



European Glaucoma Society

Innovation, Education, Communication, Implementation

AVRUPA GLOKOM BİRLİĞİ

İnovasyon, Eğitim, İletişim, Uygulama

5. Baskı

İÇİN

GLOKOM TERMİNOLOJİ VE KILAVUZLAR

5. Baskı

ISBN 979-12-80718-00-6

PLATFORM

N E T W O R K

Via Paleocapa 17/7
17100 Savona - Italy

Türkiye'de basılmıştır.
Eylül 2021

Telif Hakkı © 2020 Avrupa Glokom Birliği

Bu metnin, resimlerin, tabloların ve akış şemalarının herhangi bir kısmı; Avrupa Glokom Birliği'nin yazılı izni olmaksızın, manyetik, elektronik veya multimedya formatları dahil olmak üzere herhangi bir şekilde yeniden basılamaz, kopyalanamaz, çevrilemez ya da saklanamaz.

İÇİN

GLOKOM TERMİNOLOJİ VE KILAVUZLAR

AVRUPA GLOKOM BİRLİĞİ

İnovasyon, Eğitim, İletişim, Uygulama



European Glaucoma Society

Innovation, Education, Communication, Implementation

	Sayfa
Önsöz	10
Sözlük	14
Kısım I	17
I.1 Kılavuzun geliştirilmesinin arka planı	19
I.2 Milyon beyanı	19
I.3 Önemli sorular ve kanıta dayalı öneriler	20
I.4 Kaçınılması gereken noktalar – akıllıca seçim yapmak	28
I.5 Hastalar açısından neler önemlidir?	30
I.5.1 Glokom ile ilişkili anksiyete	
I.5.2 Bilgi boşluğu	
I.6 Glokom epidemiyolojisi	33
I.6.1 Glokom yükü	
I.6.2 Glokomun doğal öyküsü ve körlük	
I.6.3 Glokom için risk faktörleri	
I.6.4 Glokomun gereğinden az ve fazla tanılması	
I.7 Glokom için önemli randomize kontrollü çalışmalar	36
I.7.1 Açık açılı glokomda tedavi uygulanan hastalarla tedavinin uygulanmadığı hastaların karşılaştırıldığı çalışmalar	
I.7.1.1 Normal Tansiyonlu Glokom Ortak Çalışması (CNTGS)	
I.7.1.2 Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması (OHTS)	
I.7.1.3 Avrupa Glokom Önleme Çalışması (EGPS)	
I.7.1.4 Erken Bulgu Veren Glokom Çalışması (EMGT)	
I.7.1.5 Birleşik Krallık glokom tedavisi çalışması (UKGTS)	
I.7.2 Açık kapanmasında tedavi uygulanan hastalarla tedavinin uygulanmadığı hastaların karşılaştırıldığı çalışmalar	
I.7.2.1 ZAP çalışması	
I.7.3 Açık açılı glokomda tedavileri karşılaştıran çalışmalar	
I.7.3.1 İleri Glokom Girişim Çalışması (AGIS)	
I.7.3.2 Başlangıç Glokom Tedavisi Ortak Çalışması (CIGTS)	
I.7.3.3 LiGHT çalışması	
I.7.4 Açık kapanmasında tedavileri karşılaştıran çalışmalar	
I.7.4.1 Primer açık kapanması glokomunun tedavisi için erken lens ekstraksiyonunun etkinliği (EAGLE)	
I.8 Glokom bakımının maliyet etkinliği	49
I.8.1 Vaka tespiti ve glokom taraması	
I.8.2 Glokomun taranması, tespiti ve izlenmesi için kullanılan tanısal testlerin klinik ve maliyet etkinliği	
I.8.3 Görme engelliliğinin önlenmesinde glokom ve oküler hipertansiyon tedavisinin etkinliği	
I.8.4 Takip uygulamaları ve bakım modelleri	
I.9 Terminoloji ve sınıflandırma	51

	Sayfa		Sayfa
Kısım II			
Bölüm 1			
II.1.1 İntraoküler basınç ve tonometri	53	II.1.4.2.2 Güvenilirlik indeksleri	
II.1.1.1 Ölçüm yöntemleri	55	II.1.4.2.3 Görme alanı indeksleri	
II.1.1.1.1 Goldmann aplanasyon tonometrisi		II.1.4.2.4 Yorumlama yöntemleri ve yardımcıları	
II.1.1.1.2 Alternatif tonometreler		II.1.4.2.5 Sınıflandırmanın doğrulanması	
II.1.1.1.3 Kişisel tonometri		II.1.4.2.6 Glokomatöz görme alanı bozulmasının tespit edilmesi ve ölçülmesi	
II.1.1.2 İntraoküler basınç ve santral kornea kalınlığı		II.1.4.2.7 Testlerin sayısı ve sıklığı	
II.1.2 Gonyoskopi	60	II.1.4.3 Görme alanı kusurlarının evrelendirilmesi	
II.1.2.1 Anatomi		II.1.5 Yapay zeka	86
II.1.2.1.1 Referans belirtiler		II.1.6 Genetik	87
II.1.2.1.2 Diğer anatomik özellikler		II.1.6.1 Mendelyan mutasyonlar	
II.1.2.2 Teknikler		II.1.6.2 Kompleks varyantlar	
II.1.2.2.1 İndentasyonsuz gonyoskopi tekniği		II.1.6.3 Üçüncü taraf genotipleme	
II.1.2.2.2 İndentasyon ya da kompresyon yoluyla 'dinamik' gonyoskopi		Bölüm 2	91
II.1.2.3 Ön kamara açısının derecelendirilmesi		II.2.1 Primer çocukluk glokomları / Juvenil glokomlar	93
II.1.2.3.1 Periferik AC derinliğinin yarı lamba derecelendirmesi – Van Herick yöntemi		II.2.1.1 Primer konjenital glokom: doğumdan yaşamın ilk yılına	
II.1.2.4 Ön segment görüntüleme teknikleri		II.2.1.2 Başlangıcı iki yaş sonrası ile puberte arasında olan geç başlangıçlı çocukluk dönemi açık açılı glokom	
II.1.3 Optik sinir başı ve retinal sinir lifi tabakası	70	II.2.1.3 Sekonder çocukluk glokomu	
II.1.3.1 Klinik muayene		II.2.1.3.1 Edinilmiş olmayan oküler anomalilerle bağlantılı glokom	
II.1.3.1.1 Nöroretinal halka		II.2.1.3.2 Edinilmiş olmayan sistemik hastalık ya da sendrom ile bağlantılı glokom	
II.1.3.1.2 Retinal sinir lifi tabakası		II.2.1.3.3 Edinilmiş rahatsızlıkla bağlantılı glokom	
II.1.3.1.3 Optik disk kanamaları		II.2.1.3.4 Çocuklukta katarakt cerrahisini takiben oluşan glokom	
II.1.3.1.4 Optik diskteki damarlar		II.2.2 Açık açılı glokom	97
II.1.3.1.5 Parapapillar atrofi		II.2.2.1 Primer açık açılı glokom	
II.1.3.1.6 Optik disk büyüklüğü		II.2.2.1.1 Primer geç başlangıçlı juvenil glokom	
II.1.3.1.7 Nöroretinal halka genişliği ve cup/disk oranı		II.2.2.1.2 Primer açık açılı glokom şüphesi olan kişiler	
II.1.3.2 Optik sinir başı ve RNFL özelliklerinin kaydedilmesi		II.2.2.1.3 Oküler hipertansiyon	
II.1.3.2.1 Kantitatif görüntüleme		II.2.3 Sekonder açık açılı glokomlar	102
II.1.3.2.2 Glokom tanısı için OCT		II.2.3.1 Oküler hastalığın yol açtığı sekonder açık açılı glokomlar	
II.1.3.2.3 OCT ile progresyon tespiti		II.2.3.1.1 Psödoeksfolyatif ya da eksofolyatif glokom	
II.1.4 Perimetri	80	II.2.3.1.2 Pigmenter glokom	
II.1.4.1 Perimetri teknikleri		II.2.3.1.3 Lensle indüklenen açık açılı glokom	
II.1.4.1.1 Otomatik eşik perimetrisi		II.2.3.1.4 İntraoküler hemoraji ile bağlantılı glokom	
II.1.4.1.2 Geleneksel olmayan perimetri		II.2.3.1.5 Üveitik glokom	
II.1.4.1.3 Hasta talimatları		II.2.3.1.6 Neovasküler glokom	
II.1.4.2 Test sonuçlarının yorumlanması		II.2.3.1.7 İntraoküler tümörlerden kaynaklanan glokom	
II.1.4.2.1 Perimetri raporlarında yaygın olarak görülen test verisi öğeleri		II.2.3.2 Oküler travma nedeniyle sekonder açık açılı glokom	
		II.2.3.3 İatrojenik sekonder açık açılı glokomlar	

	Sayfa		Sayfa
II.2.3.3.1 Kortikosteroid tedavisi nedeniyle glokom		II.3.5.1 Prostaglandin analogları	
II.2.3.3.2 Oküler cerrahi ve lazer nedeniyle sekonder açık açılı glokom		II.3.5.2 Topikal tedavinin lokal toksisitesi: Koruyucuların rolü	
II.2.3.3.3 Vitreoretinal cerrahi ile bağlantılı glokom		II.3.5.3 Jenerik IOP düşürücü topikal ilaçlar	
II.2.3.4 Ekstraoküler hastalığın neden olduğu sekonder açık açılı glokom		II.3.6 Besin takviyesi, alternatif tedaviler ve glokom	150
II.2.3.4.1 Artmış episkleral venöz basıncın neden olduğu glokom		II.3.7 Gebelik ve emzirme sırasında glokom tedavisi	150
II.2.4 Açı kapanması	110	II.3.8 Nöroproteksiyon ve glokom tedavisi	154
II.2.4.1 Primer açı kapanması		II.3.9 Topikal tıbbi tedavi ile ilgili pratik hususlar	154
II.2.4.1.1 Primer açı kapanması şüphesi olan kişiler ya da 'kapanabilir' açı		II.3.10 Glokomda bağlılık, uyum ve devamlılık	154
II.2.4.1.2 Primer açı kapanması ve primer açı kapanması glokomu		II.3.10.1 Terminoloji	
II.2.4.1.3 Pupillar blok ya da kombine mekanizmalar nedeniyle akut açı kapanması atağı		II.3.10.2 Bağlılığı sürdürmeme ile ilişkili faktörler	
II.2.4.1.4 Status post-akut açı kapanması atağı		II.3.10.3 Bağlılığı sürdürmeyenlerin belirlenmesi	
II.2.5 Sekonder açı kapanması	118	II.3.10.4 Bağlılığın iyileştirilmesi	
II.2.5.1 Pupillar blok ile sekonder açı kapanması		II.3.11 Lazer cerrahisi	156
II.2.5.2 Anterior 'çekme' mekanizması ile sekonder açı kapanması pupillar blok olmaksızın sineşiyal kapanma		II.3.11.1 Lazer periferik iridotomi	
II.2.5.2.1 Neovasküler glokom		II.3.11.2 Lazer trabeküloplastisi	
II.2.5.2.2 İridokorneal endotelial sendrom		II.3.11.3 Termal lazer periferik iridoplastisi	
II.2.5.2.3 Anterior segment cerrahisi ya da penetran travma sonrası epitelyal ve fibröz içe büyüme		II.3.12 Siklodestrüktif işlemler	160
II.2.5.3 Pupillar blok olmaksızın posterior 'itme' mekanizması ile sekonder açı kapanması		II.3.13 İnsizyonel cerrahi	162
II.2.5.3.1 Aköz ters yönelim ya da malign glokom		II.3.13.1 Genel ilkeler	
II.2.5.3.2 İris ve siliyer cisim kistleri, intraoküler tümörler		II.3.13.2 Teknikler	
II.2.5.3.3 Vitreus içinde silikon yağı ya da tamponaj sıvıları veya gaz		II.3.13.2.1 Penetrasyonlu glokom cerrahisi	
II.2.5.3.4 Açı kapanmasına yol açan uveal effüzyon		II.3.13.2.1.1 Trabekülektomi	
II.2.5.3.5 Prematüre retinopatisi (evre 5)		II.3.13.2.1.2 Trabekülektomi ve gonyotomi	
II.2.5.3.6 Sekonder açı kapanması glokomu ile ilişkili olabilen konjenital anomaliler		II.3.13.2.2 Penetrasyonsuz glokom cerrahisi	
Bölüm 3	125	II.3.13.2.3 Uzun tüplü glokom drenaj cihazları	
II.3.1 Glokom tedavisinin genel ilkeleri	127	II.3.13.2.4 İlave cerrahi teknikler	
II.3.2 Tedavi seçenekleri	131	II.3.13.3 Filtrasyon blebi skarlanması önleme yöntemleri	
II.3.3 Hedef IOP	131	II.3.13.3.1 Antifibrotik ajanlar	
II.3.3.1 Hedef IOP'nin belirlenmesi		II.3.13.3.1.1 Antifibrotiklerin kullanımına yönelik genel önlemler	
II.3.3.2 Hedef IOP'ye ulaşılması ve yeniden değerlendirme		II.3.13.3.1.2 Uygulama	
II.3.4 Tıbbi tedavinin genel ilkeleri	136	II.3.13.3.2 Filtrasyon bleb skarlanması önlemek için alternatif yöntemler	
II.3.4.1 Monoterapi ile başlama		II.3.14 Katarakt ve glokom cerrahisi	169
II.3.4.2 Başka bir monoterapiye geçiş			
II.3.4.3 İkinci ilacın eklenmesi / kombinasyon tedavisi			
II.3.5 IOP düşürücü ilaçlar	142		

Yalnızca şimdi vardır. Her “şimdi” kendine özgüdür. Sorumluluk sahibi kişiler kendilerine şu soruyu sorarlar: “Şu anda en doğru şekilde nasıl davranabilirim?” Yanıtlar her kişi için farklılık gösterecektir; çünkü, tıpkı her durumun kendine özgü olması gibi, her bir kişi de diğerinden farklıdır. Fakat tabii ki doğru cevaba ulaşmamıza yardımcı olacak bir algoritma da olmalıdır. Ne yazık ki böyle bir şey yoktur, çünkü doğru cevap diye bir şey yoktur. Yalnızca söz konusu bir durumda o an için en uygun olduğu sonucuna varabildiğimiz bir yanıt mümkündür. Her özgün duruma uygulanabilecek yazılı kılavuzlar bulunmamaktadır.

Ne üzücüdür ki, biz hekimler yanlış bir inanca saplanıp kalmış durumdayız: “Birine iyi gelen, diğerine de iyi gelir.” Tıbbi terimlerle konuşmak gerekirse, “normal bulgular iyidir ve anormal bulgular kötüdür.” Bu çok basit bir yaklaşımdır ve genellikle yanlıştır.

İyi klinisyenler, optimal olması için bakımın kişiselleştirilmesi gerektiğini bilir. Sözüm ona normal bulgular bize ayrıntılı bir kılavuz sağlamaz, kimi zaman gruplar için geçerlidirler fakat sıklıkla kişiler için yanlıştır. İntraoküler basıncı (IOP) ele alalım. 15 mmHg normal IOP bazıları için iyi, bazıları içinse kötüdür ve 30 mmHg anormal IOP, yine bazıları için iyi, bazıları içinse kötüdür. Standart dağılım eğrisinin kutsallığına dair mitin öylesine bombardımanı altındayız ki, bağımsız ve spesifik olarak düşünmek oldukça güç. Diğer yandan ne yazık ki doktorlar sıklıkla, belirli bir hasta için anlamlı ya da önemli olmayan normatif verilere dayalı bir şekilde hastaları adına karar verme eğilimindedir. Bunu yapmamız şaşırtıcı olmasa gerek; çünkü yardımcı olmak istiyoruz ve dolayısıyla sonuçtan kendimizi sorumlu tutmayacağımız, kolay, güvenli (kendi düşüncemize dayalı olmayan) görünen yola başvuruyoruz.

Birilerinin karar vermesi GEREKİYOR; aksi takdirde anarşik bir dünyada yaşamak zorunda kalırız. Bu da kaçınılmaz bir gerçek. Ve hiçbirimiz doğru şekilde davranmak için bilmemiz gerektiği kadar şey bilmediğimizden, “uzman” olarak adlandırılan kişilerin görüşlerine başvuruyoruz. İnsanlara iyi bir bakım sunabilmek için, başkalarının önerdiği şeyleri göz önüne almamız hayati önemde. Bu nedenle yapmamız gerektiği gibi uzmanlara danışıyoruz. Diğer yandan uzmanlar bazen haklıdır, bazen de değildir. Hatırlayalım, von Graefe 1860'ta tüm glokomlar için cerrahi iridektomi önermişti; Elliot, glokom için omuzlar arasına hardal yakısı tavsiye etmiş, Becker tedavisini tonografik bulgulara dayandırmış, Weve glokomda penetrasyonlu siklodiatermi ile %100 başarı bildirmişti; Lichter

lazer trabeküloplastiyi önermemiş, birçok kişi Cypass'ın iyi olduğunu düşünmüş ve İleri Glokom Girişim Çalışması'ndaki araştırmacılar genellikle 12 mmHg civarında olan bir IOP'nin genellikle 20 mmHg civarında olan bir IOP'den daha iyi olduğunu belirtmişti. Bunların hepsi yanlıştır. Bu kılavuzların yazarlarının harika bir şekilde başardıkları şey, oftalmologların geçerlilik ve önemi değerlendirmek üzere kanıtlarını yerleştirebilecekleri genel bir çerçeve sağlamaktır. Bunu titiz bir şekilde yaparak tam olarak bilgilenmek için zamanı ya da becerisi olmayan tüm oftalmologlara büyük bir hizmet sağlamış oldular. Kendi uygulamalarında yazarlar, geçerli bilgilerin göz önüne alınan belirli bir hasta açısından anlamlı olup olmadığını değerlendirirler. Anlamlılık değerlendirmesi her zaman hayati bir öneme sahiptir. Ve anlamlılık her zaman özgün hastaya, özgün doktora ve özgün duruma bağlıdır. Bu bağlamda yazarların sunabileceği tek kılavuz, tüm durumlarda tüm hastalar için ve hastanın perspektifinden anlamlılığın değerlendirilmesi gerektiğini hatırlatmaktadır. Bu kılavuzların dikkatli bir şekilde kullanılması sonucunda hastaların elde edeceği fayda, oftalmologların göreceği faydadan çok daha önemlidir. Aynı zamanda tanıların genel değerlendirmeler olduklarını ve her tanıda farklılıklar olduğunu unutmamalıyız. Örneğin, primer açık açı tanısı ne demektir? Etkilenmiş kişilerin bazıları en kapsamlı tedaviye rağmen hızlıca kör olacak, diğerleri ise tedavi olmaksızın görüşlerini koruyacaktır. Chandler Sendromu tanısı ne anlama gelir? Bazı kişilerde cerrahi iyi çalışır ve diğerlerinde çok kötü sonuçlar alınır. Dolayısıyla tanı ve tedavi rahatsızlığa değil, daha ziyade kişiye yönelmeli ve hedef o kişinin sağlığına kavuşması olmalıdır. Bir önceki Avrupa Glokom Birliği Kılavuzları uluslararası olarak kullanılmaktadır. EGS'nin yeniden güncellenmiş, faydaları bilgileri sunması oldukça olumlu. Kılavuzlar, uygulanabilir, ilham veren bir katkı.

*George L. Spaeth, BA, MD.
Esposito Araştırma Profesörü, Wills Göz Hastanesi/Sidney Kimmel Tıp Fakültesi/
Thomas Jefferson Üniversitesi*

Kılavuzlar Yazarlar ve Katkı Sağlayanlar

Augusto Azuara-Blanco
(*Editor*)
Luca Bagnasco
Alessandro Bagnis
Joao Barbosa Breda
Chiara Bonzano
Andrei Brezhnev
Alain Bron
Carlo A. Cutolo
Barbara Cvenkel
Stefano Gandolfi
Ted Garway Heath
Ilmira Gazizova
Gus Gazzard
Franz Grehn
Anders Heijl
Cornelia Hirn
Gábor Holló
Anton Hommer
Michele Iester
Ingrida Januleviciene
Gauti Jóhannesson
Miriam Kolko
Tianjing Li
José Martínez de la Casa
Frances Meier-Gibbons
Maria Musolino
Marta Pazos
Norbert Pfeiffer
Sergey Petrov
Luis Abegao Pinto
Riccardo Scotto
Ingeborg Stalmans
Gordana Sunaric
Mégevand
Ernst Tamm
John Thygesen
Fotis Topouzis
Marc Töteberg-Harms
Carlo E. Traverso
(*Editor*)
Anja Tuulonen
Zoya Veselovskaya
Ananth Viswanathan
Ilgaz Yalvac
Thierry Zeyen

Kılavuz Komitesi

Augusto Azuara-Blanco
(*Chair*)
Carlo E. Traverso
(*Co-chair*)
Manuele Michelessi
(*NGP Co-chair*)
Luis Abegao Pinto

Michele Iester
Joao Breda
Carlo A. Cutolo
Panayiota Founti
Gerhard Garhofer
Andreas Katsanos
Miriam Kolko
Francesco Oddone
Marta Pazos
Verena Prokosch-Willing
Cedric Schweitzer
Andrew Tatham
Marc Töteberg-Harms

Teşekkürler

Anja Tuulonen
Ted Garway Heath
Richard Wormald
Tianjing Li
Manuele Michelessi
Jenny Burr
Azuara-Blanco
for their methodological
oversight.
Tianjing Li and
Riaz Qureshi
(US Cochrane Eye
and Vision Group) and
Manuele Michelessi
(EGS) for leading the
evidence review.

Manuele Michelessi
Gianni Virgili
Joao Barbosa Breda
Carlo A. Cutolo
Marta Pazos
Andreas Katsanos
Gerhard Garhofer
Miriam Kolko
Verena Prokosch
Panayota Founti
Francesco Oddone
Ali Ahmed Al Rajhi
Tianjing Li
Riaz Qureshi
and Azuara-Blanco
for their contribution to
the evidence review.

Karen Osborn and
Joanna Bradley from
Glaucoma UK charity
for their contribution
to the section: 'What
matters to patients'
(<https://glaucoma.uk>)

Spesifik başlıklarda aşağıdaki kişiler tarafından ilave katkılar yapılmıştır

Eleftherios
Anastasopoulos
Panayiota Founti
Gus Gazzard
Franz Grehn
Anders Heijl
Gábor Holló
Fotis Topouzis
Anja Tuulonen
Ananth Viswanatham

Medikal düzenleme ve görseller için Genoa Üniversitesi Clinica Oculistica ekibi

Luca Bagnasco
Alessandro Bagnis
Chiara Bonzano
Carlo A. Cutolo
Michele Iester
Maria Musolino
Roberta Parodi
Riccardo Scotto

Aşağıdaki meslektaşlarımıza, I.7 Glukom için önemli randomize kontrollü çalışmalar bölümünün incelenmesi ve düzenlemesinin yapılmasındaki yardımları için teşekkür etmek istiyoruz

Joe Caprioli
Ted Garway Heath
Gus Gazzard
Divakar Gupta
Anders Heijl
Michael Kass
Stefano Miglior
David Musch
Norbert Pfeiffer
Thierry Zeyen

Harici incelemeler

We would like to thank
the following societies
and experts: World

Glaucoma Association:
Parul Ichhpujani
Monisha Nongpiur
Tanuj Dada
Sola Olawoye
Jayme Vianna
Min Hee Suh
Farouk Garba
Simon Skalicky
Alex Huang
Farouk Garba
Pradeep Ramulu
Verena Prokosch
Carolina Gracitelli;
American Glaucoma
Society: Josh Stein;
and Latin-American
Glaucoma Society:
Daniel Grigera

We would like to thank
the external reviewers
whose comments
are listed on [https://
www.eugs.org/eng/
guidelines.asp](https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp)

EGS yürütme komitesi

Ted Garway Heath
(*President*)
Fotis Topouzis
(*Vice President*)
Ingeborg Stalmans
(*Treasurer*)
Anja Tuulonen
(*Past President*)
Luis Abegao Pinto
Andrei Brezhnev
Alain Bron
Gauti Jóhannesson
Norbert Pfeiffer

Avrupa Glukom Birliği Derneği

Carlo E. Traverso
(*Chair*)
Fotis Topouzis
(*Vice Chair*)
Franz Grehn
Anders Heijl
John Thygesen
Thierry Zeyen

5-FU	5-florourasil
AAC	Akut açı kapanması
ACG	Açı kapanması glokomu
AGIS	İleri glokom girişim çalışması
AH	Aköz humor
AI	Yapay zeka
ALT	Argon lazer trabeküloplasti
BAC	Benzalkonyum klorür
CCT	Santral kornea kalınlığı
CDR	Cup-disk oranı
CIGTS	Başlangıç glokom tedavisi çalışması
CNTGS	Normal Tansiyonlu Glokom Ortak Çalışması
DCT	Dinamik kontur tonometrisi
EAGLE	Primer açı kapanması glokomunun tedavisi için erken lens ekstraksiyonunun etkililiği
EGPS	Avrupa Glokom Önleme Çalışması
EGS	Avrupa glokom birliği
EMA	Avrupa ilaç ajansı
EMGT	Erken Bulgu Veren Glokom Çalışması
FC	Akış şeması
FDT	Frekans Çiftleştirme Teknolojisi
FC	Sabit kombinasyon
FL	Fiksasyon kayıpları
FN	Yalancı negatifler
FP	Yalancı pozitif
VFT	Goldmann aplanasyon tonometrisi
GHT	Glokom yarım alan testi
GRADE	Öneriler, değerlendirme, gelişim ve incelemelerin derecelendirilmesi
HRT	Heidelberg retina tomografisi
ICE	İrido-korneal endotelial sendrom
IOL	İntraoküler lens
IOP	İntraoküler basınç
ITC	İridotrabeküler temas
IV	İntravenöz
LIGHT	Glokom ve oküler hipertansiyonda lazer çalışması
LPI	Lazer periferik iridotomi
LV	Kayıp varyansı
MD	Ortalama kusur ya da ortalama sapma
MMC	Mitomisin C
NCT	Temassız tonometri
Nd:YAG	Neodimyum-katkılı itriyum alüminyum Garnet
NTG	Normal tansiyonlu glokom
OAG	Açık açılı glokom
OCT	Optik koherens tomografisi
OHT	Oküler hipertansiyon
OHTS	Oküler hipertansiyon tedavisi çalışması
ONH	Optik sinir başı
ORA	Oküler yanıt analizörü

OSD	Oküler yüzey hastalığı
PAC	Primer açı kapanması
PACG	Primer açı kapanması glokomu
PACS	Primer açı kapanması şüphesi olan kişi
PAS	Periferik anterior sineşi
PCG	Primer konjenital glokom
PDS	Pigment dispersiyon sendromu
PVF	Prostaglandin analogu
POAG	Primer açık açılı glokom
PG	Pigmenter glokom
PSD	Patern standart sapma
PXF	Psödoeksfoliasyon sendromu
PXFG	Psödoeksfoliasyon glokomu
RCT	Randomize kontrollü çalışma
RNFL	Retinal sinir lifi tabakası
RoP	Progresyon hızı
SAP	Standart otomatik perimetri
SITA	İsveç etkileşimli eşik algoritması
SLT	Selektif lazer trabeküloplasti
SWAP	Kısa dalga boylu otomatik perimetri
TLPI	Termal lazer periferik iridoplasti
TM	Trabeküler ağ
UBM	Ultrason biyomikroskopisi
UGH	Üveit-glokom-hifema sendromu
UKGTS	Birleşik Krallık glokom tedavisi çalışması
VEGF	Vasküler endotelial büyüme faktörü
VF	Görme alanı
VFI	Görme alanı indeksi
ZAP	Zhongshan açı kapanması önleme çalışması



Kısım I



I.1 Kılavuzun geliştirilmesinin arka planı

Bu Kılavuzların amacı, glokomu olan ya da glokom riski altında bulunan kişilerin tedavisinde oftalmologların desteklenmesi ve asistan doktorlara faydalı bilgilerin sağlanmasıdır. Bu 5. baskı için, bir grup uzman tarafından öncelik verilmiş, tanı, takip ve tedaviyle ilgili kritik soruların belirlenmesi yoluyla Kılavuzların güncellenmesi sürecini başlattık. Bu kritik sorulara yanıt vermek için mevcut kanıtları belirledik ve değerlendirdik. Kanıtlar, glokom girişimleri ve tanısız teknolojiler ile ilgili sistematik derlemeler incelenerek USA-Cochrane Göz ve Görme Grubu ile işbirliği içinde 2019 yılında toplanmıştır (bkz. I.3). Daha önceki baskılardan farklı olarak, öneriler, değerlendirme, gelişim ve incelemelerin derecelendirilmesi (GRADE) takip edilerek kanıt kalitesi ve öneri gücünün puanlanması için bir derecelendirme sistemi yalnızca kritik sorularımızın yanıtlanması için kullanılmıştır. Metin boyunca önerilerin ve tavsiyelerin geriye kalanı uzmanların ortak kararına dayanmaktadır.

Bu 5. baskıda, yalnızca yüksek kaliteli sistematik derlemeler, önemli glokom çalışmaları ve popülasyon temelli çalışmaların referanslarını sunmayı tercih ettik. Bunun nedeni, kılavuzlara dahil edilecek referansları seçme sürecinin yanlı olabileceğinin, çoğu yayının klinik karar verme sürecine dair doğrudan bilgiler sağlamadığının ve tecrübeli olmayan okurlar tarafından bilgilerin yanlı değerlendirilme riskinin bulunduğu farkında olmamızdır.

Hastaların bakımı ve sağlığı, değerlerimizin temelini oluşturmaktadır ve oftalmologların glokomlu hastalara sorması gereken en önemli soruların ne olduğunu doğrulamak ve onların en yaygın şikayetlerini belirlemek amacıyla bize yardım etmiş olan Glokom UK yardım derneği ile işbirliği yaptık.

Kılavuzlar, katı karar verme protokolleri yerine bir rehber olarak düşünülmelidir. Karar verme nihayetinde, ideal olarak mevcut en iyi kanıtların rehberliğinde hastaların gereksinimleri ve durumlarına göre kişiselleştirilmelidir.

Avrupa Glokom Birliği (EGS) ve tüm katkı sağlayanlar, Kılavuzlarda tarif edilen tanımların, tanısız tekniklerin veya tedavilerin herhangi birisinin kullanımı ile doğrudan ve dolaylı olarak ilişkili herhangi bir olumsuz tıbbi ya da yasal sonuçla bağlantılı herhangi bir sorumluluk ya da yükümlülüğü reddetmektedirler.

I.2 Misyon beyanı

Glokomlu ya da glokom riski bulunan kişiler için bakımın amacı, sürdürülebilir bir sağlık hizmetleri sistemi içinde onların sağlığını ve yaşam kalitesini (QoL) iyileştirmektir. Sağlık ve QoL; kişinin görme fonksiyonu, görmeyi tehdit eden kronik progresif bir rahatsızlığa sahip olmanın psikolojik etkisi ve tedavilerin maliyetleri ve yan etkilerinden etkilenmektedir. Maliyetler; bireyin ve bakıcısının yaşadığı rahatsızlıkları ve aynı zamanda hem birey hem de bakıcı açısından muayenelerin, tanısız işlemlerin ve tedavilerin finansal maliyetlerini kapsamaktadır. Görme fonksiyonunun sağlık ve QoL üzerindeki etkisi değişkendir; genel olarak erken ile orta şiddetli glokomun yalnızca hafif bir etkisi vardır, fakat her iki gözde de ileri görme fonksiyonu kaybı QoL'yi anlamlı oranda düşürebilir.

I.3 Önemli sorular ve kanıta dayalı öneriler

Yöntemler:

Başlıklar ve sorulara, iki özel toplantı sırasında bir grup uzman tarafından öncelik verilmiştir (Ekim 2018 Camogli, İtalya ve Şubat 2019 Mainz, Almanya). Bu sorularla ilişkili kanıtlar, glokom girişimleri ve tanılmal teknolojiler ile ilgili sistematik derlemeler incelenerek USA-Cochrane Göz ve Görme Grubu ile işbirliği içinde toplanmıştır (bkz. <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>).

Öneriler, kanıt düzeyine (yüksek, orta, düşük, çok düşük) ve öneri gücüne (güçlü ya da zayıf) göre GRADE metodolojisi kullanılarak teklif edilmektedir: Güçlü bir öneri, “öneriyoruz” ve/veya “klinik uygulamada çok önemli” olarak ve zayıf bir öneri, “dikkatinize sunuyoruz” ve/veya “klinik uygulamada düşük önemde” olarak yorumlanmalıdır.

Kanıtlar ve öneri gücü, Genoa, İtalya’da Kasım 2019’da gerçekleştirilen 3 günlük bir toplantıda uzmanlar ve bilim insanları tarafından tartışılmıştır.

S1. İlk değerlendirmede önerilen testler nelerdir?

İlk değerlendirmede aşağıdaki testler önerilmektedir:

Görme keskinliği ve refraktif hata (öneri gücü: güçlü)

Yarı lamba muayenesi (öneri gücü: güçlü)

Gonyoskopi (öneri gücü: güçlü)

Tonometri (öneri gücü: güçlü)

Santral kornea kalınlığı (CCT) (öneri gücü: zayıf) – CCT ayarlı intraoküler basınç (IOP) değerlerinin kullanımı önerilmez.

Görme alanı (VF) testi (öneri gücü: güçlü)

Optik sinir başı (ONH), retinal sinir lifi tabakası (RNFL) ve makulanın klinik değerlendirilmesi. Pupilla dilatasyonu altında binoküler muayene tercih edilmektedir (açı kapanması dışında). Optik disk ve RNFL fotografisi kullanılabilir (öneri gücü: güçlü)

Disk/RNFL/makulada optik koherens tomografisi (OCT) faydalı olabilir fakat tek başına OCT’ye dayalı olarak glokom tanısı yapılamaz. (öneri gücü: zayıf)

Kanıt düzeyi: Bu spesifik soruyla ilgili doğrudan kanıtlar, tüm öneriler için ‘çok düşüktür’.

