

GİRİŞ

Glokom genellikle artmış göziçi basıncı (GİB) sonrasında optik sinir başında çukurlaşma, atrofi ve tipik görme alanı değişiklikleri ile karakterize bir optik nöropatidir. En önde gelen körlük nedenlerindendir. Dünyada 70 milyonu aşkın glokomlu ve 6 milyonu aşkın glokoma bağlı körlük vardır.

ANATOMİ-FİZYOLOJİ

Yaklaşık 1 milyon retina gangliyon hücre aksonu optik siniri oluşturur. Oftalmoskopide görülebilen optik sinirin başlangıcı olan optik sinir başı (papilla) yatay ortalama 1.5 mm, dikey 1.75 mm çapındadır. Optik sinir başında retina arter ve veniyle birlikte merkezde bir çukurluk vardır. Optik çukurlaşma (optik cup) optik sinirin ortasında fonksiyonel sinirsel yapı içermeyen soluk bir bölgedir. Nöroretinal rimi retina gangliyon hücrelerinin aksonları oluşturur, optik çukurlaşmanın kenarıyla optik diskin kenarı arasındadır ve turuncu pembe renkte görülür. Normal gözlerde nöroretinal rim alanı optik disk çapından bağımsız olarak sabittir. Çukurluk / disk oranı (C/D oranı) normal gözlerde çoğunlukla 0.3-0.4 civarındadır ve fizyolojik optik çukurluk olarak isimlendirilir. Kişiden kişiye farklılık gösterir, büyük çaplı optik disklerde daha büyüktür. Aköz hümör (ön kamara sıvısı) korpus siliyarede pigmentsiz siliyer epitelden salgılanır. Arka kamaradan pupilla aralığından ön kamaraya geçer ve % 85 kadarı trabeküller ağ yoluyla (trabeküler, konvansiyonel yol) drene olur. Daha sonra aköz hümör gözü çepeçevre saran Schlemm kanalına geçer buradan toplayıcı kanallarla venöz sisteme karışır. Aköz hümörün kalan kısmı siliyer cisimden suprakoroid boşluğa ve siliyer cisimdeki venöz dolaşıma drene olur (uveaskleral yol).

GLOKOMUN PATOGENEZİ

Glokomatöz hasarda en önemli risk faktörü artmış GİB ıdır. Artmış GİB mekanik veya iskemik (vasküler) mekanizmalarla glokomatöz hasara neden olur. Mekanik teoriye göre artmış GİB direkt olarak sinir liflerine hasar vermektedir, vasküler teoriye göre artmış GİB optik sinir başındaki mikrodolaşımı bozarak sinir liflerinde kayba yol açar. Glokomatöz optik sinir hasarı retina gangliyon hücrelerinin apoptozis yoluyla geri dönüşümsüz harabiyete uğramasıyla gerçekleşir. En sık rastlanan glokom türü olan primer açık açılı glokomda yaş ile birlikte aközün trabeküler drenajına karşı direnç gelişmesiyle birlikte GİB artmaktadır. Aile öyküsü ve genetik faktörler glokom gelişimi için diğer risk faktörleri arasındadır.

MUAYENE YÖNTEMLERİ

1. GİB ölçülmesi (tonometri): GİB aköz yapımı ve gözden drenajı arasındaki dengeyle oluşur. Normalde 10-21 mm-Hg arasındadır. GİB 21 mm-Hg'ı aşarsa artmış olarak değerlendirilir. Nabız, kan basıncı, solunum, egzersiz, sıvı alımı, topikal ve sistemik ilaçlara bağlı olarak değişim gösterebilir. Genellikle sabah saatlerinde yüksek, gece düşük olmak üzere fizyolojik diüurnal ritim de gösterir. Normalde günlük değişimler yaklaşık 4-5 mm-Hg olup glokomatöz gözlerde daha fazladır.

