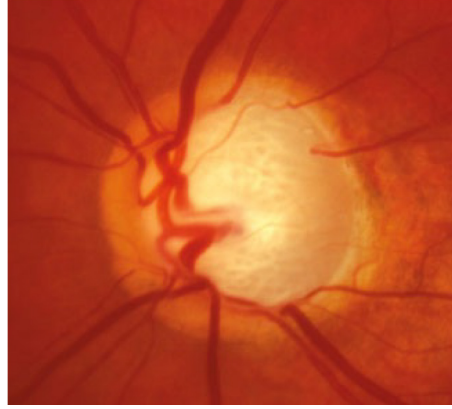
Bulgular

- Göz içi basıncı (GİB): Hastaların çoğunda GİB yüksek (normal aralık 10 ila 21 mm Hg) olsa da herhangi bir taramada yaklaşık yarısında GİB değeri 21 mm Hg veya altında çıkmaktadır.
- Gonyoskopi: Gonyoskopik değerlendirmede, ön kamara açısı açık ve normal görünümündedir. Periferik anterior sineşi (PAS) yoktur.
- Optik sinir: (Bkz. **ŞEKİL 9.1.1.**) Karakteristik görünümüler arasında şu özellikler bulunur; rim dokusu kaybı (çentiklenme; en sık altta daha sonra üstte, daha nadiren nazal veya temporalde olmak üzere artmış ve/veya progresif daralma), disk kenarından geçen kıymık veya sinir lifi tabakası kanaması (Drance kanaması), edinilmiş pit, sinir lifi tabakası defekti, bir neden yokken (örn., Anizometri, farklı sinir boyutları) çukur/disk (C/D) asimetrisi > 0.2 , kroşelenme (sinirden çıkarken kan damarlarının keskin açılanması), genişlemiş C/D oranı (> 0.6 ; daha az spesifik), çukur yapısının ilerleyici genişlemesi, Disk Hasarı Olasılık Ölçeği (DDLS) puanının daha yüksek olması (Bkz. **RESİM 9.1.2.**)

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, dr.akiferol@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya SBÜ Evliya Çelebi Eğitim Araştır Hastanesi Göz Hast. AD, saadet_g@yahoo.com

³ Prof. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, tulaysimsek@hotmail.com



Resim 9.1.1. İlerlemiş optik sinir çukurluğu ile primer açık açılı glokom

- Görme alanı: Karakteristik görme alanı kaybı şekilleri arasında nazal step, parasantral skotom, kör noktadan nazal tarafa uzanan arkuat skotom (defektler genellikle yatay orta çizgiyi geçmez veya bir yarım alanda diğerinden daha büyüktür), altitudinal defekt veya generalize depresyon (Bkz. **Resim 9.1.3**).

Diğer. GİB’de büyük dalgalanmalar, iki göz arası GİB asimetrisi >5 mmHg, beta zon peripapiller atrofi olabilir. Mikrokistik kornea ödemi ve oküler enflamasyon yoktur.

Ayırıcı Tanı

Gonioskopide Ön Kamara Açısı Açıkça:

- Oküler hipertansiyon: Normal optik sinir ve görme alanı. **Bkz. 9.3, OKÜLER HİPERTANSİYON.**
- Fizyolojik optik sinir çukurluğu: Kenar çentikleri veya görme alanı kaybı olmaksızın stabil genişlemiş C/D oranı. Genellikle normal GİB ve büyük optik sinir ($>$ yaklaşık 2 mm). Genellikle ailevi.
- Sekonder açık açılı glokom: İnflamatuar, eksfoliyatif, pigmenter, steroide bağlı, açı resesyonu, travmatik (doğrudan yaralanma, kan veya debrisin bir sonucu olarak), artmış episiskleral venöz basınçla ilişkili glokom (örn., Sturge-Weber sendromu, karotikokavernöz fistül), göz içi tümörler, dejenere kırmızı kan hücreleri (hayalet hücre glokomu), lens kaynaklı, kronik yırtıklı retina dekolmanı takiben dejenere olmuş fotoreseptör dış segmentlere (Schwartz-Matsuo sendromu) veya gelişimsel ön segment anormalliklere bağlı açık açılı glokom için tanımlanabilir nedenlerdir.

	DDLS evre	En dar rim genişliği (rim/disk oranı) (ortalama disk büyüklüğü: 1.50-2.00 mm)	Örnek
Riskli	1	0.4 ya da daha fazla	
	2	0.3-0.39 arası	
	3	0.2-0.29 arası	
	4	0.1-0.19 arası	
Glokom hasarı	5	0.1'den daha az	
	6	0 (tutulum: 45° den az)	
	7	0 (tutulum: 46°-90° arası)	
Glokom maluliyeti	8	0 (tutulum: 91°-180° arası)	
	9	0 (tutulum: 181°-270° arası)	
	10	0 (tutulum: 270° den fazla)	

Şekil 9.1.2. Disk Hasarı Olasılık Ölçeği (DDLS)

- Düşük tansiyonlu glokom: Normal GİB dışında primer açık açılı glokom (PAAG) ile aynı. **BKZ. 9.2, DÜŞÜK BASINÇLI PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (NORMAL BASINÇLI GLOKOM).**
- Tetikleyici ajanın (örn. Steroidler, üveit, glokomatosiklitik kriz, travma) uzaklaştırıldığı glokomatöz hasar. Optik sinir görünümü stabil.
- Optik atrofi: Çukurluktan çok, orantısız optik sinir solukluğu ile karakterizedir. İkincil veya farklı bir glokom tipi olmadığı sürece GİB genellikle normaldir. Renkli görme ve merkezi görme genellikle azalmıştır. Nedenler arasında optik sinir, kiazma veya kanal tümörleri; sifiliz, iskemik optik nöropati, ilaçlar, retinal vasküler veya dejeneratif hastalık, diğerleri. Dikey orta hatta uyan görme alanı defektleri, kiazmada veya onun arkasında lokalize olan kafa içi lezyonlar için tipiktir.
- Konjenital optik sinir kusurları (örn. Eğimli diskler, kolobomlar, optik sinir çukurluğu): Görme alanı defektleri mevcut olabilir ancak stabildir.
- Optik sinir druzeni: Optik sinirler genellikle çukurlaşmaz ve druzen sıklıkla görünür. Görme alanı defektleri sabit kalabilir veya GİB ile ilişkili olmadan ilerleyebilir. En sık görülen defektler arasında arkuat defektler veya genişlemiş kör nokta bulunur. Karakteristik kalsifiye lezyonlar

B-taramalı ultrasonografide (US) ve bilgisayarlı tomografide (BT) görülebilir. Otofloresans ayrıca optik sinir druzenini gösterebilir.

Gonioskopide Açık Kapalı veya Kısmen Kapalı ise:

- Kronik açık kapanması glokomu (KAKG): Sığ ön kamara, epizodik bulanık görme veya baş ağrısı. Gonyoskopide PAS vardır. **BKZ. 9.5, KRONİK AÇIK KAPANMASI GLOKOMU.**

Değerlendirme

1. Hikaye: Risk faktörlerinin varlığı (ailede glokomdan kaynaklanan körlük veya görme kaybı öyküsü, ileri yaş, Afrika kökenli olma, diyabet, miyopi, hipertansiyon veya hipotansiyon), geçmişte artan GİB, kronik steroid kullanımı veya oküler travma öyküsü, geçmişte lazer in situ keratomileusis (LASIK) dahil refraktif cerrahi hikayesi (yani pakimetride değişiklik)? Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), konjestif kalp yetmezliği, kalp bloğu veya bradikardi, böbrek taşları, alerji dahil uygun tedaviyi belirlemek için tıbbi geçmişin gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Central 24-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blind Spot

Fixation Target: Central

Fixation Losses: 2/17

False POS Errors: 5%

False NEG Errors: 2%

Test Duration: 07:01

Fovea: OFF

Stimulus: III, White

Background: 31.5 ASB

Strategy: SITA-Standard

Pupil Diameter: 5.1 mm

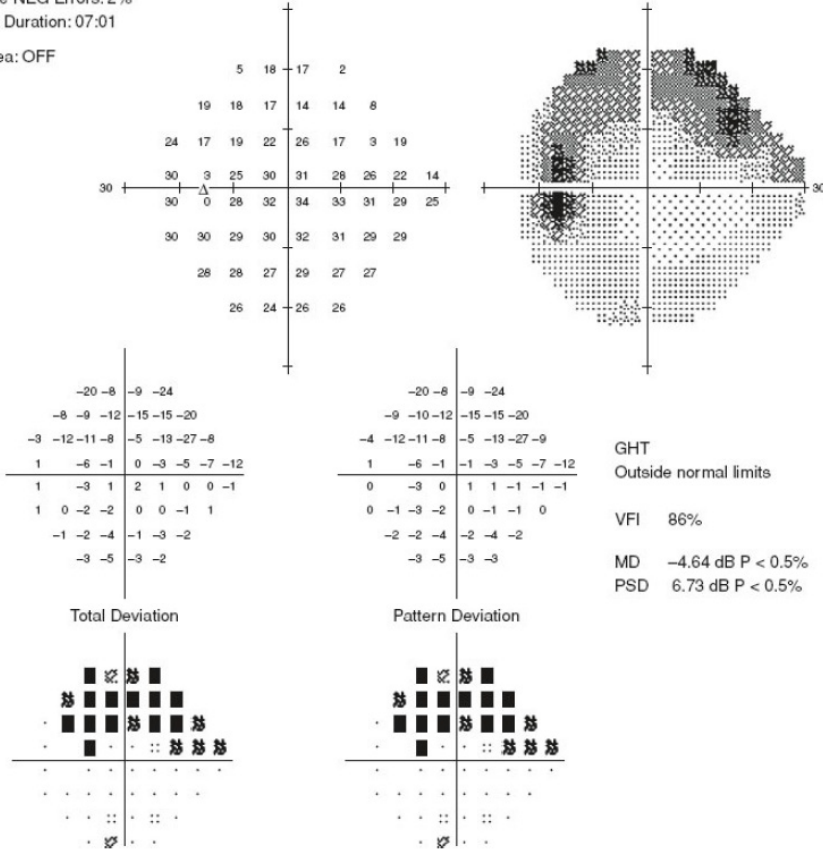
Visual Acuity:

RX: + 1.75 DS DC X

Date: 03-08-2011

Time: 12:48 PM

Age: 70



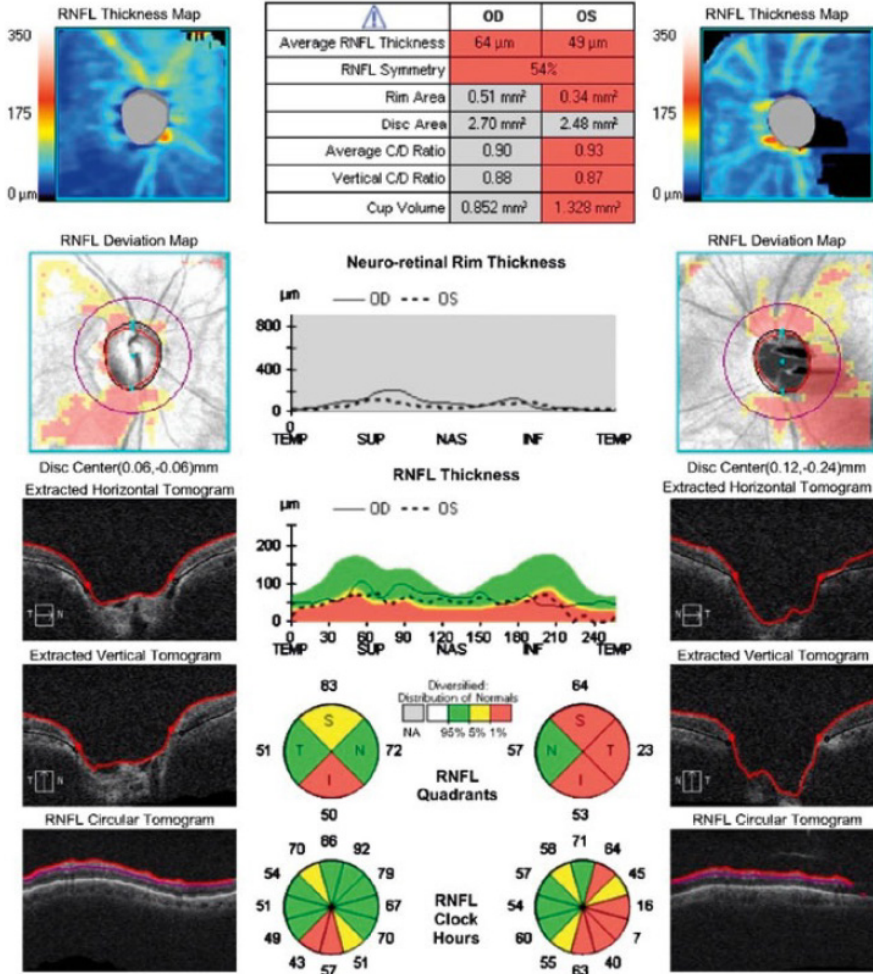
Resim 9.1.3. Sol gözde üst arkuat defekt veya skotom gösteren Humphrey görme alanı (HGA).

2. Temel glokom değerlendirme: Herhangi bir tipte glokom şüphesi olan tüm hastalarda aşağıdakiler yapılmalıdır:

- Görme keskinliği, relatif afferent pupil defekti (RAPD) için pupiller değerlendirme, konfrontasyonel görme alanları, yarıq lamba muayenesi, aplanasyon tonometrisi, gonyoskopi ve optik sinire özellikle dikkat gösterilerek dilate fundus muayenesi (açı açıksa) dahil olmak üzere tam göz muayenesi. Herhangi bir nörolojik bozukluk şüphesi varsa renk görme testi endikedir.

- Optik sinirlerin temel dokümantasyonu. Detaylı çizimler, stereoskopik disk fotoğrafları, kırmızıdan yoksun fotoğraflar ve/veya bilgisayarlı görüntü analizini (örn., Optik koherens tomografi [OCT] veya Heidelberg retina tomografisi [HRT]) içerebilir (Bkz. **RESİM 9.1.4**).
- Bilgisayarlı görme alanı testi (örn. Humphrey otomatik görme alanı). Goldmann görme alanı testleri, otomatik testleri yeterince yapamayan hastalarda yardımcı olabilir.
- Merkezi kornea kalınlığını (MKK) ölçün. Kornea kalınlığı değişiklikleri, aplanasyon tonometrisi ile ölçülen GİB'i etkiler. Ortalama kornea kalınlığı 535 ila 545 mikrondur. Daha ince kornealar GİB'i olduğundan daha düşük gösterme eğilimindeyken, daha kalın kornealar GİB'i yüksek gösterme eğilimindedir. Kornea kalınlığı ile ölçülen GİB arasındaki ilişki tam olarak doğrusal değildir. İnce bir MKK, PAAG gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür.

ONH and RNFL OU Analysis: Optic Disc Cube 200x200 OD ● OS



Şekil 9.1.4. Optik sinir başı (OSB) ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığının optik koherens tomografisi.

- Optik sinir hasarının diğer nedenleri için değerlendirme, aşağıdaki atıf özelliklerden herhangi biri mevcut olduğunda düşünülmelidir:
 - Optik sinir solukluğunun çukurluğun derecesi ile orantısız olması.
 - Görme alanı defektinin, çukurluk miktarına bağlı olarak beklenenden daha büyük olması.
 - Glokom için tipik olmayan görme alanı paternleri (örn., Dikey orta çizgiyi geçmeyen defektler, hemianopik defektler, genişlemiş kör nokta, merkezi defekt).

- Her iki gözde de eşit GİB'e rağmen tek taraflı ilerleme.
- Görme keskinliğinde, çukurluk veya görme alanı kaybı miktarı ile orantılı olmayan azalma.
- Özellikle kırmızı-yeşil ekseninde renk görme kaybı.

Bunlardan herhangi biri mevcutsa, daha fazla değerlendirme şunları içerebilir:

- Anamnez: Akut göz ağrısı veya kızarıklık atakları? Steroid kullanımı? Akut görme kaybı mı? Oküler travma? Cerrahi, sistemik travma, kalp krizi, diyaliz veya hipotansiyona yol açabilecek başka bir olay?
- Gün boyunca çoklu GİB kontrollerinden oluşan diurnal GİB eğrisi.
- Glokomatöz olmayan optik nöropati için diğer laboratuvar çalışmalarını düşünün: Ağır metaller, vitamin B12 / folat, anjiyotensin dönüştürücü enzim, antinükleer antikor, Lyme antikor, hızlı plazma reajini (RPR) veya Zührevi Hastalık Araştırma Laboratuvarı (VDRL) ve floresan treponemal antikor absorpsiyon (FTA-ABS) veya treponemal spesifik test (örn., MHA-TP). Dev hücreli arterit (GCA) düşünülüyorsa, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) ve trombositleri kontrol edin (**BKZ.10.17, ARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ [DEV HÜCRELİ ARTERİT]**).
- Nörolojik bir bozukluktan şüphelenilen durumlarda, kontrendikasyon yoksa, gadolinyum ve yağ baskılamasıyla beyin ve orbitanın manyetik rezonans görüntülemesini (MRG) çekirin.
- Kan basıncını, açlık kan şekerini, hemogloblin A1c'yi, lipid panelini ve CBC'yi (anemi taraması) kontrol edin. Tam bir kardiyovasküler değerlendirme için bir dahiliyeciye yönlendirin.

Tedavi

Genel Değerlendirmeler

1. Kimi tedavi edelim?

Tedavi etme kararı kişiselleştirilmelidir. Bazı genel kurallar önerilmektedir.

Glokom süreci var mı?

DDLS skoru > 5 ise (**BKZ. RESİM 9.1.2**) veya görme alanı kaybı, edinsel bir pit veya rimde çentiklenme, GİB 34 mm Hg'den yüksek ve/veya GİB asimetrisi 10 mm Hg'den fazla ise hasar mevcuttur.

Glokom süreci aktif mi?

Dikkatli bir takip ile hasar ilerleme oranını belirleyin. Çukurluğun bazı nedenleri stabil olabilir (örn., Önceki steroid yanıtı). Disk kanamaları aktif hastalığı düşündürür.

Glokomatöz süreç engelliliğe neden olabilir mi?

Hastanın yaşını, genel fiziksel ve sosyal sağlığını ve yaşam beklentisinin göz önünde bulundurun.

2. Tedavinin hedefi nedir?

Tedavinin amacı, tedavinin gereksiz yan etkilerinden kaçınırken optik sinir hasarını durdurarak hastanın sağlığını iyileştirmek veya korumaktır. Optik sinir hasarını durdurmanın veya yavaşlatmanın kanıtlanmış tek yöntemi GİB'i düşürmektir. GİB'in en az %30 oranında azaltılması optik sinir hasarını önlemek için en iyi yöntem gibi görünmektedir. İdeal bir hedef, GİB'i ilerleme eşliğinin en az %30 altına düşürmek olabilir. Hasar şiddetli ise GİB'i daha fazla düşürmek gerekli olabilir.

