

Akut Glokom

ACUTE GLAUCOMA

Dr. Şükrü BAYRAKTAR^a

^aGöz Hastalıkları Kliniği, Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İSTANBUL

Özet

Akut glokom tablosu pek çok farklı hastalık tarafından oluşturulan bir klinik durumdur. En sık olarak primer akut açı kapanması glokomu (PAAKG) şeklinde görülür. Bu hastalığın tedavisi için önce rölatif pupilla bloğunun farmakolojik olarak kırılması daha sonra da patogenezin tedavisi için iridektomi uygulaması önerilmektedir. Bu derlemede PAAKG'nun patogenezi, klinik bulguları, ayırıcı tanı ve tedavisi ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut glokom, primer akut açı kapanması glokomu, iridektomi

Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006, 2(42):38-42

Abstract

Acute glaucoma is a clinical diagnostic entity which may be caused by a number of different diseases. It is most commonly seen as the form of primary acute angle-closure glaucoma. For the treatment of this condition, it has been recommended first to relieve the relative pupillary block by pharmacologic means and to create an iridectomy to cure the pathogenesis. The pathogenesis, clinical symptoms, differential diagnosis and treatment of primary angle-closure glaucoma were discussed in detail in this review article.

Key Words: Acute glaucoma, primary acute angle-closure glaucoma, iridectomy

Akut glokom kavramı herhangi bir patogeneze yada klinik sendromu ifade etmez, klinik bir tanımlamadır. Göziçi basıncının ani olarak yükseldiği tüm klinik durumlar akut glokom tanımı içinde yer alır. Ancak bu kavram daha çok primer akut açı kapanması glokomu (PAAKG) için kullanıldığı zaman belli bir fizyopatoloji ve hastalığı işaret etmiş olur ki, klinikte de akut glokom kavramı daha çok bu durum için kullanılmaktadır. Bu yazıda özellikle PAAKG üzerinde durulacak, ayırıcı tanı kısmında akut glokom tablosu oluşturan diğer hastalıklara da değinilecektir.

Primer Akut Açı Kapanması Glokomu (PAAKG) Fizyopatoloji:

Temel mekanizma rölatif (göreceli) pupilla bloğudur. İrisin pupiller kısmı ile lens arasındaki temas alanının artışı sonucu aközün pupilla alanından ön kamaraya geçişi engellenir. İris arkasında (arka kamarada) biriken aköz iris kö-

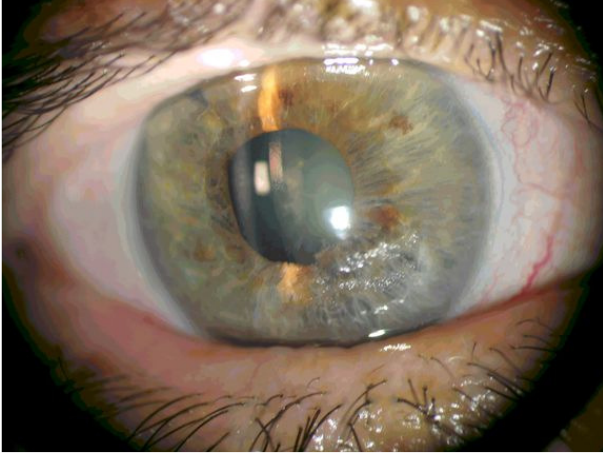
künü öne iter; bunun sonucunda öne gelen iris kökü ön kamara açısını tümüyle kapatır ve trabeküler dışı akım tümüyle durur. "Rölatif" kavramı iris ile lens arasında herhangi bir yapışıklık olmadığını; bloğun anatomik olmayıp fonksiyonel olduğunu ifade eder. Pupilla ile lens arasında sineşi olan olgular ise "pupiller blok glokomu" olarak adlandırılır. Yapılan çalışmalar rölatif pupilla bloğunun gelişme riskinin pupilla middilata iken (pupilla çapı 3,5-6 mm) en yüksek olduğunu göstermiştir.¹