S2. Goldmann aplanasyon tonometrisi (GAT) dışında alternatif tonometreler: Bunlar klinik uygulamada önerilmekte midir?

Öneri: GAT dışında hangi alternatif tonometrelerin klinik uygulamada kullanılabileceğine dair ortak bir karara ulaşılamamıştır.

Kanıt düzeyi: çok düşük

Öneri gücü: zayıf

Açıklama: Hali hazırda referans standart kabul edilen GAT ile karşılaştırma yoluyla klinik kullanım için birçok tonometri formu ruhsatlandırılmıştır.

Genel olarak, korneayı düzleştiren tonometrelerle yapılan tüm ölçümler kornea biyomekaniğinden etkilenmektedir (hem geometri, örn., kalınlık ve eğrilik, hem de materyal özellikler, örn., katılık ve viskoelastisite). Etki, korneayı düzleştiren tonometrelerle daha yüksektir (örneğin, hava püskürtme ve geri tepme tonometreleri).

Son zamanlarda, IOP ölçümlerinin kornea parametrelerinden daha az etkilenmesini sağlayan yeni tonometreler piyasaya sürülmüştür. Tonometre doğruluğu ve/veya kesinliğinin klinik sonuçlar üzerindeki etkisi belirlenmemiştir.

GAT dahil olmak üzere tüm tonometreler için gözlenen, dikkate değer düzeyde ölçüm yapanlar arasında ve aynı kişinin ölçümleri arasında değişkenlik söz konusu olduğudur. Bir tonometrenin doğruluğu ve kesinliği, klinikteki kullanıma yönelik seçimi etkilememelidir. Belirli bir hasta için takip amacıyla aynı tonometre kullanılmalıdır.

S3. Bir hedef IOP’nin belirlenmesi önerilmekte midir?

Öneri: Tanıda tedavi hedefi olarak bir hedef IOP belirlenmelidir. Hedef IOP, glokomdaki ya da diğer oküler veya sistemik hastalıklardaki değişikliklere dayalı olarak her takip ziyaretinde güncellenmelidir.

Kanıt düzeyi: düşük

Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Glokom tedavisindeki amaç, hastanın QoL’sini sürdürmek üzere VF bozulma hızını yeterli düzeyde yavaşlatmak amacıyla IOP’nin düşürülmesidir.

Hedef IOP, bu tedavi hedefi ile uyumlu olduğu düşünülen IOP üst sınırıdır. Bir hedef IOP’nin kullanılmasını öneriyoruz. Bu, düzenli olarak yeniden değerlendirilmeli ve hastalık progresyonu belirlendiğinde ya da oküler veya sistemik eş zamanlı hastalık geliştiğinde uygun şekilde değiştirilmelidir. Eğer hedefe ulaşılmamışsa, fakat glokom stabilse, bu durumda hedef yukarı revize edilebilir. Her hasta için uygun tek bir hedef IOP düzeyi bulunmamaktadır; bu nedenle hedef IOP’nin, her hastanın her gözü için ayrı ayrı hesaplanması ve hastanın değişen durumuna göre ayarlanması gerekmektedir.

S4. Santral kornea kalınlığı (CCT): Hastaların risk profilinin belirlenmesi için CCT'nin kullanılması önerilmekte midir? (ayrıca bkz. S1 ve S2)

Öneri: CCT, başlangıç riskin belirlenmesinde faydalı olabilir.
Kanıt düzeyi: düşük
Öneri gücü: zayıf

Açıklama: CCT, çoğu tonometrenin doğruluğunu etkileyen bir parametredir. İnce korneaların olduğu gözlerde, IOP'nin olduğundan daha düşük ölçülme eğilimi vardır. Daha ince CCT, çoklu değişken modellerde, oküler hipertansiyondan (OHT) glokoma dönüşüm açısından daha yüksek risk ve glokom progresyonu açısından daha yüksek riskle ilişkilendirilmiştir. Diğer yandan, CCT'nin bağımsız bir risk faktörü olduğuna dair güçlü kanıtlar yoktur. CCT'ye dayalı IOP düzeltme algoritmalarının geçerliliği kabul edilmemiştir ve bunlardan kaçınılmalıdır.

S5. Görüntüleme testleriyle ön kamara açısının değerlendirilmesi: Bunlar, açının kapanmasının olduğu kişilere tanı konulması için önerilmekte midir?

Öneri: Ön kamara açısı görüntülemesi, gonyoskopinin yerini alamaz. Gonyoskopi, glokom açısından değerlendirilen tüm hastalarda yapılmalıdır.
Kanıt düzeyi: düşük
Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Ön kamara açısı görüntüleme cihazları, lensin etkisini değerlendirmek amacıyla, triaj için ya da açının gonyoskopi ile görüntülenemediği gözlerde dar bir açının iris konfigürasyonunu belirlemek amacıyla faydalı olabilir. Diğer yandan, ön kamara açısı görüntülemesi, gonyoskopinin yerini almamalıdır çünkü periferik anterior sineşi, pigment ve diğer ikincil trabeküler disfonksiyon nedenleri gözden kaçırılabilir.

S6. Optik koherens tomografisi (OCT): Glokom tanısında OCT'nin rolü nedir? S1'de yanıtlandı (ayrıca bkz. akış şeması (FC) III).

S7. İzleme için önerilen testler nelerdir?

Görme keskinliği (öneri gücü: güçlü)
VF testi (öneri gücü: güçlü) – Takip testleri için aynı alet ve strateji önerilmektedir.
Yazılım temelli progresyon analizlerini kullanın
VF halen, progresyonun izlenmesi için en önemli testtir
Optik disk ve RNFL için klinik muayene (öneri gücü: güçlü)
Tonometri (öneri gücü: güçlü)
OCT disk/RNFL/makula görüntüleme (öneri gücü: zayıf)
- Yazılım temelli analizle aynı enstrüman kullanılarak OCT disk/RNFL/makula taraması faydalı olabilir
- OCT progresyon analizi, VF progresyon analizinin yerini alamaz
- Şu anda OCT progresyon analizi yaşa göre düzeltilmiş değildir (yaşa bağlı bir bozulma vardır)
- Görünür OCT progresyonu ve VF progresyonu her zaman korele değildir
Bazı durumlarda tekrarlı gonyoskopi (öneri gücü: zayıf)
Kanıt düzeyi: Bu spesifik soruyla ilgili doğrudan kanıtlar, tüm öneriler için 'çok düşüktür'.

S8. Glokomun izlenmesinde OCT'nin rolü nedir? S7'de yanıtlandı

S9. Alternatif bakım modelleri: sanal klinikler / eşzamanlı olmayan karar verme: Bunlar kabul görüyor mu?

Öneri: Sanal klinikler / eşzamanlı olmayan karar verme, glokom bakımının verilmesinde etkili bir yol olabilir.
Kanıt düzeyi: çok düşük
Öneri gücü: zayıf

Açıklama: Sanal klinikler / eşzamanlı olmayan karar verme ile yapılan bakım modelleri, bakıma erişimde iyileştirmelerin gerekli olduğu zamanlarda potansiyel olarak değerlidir. Uygun yönetim ve güvenlik önlemleri alınmalıdır. Hastaların kabulü ve tercihleri doğrulanmalıdır.

S10. Tıbbi tedavi: Açık açılı glokom için en etkili ve ilk tercih edilen ilaç hangisidir?

Öneri: Prostaglandin analogları (PGAs) en etkili ilaçlardır ve genellikle açık açılı glokom için ilk tercih edilen tedavi olarak önerilmektedirler.
Kanıt düzeyi: IOP'nin düşürülmesi için yüksek, fakat diğer sonuçlar için çok düşük.
Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Belirli bir hasta için bir ilaç seçerken olası yan etkiler, komorbiditeler, sistemik tedavi, bağlılık, hasta tercihleri, yaşam beklentisi, maliyet ve erişilebilirlik gibi faktörler göz önüne alınmalıdır.

S11. Hangi girişimler tıbbi tedaviye bağlılığı arttırabilir?

Öneri: Basitleştirilmiş rejim, eğitim, etkili iletişim (örn., açık soruların sorulması), alarmlar/mesajlar.
Kanıt düzeyi: çok düşük
Öneri gücü: zayıf

S12. Selektif lazer trabeküloplasti (SLT) başlangıç tedavisi olarak önerilmekte midir?

Öneri: SLT, açık açılı glokom için ilk seçenek tedavi olarak önerilebilir.
Kanıt düzeyi: orta (yalnızca bir yüksek kaliteli çalışma, LIGHT bkz. 1.7.3.3)
Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Bir yüksek kaliteli çalışma, SLT'nin en az göz damlaları kadar etkili olduğunu göstermiştir ve SLT, hafif ya da orta açık açılı glokomu veya OHT'si olan hastalarda başlangıç tedavisi için bir seçenek olarak düşünülmelidir (LIGHT çalışması, bkz. 1.7.3.3). Şiddetli glokom ve pigmenter glokomu (PG) olan hastalarda SLT'nin etkinliği ile ilgili kanıt yoktur. SLT ve argon lazer trabeküloplasti (ALT) büyük olasılıkla benzer etkinliğe sahiptir. Komorbiditeler, sistemik tedavi, bağlılık, damlaları uygulayabilme yeteneği, hasta tercihi, maliyet ve erişilebilirlik gibi faktörler, ilk seçenek tedavi olarak lazer trabeküloplasti önerilirken göz önüne alınmalıdır.

S13. Açık açılı glokom için önerilen cerrahi tedavi nedir?

Öneri: Antifibrotik ajanlarla kuvvetlendirilmiş trabekülektomi, açık açılı glokom için bir başlangıç cerrahi tedavi olarak önerilmektedir.
Kanıt düzeyi: düşük
Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Antifibrotik ajanlarla trabekülektomi, standart glokom cerrahi prosedürüdür. Hedef basınç, güvenlik profili ve hasta tercihleri gibi hasta koşullarına bağlı olarak diğer seçenekler düşünülebilir; örneğin, trabekülektomi başarısızlığı riskinin yüksek olduğu hastalarda drenaj cihazları (glokom şantları) ya da daha az invazif filtrasyon cerrahisi veya kanaloplasti gibi blebsiz cerrahi ya da erken hastalığın olduğu kişilerde minimal düzeyde invazif glokom cerrahisi düşünülebilir. Maliyet, erişilebilirlik ve cerrahin tercihi gibi faktörler de, cerrahi tipi seçilirken göz önünde bulundurulmalıdır. Eşzamanlı olarak glokom ve kataraktın bulunduğu bazı hastalarda fakoemülsifikasyon ile kombine glokom cerrahisi düşünülebilir.

S14. Primer açı kapanması hastalığı için önerilen girişim nedir?

Kataraktlı gözler dışında, bir akut açık kapanması (AAC) atağını takiben ya da nanoftalmi. Girişimler, hastalık spektrumuna ve katarakt varlığına dayalıdır. Lazer ve cerrahi tedavi, tipik olarak tıbbi tedavi ile kombine edilir.

Primer açı kapanması şüphesi olan kişiler (PACS):

Açıklama: PACS'si olan tüm hastalar lazer periferik iridotomiye (LPI) gereksinim duymaz. Çin'den elde edilen kanıtlar, LPI olmadan düşük bir hastalık progresyonu riski olduğuna işaret etmektedir (ZAP çalışması, bkz. 1.7.2.1). Beyaz Avrupalıların gözlerinde yapılan çalışma bulunmamaktadır.

Öneri: Yüksek riskli kişilerde LPI; örn., yüksek hipemetropi, retinal hastalık için sürekli göz bebeği dilatasyonuna gereksinim duyan hastalar ya da sağlık hizmetleri tesislerine erişimde güçlük yaşayan kişiler.

Kanıt düzeyi: düşük

Öneri gücü: "zayıf"

50 yaş altındaki kişiler için Primer açı kapanması (PAC) ve primer açı kapanması glokomu (PACG):

Öneri: LPI

Kanıt düzeyi: düşük

Öneri gücü: "güçlü"

50 yaş üzerindeki kişiler için PAC ve PACG:

Açıklama: Lens ekstraksiyonu, daha iyi klinik ve QoL sonuçları ile ilişkilidir (EAGLE çalışması, bkz. 1.7.4.1); fakat risk değerlendirmeleri kişiselleştirilmelidir.

Öneri: Lens ekstraksiyonu ya da LPI

Kanıt düzeyi: orta (bir iyi kaliteli çalışma, EAGLE)

Öneri gücü: güçlü

S15. Tıbbi tedavi: PACG için en etkili ve ilk seçenek olarak görülen ilaç hangisidir (ön kamara açısının genişletilmesi için girişimler yapıldıktan sonra)?

Öneri: Prostaglandin analogları en etkili ilaçlardır.

Kanıt düzeyi: düşük

Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Doğu Asya'da yapılan Çalışmalar Avrupa popülasyonlarına genellenemeyebilir. Belirli bir hasta için bir ilaç seçerken olası yan etkiler, komorbiditeler, sistemik tedavi, bağlılık, hasta tercihleri, yaşam beklentisi, maliyet ve erişilebilirlik gibi faktörler göz önüne alınmalıdır.

Bazı istisnai vakalarda, miyotiklerle uzun süreli tedavi önerilebilir (örn., LPI'dan sonra ve rekürren açı kapanması ataklarıyla birlikte plato iris sendromu ve lens ekstraksiyonunun yapılamadığı zamanlarda).

S16. PACG için glokom cerrahisi (ön kamara açısının genişletilmesi için girişimler yapıldıktan sonra)?

Girişimler, lens durumu ve glokom şiddetine bağlıdır.

PACG ile birlikte psödo fakik:

Öneri: filtrasyon cerrahisi (trabekülektomi)

Kanıt düzeyi: çok düşük

Öneri gücü: güçlü

PACG ile fakik:

Öneri: tek başına fakoemülsifikasyon ya da kombine fakoemülsifikasyon + glokom cerrahisi

Kanıt düzeyi: çok düşük

Öneri gücü: güçlü

Açıklama: Şiddetli glokomu olan hastalarda fako-trabekülektomi önerilebilir.

1.4 Kaçınılması gereken noktalar – akılcıca seçim yapmak



- 1) CCT ayarlı IOP algoritmaları
CCT'ye IOP düzeltme algoritmalarının kullanımı kabul edilmemiştir ve bunlardan kaçınılmalıdır.
- 2) Glokom için kısa dalgaboylu otomatik perimetri (SWAP)
Swap için daha iyi performansa dair kanıt yoktur ve güncel klinik uygulamada bir rolü bulunmamaktadır.
- 3) Yalnızca OCT'ye dayalı glokom tanısı ve progresyon
OCT kendi başına bir klinik glokom tanısı sağlamaz; yalnızca bir referans veritabanından istatistiksel bir sapma gösterir.
- 4) Glokom tanısı ya da progresyon tespiti için cup-disk oranı (CDR)
Optik disklerin boyutu ve şeklindeki büyük farklılıklar nedeniyle, CDR glokom tanısı koymak için kullanılamaz. Buna ek olarak, CDR değerlendirmesi, uzmanlar tarafından yapılsa bile yüksek değişkenliğe sahiptir ve progresyonun tespit edilmesi açısından kullanışlı değildir.
- 5) Gonyoskopi yerine ön kamara açısı görüntüleme.
Açı kapanması tanısı için ön segment görüntülemenin doğruluğu yetersizdir.
- 6) Rutin genetik test ve kullanıcı genetik genotiplemeye yönlendirme
Glokom hastalarına rutin olarak genotipleme önermeyin.
Online ev test kitlerinden elde edilen genetik bilgiler güvenilir olmayabilir ve tanı ya da tedavinin yönlendirilmesinde kullanılmamalıdır.
- 7) Yalnızca yapay zekaya dayalı olarak glokom tedavi kararları.
Teknolojiler destekleyici olabilir, fakat klinik değerlendirmenin yerini almaz.
- 8) Açı kapanması için provokasyon testi.
Negatif bir provokatif test, akut açı kapanması riskini ortadan kaldırmaz.
Pozitif bir test, gerçek yaşam koşullarını temsil etmeyebilir.
- 9) Çok yüksek IOP'ye sahip kör ağrısız gözler için girişimler
Görme bir kere kaybedildiğinde, ağrının yüksek IOP'den kaynaklandığı ağrılı gözlerle yönelik girişimler dışında ilave girişimlerin yapılmasına gerek yoktur.
- 10) Primer geç başlangıçlı juvenil glokom için lazer trabeküloplasti
Lazer trabeküloplastinin juvenil glokomda etkili olduğuna dair kanıt yoktur.
- 11) Orak hücre hastalığı olan hastalarda karbonik anhidraz inhibitörleri ve hiperozmotik ajanlar
Orak hücre hastalığı olan hastalarda bu ilaçlar bir akut hemolitik krize yol açabilir ve bunlardan kaçınılmalıdır.
- 12) İleri glokomda IOP'nin 21 mmHg'nin biraz altına düşürülmesi.
İleri glokomu olan hastalarda, düşük IOP, örn., ona yakın değerler gereklidir.

FC I – Glokom hastanız için önerilen sorular



Başlangıçta

Tıbbi öykü/risk faktörleri

Spesifik olarak aşağıdakileri sorun

- Tüm ilaçlar
- Aile öyküsü (genel/oftalmolojik/körlük)
- Kortikosteroid tedavisi (topikal/sistemik)
- Oküler travma ya da enflamasyon
- Refraktif cerrahi
- Kardiyovasküler ya da respiratuar hastalıklar/diğer kronik ya da şiddetli hastalıklar
- Vasküler bozukluklar
- İlaç alerjileri



Takipte sorulabilecek doğrudan sorular

- Nasılsınız?
- Gözlerinizin nasıl olduğunu düşünüyorsunuz?
- Durumunuzun daha iyi mi, stabil mi yoksa daha kötü mü olduğunu düşünüyorsunuz? Günlük olağan faaliyetlerinizde güçlük yaşıyor musunuz?
- Size konulan tanıyı anladınız mı?
- Damlalarınızla ilgili olarak problemler yaşıyor musunuz?
- Görüşünüz konusunda endişeli misiniz?
- Göz damlalarınızı reçete edildiği şekilde kullanıyor musunuz?
- Damlaları kendiniz mi uyguluyorsunuz yoksa bir yakınınız mı uyguluyor?
- Eğer kendiniz uyguluyorsanız, bana nasıl yaptığınızı gösterir misiniz?
- Sorularınız ya da tartışmak istediğiniz herhangi bir şey var mı?

I.5 Hastalar açısından neler önemlidir?

I.5.1 Glokom ile ilişkili anksiyete

Tanı – özellikle de beklenmedik olduğunda – hastalar için tartışmasız bir şekilde anksiyeteye neden olan bir andır ve zamanında sunulan destek ve daha fazla bilgiyle anksiyetenin şiddeti azaltılabilir. Tanı açıklanırken empati özellikle önemlidir – kendinizi hastanın yerine koyun, ne düşündüklerini ve hissettiklerini anlamaya çalışın ve onlara soru sormak ve korkularını ifade etmek için bolca fırsat verin.

Anksiyete, tanının yarattığı şok geçtikten sonra ortadan kalkmaz: Gelecekte görüşteki bozulma, araba ehliyetinin devamlılığı, sağlık hizmetleri ile bağlantılı güçlükler ve tedavinin yönetiminde yaşa bağlı güçlükler ile ilgili endişeler yaygındır. Hastalık algısı, aile öyküsü ve aile üyelerinin glokomdan nasıl etkilendiğiyle şekillenmektedir.

I.5.2 Bilgi boşluğu

Bilgi eksikliğinin kendisi bir anksiyete ve belirsizlik kaynağı olabilir. Klinik sistemleri anlamamak, uygun soruları formüle edememek ve klinik konsültasyonlarda kendini değersiz hissetmek, hastalar için yaygın deneyimlerdir ve bilgi boşluğunu daha da arttırabilirler. Buna karşılık bilginin varlığı öz bakıma katılımı arttırabilir ve daha etkili bir glokom tedavisine neden olan yaşam biçimi değişikliklerini destekleyebilir. Kritik bilgi boşlukları aşağıdakileri kapsamaktadır:

Glokom görme kaybının yapısı

Uzun süredir hasta olan kişiler bile glokomdaki görme kaybının yapısını anlamada zorlanabilir. Hastaların kendi görme alanı kayıplarının spesifik özelliklerini anlamalarına yardımcı olmak, aynı zamanda onlara ortaya çıkabilecek güçlüklerden kaçınmaya yönelik teknikler geliştirmelerinde de yardımcı olabilir. Hastalar, cerrahi ya da lazerin görmelerini iyileştireceğini varsayabilir; bu nedenle doğru bilginin iletilmesi genellikle faydalıdır.

Glokom ve araç kullanma

Bu, hastalar için önemli bir stres ve anksiyete kaynağıdır; buna rağmen yerel ehliyet düzenlemeleri ve bir hastanın yetkilileri ne zaman bilgilendirmesi gerektiği konusunda uzmanlar arasında bir kafa karışıklığı söz konusudur; dolayısıyla hastalar yanlış ya da tutarsız tavsiyeler almayı sürdürmektedir. Ehliyet kaybı olasılığı söz konusu olduğundan bu anksiyete anlaşılabilir.

Göz damlaları

Hastaların kendi rahatsızlıklarını tedavi edebilme yeteneği, onların kişisel koşullarına bağlıdır. Damlalar değişebilir, kişisel koşullar değişebilir ve tedaviye yaklaşımlar zaman içinde değişikliğe uğrayabilir. Hastalarınızı kontrol etmeye, tartışma ortamını cesaretlendirmeye ve sorularınızı yargılama ve sansürü önleyecek şekilde sormaya devam edin. Örn., “Göz damlalarınızla ilgili olarak herhangi bir endişeniz var mı ya da herhangi bir güçlük yaşıyor musunuz?”.

Hastalar sıklıkla, tüm klinisyenlerin göz damlalarını başkalarının sorumluluğu olarak gördüğünü zanneder. Her klinikte göz damlası eğitimi için etkin sorumluluk alan bir sağlık meslek mensubu olmalıdır. Hastalar, uyum konusunda sürekli olarak bilgiye ihtiyaç duyarlar – yalnızca göz damlası rejimi değişikliklerinde ya da tedarik sorunları veya yan etkiler olduğunda değil. Hastaların, göz damlaları ile problem yaşamaları durumunda konuşmaya teşvik edilmeleri gerekir ve yardım almaları gerektiğinde nereye gitmeleri gerektiğini bilmelidirler.

Cerrahi ve lazer

Tedavi kararının verilmesi süreci karmaşıktır ve çoğu hasta, önemli düzeyde destek, tavsiye ve zamana ihtiyaç duyar. Her hastaya uygun şekilde olmak üzere, hastalara durumlarının ve tedavinin olası sonuçlarını ve risklerini açıklamak üzere zaman ayırın. Trabeküktomi ya da başka bir glokom cerrahisi, cerrah için rutin bir prosedürdür, fakat hasta için birinin gözüne bıçakla işlem yapacak olması dehşet vericidir ve haberi ona nasıl verdiğinizi büyük olasılıkla unutacaktır. Hastalara değerlendirmeleri amacıyla zamanında doğru ve yazılı bilgilerin sunulması, tedaviye devam etmeleri için onlara güvence ve cesaret verilmesi anlamına gelebilir ve bilgilendirilmiş bir hasta cerrahi reddettiğinde, bu hasta aldığı riski ve potansiyel etkiyi anlama açısından daha iyi bir pozisyonda olacaktır.

Soru sormak zordur

Hastalar sağlık meslek mensuplarından bilgi almak için soru sorarken sıklıkla zorlanırlar. Bazıları klinik ortamının bu tip bir görüşme için uygun olmadığını düşünür, diğerleri onlarla ilgilenmek istemeyen doktorların olduğunu belirtir ve bazıları da doktorların zamanını alma konusunda suçluluk hissettiklerinden sağlık meslek mensubuyla geçirdikleri zamanı sınırlar.

Bazı hastalar için güçlük, glokom konusunda soruların nasıl sorulacağını bilmemekten kaynaklanır. Belki bilgi eksikliği, anlamlı soruları şekillendirme ve oluşturmayı onlar için güçleştirmektedir ya da kişinin kendine güveni yoktur veya hafıza ya da duyma ile ilgili güçlükler kişiyi engellemektedir.

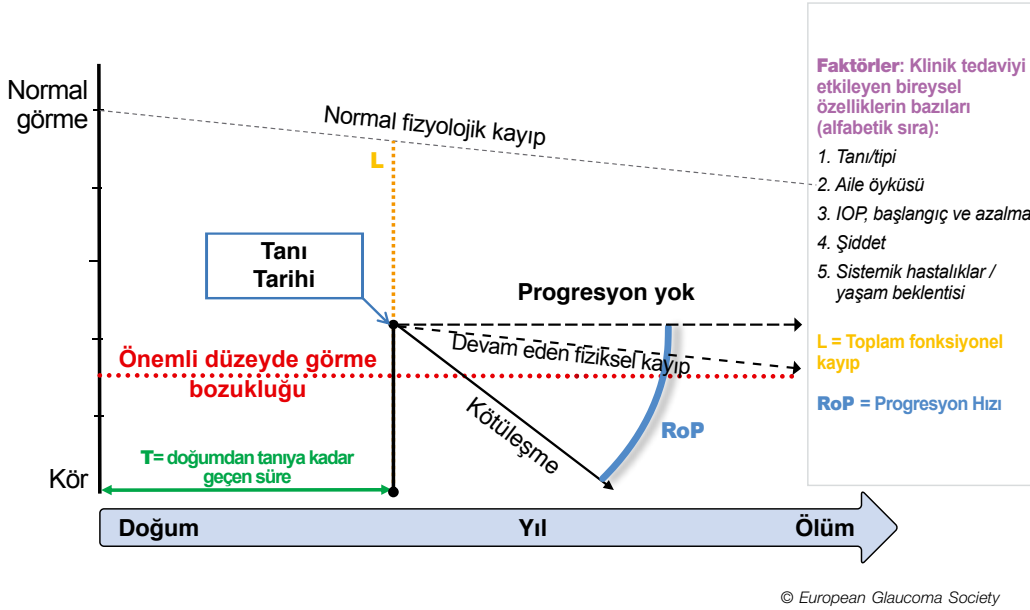
Klinisyenler, her randevuda soru sorulmasını sağlayarak, hastaları yazılı sorular getirmeleri konusunda teşvik ederek ya da destek için hastanın bir arkadaşını ya da akrabasını davet ederek hastalara yardımcı olmalıdır.

Glokom destek grupları

Bu gruplar, bilgi paylaşımı ve aynı durumda olan kişilere birbirlerine destek olma fırsatı verilmesi açısından mükemmel araçlardır.

Özetle, hastaların bilgi gereksinimlerinin karmaşık olduğunu unutmayın – bu, yeni tanı konmuş kişiler için de, on yıllar önce tanı konmuş kişiler için de aynı derecede karmaşıktır. Başlangıçta iyi şekilde bilgilendirilmiş görünen hastalar bile sıklıkla rahatsızlıklarının yönetimi için gerekli kritik bilgiler ya da becerilerden yoksundurlar. Onlara rahatsızlıkları ve tedavileri ile ilgili bilgiler sunun ve soru sormalarını teşvik edin. Ve onlara, gerekli olması durumunda klinikle yeniden iletişime geçmeleri için araçlar sağlayın.

Zaman içinde fonksiyonel kayıp, kişiselleştirilmiş tedaviye kılavuzluk eder



Şekil 1.4.1 Kişiselleştirilmiş tedavi için fonksiyonel kayıp/süre değerlendirmesi

IOP = Hasara yol açan IOP düzeyi

L = Yaşa göre eşleştirilmiş normal ve tanı sırasındaki fonksiyon arasında görme fonksiyonu farklılığı

RoP = Fizyolojik kayıp ve hastalık progresyonunu temsil eden açı

T = Doğum ve tanı tarihi arasındaki zaman aralığı

I.6 Glokom epidemiyolojisi

Epidemiyolojik çalışmalar, glokomun ve onun toplum üzerindeki etkisinin daha iyi anlaşılmasına büyük katkı sağlamıştır. Kritik epidemiyolojik bulguların bir özeti aşağıda sunulmaktadır.

Bazı Avrupa ülkeleri dahil olmak üzere dünyanın birçok yerinde glokomla ilgili popülasyon temelli çalışmalar yürütülmüştür.¹⁻⁸

Bunların arasında çok azı, yüksek değere sahip boylamsal veriler sağlamak üzere popülasyonlarını yeniden incelemiştir.^{3,9-13} Popülasyon temelli çalışmalara dayalı olarak aşağıdakiler hakkında bilgiler elde edilmiştir: a) glokomun yükü, b) glokomun doğal seyri ve neden olduğu körlük, c) glokom için risk faktörleri ve d) glokom tanısının olduğundan az ya da fazla yapılması gibi diğer önemli halk sağlığı sorunları.

I.6.1 Glokom yükü

Glokom, dünya genelinde körlüğün önde gelen nedenleri arasındadır.¹⁴ Açık açılı glokomun (OAG) tahmini global prevalansı, 40-80 yaşları arasındaki kişilerde %3.5'dir ve açı kapanması glokomu (ACG) için bu değer %0.50'dir.^{15,16} Glokomlu kişilerin sayısı 2020 yılında 76 milyon olarak tahmin edilmiştir ve bu değer 2040 yılına kadar 112 milyona çıkması beklenmektedir. Glokom prevalansı ırktan etkilenmektedir: OAG siyahi popülasyonlarda daha yaygındır; diğer yandan ACG, Doğu Asya popülasyonlarında daha yaygındır.

I.6.2 Glokomun doğal öyküsü ve körlük

OAG, ACG'den çok daha yaygınken, OAG ile karşılaştırıldığında körlük olasılığı ACG'de daha yüksektir (hastanın yaşam süresi boyunca tahminen sırasıyla %10 ve %25).^{14,15} IOP düşürücü tedavilerin glokomda bilinen faydası nedeniyle, zaman içinde tedavi edilmemiş glokomun seyrinin araştırılması konusunda çok az fırsat mevcut olmuştur. OAG'nin doğal seyri konusunda değerli veriler, Erken Bulgu Veren Glokom Çalışması (EMGT, bkz. I.7.1.4), Birleşik Krallık glokom tedavisi çalışması (UKGTS, bkz. I.7.1.5) ve Normal Tansiyonlu Glokom Ortak Çalışması (bkz. I.7.1.1) tarafından sağlanmıştır. EMGT'nin tedavi edilmemiş hastalar kolunda, VF'de genel doğal progresyon hızı 1.08 dB/yıl olarak belirlenmiştir. Farklı hastalık fenotiplerine sahip katılımcılar, farklı progresyon hızları sergilemiştir (yüksek tansiyonlu glokomda 1.31 dB/yıl, normal tansiyonlu glokomda 0.36 dB/yıl ve psödoeksfolyatif glokomda (PXFG) 3.31 dB/yıl).¹³

I.6.3 Glokom için risk faktörleri

İleri yaş, yükselmiş IOP, Beyaz dışı etnik köken (özellikle Siyah), ailede glokom öyküsü, pseudoeksfolyasyon, disk hemorajisi ve miyopi (ayrıca bkz. II.2.2), OAG gelişimi için önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir.^{15,17,18} En yüksek PACG prevalansı, Doğu-Asya ve Çin ırklarında ortaya çıkmaktadır.¹⁵

I.6.4 Glokomun gereğinden az ve fazla tanılması

Birçok popülasyon temelli çalışmada, Avrupa'da glokom vakalarının en az %50'sine tanı konulmadığı bildirilmiştir.^{8,18,19} Normal IOP aralığı ile ilişkili glokomun olduğundan daha az tanı alma olasılığı daha yüksektir. Asya ve Afrika'da daha yüksek tanısı konulmamış glokom oranları bildirilmiştir.

Diğer yandan, klinik uygulamada bekleneceği gibi, OAG'nin olduğundan daha fazla tanı alması ve gerektiğinden daha fazla tedavi edilmesi ile ilgili veriler çok sınırlıdır. Selanik Göz Çalışması kısa süre önce, OAG'nin olduğundan daha fazla tanı almasının yaşlı, beyaz Avrupalı bir popülasyonda dikkate değer ölçüde yüksek olduğunu bildirilmiştir.²⁰

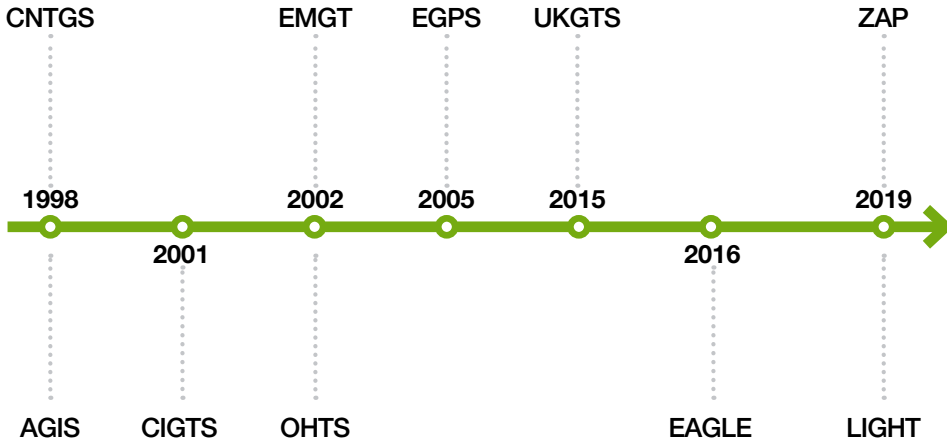
Avrupa çalışmalarına vurgunun olduğu referanslar

1. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. *The Rotterdam Study*. *Ophthalmology* 1994;101:1851-55
2. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
3. Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
4. Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
5. Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
6. Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
7. Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
8. McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
9. Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
10. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonijs NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
11. Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonijs NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
12. Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonijs NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
13. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
14. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
15. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
16. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
17. Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
18. Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
19. Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
20. Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

Klinik bakım kişiselleştirilmeli ve kanıtlar bakıma kılavuzluk etmelidir. Önemli Randomize Kontrollü Çalışmalar, klinik öneriler için yararlı bilgiler sunmaktadır. Yönetim seçeneklerinin maliyet etkinliği de, sürdürülebilir sağlık hizmetleri sunmak amacıyla hekimler tarafından göz önüne alınmalıdır.