3. Nasıl tedavi edelim?

Glokom için ana tedavi seçenekleri arasında ilaçlar, lazer trabeküloplasti (LT) (hem argon [ALT] hem de seçici [SLT]) ve glokom ameliyatı bulunur. Tipik olarak, ilaçlar birinci basamak tedavidir. Genellikle ALT ve SLT, özellikle zayıf uyum riski taşıyan, ilaç yan etkileri olan ve önemli trabeküler ağ (TA) pigmentasyonu olan hastalarda da uygun başlangıç tedavileridir. Cerrahi, hızlı bir ilerleme durumunda veya zorlu takip şartlarında uygun başlangıç tedavisi olabilir. Seçenekler arasında glokom filtrasyon ameliyatı (örn., Trabekülektomi), tüp şant prosedürleri, siliyer cismin lazer siklofotokoagülasyonu (örn., Diyot lazer veya endolaser ile) ve siklokriyoterapi bulunur. İleri/ilerleyici hastalığı olan veya diğer yöntemlerle kontrolsüz GİB'i olan herhangi bir hasta için cerrahi her zaman düşünülmelidir.

 **NOT:** Mikroinvaziv glokom cerrahisi (MIGS), daha az komplikasyon ve daha kısa iyileşme süresi avantajı sunan daha yeni cerrahi seçenekleri kapsar. MIGS yalnızca hafif-orta derecede glokomu olan hastalar için düşünülmelidir. Bazı MIGS yöntemleri arasında kanaloplasti, derin sklerektomi, iStent trabeküler mikro bypass, endosiklofotokoagülasyon ve trabektom trabeküler ablasyon bulunur.

İlaçlar

Aşırı bir durum olmadığı sürece (örn., GİB> 40 mm Hg veya merkezi fiksasyon kaybı tehdidi), tedaviye genellikle bir göze bir damla türü (monoküler terapötik deneme etkinliği kontrol etmek için 3 ila 6 hafta içinde yeniden muayene edilmek üzere başlanır).

- Prostaglandin agonistleri (örn., Latanoprost %0.005 damla, bimatoprost %0.01 veya %0.03 damla, travoprost %0.004 damla, tafuprost %0.0015 damla [koruyucu içermez]) aktif üveit veya kistoid maküler ödem (KMÖ) ve hamile kadınlarda veya hamile kalmak isteyen kadınlarda kontrendikedir. Hastaları iris ve periorbital derideki potansiyel pigment değişiklikleri ve ayrıca kirpiklerin hipertrikozu hakkında bilgilendirin. Geri dönüşü olmayan iris pigment değişiklikleri nadiren mavi veya koyu kahverengi gözlerde görülür; İris hiperpigmentasyonu için en yüksek risk altında olanlar ela ve gri irislerdir.
- Astım, KOAH, kalp bloğu, bradiaritmi, stabil olmayan konjestif kalp yetmezliği, depresyon veya myasteni gravesi olan hastalarda beta blokerlerden (örn., Levobunolol veya timolol %0,25 ila %0,5 günlük veya b.i.d.) kaçınılmalıdır. Bronkospazm ve bradikardiye ek olarak, diğer yan etkiler arasında hipotansiyon, azalmış libido, CNS depresyonu ve azalmış egzersiz toleransı bulunur.
- Monoamin oksidaz inhibitörleri (hipertansif kriz riski) alan hastalarda seçici α 2-reseptör agonistleri (brimonidin %0,1, %0,15 veya %0,2) kontrendikedir ve 5 yaşın altındaki çocuklarda ise nispeten kontrendikedir (kardiyorespiratuvar ve SSS depresyonu). **BKZ. 8.11, KONJENİTAL/İNFAİTİL GLOKOM.** Apraklonidin %0,5 veya %1 kısa süreli tedavi için kullanılabilir (3 ay), ancak etkinliğini kaybetme eğilimindedir ve yüksek alerji oranına sahiptir.
- Sülfä alerjisi olan hastalarda topikal karbonik anhidraz inhibitörlerinden (KAİ'ler) (örn., Dorzolamide %2 veya brinzolamide %1 günde 2 veya 3 defa.) kaçınılmalıdır ancak kontrendike değildir. Bu ilaçlar teorik olarak metabolik asidoz, hipokalemi, gastrointestinal semptomlar, kilo kaybı, parestezi ve aplastik anemi gibi sistemik KAİ'lerle aynı yan etkilere neden olabilir. Bununla birlikte, topikal KAİ'lerin sistemik semptomları oldukça nadirdir. Topikal kullanımdan bildirilen aplastik anemi vakası yoktur. Korneal endotel disfonksiyonu topikal KAİ'ler ile şiddetlenebilir; Fuchs kornea distrofisi olan hastalarda ve keratoplasti sonrası bu ilaçlar dikkatli kullanılmalıdır.
- Miyotikler (örn. pilokarpin günde 4 defa) genellikle başlangıçta düşük güçlerde (örn., %1 ila %2) kullanılır ve daha sonra daha yüksek güçlere (örn., %4) kadar çıkılabilir. Akomodatif spazm nedeniyle 40 yaşın altındaki hastalarda genellikle tolere edilmez. Miyotikler genellikle retina delikleri olan hastalarda kontrendikedir ve retina dekolmanı riski olan hastalarda (örn., Yüksek miyoplar ve afaklar) dikkatli kullanılmalıdır.

 **NOT:** Pilokarpin, üveit ve retina dekolmanı riski, miyozisten kaynaklanan açgı kapanması olasılığı ve baş ağrısı gibi semptomlar dahil olmak üzere olumsuz yan etki profili nedeniyle Wills Eye'da rutin olarak kullanılmamaktadır.

- Sempatomimetikler (dipivefrin %0.1 günde 2 defa veya epinefrin %0.5 ila %2.0 günde 2 defa) GİB'i nadiren diğer ilaçların derecesine düşürür, ancak çok az sistemik yan etkileri vardır (nadiren kardiyak aritmiler). Genellikle kırmızı gözlere neden olurlar ve afakik hastalarda KMÖ'ye neden olabilirler.
- Sistemik KAİ'ler (örn. Metazolamid 25 ila 50 mg oral günde 2 veya 3 defa, asetazolamid 125 ila 250 mg oral günde 2 veya 3 defa, veya asetazolamid 500 mg oral günde 2 defa) böbrek yetmezliği olan hastalarda nispeten kontrendikedir. Hasta başka diüretik ajanlar veya dijital alıyorsa, potasyum seviyeleri izlenmelidir. Yorgunluk, mide bulantısı, kafa karışıklığı ve parestezi gibi yan etkiler yaygındır. Nadir fakat şiddetli hematolojik yan etkiler (örn., Aplastik anemi) ve Stevens-Johnson sendromu meydana gelmiştir. Sülfa ilaçlarına alerji, sistemik KAİ'lerin kullanımına mutlak bir kontrendikasyon değildir, ancak bir alerjik reaksiyonun izlenmesinde ekstra dikkatli olunmalıdır. Sistemik KAİ'lerin intravenöz formları (örn., Asetazolamid 250 ila 500 mg i.v.) GİB düşüşü acilse veya GİB topikal tedaviye dirençli ise kullanılabilir.

 **NOT:** Her hastaya, bir damla damlatıldıktan sonra 10 saniye boyunca noktumu tıkamak için iç kantusa parmak ucuyla bastırması söylenmelidir. Bunu yapmak sistemik emilimi azaltacaktır. Noktasal oklüzyon gerçekleştirilemiyorsa damla uygulamasından sonra göz kapaklarını göz kırpmadan 1-2 dakika kapalı tutmak da sistemik emilimi azaltır.

Argon Laser Trabeküloplasti

Daha önce tanımlandığı gibi bazı hastalarda ALT birinci basamak tedavi olarak kullanılabilir. İlk başarı oranı %70 ile %80 arasında iken 2 ila 5 yıl içinde %50'ye düşer.

Seçici Laser Trabeküloplasti

SLT'nin GİB düşürücü etkisi ALT'ye eşdeğerdir. SLT daha düşük enerji kullanır ve daha az doku hasarına neden olur, bu da tekrarlanabilir olabileceği fikrine yol açmıştır.

Korumalı Filtrasyon Cerrahisi

Trabekülektomi, ilaç ihtiyacını ortadan kaldırabilir. Antimetabolitlerin (örn. Mitomisin-C, 5-florourasil) birlikte kullanılması ameliyatın etkinliğine yardımcı olabilir ancak komplikasyon riskini artırır (örn. Bleb sızıntıları ve hipotoni).

TAKİP

1. Hastalar yeni bir Beta-bloker veya prostaglandine başladıktan veya ALT / SLT'den sonra etkinliği değerlendirmek için 4 ila 6 hafta sonra yeniden incelenir. Topikal KAI'ler, α -agonistler ve miyotikler hızla istikrarlı bir duruma ulaşır ve 3 gün sonra herhangi bir zamanda tekrar bir inceleme yapılabilir.
2. Hasar şiddetli ve GİB yüksek olduğunda daha yakından izleme (örn., 1 ila 3 gün) gerekli olabilir.
3. GİB yeterince azaldığında, hastalar 3 ila 6 aylık aralıklarla GİB ve optik sinir kontrolleri için yeniden değerlendirilir.
4. Tipik olarak gonyoskopi yılda bir kez veya ihtiyaç duyulduğunda açı anatomisini değerlendirmek için daha sık yapılır.
5. Görme alanı testi ve optik sinir görüntüleme (örn., Fotoğraflar, OKT veya HRT) gerektiğinde, genellikle yaklaşık her 6 ila 12 ayda bir yeniden kontrol edilir. GİB kontrolünün yeterli olmadığı düşünülüyorsa, görme alanlarının daha sık tekrarlanması gerekebilir. Stabilize edildikten sonra, görme alanı testi yıllık olarak tekrarlanabilir.
6. Her yıl dilatasyon yapılarak retina muayeneleri yapılmalıdır.
7. Glokom hasarı ilerlerse, ek tedaviye başlamadan önce hastanın ilaçlara uyumunu kontrol edin.
8. Hastalar, spesifik ajan(lar) ile ilişkili yan etkiler konusunda sorgulanmalıdır. Hastalar genellikle göz damlasını iktidarsızlık, kilo kaybı, baş dönmesi veya diğer önemli semptomlarla ilişkilendirmezler.

REFERANS

Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002;120(6):701-713.

9.2. DÜŞÜK TANSİYONLU PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (NORMAL BASINÇLI GLOKOM)

Tanım

GİB artışı olmadan hastalarda meydana gelen PAAG'dir.

Semptomlar

BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.

Bulgular

Önemli. GİB'in sürekli olarak 22 mm Hg'nin altında olması dışında bulgular **9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM**'daki ile benzerdir. Optik diskte hemoraji görülme olasılığı daha yüksektir. Bazıları, görme alanı defektlerinin daha yoğun, daha lokalize ve fiksasyon noktasına daha yakın olduğuna inanmaktadır. Yoğun bir nazal parasantral defekt tipiktir.

Ayırıcı Tanı

 **NOT:** Optik sinir değişiklikleri ve atrofi GİB ile ilişkili değilse, glokom dışındaki optik nöropatinin diğer potansiyel etiyolojilerini araştırmak gerekmektedir.

- PAAG: GİB, büyük diurnal dalgalanmalara veya ince korneaya bağlı olarak düşük ölçülebilir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Önceki sistemik hipotansiyon atağından kaynaklanan şokla ilişkili optik nöropati (örn., Akut kan kaybı, miyokardiyal enfarktüs, koroner arter bypass cerrahisi, aritmi). Görme alanı kaybı ilerleme göstermez.
- Aralıklı GİB yükselmesi (örn., Açı kapanması glokomu, glokomato-siklitik kriz).
- Şiddetli GİB yükselmesi olan ve sonradan düzelen önceki glokomatoz hasar. Progresif değildir (ör. Travmatik glokom, steroide bağlı glokom).
- Nonglokomatoz optik nöropati ve diğerleri. **9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMDA AYIRICI TANI'YA BAKIN.**

Etiyoloji

Tartışmalı. Çoğu araştırmacı, GİB'in düşük tansiyonlu PAAG'da önemli bir rol oynadığına inanmaktadır. Önerilen diğer etiyolojiler arasında vasküler regülasyon bozukluğu (örn., Sistemik veya noktürnal hipotansiyon, vazospazm veya otoregülasyon kaybı), mikroiskemik hastalık, hızlandırılmış apoptoz ve otoimmün hastalık yer alır.

Değerlendirme

9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMDA DEĞERLENDİRMEYE BAKIN. Ayrıca şunları da göz önünde bulundurun:

1. Hikaye: Vazospazm kanıtı (migren veya Raynaud fenomeni öyküsü)? Hipotansif kriz, anemi veya kalp hastalığı öyküsü? Daha önce herhangi bir yoldan kortikosteroid kullanmış mı? Geçmişte travma mı yoksa üveit mi? Görme kaybı akut mu yoksa kronik mi? Dev hücreli arterit semptomları? Yüksek kolesterol, hipertansiyon ve sistemik hipotansiyon gibi ek kardiyovasküler risk faktörleri?

2. Renkli görmeyi kontrol edin.
3. Açı kapanması, açı resesyonu veya PAS'ı ekarte etmek için gonyoskopi kontrol edin.
4. Tanıyı doğrulamaya yardımcı olması için diurnal GİB ölçüm eğrisi almayı düşünün.
5. Oküler kan akışını değerlendirmek için karotis doppleri düşünün. Kan basıncını kontrol edin (24 saatlik otomatik kan basıncı ev monitörünü düşünün).
6. Optik sinir veya kiazmaya bası yapan lezyonları dışlamak için BT veya MR'ı düşünün.

Tedavi

1. Araştırmalar, GİB'in daha da düşürülmesinin, düşük basınçlı PAAG'ın ilerlemesini önlemede önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Hedef GİB, ilerleyici hasarın meydana geldiği seviyeden en az % 30 daha düşüktür. Tedaviler PAAG için önerilenlerle aynıdır. Bu tedaviler hakkında daha derinlemesine bir tartışma için **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM**. Düşük tansiyonlu PAAG'da görme alanı progresyonunu önlemek için başlangıç tedavisi olarak %0,2 brimonidinin, günde 2 defa %0.5 timolol'den daha üstün olduğuna dair kanıtlar vardır.
2. Optik sinir başındaki iskemi, düşük tansiyonlu PAAG patogenezinde rol oynayabilir. Kardiyovasküler risk faktörlerinin değiştirilmesi, genel sağlığı yönetmede uygundur, ancak glokomu yönetmede yararlı olduğu kanıtlanmamıştır. Optik sinir perfüzyonunu en üst düzeye çıkarmak için kan basıncının, kolesterolün kontrolü ve diğer komorbid durumların ideal yönetimi için bir dahiliye uzmanına başvurun. Mümkünse yatmadan önce antihipertansif ilaçları kullanmaktan kaçının ve tercihen sabahları kullanın.

Takip

BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

9.3. OKÜLER HİPERTANSİYON

Bulgular

Önemli. Genel olarak iki veya daha fazla vizitte GİB >21 olarak tanımlanır. Ön kamara açısı açık ve normal görünümündedir. Gonyoskopide normal anatomi görüntüsü izlenir. Görünüşe göre normal optik sinir ve görme alanı.

Ayırıcı tanı

- PAAG. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

- Sekonder açık açılı glokom. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Kronik açı kapanması glokomu (KAKG): Gonyoskopide PAS, glokomatöz optik sinir ve görme alanı değişiklikleriyle birlikte mevcuttur. **BKZ. 9.5, KRONİK AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**

Değerlendirme

1. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
2. Görme alanı testinde herhangi bir anormallik varsa, öğrenme eğrisi artefaktlarını dışlamak için testi 2 ila 4 hafta içinde tekrarlamayı düşünün. Defektlerin gerçek olduğuna karar verilirse, tanı glokom veya oküler hipertansiyona eşlik eden ve alan kaybını açıklayan bir başka patolojidir.
3. OKT ve HRT, glokomatöz optik sinir defektlerini ortaya çıkarabilir. Bu objektif testler, patolojiyi görme alanı testinden daha erken gösterebilir.

Tedavi

1. GİB <24 mm Hg ve herhangi bir optik sinir başı ve görme alanı değişikliği yoksa, yakın gözlem dışında hiçbir tedavi genellikle gerekli değildir.
2. GİB >24 ila 30 mmHg, ancak muayeneleri normal olan hastalar GİB düşürücü tedaviye adaydır (eşik, glokom uzmanına göre değişir). Bir hastayı tedavi etme kararı, hastanın tedaviyi seçme tercihin ve yaş, SKK, ilk GİB, optik sinir görünümü ve aile öyküsü gibi temel risk faktörlerine dayanmalıdır. Oküler hipertansiyon tedavisi çalışmasının (OHTS) sonuçları, tedavinin görme alanı kaybının gelişimini 5 yılda %9,5'ten %4,4'e düşürdüğünü ve GİB'de ortalama %20'lik bir azalma olduğunu gösterdi. Tedavi seçilirse, PAAG tedavisi için tarif edildiği gibi tek gözde terapötik bir deneme yapılmalıdır. Bazı klinisyenler bu hastaları yakın gözlemle izlemeyi seçebilirler. Risk hesaplayıcıları, tedavi edilmediği takdirde glokoma doğru ilerleme risk düzeyini yaklaşık olarak belirlemek için geliştirilmiştir. Bunlar, tedavinin başlatılıp başlatılmaması konusunda klinisyenlere ve hastalara rehberlik edebilir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Takip

Tedavi edilen ve gözlenen hastalar için yakın takip gereklidir. Tüm hastalar başlangıçta PAAG'a benzer şekilde izlenmelidir; **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.** İlk birkaç yılda ilerleme olmazsa izleme sıklığı her 6 ila 12 ayda bire düşürülebilir. Devam eden tedavi ihtiyacını yeniden değerlendirmek için birkaç yıldır stabil olan hastalarda ilacı kesmek düşünülebilir.

REFERANS

Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of POAG. Arch Ophthalmol. 2002;120:701-713.

9.4. AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Semptomlar

Ağrı, bulanık görme, ışıkların etrafında renkli haleler, frontal baş ağrısı, mide bulantısı ve kusma.

Bulgular

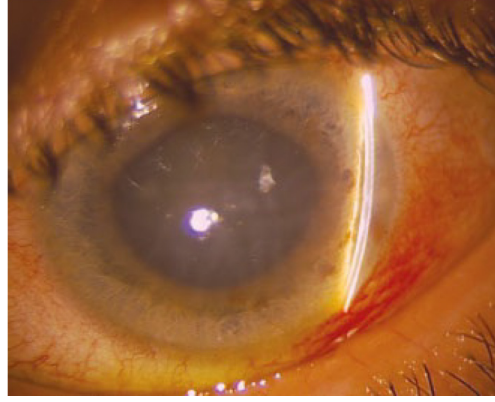
(Bkz. RESİM 9.4.1.)

Önemli. Etkilenmiş gözde kapalı aç, akut artmış GİB, mikrokistik kornea ödemi. Primer etyolojiye sahipse diğer gözde dar veya tıkanabilir aç.

Diğer. Konjonktival enjeksiyon; fiks, middilate pupilla.