Belirli anatomik özellikler hastalık için yatkınlık oluşturur. Dar ön kamara, artmış kristalin lens kalınlığı, küçük ve dik kornea bunlardan bazıları olarak sayılabilir. Olguların büyük çoğunluğunda santral ön kamara derinliği 2,1 mm'nin altındadır.²⁻⁴ Bu gözlerde genellikle aksiyel uzunluk kısa olup hipermetrop kırma kusuru bulunur. Ayrıca iris kalınlığı artmış olup irisin ön kamara açısında trabekulum önünde toplanması söz konusudur. Bu özelliklerin çoğu genetik olarak aktarılmaktadır. Akrabalarında PAAKG olanlarda risk artmaktadır.

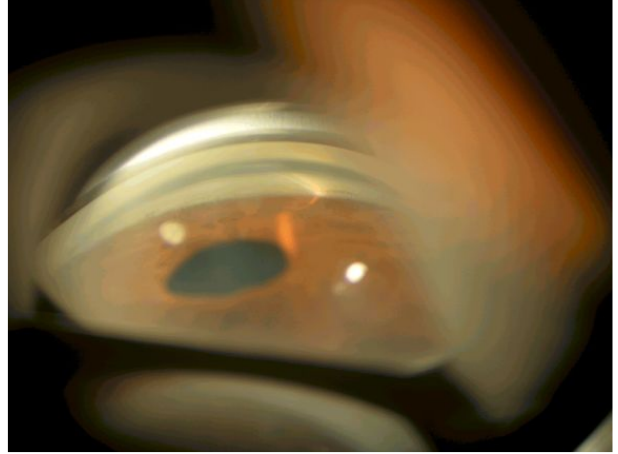
Rölatif pupilla bloğu genellikle akut olarak ortaya çıkmasına rağmen; bazen ön kamara açısında kronik yada subakut daralmalar da görülebilmektedir. Bilindiği gibi tüm bireylerde kişi yaşlandıkça şeffaf lensin kalınlığı artmaktadır. Bu nedenle yaşın artması anatomik yatkınlığı olan gözlerde hastalık gelişim riskini artırır. Olgular ge-

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Şükrü BAYRAKTAR
Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
sukrubayraktar@yahoo.com

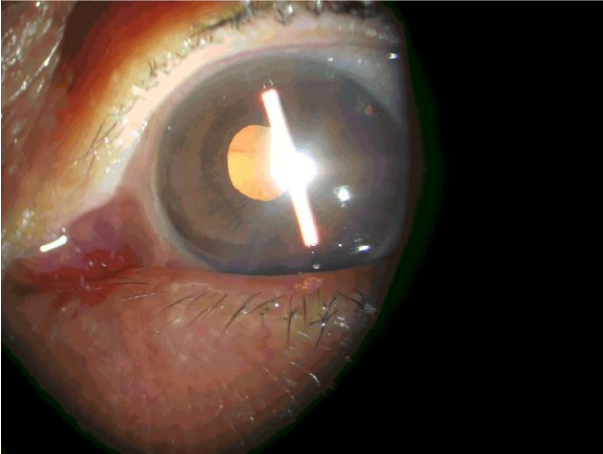
Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri



Resim 1.



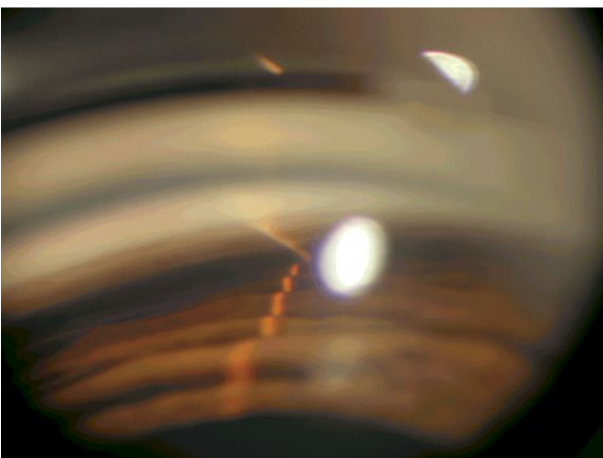
Resim 2.