I.7 Glokom için önemli randomize kontrollü çalışmalar

Aşağıdaki sayfalarda, glokomla ilgili bazı yüksek kaliteli, randomize kontrollü çalışmalardan (RCT'ler) elde edilen bulgular kısaca özetlenmektedir ve klinik karar verme ile ilgili açıklamalar yapılmaktadır.



Şekil I.7.1 Glokoma yönelik önemli RCT'ler ve bulguların ilk olarak yayınlandığı yıllar

I.7.1 Açık açılı glokomda tedavi uygulanan hastalarla tedavinin uygulanmadığı hastaların karşılaştırıldığı çalışmalar

I.7.1.1 Normal Tansiyonlu Glokom Ortak Çalışması (CNTGS)

CNTGS, çok merkezli randomize bir çalışmada, normal tansiyonlu glokomda tedavinin uygulandığı durum ile tedavinin uygulanmadığı durumu karşılaştırmıştır. 230 uygun hasta çalışmaya katılmıştır. Yalnızca doğrulanmış VF kaybı progresyonu gösteren ya da fiksasyonu risk altında olan hastalar randomize edilmiştir (n=140). Birincil sonuç ölçütü, VF ya da stereo disk fotoğraflarından belirlendiği şekilde hastalık progresyonudur.¹

Bulguların özeti²⁻⁵:

- Başlangıca göre %30 IOP azalması tedavi hedefidir ve hastaların yaklaşık %50'sinde sağlanmıştır. Tedavi edilmiş gözlerin %12'sinde (7/61) ve kontrollerin %35'inde (28/79) progresyon meydana gelmiştir.
- Tedavi amaçlı analizde tedavi faydası görülmüştür.
- IOP'nin düşürülmesinin faydalı etkisi yalnızca, veriler katarakt oluşumunun VF üzerindeki etkisi için sansürlendikten sonra gözlenmiştir.
- Cerrahi ile tedavi edilen hastalarda kataraktlar daha yaygındır
- Progresyon hızları çok değişkendir. Tedavi edilmemiş kolda ortalama progresyon hızı 0.41 dB/yıl olarak belirlenmiştir. Daha önce belgelenmiş progresyon gelecekteki progresyon riskini arttırmamıştır.

Referanslar:

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Am J Ophthalmol 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. Ophthalmology 2001;108(2):247-53.

I.7.1.2 Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması (OHTS)

OHTS; OHT'si olan hastalarda glokomun ortaya çıkmasının geciktirilmesi veya önlenmesinde topikal ilaçların etkisini incelemek için tasarlanmış çok merkezli, randomize bir klinik çalışmadır. Toplam 1636 hasta kaydedilmiştir. Randomizasyon, ilaçlarla tedavi ve tedavinin uygulanmaması arasında gerçekleştirilmiştir. Tedavi hedefi, IOP'nin < 24 mm Hg'ye ve başlangıca göre %20 düşürülmesidir. Birincil sonuç, tekrarlı VF kusurları veya tekrarlı optik disk bozulması şeklinde tanımlanmış, primer açık açılı glokom (POAG) gelişimidir. 5 yıllık başlangıç bulguları bildirildikten sonra, kontrol grubu da tedavi görmüştür.¹

Bulguların özeti²⁻⁶:

- edavi edilmiş grupta ortalama IOP azalması %22.5 olarak belirlenmiştir; fakat kontrol grubu yalnızca %4.0 IOP azalması sergilemiştir.
- Glokom gelişimi için risk faktörleri: daha ince CCT, daha yüksek IOP, disk hemorajileri, daha ileri yaş, daha büyük dikey ve yatay CDR, daha yüksek VF paterni standart sapması (PSD)
- Fotoğraflarda tespit edilebilir olan disk hemorajileri, klinik muayenelerin %87'inde gözden kaçırılmıştır. Konversiyon hızı, hemorajilerin olduğu gözlerde daha yüksektir
- 5 yıllık tedaviden sonra, tedavi edilmiş gruptaki hastaların %4.4'ü glokom hasarı belirtileri geliştirmiştir; bu oran kontrollerde %9.5'tir (p < 0.0001) ve bu, %50'lik bir risk azalmasına işaret etmektedir.

- Ayrıca, tedavi edilmemiş hastaların > %90'ından fazlası 5 yıl sonra glokoma dönüşüm göstermemiştir.
- 13 yıl sonra, başlangıçta kontrol grubuna randomize edilmiş hastaların %22'si glokoma dönüşüm göstermiştir; bu oran çalışmanın başlangıcında tedavi edilmiş olan grupta %16'dır.
- POAG dönüşümü hastaların yaklaşık %50'sinde ilk olarak disk fotoğraflarında ve yaklaşık %40'ında alan testinde tespit edilmiştir
- 5. yılda glokom gelişimi riskini tahmin etmek için bir risk hesaplayıcı ücretsiz olarak sunulmaktadır. <http://ohts.wustl.edu/risk/calculator.htm>.
- Katarakt oluşumu ilaç grubunda daha yaygındır.

Referanslar:

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. Arch Ophthalmol 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. Arch Ophthalmol 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. Ophthalmology 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. Ophthalmology 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. Am J Ophthalmol 2006;142(5):800-10.

1.7.1.3 Avrupa Glokom Önleme Çalışması (EGPS)

EGPS; çok merkezli, randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir klinik çalışmadır. Bu çalışmanın amacı, OH'li hastalarda glokom hasarının önlenmesinde dorzolamid yoluyla IOP'nin düşürülmesinin etkinliğini değerlendirmektir. Hastalar 2 grup halinde randomize edilmiştir: aktif tedavi (dorzolamid) ve plasebo. Ana sonuç ölçütleri VF ve/veya optik disk değişiklikleridir.¹

Bulguların özeti²⁻⁶:

1081 hasta kaydedilmiştir. Ortalama takip süresi 55 aydır. Tedavi ve kontrol grubu arasındaki IOP farklılığı küçüktür. Ortalama IOP azalması dorzolamid grubunda 6 aydan sonra %15 ve 5 yıldan sonra %22'dir; fakat plasebo grubunda 6 aydan sonra %9 ve 5 yıldan sonra %19 azalma meydana gelmiştir; bu, büyük oranda ayrılan hastaların yüksek olmasına bağlanabilir.

Çalışma seçilmiş ilaç tedavisi ve plasebo arasında IOP düşürücü etki ya da POAG'ye progresyon hızı açısından istatistiksel bir farklılığı tespit etmeyi başaramamıştır ve çalışmayı bırakma oranı yüksektir.

Hem OHTS gözlem grubunda hem de EGPS plasebo grubunda POAG gelişimi için bağımsız olarak aynı öngörü faktörleri belirlenmiştir-başlangıçta daha ileri yaş, daha

yüksek intraoküler basınç, daha ince CCT, daha büyük dikey CDR ve daha yüksek Humphrey VF PSD.

Daha sonraki bir makalede diüretikler olası bir risk faktörü olarak belirtilmiştir.⁴ EGPS katılımcılarında birçok Heidelberg Retinal Tomografi (HRT) parametresi, tek başına ya da başlangıç klinik ve demografik faktörlerle kombinasyonu halinde olmak üzere, açık açılı glokom gelişimi ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir.

Referanslar:

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. Ophthalmology 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology 2007;114(1):3-9.
4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. Am J Ophthalmol 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. Acta Ophthalmol 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. Am J Ophthalmol 2015;159:265-76.

1.7.1.4 Erken Bulgu Veren Glokom Çalışması (EMGT)

EMGT; erken, daha önce tedavi edilmemiş açık etiketli glokoma IOP'nin düşürülmesinin etkinliğini değerlendirmek üzere gerçekleştirilen, tedaviyle tedavinin uygulanmadığı durumu karşılaştıran bir randomize, prospektif çalışmadır.¹ İkincil hedefler, glokom progresyonu ile bağlantılı faktörlerin değerlendirilmesi ve hastalığın doğal seyrinin belirlenmesi olmuştur.

İsveç'te ikamet eden 44243 kişi arasında yapılan popülasyon temelli bir tarama sırasında 255 hastanın 316 gözü 1993 ila 1997 yılları arasında çalışmaya dahil edilmiştir ve 31 Aralık 2013'e kadar prospektif olarak takip edilmiştir.

Tedavi edilen hastalara, lazer trabeküloplastisi ve topikal betaksolol ile standardize bir tedavi protokolü uygulanmıştır. Belirgin progresyon meydana gelmedikçe, tedavinin uygulandığı ve uygulanmadığı durumda değişikliğe gidilmemiştir. Birincil sonuç ölçütü; sürekli VF bozulması veya optik disk değişiklikleri şeklinde tanımlanan hastalık progresyonudur.¹

Bulguların özeti²⁻¹⁸:

- Bu çalışma, POAG, normal tansiyonlu glokom (NTG) ve PXFG'si olan hastalarda IOP'nin düşürülmesinin değerini kanıtlamakta ve ölçmektedir.
- Başlangıca göre IOP'de %25'lik bir azalma (ortalama tedavi edilmemiş IOP 20.6 mmHg), progresyon riskini %50 azaltmıştır.
- Progresyon riski, daha düşük başlangıç IOP değerleri ve tedaviyle indüklenen daha büyük başlangıç IOP düşüşü ile daha düşüktür
- IOP azalması ile ilgili tedavi etkinliği, tedavi öncesi IOP'ye oldukça bağlıdır.
- Progresyon için önemli risk faktörleri: daha yüksek IOP, pseudoeksfolyasyon sendromu (PXF), daha yüksek başlangıç hasarı, daha ileri yaş, disk hemorajileri, yüksek tansiyonlu

- glokomda daha ince CCT ve normal tansiyonlu glokomda düşük kan basıncı
- IOP dalgalanması progresyon için bir risk faktörü değildir
- IOP, POAG'li tedavi edilmiş gözlerde artmamış, sabit kalmıştır; diğer yandan PXFG lu gözlerde zaman içinde artış göstermiştir
- Lens opasitesindeki artış, kontrol koluyla karşılaştırıldığında tedavi kolunda daha fazla meydana gelmiştir
- Glokom tedavisinin başlangıcında VF iyileşmesine dair kanıt yoktur.
- Hastalık progresyonu hızları hastalar arasında dikkate değer oranda değişkenlik göstermiştir
- Tedavi edilmiş progresyon hızları (doğal seyir), HTG ile karşılaştırıldığında NTG'de daha yavaştır; diğer yandan, PXFG'si olan gözler daha hızlı progresyon göstermiştir
- Kesin progresyon, MD'de 2dB'den daha düşük bir ortalama kötüleşme ile ilişkilendirilmiştir.
- Bulgu veren glokomu olan gözlerde, VF'de progresyonun ilk olarak tespit edilmesi, optik diskteki progresyon ile karşılaştırıldığında 4 kat daha sık meydana gelmiştir. Başlangıçta VF kaybının olmadığı diğer gözler arasında, progresyon ilk olarak hem optik diskte hem de VF'de aynı sıklıkta belirlenmiştir. Perimetrik progresyon hastalığın tüm evrelerinde ilk olarak tespit edilmiştir.
- Birkaç yıllık takipten sonra, görmeyle ilişkili QoL tedavi kolları arasında farklılık göstermemiştir; yani, tedavinin varlığı ya da yokluğu QoL'yi etkilememiştir. 20 yıllık takipten sonra yapılan bir analiz, görme ile ilişkili QoL'de anlamlı bir azalma için önemli bir eşik olarak daha iyi gözde %50'den daha yüksek VF kaybının sürdürülmesinin keyfi, fakat yaygın olarak kullanılmasını desteklemektedir.
- Disk hemorajilerinin sıklığı, daha düşük IOP'si olanlarda, kadınlarda ve miyopisi olan kişilerde daha yüksektir ve tedaviden etkilenmemiştir.
- En az 15 yıl boyunca takip edilmiş EMGT hastalarıyla ilgili bir analiz, VF bulgularının sınırdaki olması durumunda optik disk bulgularıyla desteklenecek şekilde, 2 başlangıç VF testine sıkı kriterlerin uygulanması yoluyla yapılan bir glokom tanısının neredeyse her zaman doğru olduğunu göstermiştir.

Referanslar:

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.
11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnel H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnel H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnel H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

1.7.1.5 Birleşik Krallık glokom tedavisi çalışması (UKGTS)

UKGTS, plasebo verilen hastalar karşısında latanoprost %0.005 verilen OAG hastalarında görme fonksiyonu korunmasını değerlendirmek amacıyla tasarlanmış çok merkezli, randomize, kör, plasebo kontrollü bir çalışmadır. Çalışmaya 516 kişi kaydedilmiştir. Birincil sonuç, 24 ay içinde VF bozulmasına kadar geçen süredir. Görme alanı incelemesinin sıklığı artırılmış olduğundan, bu tip bir zaman aralığında progresyon ölçülebilir olmuştur.¹ Bulguların özeti²⁻⁵:

- Tedavi edilmiş IOP, latanoprost grubunda ve plasebo grubunda sırasıyla 19.6 ± 4.6 ve 20.1 ± 4.8 mmHg olarak belirlenmiştir.
- IOP'de ortalama azalma latanoprost grubunda 3.8 ± 4.0 mmHg ve plasebo grubunda 0.9 ± 3.8 mmHg'dir.
- Bu plasebo kontrollü çalışma, OAG'li hastalarda tek bir IOP düşürücü ilaçla (bu durumda PGs) VF korunmasını ölçen tek çalışmadır.
- 19.6 mmHg başlangıç değerine göre latanoprost grubunda IOP'de %20 azalma, plasebo grubuna göre anlamlı oranda daha yüksek bir VF korunması ile ilişkilendirilmiştir (HR: 0.44)
- Progresyon riski, başlangıç IOP'sindeki her 1 mmHg artış başına %7 daha yüksektir, hastanın her iki gözünde glokom varsa %59 daha yüksektir ve başlangıçta disk hemorajisi mevcutsa iki katına çıkmaktadır.
- Hasta yaşı ve VF kaybı şiddeti, progresyon riskiyle ilişkilendirilmemiştir.
- Kesin progresyon, MD'de ortalama 1.6 dB kötüleşme ile ilişkilendirilmiştir.
- QoL tedavi kolları arasında farklı olmamıştır.
- OCT ile ölçüldüğü şekilde, daha hızlı retinal sinir lifi tabakası inceliği daha yüksek VF progresyonu riski ile ilişkilendirilmiştir.
- Plasebo grubundaki hastaların %25.6'sı 24. ayda VF bozulması sonlanım noktasına ulaşmıştır; bu oran latanoprost grubunda %15.2 olmuştur.

Referanslar:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
2. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
3. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
4. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
5. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

1.7.2 Açık kapanmasında tedavi uygulanan hastalarla tedavinin uygulanmadığı hastaların karşılaştırıldığı çalışmalar

1.7.2.1 ZAP çalışması

'Açık kapanmasının önlenmesi için Lazer Periferik İridotomi: Tek merkezli, randomize, kontrollü bir çalışma'

Bir popülasyon taramasında tespit edilen 889 tedavi edilmemiş Çinli PACS'nin (periferik anterior sineşi (PAS) ya da yükselmiş IOP olmaksızın en az 180 derece irido-trabeküler temas olarak tanımlanmış) bir gözü LPI'ya ve bir gözü de tedavinin uygulanmadığı gruba randomize edilmiştir. Bileşik birincil sonuç şu şekildedir: PAS ya da 24 mmHg üzerinde IOP ya da glokom gelişimi.¹

Bulguların özeti²⁻⁴:

- 6 yıldan sonra, tedavi grupları arasında bir farklılık mevcuttur, fakat birincil sonuca ulaşan hastaların sıklığı çok düşük olmuştur.
- Birincil sonuç olayı 19 tedavi edilen gözde ve 36 tedavi edilmemiş gözde meydana gelmiştir (p=0.0041).
- Birincil sonuç, tedavi edilmiş gözlerde 1000 göz-yıl başına 4.19 ve tedavi edilmemiş gözlerde 1000 göz-yıl başına 7.97 düzeyinde meydana gelmiştir (risk oranı 0.53; p=0.024).
- Yazarlar, rutin profilaktik LPI'nin rutin şekilde gerçekleştirilmemesini önermektedir. LPI yalnızca yüksek riskli gözlerde önerilmektedir (bkz. 1.3, soru 14).
- Bu çalışmanın bulgularının Çin dışındaki popülasyonlara genellenebilir olup olmadığı kesin değildir.

Referanslar:

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.
2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.
3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

1.7.3 Açık açılı glokomda tedavileri karşılaştıran çalışmalar

1.7.3.1 İleri Glokom Girişim Çalışması (AGIS)

AGIS çalışması, tek başına maksimum tolere edilebilen ilaç tedavisi ile kontrol altına alınamayan açık açılı glokom hastalarında gerçekleştirilen çok merkezli, prospektif randomize çalışmadır. 591 hasta (789 göz) iki tedavi sekansına randomize edilmiştir:

1. ATT: ALT, bunu takiben trabekülektomi ve daha sonra ikinci bir trabekülektomi ya da

2. TAT: trabekülektomi, bunu takiben ALT ve daha sonra ikinci bir trabekülektomi. Kaydedilmiş gözlerde tutarlı bir IOP yükselmesi (≥ 18 mmHg) vardır. -16 dB'den daha kötü MD'si olan hastalar hariç tutulmuştur; bu şekilde şiddetli glokomu olan gözler çalışmanın dışında tutulmuştur. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde erken glokom vardır.¹

Bulguların özeti²⁻⁹:

- 7 yıldan sonra, IOP'deki ortalama azalma, TAT protokolüne atanmış gözler için daha yüksektir ve ilk girişimin başarısızlığının kümülatif olasılığı, ATT'ye atanmış gözler için daha yüksektir.
- Görme keskinliği azalmış ya da VF progresyonu olan gözlerin oranı, Afrikalı-Amerikalı hastalarda TAT sekansı ile karşılaştırıldığında ATT sekansı için daha düşüktür; fakat beyaz Avrupa kökenli kişilerde başlangıçta trabekülektomi glokom progresyonunu daha etkili bir şekilde yavaşlatmıştır.
- 5 yıldan sonra katarakt oluşumu, trabekülektomiden sonra yüksektir (%78).
- Progresyonla bağlantılı risk faktörleri; daha ileri yaş, daha uzun takip ve glokom girişimlerinin artan sayısıdır
- IOP dalgalanmaları, sadece düşük ortalama IOP'ye sahip hastalarda VF progresyonu için bir risk faktörü olarak belirlenmiştir.
- Hem ALT hem de trabekülektomi daha genç hastalarda ve daha yüksek tedavi öncesi IOP'ye sahip hastalarda daha başarısız olmuştur

- Trabekülektomilerin gerçekleştirilmesine yönelik cerrahi teknik çalışma dönemi sırasında değişmiştir. 1990'dan önce, cerrahi sırasında antimetabolitler kullanılmamaktaydı. 1990'dan sonra 5-florourasil postoperatif olarak kullanılmıştır. 1991'den sonra mitomisin-C intraoperatif olarak kullanılmıştır.
- 6 yıl ya da uzun süre takibe sahip hastalar üzerinde gerçekleştirilen bir post-hoc analizde, ilk üç 6 aylık vizitte ortalama IOP'si > 17.5 mmHg olan gözler, aynı süre zarfında 14 mmHg'den düşük IOP'ye sahip gözlerle karşılaştırıldığında anlamlı oranda daha fazla/daha sık VF bozulması sergilemiştir. Vizitlerin %100'ünde IOP'si < 18 mmHg olan gözlerde, MD ile yapılan ölçüme göre, ortalama VF progresyonu yoktur; diğer yandan, daha gevşek IOP kontrolü olan gözler VF progresyonu göstermiştir.⁹

Referanslar:

1. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS).1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

1.7.3.2 Başlangıç Glokom Tedavisi Ortak Çalışması (CIGTS)

Çalışmanın amacı, yeni tanısı konmuş OAG'nin başlangıçta ilaç tedavisi ile mi yoksa acil filtrasyon cerrahisi ile mi daha iyi tedavi edildiğini belirlemektir.¹ Şiddetli OAG'si olan hastalar hariç tutulmuştur.

Yeni tanısı konulmuş OAG'si olan 607 hasta ilaçlarla ya da trabekülektomi (5-florourasil ile ya da tek başına) ile başlangıç tedavisine randomize edilmiştir. Her bir göze spesifik bir hedef IOP algoritması kullanılmıştır. Birincil sonuç değişkenleri, VF progresyonu ve QoL'dir. İkincil sonuç değişkenleri, görme keskinliği, IOP ve katarakt oluşumudur. Dahil etme kriterleri OHT'li bazı hastaların kaydedilmesine izin vermiş olabilir; bu da daha düşük progresyon riskine sahip bir vaka topluluğuna yol açmış olabilir.¹

Bulguların özeti²⁻¹⁰:

- IOP azalması, ilaçlarla karşılaştırıldığında (%35; ortalama tedavi sonrası IOP 17-18 mmHg) cerrahi ile (%48; ortalama tedavi sonrası IOP 14-15 mmHg) daha yüksektir.
- İlk birkaç yılda tüm gönüllülerde ortalama perimetrik progresyon düşük kalmıştır ve her iki grupta da benzerdir. 8 yıl sonra cerrahi hastalarının %21'i ve ilaç tedavisi hastalarının %25'i, MD'de 3 dB kötüleşme olarak tanımlanmış progresyon göstermiştir.
- Başlangıç risk faktörlerine göre ayarlama yapıldıktan sonra, ilaç tedavisi grubunda 3 ila 9 yıldan sonra daha büyük IOP değişkenliği ölçütleri anlamlı oranda daha kötü MD değerleri ile ilişkilendirilmiştir; bu durum cerrahi grubunda görülmemiştir.
- QoL ilaçla tedavi edilmiş grupta başlangıçta daha iyidir; fakat son takipte QoL açısından farklılık yoktur. Başlangıçta CIGTS katılımcılarının %50'si tarafından kör olma endişesi bildirilmiştir; bununla birlikte bu endişe her iki grupta %25'e düşmüş ve bundan sonra sabit kalmıştır.
- Cerrahi hastalarının %1.1'i 5 yıl sonra endoftalmi geliştirmiştir.
- Cerrahi koluna randomize edilmiş hastalara, ilaç tedavisi grubu ile karşılaştırıldığında, iki kattan daha yüksek oranda katarakt cerrahisi uygulanmıştır.
- Cerrahi grubundaki hastaların %13'ünde optik disk çukurlaşmasının iyileştiği görülmüştür; fakat bu durum görme fonksiyonunda bir iyileşme ile ilişkili olmamıştır.
- Progresyona yönelik risk faktörleri tedavi grubuna göre farklılık göstermiştir. Başlangıçta daha ileri VF kaybının olduğu hastalara, başlangıçta ilaç yerine cerrahi uygulandığında progresyon riski daha düşük olmuştur; fakat cerrahi uygulanmış diyabetli katılımcılarda VF progresyonu, ilaç alanlardan daha yüksek olmuştur. İlaçlara daha zayıf bağlılığı olan ilaç kolu katılımcılarında daha yüksek VF progresyonu gözlenmiştir.
- Progresyon için risk faktörleri; daha yüksek başlangıç IOP'si, daha kötü VF durumu ve daha düşük eğitimdir.

Referanslar:

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.

8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). Am J Ophthalmol 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Am J Ophthalmol 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Ophthalmology 2020;127(4):477-483.

I.7.3.3 LiGHT çalışması

Oküler hipertansiyon ve primer açık açılı glokomun birinci basamak tedavisi için göz damlası karşısında Selektif Lazer Trabeküloplasti (SLT): Çok merkezli, randomize kontrollü bir çalışma.

OHT ve POAG'li (718) yeni tanı konmuş hastalar, iki tedavi yolağından birisine randomize edilmiştir: 'lazer-ilk' ya da 'damla-ilk'. SLT grubundaki gözlere (lazer-ilk), gerekli olması durumunda damladan önce en fazla iki SLT tedavisi uygulanmıştır. Tedavide, şiddet ve tedavi öncesi IOP'ye dayalı olarak hedef IOP'ler önceden belirlenmiştir. Tedavi yükseltme, sıkı objektif kriterlere göre yapılmıştır. Birincil sonuç, 3. yılda EQ-5D ile değerlendirilen sağlıkla bağlantılı QoL'dir. Progresyon olmaması durumunda hedef IOP'ler yukarı doğru revize edilmiştir. Çalışma katılımcılarının yaklaşık %50'sinde OHT ve diğer %50'sinde erken evre glokom vardır.¹

Bulguların özeti¹⁻⁵:

- ki grup arasında sağlıkla bağlantılı QoL açısından farklılıklar yoktur.
- 3 yıldan sonra lazer-ilk grubundaki hastaların %74'ü ilaçsız olarak hedef dahilinde kalmış, ilaç-ilk kolundaki hastalara göre daha az trabekülektomiye gereksinim duymuş (sıfır karşısında 11) ve daha az hastalık progresyonu yaşamıştır.
- SLT, ilaçlarla karşılaştırıldığında güvenlidir ve uygun maliyetlidir.
- SLT, POAG/OHT'li yeni tanı konmuş tüm hastalara rutin olarak teklif edilebilir.

Referanslar:

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. Health Technol Assess 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculectomy versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. Br J Ophthalmol. 2018 May;102(5):599-603.
4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculectomy versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. Br J Ophthalmol. 2020;104(6):813-821.

5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. Health Technol Assess 2019;23:1-102.

I.7.4 Açı kapanmasında tedavileri karşılaştıran çalışmalar

I.7.4.1 Primer açı kapanması glokomunun tedavisi için erken lens ekstraksiyonunun etkililiği (EAGLE)

EAGLE, primer PAC ve PACG'nin başlangıç tedavisi olarak şeffaf lens ekstraksiyonu ile birlikte LPI'nin etkinlik, güvenilirlik ve maliyet etkinliğini karşılaştırmak üzere tasarlanmış çok merkezli, randomize, prospektif bir klinik çalışmadır. Uygun hastalar 50 yaş ve üzerindedir, kataraktları yoktur ve IOP 30 mmHg ya da daha yüksek bir değerle birlikte PAC ya da PACG tanısı almıştır. 419 hasta randomize edilmiş ve 3 yıl boyunca takip edilmiştir; bunların 208'i lens ekstraksiyonuna ve 211'i LPI'ye atanmıştır. Birincil sonuç ölçütleri şunları kapsamaktadır: Avrupa Yaşam Kalitesi-5 Boyutlu (EQ-5D) ile değerlendirilen QoL, IOP ve 3. yılda değerlendirilen maliyet etkinliği.¹

Bulguların özeti²⁻⁴:

- Bu çalışma, PACG ve yüksek IOP ile birlikte PAC için birinci basamak girişim olarak lens ekstraksiyonunun kullanımını desteklemektedir. 36. ayda elde edilen bulgular, tüm ölçülmüş birincil sonuçlar için LPI karşısında primer lens ekstraksiyonunun küçük fakat kesin bir avantajı olduğunu göstermektedir.
- Lens ekstraksiyonundan sonra EQ-5D'deki ortalama sağlık durumu skoru (aralık 0; 1), LPI ile karşılaştırıldığında 0.052 daha yüksektir.
- Ortalama IOP, LPI ile karşılaştırıldığında lens ekstraksiyonundan sonra 1.18 mmHg daha düşük olmuştur (hekimlerin, hedef IOP'ye ulaşmak için tedaviyi arttırmalarına izin verilmiştir).
- LPI uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında lens ekstraksiyonu grubundaki anlamlı oranda daha az sayıda hasta, IOP'yi kontrol etmek için ilaç ve glokom cerrahisi dahil olmak üzere tedaviye gereksinim duymuştur.
- Artımlı maliyet etkinlik oranı, LPI karşısında başlangıç lens ekstraksiyonu için daha iyidir (BK'da tedavi edilmiş bir hasta alt grubu için hesaplanmıştır; diğer ortamlar için sonuçlar kesin değildir).
- Lens ekstraksiyonu uygulanan hastalar emetropik hale gelmiştir (ortalama nihai refraksiyon, 0.08 dioptr); diğer yandan, LPI'ye atananlar hiperopik kalmıştır (0.92 dioptr).
- 3. yılda VF şiddeti iki tedavi grubunda da benzer kalmıştır.
- Lens ekstraksiyonu endotelial hücre kaybına neden olabilir; bu değerlendirme EAGLE çalışmasının parçası değildir.
- Kaydedilmiş hastalarda ya IOP >30 mmHg ile birlikte PAC (hastaların küçük bir kısmı bu rahatsızlığa sahiptir) ya da ileri hasar olmaksızın PACG bulunmaktadır. Çalışma sonuçları tüm PAC ya da PACG vakalarına genellenemez.
- Bu çalışmada katılımcı cerrahlar deneyimlidir. Açı kapanmasını tedavi etmek için uygulanan lens ekstraksiyonu teknik açıdan zorlayıcı olabilir.

Referanslar:

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. The Lancet 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. The Lancet 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. BMJ Open. 2017;13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. Br J Ophthalmol 2018;102(12):1658-62.

I.8 Glokom bakımının maliyet etkinliği

Maliyet etkinliği, glokom bakımı için girişimleri seçerken göz önüne alınması gereken önemli bir faktördür.

I.8.1 Vaka tespiti ve glokom taraması

Glokom taraması ve VF kaybı, görme bozukluğu, optik sinir hasarı, IOP veya hasta tarafından bildirilen sonuçlar arasında doğrudan veya dolaylı bağlantılar olduğuna dair kanıt sağlayan sistematik derlemeler veya çalışmalar bulunmamaktadır. Ayrıca, taramanın maliyet etkinliğine dair ekonomik simülasyon modelleri, büyük belirsizliklerle birlikte kesin olmayan bulgular bildirmektedir. Girişimlerin (örn., eğitim) fırsatçı vaka bulgularını iyileştirdiğine dair kanıt bulunmamaktadır.

I.8.2 Glokomun taranması, tespiti ve izlenmesi için kullanılan tanısal testlerin klinik ve maliyet etkinliği

Birçok karşılaştırmalı tanısal çalışma olsa da, testin ya da test kombinasyonlarının sürdürülebilir bir maliyette hasta sonuçlarını iyileştirdiğine dair kanıt bulunmamaktadır. Glokoma yönelik teknolojilerin tanısal doğruluğu ile ilgili çalışmaların tasarımında yüksek düzeyli değişkenlik bulunmakta ve bu çalışmaların kalitesi yetersiz düzeyde kalmaktadır. Ayrıca maliyet, farklı ulusal veya bölgesel sağlık sistemlerine göre değişkenlik göstermektedir.

I.8.3 Görme engelliliğinin önlenmesinde glokom ve oküler hipertansiyon tedavisinin etkinliği

Tedavinin uygulanmadığı durumla karşılaştırıldığında tedavinin IOP'yi azalttığına ve glokoma dönüşümü ve glokomda bozulma riskini azalttığına dair yüksek düzeyli kanıtlar bulunmaktadır. ABD, BK, Hollanda ve Çin'deki ekonomik simülasyon modellerine dayalı olarak, 'tedavinin uygulanmadığı' duruma göre glokomun tedavi edilmesinin maliyet etkili olma olasılığının daha yüksek olduğu görülmektedir. OHT'nin tedavi edilmesinin maliyet etkinliği konusunda belirsizlik bulunmaktadır.^{1,7-9}

Açıklama:

Yayınlanmış simülasyon modelleri, genel popülasyon ve günlük olağan uygulamadaki tüm önemli öngörü faktörlerini içermeyebilen RCT'lere kaydedilmiş katılımcıların özelliklerini temel almaktadır. Buna ek olarak RCT'ler, kılavuzların ve bakım protokollerinin uygulanması açısından hem hastalarda hem de klinisyenlerde bakıma uyum ve bağlılığın daha zayıf olduğu 'gerçek yaşam' ile karşılaştırıldığında sonuçlar açısından daha iyimser bir izlenim verebilirler. Glokomla indüklenen görme engelliliğine dair veriler sınırlı olduğundan, modelleme çalışmalarındaki körlük oranları için farklı tahminler yapılmaktadır. Benzer şekilde, sağlık durumu açısından fayda değerleri ve glokom şiddetinin etkisi ile ilgili veriler de sınırlıdır. Retrospektif gözlemsel veriler tam değildir ve selektiftir. Şu ana

kadar güvenilir ve 'gerçekçi' (tercihen 'olağan hastalarla' yapılan büyük randomize çalışmalardan ya da prospektif kohortlardan) veriler elde edilememiştir.

I.8.4 Takip uygulamaları ve bakım modelleri

Bulgu veren glokom ve OHT'si olan hastalar için optimum takip planlarına (örn., ziyaretlerin sıklığı ve zamanlaması, progresyonun tespit edilmesi için kullanılacak teknolojiler) yönelik sağlam kanıtlar elde edilmemiştir. Bazı modelleme çalışmaları ve retrospektif çalışmalar, daha fazla tedavinin, OHT ve stabil glokomda takip ziyaretlerinin sıklığının azaltılmasına izin verebileceğine işaret etmektedir. İlk tanıdan itibaren ilk iki yılda daha sık ziyaretlerin maliyet etkili olabileceği öne sürülmüştür.