Primer Aç Kapanması Etiyolojisi

- Pupiller blok: Lens ile pupildeki iris arkası pozisyonundaki değişiklikler arka kamaradan ön kamaraya aköz hümor akışının tıkanmasına yol açar. Bu mekanizma, arka kamara basıncının artmasına, periferik irisin ileri hareketine ve ardından trabeküler ağın (TA) tıkanmasına yol açar. Yatkın gözlerde dar bir ön kamara aç girintisi, iris kökünün öne yerleşmesi veya kısa aks uzunluğu vardır. Risk faktörleri arasında artan yaş, Doğu Asya kökenli olma, kadın cinsiyeti, hipermetropi ve aile öyküsü bulunur. Topikal midriyatikler veya nadiren miyotikler, sistemik antikolinergikler (örn., Antihistaminikler ve antidepresanlar), akomodasyon (örn., Okuma) veya loş aydınlatma ile durum tetiklenebilir. Diğer gözün benzer anatomisi vardır.



Şekil 9.4.1. Middilate pupilla, sığ ön kamara ve kornea ödemi ile akut açı kapanması glokomu.

- Plato iris sendromu açı kapanması veya irisin periferde yüksek kavislenmesi gibi anormal iris konfigürasyonu sonucu olarak açının kalabalıklaşması. Bkz. 9.13, PLATO İRİS.

Sekonder Açı Kapanması Etiyolojisi

- Açıyı kapatan PAS: Nedenleri üveit, enflamasyon, argon laser trabeküloplastidir. **BKZ. 9.5, KRONİK AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
- Açıyı kapatan neovasküler veya fibrovasküler membran: **BKZ. 9.14, NEOVASKÜLER GLOKOM.**
- Açıyı tıkayan membran: Nedenleri arasında iridokorneal endotelial sendromda (ICE) endotel membranı ve posterior polimorföz kornea distrofisi (PPMD) ve epitelyal içe büyümedeki epitel membranı (genellikle penetran ve penetran olmayan travmayı takip eder) bulunur. **BKZ. 9.15, İRİDOKORNEAL ENDOTEL SENDROMU.**
- Lens kaynaklı dar açılar: Büyük bir lens (Fakomorfik), öne doğru prolapsusu olan küçük lens (ör. Mikrosferofaki), küçük gözün (Nanofthalmi) veya zonüler kayıp / zayıflığın (Örn., Travma, ilerlemiş psödoeksfolyasyon, Marfan sendromu) bir sonucu olarak iris-TA teması.
- Afakik veya psödoafakik pupiller blok: Ön vitreus veya fibröz yapışıklıklar tarafından pupilin tıkanmasına ikincil iris bombe konfigürasyonu. Ön kamara göz içi lenslerinde de ortaya çıkabilir.
- Topiramid ve sülfonamid kaynaklı açı kapanması: Genellikle doz artışından sonra veya ilaca başladıktan sonraki ilk 2 hafta içinde. Suprasiyier efüzyon ve siliyer cisim şişmesine bağlı olarak genellikle bilateral açı kapanması ve ardından lens-iris diyaframının öne rotasyonu. Miyo-

pi, lentiküler şişlikle birlikte siliyer cismin ve lensin öne yer değiştirmesine sekonder olarak indüklenir.

- Koroidal şişme: Kapsamlı retina lazer cerrahisini takiben, sıkı bir skleral çökertme yerleştirilmesi, retina ven tıkanması ve diğerleri.
- Arka segment tümörü: Malign melanom, retinoblastoma, siliyer cisim tümörleri ve diğerleri. **BKZ. 11.36, KOROIDAL NEVÜS VE KOROIDİN MALİGN MELANOMU.**
- Hemorajik koroid dekolmanı: **BKZ. 11.27, KOROID EFÜZYONU / DEKOLMANI.**
- Aköz yanlış yönlenme sendromu. **BKZ. 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNLENME SENDROMU / MALİGN GLOKOM.**
- Gelişimsel anormallikler: Axenfeld–Rieger sendromu, Peters anomalisi, kalıcı fetal vasküler yapı ve diğerleri. **BKZ. 8.12, GELİŞİMSEL ÖN SEGMENT VE LENS ANOMALİLERİ / DISGENEZİS.**

Açık Açılı Akut GİB Artışının Ayırıcı Tanısı

- İnflamatuar açık açılı glokom: **BKZ. 9.7, İNFLAMATUVAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Travmatik (hemolitik) glokom: Ön kamaradaki kırmızı kan hücreleri. **BKZ. 3.6, HİFEMA VE MİKROHİFEMA.**
- Pigmenter glokom: Karakteristik açı değişiklikleri, (4+ posterior TA bandı); endotel üzerinde dikey pigment birikimi; ön kamarada yüzen pigment hücreleri; radyal iris transillüminasyon defektleri (TID'ler); arka lens kapsülü veya ön hyaloid yüzdeki pigment çizgisi. **BKZ. 9.10, PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU / PİGMENTER GLOKOM.**
- Psödoeksfolyasyon glokomu: Ön segment yapılarında ve TA'da biriken grimsi beyaz proteinli materyal (genellikle inferior yerleşimli düzensiz pigment). Klasik olarak Avrupa kökenli hastalarda görülür. Göz bebeği kenarı boyunca iris TID'leri sıklıkla mevcuttur. **BKZ. 9.11, PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU / EKSFOLİYATİF GLOKOM.**
- Glokomatosiklitik kriz (Posner-Schlossman sendromu): Bir gözde tekrarlayan GİB yükselmeleri, hafif hücre ve ince keratik presipitatlar (KP) veya bunlar olmadan alevlenme. **BKZ. 9.8, GLOKOMATOSİKİTİK KRİZ / POSNER – SCHLOSSMAN SENDROMU.**
- Retrobulber kanama veya enflamasyon. **BKZ. 3.10, TRAVMATİK RETROBULBAR KANAMA.**
- Karotikokavernöz fistül: **BKZ. 7.7, ÇEŞİTLİ ORBİTAL HASTALIKLAR.**

Değerlendirme

1. Hikaye: Hipermetrop veya aile öyküsü dahil risk faktörleri? Loş ışıktaki meydana gelmesi, dilatasyon damlaları damlatılması? Retinal problemler? Son zamanlarda lazer tedavisi veya ameliyatı? İlaçlar (örn., Topikal adrenerjikler veya antikolinerjikler, oral topiramet veya sülfat ilaçları)?
2. Yarı lamba muayenesi: KP, arka yapışıklık, iris atrofi veya neovaskülarizasyon (NV), mid-dilate ve tepkisiz bir pupil, şişmiş bir lens, ön kamara hücreleri ve reaksiyon veya uçuşan partiküller ile sığ bir ön kamara bakın. Glaukomflecken (küçük ön subkapsüler lens opasiteleri) ve iris stromasının atrofi önceki atakları gösterir. Daima diğer gözü dikkatlice inceleyin ve karşılaştırın.
3. GİB'i ölçün.
4. Her iki ön kamara açısının gonyoskopisini yapın. Kornea ödemi, topikal hiperosmolar ajanlar (örn., Gliserin) kullanılarak düzeltilir. GİB azalmasından sonra tutulan gözün gonyoskopisi, açının kapanmasının kalıcılığının ve düzeyinin değerlendirilmesinde önemlidir; NV varlığının değerlendirilmesinde yapılması gerekir.
5. GİB yükselmesinin alevlendiğine işaret edebilecek merkezi retinal ven tıkanıklığı, kanama, optik sinir çukurlaşması veya spontan arteriyel pulsasyon belirtilerini irdeleyen dikkatli bir fundus muayenesi. Eğer çukurlaşma görülürse veya spontan arteriyel nabızlar varsa tedavi daha acildir.
6. Sekonder açının kapanması glokomundan şüphelenildiğinde, B-tarama US veya US biyomikroskopisi (UBM) yardımcı olabilir.

Tedavi

Açının kapanmasının etiyolojisine, şiddetine ve atak süresine bağlıdır. Birkaç saat içinde ciddi, kalıcı hasar meydana gelebilir. Görme keskinliği, el hareketi veya daha iyiyse, GİB azalması genellikle acildir; terapötik müdahale, kontrendike olmadığı sürece tüm topikal glokom ilaçlarını, sistemik (tercihen intravenöz) KAİ ve bazı durumlarda intravenöz ozmotik ajanı (örn., Mannitol) içermelidir. **BKZ. 9.14, NEOVASKÜLER GLOKOM, 9.16, POSTOPERATİF GLOKOM VE 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNLENDİRME SENDROMU/MALİGN GLOKOM**

1. Trabeküler tıkanıklığın geri döndürülebilir olup olmadığını ve akut atağı çözüp çözemeyeceğini belirlemek için kompresyon gonyoskopisi gereklidir.
2. β -bloker ([örn., Timolol %0.5] Astım veya KOAH ise dikkat), α -2 agonist (örn., Brimonidin %0.1), prostaglandin analogu (örn., Latanoprost %0.005) ve KAİ (örn., Dorzolamid %2) hemen başlanmalıdır. Acil durumlarda, her tur 15 dakika arayla olmak üzere bu ilaçlardan üç tur verilebilir.
3. Topikal steroid (örn., Prednizolon asetat %1) faydalı olabilir.

4. GİB'de azalma acilse veya GİB topikal tedaviye yanıt vermiyorsa, sistemik KAİ (örn., 250 mg'lık asetazolamid 250 ila 500 mg i.v. veya i.v. verilemiyorsa tek dozda iki adet 250 mg'lık oral tablet). Sülfonamid kaynaklı açI kapanmasında kullanmayın.

- GİB'i 1 saat içinde tekrar kontrol edin. GİB azaltılması acilse veya yukarıda listelenen tedavilere yanıt vermiyorsa, topikal ilaçları tekrarlayın ve ozmotik ajan verin (örn. 45 dakikada mannitol 1 ila 2 g/kg i.v. [500 mL'lik bir mannitol torbası %20, 100 g mannitol içerir]). Konjestif kalp yetmezliği, böbrek hastalığı ve kafa içi kanamada kontrendikedir.

 **NOT:** Sistemik KAİ'leri veya ozmotik ajanları başlamadan önce böbrek fonksiyonu test edilmelidir.

5. Akut açI kapanması glokomu aşağıdakilerin sonucu olduğunda:

- a. Fakik pupiller blok veya açI karmaşıklığı: Tarihsel olarak, pilokarpin, %1 ila %2, iki doz için her 15 dakikada bir önerilmişti, ancak baş ağrısı, akomodatif spazm, retina dekolmanı ve miyozisten kaynaklanan açI kapanması ihtimali gibi yan etkiler nedeniyle bazı doktorlar tarafından gözden düşmüştür.
- b. Afakik veya psödo-fakik pupiller blok veya açının sekonder kapanması: Pilokarpin kullanmayın. Korneal ödem, enflamasyon veya her ikisi nedeniyle lazer veya cerrahi yapılamadığında midriyatik ve sikloplejik bir ajan (örn., Siklopentolat %1 ila %2 ve fenilefrin %2.5 15 dakikada bir olarak dört doz) düşünün.
- c. Topiramet veya sülfonamid kaynaklı sekonder açI kapanması: KAİ'leri sülfonamid kaynaklı açI kapanmasında kullanmayın. Tetikleyici ilacı derhal kesin. Siliyer cismin arka rotasyonunu indüklemek için sikloplejiyi düşünün (örn., Atropin %1 günde 2 veya 3 defa). Diğer tedavilere yanıt vermeyen belirgin şekilde yüksek GİB olguları için hastaneye yatışı ve intravenöz hiperozmotik ajanlar ve intravenöz steroidlerle (metilprednizolon 250 mg i.v. 6 saatte bir) tedaviyi düşünün. Büyük siliokoroidal veya koroidal efüzyonları içeren vakalar, oluşumunda enflamasyon rol oynayabileceğinden intravenöz kortikosteroidlerden fayda görebilir. Periferik iridotomi (PI) veya iridektomi ve miotikler endike değildir.

6. Fakomorfik glokomda lens, göz sakinken ve mümkünse GİB kontrol edilir edilmez çıkarılmalıdır. **BKZ. 9.12.4, FAKOMORFİK GLOKOM.**

7. Ağrı ve kusma gibi sistemik sorunları ele alın.

8. Pupiller blok (tüm formlar) veya primer açI kalabalıklaşması için: GİB önemli ölçüde azalırsa, kornea şeffaflaşp ön kamara sakinleştğinde,

tipik olarak ataktan 1 ila 5 gün sonra lazer (YAG) Pİ veya cerrahi iridektomi ile kesin tedavi gerçekleştirilmelidir.

 **NOT:** Etkilenen göz başlangıçta lazer Pİ için çok inflamatuvar ise, önce diğer gözün lazer Pİ'sini gerçekleştirin. Tedavi edilmeyen diğer gözün 5 ila 10 yıl içinde %40 ila %80 oranında akut açığı kapanması riski vardır. Patent Pİ ile tekrarlanan açığı kapanması atakları plato iris sendromunu gösterebilir. **Bkz. 9.13, PLATO İris.**

9. Hastalar, idame doz rejimiyle GİB düşürücü damlalar ve oral ilaçlar (yukarıda tarif edilmiştir) ile taburcu edilir. Açığı kapanması atağından hemen sonra her gün GİB ölçümü ile yakın izleme gereklidir. GİB makul ölçüde azaldığında, takip sıklığı genel klinik yanıt ve stabiliteye göre yönlendirilir.

 **NOT:** İki kür maksimal tıbbi tedaviden sonra GİB azalmazsa, iris yeterince görülebiliyorsa lazer (YAG) Pİ düşünülmelidir. Birden fazla lazer Pİ denemesinden sonra GİB hala düşmüyorsa, o zaman bir lazer iridoplasti veya cerrahi Pİ gereklidir. Önceki işlemlerin tümü başarısız veya dirençli ise, korumalı filtran cerrahi düşünülmelidir.

10. Sekonder açığı kapanması için: Altta yatan sorunu tedavi edin. Özellikle plato iris sendromunda veya nanoftalmide açığı açmak için argon lazer gonyoplastiyi düşünün. Gonyosineşiyolizis <6 ay süreli kronik açığı kapanması için yapılabilir. Enflamasyona sekonder seröz koroid dekolmanını tedavi etmek için sistemik steroidler gerekebilir.

Takip

Kesin tedaviden sonra, hastalar başlangıçta haftalar ila aylar arasında ve daha sonra daha az sıklıkla yeniden değerlendirilir. Takipte bazı değerler için görme alanı testleri ve stereo disk fotoğrafları gereklidir.

 **NOT:**

1. Ozmotik ajanlar, KAl'ler ve Beta blokerleri düşünürken kardiyovasküler durum ve elektrolit dengesi dikkate alınmalıdır.
2. GİB azaldığında kornea görünümü kötüleşebilir.
3. Kötüleşen görme veya spontan arteriyel pulsasyonlar, basıncın düşürülmesi aciliyetinin işaretleridir.
4. Birinci derece akrabaların üçte biri ila yarısı tıkanabilir açılara sahip olabileceğinden, hastalara yakınlarını taramanın önemi konusunda uyarmaları tavsiye edilmelidir.

5. Açı kapanması glokomu, GİB artışı olmaksızın görülebilir. Ağrı atakları ve azalmış görme keskinliği olan ve aşağıdaki özelliklere sahip bir hastada tanıdan şüphelenilmelidir:

- Ödemli, kalınlaşmış bir kornea.
- Her iki gözde normal veya belirgin asimetrik basınç.
- Her iki gözde sıg ön kamaralar.
- Diğer gözde tıkanabilir ön kamara açısı.

9.5. KRONİK AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Semptomlar

Genellikle asemptomatik olmakla birlikte, ilerlemiş hastalığı olan hastalar azalmış görme veya görme alanı kaybı ile ortaya çıkabilir. Aralıklı göz ağrısı, baş ağrısı ve bulanık görme meydana gelebilir.

Bulgular

(Bkz. **RESİM 9.5.1.**)

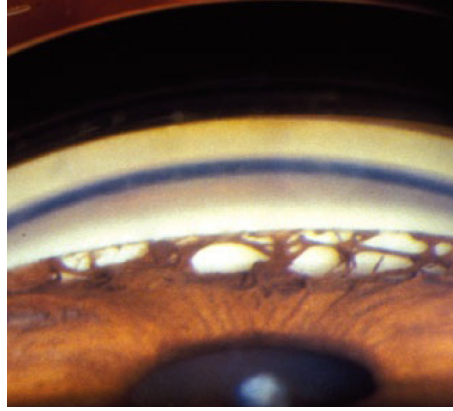
Önemli. Gonyoskopi, açıda geniş PAS bantlarını ortaya çıkarır. PAS, açının altında yatan yapıların görülmesini engeller. Glokomatöz optik sinir ve görme alanı kusurları.

Diğer. Artmış GİB.

Etiyoloji

Uzamış akut açı kapanması glokomu veya sıklıkla üst açıda PAS ile sonuçlanan çok sayıda subklinik akut açı kapanması atağı epizodu.

- Genellikle alt açıda PAS gelişen geçirilmiş üveitik glokom.
- Ön kamara açısının NV'sinin gerilemesi, PAS'ın gelişmesine neden olur.
- Trabeküler ağa daha önce yapılmış laser (ALT) tipik olarak küçük sivri PAS şeklinde görülür.



Resim 9.5.1. Periferik ön sineşi ile kronik aç kapanması glokomu.

- PAS gelişmesine neden olan cerrahi, travma veya hipotoni nedeniyle geçmişteki düz ön kamara.

 **NOT:** Afrika kökenli olanlarda akut aç kapanması daha az görülürken, kronik aç kapanması daha sık görülmektedir.

Değerlendirme

1. Hikaye: Geçmişteki akut aç kapanması atakları semptomlarının varlığı? Proliferatif diyabetik retinopati, retinal vasküler tıkanıklık veya oküler iskemik sendrom öyküsü? Travma, hipotoni, üveit veya lazer tedavisi öyküsü?
2. Başlangıç glokom değerlendirmesini tamamlayın. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.

1. Lazer trabeküloplasti, KAKG'de Pİ'den önce kontrendikedir ve açıda daha fazla skar oluşmasına neden olabilir.
2. Hastanın pupiller blok ile aç kapanması varsa, daha fazla aç kapanması atağını önlemek için lazer Pİ uygulayın. GİB'in düşürülmesi için ilaçların sürekli olarak kullanılmasını gerektiren, patent bir iridotomiye rağmen TA, GİB'in hala yükselmesine neden olacak kadar zarar görmüş olabilir.
3. Yeni PAS oluşumunu azaltmak için lazer iridoplasti yapılabilir (ve tekrarlanabilir). Etkili olmayabilir veya yalnızca geçici bir önlem olabilir.

İridoplasti başarısız olursa ve diğer tıbbi tedavi en üst düzeye çıkarılırsa, hastanın ek ameliyata ihtiyacı olabilir. Erken glokom olgularında Endoskopik Siklofotokoagülasyon (ECP) denenebilir, ancak trabekülektomi veya tüp şant genellikle daha ileri vakalarda endikedir. MIGS genellikle kapalı açının nedeniyle kontrendikedir.

Takip

BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.

9.6. AÇI RESESYON GLOKOMU

Semptomlar

Genellikle asemptomatiktir. Geç dönemlerde görme alanı veya görme keskinliği kaybı vardır. Glokomatöz gözde hifema veya travma öyküsü sıklıkla ortaya çıkabilir. Açık resesyondan kaynaklanan glokom (resesyona neden olan travmadan değil) gelişmesi genellikle 10 ila 20 yıl sürer. Tipik olarak tek taraflıdır.

Bulgular

(Bkz. RESİM 9.6.1.)