GİB ölçülmesinde altın standart biomikroskopa bağlı Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçümdür (Resim 1). Göze temasın olmadığı non-kontakt tonometre, yatar pozisyondayken ölçümlerin sağlanabildiği tonopen ve el tipi Goldmann aplanasyon tonometresi kliniklerde kullanılan birçok tonometre arasında en çok kullanılanlardır (Resim 2,3). Kornea kalınlığı ve rigiditesi GİB ölçümü sonuçlarını etkileyebilir. Kalın kornealarda GİB olduğundan yüksek, ince kornealarda ve kornea ödeminde GİB olduğundan düşük ölçülür. GİB değerlendirilirken santral kornea kalınlığı dikkate alınmalıdır.



Resim 1. Goldmann aplanasyon tonometresi.



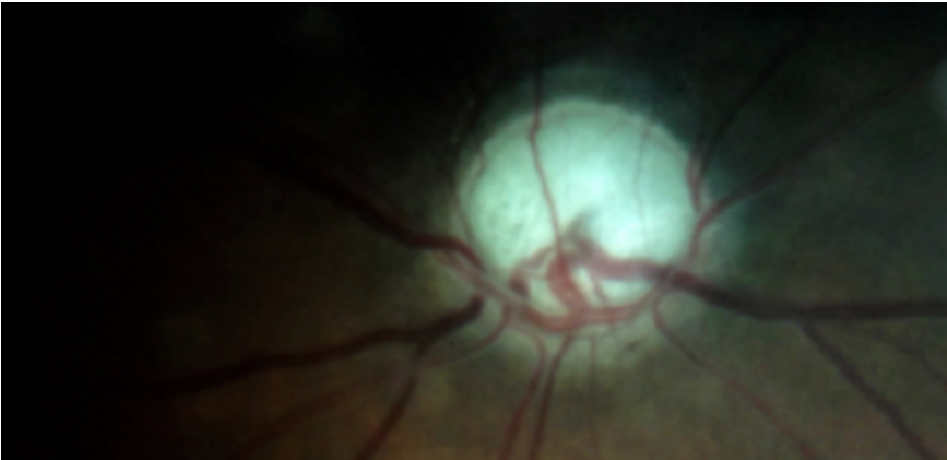
Resim 2. Non-kontakt tonometre.



Resim 3. Tonopen.

2. Ön kamara açısının değerlendirilmesi (gonyoskopi): Lensler yardımıyla ön kamara açısı değerlendirilerek açı genişliği derecelendirilir ve tedavi belirlenir. Açık bir açıda gözlemlenen anatomik yapılar Schwalbe çizgisi (korneada Descemet membranının sonlandığı yer), trabeküler ağ (pigmentsiz ve pigmentli), skleral mahmuz ve korpus siliyare bantıdır.

3. Göz dibi muayenesi (oftalmoskopi): Glokomun en belirgin bulgusu retina gangliyon hücreleri aksonlarının atrofisi sonucu fizyolojik çukurluğun genişlemesi, derinleşmesi ve optik sinir başının atrofisidir. Hastalığın ilk evrelerinde çukurluk genişleyerek ovalleşir. Daha sonra çukurlaşma bütün meridyenlere yayılarak optik diskin tümünü kaplar. Çukurluk lamina kribrosaya kadar indiğinde laminanın delikleri belirginleşir. En son aşamada optik diskin tamamında sağlam retina gangliyon hücresi aksonu kalmaz ve total glokomatöz çukurlaşma (atrofi) gelişir (Resim 4). Glokomlu gözlerde ayrıca peripapiller iğ, kıymık şeklinde kanamalar, peripapiller atrofi, retinada retina sinir liflerinin atrofisine bağlı olarak normal nöral striasyonun kaybı görülebilir.