I.9 Terminoloji, sınıflandırma ve tanımlar

Sınıflandırma ve hastalık tanımları zorunlu olarak keyfidir. Ancak hem teorik hem de pratik temelde çoğu oftalmolog için kabul edilebilir olması durumunda bir ortak karara ulaşılabilir. Diğer anomalilerle ilişkili konjenital bozukluklar gibi, kesin bir sınıflandırmanın özellikle güç olduğu rahatsızlıklar bulunmaktadır. Hastanın tedavisi için aşağıdaki özellikler göz önüne alınmalıdır.

1. Anatomi / Yapı (bkz. II.1)
Açık açılı, kapalı açılı, optik sinir başı vb.
örn., klinik belirtiler, psödoeksfolyasyon, pigment dağılımı
2. Fonksiyon (bkz. II.1.4)
örn., görme alanı
3. İntraoküler basınç düzeyi (bkz. II.1)
3.1. Tanı yapıldığında (bkz. II.2)
3.2. Hedef intraoküler basınç (bkz. II.3.3)
3.3. Genel durumlar: yaşam beklentisi, komorbiditeler
4. Tanımlanabilir neden

Primer açık açılı glokom, ilgili görme alanı kusurları ile birlikte optik sinir kenarı ve RNFL kaybına neden olan, kronik, progresif, potansiyel olarak körlüğe neden olan, geri döndürülemez bir göz hastalığıdır. Açık, normal bir görünüşle birlikte açıktır ve önemli risk faktörleri, IOP düzeyi ve ileri yaşı kapsamaktadır. Görme engelliliği genellikle erken tanı ve tedavi ile engellenmektedir. Bkz. II.2.2



Kısım II · Bölüm 1

Hasta muayenesi



II.1.1 Göz içi basıncı (IOP) ve tonometri

Toplumda göz içi basıncı, sağa doğru bir kayma ile birlikte yaklaşık olarak normal dağılım göstermektedir. Yetişkin nüfusta ortalama IOP 15-16 mmHg olarak hesaplanmıştır ve standart sapma yaklaşık olarak 3.0 mmHg'dir. Geleneksel olarak normal IOP, ortalamanın iki standart sapma üzeri olarak tanımlanmıştır (yani, 21 mmHg) ve bu düzeyin üzerindeki herhangi bir IOP yükselmiş olarak kabul edilmektedir. Diğer yandan, keyfi bir IOP eşiği, sağlıklı durum ile hastalığı ayırt etme açısından yanlış bir ölçüttür.

Göz içi basıncı düzeyi glokom gelişimi ve progresyonu için önemli bir risk faktörüdür (bkz. II.3.3).

Diurnal IOP değişkenliği dikkate değer olabilir ve sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında glokom hastalarında daha yüksektir. IOP'in günün farklı zamanlarında değerlendirilmesi, seçilmiş hastalarda faydalı olabilir.

II.1.1.1 Ölçüm yöntemleri (tonometri)

Tonometri, korneanın doğal şeklini belirli bir miktarda deforme etmek için gerekli kuvvet ve IOP arasındaki ilişkiye dayanmaktadır. Kalınlık ve elastisite gibi korneanın biyomekanik özellikleri IOP ölçümlerini etkileyebilir (Tablo 1.1). Tonometreler temaslı veya temassız şekilde tarif edilebilir. Bazı cihazlar portatif ve elde taşınabilir.

Tablo 1.1 Korneanın durumu, kalınlığı ve gözyaşı filminin Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçülen IOP üzerindeki etkisi

Korneanın durumu	Yanlış şekilde yüksek IOP ölçülmesi	Yanlış şekilde düşük IOP ölçülmesi
İnce santral kornea		x
Kalın santral kornea	x	
Epitel ödemi		x
Aşırı gözyaşı filmi		x
Yetersiz gözyaşı filmi	x	
Kornea refraktif cerrahi*		x

* Kornea refraktif cerrahiler korneanın yapısını, kalınlığını ve eğimini değiştirdiğinden tonometri ölçümlerini de değiştirir

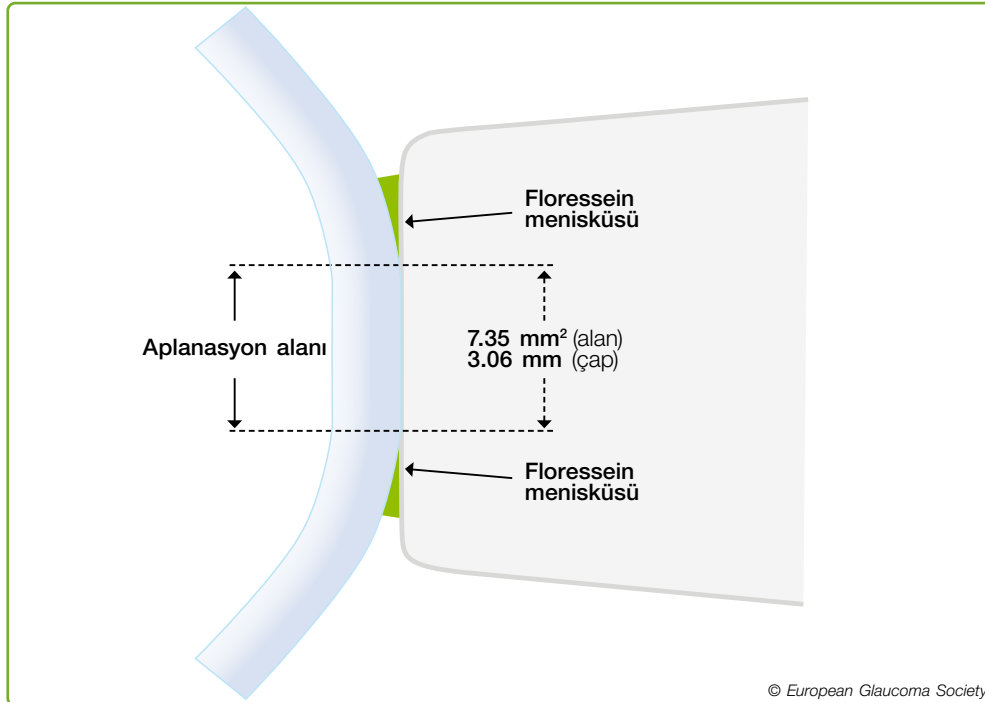
II.1.1.1.1 Goldmann aplanasyon tonometrisi

En sık kullanılan ve güncel referans standart cihaz, yarıklı lambaya yerleştirilen GAT'dır. Yöntem, iki prizmalı tonometre başının mavi bir ışıkla (bir kobalt filtre kullanılarak elde edilir) aydınlatılmasını kapsar; Prizma, gözyaşı filminde floressein içeren uyuşturulmuş korneanın düzleştirilmesi için kullanılır. Cihazın yanında bulunan ölçekli kontrol düğmesi, her bir prizma aracılığıyla görülen floresan gözyaşı menisküsünün iki yarım daresinin iç kenarları temas edene kadar çevrilir (Şekil II.1.1).

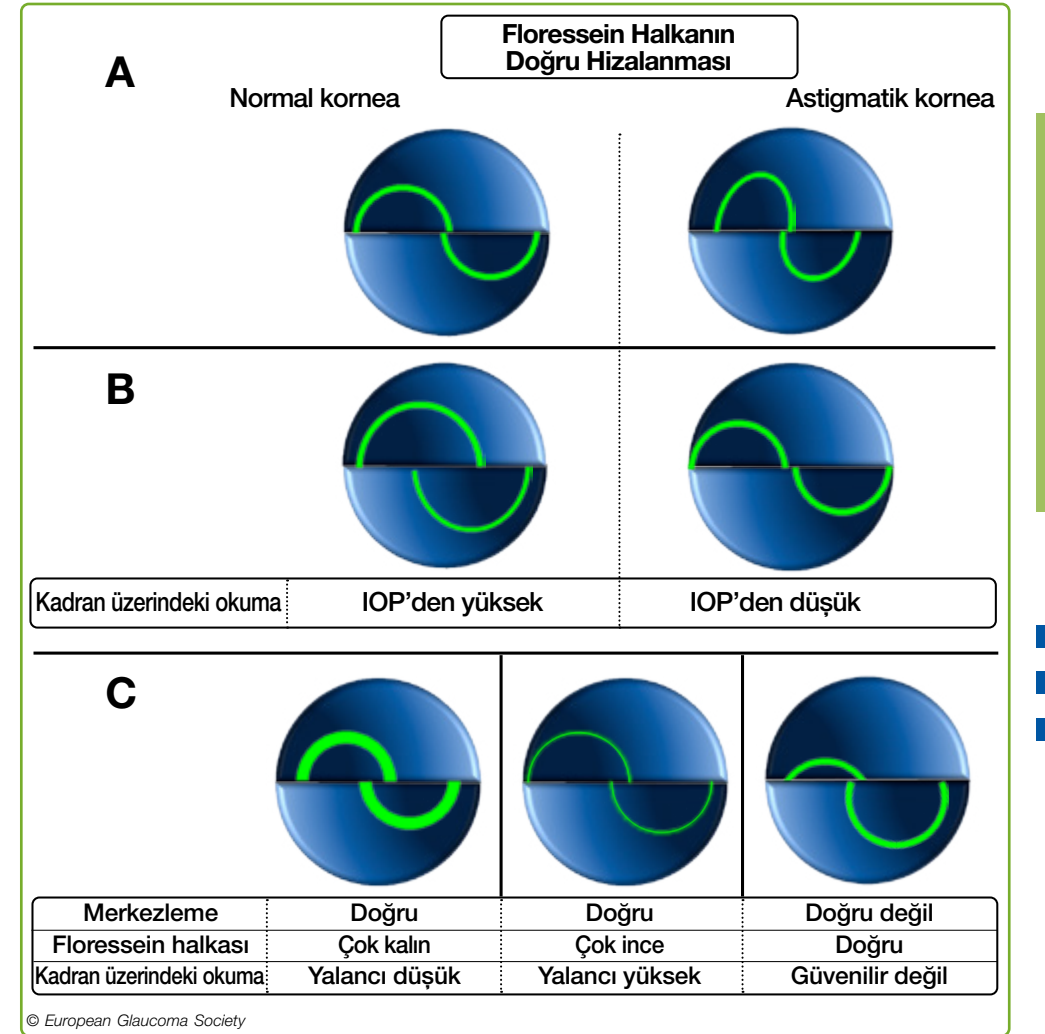
GAT'ın kullanılması ile ilgili potansiyel problemler vardır; çünkü gözyaşı filmi ve kornea ile temas, bulaşıcı hastalıklarla ilgili endişelere yol açabilmektedir. Kimyasal dezenfeksiyon ve tek kullanımlık tonometre başlarının kullanımı önerilmektedir. Tonometre kalibrasyonu üretici talimatlarına göre düzenli olarak doğrulanmalıdır.

Doğru olmayan teknik (Şekil II.1.2), gözün ve korneanın biyolojik değişkenliği nedeniyle GAT kullanımında hatalar olabilir. Valsalva manevrası, nefes tutma, göz kapaklarını kapatma veya incelemeyi yapan kişinin göz kapaklarına dokunması veya sıkı bir kravat, IOP okumasını yanlış bir şekilde arttırabilir. Perkins tonometresi, GAT'ın portatif bir versiyonudur. GAT prizmasının sterilize edilmesi için tüm önlemler alınmalıdır.

Goldmann Aplanasyon Tonometrisi Tekniği



Şekil II.1.1 Tonometre prizması (sağda) ve kornea arasında temas olduğunda, boyanmış gözyaşı menisküsü prizma yoluyla gözlemlenir.



Şekil II.1.2 Doğru teknik (A) da gösterilmiştir: prizma, korneanın merkezine göre doğru şekilde hizalanır ve daha sonra uygulanan basınç, yarım dairelerin iç kısmı birbirine değene kadar ayarlanır. Yarım daireler (A)'da gösterildiği şekilde hizalanmadan önce IOP değeri okunursa, aplanasyon basıncı, kadrandaki gösterilen IOP ile doğru şekilde uyuşmayacaktır (B). Yanlış hizalama yanlış miktarda floressein ile birleşerek hatanın artmasına yol açabilir (C).

Not: Yüksek ya da düzensiz astigmatizm durumunda düzeltmeler yapılmalıdır. Seçeneklerden bir tanesi iki ölçümün yapılmasıdır: birincisi biprizma ile yatay pozisyonda ve ikincisi dikey pozisyonda. Daha sonra ölçümlerin ortalaması alınmalıdır. Yüksek düzenli (>3 D) astigmatizmanın düzeltilmesinin bir başka yolu, eksi silindirin eksenine göre prizmanın kırmızı çizgisinin hizalanmasıdır.

II.1.1.1.2 Alternatif tonometreler (alfabetik sırada) (ayrıca bkz. I.3, soru 2)

Mevcut tüm teknolojilerin tam bir listesi kılavuzların kapsamını aşmaktadır.

Dinamik kontur tonometrisi (DCT ya da Pascal)

Yarı lamba üzerine yerleştirilmiş cihaz, konkav bir yüzey eğimine ve minyatür bir basınç sensörüne sahip bir sensör ucu içermektedir. Sonuç ve bir kalite skoru ölçütü dijital olarak sunulmaktadır. Bu tekniğin, GAT'a göre CCT'den daha az etkilendiği bildirilmektedir. DCT ayrıca, ortalama sistolik ve ortalama diastolik IOP arasındaki farklılık olan oküler puls amplitüdünü de ölçmektedir.

Temassız tonometri (NCT)

NCT ya da hava püskürtme tonometrisi, korneayı düzleştirmek için hızlı bir hava akımı kullanır ve dolayısıyla Goldmann tonometresi ile aynı temel prensibe göre çalışır. Avantajları; hız, topikal anestezi gereksinimi olmaması ve gözle temas etmemesidir. Piyasada birçok modeli bulunmaktadır. Bazı hastalar püskürtülen havayı rahatsız edici bulmaktadır. Her bir göz için birçok ölçümün ortalamasının alınması önerilmektedir.

Oküler Cevap Analizörü (ORA) ve 7CR

ORA, iki aplanasyon ölçümünü kaydetmek üzere (biri kornea içeri doğru hareket ederken ve diğeri kornea normal şekline geri dönerken) bir hava püskürtme teknolojisi kullanır. Bu iki IOP değerinin ortalaması bir Goldmann-korele IOP ölçümü sağlar (IOPG). Bu iki IOP ölçümü arasındaki farklılık korneal histerezis olarak adlandırılır; bu, kornea dokusundaki viskoz sönümlenmenin bir sonucudur. İki aplanasyon ölçümü, iki yeni ilave parametre için de bir temel sağlar: kornea-kompanse IOP (IOPCC) ve kornea direnç faktörü. Kornea-kompanse IOP, kornea özelliklerinden daha az etkilenen bir ölçümdür. Her bir göz için bir kaç iyi kalitede ölçümün ortalamasının alınması önerilmektedir.

Corvis ST tonometresi

Corvis ST, hava püskürtmesi sırasında kornea deformasyonunu kaydeden yüksek hızlı Scheimpflug kamerası ile kombine bir hava püskürtmeli tonometredir. Çıktılar şunları kapsamaktadır: düzeltilmemiş bir IOP, kornea biyomekanik olarak düzeltilmiş IOP ve CCT.

Rebound tonometrisi

Rebound tonometresi (iCare) portatif ve kullanım kolay bir cihazdır. Cihaz bir temas tonometresi olsa da, topikal anestezi damlalar gerekli değildir ve çapraz enfeksiyon riskini en aza indirmek için tonometrenin ucu tek kullanımlıdır. Cihaz, çubuk şeklindeki probun gözle etkileşiminden kaynaklanan geri tepme hareketini işler; IOP arttıkça geri tepme de artar (daha kısa etki süresi).

Altı ölçüm alınır ve bunların ortalaması gösterilir. Rebound tonometresi özellikle çocuklarda faydalı olabilir. iCare Home cihazı, kendi kendine tonometri için tasarlanmış bir varyasyondur.

Tono-Pen

Tono-Pen, bir prob ucu aracılığıyla korneaya temas edip (merkezi temas önerilmektedir) küçük bir alanın aplanasyonuna/indentasyonuna yol açarak IOP belirleyen, elde taşınan portatif bir tonometredir. Topikal anestezi göz damlaları kullanılmaktadır. Dört geçerli ölçüm elde edildikten sonra, standart hata ile birlikte ortalama ölçüm değeri verilir.

Hem iCare hem de Tono-Pen, temas alanı küçük olduğundan, kornea hastalığı ve yüzey düzensizliği olan hastalar için faydalıdır.

II.1.1.1.3 Kişisel tonometri

Kişisel tonometri (örn., iCare Home ile) bazı durumlarda faydalı olabilir. Diğer yandan, klinik temelli IOP ölçümlerinin yerini alamaz.

II.1.1.2 Göz içi basını ve merkezi kornea kalınlığı (aynı zamanda bkz. I.3, soru 4)

CCT, GAT ölçümlerini etkilemektedir (Tablo 1.1). CCT'ye dayalı IOP düzeltme formülleri doğrulanmamıştır ve bunlardan kaçınılmalıdır. CCT yi ölçmek için farklı yöntemler bulunmaktadır. Ultrasonik CCT'nin normal dağılımı $540 \pm 30 \mu\text{m}$ 'dir (ortalama +/- SD).

Kornea refraktif cerrahisi sonrasında CCT farklılıkları, tonometrik ölçümlerin yorumlanmasını güçleştirmektedir. Operasyon öncesi CCT ve IOP'in kaydedilmesi, refraktif cerrahi uygulanan hastaların tedavisine yardımcı olmaktadır.

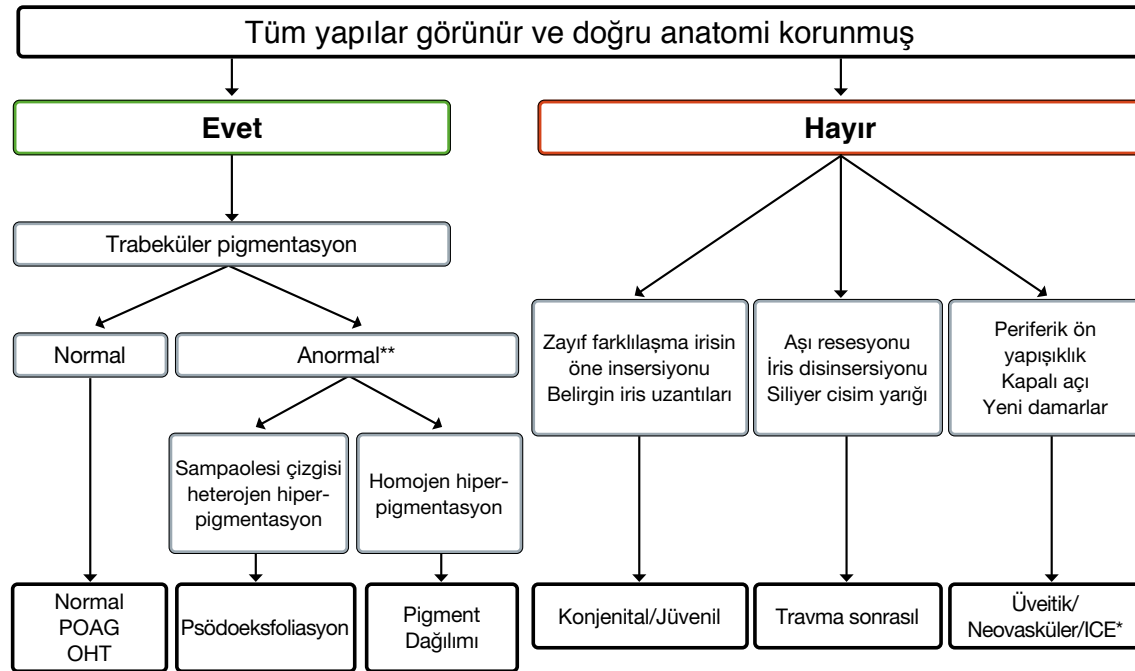
II.1.2 - Gonyoskopi

Gonyoskopi, glokomu olduğundan şüphelenilen ya da glokomu olan hastaların değerlendirilmesi için gereklidir. (Bkz. FC II ve I.3 Soru 5).

Gonyoskopinin amacı, ön kamara açısının incelenmesidir. Teknik, açı sınırlarının tanınmasına dayalıdır ve mutlaka aşağıdakilerden birisinin değerlendirilmesini kapsamalıdır:

- Hem indentasyon yapılmadan görünen, hem de indentasyondan sonra gerçek iris insersiyonu düzeyi
- Periferik iris profilinin şekli, düz, konveks ya da konkav
- Periferik iris ve kornea arasındaki iridokorneal açının genişliği
- Trabeküler ağ pigmentasyonunun derecesi, tipi ve dağılımı
- İridotrabeküler apozisyon veya yapışıklık alanları

FC II – Açık açılı glokomda tanısal gonyoskopi



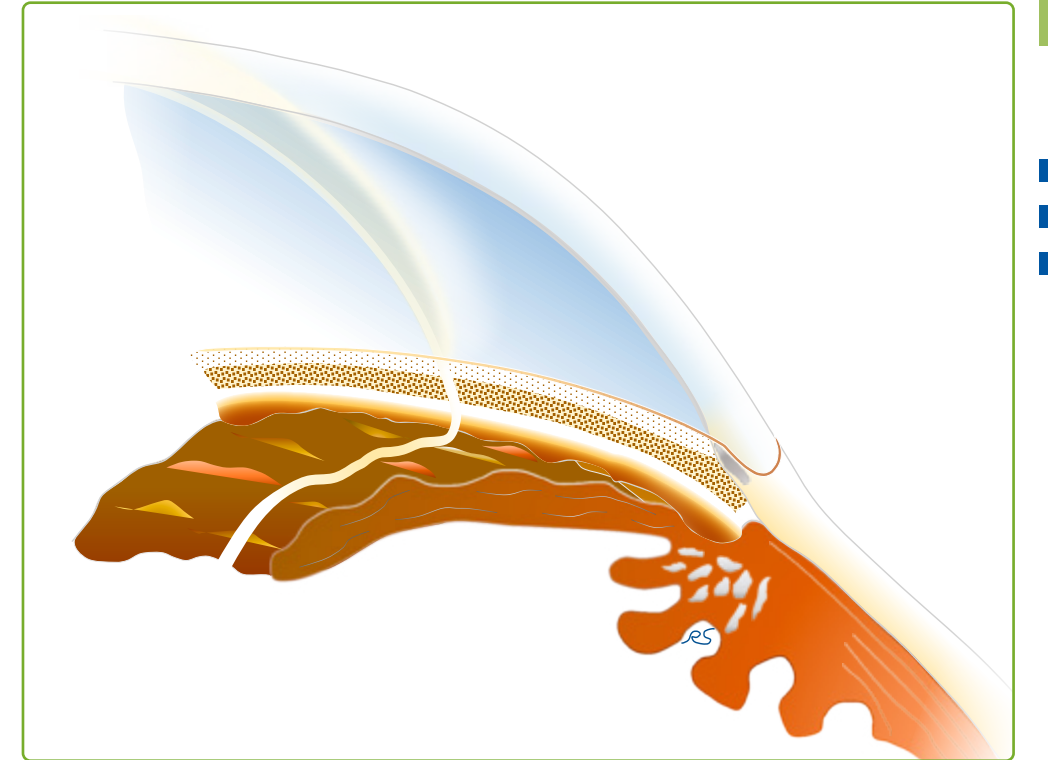
* İrido Korneal Endotel Sendrom

** İriste travma, inflamasyon ve lazer tedavisinden sonra da hiperpigmentasyon olasıdır.

II.1.2.1 Anatomi

II.1.2.1.1 Referans noktaları

Schwalbe çizgisi: Trabeküler ağ (TM) ve kornea endoteli arasında Descemet membranının bu yoğunlaşmış kollajeni ince yarı saydam bir çizgi olarak görünür. Schwalbe çizgisi belirgin ve öne doğru yer değiştirmiş (posterior embriyotokson) olabilir veya üzerinde yoğun pigmentasyon bulunabilir. Pigmente Schwalbe çizgisi, özellikle irisin konveks ve açının dar olması durumunda, yanlış bir şekilde TM olarak yorumlanabilir. Korneal kama yöntemi, Schwalbe çizgisinin güvenilir şekilde belirlenmesini sağlayarak yapıların ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır.



Şekil II.1.3 'Korneal kama', pigment eksikliği ya da aşırı pigment nedeniyle TM'nın ön sınırının görülmesinin zor olduğu hastalarda incelemeyi yapan kişiye Schwalbe çizgisinin belirlenmesinde yardımcı olan bir gonyoskopi tekniğidir. İnce parlak bir ışık kesitini periferik korneaya, korneanın optik bölgesinin ön ve arka yansımalarının birleştiği nOCTaya doğru tutarak Schwalbe çizgisi belirlenir.

Trabeküler Ağ (TM): Bu yapı, Schwalbe çizgisinden sklera mahmuzuna doğru arkaya uzanır. Schwalbe çizgisinin yakınında, fonksiyonel olmayan TM bulunur ve arkada, fonksiyonel genellikle pigmente olan TM ile karışır. TM muayenesi ile ilişkili çoğu zorluk, görülen özelliklerin normal ya da patolojik (özellikle pigmentasyon) kan damarları ve iris uzantıları olup olmadığının belirlenmesi ile ilgilidir. İndentasyon ('dinamik') gonyoskopi, açılı kapanmasında TM'nin tespitinde faydalıdır.

Schlemm kanalı: Sklera mahmuzunun önünde bulunur ve normalde görünür değildir; fakat kan içeriyorsa görülebilir. Karotid-kavernöz fistül, Sturge Weber sendromu, venöz kompresyon, oküler hipotoni, orak hücre hastalığı ya da gonyoskopi sırasında gonyolensin vakum etkisi ile episkleral venlerden kan reflüsü meydana gelebilir.

Sklera mahmuzu: Beyaz görünümündedir ve pigmente TM ile siliyer cisim arasında konumlanmıştır.

Siliyer band ve iris kökü: İris insersiyonu genellikle siliyer cismin ön yüzündedir; fakat bölge değişken olabilir. Siliyer band; miyopi, afaki ya da travma sonrasında olduğu gibi geniş olabilir veya hipermetropi, açılı kapanması ve iris öne insersiyonunda olduğu gibi dar olabilir ya da görülmeyebilir.

Pigmentasyon: Pigment ağırlıklı olarak arka TM'da mevcuttur. Yetişkinlerde görülür, ergenlikten önce nadirdir ve kapsamı oldukça değişkendir. Yoğun pigmentasyon ile ilişkili en yaygın durumlar şunlardır: PXF, pigment dispersiyon sendromu (PDS), geçirilmiş travma, daha önceden iriste lazer tedavisi, üveit ve akut açılı kapanması atağından sonra.

II.1.2.1.2 Diğer anatomik özellikler

Kan damarları: Bunlar genellikle mavi/açık renkli irisleri olan kişilerde normal iridokorneal açıklarda bulunmaktadır. Karakteristik olarak radyal ya da dairesel yönelime sahiptir, birkaç anastomoz içerir ve sklera mahmuzuyla kesişmez. Patolojik damarlar, örn., neovaskülarizasyon genellikle daha incedir, düzensiz bir yönelime sahiptir ve skleral mahmuzla kesişir. Anormal damarlar aynı zamanda Fuchs heterokromik iridosiklit ve kronik anterior üveitte de görülmektedir.

İris uzantıları: Normal gözlerin üçte birinde mevcuttur ve daha genç kişilerde daha belirgindir. Çok sayıda ve belirgin olduğunda, bir Axenfeld-Rieger sendromu/anomalisinin bir formunu temsil edebilir. Bunlar, daha kalın ve daha geniş olan gonyosineşiden ayırt edilebilirler ve sklera mahmuzunun ötesine geçebilirler.

II.1.2.2 Teknikler

Gonyoskopi ince bir kesit ışın kullanılarak karanlık bir odada gerçekleştirilmelidir; ışığın pupile doğru tutulmamasına dikkat edilmelidir. Işık maruziyeti sonucunda pupilin küçülmesi, açılı açarak açılı kapanması riskinin olduğundan daha düşük değerlendirilmesine yol açar.

Açılı genişliği sınıflandırması, yanlış sınıflandırmanın önüne geçilmesi amacıyla primer pozisyondaki gözle yapılmalıdır. Eğer hasta ayna yönünde bakarsa, açılı daha geniş görünür (ya da tam tersi). Yaygın bir hata, kornea üzerine yanlışlıkla basınç uygulanmasıdır; bu, irisi geriye itecek ve yanlış bir şekilde açının geniş görünmesine yol açacaktır. Gonyolenslerin sterilize edilmesi için tüm önlemler alınmalıdır.

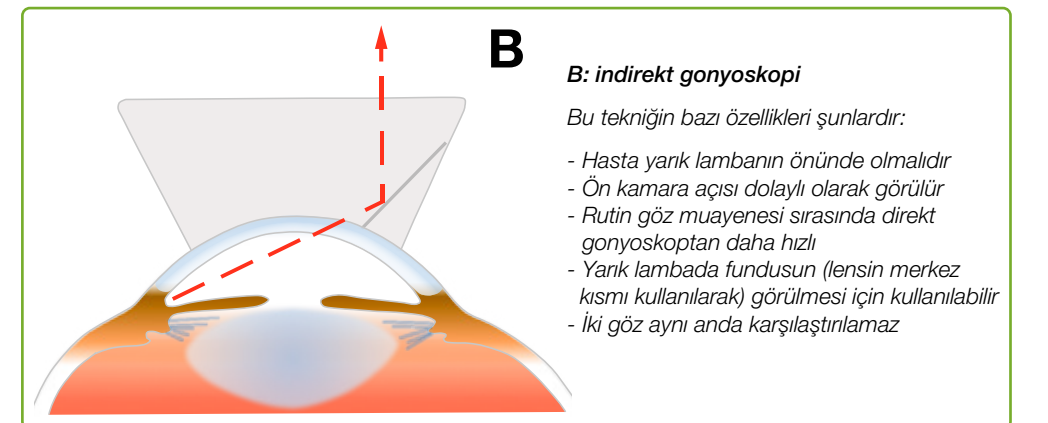
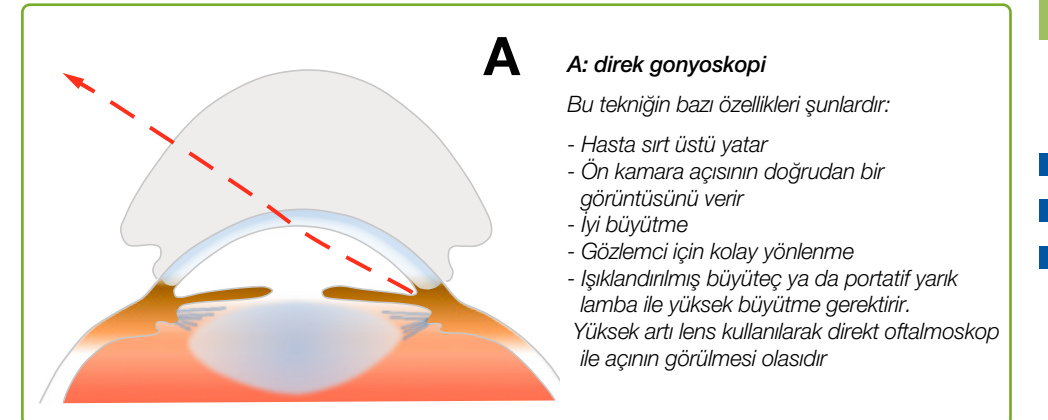
Ön kamara açısının görülmesi için iki ana teknik bulunmaktadır:

Direk Gonyoskopi

Koepe veya Barkan lensleri gibi bazı kontak gonyolenslerin kullanımı, ön kamaradan gelen ışığın kornea içine doğru geçmesine izin verir; bu şekilde açılı görülebilir (Şekil II.1.4 A).

İndirekt Gonyoskopi

Ön kamaradan gelen ışığın, bir kontak camın içinde bulunan ayna vasıtasıyla çıkışı sağlanır (Şekil II.1.4 B).