Önemli. Düzensiz bir iris insersiyonu, yırtık veya eksik iris yapıları ve genişlemiş siliyer bandı ortaya çıkaran posterior yerleşimli iris (360 derece uzayabilir) gibi karakteristik gonyoskopik bulguları olan bir gözde glokom **(BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM)**. Diğer gözle karşılaştırma, resesyon bölgelerinin belirlenmesinde çok yardımcıdır.

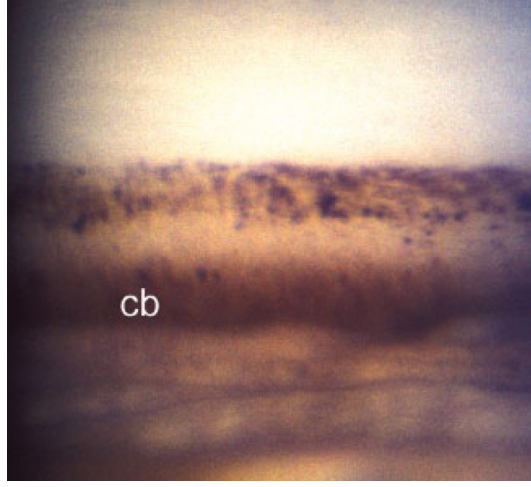
Diğer. Skleral mahmuz, açık resesyonu nedeniyle gonyoskopide anormal derecede beyaz görünebilir; geçirilmiş travmanın belirtileri de mevcut olabilir (örn., Katarakt, iris sfinkter yırtığı).

Ayırıcı Tanı

(BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM).

Değerlendirme

1. Hikaye: Travma? Ailede glokom öyküsü var mı?
2. Başlangıçtaki glokom değerlendirmesini tamamlayın. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM**



Resim 9.6.1. Siliyer cisim (CB) band genişliğinin arttığı açı resesyon glokomu.

Tedavi

BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM. Bununla birlikte, miyotikler (örn., Pilocarpin) etkisiz olabilir ve hatta uveoskleral çıkıştaki azalmanın bir sonucu olarak GİB’de artışa neden olabilir. ALT ve SLT bu durumda nadiren etkilidir. İlaçlarla kontrol edilmezse cerrahi tedavi gerekli olabilir.

Takip

Yüksek oranda geç dönem açık açılı glokom insidansı nedeniyle her iki göz de yakından izlenir. Glokomu olmayan açı resesyonu olan hastalar her yıl muayene edilmektedir. Glokomu olanlar 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM’daki gibi ayrıntılı olarak incelenir.

9.7. ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM

Semptomlar

Ağrı, fotofobi, görme azalması; semptomlar minimal olabilir.

Bulgular

Önemli. Önemli miktarda ön kamara iltihabı ile yüksek GİB; gonyoskopide açık aç; beyaz kan hücreleri, makrofajlar ve proteinler dışı akımda azalmaya ve yüksek GİB ile sonuçlanan bir trabekülite neden olur. Karakter-

istik glokomatöz optik sinir değişiklikleri hastalığın seyrinin sonlarında ortaya çıkar.

Diğer. Miyotik pupil, KP, konjonktival enjeksiyon, siliyer hiperemi, arka yapışıklık ve özellikle inferiorda TA pigmentasyonunda artış. Progresif PAS oluşumundan bir tür açığı kapanması glokomu oluşabilir.

 **NOT:** Herhangi bir etiyolojiden akut GİB artışı ile; kornea ödemi, ağrı ve görsel semptomların varlığı ile kronik GİB artışından ayırt edilir.

Ayırıcı Tanı

- Steroide bağlı glokom: Açık açılı. Steroid ilaç kullanan hasta (üveit dahil). İnflamatuvar açık açılı glokomdan ayırt etmek zor olabilir. Önemli inflamasyon mevcutsa, basınç yükselmesinin inflamatuvar nitelikte olduğu varsayılmalı ve amaç gözün steroidlerle sakinleştirilmesi olmalıdır. **BKZ. 9.9, STEROİDE BAĞLI GLOKOM.**
- Pigmenter glokom: Açık açılı. Genellikle egzersiz veya pupiller genişlemeden sonra GİB’de akut artış; ön kamaradaki pigment hücreleri ve 3+ ila 4+ trabeküler pigmentasyon. Radyal iris translüminasyon defektleri yaygındır. **BKZ. 9.10, PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU / PİGMENTER GLOKOM.**
- Neovasküler glokom. Pupil kenarı, TA veya her ikisi boyunca radyal olmayan, anormal yönelen kan damarları. **BKZ. 9.14, NEOVASKÜLER GLOKOM.**
- Psödoeksfolyasyon sendromu: Açık açılı. Ön segment yapıları boyunca biriken grimsi beyaz materyal. Klasik olarak Avrupa kökenli hastalarda. Bazen korneadaki eksfoliyatif materyal KP ile karıştırılabilir. Kornea birikimleri daha köşeli olup inflamatuvar KP’den daha az yuvaraktır. **BKZ. 9.11, PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU / EXFOLİYATİF GLOKOM.**
- Fuchs heterokromik iridosiklit: Tek taraflı, orta yaşlı kadınlarda daha yaygındır. Heterokromiye (etkilenen gözde tipik olarak daha açık renkli) neden olan iris pigment epitel kaybıyla birlikte düşük dereceli inflamasyon. Açıda köprü oluşturan ince damarlar mevcuttur ve kanayabilir (Amsler işareti). Neovasküler değil. PAS yok. **BKZ. 12.1, ANTERİOR ÜVEİT (İRİTİS / İRİDOSİKLİT).**
- Glokomatosiklitik kriz (Posner-Schlossman sendromu): Gonyoskopide açığı açık ve sineşi yok. Minimal enflamasyon ile dramatik GİB yükselmesi. Tek taraflı tekrarlayan ataklar. **BKZ. 9.8, GLOKOMATOSİKLİTİK KRİZ / POSNER-SCHLOSSMAN SENDROMU.**

Etiyoloji

- Üveit: Ön, orta, arka veya panüveit.
- Keratoüveit: Diğer etiyojiler siliyer cisimde aköz üretimi durması veya hiposekresyon nedeniyle düşük GİB'e neden olduğunda, herpetik enfeksiyonlar klasik olarak erken / akut inflamasyon durumunda yüksek GİB ile ilişkilidir.
- Travma veya göz içi ameliyatından sonra.

Değerlendirme

1. Hikaye: Geçmişteki ataklar? Sistemik hastalık (örn. Juvenil idiyopatik artrit, ankilozan spondilit, sarkoidoz, edinilmiş immün yetmezlik sendromu [AIDS], oftalmik dermatom yayımlı varisella zoster, toksoplazmoz)? Geçmişteki kornea hastalığı, özellikle herpetik keratit?
2. Yarıık lamba muayenesi: Konjonktival enjeksiyonun derecesini, aköz hücreyi ve reaksiyonu değerlendirin. Arka yapışıklık var mı?
3. Başlangıç glokom değerlendirmesini tamamlayın. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

1. Ön kamara inflamasyonunun ciddiyetine bağlı olarak topikal steroid (örn. Prednizolon asetat %1) günde 4 defa.

 **NOT:** Enfeksiyöz süreci olan hastalarda topikal steroidler kullanılmaz veya çok dikkatli kullanılır.

2. Midriatik / sikloplejik (örn. Siklopentolat %1 günde 3 defa).
3. GİB ve optik sinirin durumuna göre diğer tedavilere ek olarak aşağıdaki basınç düşürücü ajanlardan biri veya birden fazlası kullanılabilir:
 - Kontrendike değilse (örn., Astım, KOAH) topikal β bloker (örn., Timolol %0,5 günde 1 veya 2 defa).
 - Topikal α -2 agonisti (örn. Brimonidin %0.1 ila %0.2 günde 2 veya 3 defa.).
 - Topikal KAI (örn., Dorzolamide %2 günde 3 defa) veya oral KAI (örn., Methazolamide 25 ila 50 mg oral günde 2 veya 3 defa veya asetazolamide 500 mg oral günde 2 defa).
 - GİB akut olarak arttığında hiperozmotik ajan (örn., mannitol %20 1 ila 2 g/kg i.v. 45 dakikadan az sürede olmayacak şekilde verilmeli).
 - GİB'in düşürülmesi acilse veya GİB topikal tedaviye dirençliyse ön kamara parasentezi (**BKZ. EK 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİ**).

4. Altta yatan problemi yönetin.
5. GİB, maksimum medikal tedaviye rağmen tehlikeli derecede yüksek kalırsa, glokom filtrasyon cerrahisi endike olabilir. Trabekülektomi ameliyatı, enflamatuvar glokom vakalarında yüksek başarısızlık oranlarına sahiptir. Tüp şanti genellikle tercih edilen alternatif yöntemdir.
6. HSV'den şüpheleniliyorsa, antiviral tedaviye başlayın (örn., Asiklovir 400 mg oral günde 5 kez veya Valasiklovir 500 mg oral günde 3 defa).

 **NOT:** Prostaglandin agonistleri (örn., Latanoprost %0,005) ve miotikler (örn., Pilocarpin) aktif enflamatuvar glokomda dikkatli kullanılmalıdır, ancak göz sakınleştiginde düşünülebilir.

Takip

1. Hastalar ilk başta her 1 ila 7 günde bir görülür. Yüksek GİB ve daha ileri glokomatöz çukurlaşması olanlar daha sık takip gerektirir.
2. GİB normale döndüğünde glokom ilaçları kesilir. Enflamasyon azaldığında GİB yüksek kalırsa, steroide bağlı glokom her zaman düşünülmelidir (**BKZ. 9.9, STEROİDE BAĞLI GLOKOM**). Belirgin üveit varlığında GİB yükselmesi, daha fazla steroide ve ilave veya alternatif basınç düşürücü tedaviye ihtiyaç olduğunu gösterir.

9.8. GLOKOMATOSİKLİTİK KRİZ / POSNER-SCHLOSSMAN SENDROMU

Semptomlar

Nadir bir durumdur. Hafif ağrı, azalmış görme keskinliği ve ışıkların etrafındaki haleler ile ilişkilidir. Sıklıkla geçirilmiş bir atak hikayesi vardır. Genellikle genç ve orta yaşlı hastalarda ve tek taraflıdır.

Bulgular

Önemli. Belirgin şekilde artmış GİB (genellikle 40 ile 60 mm Hg arası), gonyoskopide yapışıklık olmaksızın açık aç, minimal konjonktival enjeksiyon (beyaz göz), çok hafif ön kamara reaksiyonu (az sayıda aköz hücre ve hafif flare).

Diğer. Korneal epitelyal ödem, siliyer hiperemi, pupiller daralma, iris hipokromisi, kornea endotelinde veya trabeküler ağda birkaç ince KP.

Ayırıcı Tanı

- Enflamatuvar açık açılı glokom: Önemli miktarda aköz hücre ve flare. Si-neşi mevcut olabilir. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUVAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Pigmenter glokom: Genellikle egzersiz veya pupiller genişlemeden sonra, ön kamarada pigment hücreleriyle GİB’de akut artış görülür. **BKZ. 9.10, PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU / PİGMENTER GLOKOM.**
- Neovasküler glokom: Pupil kenarı, TA veya her ikisi boyunca anormal kan damarları. **BKZ. 9.14, NEOVASKÜLER GLOKOM.**
- Fuchs heterokromik iridosiklit: İris renginin asimetrisi, genellikle daha açık renkli iris ile hafif iritis vardır. GİB’deki artış nadiren akuttur. **BKZ. 12.1, ANTERIOR ÜVEİT (İRİTİS / İRIDOSİKLİT).**
- Diğerleri: Herpes simplex, varicella zoster keratoüveiti, toksoplazmoz ve diğerleri.

Etiyoloji

Mekanizma bilinmiyor, ancak bir viral etiyoloji ile ilişki. (örn., CMV).

Değerlendirme

1. Geçmiş: Önceki ataklar? Kornea hastalığı mı yoksa sistemik hastalık mı? Işık hassasiyeti? Ağrı? Yeni yapılmış egzersiz?
2. Yarıık lamba muayenesi: Konjonktival enjeksiyonun derecesini, aköz hücreyi ve flare değerlendirin. Vaskülit ve kartopu manzarası için dikkatli retina muayenesi. GİB’i ölçün.
3. Gonyoskopi: Açık açık mı? Yapışıklık, neovasküler membran veya KP var mı?
4. Başlangıçta glokom değerlendirmesini tamamlayın. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

1. Topikal β -bloker (örn., Timolol %0.5 günde 1 veya 2 defa), topikal α -2 agonisti (örn., Brimonidin %0.1 ile %0.2 günde 2 veya 3 defa), topikal KAİ (örn. Dorzolamide %2 günde 2 veya 3 defa).
2. Kısa kür (1 hafta) topikal steroidler (örn., Prednizolon asetat %1 günde 4 defa) enflamasyonu azaltabilir. Daha uzun kullanım GİB’de yükselmeye neden olabilir. Oral indometasin (örn., Günlük 75 ila 150 mg oral) veya topikal nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar (NSAID’ler) (örn., Ketorolac günde 4 defa) da etkili olabilir.

3. GİB önemli ölçüde artmışsa ve topikal tedaviye yanıt vermiyorsa (nadir), sistemik bir KAI (örn., Asetazolamid 500 mg günde 2 defa oral) düşünün.
4. Hiperozmotik ajanlar (örn. 45 dakikada mannitol %1 ila 2 g/kg iv) veya ön kamara parasentezi, optik sinir için GİB'in tehlikeli derecede yüksek olduğu belirlendiğinde düşünülebilir (**BKZ. EK 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİ**).
5. Hasta semptomatik ise siklopentolat (örn. Siklopentolat %1 günde 3 defa.) düşünün.

Takip

1. Hastalar önce birkaç günde bir, ardından durumu düzelene kadar haftalık olarak görülür. Ataklar genellikle birkaç saat ile birkaç hafta arasında yatıştır.
2. Ataklar arasındaki baz GİB değerine göre tıbbi veya cerrahi tedavi gerekebilir.
3. GİB, disk hasarıyla ilişkili olmayan seviyelere düşerse tedavi gerekmez.
4. Steroidler 1 hafta veya daha az kullanılırsa hızla, daha uzun süre kullanılırsa yavaş yavaş azaltılır.
5. Her iki gözde de kronik açık açılı glokom gelişme riski vardır. Hastalar sanki tanısı PAAG'mış gibi takip edilmelidir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

9.9. STEROİDE BAĞLI GLOKOM

Bulgular

Önemli. Kortikosteroid kullanımıyla GİB artışıdır. Genellikle oküler (örn., Topikal, intravitreal) steroidlere başlandıktan sonra 2 ila 4 hafta sürer, ancak nadiren steroid veya adrenokortikotropik hormonun (ACTH) sistemik kullanımı ile bağlantılı olarak saatler içinde akut GİB artışı olabilir.

Diğer. PAAG belirtileri gelişebilir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

 **NOT:** PAAG veya glokom gelişimine yatkınlığı olan hastaların (örn., Aile öyküsü, oküler travma, diyabet, Afrika kökenli, yüksek miyopi) steroid yanıtı ve ardından glokom olma olasılığı daha yüksektir.

Ayırıcı Tanı

- PAAG. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Eksfoliyatif glokom. **BKZ. 9.11, PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU / EXFOLYATİF GLOKOM.**
- Enflamatuvar açık açılı glokom: Steroidler oküler enflamasyonu tedavi etmek için kullanıldığından, artmış GİB'in nedenini belirlemek zor olabilir. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUVAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Etiyoloji

En sık oftalmik topikal, perioküler veya intravitreal steroid tedavisi ile görülür. Bununla birlikte, özellikle kullanım uzun sürüyorsa, tüm uygulama formlarında (örn., Oral, intravenöz, inhalasyon, nazal, enjekte edilmiş veya dermatolojik topikal formülasyonlar) yüksek GİB meydana gelebilir. Daha güçlü topikal steroidler (örn., Deksametazon), daha az güçlü olanlara (örn., Florometolon, loteprednol) kıyasla daha sık GİB'de önemli artışlara neden olur. GİB, steroidler durdurulduktan sonra tipik olarak tedavi öncesi seviyelere düşer. Düşme oranı, kullanım süresi ve basınç artışının şiddeti ile ilişkilidir. GİB artışı, pigmentli TA'nın azalmış dışa akımından kaynaklanmaktadır ve bu durum şiddetli olduğunda, GİB, steroidler durdurulduktan sonra aylarca yüksek kalabilir. GİB artışı, sistemik steroid kullanımı ile ilişkili olarak artmış enflamasyondan da kaynaklanabilir.

Değerlendirme

1. Hikaye: Steroid kullanım süresi? Burun spreyleri ve dermatolojik topikal ilaçlar hakkında bilgi isteyin. Önceki göz içi ameliyatı (olası perioküler enjeksiyon)? Önceki steroid kullanımı veya steroid kullanımından kaynaklanan göz problemi? Glokom mu yoksa ailede glokom öyküsü mü? Herpetik keratoüveit? Diyabet? Miyopi? Oküler travma?
2. Tam göz muayenesi: Aktif veya geçirilmiş inflamasyonu tarayın ve iris veya açıda NV (gonyoskopi ile) varlığını, pigment dispersiyon sendromunu veya psödoeksfoliyasyonu düşündüren pigmenti, Schlemm kanalındaki kanı ve geçirilmiş olayı tahmin edebilmek için açığı değerlendirin. GİB'i ölçün ve optik siniri inceleyin.
3. Başlangıç glokom değerlendirmesini tamamlayın. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

GİB'i azaltmak için aşağıdakilerden herhangi biri veya tümü gerekli olabilir:

1. Steroid kullanımının (herhangi bir biçimde) gerçekten gerekli olup olmadığını belirleyin. Gerekmiyorsa steroidleri durdurun veya azaltın.
2. Steroid konsantrasyonunu veya dozunu azaltın.
3. Daha düşük GİB yükseltme eğilimi olan bir steroide geçiş yapın (örn., Florometolon, loteprednol veya rimexolon).
4. Topikal bir NSAID'ye geçin (örn., Ketorolak %0.4 veya %0.5, diklofenak %0.1).
5. Glokom tedavisine başlayın. Tıbbi tedavi seçenekleri için **BKZ. 9.7, İNFLAMATUVAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
6. Optik sinir için GİB'in tehlikeli derecede yüksek olduğu belirlendiğinde ön kamara parasentezini düşünün (**BKZ. EK 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİ**).
7. Laser trabeküloplasti (örn., SLT) bazı hastaların tedavisinde etkili olabilir.
8. Steroid kesildikten sonra uzun süreli GİB yüksekliği için veya glokom progresyonu riski olan hastalarda, PAAG gibi, uygun cerrahi seçenekleri tedaviye dahil edin. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

 **NOT:** İnflamatuar glokom için, inflamasyon orta ila şiddetli ise, glokom tedavisini başlatırken inflamasyonu azaltmak için steroidleri artırın.

Depo steroid enjeksiyonundan sonra tıbbi olarak kontrol edilemeyen tehlikeli derecede yüksek GİB gelişirse, steroidin eksize edilmesi gerekebilir. İntravitreal steroid enjeksiyonundan sonra seçenekler arasında glokom filtrasyon cerrahisi veya steroidi çıkarmak için pars plana vitrektomi bulunur.

LASIK sonrası steroid kaynaklı glokomun, düşük kornea kalınlığı veya flep ile stromal yatak arasındaki ara yüz sıvısının neden olduğu hatalı düşük ölçümler nedeniyle aplanasyon tonometrisi kullanılarak tespit edilmesi zor olabilir.