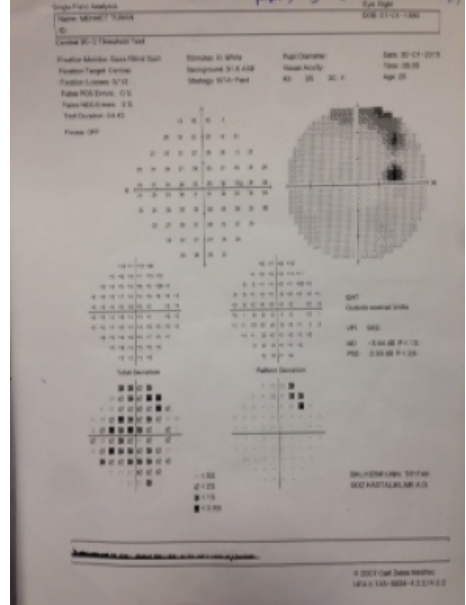


Resim 4. Glokomatöz optik disk. Total glokom çukurluğu (C/D = 1).

4. Görme alanı muayenesi: Görme alanı muayenesinde Humphrey görme alanı cihazı klinik pratikte sıkça kullanılmaktadır (Resim 5). Glokom hastalarında görme alanlarında çoğu glokoma özgü tipik defektler (skotom) görülür. Bunlar lokalize skotomlar, parasantral skotomlar, arkuat skotomlar, nazal basamak, temporal sektör skotomudur (Resim 6). İleri evre glokom hastalarında yalnızca temporalde veya santalde adacık şeklinde görmenin sağlandığı alan kalabilir.



Resim 5. Humphrey görme alanı cihazı.



Resim 6. Üst arkuat skotom.

Ayrıca retina hastalarında son yıllarda çok sık olarak kullanılan optik koherens tomografi (OKT) glokomda da tanı ve tedavi takibinde yardımcı olmaktadır. OKT ile peripapiller retina sinir lifi ve ganglion hücre tabakası kalınlığı ölçülebilmekte, optik disk çukurluğu yüksek hassasiyetle değerlendirilebilmektedir. Ayrıca santral kornea kalınlığı pratik bir şekilde ölçülebilir.

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (PAAG)

GİB'inin 21 mm-Hg dan yüksek olması, ön kamara açısının açık olması, glokomatöz optik sinir hasarı ve görme alanı kayıpları ile karakterizedir. Glokom tipleri arasında en sık görülenidir. Çoğunlukla 40 yaşından sonra ortaya çıkar, genel popülasyonun % 1-2'sini etkiler ve bu oran yaşla artar. En belirgin risk faktörü GİB yüksekliğidir. Genelde çift taraflıdır. Cinsiyet farkı yoktur. Siyah ırkta 3-6 kat daha fazladır. PAAG multifaktöriyel kalıtım gösterir ve olguların birinci derece akrabalarında gelişme riski fazladır. Hastalığın seyri sinsidir. GİB yükselmesi yavaştır. Sübjektif belirti olmadığından, hastalık ancak ileri görme kayıplarından sonra çoğunlukla rutin göz muayeneleri sırasında fark edilir. Bu nedenle GİB 40 yaşından itibaren rutin olarak ölçülmelidir. PAAG'un en belirgin risk faktörü GİB yükselmesi olduğundan tedavinin amacı basıncı düşürmektir. Tedavide antiglokomatöz ilaç, lazer ve cerrahi seçenekleri vardır. Optik disk ve GA muayeneleri 4-6 ay gibi aralıklarla düzenli olarak yapılmalıdır.

OKÜLER HİPERTANSİYON (OH)

GİB 21 mm-Hg'nın üstünde seyretmesine karşılık optik diskde çukurluk ve görme alanı değişiklikleri bulunmayan durumlara oküler hipertansiyon denir. Optik sinir perfüzyonu iyi olduğundan glokomatöz değişiklikler ortaya çıkmaz, ancak bu olguların bir kısmı yıllar içinde PAAG a dönüşebilir. OH da yüksek risk faktörleri bulunanlarda tedavi düşünülebilir. Ailesinde glokom hikayesi bulunanlara, yüksek miyoplara, diyabetlilere, GİB 30 mm-Hg'nın üzerinde olanlara glokom tedavisi uygundur.