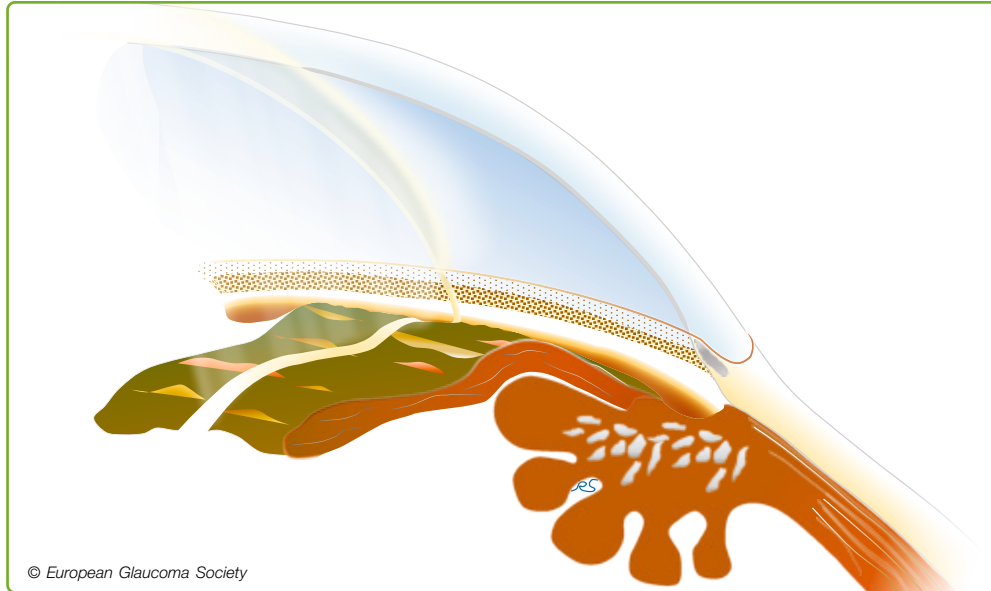
Şekil II.1.4

En yaygın gonyoskopi lensleri:

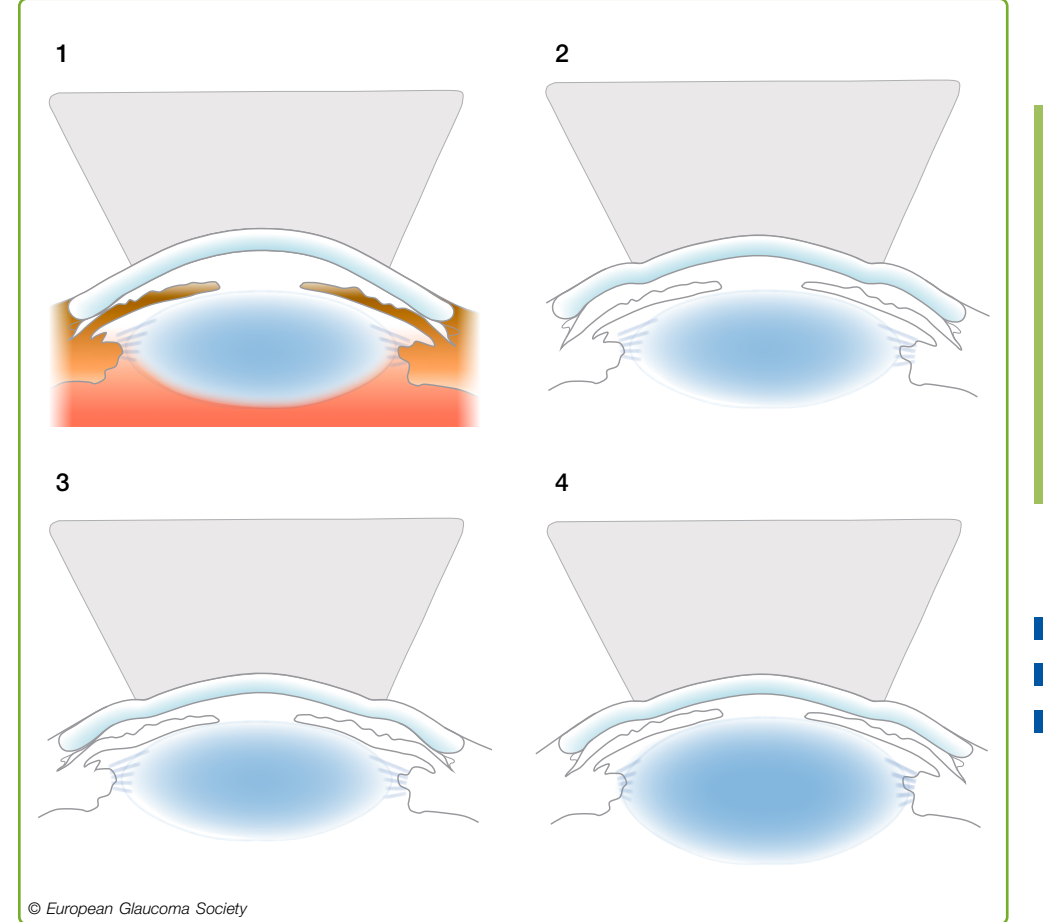
Direkt	Koeppe (temas sıvısı gereklidir) Layden (bebeklere uygun boyda; temas sıvısı gereklidir) Worst Swan-Jacob
İndirekt	Posner, Zeiss, Sussman veya Khaw 4 aynalı (temas sıvısı gerekli değildir) Goldmann lens, 1 ila 4 ayna (temas sıvısı gereklidir) CVF 1.4© Lasag (temas sıvısı gereklidir) Magnaview (temas sıvısı gereklidir)

II.1.2.2.1 İndentasyonsuz gonyoskopi tekniği

Hastaya ileri bakması söylenmelidir. İndirekt Goldmann-tipi lenslerle, üst açıdan daha geniş ve daha pigmentli görünen alt açığa bakarak başlamak faydalı olabilir. Daha sonra ayna döndürülerek devam edilir. Lensin ön yüzeyi gözlem eksenine dik tutulmalıdır; böylece açı yapısının görünümü inceleme devam ettikçe değişmez. Dört kadran, yarı-lamba hareketleri ve prizma rotasyonunun bir kombinasyonu yoluyla incelenir.



Şekil II.1.5 “Çift hörgüç”, plato iriste görülen bir bulgudur.



Şekil II.1.6 Dinamik indentasyon gonyoskopisi. İndentasyondan önce açı yapısının doğrudan görünür olmadığı durumda, açı kapanması; sineşiyal ya da apozisyonel olabilir (1). Eğer indentasyon sırasında iris periferik olarak geriye doğru hareket ederse açı girintisi genişler (2), (1)'deki resim apozisyonel kapanma olarak yorumlanır ve relatif pupiller blok şüphesi ortaya çıkar (2). İndentasyon sırasında açı genişler, fakat iris iplikleri açının dış duvarına (3) bağlı kalırsa, (1)'deki resim sineşiyal kapanma olarak yorumlanır. Büyük ve/veya öne doğru yer değiştirmiş lens, indentasyon sırasında irisin yalnızca hafifçe ve eşit bir şekilde geriye doğru hareket etmesine neden olarak (4) lensi, açı kapanmasının olası bir bileşeni haline getirir.

Apozisyonel kapanma ve sineşiyal kapanmanın ayırt edilmesinde “indentasyon” ya da “kompresyon” dinamik gonyoskopi hayati öneme sahiptir.

II.1.2.2.2 Indentasyon ya da kompresyon yoluyla 'dinamik' gonyoskopi

Indentasyon için küçük çaplı bir lens kullanılması önerilmektedir. (örn: 4-aynalı). Lens tarafından korneanın merkezine hafif bir basınç uygulandığında, aköz humor (AH) ve iris geriye itilir. Apozisyonel açı kapanmasında, açı yeniden açılabilir. Eğer iris ve ağ arasında, gonyosineşide olduğu gibi yapışıklık varsa, açının o kısmı kapalı kalır (Şekil II.1.6 (3)). Pupiller blok baskın mekanizma olduğunda, indentasyon sırasında iris periferik olarak konkav hale gelir. Plato konfigürasyonunda, bu iris konkavlığı indentasyon yoluyla uç periferik olarak uzanmayacaktır ki bu da ön yerleşimli siliyer uzantıların bir işareti olup "çift hörgüç" belirtisi olarak adlandırılır (Şekil II.1.5). Kristalin lensin açı kapanmasında belirgin bir role sahip olduğu durumda indentasyon, irisin konveks bir profili koruyarak yalnızca hafif bir şekilde geriye kaymasına yol açar (Şekil II.1.6 (4)).

II.1.2.3 Ön kamara açısının derecelendirilmesi

Gonyoskopi için bir derecelendirme sisteminin kullanımı önerilmektedir. Gözlemcinin, açı anatomisini değerlendirirken sistemik bir yaklaşım kullanmasını teşvik eder, aynı hastada farklı zaman noktalarında bulguların karşılaştırılmasına ve açının sınıflandırılmasına izin verir.

Spaeth gonyoskopi derecelendirme sistemi en ayrıntılı olanıdır (Şekil II.1.7).

Diğer pratik derecelendirme sistemleri Shaffer ve Kanski'nin sistemleridir; her ikisi de açı genişliğini ve açı yapılarının görünürlüğünü temel almaktadır.

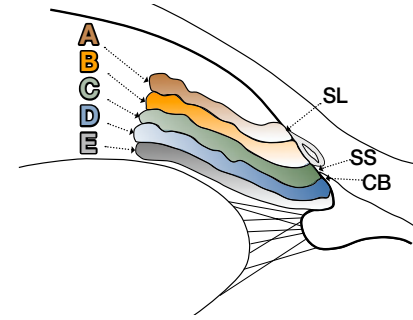
II.1.2.3.1 Periferik ÖK derinliğinin yarıklı lamba derecelendirmesi – Van Herick yöntemi

Van Herick derecelendirmesi (Şekil II.1.8), açı genişliğine yönelik dolaylı bir tahmindir; fakat gonyoskopinin yerine geçmez. Bu teknik, ön kamaranın derinliğini bir birim ölçüsü olarak kornea kalınlığını, tercihen temporalde en uzak periferde, kullanarak tahmin etmeye dayanmaktadır.

Derece 0, iridokorneal teması temsil etmektedir; yani, açı kapanması.

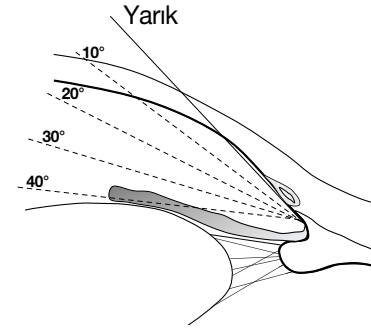
İris ve kornea epiteli arasında < 1/4 kornea kalınlığındaki bir boşluk, Shaffer derece 1'e denktir ve yüksek anatomik açı kapanması riski olarak yorumlanır. Boşluk 1/4 ila 1/2 arasında kornea kalınlığında olduğunda derece II'dir; açı kapanması riski çok düşüktür. Derece III, kapanabilir olarak düşünülmez ve irido/endotel uzaklığı >1/2 kornea kalınlığıdır. Alternatif olarak, periferik ön kamara derinliği, periferik kornea genişliğinin yüzdesi olarak da ifade edilebilir.

Kompresyon dinamik gonyoskopi öncesinde ve sırasında iris kökünün insersiyon düzeyini belgeleyin



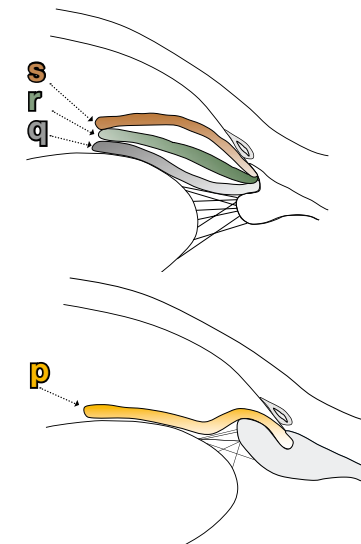
İris kökünün insersiyonu

- A** Schwalbe çizgisinin önünde (SÇ)
- B** Schwalbe çizgisinin arkasında
- C** Sklera mahmuzda (SM)
- D** Sklera mahmuzunun arkasında
- E** Siliyer bant (SB) üzerinde



Açı girintisinin açısal genişliği

- Yarıklı
- 0° Kapalı
- 10° } dar
- 20° }
- 30° } Geniş
- 40° }



Periferik iris konfigürasyonu

- S** Dik öne konveks
- R** Normal
- Q** Öne konkav
- P** Plato Konfigürasyonu

© European Glaucoma Society

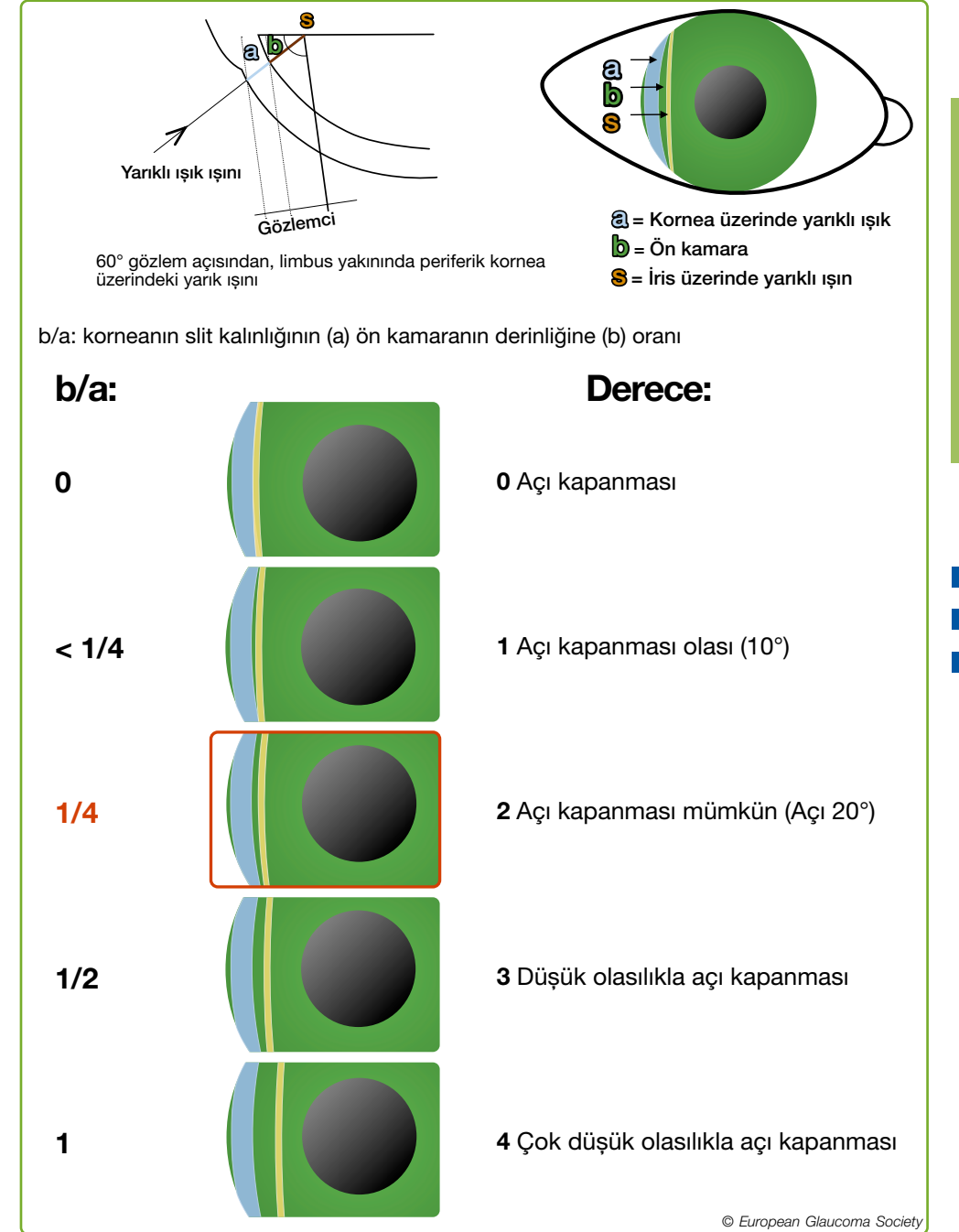
Şekil II.1.7 Gonyoskopi bulguları için Spaeth Derecelendirme Sistemi.

II.1.2.4 Ön segment görüntüleme teknikleri (bkz. I.3, soru 5)

Ultrason biyomikroskopisi (UBM), ön segment OCT'ler ve Scheimpflug kameraları gibi ön segment görüntüleme, bazı durumlarda faydalı olabilir fakat gonyoskopinin yerini alamaz. Gonyoskopiye eklendiğinde görüntüleme teknikleri, açı kapanması mekanizmasının aydınlatılmasına yardımcı olabilir. UBM özellikle faydalı olabilir, çünkü iris arkasındaki dokuları görüntüleyebilmektedir (plato iriste öne doğru yerleşmiş iris uzantıları, tümörler, kistler). Ön segment görüntüleme, kantitatif açı ölçümleri sağlamaktadır ve farklı aydınlatma koşullarında kamara açısının dinamikleri ile ilgili belgelemeye yardımcı olmaktadır. Ön segment görüntüleme, gonyoskopiyle karşılaştırıldığında daha fazla gözü açı kapanmasına sahip olarak sınıflandırabilir ve bu nedenle daha fazla tanıya yol açabilir. Otomatik 360° gonyofotografisi de mevcuttur.

Sistemik derlemeler:

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.



Şekil II.1.8 Van Herick testi (bkz. II.1.2.3.1).

II.1.3 Optik sinir başı (ONH) ve retinal sinir lifi tabakası (RNFL)

Glokom, ONH'nin, özellikle de nöroretinal halka, damarlar ve RNFL'nin görünüşünü karakteristik bir şekilde değiştirir.

Kontur değişiklikleri en iyi, tercihen dilate pupilla yoluyla büyütülmüş bir stereoskopik görüntü ile değerlendirilebilir. Dilate olmayan pupilla yoluyla disk hemorajileri gibi belirgin özellikleri tespit etmeyi amaçlayan ara muayeneler yapılabilir.

Arka kutbun stereoskopik muayenesi aşağıdakiler ile gerçekleştirilir:

- Biyomikroskopta yeterli büyütme sahip indirekt temassız fundus lensi ya da
- Biyomikroskopta direkt temaslı fundus lensi

Direkt oftalmoskop, ONH ve RNFL muayenesi için de faydalıdır.

ONH ve RNFL'nin klinik değerlendirmesi, aşağıdaki özellikleri göz önüne alınmalıdır.

II.1.3.1 Klinik muayene

II.1.3.1.1 Nöroretinal halka

Sağlıklı bir gözde halkanın şekli, ONH'nin boyutu, şekli ve eğiminden etkilenmektedir. Disk genellikle dikey olarak biraz ovaldir; bu durum, daha büyük disklerle sahip olabilen siyahi kişilerde daha sık gözlenmektedir. Orta boyutlu disklerde nöroretinal halka tipik olarak, saat 12 ve 6 pozisyonlarında en az geniştir ve genellikle infero-temporal sektörde en yüksek genişliğine ulaşır; bunu, supero-temporal, nazal ve daha sonra temporal sektörler takip eder (bkz. şekil II.1.9). ISN'T dağılımı olarak tarif edilen bu model, halkanın daha eşit yayıldığı daha büyük disklerde ve çukurlaşmanın belirgin olmayabildiği daha küçük disklerde daha belirsizdir. Daha büyük ve daha küçük disklerin yorumlanması daha zordur: örn., küçük disklerde glokom ile bağlantılı değişiklikler çukurlaşma ile sonuçlanmayabilir, fakat bunun yerine disk yüzeyinde 'çanaklaşma oluşabilir. Büyük optik disklerde normal halka genişliği nispeten dardır ve potansiyel olarak yanlış bir şekilde glokomatöz olarak yorumlanabilir.

Optik sinirin gözden çıkışı eğik olabilir ve eğimli bir diske yol açabilir. Eğimli diskler miyopik gözlerde daha yaygındır ve bir disk sektöründe eğim yönünde daha geniş, hafif yatık bir kenar sergilerken, diğer sektörde daha dar, sınırları daha kesin olarak belirlenmiş bir kenara sahip olabilir. Yüksek düzeyde miyopik gözlerdeki disklerin yorumlanması daha da zordur.

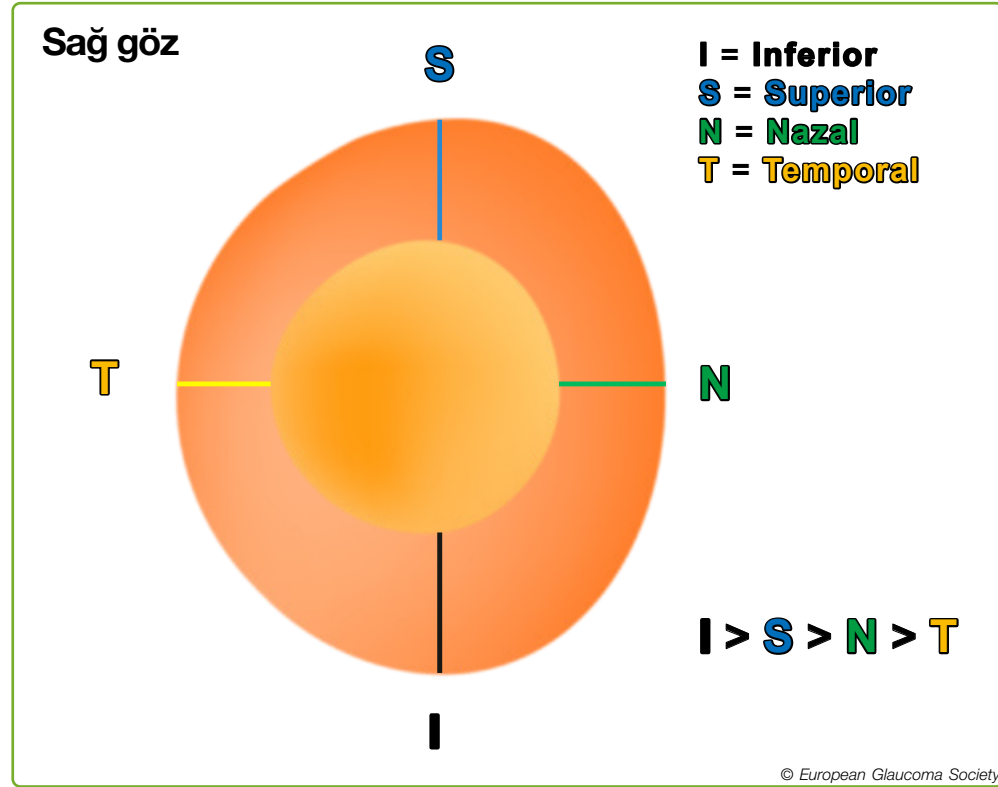
Glokom, nöroretinal halkanın ilerleyici olarak daralması ile karakterizedir. Halka kaybının şekli değişikdir ve diffüz daralma, lokalize çentiklenme ya da her ikisinin bir kombinasyonu şeklinde olabilir (Şekil II.1.10). Her ne kadar tüm disk sektörlerinde meydana gelse de, halka daralması alt ve üst kutuplarda daha yaygın ve daha büyüktür.

II.1.3.1.2 Retinal sinir lifi tabakası

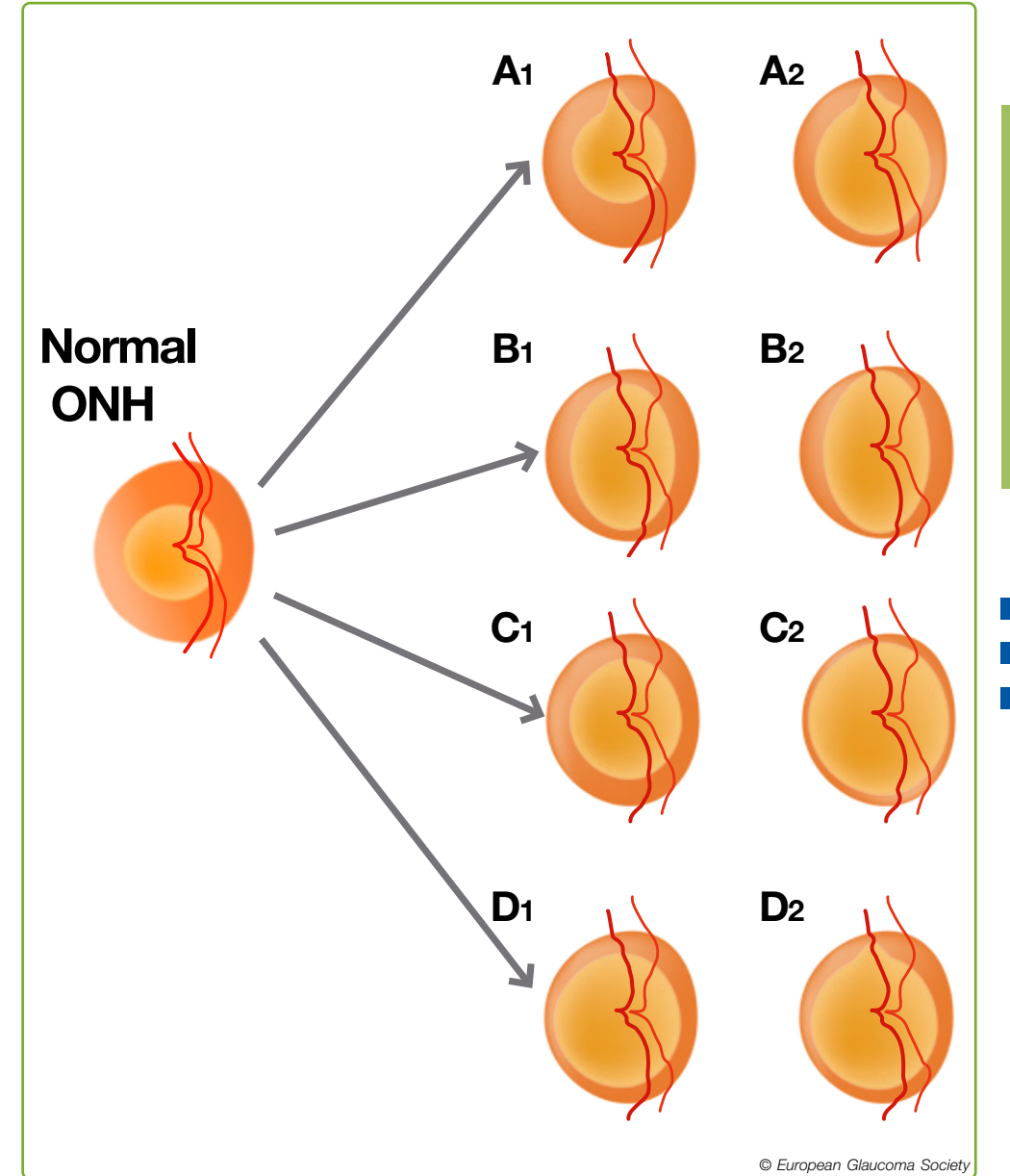
RNFL'nin görünüşü en iyi mavi filtreli bir fotoğraf ile arka kutupta santral 60°'de değerlendirilir. Klinik olarak biyomikroskopta RNFL, en iyi kırmızıdan yoksun bir ışık ile küçük büyütmede, ya da yüksek büyütmede kısa, ince parlak beyaz bir ışık hüzmesi ile optik diskin çevresinde, disk kenarlarından yaklaşık iki disk çapı mesafe içerisinde, değerlendirilebilir. RNFL yüzeyi en iyi şekilde, odağın retina damarlarının hemen önüne ayarlanmasıyla görülebilir.

Lif demetleri, gümüş renginde çizgiler olarak görülmektedir. Normal fundusta yarı, oluk benzeri veya iğne benzeyen, retina damarlarından daha ince, belirgin kusurlar görülebilir. Yaşla birlikte RNFL'nin görünürlüğü azalır ve daha az pigmentli funduslarda görülmesi zorlaşır.

Lokal (kama ve slit) kusurlar, retina damarlarından daha kalın ve disk sınırına uzanan siyah bantlar olarak görülürler. Bu lokal kusurlar, kendisini çizgilerin parlaklığı ve yoğunluğunda azalma olarak gösteren genel RNFL incelmesine göre daha kolay görülürler. RNFL incelendiğinde, kan damarı duvarları belirgindir ve damarlar, mat bir arka plan üzerindeki kabartmalar şeklinde göze çarpar. Glokomdaki başlangıç anormalliği yaygın inceleme ya da lokalize kusur şeklinde olabilir.



Şekil II.1.9 ISNT kuralı



Şekil II.1.10 Optik diskte glomatöz hasar progresyonu:

Erken lokalize kayıp (A1), lokalize kayıba yaygın halka kaybının ilave olması (A2)
 Erken lokalize halka kaybı, polar çentikler (B1); daha ilerlemiş polar çentikler (B2).
 Yaygın ya da konsantrik halka kaybı, erken (C1); ilerlemiş (C2).
 Yaygın halka kaybı (D1); bunu takiben lokalize halka kaybı (çentik) (D2).

II.1.3.1.3 Optik disk kanamaları

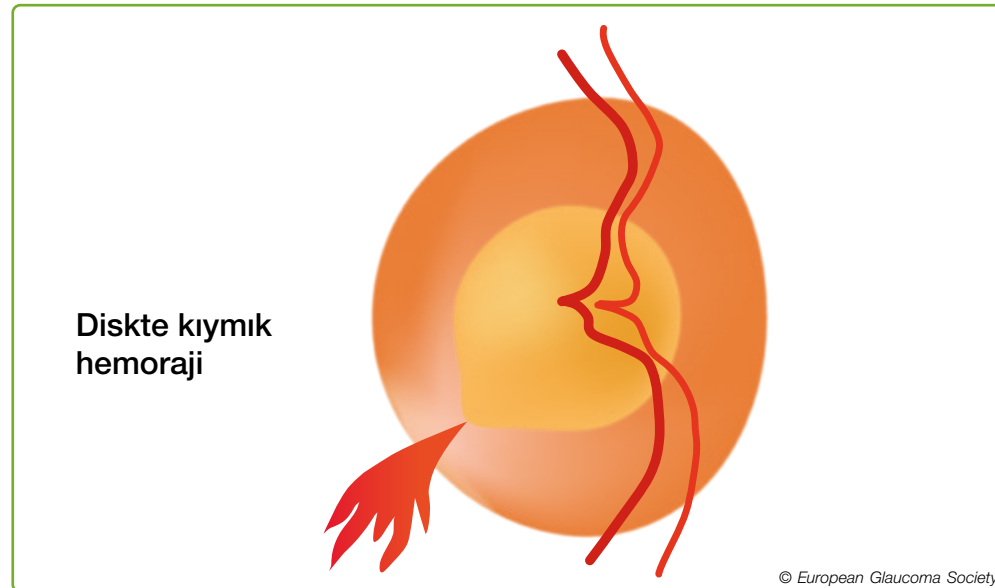
Glokom hastalarının büyük bir kısmında hastalığın seyri sırasında optik disk hemorajileri meydana gelmektedir (Şekil II.1.11). Bunlar sıklıkla klinik muayenelerde gözden kaçırılmaktadır ve fotoğraflarda belirlenmeleri daha kolaydır. Klinik muayene, disk hemorajilerini aktif olarak aramayı içermelidir. Birçok çalışmada optik disk hemorajilerinin glomatöz progresyon açısından daha yüksek bir riskle ilişkili olduğu gösterilmiştir.

II.1.3.1.4 Optik diskteki damarlar

Nöroretinal dokunun daralması, çevresel damarların bükülmesi, süngüleşmesi ya da sirkumlineer damarların açıkta kalması ile birlikte optik diskteki damarların konumunu değiştirecektir. Progresyon aranırken bu pozisyon değişikliklerinin gözlenmesi özellikle önemlidir ve ardışık fotoğraflarla tespit edilebilir.

II.1.3.1.5 Parapapillar atrofi

Parapapillar atrofi, neredeyse tüm gözlerde bulunan bir alfa zonuna ve normal gözlerin bazılarında ve glomulu gözlerin de büyük bir kısmında mevcut olan bir beta zonuna farklılaşabilir. Beta parapapillar atrofi, miyopik ve yaşlı gözlerde yaygındır. Klinik uygulamada büyük bir beta zon glomunun kesin bir işareti olarak değil, ilave bir ipucu olarak değerlendirilmelidir (Şekil II.1.12).

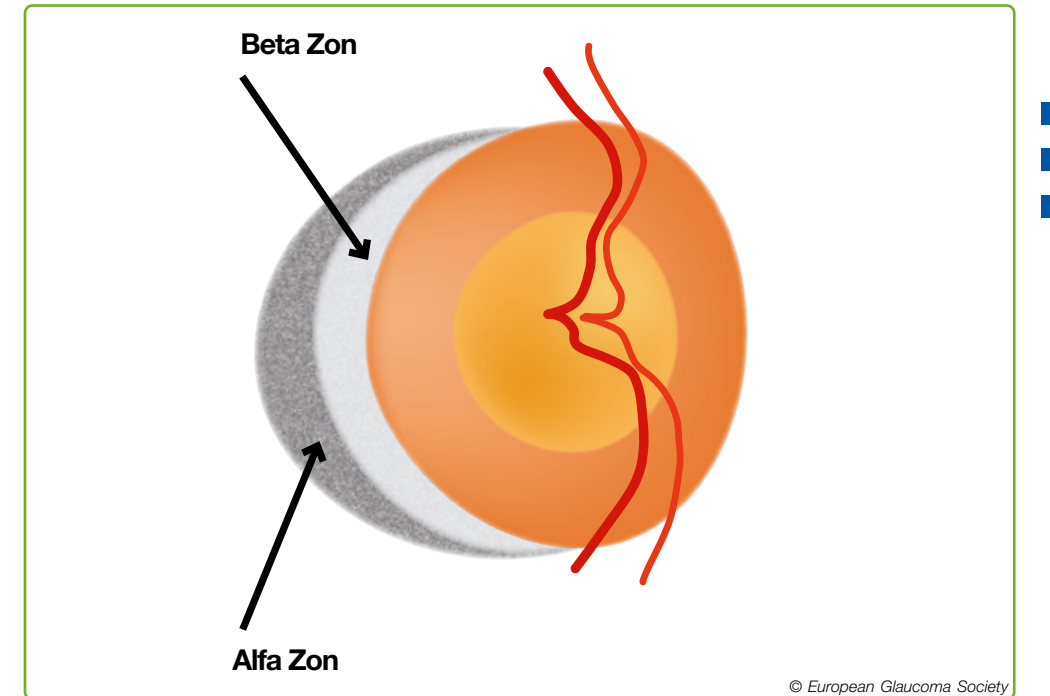


Şekil II.1.11 Optik disk hemorajisi.

II.1.3.1.6 Optik disk büyüklüğü (dikey disk çapı)

Optik disk boyutu toplumda büyük değişkenlik göstermektedir. Halka genişliği ve buna karşılık çukurluk büyüklüğü, diskin toplam büyüklüğüne göre değişmektedir. Ortalama dikey disk çapı yaklaşık 1.9 mm'dir.