Takip

Basınç yükselmesinin şiddetine ve glokom hasarına bağlıdır. Hastaları PAAG varmış gibi izleyin. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

9.10. PİGMENT DISPERSİYON SENDROMU / PİGMENTER GLOKOM

Tanım

Pigment dispersiyonu, pigment granüllerinin ön kamaraya salınmasını ifade eder. Periferik irisin geriye doğru eğilmesi (ters pupiller blok) ile iris pigment epiteli ve zonüler lifler arasındaki sürtünmeden kaynaklanır. Pigment salınır ve sonuçta TA'ı tıkayabilir, bu da GİB'de artışa ve sekonder açık açılı glokoma yol açar.

Semptomlar

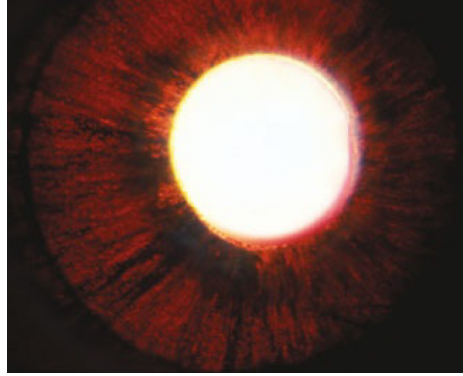
Çoğunlukla asemptomatiktir ancak egzersiz veya pupiller dilatasyondan sonra bulanık görme, göz ağrısı ve ışıkların etrafında renkli haleler olabilir. Genç yetişkinlerde, miyop erkeklerde (20-45 yaş arası) daha yaygındır. Genellikle bilateral, ancak asimetriktir. Lattis dejenerasyonu ve artmış retina dekolmanı riski olabilir.

Bulgular

(Bkz. RESİM 9.10.1. Ve 9.10.2)

Önemli. İrido zonüler temasa karşılık gelen orta periferik, araba tekerleği şeklinde iris transliluminasyon defektleri (TİD)'leri; travma veya enflamasyon belirtilerinin yokluğunda TA'da 360 derece yoğun homojen pigmentasyon (gonyoskopide görülür).

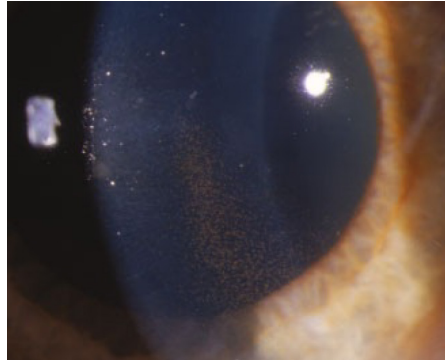
Diğer. Kornea endotelinde tipik olarak görme aksının hemen altında vertikal pigment bandı (Krukenberg içiği); arka ekvatoryal lens yüzeyinde (Zentmayer çizgisi veya Scheie çizgisi), ön hyaloid yüzünde, Schwalbe çizgisinin biraz önünde (Sampaolesi çizgisi) ve bazen iris boyunca (iris heterokromisi yapabilecek miktarda) pigment birikimi vardır. Arka lens kapsülü üzerindeki pigment neredeyse patognomoniktir. Açık genellikle 360 derece homojen, posterior TA'nın +3 ila +4 pigmentasyonu ile geniş bir siliyer cisim bandı gösterir. Pigmenter glokom, pigment dispersiyon sendromu ve glokomatöz optik nöropati ile karakterizedir. Tipik olarak, ön kamarada yüzen pigment hücreleri bulunduğu GİB'de büyük dalgalanmalar meydana gelebilir.



Resim 9.10.1. Araba tekerleği iris transillüminasyon kusurlarına sahip PDS.

Ayırıcı Tanı

- Eksfoliyatif glokom: İriste TİD'ler mevcut olabilir, ancak pupiller sınıra yakındır ve radyal değildir. Pupilla kenarında, ön lens kapsülünde ve kornea endotelinde beyaz, pul pul materyal görülebilir. TA oldukça pigmentlidir, ancak "benekli" bir desenedir, genellikle Schwalbe çizgisinin önünde pigment içerir (ayrıca PDS'de de görülür). **BKZ. 9.11, PSÖDOEKS-FOLİYASYON SENDROMU / EKSFOLİYATİF GLOKOM.**



Resim 9.10.2. Vertikal bir endotelyal pigment bandına sahip PDS (Krukenberg içiği).

- Enflamatuar açık açılı glokom: Ön kamarada beyaz kan hücreleri ve alevlenme; radyal iris TİD'leri yok; sıklıkla gonyoskopide PAS mevcuttur. TA pigmenti aşağı yönde yoğunlaşmıştır. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- İris melanomu: Açı yapılarının pigmentasyonu ile birlikte iris üzerinde yüksek, pigmentte lezyon veya yaygın olarak koyulaşmış iris mevcuttur. İris TİD'leri yok. **BKZ. 5.13, İRİS'İN MALİGN MELANOMASI.**

- Işınlama (Radyasyon uygulaması): Artan TA pigment birikimi ile siliyer cisimlerin atrofisini ve depigmentasyonunu indükler.
- Arka kamara göz içi lens implantasyonu sonrası cerrahi sonrası pigment salınımı.
- Siderosis.
- Sulkus GİL ile iris sürtünmesi: Haptikleri özetleyen iris TİD'leri görülebilir.

Değerlendirme

1. Hikaye: Geçmişte görmede azalma ve ışıklar etrafında halkalar görülmesi, semptomların egzersizle ilişkili olup olmadığı, önceki travma, cerrahi ve İOYC? sorgulanmalıdır.
2. Biyomikroskopik muayenede özellikle iriste TİD kontrol edilir. Pupilla alanına doğrudan küçük yarı ışık gönderilerek kırmızı refle elde edilir ve büyük TİD'ler görülebilir. Kornea endotelinde Krugenberg içiği aranır. Hastayı temporale doğru baktırıp biyomikroskop ışığı nazalden düşürüldüğünde lens ekvatorundaki pigmentasyon aranır (pigmenter glokom için patognomoniktir). TA pigmentasyonu açısından açı incelenmelidir. Lattis dejenerasyonu ve retina dekolmanı insidansının artması nedeniyle dikkatli retina muayenesi yapılmalıdır.
3. Temel glokom değerlendirmesi gerçekleştirilmelidir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

PAAG'a benzer. GİB, optik sinir hasarı ve semptomların kapsamına bağlıdır. Genellikle oküler hipertansiyon, glokom veya semptomları olmayan pigment dispersiyonlu hastalar dikkatle izlenir. GİB'i kontrol etmek için aşamalı bir yaklaşım, genellikle hafif ila orta dereceli glokomatöz değişiklikler mevcut olduğunda uygulanır. İlk muayenede ilerlemiş glokom keşfedildiğinde, başlangıçta maksimal tıbbi tedavi verilmelidir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

1. Mekanik iridozonüler teması azaltılmalıdır. İki yöntem önerilmiştir:
 - Miyotik ajanlar: İridozonüler teması en aza indirdikleri için teorik bir birinci basamak tedavi. Bununla birlikte, çoğu hasta genç ve miyop olduğundan, miyopide ortaya çıkan dalgalanma tolere edilemeyebilir. Ek olarak, hastaların yaklaşık % 14'ünde lattis retina dejenerasyonu vardır ve bu nedenle miyotik kullanımı ile retina dekolmanına yatkındırlar. Bazı durumlarda pilokarpin %4 jel her gece kullanılması hastalarca tolere edilebilir.
 - Periferik lazer iridotomi: Lazer Pİ, iridozonüler teması azaltarak pigment dağılımını azaltmak için önerilmiştir, ancak tartışmalıdır. Erken evre hastalık için en uygun tavsiye olabilir ancak ileri aşamalarda önerilmez.

2. Diğer antiglokomatöz ilaçlar verilebilir. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
3. SLT veya ALT. Lazer sonrası GİB artış riski daha yüksek olduğundan, daha düşük enerji kullanılmalıdır ve başlangıçta yalnızca 180 derece tedavi önerilir. Erken GİB artışını tespit etmek için dikkatli şekilde lazer sonrası izlem gereklidir.
4. Medikal ve lazer tedavisi başarısız olduğunda minimal invaziv glokom cerrahisini (MIGS), korumalı filtrasyon prosedürünü veya tüp şantını düşünün. Genç miyop hastalar, hipotoni makulopati gelişimi açısından daha büyük bir risk altındadır bu nedenle cerrahi teknikte erken aşırı filtrasyondan kaçınmaya çalışılmalıdır.

Takip

PAAG ile aynıdır. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

9.11. PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU/EKSFOLYATİF GLOKOM

Tanım

Grimsi beyaz materyalin lens, iris, siliyer epitel ve TA üzerinde biriktiği sistemik bir hastalıktır. Eksfoliyatif materyal varlığı, glokom riskini altı kat artırır. Şu anda, Avrupa kökenli olanlarda en yaygın sekonder glokom olmakla birlikte neredeyse tüm etnik gruplarda görülmektedir.

Semptomlar

Erken dönemlerinde genellikle asemptomatiktir. PAAG'den farklı olarak, daha ileri evrelere kadar asimmetrik / tek taraflıdır.



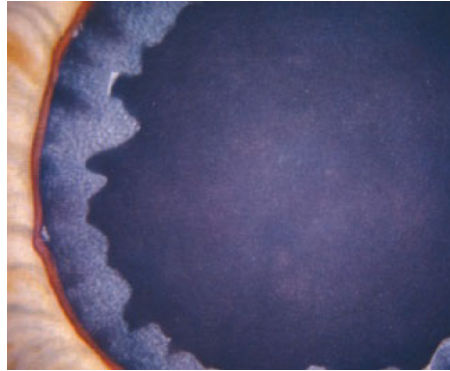
Resim 9.11.1. Pupiller kenarda beyaz materyal ile psödoeksfoliyasyon sendromu.

Bulgular

(Bkz. RESİM 9.11.1. ve 9.11.2)

Önemli. Göz bebeği kenarında beyaz, pul pul materyal; anterior lens kapsüler değişiklikleri (santralde sıklıkla kenarları kıvrık olan eksfoliyatif materyale ait zon, ortada saydam bir zon ve periferde bulanık bir zon); peripupiller iriste TİD'leri; ve glokomatöz optik nöropati vardır. Bu bulgular iki taraflı, ancak genellikle asimetriktir.

Diğer. Gonyoskopik muayenede TA üzerinde düzensiz siyah pigment birikimi, üste göre aşağıda daha belirgindir; özellikle altta görülen Schwalbe çizgisinin (Sampaolesi çizgisi) önünde siyah taraklı pigment birikimi mevcuttur. Beyaz, pul pul materyal genellikle normalden daha düşük bir endotel hücre yoğunluğuna sahip olan kornea endotelyumunda açılal, düzensiz KP gibi görünebilir. İris atrofisi olabilir. Genişlemeye karşı zayıf pupiller yanıt (daha ileri vakalarda, iris dilatör kas atrofisine ikincil olduğuna inanılan). Yaşla birlikte görülme sıklığı artar. Zonuler zayıflık, anterior lens dislokasyonuna ve dar açığa neden olabilir.



Resim 9.11.2. Ön lens kapsülünde beyaz materyal bulunan psödoeksfoliasyon sendromu.

Ayırıcı tanı

- Enflamatuar glokom: Korneal endotel birikintileri hem eksfoliyatif hem de üveitik glokomda bulunabilir. Tipik olarak, GİB her ikisinde de oldukça dalgalıdır. Eksfoliyasyon sendromunda bazı enflamatuar glokomların düzensiz volkan benzeri PAS'ı görülmez, ancak dar açığa bağlı aç kapanması nadir değildir. Üveitte fotofobi yaygındır. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Pigmenter glokom: Midperiferik iris TİD'leri vardır. Kornea endoteli ve arka ekvator lens yüzeyinde pigment, derin ön kamara açısı ve miyopi görülebilir. **BKZ. 9.10, PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU / PİGMENTER GLOKOM.**

- Kapsüler delaminasyon (gerçek eksfoliyasyon): Travma, yoğun ısıya maruz kalma (örneğin, cam üfleyici) veya şiddetli üveit, ince bir zar tabakasının ön lens kapsülünden sıyrılmasına neden olabilir. Glokom nadirdir.
- Birincil amiloidoz: Amiloid materyal, pupiller sınır veya ön lens kapsülü boyunca birikebilir. Glokom oluşabilir.
- Üveit / Glokom / Hifema (UGH) sendromu: Önceki ameliyat. **BKZ. 9.16.3, ÜVEİT, GLOKOM, HİFEMA SENDROMU.**

Değerlendirme

1. Hikaye: Ailede glokom öyküsü var mı?
2. GİB ölçümü ile birlikte biyomikroskopik muayenesi yapılmalı ve pupil kenarı boyunca beyaz pullu materyal aranmalıdır; ön lens kapsül değişikliklerini görmek için sıklıkla pupilla genişletilmelidir.
3. Temel glokom değerlendirmesini gerçekleştirin. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**

Tedavi

1. Tıbbi ve cerrahi tedavi için **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
2. Eksfoliyatif glokomun seyri genellikle sabit değildir. Başlangıçta, hastalık bening bir seyir izler. Bununla birlikte, durum oldukça dengesiz GİB ile ilişkilidir. GİB'in kontrol edilmesi zorlaştığında, glokom hızla ilerleyebilir (örneğin aylar içinde).

 **NOT:** Katarakt ekstraksiyonu glokomu ortadan kaldırmaz. Katarakt ekstraksiyonu, iris ve periferik ön lens kapsülü arasındaki zayıflamış zonüler lifler ve sineşi nedeniyle komplike olabilir ve cerrahi sırasında vitreus kaybı ve zonüler ayrılma riski artar. Zamanla ameliyat sonrası göz içi lens dislokasyonu meydana gelebilir.

Takip

PAAG'da olduğu gibi hastalar 1 ila 3 ayda bir kontrol edilir, ancak hasarın çok hızlı ilerleyebileceği unutulmamalıdır.

 **NOT:** Birçok hastada glokomsuz psödoeksfoliyasyon sendromu vardır. Bu hastalar, glokom riski nedeniyle her 6 ila 12 ayda bir yeniden muayene edilir, ancak GİB tehlikeli kabul edilen seviyelere çıkmadıkça tedavi edilmezler.

9.12. LENSLE İLİŞKİLİ GLOKOM

9.12.1. FAKOLİTİK GLOKOM

Tanım

Sağlam bir lens kapsülünden lens materyalin sızması TA dışı akımının tıkanmasına neden olur.

Semptomlar

Tek taraflı ağrı, görme azalması, göz yaşarması, fotofobi.

Bulgular

Önemli. Ön kamarada veya lens kapsülünün ön yüzeyinde yanardöner parçacıklar ve beyaz materyalin eşlik ettiği belirgin şekilde artmış GİB mevcuttur. Hipermatür (likefiye) veya matur katarakt tipiktir. Ağrı genellikle şiddetlidir. Görme, ışık hissi (LP) olabilir veya ışık hissi olmayabilir (NLP).

Diğer. Kornea ödemi, ön kamarada reaksiyon ve yoğun fibrin, psödohipopyon ve şiddetli konjonktiva enjeksiyonu mevcuttur. Gonyoskopide ön kamara açısı açık olarak ortaya izlenir. Alt açıda makrofaj kümeleri görülebilir.

Ayırıcı tanı

Aşağıdakilerin tamamında GİB akut olarak çok yüksek değerlere çıkabilir, ancak hiçbirisinde ön kamarada parıldayan parçacıklar ve beyaz materyal görülmez.

- Enflamatuar glokom. **BKZ.9.7, ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Glokomatosiklitik kriz. **BKZ. 9.8, GLOKOMATOSİKLİTİK KRİZ / POSNER – SCHLOSSMAN SENDROMU.**
- Akut açılı kapanması glokomu. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
- Lens partikül glokomu. **BKZ. 9.12.2, LENS-PARTİKÜL GLOKOMU.**
- Endoftalmi. **BKZ. 12.13, POSTOPERATİF ENDOFTALMİ.**
- Göz içi tümörüne sekonder glokom: Tek taraflı katarakt olabilir.
- Diğerleri: Travmatik glokom, hayalet hücre glokomu, fakomorfik glokom, neovasküler glokom ve diğerleri.

Değerlendirme

1. Hikaye: Uzun süredir devam eden az görme (kronik / matur katarakt)? Yakın zamanda geçirilmiş bir travma veya oküler cerrahi hikayesi var mı? Tekrarlayan ataklar? Geçmişte üveit?
2. Biyomikroskop muayenesi: Ön kamara parıldayan veya beyaz parçacıkların yanı sıra hücreler ve fibrin yönünden değerlendirilir. GİB kontrol edilmelidir. Travma belirtileri, katarakt ve kornea ödeme bakılmalıdır. Bu tanıda lens kapsülünün sağlam olduğuna dikkat edilmelidir.
3. Her iki gözün ön kamara açılarının gonyoskopisi: Topikal anestezi sona sonra herhangi bir ödemi geçici olarak temizlemek için korneaya topikal gliserin damlatılabilir.
4. Mümkünse retina ve optik disk muayenesi. Aksi takdirde, bir göz içi tümörü veya retina dekolmanı olasılığını dışlamak için katarakt ekstraksiyonundan önce B-tarama US yapılmalıdır.
5. Tanı şüpheli ise, mikroskopik incelemede lens materyali ile şişmiş makrofajları tespit etmek için ön kamara parasentezi yapılabilir. (**Ek 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİNE BAKINIZ**).

Tedavi

Tedavinin acil hedefi GİB'i ve enflamasyonu azaltmaktır. Katarakt cerrahisi derhal yapılmalı (birkaç gün içinde).

1. Tıbbi tedavi seçenekleri şunları içerir:
 - Topikal β -bloker (örn. %0.5 timolol günde 1 veya 2 defa), α -2 agonist (örn. Brimonidin %0.1 ila %0.2 günde 2 veya 3 defa) ve / veya topikal karbonik anhidraz inhibitörü (KAİ) (örn. Dorzolamid %2 günde 3 defa).
 - Sistemik KAİ (örn., Asetazolamid 500 mg devamı oral günde 2 defa). Sistemik bir ajana ek olarak topikal KAİ kullanımının faydası tartışmalıdır.
 - Topikal sikloplejik (örn. Siklopentolat %1 günde 3 defa).
 - Topikal steroid (örn. Prednizolon asetat %1, 15 dakikada bir 4 defa ardından saat başı 1 damla).
 - Gerekirse hiperozmotik ajan ve herhangi bir kontrendikasyon yoksa (örn., Mannitol, 1 ila 2 g/kg i.v. 45 dakika içinde).
2. GİB genellikle tıbbi tedaviye yeterince yanıt vermez. Katarakt ekstraksiyonundan önce GİB'nin düşürülmesi tercih edilse de, tek başına ilaçla yeterli GİB kontrolü mümkün olmayabilir. Katarakt cerrahisi genellikle 24 ila 48 saat içinde gerçekleştirilir. Görmede ani bir azalma fark eden hastalarda, özellikle görmesi birkaç saat içinde NLP'ye ilerleyenlerde katarakt cerrahisinin aciliyeti artar. Bu gibi durumlarda, GİB'in hemen

ön kamara parasentezi ile düşürülmesi sağlanarak, katarakt ekstraksiyonu yapılmalıdır (**EK 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİNE BAKINIZ**). Glokom ameliyatı genellikle katarakt ameliyatı ile aynı zamanda gerekli değildir.