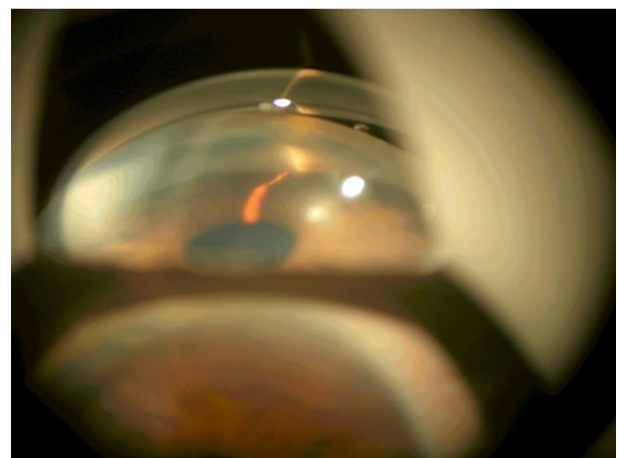
Resim 3.



Resim 4.



Resim 5.



Resim 6.

nellikle 40 yaş üstündedir. Ancak 30'lu yaşlarda da PAAKG görülebilmektedir. Asya'da ve eskimolarda daha sık görülür. Kadınlarda erkeklere göre 2-4 kat daha siktir, ancak bunun nedeni bilinmemektedir.

Anatomik yatkınlığı olan gözlerde akut glokom krizinin oluşmasını kolaylaştıran bazı faktörler belirlenmiştir. Bunların en önemlileri sistemik hastalıklar, emosyonel stres, travma, yoğun konsantrasyon ve pupillanın farmakolojik olarak büyütülmesidir. Ataklar genellikle akşam karanlıkta ortaya çıkar.

Klinik

Ani ve şiddetli ağrı en önmeli bulgudur. Göziçi basıncı (GİB) 80 mmHg'ya kadar yükselebilir. Ağrıya bulantı, kusma ve karın ağrısı eşlik edebilir. Akut batın tanısı alıp laparotomi geçiren olgular bildirilmiştir. Vagal refleks nedeniyle bradikardi ve terleme ortaya çıkabilir. Belirgin bir sulanma ve konjonktivanın yanı sıra derin sklera damarlarını da tutan yoğun bir kanlanma oluşur. Kapak şişliği ve ödemi de bulunabilir.

Korneada gelişen ödem nedeniyle görme keskinliği bozulmuştur. Ödem genellikle epitel tabakasındadır. Ancak uzamış vakalarda özellikle atak sonlandıktan ve GİB düşükten sonra stromada da ödem ve keratit sitria görülebilir. Atak sonrasında endotel sayısında azalma ve endotel hücre büyüklüğünde artış bildirilmiştir. Kalıcı veya geçici bullöz keratopati gelişebilir.

Pupilla genellikle middilate olup hafifçe oval bir şekil almıştır. Işığa ve GİB'nin çok yükseldiği dönemde iris dokusunda gelişen iskemi nedeniyle miyotiklere yanıt alınmaz. İris dokusunda ödem söz konusudur ve bu durum atak kırıldıktan sonra da bir süre devam eder. Atak geçtikten sonra iris damarlarında aşırı dilatasyon görülür; bu durum kanamaya eğilim oluşturur. Atağın uzun süre kırılmadığı uzamış vakalarda iris dokusunda nekroz gelişebilir. Bu nekroz bölgelerinde iris stroması iyice inceler, hatta tam kat delik gelişimi gözlenebilir (Resim 1). 'İridoskizis' denilen ve iriste incelleme alanları ile seyreden bir klinik tablonun etyolojisinde sorumlu tutulan etkenlerden birisi de akut glokom krizidir.