Optik diskin dikey çapı, elde tutulan yüksek güçlü bir konveks lens kullanılarak biyomikroskopta ölçülebilir. Biyomikroskop ışını, gözlem eksenine aynı ekseninde olmalıdır. Dikey disk çapını ölçmek için ince bir ışık kullanılır. Ölçüm sırasında beyaz Elschnig halkasının iç kenarı referans olarak alınır. Elde tutulan lensin büyütmesine bağlı olarak bir düzeltme faktörünün kullanılması gerekmektedir (Şekil II.1.13).

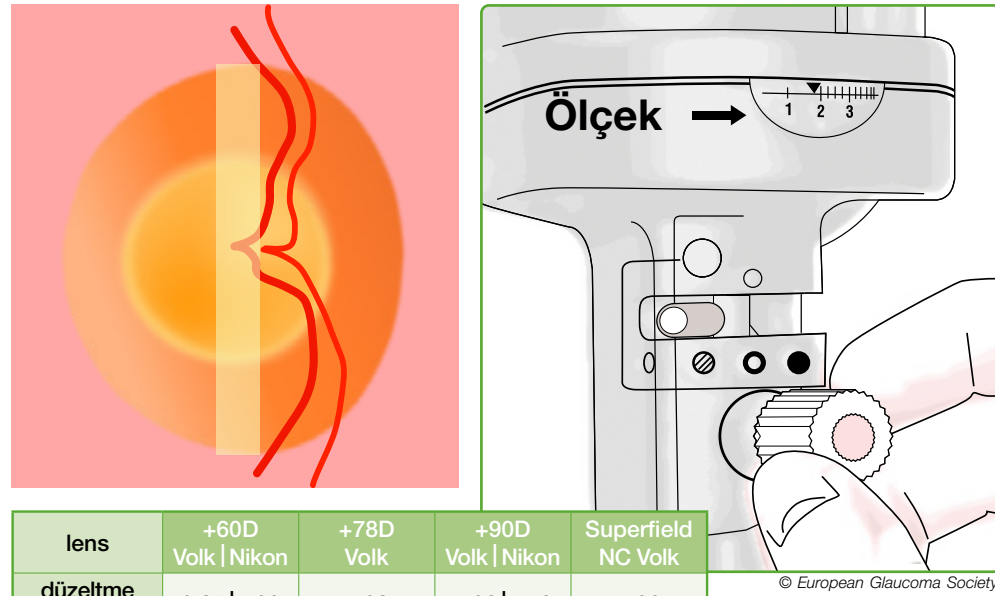


Şekil II.1.12 Parapapillar atrofi ile birlikte OSB. Alfa zon, beta zonunun periferindedir ve düzensiz hiper-ve hiperpigmentasyon ile karakterizedir.

Atrofinin beta zon, görünür sklera ve büyük koroidal damarlarla birlikte, Elschnig halkasının (optik diskin intra-papillar alanını peri-papillar alanından ayıran beyaz dairesel bir bant) dışında optik disk kenarına komşudur.

II.1.3.1.7 Kenar genişliği ve cup/disk oranı (CDR) (bkz. “Kaçınılması gereken noktalar – akıllıca seçim yapmak” I.4)

Büyük bir CDR glokom hasarının bir belirtisi olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, CDR büyük oranda disk büyüklüğüne bağlıdır ve normal olan büyük bir diskte büyük bir CDR yanlış şekilde glokomatöz olarak düşünülebilir. Veya glokomatöz küçük disklerde küçük bir CDR yanlış bir şekilde normal olarak düşünülebilir (Şekil II.1.13). Hastaların sınıflandırılması için CDR'nin kullanılması önerilmemektedir ve nöroretinal halkaya odaklanılmalıdır.



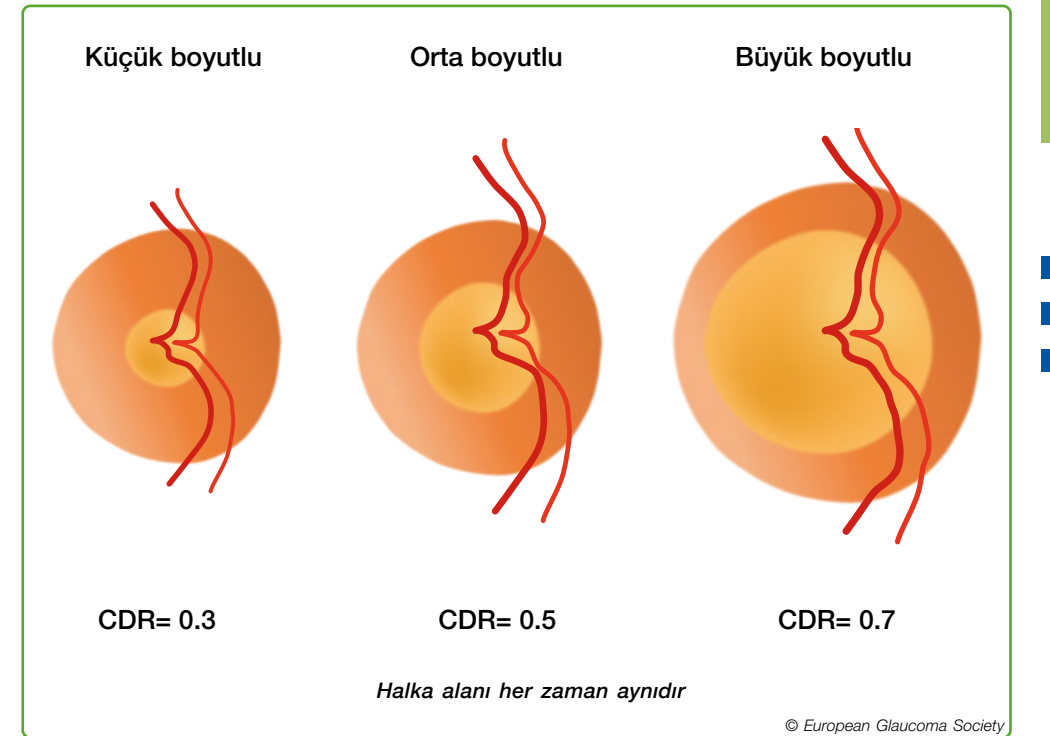
	Optik diskin ölçülmüş düzeltilmemiş dikey çapı		
	Küçük (<1.6 mm)	Orta (1.6 to 2.8 mm)	Büyük (>2.8 mm)
Volk 60 D	<1.65 mm	1.65 to 2.2 mm	>2.2 mm
Volk 78 D	<1.3 mm	1.3 to 1.75 mm	>1.75 mm
Volk 90 D	<1.1 mm	1.1 to 1.45 mm	>1.45 mm
Superfield	<1.15 mm	1.15 to 1.50 mm	>1.5 mm
Digital 1.0x	<1.5 mm	1.5 to 1.95 mm	>1.95 mm
Super 66	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 60 D	<1.45 mm	1.45 to 1.9 mm	>1.9 mm
Nikon 90 D	<0.95 mm	0.95 to 1.25 mm	>1.25 mm
Haag-Streit Goldmann	<1.3 mm	1.3 to 1.7 mm	>1.7 mm

Şekil II.1.13 Elde tutulan yüksek güçlü bir konveks lens ile biyomikroskopta değerlendirilen optik disk boyutu.

II.1.3.2 Optik sinir başı (ONH ve RNFL özelliklerinin kaydedilmesi)

ONH ve RNFL görünümünün kaydedilmesi için bazı fotografi ya da görüntüleme formları önerilmektedir. Eğer fotoğraflar mevcut değilse, ayrıntılı bir el ile çizim önerilmektedir. ONH'nin iyi bir şekilde resminin çizilmesi güç olsa da, bir çizimin yapılması, ONH'nin kapsamlı şekilde muayene edilmesini teşvik etmektedir. Disk hemorajilerinin olup olmadığını belgeleyin.

Optik disk hasarı progresyonunun ve RNFL hasarının tespit edilmesi için ardışık fotoğraflar kullanılabilir.



Şekil II.1.14 Aynı halka alanına ve aynı retina sinir lifi sayısına, fakat farklı disk alanlarına sahip optik sinir başları: küçük boyutlu disk (disk alanı 2 mm²'den düşük ve C/D = 0.3), orta boyutlu disk (disk alanı 2 ve 3 mm², C/D = 0.5) ve büyük boyutlu disk (disk alanı 3 mm²'den yüksek ve C/D = 0.7).

II.1.3.2.1 Kantitatif görüntüleme (ayrıca bkz. I.3)

Glokom tanısına yardımcı olması ve takip sırasında glokomatöz progresyonun tespit edilmesi amacıyla ONH, retinal sinir lifi ve iç maküler tabakaların kantitatif görüntülemesi yaygın olarak kullanılmıştır. **Bu, klinik muayene ve VF testinin yerini alamaz ve almamalıdır. OCT testi ve yorumlanması ile ilgili ayrıntılar için bkz. EGS kitabı, “Glokom Görüntüleme” (2017): <https://www.eugs.org/eng/books.asp>**

Optik koherens tomografi

OCT, interferometriye dayanmaktadır ve yaygın olarak kullanılan bir testtir. Güncel cihazlar, spektral domain ve swept source OCT sistemleridir. Bunların teknik, yazılım ve referans veritabanı özellikleri değişkenlik göstermektedir; dolayısıyla farklı OCT sistemleri ile ölçülmüş değerler birbirleri yerine konulamaz. Progresyonun sınıflandırılması ve tespiti için üç ana parametre grubu ölçülmekte ve analiz edilmektedir: ONH, peripapiller retina sinir lifi katmanı ve maküla iç retinal katmanlar.

Ölçümlerin olası değişkenliği ve olası glokomla bağlantılı olmayan değişiklikler nedeniyle OCT’de belirgin progresyonun yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır. İleri düzeyde kayıp vakalarında, progresyon analizi cihazın dinamik aralığının ötesine geçebilir.

OCT anjiyografi hızlı şekilde gelişen bir teknolojidir ve glokom yönetimindeki rolü henüz belirlenmemiştir.

Konfokal Tarama lazeri

HRT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya), ONH ve çevre dokuların üç boyutlu anatomisinin kesitini çıkarmak ve ölçmek için kullanılmaktadır. Aynı zamanda ONH yüzey topografisindeki ilerleyici değişiklikleri tespit etmeye de yardımcı olabilir; fakat belirgin değişikliklerin klinik durumlar içinde yorumlanması gerekmektedir.

II.1.3.2.2 Utilizzo dell'OCT per la diagnosi del glaucoma (vedi anche I.3)

OCT görüntüleme cihazları tipik olarak üç potansiyel sonuç vermektedir: “normal sınırlar içinde”, “borderline” ve “normal sınırlar dışında.” Hiçbir görüntüleme cihazı klinik bir tanı yapmaz; yalnızca, normal gözlere dayalı normatif bir veritabanı ile ölçülmüş parametrelerin karşılaştırılmasına dayalı olarak istatistiksel bir sonuç sunar. Dolayısıyla sonucun tüm klinik veriler bağlamında yorumlanması zorunludur. Örneğin, görüntüleme artefaktları ve yazılım hataları, oldukça miyopik ya da çok eğimli sinirlere sahip gözlerde oldukça yaygındır ve daha sık gözlenmektedir. Klinisyen görüntünün kalitesini ve segmentasyon analizini değerlendirmeli ve belirli bir hasta için referans veritabanının anlamlı olup olmadığına karar vermelidir.

Çeşitli görüntüleme teknolojilerinin kendi avantajları ve sınırlı yönleri vardır ve bunların sınıflandırması, glokom tanısında klinik muayene ile yalnızca kısmi bir uyuma göstermektedir. Kantitatif görüntüleme ve VF testi ile sınıflandırma arasındaki uyuma yalnızca orta düzeydedir. Yalnızca OCT muayenesine dayalı bir glokom tanısından kaçınılmalıdır.

“Normal sınırlar dışında” bir OCT testi yalancı pozitif olabilir ve özellikle klinik muayene ve VF testi normale ve glokom için risk faktörleri mevcut değilse göz ardı edilebilir.

II.1.3.2.3 OCT ile progresyon tespiti (ayrıca bkz. I.3)

Çoğu ticari görüntüleme cihazı, progresyon hızı dahil olmak üzere glokomatöz progresyonun ölçülmesine yönelik yazılıma sahiptir. Bu sonuçlar glokomatöz progresyonun değerlendirilmesi için ilave araçlar sağlayabilir; fakat diğer testler ve hasta koşulları ile birlikte dikkatli bir değerlendirmeyi gerektirir. Yüksek kaliteli başlangıç görüntüleri önemlidir. Kullanıcı, yazılım çıktısını hasta değerlendirmesine dahil etmeden önce görüntü kalitesi ve yazılım analizi için test serilerini değerlendirmelidir. Bildirilmiş çalışmaların nispeten kısa olan süreleri boyunca, yapısal progresyon ve fonksiyonel bozulma arasındaki uyuma, hem yapısal hem de fonksiyonel testlerin ölçüm değişkenliği nedeniyle yalnızca kısmi ya da zayıftır. Ticari olarak satışa sunulmuş çoğu yazılım yaşlanmayı göz önüne almaz; bu nedenle, istatistiksel olarak anlamlı düşüşler mutlaka gerçek glokomatöz progresyon anlamına gelmemektedir. Farklı cihazlarla elde edilen sonuçlar birbirlerinin yerine kullanılamaz.

II.1.4 Perimetri

II.1.4.1 Perimetri teknikleri

Görme alanı testi, tanıda ve daha da önemlisi glokom yönetiminde merkezi bir rol oynar. Görme fonksiyonunun kaybı, hayat kalitesi kaybı ile ilişkilidir ve bu nedenle her glokom hastasının VF durumunun takibi gereklidir.

Glokom tedavisinde statik bilgisayarlı perimetri tercih edilmektedir. Kinetik, örn., Goldmann perimetrisi, erken glokomatöz alan kaybının tespiti için uygun değildir. Çünkü küçük kusurlar sıklıkla izopterler arasında kaybolmaktadır. Bilgisayarlı perimetri ayrıca daha az subjektiftir; sonuçlar sayısaldir ve bilgisayar destekli yorumlamaya yönelik araçlar mevcuttur. Manüel kinetik perimetri, son evre hastalıkta ve otomatik perimetrenin yapılamayacağı az sayıda hastada faydalı olabilir.

II.1.4.1.1 Otomatik eşik perimetrisi

Standart Otomatik perimetri (SAP) terimi, beyaz bir arka plan üzerinde standart Goldmann beyaz uyarılar ile gerçekleştirilen statik bilgisayarlı eşik perimetrisini ifade etmektedir ve glokom yönetiminde önerilen standarttır.

Test algoritmaları ve programlar

Çeşitli perimetreler, farklı test algoritmaları ve modeller kullanarak perimetrik eşik duyarlılığını tahmin etmeyi amaçlamaktadır. Humphrey perimetresindeki yaygın olarak kullanılan eşik algoritmaları, İsveç etkileşimli eşik algoritması (SITA) Standart, SITA Fast ve SITA Faster'dır. Octopus perimetresinde Dinamik Strateji de sıklıkla önerilmektedir. Octopus TOP algoritması (eğilim odaklı perimetri) da yaygın olarak kullanılmaktadır. TOP hızlı bir stratejidir çünkü her bir test noktası konumunda yalnızca tek bir uyarana maruz bırakır ve birçok nokta arasında eşikler için interpolasyon (ara değerini bulma) uygular.

Glokom hastalarında ve glokomdan şüphelenilen hastalarda, perimetri genel olarak, retina ganglion hücrelerinin bulunduğu santral 24° ve 30° alanda, Goldmann III büyüklükte uyarılar kullanılarak gerçekleştirilir. 30° dışındaki VF nadiren test edilir. Son yıllarda, daha fazla santral alan kaybının tespit edilmesi amacıyla alanın santral 10°'sine odaklanan ilave testlerin gerçekleştirilmesi önerilmiştir. EGS, 10° testlerle değiştirilerek standart 24° ya da 30° testin sıklığının azaltılmasını önermemektedir. Bu tip ilave testler, yapı/fonksiyon bulgularının uyuşmadığı hastalarda faydalı olabilir; örn., normal santral 24° ya da 30° VF'nın olduğu fakat patolojik veya şüpheli optik sinir veya RSLT bulgularının olduğu gözlerde. Santral alan kaybı glokomda çok yaygındır ve sıklıkla 'fiksasyona yönelik tehdit' olarak ifade edilen, oldukça merkezi noktalarda bile olabilen bu tip kayıplar klinik açıdan rahatsız edicidir çünkü santral VF kayıpları semptomatik olabilir ve araç kullanma yeteneğini bozabilir.

Progresyonun tespiti ve ölçümünün kolaylaştırılması amacıyla mümkün olduğu kadar tutarlı bir test yöntemi ve stratejisi kullanılarak hastanın takip edilmesi avantajlı olacaktır. İleri düzeyde VF kaybının olduğu gözlerde, daha yüksek bir uyarın boyutuna geçmek gerekli olabilir; örn., boyut III yerine bir Goldmann boyut V uyarın ya da geriye kalan

fonksiyonel görme alanına daha yakından odaklanan bir test noktası modeline. Çoğu perimetrede, yalnızca 'tünel' alanın kaldığı gözlerde alanın yalnızca santral 10°'sini kapsayan test noktası yöntemleri kullanılabilir.

II.1.4.1.2 Geleneksel olmayan perimetri

Bazı bilgisayarlı perimetri yöntemleri, SAP'da kullanılanlardan farklı test uyarılarını kullanmaktadır. Örneklere aşağıdakiler dahildir: SWAP, frekans çiftleştirme teknolojisi (FDT) ve flicker perimetri. Bu teknikler, bunların glokomatöz alan kaybını konvansiyonel SAP'dan daha erken tespit edebileceği umuduyla geliştirilmiştir; fakat konuya ilişkin kanıt olmadığından, günümüzde glokom yönetiminde sık olarak kullanılmamaktadırlar.

II.1.4.1.3 Hasta talimatları

Otomatik perimetrik teste ilk defa tabi tutulacak hastalarda perimetri teknisyeninin rolü büyük öneme sahiptir. Perimetri konusunda deneyimsiz hastalar, operatörün nelerin beklenmesi gerektiğini ve uyarılara nasıl yanıt verilmesi gerektiğini basitçe açıklaması durumunda, daha güvenilir test sonuçları üretecektir. Perimetri konusunda deneyimli olmayan kişilere, çoğu uyarının oldukça sönük olacağını ve normal VF'ya sahip kişilerin bile uyarıların yalnızca yarısını göreceğini açıklanması gerekmektedir. Tecrübesiz hastanın uyarının neye benzeyeceğini, nerede görüleceğini ve parlaklığın nasıl değişeceğini gördüğü birkaç saniyelik bir gösterim, hastanın testi anlamasına yardımcı olacak ve hasta anksiyetesini hafifletecektir; böylece hastalar gelecekteki perimetri testleri için daha istekli olacaktır. Daha tecrübeli hastalar için minimal düzeyde bir talimat gerekli olacaktır. Diğer yandan tecrübeli hastalarla bile, operatör hasta sorularını duymak ve yanıt vermek için perimetrenin yakınında olmalıdır. Sessiz, hafif aydınlatılmış bir çevre oluşturulmalıdır. Tüm perimetri teknisyenleri, test yaptırmanın nasıl bir şey olduğunu ilk elden anlamak için kendileri yeterince perimetri testi yaptırmış olmalıdır.

Öğrenme etkisi

Birçok kişi, birkaç test sonra artmış güvenilirlik ve duyarlılık şeklinde kendini gösteren performans iyileşmesi sergilemektedir.

II.1.4.2 Test sonuçlarının yorumlanması

Çoğu perimetre, farklı VF haritaları ile birlikte özet indeksler ve diğer yorumlamaları içeren, kağıda basılı halde ya da elektronik raporlar şeklinde test sonuçları ve analizler sağlamaktadır.

II.1.4.2.1 Perimetri raporlarında yaygın olarak görülen test verisi öğeleri

- Sayısal eşik haritası, her bir test noktasında 'ham' tahmini eşik değerlerini sunmaktadır.
- Gri ölçek haritası, sayısal eşik haritasının grafik halindeki bir temsilini sunmaktadır; diğer yandan renk kodlu haritalar, yaşa göre düzeltilmiş normal değerlerden sapmaların grafiksel bir temsilini vermektedir.
- Sayısal toplam sapma haritası, her bir test noktasındaki yaşa göre düzeltilmiş normal eşik değer duyarlılığı ve hastanın ölçülmüş değeri arasındaki noktasal farklılıkları göstermektedir.
- Sayısal patern sapma haritası, aynı değerleri, diffüz duyarlılık kaybı için düzeltme yaparak göstermektedir. Dolayısıyla her iki sapma haritası tipi de lokalize alan kaybını vurgulamaktadır.
- Olasılık haritaları, yaşa göre düzeltilmiş normatif verilerle karşılaştırıldığında sayısal sapmaların istatistiksel anlamlılığını göstermektedir.

II.1.4.2.2 Güvenilirlik indeksleri

Bu indeksler test sonuçlarının güvenilirliğini hesaplamayı amaçlamaktadır ve otomatik perimetrenin başlangıç dönemlerinde geliştirilmişlerdir. Zaman içinde bu indekslerin kendilerinin güvenilir olmadığı ortaya çıkmıştır. Dolayısıyla yalancı negatif (FN) yanıtların yüksek sıklıkta olmasının, glokomatöz VF değerlendirilmesinde nispeten düşük bir değere sahip olduğu gösterilmiştir çünkü, çok dikkatli ve yanıt veren hastalarda bile anormal alanların yüksek FN değerleri bulunmaktadır. Kör nokta tekniği kullanılarak değerlendirilen yüksek fiksasyon kaybı (FL) oranları zayıf fiksasyona işaret edebilir; fakat eğer kör nokta pozisyonu yanlış şekilde belirlenirse, fiksasyon mükemmel olsa bile yüksek bir FL oranına işaret edilecektir. Perimetrenin otomatik göz/bakış izleyicisine ya da perimetri uzmanının değerlendirmesine güvenmek muhtemelen daha iyi olacaktır. Yalancı pozitif (FP) yanıtların yüksek sıklıkta olması zayıf güvenilirlik işareti olabilir; fakat nispeten yüksek FP oranlarına sahip birçok testin faydalı bilgiler verdiği belirlenmiştir. Hastaların büyük kısmı, uygun eğitimin verilmesi durumunda çok faydalı perimetri test sonuçları sağlayacaktır ve sadece cihazın yazılımı tarafından bir ya da daha fazla güvenilirlik parametresinin işaretlenmesi nedeniyle alanların değerlendirme yapılmadan göz ardı edilmesinden kaçınılmalıdır.

II.1.4.2.3 Görme alanı indeksleri

VF indeksleri, perimetrik test sonuçlarını özetleyen sayılardır. MD (Humphrey sisteminde ortalama sapma ya da Octopus sisteminde ortalama kusur), tüm test noktalarında yaşa göre düzeltilmiş normal duyarlılık değerleri ve ölçülmüş eşik duyarlılık değerleri arasındaki ortalama farklılığı temsil etmektedir. Görme alanı indeksi (VFI - Humphrey) MD'ye benzerdir fakat merkezi olarak daha fazla ağırlıklandırılmıştır. VFI sonuçları desibel yerine yüzde olarak ifade edilmektedir ve MD ile karşılaştırıldığında katarakt etkilerine daha dirençlidir.

Humphrey PSD ve Octopus kayıp varyansı (LV) indeksi, lokalize kaybın tespit edilmesi için tasarlanmıştır. Genel olarak global indeksler temelde tanı için tasarlanmamıştır ve bu amaçla tek başına kullanılmamalıdır.

II.1.4.2.4 Yorumlama yöntemleri ve yardımcıları

Eğer güvenilirse, ilk defa yapılan normal bir muayene kabul edilebilir; fakat ilk defa yapılan belirgin bir şekilde anormal muayene, diğer klinik bulgularla tutarlı değilse tekrar edilmeli ve doğrulanmalıdır; yani, optik sinir ve RNFL'nin görünüşü (bkz. FC III).

Kümeleneşmiş noktalara dayalı olarak, tek alan test sonuçlarının analizi

Anlamli oranda azalmış duyarlılığa sahip kümeleneşmiş test noktaları, VF çevresinde rastgele dağılmış eşit sayıda anlamli şekilde deprese noktalarla karşılaştırıldığında erken glokomatöz alan kaybı için daha güvenilir indikatörlerdir. Bir test sonucunun normal sınırların dışında olarak sınıflandırılması için sıklıkla kullanılan kural, içlerinden bir tanesi en az $p < \%1$ anlamlılığa sahip olmak üzere, anlamli şekilde deprese duyarlılığa sahip en az üç kümeleneşmiş noktanın varlığını şart koşmaktadır.

Bebié eğrisi

Octopus perimetresinin kümülatif kusur eğrisi olarak da bilinen Bebié eğrisi, lokalize ve yaygın duyarlılık kaybının bir özet grafiğidir. Tamamen diffüz kayıpta, genel eğri, normal ile karşılaştırıldığında azalmış duyarlılık sergiler. Fokal kayıpta, eğrinin sağ kısmı, normal referans eğri ile karşılaştırıldığında depresedir. Fokal kayıp, diffüz kayıp ile karşılaştırıldığında glokom tanısı ile çok daha duyarlıdır.

Glokom Yarı Alan Testi (GHT)

Humphrey perimetresinin Glokom Yarı Alan Testi, spesifik olarak glokom tanısı için geliştirilmiştir ve sonuçları, "normal sınırlar dahilinde", "normal sınırların dışında" ya da "borderline" olarak sınıflandırmaktadır. Diğer GHT sınıflandırmaları, "genel duyarlılık depresyonu" - tipik olarak ortam opasitelerinin olduğu fakat belirgin glokomun olmadığı gözlerde bulunur ve "anormal düzeyde yüksek duyarlılık" - hastanın uyaran almazken yanıt düşmesine bastığına işaret eder.

II.1.4.2.5 Sınıflandırmanın doğrulanması

Açık bir şekilde glokomatöz olarak görünen ve diğer klinik bulgularla uyumlu olan alan kusurları, genellikle tanının desteklenmesi için bir doğrulamaya ihtiyaç duymamaktadır. Belirsiz kusurlara sahip VF için doğrulama testleri gerekli olabilir.

II.1.4.2.6 Glokomatöz görme alanı bozulmasının tespit edilmesi ve ölçülmesi

Glokom bakımı gören hastalarda VF bozulmasının tespit edilmesi ve ayrıca ölçülmesi önemlidir (bkz. FC IV).

Bilgisayar destekli VF progresyon analizleri için iki temel yaklaşım bulunmaktadır:

FC III – Başlangıç görme alanı test yorumu

Hasta muayenesi

Olay analizleri

Progresyon olay analizleri, istatistiksel olarak anlamlı bir VF değişiminin olup olmadığını tespit etmeyi amaçlar. Beklenen test-yeniden test varyasyonundan daha fazla bozulmuş indeksler ya da test noktaları/kümelere işaretlenir. Tüm büyük randomize kontrollü glokom çalışmalarında olay temelli analizler kullanılmıştır; örn., EMGT, AGIS, CIGST ve UKGTS. Klinik uygulamada, olay analizi eğilim analizlerinden daha az önemlidir. Olay analizleri genellikle doğrulama testi gerektirir.

Eğilim analizleri

VF progresyon hızının belirlenmesine yönelik regresyon analizi, yaygın kabul görmüştür ve glomatöz alan kaybının olduğu gözlerin yönetiminde kullanılmaktadır. Perimetrik progresyon hızı, VF'nın kötüleşme hızıdır ve genellikle, zaman içinde global MD veya VFI indekslerinin lineer regresyon analizi kullanılarak ölçülür. Progresyon hızı dB/yıl olarak veya %/yıl olarak ifade edilir. Zaman içinde bir gözün MD ya da VFI değerinin grafiğinin çizilmesi, hastanın beklenen yaşam süresi sırasında gözlenen progresyon hızının hayat kalitesi kaybına neden olup olmayacağını gösterebilir. PSD ve LV, eğilim analizi için kullanılmamalıdır çünkü erken hastalıkta bunlar, alan kötüleştikçe artmaktadır; fakat daha sonra pik yapmakta ve VF hasarı orta ila ileri hale gelirken tekrar düşmeye başlamaktadır.

II.1.4.2.7 Testlerin sayısı ve sıklığı

Bireysel bir gözde progresyon hızının belirlenmesi uzun bir zaman dönemi (tipik olarak en az iki yıl) ve yeterli miktarda alan testinin yapılmasını gerektirmektedir. Yeni tanı konmuş glokom hastalarının, tanıdan sonraki ilk iki yıl boyunca yılda üç kere SAP ile test edilmeleri önerilmiştir. Bir başka öneri, testlerin kümelenmesidir. Bu şekilde progresyon hızı erken dönemde belirlenebilir ve hızlı progresyon gösteren gözler büyük bir kesinlikle ortaya çıkarılabilir. Çoğu durumda daha sonra test sıklığı azaltılabilmektedir ve gözlenen progresyon hızı ve hastalık evresine göre kişiselleştirilebilmektedir. OHT'li hastalarda sık sık VF testi yapılmasına gerek yoktur.

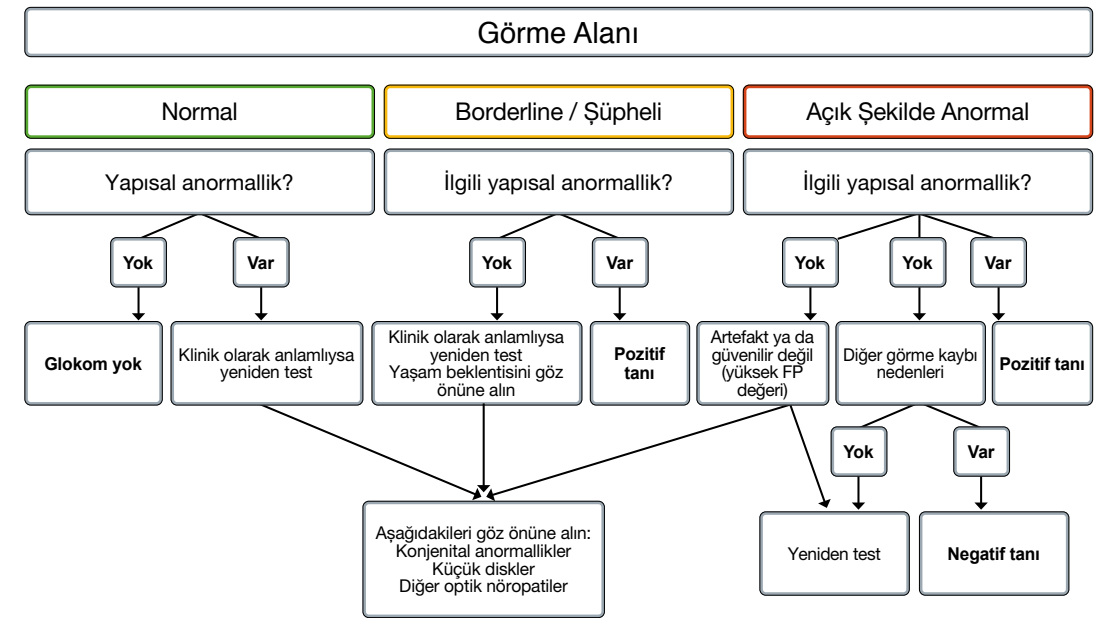
II.1.4.3 Görme alanı kusurlarının evrelendirilmesi

Glkom evrelemesi, VF hasarının şiddetine dayalıdır. Birçok evrelendirme sistemi geliştirilmiştir. Tek başına MD'ye dayalı basit bir sistem kabul edilebilir (aşağı bkz., Hodapp sınıflandırılmasından basitleştirilmiştir). Daha kötü MD değerleri, daha yüksek körlük riski ile ilişkilidir.

Erken glomatöz kayıp MD ≤ 6 dB

Orta düzeyde glomatöz kayıp 6 > MD ≤ 12dB

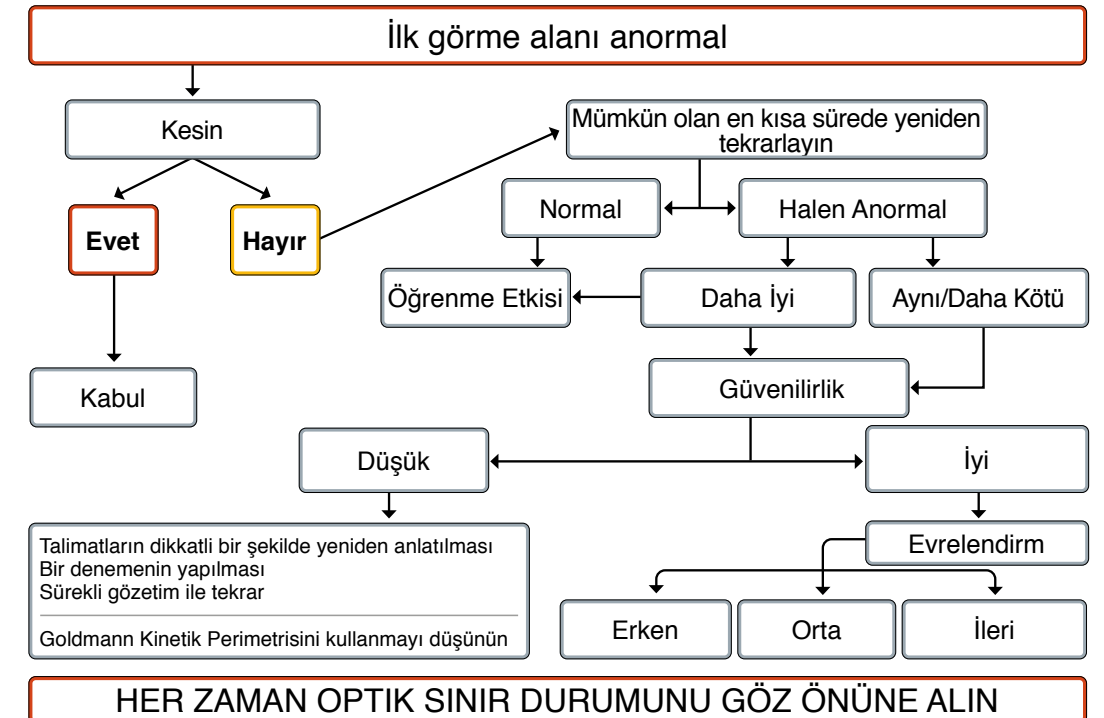
İleri glomatöz kayıp MD >12dB



Teste dayalı olarak karar vermeden önce testin güvenilirliğini değerlendirin.