Takip

1. Hastalar hastaneye yatırılmamışsa, ameliyattan sonraki gün tekrar kontrol edilmelidir. GİB takibi için katarakt ameliyatından sonra hastalar 24 saat hastaneye yatırılabilir.
2. GİB normale dönerse, hasta 1 hafta içinde tekrar kontrol edilmelidir.

9.12.2. LENS-PARTİKÜL GLOKOMU

Tanım

Travma veya ameliyatla serbest kalan lens materyalinin aköz dışı akım yollarını tıkamasıdır.

Semptomlar

Ağrı, bulanık görme, kırmızı göz, sulanma ve fotofobi mevcuttur. Yakın zamanda geçirilmiş göz travması veya göz içi cerrahisi öyküsü vardır.

Bulgular

Önemli. Artmış GİB ile birlikte ön kamarada beyaz şişkin lens korteksi parçacıkları vardır.

Diğer. Ön kamarada hücre ve fibrin, konjonktival enjeksiyon veya kornea ödemi görülebilir. Ön kamara açısı gonyoskopide açıktır.

Ayırıcı tanı

- **BKZ. 9.12.1, FAKOLİTİK GLOKOM.** Fakolitik glokomda, kataraktlı lens çıkarılmamış veya travmatize edilmemiştir.
- Enfeksiyöz endoftalmi: Genellikle normal veya düşük GİB vardır. Ön kamarada lens kortikal materyali kesin olarak tanımlanmadıkça ve görünüşte atipik hiçbir şey yoksa, endoftalmi dışlanmalıdır. **BKZ. 12.13, POSTOPERATİF ENDOFTALMİ VE 12.15, TRAVMATİK ENDOFTALMİ.**
- Fakoanafilaksi: Lens materyaline önceden duyarlılaşma gerektirir. Travma veya göz içi cerrahisini takip ederek ön kamara enflamasyonu ve bazen yüksek GİB görülür. Enflamasyon genellikle granümatözdür ve ön kamarada kabarık lens materyali yoktur. **BKZ. 9.12.3, FAKOANAFLAKSİ.**

Değerlendirme

1. Hikaye: Yakın zamanda geçirilmiş travma veya göz içi cerrahi?
2. Biyomikroskop muayenesi: Ön kamarada lens kortikal materyali arayın ve GİB'i ölçün.
3. Ön kamara açısının gonyoskopisi.
4. Optik sinir değerlendirmesi: Optik sinirin çukurlaşma derecesi, artan GİB'in ne kadar süreyle tolere edilebileceğini belirlemeye yardımcı olur.

Tedavi

Tıbbi tedavi için **BKZ. 9.12.1, FAKOLİTİK GLOKOM**. Tıbbi tedavi GİB'i kontrol edemezse, kalan lens materyali cerrahi olarak çıkarılmalıdır.

Takip

GİB ve optik sinirin sağlığına bağlı olarak hastalar 1 ila 7 gün içinde yeniden muayene edilir.

9.12.3. FAKOANAFİLAKSİ

Fakoanafilaksi, travma veya göz içi cerrahi ile serbest bırakılan lens materyalinin önceden duyarlı hale gelmesine yanıt olarak nadir görülen, kronik granüloamatöz bir üveittir. Fakoanafilaksi, çok nadir olmasına rağmen glokomla ilişkili olabilir. Lens materyali serbest bırakıldıktan sonra, bağışıklık duyarlılığının geliştiği gizli bir dönem vardır. Enflamatuvar hücreler lens materyalini çevreler ve glokom, TA'ın bu hücreler ve lens partikülleri tarafından bloke edilmesinden kaynaklanabilir. Sempatik oftalmi dahil olmak üzere diğer üveit türleri de düşünülmelidir. Lensin neden olduğu diğer glokom formları, lens partikülü ve fakolitik glokom dahil olmak üzere düşünülmelidir. Tedavi topikal steroidler ve antiglokomatöz ilaçlar ile yapılır. Özellikle GİB veya enflamasyon ilaçla yeterince kontrol edilemiyorsa, lens cerrahi olarak çıkarılmalıdır.

9.12.4. FAKOMORFİK GLOKOM

Fakomorfik glokom, ön kamara açısının şişmiş büyük bir katarakt ile kapanmasından kaynaklanır. Pupiller blok mekanizması bunda rol oynayabilir. İlk tedavi topikal antiglokomatöz ilaç(lar)ı içerir, ancak sistemik bir KAİ ve hiperozmotik ajan da gerekli olabilir (**BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU**). Pupiller AAKG ile karıştırılabilir; ancak, ön kamara, tamamen pupiller blok mekanizmasındakinden daha düzgün şekilde sıkı olabilir. Lazer iri-

dotomi, pupiller bloğun herhangi bir bölümünü hafifletmede etkili olabilir, ancak bu yalnızca geçici bir önlem olabilir. Katarakt ekstraksiyonu kesin tedavidir.

9.12.5. LENSİN DİSLOKASYONU VEYA SUBLUKSASYONUNA BAĞLI GLOKOM

Lens dislokasyonu / subluksasyonuna travma, psödoeksfoliasyon sendromu veya konjenital zonüler disgenez (örn., Marfan sendromu, sferofaki) neden olabilir. Disloke / sublukse lenslerdeki glokom mekanizmaları, lens materyalinin kendisinin neden olduğu bir enflamatuar reaksiyonu, pupiller bloğu veya travma sırasında ön kamara açısında meydana gelen hasarı içerir. Disloke bir lens hipermetur bir hal alabilir ve fakolitik glokoma neden olabilir (**BKZ. 9.12.1, FAKOLİTİK GLOKOM**). Ek olarak, disloke veya sublukse bir lens, kapsül defekti ile ilişkiliyse fakoanafilaksiye yol açabilir (**BKZ. 9.12.3, FAKO-ANOFLAKSİ**). Pupiller blok en yaygın mekanizmadır ve lensin öne doğru yer değiştirmesine veya pupillayı tıkayan vitreusa ikincil olarak ortaya çıkabilir. Tedavi, pupiller bloğu hafifletmeyi amaçlamaktadır. İridektomi genellikle endikedir ve gelecekteki GİB yükselmelerini önlemek için gereklidir. Lensin geriye düşmesine izin vermek için yüz yukarı / sırtüstü baş konumlandırma ile birlikte sikloplejikler faydalıdır. GİB düşürücü ilaçlar kullanılır. Miyotiklerden kaçınılmalıdır. Sıklıkla cerrahi olarak lensin çıkarılmasına, bazen de pars plana yaklaşımı ile ihtiyaç duyulur. Daha derinlemesine bir tartışma için **BKZ. 13.10, SUBLUKSE VE DİSLOKE KRİSTALİN LENS**.

9.13. PLATO İRİS

Semptomlar

Akut açılı kapanması glokomu gelişmediği sürece genellikle asemptomatiktir. **BKZ. 9.4, AKUT AÇILI KAPANMASI GLOKOMU**.

Bulgular

Önemli. Lazer iridotomi sonrası açıda kalıcı apozisyon. (**BKZ. 9.4, AKUT AÇILI KAPANMASI GLOKOMU**).

Ayırıcı tanı

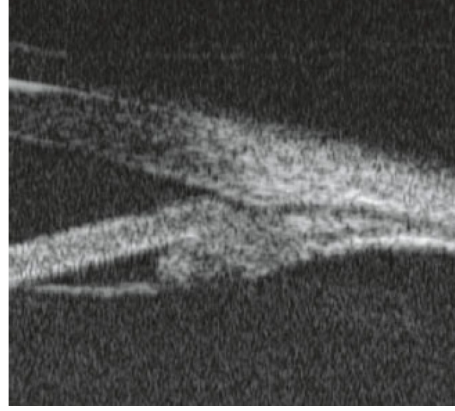
- Pupiller blok ile ilişkili akut açı kapanması glokomu: Merkezi ön kamara derinliği azalır, ancak iris bombesi ile daha belirgin periferik sığlaşma, irise konveks bir görünüm verir. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
- Aközün yanlış yönleneşmesi sendromu: Genellikle katarakt ekstraksiyonu veya glokom cerrahisinden sonra, ön kamaranın hem merkezi hem de periferinin belirgin diffüz sığlaşması. **BKZ. 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNLENMESİ SENDROMU / MALİGN GLOKOM.**
- Diğer bozukluklar için **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**

Tipler

1. Plato iris konfigürasyonu: Açının anatomik yapısı nedeniyle, hafif derecede pupiller blok sonrasında bile akut açı kapanması glokomu gelişebilir. Bu açı kapanması atakları, pupiller bloğun herhangi bir bileşenini kırmak için bir lazer Pİ ile engellenebilir, ancak bu tedavi edici değildir.
2. Plato iris sendromu: Periferik iris, ön kamara açısında toplanabilir ve herhangi bir pupiller blok unsuru olmaksızın aköz dışı akımını engelleyebilir. Plato iris sendromu, açı kapandığında GİB, açık Pİ'ye rağmen dilatasyondan sonra yükseldiğinde ve fakomorfik glokom yokluğunda ortaya çıkar. UBM bulguları karakteristiktir (öne yer değiştirmiş siliyer cisim). **BKZ. RESİM 9.13.1.**

Değerlendirme

1. Biyomikroskop muayenesi: Daha önce listelenen önemli bulguların varlığı ve açık Pİ olup olmadığı özellikle kontrol edin.
2. GİB'i ölçün.
3. Her iki ön kamara açısının gonyoskopisini yapın. İndentasyon gonyoskopisinde "çift hörgüç işareti", irisin lensin üzerini örttüğü ve pupillanın önünde olduğu, daha sonra zonüler alan üzerine geri düştüğü ve tekrar öne ve açıda apozisyonel olduğu durumlarda kritiktir.
4. Dilatasyonsuz şekilde optik siniri değerlendirin.
5. UBM ile değerlendirilebilir.



Resim 9.13.1. Bir plato irisinin US biyomikroskopisi.

 **NOT:** Plato irisi olduğundan şüphelenilen bir hastada dilatasyon yapılması gerekiyorsa, bunun bir akut açı kapanması atağını tetikleyebileceği konusunda hastayı uyarın. Tercih edilen ajan %0.5 tropikamiddir. Dapiprazol %0,5 geri dönüşüm için mevcutsa, genişletmek için fenilefrin %2,5 kullanın. Antikolinerjik gerekiyorsa, sadece tropikamid %0,5 kullanın. Pupil normal boyutuna dönene kadar GİB'yi birkaç saatte bir tekrar kontrol edin. Akut açı kapanması semptomları gelişirse hastadan sizi hemen bilgilendirmesini isteyin.

Tedavi

Akut Açı Kapanması Varsa:

1. Tıbbi olarak tedavi edilir. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
2. Açı kapanması atağı tıbbi olarak kırılabiliriyorsa 1 ila 3 gün içinde bir lazer Pİ yapılır. Atak kontrol edilemiyorsa, acil bir girişim olarak lazer veya cerrahi Pİ yapılması gerekebilir. Tıbbi tedaviye ve Pİ'ye yanıt vermeyen bir akut atağı kırmak için bir lazer iridoplasti düşünülmelidir.
3. Lazer Pİ'den bir hafta sonra, gonyoskopi, gözü zayıf bir midriyatikle (örn., Tropikamid %0,5) dilate etmeden önce tekrarlanmalıdır. Dilatasyon sonrası GİB artarsa veya kendiliğinden bir açı kapanması meydana gelirse, plato iris sendromu tanısı konur ve bir iridoplasti ile tedavi edilmelidir. İkinci basamak tedavi, zayıf bir miyotik ajanın kronik kullanılmasını içerir (örn., Pilocarpin %0,5 ila %1 günde 3 veya 4 defa).
4. Hastanın GİB'i lazer Pİ'ye yanıt veriyorsa (örn., Plato iris konfigürasyonu), karşı gözde 1 ila 2 hafta içinde profilaktik bir lazer Pİ endikasyonu gelişir.

Akut Açı Kapanması Mevcut Değilse:

1. Herhangi bir pupiller blok bileşenini rahatlatmak için lazer Pİ; ayrıca pupiller bloğun birincil mekanizma olmadığını kanıtlamak için yapılır.
2. Açıyı değerlendirmek için her 4 ila 6 ayda bir gonyoskopi tekrar edilmelidir.
 - Yeni PAS veya açıda daha fazla daralma gelişirse iridoplasti yapılmalıdır.
 - Çoğu tek başına yakın gözlem ve erken katarakt ekstraksiyonu ile iyi sonuç verir. Fakoemülsifikasyon sırasında endoskopik siklofotokagülasyonu, siliyer yapıları küçültmek için düşünebilir.
 - Açı yeni PAS geliştirmeye devam ederse veya iridoplastiye rağmen daralırsa, lens ekstraksiyonunu düşünülmelidir. Kontrolsüz GİB var ise KAKG olarak tedavi edilir (**BKZ. 9.5, KRONİK AÇI KAPANMASI GLOKOMU**).

Takip

1. Akut açı kapanmasında Pİ yapmaya benzer. 1 hafta, 1 ay ve 3 ayda ve ardından herhangi bir sorun gelişmediyse yıllık olarak yeniden değerlendirilir.
2. Daha önce akut açı kapanması olmayan plato iris konfigürasyonuna sahip hastalar her 6 ayda bir muayene edilir.
3. Her muayenede GİB ölçümü ve PAS oluşumu, daralan açı girintisi veya artan açı kapanması için gonyoskopi yapılmalıdır. Pİ, açıklığı kontrol edilmelidir. Pİ' nin açı kapanmasını önleyecek yeterli açıklıkta olduğunu görmek için periyodik olarak (yaklaşık 2 yılda bir) dikkatli bir şekilde pupil dilatasyonu yapılmalıdır. Hastanın retina patolojisi nedeniyle daha sık dilatasyon ihtiyacı varsa, açığı açmaya yardımcı olması için katarakt ameliyatı düşünülebilir.
4. Oftalmoskopik disk değerlendirmesi önemlidir.

9.14. NEOVASKÜLER GLOKOM

Tanım

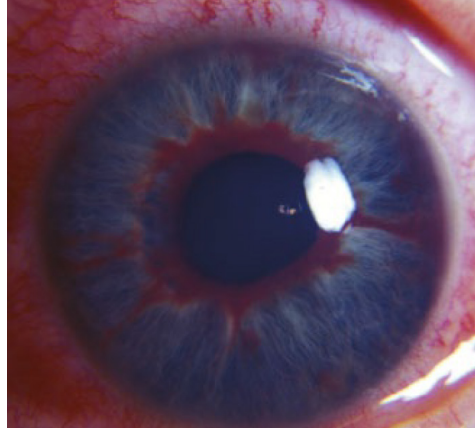
Ön kamara açı yapıları üzerinde gelişen fibrovasküler bir membrandan kaynaklanan glokomdur. Başlangıçta gonyoskopide açık görünmesine rağmen açı membran tarafından bloke edilebilir. Fibrovasküler membran sonunda kontrakte olarak PAS oluşumuna ve sekonder açı kapanması glokomuna neden olur. Nadiren pupilla kenarında iris neovaskülarizasyonu (NV) olmaksızın açıda NV bulunabilir. Çeşitli nedenlerden iskemi kaynaklı vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) salınımı, fibrovasküler membran oluşumuna neden olur.

Semptomlar

Asemptomatik olabilir veya ağrı, kızarıklık, fotofobi ve azalmış görme eşlik edebilir.

Bulgular

(Bkz. RESİM 9.14.1. ve 9.14.2)

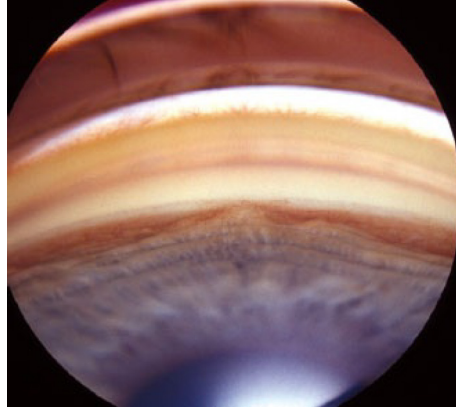


Resim 9.14.1. İris neovaskülarizasyonu

Önemli

- Evre 1: Pupiller kenar, TA veya her ikisi boyunca radyal olmayan, değişik yönlenlerde ilerleyen kan damarları vardır. Glokom belirtisi yoktur. Normal iris kan damarları radyal olarak ilerler ve tipik olarak simetrik-tir.
- Evre 2: Evre 1 bulgularına ilave olarak artmış GİB (açık açılı neovasküler glokom) vardır.
- Evre 3: İrisi TA'nın önüne doğru çeken fibrovasküler bir membranın neden olduğu kısmi veya tam açılı kapanması glokomu (genellikle Schwalbe çizgisi seviyesinde) vardır. İriste NV yaygındır.

Diğer. GİB'de ani artış olduğunda ön kamarada az miktarda hücre ve fibrin, konjonktivada kanlanma, kornea ödemi, ayrıca hifema, iris pigment epitelinin görülebileceği şekilde pupilla kenarının dönmesi (ektropiyon uvea), optik diskte çukurlaşma, görme alanında kayıp bulunabilir.



Resim 9.14.2. Açık neovaskülarizasyonu.

Ayırıcı tanı

- Enflamatuar glokom: Ön kamara hücreleri ve alevlenme, genişlemiş normal iris kan damarları görülebilir. NV'siz açık açı. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**
- Primer akut açık kapanması glomu. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**

Etiyoloji

- Retinal iskemili diyabetik retinopati. **BKZ. 11.12, DİYABETİK RETİNOPATİ.**
- Santral retina ven tıkanıklığı, özellikle iskemik tip. **BKZ. 11.8, SANTRAL RETİNAL VEN TIKANMASI.**
- Santral retina arter tıkanıklığı. **BKZ. 11.6, SANTRAL RETİNAL ARTER TIKANMASI.**
- Oküler iskemik sendrom (karotis tıkalı hastalık). **BKZ. 11.11, OKÜLER İSKEMİK SENDROM / KAROTİD OKLÜZİF HASTALIĞI.**
- Diğerleri: Retina ven dal tıkanıklığı, kronik üveit, kronik retina dekolmanı, göz içi tümörler, travma, diğer oküler vasküler bozukluklar, radyasyon tedavisi, kronik uzun süreli artmış GİB (örn., ihmal edilmiş açık kapanması glomu). Belirli bölümlere bakın.

Değerlendirme

1. Hikaye: Altta yatan etiyoloji belirlenir.
2. Varsa açık kapanmasının derecesini değerlendirmek için GİB ölçümü ve gonyoskopi dahil tam oküler muayene yapılır. Dilate bir retina muayenesi etiyolojinin belirlenmesinde ve diskin değerlendirilmesinde önemlidir.

3. Altta yatan bir retina anormalliğini tanımlamak için veya panretinal fotokoagülasyona (PRP) hazırlanırken gerektiğinde floresan anjiyografi yapılabilir.
4. Retina etiyojisi tanımlanmadığında stenozu ekarte etmek için karotis doppler istenir.
5. B-tarama US, bir göz içi tümörü veya retina dekolmanı olasılığını dışlamak için retina görüntülenemediğinde endikedir.