Atak sırasında periferik ön kamara derinliği hemen tümüyle kaybolmuştur (Resim 1), ancak santralde (lensin önünde) ön kamara sığ olsa da mevcuttur. Bu durum malign glokomdan ayırıcı tanı için önemlidir. Bu farklı klinik tabloda hem periferik hem de santral ön kamara silinir. Atak sırasında gonyoskopi yapılacak olursa ön kamara açısının tümüyle kapalı olduğu saptanır; ancak çoğunlukla kornea ödemi nedeniyle iyi bir açı görüntüsü elde edilemez, ayrıca gözün aşırı duyarlılığı ve ağrı nedeniyle gonyolens takılması çoğu kez mümkün olmaz. Atak geçtikten sonra yapılan gonyoskopide açının dar olduğu

izlenir, olguların çoğunluğunda açıda yapışıklıklar da saptanabilir (Resim 2).

Ön kamarada orta/az miktarda hücre ve protein reaksiyonu ('flare') görülebilir. Yeterince uzun seyreden olgularda kristalin lenste ön kapsül altında 'Glaukomflecken' adı verilen özel bir tür opasifikasyon gelişir. Katarakt gelişim süreci hızlanır.

Atak sırasında gözdibi muayenesi yapılabilirse optik disk hiperemik ve hafifçe ödemli olarak görülebilir; ancak çoğu kez kornea ödemi nedeniyle yeterli bir fundus görüntüsü alınmaz. Eğer atak yeterince uzun sürer ise optik diskte solukluk ve atrofi gelişir. Kronik glokomlu gözlerde görülen çukurluk artışı ise genellikle izlenmez. Ancak kronik glokom zemininde akut glokom krizi atağı geçiren yada daha önce intermitan açı kapanması atakları geçirmiş hastalarda solukluk ve çukurluk birlikte bulunabilir.

Ayırıcı Tanı

Neovasküler glokom

GİB aşırı yüksektir. Korneada ödem bulunabilir, görme keskinliği belirgin olarak düşüktür. Klinik tablo daha az akut bir biçimde ortaya çıkar, genellikle öncesinde görme keskinliğinin azaldığı ancak GİB'nin normal olduğu bir dönem söz konusudur. Ağrı daha az şiddetlidir, sulanma, siliyer kanlanma ve kapak ödemi daha azdır.

Genellikle ön kamara derinliği normaldir, ancak ön kamara açısında gelişen yapışıklıklar nedeniyle periferde ön kamara derinliği azalmıştır. İriste yeni damar gelişimi (rubeozis) söz konusudur, ancak kornea ödemi nedeniyle bazen bunları seçmek mümkün olmayabilir. Pupilla çapı ve şekli normal olabilir, uzamış vakalarda 'ektropiyon uvea' gelişip iris pigment epiteli pupilla alanına uzanabilir. PAAKG'ndan ayırım önemlidir, çünkü neovasküler glokomda miyotik ajanların kullanımı kontraendikedir. En iyi ayırım kornea ödemi açıldıktan sonra iristeki rubeozisin görülmesiyle yapılır. Bunun için de intravenöz hiperozmotik ajanlar kullanılarak GİB'nin iyice düşürülmesi gerekir.

Üveitik glokom

En önemli ayırım kriteri ön kamaradaki aşırı hücre ve fibrin reaksiyonudur. Üveitlerde genellikle kornea ödemi bulunmaz, buna karşılık endotelde presipiteler gözlenir. Herhangi bir üveitin GİB'nde belirgin yükselme oluşturması için genellikle bir keratoüveit yapması ve üveitin yanı sıra endotelit ve trabekülitin de klinik tabloya eşlik etmesi söz konusudur. Bu tip keratoüveitler en sık viral hastalıklara ve özellikle de Herpes'e bağlı olarak ortaya çıkarlar ve birbirini takip eden nüks-remisyon dönemleri ile seyrederek.