© European Glaucoma Society

FC IV – Başlangıç görme alanı anormalse tanıl strateji



© European Glaucoma Society

II.1.5 Yapay zeka

Yapay zeka (AI) birçok sağlık alanına uygulanmıştır. Glokomda AI, fundus fotoğraflarının, OCT'lerin ve VF'ların yorumlanması için kullanılmıştır. Her ne kadar AI, gelecekteki glokom bakımında bir devrim yaratma potansiyeli taşısa da, üstesinden gelinmesi gereken bir dizi zorluk bulunmaktadır. Model genellenebilirliği ve veri kalitesi, genel olarak makine öğrenmesi için geçerli faktörlerdir. Veri miktarı ve model yorumlanabilirliği ('kara kutu' olarak da adlandırılır) daha ziyade derin öğrenmeye spesifiktir. Bu zorluklarla ilgili potansiyel çözümler şunları kapsamaktadır: veri toplanması için uluslararası işbirlikleri (geniş ölçekli ve çeşitliliğe sahip sağlık verilerinin toplanmasını sağlar), veri toplama işleminin kalitesini iyileştirmeye yönelik araçlar, elektronik sağlık kaydı sistemlerinden otomatik veri entegrasyonu ve yalnızca kişisel verilerin değil, aynı zamanda analitik modellerin de korunması yoluyla güvenliği VFranti altına alan düzenlemeler.

II.1.6 Genetik

Birçok konjetinal ve juvenil glokom formu spesifik genetik mutasyonlarla ilişkilidir; fakat bu rahatsızlıkların yönetimi fenotipi temel almaktadır; yani, klinik görünüm. Bu bölümün geri kalanında PAAG üzerindeki genetik etkiler ele alınmaktadır çünkü bunlar glokomlarda en yüksek hastalık yükünden sorumludurlar. PAAG'nin genetik temeline yönelik araştırma epidemiyolojik bulgularla yönlendirilmiştir; örneğin, glokom hastalarının birinci derece akrabaları, rahatsızlığı geliştirme açısından dikkate değer ölçüde daha yüksek bir risk altındadır. PAAG ile ilişkili genom alanları, Mendelyan mutasyonlar ve kompleks varyantlar şeklinde sınıflandırılabilir.

II.1.6.1 Mendelyan mutasyonlar

Mendelyan hastalıklar genellikle, nadir gözlenen ve hastalık gelişimi ile kuvvetli bir şekilde ilişkili tek bir genetik kusurdan kaynaklanmaktadır. Çevresel faktörler ve hastalığa neden olan mutasyon dışındaki, genomun başka taraflarında bulunan varyantlar hastalığın varlığını ya da yokluğunu etkilemez. PAAG'nin Mendelyan formlarına miyosilin (MYOC) genindeki mutasyonlar yol açar. MYOC mutasyonlarının prevalansı, PAAG hastalarında %2-4 olarak tahmin edilmiştir; fakat eğer hastalar erken başlangıç yaşı, yüksek IOP ve kuvvetli aile öyküsüne dayalı olarak tercihli bir şekilde seçilirse, prevalans %16-40'a yükselmektedir.

Gençler, bir ailenin MYOC mutasyonu taşıyan henüz etkilenmemiş üyeleri, mutasyonu taşıyıp taşımadıklarının keşfedilmesi amacıyla genetik testten fayda sağlayabilirler; çünkü eğer mutasyona sahip değillerse, PAAG için yüksek risk altında değillerdir; diğer yandan, eğer mutasyonu taşıyorlarsa, yakın takip ve erken tedavi, görmeyi koruyabilir. Bununla birlikte, genetik testin önerilmesi; hastalık ve prognoz ile ilgili ayrıntılar, kalıtım şekli ve çocuklar ile diğer aile üyeleri açısından risk IOPI birçok faktöre bağlı olacaktır. Risk altında olan fakat henüz etkilenmemiş aile üyeleri için danışmanlık, genetik test için altta yatan motivasyonu araştırmalı ve test işlemini ve test sonucunun potansiyel etkisini açıklamalıdır.

Öneri: Nispeten erken bir yaşta PAAG'dan etkilenmiş birden fazla üyenin olduğu ailelerden gelen kişilere, MYOC mutasyonları için genetik test yaptırma fırsatı verilmelidir. Tartışma ve nihai karar, klinik genetik danışmanlık servisi ile birlikte alınmalıdır.

II.1.6.2 Kompleks varyantlar

Mendelyan mutasyonların aksine, kompleks hastalığa katkı yapan varyantlar birçok gende meydana gelmektedir, daha yaygındır ve nispeten küçük etki boyutlarına sahiptir. Kavramsal çerçeve, bu tip birçok varyantın çevresel faktörlerle bir araya gelerek hastalığı ürettiği şeklindedir. Genom düzeyinde bağlantı çalışmalarının gelişmesi ile birlikte, PAAG, IOP ve disk morfolojisi ile ilişkili yüzlerce bu tür varyant keşfedilmiştir. IOP ile ilişkili varyantlar PAAG için bir genetik tahmin modeline dahil edilmiş ve TMCO1 genindeki bir varyant, OHTS'de OHT'den PAAG'ye dönüşüm için geliştirilmiş bir risk hesaplama aracına dahil edilmiştir.

Kompleks varyantların PAAG tanısının ve yönetimine katkısı ile ilgili bilgiler sürekli ve hızlanarak artarken, bu varyantların bir genetik tarama temeli olarak kullanılması şu an için uygun değildir.

Öneri: PAAG hastalarına rutin olarak genotipleme önermeyin.

II.1.6.3 Üçüncü taraf genotipleme

Kişiler, doğrudan müşteriye hizmet veren özel şirketlerden elde edilmiş, kendi genotipleri ile ilgili sonuçlar konusunda öneri almak üzere sağlık hizmetlerine başvurabilirler. Bu tip genetik bilgiler, klinik genetik hizmetleri ya da klinik araştırmalarda takip edilen aynı kalite kontrol önlemlerine tabi olmayabilirler; bu nedenle sonuçlar yanıltıcı olabilir. Üçüncü taraf genotipleme ölçümleri, klinik karar verme sürecinin yönlendirilmesinde kullanılmamalıdır.

Öneri: Başka bir yerden elde edilmiş genetik bilgilerle başvuran kişilere, sonuçların güvenilir olmayabileceğini ve tanı ya da tedavinin yönlendirilmesinde bu bilgilerin kullanılmaması gerektiğini belirtin (bkz. I.4).

Tanı ve tedavi seçeneklerinin ayrıntıları için bkz. II.2 ve II.3 (ayrıca bkz. Kaçınılması gereken noktalar – akılcı seçim yapmak)



Kısım II · Bölüm 2

Sınıflandırma ve terminoloji



II.2.1 Primer çocukluk glokomları / Juvenil glokomlar

Primer konjenital glokom (PCG) nadir bir hastalıktır fakat tüm yaşam süresi boyunca çocuğun gelişimi ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Erken tanı ve uygun tedavi hayati öneme sahiptir. Cerrahi tedavi her zaman gereklidir.

II.2.1.1 Primer konjenital glokom: doğumdan yaşamın ilk yılına

- Neonatal ya da yeni doğan başlangıçlı (0-1 ay)
- İnfantil başlangıçlı (>1 yaş ila 24 aylığa kadar)
- Geç başlangıçlı ya da geç fark edilen (<2 yaş), ayrıca bkz. II.2.1.2
- Normal IOP'ye sahip spontan olarak progresyon göstermeyen vakalar; fakat tipik PCG belirtileri kendi kendine iyileşen PCG olarak sınıflandırılabilir.

Epidemiyoloji:

Konjenital glokom, beyaz Avrupalılar arasında 18 000 doğum içinde yaklaşık olarak 1-12 doğumda meydana gelir. Ebeveynler arasında akrabalık varsa insidans 5 ila 10 kat daha yüksek olabilir. Şiddetli görme engelliliği yaygındır. PCG erkeklerde daha yaygındır (%65) ve hastaların %70'inde bilateraldir. İzole trabekülo-disjenez, primer konjenital glokomun en yaygın formudur.

Etiyoloji ve mekanizma:

Açı disjenezine, doğumdan önce ve/veya sonra TM'nin yeterli şekilde gelişmemesi neden olur. Kuvvetli bir monogenetik etki mevcuttur. Kalıtım, vakaların büyük kısmında değişken penetrans ile birlikte resesiftir veya sporadiktir. Kromozom 1p36 ve 2q21'de spesifik kromozomal anormallikler belirlenmiştir. Aile planlamasında etkisi olabilecek diğer konjenital anormalliklerin olasılık dışı bırakılması için genetik test önerilmektedir. Azalmış aköz dışa akış IOP'de anlamlı yükselmeye neden olur.

Özellikler:

- Fotofobi, yırtılma, blefarospazm ve göz ovuşturma tipik erken belirtilerdir.
- Her zaman semptomatik değil.
- Yaşamın ilk haftalarında ya da ilk yılında ağlayan mutsuz çocuk şüphe uyandırabilir.
- Daha büyük kornea çapı (doğumda >10.5 mm ve yaşamın ilk yılında >12 mm).
- Aksiyal uzunluk artmıştır (doğumda >20 mm veya 1 yıl sonra >22 mm).
- Kornea epiteli (kimi zaman stromal) ödemi
- Descemet Membranı yırtıkları (Haab çizgileri)
- IOP en iyi şekilde çocuk uyanırken ölçülür (elde tutulan tonometrelerle)
- Genel anestezi altında, IOP düzeyi sıklıkla sedasyon ve anestezi ilaçları nedeniyle yapay olarak düşer
- Tek başına IOP değerlerinin tanısal değeri yeterli değildir.
- Disk çukurlaşması tipik olarak birkaç ay sonra meydana gelir.
- Gonyoskopik belirtiler: Persistan üveal dokuyla birlikte fistolu bir çizgi oluşturarak anterior iris insersiyonu ve iyi farklılaşmamış yapılar ve/veya trabekülo-disjenez; sıklıkla "Barkan Membranı" olarak tarif edilir
- Ortaya çıkma yaşı yükseldikçe, işaret ve semptomlar azalır

Tedavi:

Bu vakaların tedavisi özellikle zorlayıcıdır.

Primer konjenital glokoma olan neredeyse tüm vakalarda başlangıç cerrahisi endikedir. Medikal tedavi uzun vadede genellikle etkili ya da uygulanabilir değildir. Cerrahi yaklaşımla ilgili karar verilirken ve cerrahinin başarısız olduğu, diğer seçeneklerin değerlendirildiği gözlerde IOP kontrolüne ulaşılması için oral CAI'lar dahil olmak üzere ilaçlar kullanılabilir. Primer cerrahi: erken gonyotomi, trabekülotomi, filtrasyon cerrahisi; bunların başarısız olması durumunda uzun tüplü drenaj cihazları endike olabilir. Cerrahinin tekrar edilmesi nispeten yaygındır.

Sistemik derleme:

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

II.2.1.2 Başlangıçlı iki yaş sonrası ila puberte arasında olan geç başlangıçlı çocukluk dönemi açık açılı glokom

Etiyoloji ve patofizyoloji: PCG'de olduğu gibi (bkz. II.2.1.1), aşağıdakiler dışında:

- oküler büyüme yok
- konjenital oküler anomaliler ya da sendromlar yok
- alan kaybı ilerleyene kadar asemptomatik

Özellikler:

- Açık açılı
- Yükselmiş IOP
- Hastalık evresine dayalı olarak optik sinir ve görme alanı hasarı

Tedavi:

Klinik tablonun geç ortaya çıktığı vakalarda küre büyümesi olmaz ve cerrahi ile daha olumlu bir sonuç elde edilebilir.

Bkz. yukarıda II.2.1.1

Pediyatrik glokom vakalarının tedavisi, hastalığın yapısı ve çocukları muayene ederken ve operasyon yaparken yaşanan güçlükler nedeniyle özellikle zorlayıcıdır. Tedavi, primer anomaliye ve IOP yükselmesi mekanizmasına adapte edilmelidir. Mümkün olduğu durumda bu vakalar üçüncü basamak bakım merkezlerine sevk edilmelidir.

II.2.1.3 Sekonder çocukluk glokoma

Çeşitli patogenetik mekanizmalar olasıdır. Bunların tam bir listesi ve kapsamlı bir tartışma kılavuzların kapsamı dışındadır.

Fenotiplerin büyük oranda örtüşmesi nedeniyle genetik test şiddetli tavsiye edilmektedir.

Sekonder çocukluk glokomunun tedavisi

Bkz. PCG Tedavisi (II.2.1.1)

Tedavi, primer anomaliye, IOP yükselmesi mekanizmasına ve hastanın QoL'sine adapte edilmelidir. Bu vakalar yüksek düzeyde uzmanlaşmış bakım gerektirmektedir.

II.2.1.3.1 Edinilmiş olmayan oküler anomalilerle bağlantılı glokom

- Axenfeld Rieger anomalisi (sistemik bağlantılar varsa, sendromu)
- Peters anomalisi (sistemik bağlantılar varsa, sendromu)
- Aniridi
- Ektropiyon üvea
- Persistan fetal vaskülatür (eğer glokom katarakt cerrahisinden önce mevcutsa)
- Okülodermal melanosis (Ota Nevüs)
- Posterior polimorf distrofi
- Mikroftalmi
- Mikrokornea
- Ektopi lentis
- Nanoftalmus

II.2.1.3.2 Edinilmiş olmayan sistemik hastalık ya da sendrom ile bağlantılı glokom

- Trisomi 21 (Down sendromu) gibi kromozomal bozukluklar
- Bağ doku bozuklukları
 - Marfan sendromu
 - Weill-Marchesani sendromu
 - Stickler sendromu
- Metabolik bozukluklar
 - Homosisteinüri
 - Lowe sendromu
 - Mukopolisakkaridozlar
- Fakomatozlar
 - Nörofibromatoz 1 ve 2
 - Sturge-Weber sendromu
 - Klippel-Trenaunay-Weber sendromu
 - Rubinstein-Taybi
 - Kızamıkçık

II.2.1.3.3 Edinilmiş rahatsızlıkla bağlantılı glokom

- Üveit
- Travma (hifema, açı gerilemesi, ektopia lentis)
- Steroid ile indüklenmiş
- Tümörler (benign/malign, oküler/orbital)
- Prematürite Retinopatisi

II.2.1.3.4 Çocuklukta katarakt cerrahisini takiben oluşan glokom

Sekonder glokom, erken bebeklik döneminde katarakt cerrahisinden sonra sık gözlenen ciddi bir komplikasyondur. Eğer katarakt cerrahisi yaşamın 9. ayından önce gerçekleştirilirse, insidans %50'ye çıkabilir. Bu sekonder glokomun tedavisi güçtür ve sıklıkla uzun süreli IOP kontrolü için uzun tüplü drenaj cihazı ameliyatı gerekmektedir.

II.2.2 Açık açılı glokom

II.2.2.1 Primer açık açılı glokom (POAG)

Tanım: POAG, ilgili VF kusurları ile birlikte optik sinir ve RNFL kaybına neden olan kronik, progresif, potansiyel olarak körlüğe yol açan, geri dönüşümsüz bir göz hastalığıdır. Açık görünüşü normaldir ve önemli risk faktörleri, IOP düzeyini ve ileri yaşı kapsamaktadır. Görme engelliliği genellikle erken tanı ve tedavi ile önlenir.

Etiyoloji ve mekanizma:

Etiyoloji halen açık değildir. Birden fazla genetik faktör ve komorbiditelerin etkileri büyük olasılıkla hastalıkta rol oynamaktadır. Hasarın nasıl oluştuğuna dair güncel konsept, lamina cribrosada, göz tarafında tolere edilemeyen IOP düzeylerinin neden olduğu deformasyonu kapsamaktadır. Bunun, aksonal hasara yol açtığı ve sonuç olarak retinal ganglion hücrelerinin apoptotik ölümünün meydana geldiği düşünülmektedir. Vasküler faktörler de muhtemelen rol oynamaktadır.

IOP'deki yükselmelere, TM dışı akış yollarındaki yükselmiş dışı akış direnci yol açmaktadır.

Hastaların önemli bir kısmı normal aralıktaki IOP'lerde POAG geliştirmektedir.

POAG keyfi bir şekilde 'yüksek tansiyonlu' ve 'normal tansiyonlu' hastalık olarak ikiye ayrılmıştır; diğer yandan bunlar bir optik nöropati spektrumunu temsil etmektedir. Düşük tansiyon düzeylerinde glokom olması durumunda, IOP dışındaki risk faktörlerinin nispeten daha önemli olduğu varsayılmaktadır. Tedavi ilkeleri aynıdır; fakat klinik özelliklerde bazı farklılıklar olabilir. Düşük IOP düzeylerinin olduğu glokom, vasküler disregülasyonun (örn., migren, Raynaud) olduğu kadınlarda daha yaygın olabilir. Disk hemorajileri ve parasantral skotomlar da daha yaygın olabilir (Bkz. FC V).

Epidemiyoloji

Glokom, Avrupa'da ve dünyada geri dönüşümsüz körlüğün önde gelen nedenlerinden birisidir. 40 yaş altında POAG olağan bir durum değildir. Prevalans yaşla birlikte artmaktadır.

POAG'nin ortaya çıkması için risk faktörleri:

- İleri yaş
- Yüksek IOP
- Irk/Etnisite: Glokom prevalansı, siyah ırka mensup kişilerde en yüksektir (bkz. glokom epidemiyolojisi, I.6)
- Aile öyküsünde glokom: OAG'ye sahip olma riski, doğrulanmış OAG'si olan birinci derece akrabalara sahip kişiler için daha yüksektir
- Orta ila yüksek miyopi
- Düşük diyastolik kan basıncı
- Daha ince CCT: Daha ince CCT, tek değişkenli analizlerde OAG başlangıcı için bağımsız bir prognostik faktör değildir.

Diyabet, sistemik yüksek kan basıncı, migren, Raynaud sendromu ve obstrüktif uyku apnesi ile ilgili literatürden elde edilen veriler tutarsızdır.

POAG progresyonu için risk faktörleri

Erken Bulgu Veren Glokom Çalışması (EMGT), İleri Glokom Girişim Çalışması (AGIS), Başlangıç Glokom Tedavisi Ortak Çalışması (CIGTS) ve Normal Tansiyonlu Glokom Ortak Çalışması (CNTGS), progresyon için aşağıdaki risk faktörlerini belirlemiştir (çalışmalarla ilgili ayrıntılar için bkz. I.7):

- İleri yaş
- Yüksek IOP
- Disk hemorajilerinin varlığı
- Daha ince CCT: Daha ince CCT, tek değişkenli analizlerde OAG başlangıcı için bağımsız bir prognostik faktör değildir.

Tedavi:

Bkz. kısım I ve bölüm II.2

Primer terapötik modalitenin seçimi, bireysel hasta bazında yapılmalıdır.

II.2.2.1.1 Primer geç başlangıçlı juvenil glokom

Etiyoloji ve mekanizma: Azalmış aköz dışı akış.

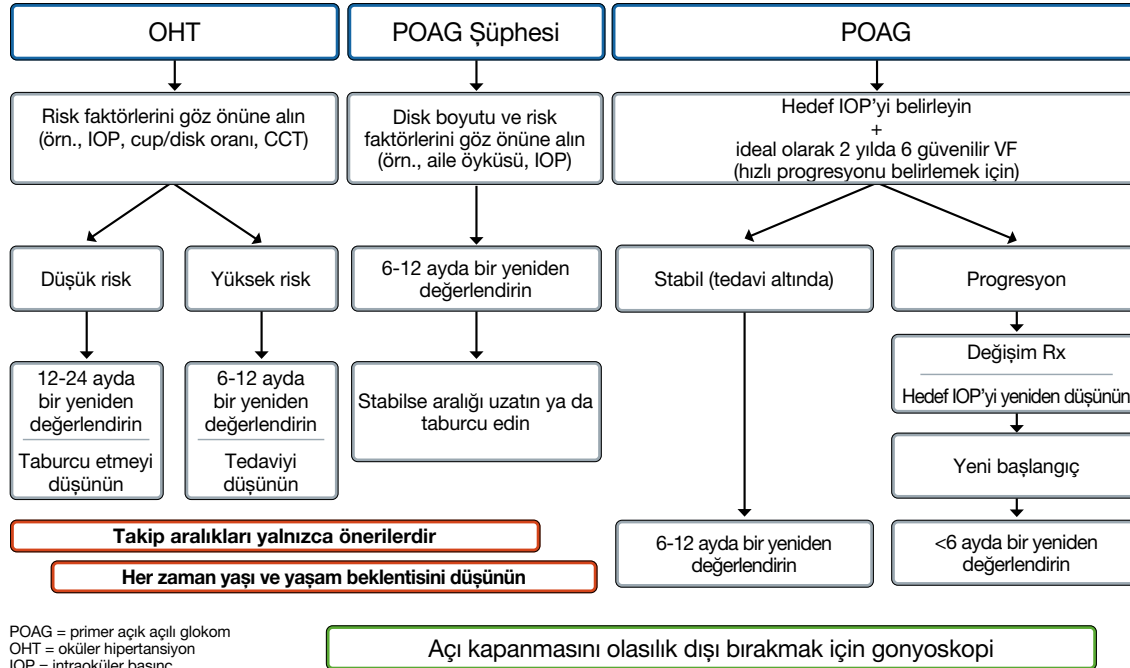
Özellikler:

Başlangıç: Bebeklikten sonra, genellikle ergenlik ya da erken yetişkinlikten sonra. Kalıtım: eğer aileviyse, sıklıkla dominant kalıtım. Primer juvenil glokom ile ilişkili genler, MYOC olarak belirlenmiştir.

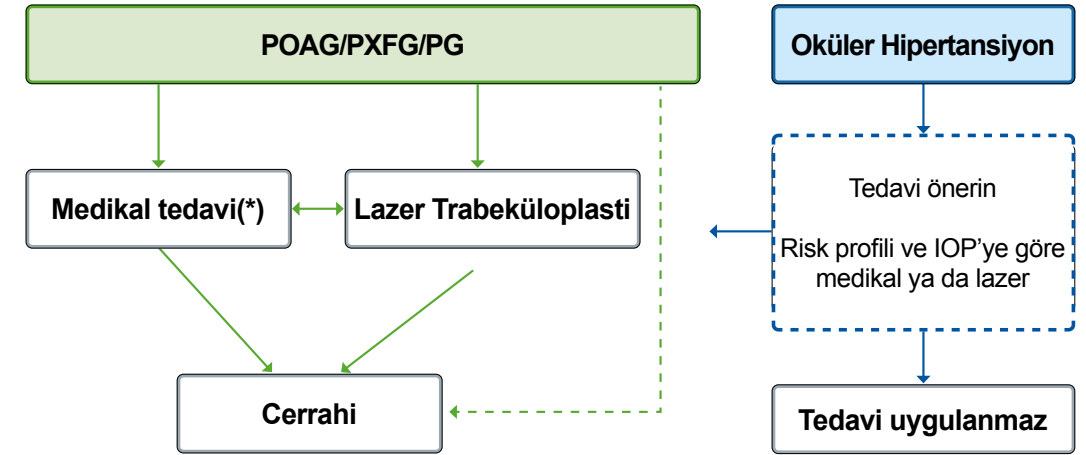
- Tedavi olmadan yükselmiş IOP
- ONH ve RNFL: Difüze hasar tipiktir, fakat herhangi bir tipte glomatöz hasar
- Görme alanı: glomatöz kusurlar
- Gonyoskopi: geniş açık ön kamara açısı, sıklıkla iyi farklılaşmamış
- Konjenital ya da gelişimsel anormallikler yok

Tedavi (Bkz. FC VI):

- Tıbbi tedavi: herhangi bir etkili ve iyi tolere edilen topikal rejim

FC V – Değerlendirme ve Takip Aralıkları

POAG = primer açık açılı glokom
OHT = oküler hipertansiyon
IOP = intraoküler basınç
CCT = santral kornea kalınlığı
Rx = tedavi

FC VI – Tedavi seçenekleri

Anti-metabolitler veya alternatiflerle filtrasyon cerrahisini tekrarlamayı düşünün (bkz. Kısım II.3.6.2.4) ya da uzun tüplü drenaj implantı/siklodestrüktif prosedür

(*) (*) 2-3 farklı ilaca kadar. Etkili olmayan bir ilaca yenisini eklemeyin; ilaç değiştirmeyi düşünün (bkz. FC XII-XIV).

POAG = primer açık açılı glokom

PXFG = psödoeksofoliyatif glokom

PDG = pigmenter glokom

- b) Cerrahi: erken cerrahi sıklıkla gereklidir (filtrasyon cerrahisi ya da gonyotomi/trabekülotomi; antimetabolitleri düşünün)
- c) Lazer trabeküloplasti; önerilmez

II.2.2.1.2 Primer açık açılı glokom şüphesi olan kişiler

Tanım: Glokom şüphesi olan kişi, OAG'ye işaret eden, fakat doğrulamayan klinik bulguları olan bir kişidir.

Yapısal ve/veya fonksiyonel testlerle ilgili olarak sınırda sonuçların değişken bir kombinasyonu mevcut olabilir. Glokom şüphesi olan kişinin glokomun erken evresinde olup olmadığını yalnızca zaman söyleyecektir (Bkz. FC V).

Özellikler:

- Görme alanı ve/veya optik disk ve/veya sinir lifi tabakası normal veya şüpheli; en az biri şüpheli.
- IOP normal ya da artmış olabilir.

Tedavi (Bkz. FC VI):

Tedavinin riskleri ve faydaları, glokomatöz disk hasarı gelişimi riskine karşı değerlendirilmelidir. Herhangi bir tedavi formunun endikasyonu relatiftir ve hastayla tartışılabilir. Genel olarak IOP yükselmemişse tedavi gerekli değildir.

Başlangıçta 6-12 aylık aralıklarla takip edin; bu süre uzatılabilir ya da hiçbir parametre değişmemişse hasta taburcu edilebilir.

II.2.2.1.3 Oküler hipertansiyon (OHT)

Özellikler:

- Tedavi olmadan IOP > 21 mm Hg
- Görme alanı: normal
- Optik disk ve retinal sinir lifi tabakası: normal
- Gonyoskopi: açık ön kamara açısı (aralıklı açı kapanmasını olasılık dışı bırakın; bkz. II.2.4.1)
- Diğer göz hastalıkları öyküsü ya da belirtileri veya steroid kullanımı yok
- Başka risk faktörleri: yok

OHT'nin POAG'ye dönüşümü için risk faktörleri:

Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması (OHTS) ve Avrupa Glokom Önleme Çalışmasında (EGPS) aşağıdaki risk faktörleri ve prediktif faktörler tutarlı bir şekilde bildirilmiştir (çalışmalarla ilgili ayrıntılar için bkz. I.7):

- İleri yaş
- Yüksek IOP
- VF'de daha yüksek PSD
- Daha ince CCT

5. yılda glokom gelişimi riskini tahmin etmek için bir risk hesaplayıcı ücretsiz olarak sunulmaktadır. <http://ohts.wustl.edu/risk/>.

Tedavi:

Tedavi, glokoma dönüşüm açısından yüksek risk altında olan kişilerde önerilebilir. Çok yüksek olmadığı müddetçe, tedaviye başlamadan önce yükselmiş IOP doğrulanmalıdır. Genel olarak, ilave risk faktörleri olmasa bile, otuz yakın tekrarlı IOP'lerin olduğu hastalarda tedavi önerin.

Tedavi ilkeleri ve seçimleri, POAG için uygulananlara benzer olacaktır. Başlangıç yaklaşımı, medikal tedavi ya da lazer trabeküloplasti önermektir.

Başlangıçta 6-12 aylık aralıklarla takip edin; tüm parametreler stabilse bu süre uzatılabilir.

Tedavi önerip önermeyeceğinize karar verirken her bir hastayı bireysel olarak değerlendirin. Hastayı sürece dahil edin. Fikrini sorun.

II.2.3 Sekonder açık açılı glokomlar

Tanım: Sekonder açık açılı glokomlar (OAG), yükselmiş IOP'nin, glokomatöz optik nöropatiye neden olan önde gelen patolojik faktör olduğu bir heterojen hastalık grubudur. Çoğu sekonder glokom formları, açık açılıdan kapalı açılı mekanizmalarına kadar değişkenlik gösterebilen karmaşık mekanizmalara sahiptir.

II.2.3.1 Oküler hastalığın yol açtığı sekonder açık açılı glokomlar

II.2.3.1.1 Psödoeksfolyatif ya da ekfoliyatif glokom (PXFG)

Epidemiyoloji: Psödoeksfolyatif glokom (PXFG), sekonder OAG'nin en yaygın tipidir ve prevalansı popülasyonlar arasında dikkate değer oranda farklılık göstermektedir. Popülasyon bazlı verilere dayalı olarak 5 yıllık dönemde psödoeksfolyasyon sendromunun (PXF) olduğu gözlerin yaklaşık %15 ila %26'sında PXFG gelişmektedir. PXF/PXFG, sistemik hastalıklarla (örn., vasküler hastalıklar, inguinal herni ve kadınlarda pelvik organ prolapsi) ilişkili olabilir. PXFG progresyonu, POAG'den yaklaşık 3 kat daha hızlıdır.

Etiyoloji ve mekanizma:

PXFG, PXF'den gelişir; burada gözde anormal bir fibrillo-granüler protein (psödoeksfolyasyon materyali) üretilmektedir.

Genetik: PXF gelişimi, LOXL1 dahil olmak üzere belirli gen varyantları ile kuvvetli bir şekilde ilişkilidir. PXF'den PXFG gelişimi büyük olasılıkla çevresel faktörlerden etkilenmektedir.

Özellikler:

- Başlangıç: Popülasyonlar arası büyük değişkenlikle birlikte genellikle 50 yaşından sonra
- Psödoeksfolyasyon materyali karakteristik bir paternde anterior lens kapsülü üzerinde birikir – pupil dilatasyonundan sonra daha iyi görülür, pupiller sınır, TM ve zonüller.
- Pupil kenarından pigment kaybı yaygındır ("güve yemiş pupil")
- Kesitsel değerlendirmede bir ya da iki gözde klinik PXFG belirtileri görülebilir; sıklıkla bilateral ve asimimetrik
- IOP, POAG'de olduğundan daha yüksektir ve diüurnal IOP dalgalanması yüksektir.
- İlk başvuruda VF/ONH hasarı, daha kötü gözde sıklıkla ileri düzeydedir.
- Açık, lens zonüler laksite nedeniyle anterior olarak hareket ettiğinde tam açık, dar ya da kapalı olabilir.
- Gonyoskopide Sampaolesi çizgisi (Schwalbe çizgisine göre anteriorda pigment birikimi) yaygındır ve PXFG için karakteristiktir.
- Progresif zonüler hasar nedeniyle, fakodonesis ve lens subluksasyonu yaygındır ve katarakt cerrahisinin komplikasyon oranı yükselebilir. Komplike olmayan katarakt cerrahisinden sonra geç çanta içi intraoküler lens (IOL) dislokasyonu yaygındır.

Tedavi:

PXFG'nin tedavi seçenekleri, POAG'dekilere benzerdir; diğer yandan, PXFG'de progresyon riski daha yüksektir. Lazer trabeküloplasti ve medikal tedavi eşit derecede etkilidir; fakat her ikisinde de yıllar sonra etkinlik azalmaktadır. Klinik olarak unilateral PXFG'de diğer gözün de IOP yükselmesi ve glokom açısından düzenli olarak kontrol edilmesi gerekir çünkü dönüşüm oranı yüksektir (bkz. II.3).

II.2.3.1.2 Pigmenter glokom (PG)

Epidemiyoloji: PG, tüm glokom vakalarının %1-1.5'ünü temsil eder. Beyaz Avrupalı miyopik erkeklerde daha yaygındır. Tipik olarak 30-50 yaşlarında tanı konulmaktadır. Pigment dispersiyon sendromu (PDS) olan hastalarda bildirilmiş glokom geliştirme riski %10 - 50 aralığındadır; fakat bu PDS'si ve yükselmiş IOP'si olan kişilerden oluşan yanlış bir popülasyonu temsil ediyor olabilir.

Patojenik mekanizma:

Melanin pigmenti, lens zonülleri ve iris posterior yüzeyi arasındaki sürtünmenin bir sonucu olarak iris pigmentli epitelinden salınır. İrisin, "ters pupiller blok" konfigürasyonu ile posterior bükülmesi birçok gözde, pigment dispersiyonu ile birlikte belirgindir. Melanin granülleri TM dışı akış direncinde bir artışa neden olur ve bu şekilde IOP yükselmesi meydana gelir. Güncel anlayış, TM hücrelerinin pigmenti fagosite ettiği ve daha sonra bunların ölümüne yol açtığı şeklindedir.