Tedavi

1. Enflamasyonu ve ağrıyı azaltın: Topikal steroid (örn. Prednizolon asetat %1 1 ila 6 saatte bir) ve sikloplejik (örn. Atropin %1 günde 3 defa).
2. Yüksek ise GİB'i düşürün (belirgin şekilde yüksek GİB nadir değildir). Görme potansiyelinin iyi olduğu ve çukurluk/disk oranı artmış olduğu durumlarda, daha düşük bir hedef GİB uygun olabilir. Aşağıdaki ilaçlardan herhangi biri veya tümü kullanılır:
 - Topikal β -bloker (örn. timolol %0.5 günde 1 veya 2 defa).
 - Topikal α -2 agonistleri (örn. Brimonidin %0.1 ila %0.2 günde 2 veya 3 defa).
 - Topikal ve / veya sistemik KAI (örn. Dorzolamide %2 günde 2 veya 3 defa ve/veya Asetazolamide 500 mg oral günde 2 defa).
 - Prostaglandinler GİB'in düşürülmesine yardımcı olabilir, ancak iltihabı artırabilir ve genellikle akut fazda kaçınılmalıdır.

 **NOT:** Miyotikler (örn. Pilocarpin) kan-aköz bariyeri üzerindeki etkilerinden dolayı kontrendikedir. Epinefrin bileşikler (örn. Dipivefrin) genellikle etkisizdir.

3. Akut aşamalarda, GİB'de hızlı bir artıştan sonra, ön kamara parasentezi yardımcı olabilir. **EK 13, ÖN KAMARA PARASENTEZİNE BAKIN.**
4. NV'den retina iskemisinin sorumlu olduğu düşünülüyorsa, PRP ve/veya anti-VEGF intravitreal enjeksiyonlarla tedavi edilir. Retina görülemiyorsa, GİB düşürülüp kornea saydamlaştığında retina tedavi edilir. NV'li açıyı tersine çevirmek ve normal aköz akışını eski haline getirmek mümkün olabileceğinden, bu girişimler açı açıksa kullanılır.
5. Glokom filtrasyon cerrahisi, NV inaktif olduğunda ve GİB medikal tedavi ile kontrol edilemediğinde yapılabilir. Tüp şant prosedürleri, aktif NV'si olan bazı hastalarda GİB'i kontrol etmeye yardımcı olabilir, ancak postoperatif kanama ile komplike olabilir. Korumak için yararlı bir vizyon olmadıkça yapılmamalıdır. Transskleral siklofotokoagülasyon bir seçenektir ancak daha çok görme potansiyeli zayıf vakalar için ayrılmıştır.

6. İntravitreal anti-VEGF ajanları (örn. Ranibizumab, Bevacizumab veya Af-
libercept), filtrasyon cerrahisi veya PRP öncesinde veya bununla birlik-
te iris NV'nin gerilemesini desteklemek için kullanılabilir. Etkileri geçi-
cidir ve NV tedavisi için kullanımları şu anda endikasyon dışıdır. Açının
hala açık olduğu evre 1 ve 2 neovasküler glokomda, PRP'nin etkili olma-
sı için gereken zaman aralığında açılı kapanmasını önlemek için özellikle
yararlıdırlar. Retinanın görülmesi mümkün olmadığında dikkatli olun-
malıdır. **(ANTI-VEGF AJANLARI HAKKINDA BİR TARTIŞMA İÇİN 11.12, DİYA-
BETİK RETİNOPATİ VE 11.17, NEOVASKÜLER VEYA EKSUDATİF (YAŞ) TIP YAŞA
BAĞLI MAKÜLER DEJENERASYON'A BAKIN.)**
7. Yararlı bir görüşe sahip olmayan gözlerde, topikal steroidler ve sik-
loplejikler ağrı kontrolü için yeterli tedavi olabilir. Kronik neovasküler
glokomda ağrı, öncelikle GİB'in kendisinin bir fonksiyonu değildir; bu
nedenle, amaç yalnızca ağrı kontrolü ve rahatlık sağlamaksa GİB'in azal-
tılması gerekli olmayabilir. Ağrıyı azaltmak için beta blokerler, retrobul-
ber klorpromazin veya alkol enjeksiyonu veya enükleasyon gerekebilir.
BKZ. 13.12, KÖR, AĞRILI GÖZ.
8. Altta yatan bozukluğu tedavi edin.

Takip

Özellikle yüksek GİB ile iriste NV varlığı, genellikle 1 ila 2 gün içinde acil
terapötik müdahale gerektirir. Açılı kapanması hızla ilerleyebilir (günler
veya haftalar).

 **NOT:** Glokom olmadan sadece iris NV varsa benzer şekilde yönetilir, an-
cak GİB artmadıkça basınç düşürücü ajanlara ihtiyaç yoktur.

9.15. İRİDOKORNEAL ENDOTELYAL SENDROM

Tanım

Anormal kornea endotel hücrelerinin ön kamara açısında ilerlemesi ile
oluşan, birbirleri ile örtüşen üç sendrom; Esansiyel iris atrofi, Chandler
sendromu ve iris nevüs (Cogan-Reese) sendromlarıdır. Bu dokunun
kontraksiyonu sonucu sekonder açılı kapanması gelişebilir.

Semptomlar

Erken dönemde asemptomatiktir. Daha sonra hasta düzensiz bir göz be-
beği veya iris görünümünü fark edebilir, GİB artarsa veya kornea ödemi

gelişirse bulanık görme, monoküler diplopi veya ağrı hissedebilir. Genellikle tek taraflıdır ve en çok 20 ila 50 yaş arası hastalarda görülür. Kadınlarda daha yaygındır. Sporadik olgulardır.



Resim 9.15.1. Esansiyel iris atrofisi.

Bulgular

(Bkz. **RESİM 9.15.1.**)

Önemli. Kornea endotel değişiklikleri (ince, dövülmüş bronz görünümü); mikrokistik kornea ödemi; sıklıkla Schwalbe hattının önüne uzanan lokalize, düzensiz, yüksek PAS; derin santral ön kamara; iris değişiklikleri aşağıdaki gibidir:

- Esansiyel iris atrofisi: Pupillanın yer değiştirmesi ve distorsiyonu (korektopi) ile iris deliklerine yol açan belirgin iris incilmesi. Genellikle iyi prognoz.
- Chandler sendromu: İriste hafif incelme ve korektopi vardır. Kornea ve açılı değişiklikleri en çok bu varyantta belirgindir. Bulguların derecesi oldukça değişkendir. Hastalarda genellikle normal GİB'de bile kornea ödemi vardır. ICE sendromu vakalarının yaklaşık % 50'sini oluşturur. Değişken prognoza sahiptir.
- Iris nevüs / Cogan-Reese sendromu: İris yüzeyinde pigmentli nodüller (gerçek nevüs değil), değişken iris atrofisi vardır. Chandler sendromu ve esansiyel iris atrofisinde de benzer değişiklikler görülebilir, bu da membranın iris üzerinde kontraksiyonundan ve iris dokusunun küçük adacıkların etrafında daralmasından kaynaklanır. Genellikle kötü prognozludur.

Diğer. Kornea ödemi, yüksek GİB, optik diskte çukurlaşma veya görme alanı kaybı görülebilir. Glokom neredeyse her zaman tek taraflıdır; Diğer gözde ara sıra hafif kornea değişiklikleri görülebilir.

Ayırıcı tanı

- Axenfeld – Rieger sendromu: Bilateraldir. Öne çıkan, öne doğru yer değiştirmiş Schwalbe hattı (posterior embriyotokson); Schwalbe hattına uzanan (ancak öne doğru değil) periferik iris bantları; atrofik deliklerle iris incilmesi görülür. **BKZ. 8.12, GELİŞİMSEL ÖN SEGMENT VE LENS ANOMALİLERİ / DİSGENEZİ.**
- Posterior polimorf distrofi (PPMD): Bilateraldir. Bazen iridokorneal yapışıklıklar, kornea ödemi ve glokom ile ilişkili endotelyal veziküller veya bant benzeri lezyonlar vardır. PAS yoktur. Otozomal dominant geçişlidir. **BKZ. 4.25, KORNEAL DİSTROFİLER.**
- Fuchs endotel distrofisi: Bilateral kornea ödemi ve endotelyal guttata vardır. İris ve ön kamara açısı normaldir. **BKZ. 4.26, FUCHS ENDOTEL DİSTROFİSİ.**
- Pigmentli KP ve arka yapışıklık ile birlikte geçirilmiş üveit.
- İridoskizis: İrisin genellikle iki taraflı olarak ön ve arka katmana ayrılması.

Değerlendirme

1. Aile hikayesi: ICE sendromu kalıtsal değildir, Axenfeld-Rieger spektrumu ve PPMD genellikle otozomal dominanttır.
2. Temel glokom değerlendirmesi yapılmalıdır. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.** Kornea ve iris değerlendirmesine çok dikkat edilmelidir.
3. Biyomikroskop ile fotoğraflama ve korneal endotelyal speküler mikroskopu ile değerlendirme düşünülmelidir.

Tedavi

Glokom veya kornea ödemi olmadıkça tedaviye gerek yoktur, bu noktada aşağıdaki tedavilerden biri veya daha fazlası kullanılabilir:

1. GİB azaltan ilaçlar. **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.** Kornea ödemi ortadan kaldırmak için GİB'in önemli ölçüde düşürülmesi gerekebilir. Hasta yaşlandıkça bu kritik seviye düşebilir.
2. Hipertonik salin solüsyonları (örn. Sodyum klorür %5 damla günde 4 defa ve merhem gece yatarken) kornea ödemini azaltabilir.
3. Lazer trabeküloplasti ve lazer Pİ etkisizdir. Yeni glokom cerrahi teknikleri ve iStent gibi cihazlar açı bozukluğundan dolayı endike değildir. Tıbbi tedavi başarısız olduğunda filtrasyon cerrahisi (trabekülektomi) düşünülebilir, ancak glokom filtrasyon cerrahisinde daha yüksek başarısızlık oranı vardır. Tüp şant ameliyatı tercih edilir. Tüp şant cerrahisi gerçekleştirilirse, endotel membranı ile tıkanma olasılığını azaltmak için tüpün ön kamaranın uzağına yerleştirilmesi önerilir.

4. İyi bir GİB kontrolü varlığında, ilerlemiş kronik kornea ödemi vakalarında bir endotel nakli veya tam kat kornea nakli planlanabilir.

Takip

GİB ve optik sinir hasarına göre değişir. Sağlıklı optik sinir ve asemptomatik olgularda her 6 ila 12 ayda bir muayene yeterlidir. Glokom varsa, ciddi-yetine bağlı olarak 1 ila 4 ayda bir kontrol gerekebilir.

9.16. POSTOPERATİF GLOKOM

9.16.1. ERKEN POSTOPERATİF GLOKOM

GİB, katarakt ekstraksiyonundan yaklaşık 1 saat sonra artma eğilimindedir ve genellikle 1 hafta içinde normale döner. Etiyolojiler arasında kalan viskoelastik materyal veya lens partikülleri, pupiller blok, hifema, pigment dispersiyonu ve yaygın enflamasyon bulunur. Normal gözlerin çoğu, aylarca 30 mm Hg'ye kadar olan GİB'i tolere edebilir. Bununla birlikte, önceden optik sinir hasarı olan gözler, herhangi bir önemli basınç artışı için GİB düşürücü ilaçlara ihtiyaç duyar. Prostaglandin agonistleri, proinflatuar özellikleri nedeniyle genellikle postoperatif dönemde önerilmez. GİB > 30 mmHg olan çoğu göz tedavi edilmelidir. Enflamasyon aşırı ise, uyanırken topikal steroid dozu her 30 ila 60 dakikada bir artırılır ve topikal bir NSAID (örn., Ketorolak, flurbiprofen veya diklofenak günde 4 defa, bromfenak günde 2 defa veya nepafenak günlük) başlanabilir. **BKZ. 9.7, ENFLAMATUAR AÇIK AÇILI GLOKOM.**

9.16.2. POSTOPERATİF PUPİLLER BLOK

Ayırıcı tanı

Erken Postoperatif Dönem (2 hafta içinde)

- Prostaglandin salınımına, kana, fibrine vb. bağlı sekonder enflamasyon.
- Hifema.
- Sıkı skleral flep, bloke sklerostomi (örn. İris, vitreus, kan, fibrin) nedeniyle filtrasyon cerrahisinden sonra filtrasyonun yapılamaması.
- Aköz yanlış yönlenme sendromu (malign glokom). **BKZ. 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNLENİM SENDROMU / MALİGN GLOKOM.**
- Suprakoroidal kanama.
- Vitreus kaybı olan ön kamara lensi: Vitreus, iridektomi yokluğunda pupillayı tıkar. Hasta afakik ise de ortaya çıkabilir.

- Retina dekolmanı onarımından sonra silikon yağı veya genişleyen göz içi gazı (örn., Sülfür hekzaflorür [SF6] ve perfloropropan [C3F8]) kullanımı sonrası açık açılı veya kapalı açılı mekanizmalarla gerçekleşebilir.
- Skleral çökertme işleminden sonra açılı kapanması gelişebilir.

Ameliyat Sonrası Geç Dönem (2 hafta sonra)

- Pupiller blok glokomu. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
- Başarısız bleb (filtrasyon ameliyatından sonra).
- Suprakoroidal kanama.
- UGH sendromu. **BKZ. 9.16.3, UVEİT, GLOKOM, HİFEMA SENDROMU.**
- Aköz yanlış yönlenim sendromu (malign glokom): Sikloplejikler durdurulduğunda. **BKZ. 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNELİM SENDROMU / MALIGN GLOKOM.**
- Steroid kaynaklı glokom. **BKZ. 9.9, STEROİDE BAĞLI GLOKOM.**

Bulgular

Artmış GİB, sıg veya kısmen düz ön kamara ile iris bombe, kalıcı Pİ yokluğu. Lense, ön kapsüle veya göz içi lensine iris yapışıklıkları görülür.

Tedavi

1. Kornea saydam ve göz önemli ölçüde iltihaplanmadıysa, genellikle YAG lazer ile bir Pİ yapılır. Pİ kapanma eğiliminde olduğundan, genellikle iki veya daha fazla iridotomi yapmak gerekir. **EK 15, YAG LAZER PERİFERİK İRIDOTOMİSİNE BAKIN.**
2. Kornea bulanıksa, göz enflame ise veya bir Pİ hemen yapılamıyorsa, o zaman:
 - Midriyatik ajan (örn. Siklopentolat %2 ve fenilefrin %2,5 15 dakika da bir olacak şekilde 4 defa damlatılır).
 - Kontrendikasyon yoksa β -bloker (örn., Timolol %0,5), α -2 agonisti (örn. Brimonidin %0,1 ila %0,2) ve KAİ (Dorzolamid %2) ile topikal tedavi hemen başlatılmalıdır. Acil durumlarda, her tur 15 dakika arayla olmak üzere bu ilaçlardan üç tur verilir.
 - Sistemik KAİ (örn., Asetazolamid 250 ila 500 mg i.v. veya iki 250 mg tablet oral i.v. verilemiyorsa tek dozda) GİB düşüşü acilse veya GİB topikal tedaviye dirençli ise kullanılır.
 - Topikal steroid (örn. Prednizolon asetat %1) 15 ila 30 dakikada bir 4 defa.

- Gözdeki enflamasyon azaldığında tercihen YAG laser ile Pİ. Kornea net değilse, topikal gliserin geçici olarak saydamlaştırmak için yardımcı olabilir.
- Cerrahi bir Pİ gerekebilir.
- Açı kapanırsa korumalı bir filtrasyon cerrahisi veya tüp şantı gerekebilir.

9.16.3. ÜVEİT, GLOKOM, HİFEMA SENDROMU

Semptomlar

Ön kamarada hücre ve fibrin, artmış GİB ve hifema olabilir. Sıklıkla vitreus bandının eşlik ettiği, genellikle yanlış konumlandırılmış bir ön veya arka kamara göz içi lensinden kaynaklanan irritasyona sekonder gelişir.

Tedavi

1. Atropin %1 günde 3 defa verilir.
2. Topikal steroid (örn., Prednizolon asetat %1 günde dört ila sekiz defa veya Difluprednate %0.05 günde dört ila altı defa) ve topikal NSAID (örn., Ketorolac günde 4 defa, bromfenac günde 2 defa veya nepafenac günlük) verilebilir.
3. Sistemik KAİ (örn., Asetazolamid 500 mg oral yoldan günde 2 defa) veya topikal KAİ (örn. Dorzolamid %2 günde 3 defa) düşünülebilir.
4. Topikal β -bloker (örn., timolol %0.5 günlük veya günde 2 defa) ve α -2 agonisti (örn., Brimonidin %0.1 ila %0.2 günde 2 ila 3 defa).
5. Bir kanama bölgesi tespit edilebiliyorsa lazer ablasyonu yapılmalıdır.
6. Özellikle hasta tekrarlayan epizodlar, PAS oluşumu veya kalıcı KMÖ yaşıyorsa, göz içi lensin cerrahi olarak yeniden konumlandırılması, değiştirilmesi veya çıkarılması düşünülmelidir.
7. Vitreus bantları görülebiliyorsa YAG vitreolizis yapılabilir.

9.16.4. HAYALET HÜCRELİ GLOKOM

Dejenere olmuş eritrositler vitreustan ön kamaraya geçer ve TA'yı tıkar. Bu hücreler haki renklidir. Çoğunlukla arka kapsül açıklığı ile birlikte büyük bir vitreus kanamasından sonra ortaya çıkar, ancak daha önce göz içi ameliyatı olmadığında da görülebilir. Genellikle vitreus kanamasından 1-3 ay sonra ortaya çıkar.

Tedavi

1. Tıbbi tedavi: **BKZ. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
2. Tıbbi tedavi başarısız olursa, kanı temizlemek için ön kamara irigasyonu ve arka vitrektomi yapılır.
3. Kalıcı GİB yükselmesi için glokom filtrasyon cerrahisi veya tüp şant operasyonu düşünülür.

9.17. AKÖZÜN YANLIŞ YÖNLENMESİ SENDROMU/MALİGN GLOKOM

Semptomlar

Erken dönemde çok hafif olabilir. Orta derecede ağrı, kırmızı göz, fotofobi gelişebilir. Klasik olarak küçük ön segmentli gözlerde (örn. Hipermetrop, nanofalmi) veya primer aç kapanması glokomu için cerrahi; trabekülektomi, tüp şant ameliyatları, katarakt ameliyatı, çeşitli lazer işlemleri ve birçok retina ameliyatı sonrasında da gelişebilir. Kendiliğinden ortaya çıkabilir veya miyotikler tarafından indüklenebilir.

Bulgular

Önemli. Açık Pİ varlığında koroid dekolmanı hem de iris bombesi olmadığı halde yaygın olarak sığ veya düz ön kamara ve GİB artışı. GİB, özellikle erken dönemde önemli ölçüde yükselmemiş olabilir.