Üveitik glokomda genellikle ön kamara derinliği normaldir, açı muayenesinde ise pigmentasyon artışı ve

yapışıklıklar izlenebilir. Pupilla genellikle miyotiktir. GİB yüksekliği ile orantılı olmayan bir ağrı ve siliyer kanlanma söz konusudur. Antienflamatuar ajanlar tedavinin en önemli ayağını oluşturur.

Pupiller blok glokomu

Genellikle üveitlerin seyri sırasında yada geçirilmiş problemlerle bir göziçi ameliyatı (katarakt, glokom cerrahisi yada vitreoretinal cerrahi) sonrasında gözlenir. Pupillanın kristalin lense yada göziçi lensine 360 derece yapışıklığı söz konusudur. Ön kamara santralde derindir, periferde ise PAAKG'ndakine benzer şekilde aşırı daralmış yada tümüyle kayıp olabilir. Bu durum 'iris bombe' yada 'iris en tomat' olarak adlandırılır. Ön kamara açısı tümüyle kapalıdır. Tedavisi laser periferik iridektomidir.

Psödoeksfolyasyon glokomu

GİB aşırı yüksek olabilir, ancak semptomlar azdır, genellikle ağrı yoktur. Ön kamara derinliği çoğunlukla normaldir, ancak daralmış da olabilir. Bazen PAAKG gelişebilir. Ön kamara derinliğinin azaldığı olgularda genellikle iridodonesis ve/veya fakodonesis tabloya eşlik eder. Lens üzerinde psödoeksfolyasyon materyali gözlenmesi ayırıcı tanı için önemlidir. Aynı materyal ön kamara açısında da izlenir.

Plato iris

Nadir görülen bu hastalıkta santral ön kamara derinliği normal olduğu halde açığı kapanmasına eğilim söz konusudur. Patogenez pupilla bloğu olmaksızın gelişen açığı kapanmasıdır. Bu durum son yıllarda yapılan ultrason biyomikroskopisi çalışmalarıyla daha ayrıntılı olarak ortaya konmuş olup siliyer çıkıntılarının öne bombe olduğu ve periferik irisi öne iterek açığı kapattıkları belirlenmiştir.⁵ Klasik PAAKG'nun aksine hastalarda göz boyutları normaldir, miyopi bile bulunabilir, periferik iris öne bombe olmayıp düz bir yapıdadır. Açığı kapanması atağı yine genellikle pupillanın büyütülmesi sonrası ortaya çıkar, hastalar PAAKG'na kıyasla daha genç yaşadadır. Farklı patogenez nedeniyle bu hastalarda laser iridektomi yararlı olmaz, uzun süreyle miyotik kullanımı yada laser periferik iridoplasti önerilmektedir.

Tedavi

Öncelikle hastanın olabildiğince hızlı bir şekilde krizden çıkarılması gerekir. Bu durum hem krizin oluşturacağı kalıcı hasarların önlenmesi hem de klinik tablonun kalıcı hale gelmemesi için önem taşır. Eğer kriz zamanında kırılmazsa ön kamara açısında yapışıklıklar gelişir ve rölatif pupilla bloğu geçse de GİB kalıcı olarak yüksek kalır.

GİB'nin çok yüksek olmadığı ve pupillanın hareketli olduğu olgularda sadece miyotik ajanların birkaç kez damlatılması ile kriz çözülebilir, bu amaçla %1-2 Pilocarsol kullanılması uygun olur, güçlü miyotikler ise kullanılmamalıdır;

çünkü lensin daha çok öne gelmesine ve konjesyon artışına neden olarak krizin şiddetlenmesine neden olabilirler.