NORMOTANSİF GLOKOM (NTG)

GİB tüm ölçümlerde 21 mm-Hg'nın altında ölçülmesine karşılık, optik diskte çukurluk, atrofi ve GA değişiklikleri ile tümüyle PAAG a benzer. PAAG lu gözlerden daha sık oranda santral GA defektleri ve optik disk etrafında kıymıksı hemorajiler gözlemlenir. Bu hastalarda optik sinir başının kanlanması bozan perfüzyon basıncı düşüklüğü veya periferik vasküler direnç artışı olabilir. Genç hastalarda migren, Raynaud fenomeni gibi vazospastik durumlar, ileri yaştaki hastalarda karotis arter darlıkları NTG ile birlikte olabilir. Ağır kanamalar, miyokard enfarktüsü ve şok sonucu gelişen genel arter basıncı düşüklükleri, anemiler, iskemik optik nöropati de optik diskte aynı görünüme neden olabilirler. Tedavi olarak, progresyon gösteren olgularda GİB'nin 10-12 mm Hg'ya düşürülmesi gereklidir.

PİGMENTER GLOKOM

İris pigment epitelinin lens ve zonüllere sürtünmesi sonucu serbestleşerek ön segment yapılarında birikmesi durumuna "pigment dispersiyon sendromu" adı verilir. Bu gözlerin bir kısmında pigmenter glokom gelişir. Genelde bilateral, miyoplarda ve 20-50 yaş arasında görülür. İris pigmentinin aköz sirkülasyonu kornea endotel hücreleri üzerinde birikmesi sonucu, merkezde, iğ şeklinde uzanan Kruckenberg iğ oluşumu tipiktir. Açık olan ön kamara açısı, genelde alt kadranda çok pigmentli olup trabeküler ağın iris pigmentiyle tıkanmasına bağlı dışa akımda zorluk oluşur. Biyomikroskopun retroilüminasyon ışığında, iris midperiferinde pigmentsiz alanlar dikkati çeker. Medikal, lazer ve cerrahi tedavi uygulanabilir.

PSEUDOEKSFOLİYATİF GLOKOM

Pseudoeksfoliasyon materyali (PEF) gri beyaz amiloid benzeri bir maddedir ileri yaşlardaki hastalarda oküler yapılarında birikir. PEF materyali GİB ı normal gözlerde de olmakla birlikte aköz dışa akımında dirence neden olarak açık açılı glokoma neden olabilir. PEF glokomu PAAG a göre tedaviye daha dirençlidir. PEF açık açılı glokom gelişimi için bir risk faktörü olsa da kapalı açılı glokoma da neden olabilir. Bazen kan aköz bariyeri bozularak ön kamarada flare görülebilir. Pupil kenarında transilüminasyon defekleri, Zinn liflerinde harabiyete bağlı fakodonezis, lens sublüksasyonları, katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında komplikasyonlar görülebilir. Medikal tedaviye daha dirençli olmakla birlikte PAAG daki gibi tedavi edilir.

KAPALI AÇILI GLOKOM

Trabeküler ağın periferik iris ile kapanması sonucu aköz drenajı engellenir ve GİB artar. Primer açık kapanması glokomu latent, intermittant, akut, kronik, absölu olarak sınıflandırılır. Avrupa kökenli beyaz ırkta çok daha az görülmesine rağmen Asya kökenlilerde daha sık görülmektedir. Primer kapalı açılı glokomda en önemli mekanizma pupil bloğudur. İris yapısı, pozisyonu, kontürü nedeniyle ön ve arka kamara arasında

basınç farkı oluşturur, bu şekilde ön kamara açısı daralarak aköz drenajını güçleştirir. Akut açı kapanması glokomunda GİB aniden yükselerek çok yüksek değerlere çıkar. Önce epitelyal olarak başlayan kornea ödemi, ışık etrafında halo görünümü, görme kaybı, beraberinde vagal belirtilerle birlikte yoğun göz ve etraf dokularında ağrı, göz kapakları ödemi, konjonktiva yoğun hiperemisi görülür. Pupil middilate, pupil ışık reaksiyonu azalmış ya da kaybolmuştur. Ön kamara çok sıkışmıştır. Ön kamara açısı kornea ödeminden dolayı zor değerlendirilmekle birlikte kapalıdır. Zor görülebilmekle beraber optik disk hiperemik olabilir, kıymıksı hemorajiler görülebilir.