Ayırıcı tanı

- Pupiller blok glokomu: Iris bombe, irisin diğer ön kamara yapılarına yapışıklıkları vardır. **BKZ. 9.16.2, POSTOPERATİF PUPİLLER BLOK.**
- Akut aç kapanması glokomu: **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.**
- Koroid dekolmanı: Sığ veya düz ön kamara, ancak GİB tipik olarak düşüktür. **BKZ. 11.27, KOROIDAL EFÜZYON / DEKOLMAN.**
- Postoperatif yara sızıntısı: Genellikle pozitif Seidel testi ile sığ veya düz ön kamara. GİB tipik olarak düşüktür. **BKZ. 13.11, HİPOTONİ SENDROMU. BİR YARA KAÇAĞINI TESPİT ETMEK İÇİN EK 5, SEIDEL TESTİNE BAKIN.**
- Suprakoroidal kanama: Sığ veya düz ön kamara. GİB tipik olarak yüksektir. **BKZ. 11.27, KOROIDAL EFÜZYON / DEKOLMAN.**

Etyoloji

Siliyer cismin öne rotasyonu ile birlikte aközün arkaya yanlış yönlenmesinden kaynaklandığına inanılmaktadır; Aköz, vitreusta birikerek siliyer proseslerin, kristalin lensin, göz içi implantın veya vitreusun ön yüzünün öne doğru yer değiştirmesine neden olarak sekonder açı kapanmasına neden olur.

Değerlendirme

1. Hikaye: Önceki göz ameliyatı?
2. Biyomikroskop muayenesi: Açık Pİ veya irisin bombe olup olmadığını belirleyin. Pupiller blok; tıkalı, düşük etkinlikte veya plato iris sendromu mevcut olmadığı sürece açık Pİ varlığında olası değildir.
3. Gonyoskopi.
4. Fakik açı kapanması olası değilse dilate retina muayenesi.
5. Koroid dekolmanı ve suprakoroidal kanamayı dışlamak için B-tarama US düşünülmelidir.
6. Klinik olarak endike ise postoperatif yara sızıntısını tespit etmek için Seidel testi bakılmalıdır.

Tedavi

1. Bir iridektomi yoksa veya mevcut bir Pİ'nin açık olduğundan emin olunamıyorsa pupiller blok ekarte edilemez bu nedenle bir Pİ açılmalıdır. **BKZ. 9.4, AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU.** Açık Pİ'e rağmen aköz yanlış yönlenim işaretleri hala mevcutsa, GİB'yi kontrol etmek ve aköz akışını normal yola döndürmek için tıbbi tedavi denenir.
2. Atropin %1 ve fenilefrin %2.5 günde 4 defa topikal olarak.
3. Sistemik KAİ (örn., Asetazolamid 500 mg i.v. veya 250 mg iki tablet oral).
4. Topikal β -bloker (örn., Timolol %0,5 günlük veya günde 2 defa).
5. Topikal α -2 agonisti (örn., Apraklonidin %1.0 veya brimonidine %0.1 ila %0.2 günde 2 defa).
6. Gerekirse, hiperozmotik ajan (örn., Mannitol %20 1 ila 2 g/kg i.v. 45 dakikada).

Atak çözüldürse (ön kamara derinleşir ve GİB normale döner), her gün atropin %1 süresiz olarak devam edilir. Açı kapanabilecek durumda ise diğer göze daha sonraki bir tarihte Pİ planlanır.

1'den 6'ya kadar olan adımlar başarısız olursa, aközün normal anatomik akışını eski haline getirmek için ön hyaloid yüzü bozmak amacıyla aşağıdaki cerrahi müdahalelerden biri veya birkaçı düşünülür. Nihayetinde amaç, tek kamaralı bir göz yaratmaktır:

 **NOT:** Tespit edilmemiş bir anterior koroid dekolmanı mevcut olabilir. Bu nedenle, vitrektomiden önce koroid dekolmanını boşaltmak için bir sklerotomi düşünülebilir.

- Hasta afakik veya psödo fakik ise ön hyaloid ve arka kapsül YAG lazer ile açılır. Fakik ise, önceden var olan büyük bir Pİ bölgesinden denenebilir.
- Vitrektomi ve ön hyaloid yüzün açılması ile ön kamaranın yeniden oluşturulması. Arka segmentten aktive edilmiş bir vitrektörün periferik iridektomiden geçirilmesi genellikle yararlıdır.
- Anterior hyaloidin açılmasıyla birlikte lensektomi veya vitrektomi.
- Siliyer proselere argon lazer uygulanması.

Takip

Kullanılan tedavi yönteme bağlı olarak değişir. Pİ genellikle ilgili gözün tedavisinden sonraki bir hafta içinde kapanabilir kontralateral göze de yapılır.

9.18. GLOKOM CERRAHİSİNİN AMELİYAT SONRASI KOMPLİKASYONLARI

BLEP ENFEKSİYONU (BLEBİTİS)

BKZ. 9.19 BLEBİTİS.

FİLTRASYON CERRAHİSİ SONRASINDA GÖZ İÇİ BASINCININ ARTMASI

Ön Kamara Sığlaşmasının Derecesi

- I. Periferik iris-kornea teması.
- II. İrisin tamamının kornea ile teması.
- III. Lens (veya lens implantı veya vitreus yüzeyi) - kornea teması.

 **NOT:** Lütfen ön kamara sıklık derecelendirmesini hem Shaffer aç derinliği sınıflandırmasından hem de aç kamara tahmini için Van Herick yönteminden ayırdığınızdan emin olun, bunların tümü derecelendirme için sayısal sistemler kullanır. EK 14, AÇI SINIFLANDIRMASINA BAKIN

Ayırıcı tanı

(Bkz. TABLO 9.18.1.)

Ön Kamara Düz veya Sığ ise ve GİB Artmışsa, Aşağıdakileri Düşünün:

- Suprakoroidal kanama: Aniden ortaya çıkan dayanılmaz ağrı (genellikle ameliyattan 1 ila 5 gün sonra), değişken GİB (tipik olarak yüksek), bulanık kornea, sığ ön kamara. **BKZ. 11.27, KOROIDAL EFÜZYON / DEKOLMAN.**
- Aköz yanlış yönlenimi / malign glokom: **BKZ. 9.17, AKÖZ YANLIŞ YÖNLENİM SENDROMU / MALIGN GLOKOM.**
- Cerrahi sonrası pupiller blok: **BKZ. 9.16.2, CERRAHİ SONRASI PUPİLBLOK.**

Tablo 9.18.1. Glokom Cerrahisinin Ameliyat Sonrası Komplikasyonları					
Tanı	GİB	Ön Kamara	İris Bombe	Ağrı	Blep
Enflamasyon	Değişken; düşük olabilir	Derin	Yok	Olabilir	Değişken
Hifema	Hafif-orta derecede yüksek	Değişken	Erken dönemde yok	Olabilir	Değişken
Filtrasyonun azalması	Orta derecede yüksek	Derin	Yok	Olabilir	Düz
Aköz yanlış yönlenim/ malign glokom	Erken: orta derecede yüksek Geç: orta-ileri derecede yüksek	Her yerde sığ Evre 2 veya 3	Yok	Orta	Düz
Subrakoroidal hemoraji	Erken: belirgin şekilde yüksek Geç: hafif-orta derecede yüksek	Evre 1 veya 2	Yok	Şiddetli	Düz
Pupiller blok	Erken: orta düzeyde artmış, belirgin artabilir	Evre 1 - 3	Var	Basınç belirgin yükselince olabilir	Yok
Seröz koroid dekolmanı	Düşük	Evre 1 - 3	Yok	Sık sık mevcut	Genellikle yüksek; zamanla düzleşebilir

Ön Kamara Derinse, Aşağıdakileri Düşünülmelidir:

- Filtrasyon açıklığının iris, kanama, fibrin, vitreus veya viskoelastik madde ile içten tıkanması.
- Filtrasyonun sıkı trabekülektomi flebi tarafından engellenmesi (sıkı sü-türasyon veya skarlaşma).

Tedavi

Herhangi bir tedaviye başlamadan önce tanıya yardımcı olmak için ilk gonyoskopi gereklidir.

1. Blep oluşmamışsa ve ön kamara derinse, sklerostominin drene olup olmayacağını belirlemek için göze hafif basınç uygulanmalıdır (Carlo Traversono Manevrası). Forniks tabanlı yöntemlerde limbal yarayı bozmamaya büyük özen gösterilmelidir.

 **NOT:** Sklerostomi iris ile bloke edilirse, glob üzerindeki herhangi bir baskı kontrendikedir.

2. Lazer sütür lizisi veya gevşetilebilir sütürlerin çıkarılması, skleral flep üzerindeki filtrasyonu artırmak için endike olabilir.
3. Son 2 ila 3 gün içinde iris inkarserasyonu geliştiğinde topikal pilokarpin veya ön kamaraya yavaş asetilkolin enjeksiyonu, irisi sklerostomiden kurtarabilir. Bu başarısız olursa ve sklerostomi tamamen iris tarafından bloke edilirse, irisin transkorneal mekanik retraksiyonu işe yarayabilir. Nadir durumlarda, argon lazer iridoplasti, irisi yeniden filtrasyona yetecek kadar çekmek için yararlı olabilir. Sklerostomi vitreus ile bloke edilirse, sklerostominin YAG lazer ile foto-destrüksiyonu denenebilir. Sklerostomide kan veya fibrin zamanla temizlenebilir veya intrakameral olarak enjekte edilen doku plazminojen aktivatörü (10 µg) sklerostomi boyunca aköz akışını yeniden sağlayabilir.
4. Bu önlemler başarılı olmazsa ek tıbbi tedavi gerekli olabilir. **Bkz. 9.1, PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM.**
5. Suprakoroidal efüzyon veya kanama için, GİB hafifçe artarsa ve ön kamara oluşursa, tıbbi tedavi ile gözlem endikedir. Kalıcı ön kamara düzleşmesi veya GİB yükselmesi, kornea-lentiküler temas, kronik retina katlantısı ve/veya dayanılmaz ağrı için cerrahi drenaj endikedir. Mümkünse, suprakoroidal kanama vakalarında drenajı en az 10 gün ertelenmelidir.
6. Yukarıdaki önlemler başarısız olursa, yeniden operasyon gerekli olabilir.

FİLTASYON CERRAHİSİ SONRASI DÜŞÜK GÖZ İÇİ BASINCI

Düşük basınçlar (<7 ila 8 mm Hg) sıg ön kamara, koroid dekolmanı ve suprakoroidal kanama gibi komplikasyonlarla ilişkilendirilebilir. GİB <4 mm Hg, muhtemelen hipotoni makulopatisi ve kornea ödemi gibi komplikasyonlara yol açabilir.

Ayırıcı Tanı ve Tedavi

1. Derin ön kamara ve geniş blep (aşırı filtrasyon): Trabekülektomiden sonraki ilk birkaç hafta içinde geniş bir bleb olması genellikle faydalıdır. Bununla birlikte, ameliyattan 6-8 hafta sonra hala mevcutsa, hasta semptomatikse, GİB düşüyorsa veya ön kamara sığ ise tedavi uygundur. Tedavi topikal atropin %1 günde iki kez, ön kamaraya viskoelastik ve muhtemelen bleb içine otolog kan enjeksiyonunu içerir. GİB düşük ancak stabilse, görüş cerrahi öncesi düzeyde ve stabilse ve ön kamara derinse gözlem önerilir.
2. Geniş bleb sığ ön kamara (Evre I veya II): Tedavi sikloplejikleri (Atropin %1 günde üç kez) ve dikkatli gözlemi içerir. Ön kamara daha sığ hale gelirse (örn., Evre I, Evre II olursa), bleb düzleştikçe veya koroid dekolmanını geliştikçe GİB azalır, ön kamara viskoelastik bir malzeme ile yeniden biçimlendirilebilir.
3. Blep yok sığ ön kamara: Seidel testi ile bir yara sızıntısı olup olmadığı dikkatlice kontrol edilir (**EK 5, BİR YARA KAÇAĞINI TESPİT ETMEK İÇİN SEIDEL TESTİNE BAKINIZ**). Pozitif ise, aköz baskılayıcılar, bandaj kontakt lens, yama veya cerrahi kapatma gerekli olabilir. Negatifse, siklodiyaliz yarığı (gonyoskopi ve UBM ile) veya seröz koroidal dekolman aranmalıdır. Siklodiyaliz yarıkları, sikloplejikler, lazer veya kriyoterapi (yarığı kapatmak için) veya cerrahi kapatma ile yönetilir. Çoğu durumda GİB normale döndüğünde düzeldikleri için seröz koroid dekolmanları sıklıkla takip edilir. **BKZ. 11.27, KOROID EFÜZYONU / DEKOLMAN.**
4. Evre III sığ ön kamara: Bu acil cerrahi gereken bir durumdur ve derhal düzeltme gerektirir. Yöntemler arasında koroid dekolman drenajı ve sklera flebi veya tüp revizyonu ve/veya bunlar olmaksızın ön kamaranın reformasyonu, viskoelastik ile ön kamaranın yeniden şekillendirilmesi ve diğer girişimler ve/veya katarakt ekstraksiyonu yer alır.

ANTİMETABOLİTLERİN KOMPLİKASYONLARI (5-FLOROURASİL, MİTOMİSİN C)

Kornea epitel defektleri, kornea ödemi, konjonktiva yara sızıntıları, bleb aşırı filtr, asyonu, bleb rüptürü, sklera incilmesi ve perforasyonu.

SİKLODESTRÜKTİF YÖNTEMLERİN KOMPLİKASYONLARI

Ağrı, üveit, görme azalması, katarakt, hipotoni, sklerada incelme, koroid efüzyonu, suprakoroidal kanama, sempatik oftalmi, fitizis.

FİLTASYON YÖNTEMLERİNİN MUHTELİF KOMPLİKASYONLARI

Katarakt, kornea ödemi, korneada delllen, endoftalmi, üveit, hifema, bleb disestezi (rahatsızlık).

TÜP-ŞANT PROSEDÜRLERİNİN MUHTELİF KOMPLİKASYONLARI

Katarakt, kornea ödemi, endoftalmi, hifema, sklera perforasyonu, diplopi, tüp / implant erozyonu.

9.19. BLEBİTİS

Tanım

Filtrasyon blebinin enfeksiyonudur. Glokom filtrasyon cerrahilerinden sonra herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir (günler ila yıllar).

- Evre 1 (hafif): Bleb enfeksiyonu var ancak ön kamara veya vitreus tutulumu yok.
- Evre 2 (orta): Ön kamara iltihabı olan ancak vitreus tutulumu olmayan bleb enfeksiyonu.
- Evre 3 (şiddetli): Ön kamara ve vitreus tutulumlu bleb enfeksiyonu.

BKZ. 12.13, POSTOPERATİF ENDOFTALMİ.

Semptomlar

Erken dönemde kırmızı göz ve akıntı vardır. Daha sonra ağrı, fotofobi, görme azlığı ve müköz akıntı ilave olur.

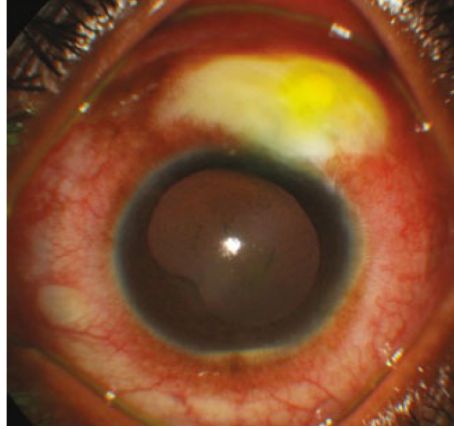
Bulgular

(Bkz. RESİM 9.19.1.)

- Evre 1: Bleb, saydamlığını kaybetmiş, süt rengi görünümündedir. Bleb lokülasyonlarında mikro hipopyon, bleb içinde açık pürülan materyal olabilir veya sızabilir, yoğun konjonktiva enjeksiyonu, GİB genellikle etkilenmez.
- Evre 2: Vitreus inflamasyonu olmaksızın evre 1 bulgularına ilave ön kamara hücre ve fibrin, muhtemelen ön kamara hipopyonu mevcuttur.
- Evre 3: Evre 2'ye ek olarak vitreus tutulumu vardır. Bleb tutulumu dışında endoftalmi ile aynı görünümündedir.

Ayırıcı tanı

- Episklerit: Sektörel inflamasyon, nadiren üsttedir. Bleb inflamasyonu yoktur. Minimal / hafif ağrı olabilir. **BKZ. 5.6, EPİSKLERİT.**
- Konjonktivit: Görmede minimum azalma olup, ağrı veya fotofobi yoktur. Bakteriyel konjonktivit, derhal tedavi edilmezse, blebite ilerleyebilir. **BKZ. 5.1, AKUT KONJONKTİVİT.**
- Ön üveit: Bleb tutulumu olmaksızın ön kamara iltihabı. Fotofobi. **BKZ. 12.1, ANTERİOR ÜVEİT (İRİTİS / İRIDOSİKLİT).**



Resim 9.19.1. Blebitis.

- Endoftalmi: Bleb tutulumu olmaksızın şiddetli blebit ile benzer bulgular görülür. Blebite göre daha şiddetli ağrı, göz kapağı ödemi, kemozis, görmede daha fazla azalma ve hipopyon olabilir. **BKZ. 12.13, CERRAHİ SONRASI ENDOFTALMİ.**
- İskemik bleb: Ameliyat sonrası erken dönemde antimetabolitlerin kullanımından sonra görülür. sektörel konjonktival enjeksiyonla birlikte konjonktiva opaktır.

Değerlendirme

1. Bleb, ön kamara ve vitreus dikkatli bir şekilde biyomikroskop ile değerlendirilmelidir. Blebte bir delik aranır; Seidel testi yapılarak kontrol edilir (**EK 5, BİR YARA KAÇAĞINI TESPİT ETMEK İÇİN SEIDEL TESTİNE BAKINIZ**). Gonyoskopi ile mikro hipopyon aranır.
2. Orta dereceli blebit için blebten kültür alınır veya ön kamaradan tap yapılır. Şiddetli ise, **BKZ. 12.13, POSTOPERATİF ENDOFTALMİ.**

 **NOT:** Ameliyat sonrası erken dönemde en sık görülen organizmalar arasında *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* ve diğer

gram pozitif organizmalar bulunur. Blebit, aylar ve yıllar sonra ortaya çıkarsa, *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*, *Moraxella*, *Pseudomonas* ve *Serratia* daha yaygındır.

3. B-tarama US, vitreus görülemiyorsa yardımcı olabilir.

Tedavi

1. Evre 1: İki tedavi rejiminden biriyle yoğun topikal antibiyotikler:

- İlk 24 saat boyunca her yarım saatte bir dönüşümlü sefazolin veya vankomisin ve güçlendirilmiş tobramisin veya gentamisin. Her 5 dakikada bir birer damla olmak üzere dört kez tekrarlanan yükleme dozu verilir.

veya

- Florokinolonlar yükleme dozundan sonra saat başı uygulanabilir.
- 6 ila 12 saatte ve tekrar 12 ila 24 saatte yeniden değerlendirilmelidir. Daha da kötüye gitmemelidir.

2. Evre 2: Hafif blebit ile aynı yaklaşım, ilave olarak sikloplejik verilir ve daha dikkatli izlem yapılır. Oral florokinolonları da (örn. Günde 500 mg siprofloksasin veya moksifloksasin 400 mg oral günde iki kez) kullanılması da düşünülebilir.

3. Evre 3: Endoftalmi gibi tedavi edilmelidir. **BKZ. 12.13, CERRAHİ SONRASI ENDOFTALMİ.**

Takip

Enfeksiyon gerilemeye başlayıncaya kadar her gün kontrol edilir. Hastaneye yatış önerilebilir.