GİB'nin aşırı yüksek olduğu ve lensin öne gelmiş olduğu olgularda kristalin lensin geriye alınması krizin sona erdirilmesi için önemlidir; bu nedenle tanı konulduktan sonra öncelikle hastanın sırtüstü yatırılması gerekir. Daha sonra vitreus hacmini azaltacak hiperozmotik ajanlar uygulanır. Bu ilaç grubu içinde mannitol ve gliserin bulunur. Genellikle intravenöz Mannitol kullanılır, çünkü bu sayede vitreus hacminin olabildiğince hızlı bir şekilde azaltılması ve arkaya doğru mekanik bir kuvvet vektörü oluşturulmasını sağlar. %20'lik Mannitol solüsyonundan kilo başına 5-10 cc (70 kg'lık bir hasta için en az 350 cc) hesaplanarak yarım saat içinde gidecek şekilde hızlı bir şekilde intravenöz olarak verilir.

Ayrıca kamaralar sıvısının yapımını azaltmak için topikal beta bloker damla ve/veya topikal yada oral karbonik anhidraz enzim inhibitörleri de eşzamanlı olarak kullanılır. Hiperozmotik ajanlar ile aköz salgısını azaltan ilaçlar uygulanırken aynı zamanda miyotik damlalar da belli bir sıklıkla (5-10 dk'da bir damla) uygulanmaya devam edilir. GİB belli bir seviyeye düşüncü pupilla miyotiklere cevap verir ve atak kırılmış olur.

PAAKG'nun patogeneze yönelik tedavisi için rölatif pupilla bloğunun gelişmesinin tamamen önlenmesi gerekir. Bu da periferik iridektomi ile mümkündür, bu sayede ön ve arka kamaralar arasında pupilla dışında başka bir geçiş yolu sağlanmış ve basınç gradienti sıfıra indirilmiş olur. İridektomi eskiden cerrahi olarak yapılırken günümüzde laser ile yapılmaktadır. Genellikle Nd:YAG laser bu amaçla kullanılır. Uygulama için Wise yada Abraham lenslerinden birisi kullanılır, laser üçlü atış moduna alınır ve tek atış başına 3-4 mJ (üçlü atış için toplam 9-12 mJ) enerji kullanılır. Amaç olabildiğince az atışla irisi delmektir. Laser pilot ışını saat 11-1 kadranları arasında irisin periferindeki bir kript üzerine odaklanır ve delinir (Resim 3).

Eğer laser iridektomi atak sırasında yada atak kırıldıktan kısa bir süre sonra yapılacak olursa iris stroması ödemli ve kalın olduğu için zor delinir ve fazla sayıda şut gerekir. Yine vasküler dilatasyon ve inflamasyon nedeniyle kanama olasılığı yüksektir. Bu nedenlerle eğer farmakolojik olarak kriz kırılırsa miyotikler ve aköz salgısını azaltan ilaçlar kullanılmaya devam ederek bir süre beklenmesi ve iridektominin tercihan bir hafta sonra yapılması daha uygundur. Yine bu dönemde kortizonlu damlaların kullanılması inflamasyon ve ödemin ortadan kalkmasına yardımcı olur.

Eğer kriz farmakolojik olarak kırılmazsa; Zeiss gonyolensi ile indentasyon gonyoskopisi yapılması yada

kornea merkezine bir spatül yada kroşe ile bası uygulanması gibi yöntemler önerilmiştir. Bu durumda laser iridektominin krizi ortadan kaldırmak için yapılması uygulaması zor ve daha fazla komplikasyon oluştursa da en iyi yöntemdir. Yine bu amaçla laser periferik iridoplasti de kullanılabilir. Bu yöntemde irisin periferinde argon laser gibi termel bir laserle kontraksiyon yanıkları oluşturulur. Uygulama 360 derece olup spot büyüklüğü 400-500 mikron, laser gücü 250 mW olacak şekilde ayarlanır.