Tedavi olarak çok yüksek olan GİB düşürülmelidir. Hasta sırtüstü yatırılıp kornea santraline indantasyon yapmak yararlı olabilir. %20 lik mannitolden 1-2 gr/kg dozunda 30-45 dk iv, oral asetazolamid, topikal timolol , pilokarpin gerekiyorsa sistemik analjezik, antiemetik verilmelidir. GİB ını düşürmek için parasentez yapılabilir. Akut faz geçtikten sonra lazer perifeik iridotomi, gözün durumuna göre gerekirse lens ekstraksiyonu, goniosineşializ, trabekülektomi yapılabilir.

NEOVASKÜLER GLOKOM

Çoğunlukla yaygın retina iskemisi sonucu hipoksisk dokulardan salınan başta vasküler endotelyal faktör (VEGF) olmak üzere anjiojenik faktörlerin trabekülümde neovaskülarizasyon oluşturup aköz drenajını engellemesiyle oluşur. İrisde neovaskülarizasyon (rubeozis iridis) tipiktir. Ön kamara açısı başta açık iken sonraları sineşial açı kapanması glokomu gelişir. Nedenleri iskemik santral ven oklüzyonu, diabetes mellitus, retina arter oklüzyonu, intraoküler tümörler, uzun süreli retina dekolmanları ve kronik intraoküler inflamasyondur. GİB çok yüksek değerlere ulaşır, ileri derecede ağrı, görme azalması, konjonktival hiperemi, kornea ödemi, rubeozis iridis, hifema, katarakt görülebilir.

Tedaviye dirençlidir, medikal tedaviye genellikle cevap vermez. Etiyolojiye yönelik tedavinin yanı sıra intravitreal ve ön kamaraya anti-VEGF inhibitörlerinin enjeksiyonu cerrahiye hazırlık aşamasında cerrahiden birkaç gün önce yapılmalıdır. Mitomisin veya 5-florourasil kullanılarak yapılan trabekülektomi, şant cerrahisi veya silier cisim ablasyon prosedürleri (siklodiod, siklokrioterapi veya endoskopik siklo destrüksiyon) uygulanabilir

PRİMER KONJENİTAL GLOKOM

Yaklaşık 1: 10000 sıklığında nadir görülür, bilateralidir. Gerçek konjenital glokom (GİB intrauterin olarak yüksektir), infantil glokom (3 yaşından önce görülür), juvenil glokom (3-16 yaşları arasında görülür) şeklinde sınıflandırılır. Patogenezden ön kamara açısının gelişim anomalisine bağlı bozulmuş aköz drenajı sorumludur (trabekülodis-genezis). Sporadik olmakla birlikte olguların %10 u otozomal resesiftir. Olguların çoğunda prognoz iyi değildir.

Yüksek GİB sonucu diffüz kornea ödemi veya Descemet membranındaki çatlaklar sonucu gelişen lokalize kornea ödemeine bağlı kornea bulanıklığı, 3 yaşından önce maruz kalınan yüksek GİB a bağlı olarak göz küresinin büyümesi (buftalmi), myopi, lens sub-lüksasyonu, Haab stria (Descemet membranındaki çatlaklar), korneada skar ve vaskülarizasyon, optik diskte çukurluk artışı görülebilir. Korneanın çapı gözdeki büyüme sonucu artar, kornea sinirlerindeki uyarılma sonucu lakrimasyon görülebilir. Bu yaş-taki hastalarda epifora da sık görüldüğünden konjenital glokomu atlamamak için bu tür yakınması olan hastaların ayırıcı tanısında mutlaka akla getirilmelidir. Bu hastalarda genel anestezia altında muayene gerektiğinden anestezide kullanılan gazların

GİB ını düşürdüğü akılda tutulmalıdır (intravenöz ketaminin diğer gazlara göre GİB ını daha az düşürür). Konjenital glokomun tedavisi cerrahidir. Goniotomi, trabekülotomi, trabekülektomi, şant prosedürleri, silier ablasyon prosedürleri uygulanabilir.