Hastalar laser iridektomi sonrası GİB ve açı muayenesi ile takip edilmelidir. Patent bir iridektomiye rağmen GİB'nin hala yüksek olması açıda geniş yapışıklıklar geliştiğini düşündürür ve gonyoskopi ile bu durum konfirme edilmelidir. Patent iridektomi hastanın bir daha krize girmesini önler ancak GİB'nun düşürülmesi için glokom ilaçlarının sürekli tedavie eklenmesi veya glokom cerrahisi uygulanması gerekebilir.

Profilaksi

Hastanın diğer gözünde profilaktik laser iridektomi gerekir, çünkü bu gözde de 5-10 yıl içinde %40-80 olasılıkla PAAKG krizi gelişecektir. Pilocarsol kullanımı krizi tümüyle önlemez, bu nedenle muhakkak laser iridektomi yapılmalıdır.

İdeal olan riskli olguların hiç PAAKG krizine girmeden saptanması ve profilaktik laser iridektomi ile emniyete alınmasıdır. Bir gözün PAAKG için risk taşıdığından şüphelenmek için ilk adım periferik ön kamaranın dar olmasıdır (Resim 4).

Böyle hastalarda muhakkak gonyoskopi yapılarak açı değerlendirilmelidir. Açı muayenesi yapılırken oda ışıklarının kapatılması önerilir. Ortamda fazla ışık olamsı pupillayı küçülterek açığı olduğundan daha geniş gösterir ve darlığın teşhis edilmesini engelleyebilir. Gonyoskopi sırasında biyomikroskopun yarıklı ışığı en dar konuma getirilmeli ve ondan sonra yandan belli bir açıyla trabekulum üzerine düşürülmelidir (Resim 5).

Önce hangi açı oluşumlarının görüldüğü kaydedilir (açının grade'i), daha sonra eğer dar yada kapalı bir açı söz konusuysa; bunun yapışıklığa bağlı bir kapanma mı, yoksa sadece bir apozisyon mu (Resim 6) olduğu belirlenir.

Son yıllarda PAAKG profilaksisi için özellikle lens kalınlığı fazla olan, aksiyel uzunluğu kısa ve santral ön kamarası dar olan gözlerde saydam lens değişimi önerilmeye başlanmıştır. Bu öneriler daha çok PAAKG oluşum mekanizması bize ve Avrupa ırklarına göre nisbeten farklı olan Asya ülkelerinden gelmektedir. Bu ülkelerde yapılan çalışmalara göre profilaktik laser iridektomi PAAKG gelişim riskini tümüyle önleyememektedir.^{6,7} Ülkemizde ise bu konuda yapılmış geniş kapsamlı araştırmalar bulunmamakla birlikte; PAAKG krizi geçirmiş yada geçirme riski olduğu belirlenen gözler için öncelikle laser iridektominin uygulanması ve bir süre takibi en uygun yaklaşım gibi gözükmektedir. Eğer laser sonrası hala ön segmentte belirgin bir darlık devam ediyorsa saydam lens değişimi uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Chandler PA. Narrow-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1952; 47:695-9.
2. Congdon NG, Youlin Q, Quigley H, et al. Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, white and black populations. Ophthalmology 1997;104:1489-95.
3. Devereux JG, Foster PJ, Baasanhu J, et al. Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle-closure glaucoma in East Asian population. Arch Ophthalmol 2000; 118:257-63.
4. Marchini G, Pagliaruso A, Toscano A, Tossi R, Brunelli C, Bonomi L. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma. Ophthalmology 1998;105:2091-8.
5. Pavlin CJ, Ritch R, Foster PS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. Am J Ophthalmol 1992; 13:390.
6. Seah SK, Foster PJ, Chew PT, Jap A, Oen F, Fam HB, Lim AS. Incidence of acute angle-closure glaucoma in Singapore: an island-wide survey. Arch Ophthalmol 1997;115:1436-40.
7. Alsagoff Z, Aung T, Ang LP, Chew PT. Long-term clinical course of primary angle-closure glaucoma in an Asian population. Ophthalmology 2000;107:2300-4.