GLOKOM TEDAVİSİNDE MEDİKAL AJANLAR

1. Prostaglandin analogları: Son yıllarda yüksek etkinlikleri ve düşük yan etki profilleri nedeniyle sıklıkla kullanılmaktadır. Uveaskleral dışa akımı arttırarak GİB ını düşürürler. Günde tek doz kullanılırlar. Latanoprost, travoprost, bimatoprost, tafluprost bu sınıftaki ilaçlardır. İrisde geri dönüşümsüz renk değişiklikleri, kirpiklerde uzama yapabilirler (bimatoprost).

2. Beta blokerler: Aköz yapımını bloke eden etkin ajanlardır. Timolol, betaksolol (kardioselektif), karteolol bu sınıftan ilaçlardan bazılarıdır. Aritmi, bronkospazma neden olabilirler.

3. Alfa-2 agonistler: Aköz sentezini azaltıp, uveoskleral dışa akımı arttırırlar. Kan-beyin bariyerini geçtiklerinden 2 yaşından küçüklerde santral sinir sistemi depresyonu, hipotansiyon yapabilirler ve bu yaş gurubunda kesinlikle kullanılmamalıdır. Brimonidin ve apraklonidin bu gruptaki ilaçlardır.

4. Miotikler: Bu gruptaki pilokarpin parasempatomimetik, kolinerjik ajandır. Günümüzde dar açılı glokom dışında kullanılmamaktadır. Aközün trabeküler dış akımını arttırır. Miosis neden olur.

5. Karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ): KAİ aköz üretimini azaltarak GİB ını düşürürler. Asetazolamid 250 mg lık tabletler halinde oral olarak kullanılabilir. Dorzolamid ve brinzolamid topikal kullanılır. Sistemik kullanıldığında asetazolamidin geniş bir yan etki profili vardır. Potasyum kaybettiği akılda tutulmalıdır.

Yukarıda söz edilen değişik gruplardaki ilaçlar topikal olarak kullanılmaktadırlar. Etkilerinin arttırılması, göze uygulanan damla sayısının azaltılması için kombine preparatlar halinde de kullanılmaktadır.

6. Ozmotik ilaçlar: Ülkemizde %20 mannitol bulunmaktadır. İntravenöz olarak 1-2 gr/kg dozunda 30-45 dk da verilir. Genellikle çok yüksek GİB ını kısa süreli düşürmek için (ameliyata hazırlık gibi) kullanılır. Vitreusdan kana sıvı çekerek etki eder.

GLOKOMDA LAZER TEDAVİSİ

Argon lazer trabeküloplasti (ALT) ve selektif lazer trabeküloplasti (SLT) trabeküler ağa uygulanır. Trabekülümde dışa akımı arttırırlar. Açık açılı glokomda 4-5 mm-Hg kadar GİB ını düşürebilirler. Uygulanmaları kolay, yan etkileri az olmakla birlikte yıllar içinde etkinlikleri azalmaktadır.

Lazer iridotomi iris periferinde delik açarak dar açılı glokomda ön ve arka kamara arasında aköz geçişi sağlamak için kullanılır. Argon veya YAG lazer kullanılabilir.

Diot lazer sikloablasyon: Sklera üzerinden diyot lazer ile siklodestrüksiyon yapılarak aköz üretiminin azaltılması amaçlanır.

Argon lazer iridoplasti: Argon lazer ile iris periferine 500 mikronluk spotlar atılır termal etki ile iris dokusu kontrakte olur ve dar olan ön kamara açısının açılması planlanır.

Kaynaklar

1. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001, p: 259-274.
2. Bowling B. Glaucoma. Kanski's Clinical Ophthalmology: A systematic approach. 8. baskı, Çin, Elsevier, 2016, p:306-394.