İki entite tarif edilebilir:

- PDS: iris pigmentinin dispersiyonu ile karakterize genellikle bilateral; yükselmiş IOP ile ilişkili olabilir.
- PG: glokomatöz optik nöropati ve PDS

Özellikler:

- En iyi retroilüminasyon ile görülebilen, pigment kaybı nedeniyle radyal tekerlek parmağı benzeri paternle birlikte midperiferik iris transilüminasyonları
- Krukenberg mekiği şeklinde, tipik şekilde dikey olarak kornea epitelinde pigment birikimi
- Homojen olarak koyu kahverengi, yoğun pigmentli TM
- 'Scheie şeridi' ya da 'Zentmayer halkası' olarak bilinen, posterior zonül insersiyonunda pigment birikimi
- Periferik iris geriyi bükülmesi ile birlikte çok derin ön kamara
- IOP yükselmeleri nedeniyle geçici bulanık görme (sıklıkla egzersiz ya da pupiller dilatasyondan sonra)

Tedavi:

PG tedavisi, POAG'ninkine benzerdir. PG'ye spesifik tedavi mevcut değildir. Lazer trabeküloplasti ve medikal tedavi eşit derecede etkilidir; fakat IOP yükselmeleri lazer trabeküloplastiden sonra yaygındır ve bu nedenle işlem düşük güç ayarlarında dikkatli bir şekilde ve IOP yükselmelerinin önlenmesi için profilaktik tedaviyle birlikte yapılmalıdır. Bkz. II.3.

II.2.3.1.3 Lensle indüklenen açık açılı glokom

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Lens ile indüklenen OAG'de, TM dışı akış yolları, lens partikülleri ve/veya enflamatuar hücreler tarafından tıkanmaktadır.

- Fakolitik glokom: TM, matür veya hipermatür kataraktan sızan lens materyali ile tıkanır.
- Travmatik lens hasarı: TM, travmatik olarak veya cerrahi olarak yaralanmış lensten kaynaklanan lens partikülleri ile tıkanır.
- Fakoanafilaktik glokom: lens proteinleri, TM'yi etkileyen granülatöz üveite yol açar.

Özellikler:

- Kızarıklık ve enflamasyonla birlikte unilaterale ağrı
- Görmede azalma ve yükselmiş IOP
- İritis ile birlikte ya da tek başına hasarlı lens ve/veya matür/hipermatür katarakt belirtileri (aköz flare ve keratik çökeltiler)

Tedavi:

Lens veya lens parçalarının çıkarılması; bunu takiben topikal anti-enflamatuar ilaç, gerekli olursa vitrektomi.

II.2.3.1.4 İntraoküler hemoraji ile bağlantılı glokom

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Ön kamarada akut kanama ya da vitreusta uzun süreli kan, IOP yükselmesine neden olabilir.

Çok miktarda normal kırmızı kan hücresi (hifema) ya da hemoglobin yüklü makrofajlar (hemolitik glokom) veya dejenere kırmızı kan hücreleri (hayalet hücre glokomu) TM'yi tıkamaktadır.

Özellikler:

- Ağrı ve gözde tahriş
- Yükselmiş IOP, daha büyük hifemalar ile daha yaygındır ve nökseden kanamalar veya yeniden kanama nedeniyle daha siktir. Travmatik hifemayı takiben genellikle 3-7 gün sonra yeniden kanama olabilir (insidans %5 – 10).
- Hemolitik glokomda, AH'deki rengi kırmızıya çalan hücreler ve TM'de kırmızımsı kahverengi diskolaraysan mevcuttur. "Hayalet hücreler" vitreus hemorajisinden 1 ila 4 hafta sonra meydana gelir ve ön kamaraya ulaşırlar. Ön kamarada küçük, haki renkli hücrelerin dolaştığı görülebilir.
- Gonyoskopik muayenede, TM'nin inferior kısmında hayalet hücrelerin bir tabaka oluşturduğu görülebilir.

Tedavi:

- Gereklikçe topikal veya sistemik IOP düşürücü ilaç tedavisi. Orak hücre hastalığı olan hastalarda karbonik anhidraz inhibitörlerinden ve hiperozmotik ajanlardan kaçınılması önerilmektedir.
- Komplike olmayan hifema için konservatif tedavi, yatak istirahati, topikal sikloplejiler ve steroidler düşünülebilir. Traneksamik asit gibi antifibrinolitik ajanlar, yeniden kanama varsa riski düşürebilir. Diğer yandan, girişimlerden herhangi birisinin görme keskinliği üzerinde bir etkisinin olup olmadığı bilinmemektedir.
- Korneanın kanla boyanması ve/veya optik nöropati riskiyle birlikte, IOP'nin yüksek kalması durumunda RBC'lerin uzaklaştırılması için ön kamaranın parasentez yoluyla yıkanması ve/veya vitrektomi.

II.2.3.1.5 Üveitik glokom

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Akut IOP yükselmesi, Posner-Schlossman Sendromu ya da herpes simpleks virüsü veya varicella-zoster virüsü gibi viral enfeksiyonlarda tipiktir. Kronik IOP yükselmesi; Fuchs üveiti, juvenil idiyopatik artrit, Behçet hastalığı, pars planitis, sempatetik oftalmi, sarkoidoz ve frengi için tipiktir.

- TM'deki obstrüksiyona ve ödeme, kamara açısındaki enflamatuar hücreler, çökeltiler, debris, sekonder skarlanma ve neovaskülarizasyon neden olur.
- Sekonder açı kapanması; kamara açısının sineşiyal kapanması veya apozisyonel açı kapanmasının takip ettiği seklüzyo pupilla kaynaklanabilir.
- Kortikosteroid tedavisi de bazı hastalarda IOP yükselmesine katkı yapabilir.

Özellikler:

- Ağrı, kızarıklık, fotofobi, görmede azalma olasıdır.
- Yükselmiş IOP; bazı formlar IOP'de geniş dalgalanmalar veya periyodik yükselme ile ilişkilidir.

Tedavi:

- Altta yatan hastalığa göre topikal ve sistemik anti-enflamatuar tedavi
- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaç
- Geleneksel olarak birinci basamak tedavide topikal -blokerler ve CAI'lar kullanılmıştır.
- Kontrol altına alınmış üveiti olan gözlerde birinci basamak tedavi olarak PGAs
- Enflamatuar hastalık tipi için uygun glokom cerrahisi
- Lazer trabeküloplastiden kaçınılmalıdır

Korneal ödemin olduğu, fakat açı açının bulunmadığı akut IOP yükselmesi, Posner Schlossman sendromundan (iridosiklitik kriz) veya herpetik göz hastalığında olduğu gibi endotelit/trabekülitten kaynaklanabilir.

II.2.3.1.6 Neovasküler glokom (bkz. ayrıca II.2.5.2.1)

II.2.3.1.7 İntraoküler tümörlerden kaynaklanan glokomi

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Büyük oranda ön segment olmak üzere, primer veya sekonder intraoküler tümörler nedeniyle AH dışı akışında azalma. AH'de yüzen tümör veya tümör hücreleri yoluyla TM infiltrasyonu. Tümörle bağlantılı enflamasyon, tümör debris, hemoraji veya pigment dispersiyonu nedeniyle TM tıkanması. Sekonder açı kapanması glokomi de gelişebilir.

Özellikler:

- Yükselmiş IOP
- Tümör ve glokom kanıtlarının birleşik olduğu, oldukça değişken bir klinik tablo.

Tedavi:

Altta yatan tümörün tedavisi (ışınlama, cerrahi tümör eksizyonu, enükleasyon) Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaç; ilaç tedavisi, definitif tedavi beklenirken sıklıkla başvurulan birinci basamak tedavidir.

Siklodestrüktif prosedürler

İnsizyonel glokom cerrahisi yalnızca başarılı tümör kontrolünden sonra endikedir.

II.2.3.2 Oküler travma nedeniyle sekonder açık açılı glokom

Oküler travma birçok farklı mekanizma aracılığıyla glokoma yol açmaktadır. Sekonder travmatik glokomlara hem açık açı hem de açı kapanması mekanizmaları neden olabilir. IOP yükselmesinin nedenlerinin belirlenmesi ve tedavi edilmesi için oküler hasarın dikkatli bir değerlendirmesi yapılmalıdır.

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Gözde künt, penetrasyonlu ya da penetrasyonsuz travma, intraoküler yapılara zarar verebilir.

Herhangi bir travma, TM'deki travmatik olmayan değişiklikler nedeniyle trabeküler dışı akışta azalmaya neden olabilir. TM'de skarlanma ve enflamasyon; eritrositler ve debris nedeniyle tıkanma, açı gerilemesi, lens ile indüklenen glokom.

Özellikler:

- IOP yükselmesi, travmadan çok uzun bir süre sonra meydana gelebilir.
- Klinik özellikler, travma etiyojisine bağlıdır

Tedavi:

- Anti-enflamatuar ilaçlar
- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Kalıcı ön segment hasarı varlığında uzun süreli IOP düşürücü tedavi ve takibi
- Glokom cerrahisi

II.2.3.3 İatrojenik sekonder açık açılı glokomlar

II.2.3.3.1 Kortikosteroid tedavisi nedeniyle glokom

Etiyoloji/Patojenik mekanizma:

Topikal, intravitreal ve aynı zamanda nazal spreyler, inhalerler ya da deri formülasyonları ile verilen uzun süreli sistemik kortikosteroid tedavisi IOP yükselmesini indükleyebilir. IOP yükselmesi riski; steroidin kimyasal yapısına (gücüne), tedavinin dozu, sıklığı ve süresine ve uygulama yoluna bağlıdır.

Kortikosteroidler, trabeküler ekstrasellüler matriste (glikoproteinler) değişikliklere yol açarak dışı akışı azaltırlar. Bir TIGR geni rol oynuyor olabilir.

Özellikler:

- Yükselmiş IOP genellikle kortikosteroidler başlatıldıktan 2 ila 6 hafta sonra gelişir; fakat herhangi bir zamanda meydana gelebilir.
- Sıklıkla, kortikosteroid tedavisinin durdurulmasından sonra IOP yükselmesi yavaş bir şekilde ortadan kalkar.

Tedavi:

- Kortikosteroid tedavisinin mümkünse bırakılması önerilmektedir; altta yatan tıbbi durum için steroid azaltıcı tedavi düşünülmelidir. Eğer bu mümkün değilse, daha zayıf bir steroide geçin (örn., loteprednol, florometolon)
- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaç
- Lazer trabeküloplasti
- İnatçı vakalarda glokom cerrahisi gerçekleştirilebilir

II.2.3.3.2 Oküler cerrahi ve lazer nedeniyle sekonder açık açılı glokom

Oküler cerrahi, yukarıda tartışılmış olan mekanizmaların bazıları nedeniyle sekonder açık açılı glokoma neden olabilir: intraoküler hemoraji, enflamatuar reaksiyon, lens materyali, üveal dokudan pigmenter kayıp veya travma.

Patojenik mekanizma:

Oküler cerrahi ya da lazeri takiben gözlenen açık açılı glokom, azalmış trabeküler dışa akışın bir sonucudur.

Intraoküler cerrahiden sonra meydana gelen IOP yükselmesi genellikle geçicidir. IOP yükselmesine aşağıdakiler sebep olabilir: viskoelastik materyal, enflamatuar debris, katarakt cerrahisinden sonra ön kamarada vitreus, lens partikülleri ve prostaglandin salınması.

Neodimyum-katkılı itriyum alüminyum Garnet (Nd:YAG) LPI, kapsülotomi ve lazer trabeküloplastiden sonra akut başlangıçlı sekonder IOP yükselmesi. IOP yükselmesi genellikle geçicidir, ilk 24 saatte meydana gelir ve en sık olarak tedaviden sonraki ilk 4 saat içinde gözlenir.

Silikon yağı implantasyonu vitrektomiye takiben açık açılı ile birlikte IOP yükselmesi aşağıdakilerin bir sonucu olarak gelişmektedir:

- Genellikle fazla yağ nedeniyle, silikon yağın ön kamaraya göç etmesi ve TM'nin tıkanması (erken operasyon sonrası IOP artışı)
- Emülsifiye silikon yağın ön kamaraya göç etmesi ve TM'nin tıkanması; burada yağ partikülleri makrofajlar tarafından fagositize edilir ve özellikle üst kadranda olmak üzere TM'de birikir ve trabeküli indükleyebilir (orta ve geç başlangıçlı IOP artışı).
- TM'nin silikon yağ ile uzun süreli teması kalıcı yapısal değişikliklere yol açabilir. Silikon yağ implantasyonu ile vitrektomiye takiben IOP yükselmesine yönelik risk faktörleri; daha önce var olan OHT veya glokom, diyabet ve afakiyi (kapalı açılı tipi) kapsamaktadır.
- Üveit-glokom-hifema (UGH) sendromu – indüklenmiş iris kökü kanaması ve anterior üveit nedeniyle ön kamara IOL ile bağlantılı IOP yükselmesi. Modern IOL'lerin, UGH sendromu indüklenme riski anlamlı oranda daha düşüktür.

Tedavi:

- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaç
- Anti-enflamatuar tedavi
- Silikon yağ emülsifikasyonuna sekonder IOP yükselmesinin olduğu gözlerde silikon yağın uzaklaştırılması düşünülebilir. Diğer yandan güncel veriler, silikon yağın uzaklaştırılmasının tüm vakalarda etkili olmadığına ve yeniden dekolman oluşumu riskinin arttığına işaret etmektedir. Trans-skleral siklofotokoagülasyon ve aköz drenaj cihazları, daha etkili seçenekleri temsil ediyor gibi görünmektedirler; diğer yandan, sondakiler, silikon yağın subkonjunktival boşluğa kaçması açısından daha yüksek bir riskle ilişkilidir. Silikon yağın uzaklaştırılmasını ve antiglokom tedavisi uygulamasını gerektiren gözlerde endoskopik siklofotokoagülasyon etkili bir seçenek gibi görünmektedir. Geleneksel filtrasyon cerrahisi zayıf prognoz ile ilişkilidir.
- UGH sendromu durumunda intraoküler lensin çıkarılması gerekli olabilir.
- Spesifik tıbbi duruma göre glokom cerrahisi.

II.2.3.3.3 Vitreoretinal cerrahi ile bağlantılı glokom

Etiyoloji ve patojenik mekanizma:

İskemik neovaskülarizasyona neden olan uzun süreli retina dekolmanı. Retina dekolmanı genellikle IOP'de bir azalma ile ilişkilidir. gaz tamponatı anlamlı IOP yükselmelerine neden olabilir. TM; proliferatif retinopatinin neden olduğu neovaskülarizasyon veya skarlanma, pigment dispersiyonu ve enflamasyon nedeniyle veya retina hücreleri dış segmentlerinden hücresel debris nedeniyle (Schwartz Sendromu) tıkanabilir. Retina dekolmanına yönelik cerrahi de glokoma yol açabilir.

Semptomlar ve belirtiler:

Yükselmiş IOP ve retina dekolmanı mevcuttur. Kızarıklık ve ağrı yaygın özelliklerdir.

Tedavi:

- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Retina dekolmanı için cerrahi
- IOP kontrol edilemiyorsa, glokom cerrahisini düşünün

II.2.3.4 Ekstraoküler hastalığın neden olduğu sekonder açık açılı glokom

II.2.3.4.1 Artmış episkleral venöz basıncın neden olduğu glokom

Etiyoloji ve patojenik mekanizma:

Episkleral, orbital veya sistemik hastalıklar, trabeküler dışa akışta takip eden azalma ve IOP yükselmesi ile birlikte episkleral venöz basınçta bir artışa neden olabilir. Aşağıdaki bozukluklar örnek edilebilir:

- Episkleral ve orbital nedenler: episkleral venlerde kimyasal yanık ya da radyasyon hasarı, Sturge-Weber sendromundaki hemanjiyom, Ota Nevüs, endokrin orbitopati, orbital (retrobulber) tümör, psödötümör, orbital flebit, orbital ya da intrakraniyal arteriyovenöz fistül.
- Nörolojik tıbbi durumlar: dural şantlar, kavernoöz sinüs trombozu
- Diğer sistemik nedenler: superior vena kava obstrüksiyonu, jugüler ven obstrüksiyonu (radial boyun diseksiyonu), pulmoner venöz obstrüksiyonu
- İdiyopatik formlar

Özellikler:

IOP yükselmesi; gözde tahriş ve ağrı ile birlikte akut olabilir. Dilate, tıkanmış episkleral venler, kemoz, fasiyal lenf ödem, orbital bruit mevcut olabilir. Vasküler brüitler, A/V fistüllerinin karakteristik belirtileridir.

Tedavi:

- Altta yatan hastalığın tedavisi
- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Glokom cerrahisi

II.2.4 Açı kapanması

Açı kapanması, iridotrabeküler kontakt (ITC) varlığı ile tanımlanmaktadır. Genellikle 180 dereceden fazla ITC varsa klinik açıdan anlamlı kabul edilir. Bu, apozisyonel (geri dönüşümlü) ya da sineşiyal (adezyon) olabilir. Her ikisi de olası mekanizmaların bir ya da birkaçından kaynaklanabilir. Açı kapanması gözde IOP'nin yükselmesine ve bu da glokomatöz optik nöropatiye neden olabilir.

Açı kapanması tanısı gonyoskopi ile konmaktadır. Sekonder nedenlerin olasılık dışı bırakılması önemlidir; örn., fakomorfik, üveitik ve neovasküler; çünkü bu durumların yönetimi altta yatan hastalığa yönelik ilave tedavi gerektirmektedir.

Açı kapanmasına yönelik provokatif testler çok az ilave bilgi sağlamaktadır; çünkü negatif olduklarında dahi açı kapanması olasılığını dışlamayabilirler. Test, fizyolojik koşulları taklit etmez ve yanlış bir sonuç verebilir.

Açı kapanmasından sorumlu mekanizmalar, aköz akış obstrüksiyonundan sorumlu anatomik faktör ile tarif edilebilir: iris, siliyer cisim, lens ya da lens arkasındaki nedenler. Farklı mekanizmalar bir arada mevcut olabilir ve ırka göre değişkenlik göstermektedir.

I. Pupiller blok mekanizması

Pupiller blok, PAC'nin olduğu vakaların yaklaşık $\frac{3}{4}$ 'ünde rol alan en yaygın mekanizmadır. Pupiller blok fizyolojik bir mekanizmanın olduğundan daha fazla kuvvetlenmesidir; burada, arka kamaradan pupilla aracılığıyla ön kamaraya aköz akış engellenir ve bu da arka kamaradaki basıncın ön kamaradakinden daha yüksek olmasına neden olur. Sonuç olarak iris öne doğru eğilir ve periferik iris TM ile temas eder. Tipik olarak ön kamara derinliği ortalamadan daha düşüktür.

II. Siliyer cisim düzeyinde anomaliler ("plato iris")

Bu anterior pupil bloku dışı mekanizmalar grubu "plato iris" olarak adlandırılmaktadır. Bunlar genellikle, siliyer uzantı anatomisinde, anterior olarak yerleşik, periferik irisi TM ile temas edecek şekilde ileriye iten değişkenliklerin bir sonucudur. Ön kamara derinliği santral olarak düşük değildir ve iris profili düzdür. Gonyoskopide çift hörgüç belirtisi gözlenir (ayrıca bkz. II.1.2 ve Şekil II.1.5).

Plato iris "sendromu" plato iris "konfigürasyonundan" ayırt edilmelidir. Anterior olarak konumlanmış siliyer cisim uzantıları, iris profilini engelleyen pupil bloku varlığında meydana gelebilir. Plato irisinin belirlenmesi için pupil blokunun LPI ile rahatlatılması gerekebilir. Plato iris "konfigürasyonu", iris profilinin periferde sert bir açı yaptığı, fakat irido-trabeküler temasın mevcut olmadığı bir durumu ifade eder. "Plato iris sendromu" lazer sonrası bir tıbbi duruma işaret eder: bir patent iridotomi relatif pupiller bloku ortadan kaldırmıştır; fakat gonyoskopik olarak apozisyonel açı kapanması devam etmektedir.

III. Lens Düzeyindeki Anomaliler

Lens, açı kapanmasının pupiller blok mekanizmasında önemli bir rol oynamaktadır; fakat lens aynı zamanda açı kapanmasına katkı sağlayan diğer süreçlerde de doğrudan görev almaktadır:

- kalınlıkta artış; örn., post-travmatik katarakt
- anterior yer değiştirme ile birlikte subluksasyon; örn., PXF, Marfan sendromu ya da travma (ayrıca bkz. II.2.5.1, II.2.3.1.1 ve II.2.3.2)

Anterior açı kapanması tekdüze bir şekilde sığdır ve sıklıkla diğer gözden farklıdır.

IV. Lensin posteriorundaki anomaliler

- Aköz yanlış yönelim

Malignan glokom olarak da adlandırılan aköz yanlış yönelim, yaygın olmayan bir açı kapanması formudur. (ayrıca bkz. II.2.5.3.1).

Mekanizma açık değildir fakat artmış koroidal hacim ve posteriordan anterior segmentlere sıvı hareketindeki bozulmayla ilgili olabilir. Lens/iris diyaframı ileriye doğru itilir ve ön kamara açısını kapatır. Ön kamara çok sığ ya da düzdür. Erken evrelerde, eğer glokom cerrahisinden sonra meydana gelirse IOP normal olabilir, fakat sıklıkla çok yüksektir.

- Diğer posterior itme mekanizmaları

örn., tümör, retinal gaz ya da yağ tamponatı, üveal efüzyon (spontan, ilaçla indüklenen vb.).

Bunlar lensi anterior olarak hareket ettirir ve artmış pupilla bloku ya da doğrudan lens mekanizmaları ile veya sıklıkla bu ikisinin kombinasyonu ile ITC üretebilir (aşağı bkz.)

Farmakolojik midriyazis ve açı üzerinde etkisi olan sistemik ilaçlar Sistemik ilaçlar ve açı kapanması

Akut açı kapanmasını indükleyebilen sistemik ilaçlar şunları kapsamaktadır: nebülize bronkodilatörler (ipratropium bromür ve/veya salbutamol), selektif serotonin geri alım inhibitörleri, trisiklik antidepresanlar, kas gevşeticiler, illegal uyarıcı ilaçlar ve parasempatolitik ve semptomimetik etkiye sahip diğer ajanlar. Topiramet ve sülfonamidler, periferik uveal efüzyon nedeniyle akut açı kapanmasına neden olabilir.

Akut açı kapanması, kürar etkisi altında genel anestezi sonrasında ya da sırasında kimi zaman bilateral olarak meydana gelebilir.

Tanısal midriyazis genel popülasyonda genellikle güvenlidir ve çok düşük açı kapanması riski nedeniyle kapsamlı retinal muayenenin endike olduğu durumlarda tüm hastalarda önerilmelidir. Dilate olmayan pupillerde yetersiz fundus muayenesi nedeniyle görmeyi tehdit eden retinal rahatsızlıkları gözden kaçırma riski, tanısal midriyazis ile indüklenen açı kapanması riskinde çok daha ağır basmaktadır. Diğer yandan, pupilla dilatasyonu uygulanmış kişilerin, semptomlar yaşamaları durumunda (örn., göz ağrısı ya da artan bulanıklık) acilen göz bakımı için başvurmaları önerilmektedir.

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review.

II.2.4.1 Primer açı kapanması (PAC)

Primer açı kapanmasının evrelendirilmesi

- Primer açı kapanması şüphesi
İki veya daha fazla kadranda iridotrabeküler temas (ITC), normal IOP, periferik anterior sineşi (PAS) yok, glokomatöz optik nöropati kanıtı yok
- Primer açı kapanması (PAC)
PAS'ye ve/veya artmış IOP'ye neden olan ICT. Glokomatöz optik nöropati kanıtı yok
- Primer açı kapanması glokomu (PACG)
Glokomatöz optik nöropatiye neden olan ITC
Başlangıç muayenesi tarihinde PAS ve artmış IOP mevcut olmayabilir.

Gonyoskopi, ITC'nin doğrulanması ve açı kapanmasının tanısının konulmasında halen altın standart olmayı sürdürmektedir. Açı kapanması en azından 180 derecede apozisyonel ya da sineşiyal ITC varlığı olarak tanımlanmaktadır.

Açı kapanması olan hastaların büyük kısmı asemptomatiktir. Her ne kadar ağrı, kızarıklık, görmeye bulanıklaşma ya da haleler gibi semptomlar, açı kapanması kaynaklı sub-akut IOP yükselmesi atakarının olduğu kişilerin belirlenmesine yardımcı olabilir de, semptomların açı kapanmasını belirleme açısından duyarlılığı ve özgünlüğü çok zayıftır. Açı kapanması TM'nin basit bir şekilde tıkanması ile ya da TM'de geri dönüşümsüz dejenerasyon ve hasara yol açarak aköz dışı akışı bozabilir. Belirlenebilir nedenlerin olmaması PAC'yi tanımlar.

Risk faktörleri:

PAC hastalığı için risk faktörleri şunları kapsamaktadır: İleri yaş, aile öyküsü, kadın cinsiyeti, hipermetropi ve ırk; Güney ve Doğu Asyalılarda, örneğin Çinlilerde daha yaygındır. PAC ile ilişkili diğer faktörler; kalın periferik iris, daha anteriorde iris insersiyonu ve daha belirgin ve anterior lens eğimi gibi faktörleri içerir. PXF de, büyük olasılıkla gevşek zonüller nedeniyle PAC ile ilişkili olabilir. Çoğu durumda, pupiller blok ve açı kapanmasına eğilim, küçük anterior segment ve yaşla bağlantılı artmış lens hacminden kaynaklanmaktadır (bkz. II.2.3).

PACG'nin prevalansı, beyaz Avrupalılarda yaklaşık %0.4'tür. Vakaların dörtte üçü kadınlarda meydana gelmektedir.

II.2.4.1.1 Primer açı kapanması şüphesi olan kişiler ya da 'kapanabilir' açı

Etiyoloji ve mekanizma:

Özellikler: Bkz. II.2.4.1

Tedavi:

LPI; çok yüksek hiperopisi, aile öyküsü IOPI faktörlerin olduğu yüksek riskli gözlerde veya retinal hastalık nedeniyle pupilla dilatasyonu gerekli olan hastalarda PACS için

önerilmektedir (bkz. Kanıtlar). PACS için LPI'dan sonra açı halen apozisyonel olarak kapalıysa, başka girişimler gerekli değildir.

II.2.4.1.2 Primer açı kapanması (PAC) ve primer açı kapanması glokomu (PACG) (Bkz. FC VIII)

Etiyoloji ve mekanizma:

Özellikler: Bkz. II.2.4.1

Tedavi:

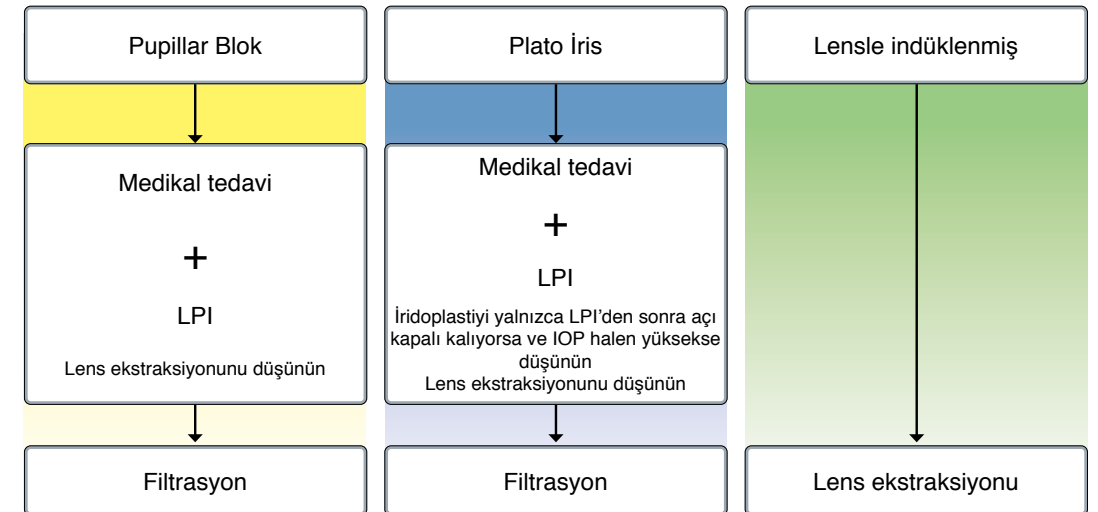
Medikal tedavi, ön kamara açısının genişletilmesi için LPI ya da lens ekstraksiyonu ile ilişkili olmalıdır.

Katarakt varsa, acilen lens ekstraksiyonu önerilebilir. Katarakt yoksa, lens ekstraksiyonu herhangi bir zamanda düşünülebilir.

FC VII – Kronik Açı Kapanmasının Tedavisi

SORUMLU PATOLOJİK MEKANİZMANIN (MEKANİZMALARIN) BELİRLENMESİ

Pupillar bloktan farklı mekanizmaları düşünmeden önce **patent iridotominin** mevcut olduğundan/yapıldığından emin olun



Bu gözler aköz yanlış yönelim geliştirmeye daha eğilimlidir ve glokom cerrahisi düşünülürken gerekli önlemler alınmalıdır.

Kontrol edilemeyen ya da ileri PACG ve başvuruda yüksek IOP (örn., >35 mmHg) durumunda, IOP'nin daha iyi kontrol edilmesi için erken intraoküler cerrahi (örn., fako, trabekülektomi, kombine cerrahi) gerekli olabilir. (ayrıca bkz. I.3, soru 14).

II.2.4.1.3 Pupillar blok ya da mikst mekanizmalar nedeniyle akut açığı kapanması atağı

Etiyoloji ve mekanizma:

Nadir vakalarda, TM'ye çevresel iris apozisyonu ve trabeküler dışı akışın tam olarak tıkanması, IOP'de çok yüksek düzeylere olmak üzere (50-70 mmHg'ye kadar) akut bir artışa yol açabilir. İris ve lens arasındaki artmış temasın neden olduğu transpupiller aköz akışa yükselmiş direnç, büyük olasılıkla, hem sfinkter hem de dilatör kasların birlikte aktivasyonu ile birlikte bir mid-dilate pupilladan kaynaklanmaktadır. Bu, fizyolojik uyarılara yanıt olarak meydana gelebilir; örneğin, düşük ışık düzeyleri ya da farmakolojik olarak.

Tipik olarak AAC atakları kendi kendine iyileşmez. Pupiller blok en yaygın mekanizmadır; fakat diğer mekanizmalar da rol alabilir (örn., plato iris, aköz yanlış yönelim, fakomorfik).

Özellikler:

- Oküler ağrı, etkilenen gözün yanında değişen derecelerde frontal baş ağrısı
- Azalmış görme keskinliği, bulanık görme, ışıkların yanında "haleler"
- Değişken 'vagal' sistemik semptomlar (mide bulantısı ve kusma, abdominal kramplar, bradikardi veya aritmi)
- Yüksek IOP, sıklıkla 40 mmHg üzerinde
- Korneal ödem, başlangıçta çoğunlukla epitelyal. Sığ ya da düz periferik ön kamara
- İleriye itilmiş periferik iris: Gonyoskopi kapsamlı iridotrabeküler teması gösterir (360°)
- Mid-dilate pupil ve ışığa reaktivite azalmış ya da yok
- Venöz konjesyon ve siliyer enjeksiyon
- Fundus: Disk normal olabilir veya glokomatöz ekskavasyon gösterebilir; venöz konjesyon ve retinal hemorajiler ile birlikte disk ödemi olasıdır.

Tedavi seçenekleri: Bkz. ayrıca FC VII-VIII

Acil: medikal tedavi (topikal ve sistemik) ve LPI. Alternatif seçenekler: ön kamara parasentezi; termal lazer periferik iridoplasti (TLPI), siklodiod.

A: Medikal Tedavi

Medikal tedavi IOP'yi düşürür, semptomlarda hafifleme sağlar ve korneanın temizlenmesine yardımcı olur; bu şekilde LPI mümkün hale gelir.

Aşağıdaki medikal tedavinin tüm adımları eşzamanlı olarak uygulanmalıdır. Kullanılacak ilaçların her birisine karşı olası kontrendikasyonları göz önüne alın.

- Aköz üretimin azaltılması
asetazolamid 10 mg/kg intravenöz (IV). Topikal karbonik anhidraz inhibitörleri (CAI'lar) yeterince kuvvetli değildir. Zayıf renal fonksiyonu ya da sülfalalerji olan kişilerde olası kontrendikasyon.
topikal beta-blokerler ve alfa-agonistler
- Vitreus dehidrasyonu
Hiperomotikler etkili ajanlardır fakat bazı hastalarda önemli sistemik risk taşırlar: hastalar kalp ya da böbrek hastalığı için değerlendirilmelidir çünkü hiperomotikler kan hacmini arttırmakta, bu da kalpteki yükü yükseltmektedir. Gliserol, glukoz kan düzeylerini yükseltebilir ve diyabetiklere verilmemelidir (FC VII)
gliserol 1.0 - 1.5 g/Kg oral yoldan
mannitol 1.0 - 2.0 g/Kg IV 30 dakikada (örn., 70 kg'lık bir hasta için 350 mL ila 700 mL %20 mannitol IV)
- Pupiller konstriksiyon:
pilokarpin %1 ya da %2
Not: Sfinkter iskemik iken ve pupilla ışığa reaksiyon göstermez iken, topikal parasempatomimetikler başlangıçta etki göstermeyebilir. Miotikler muhtemelen IOP düşürüldükten sonra pupilla konstriksiyonuna yol açacaktır. Yüksek dozlarda miotikler, trans-nazal emilim nedeniyle sistemik yan etkilere yol açabilir, abdominal spazm ve terlemeye neden olabilirler; dolayısıyla yoğun topikal parasempatomimetikler endike değildir.
- Enflamasyonun azaltılması
Yoğun topikal steroid; örn., üç kere 5 dakikada bir, daha sonra yüksek IOP süresine ve enflamasyon şiddetine bağlı olarak günde 4-6 kere.

B: Lazer ve cerrahi tedavi

- Nd:YAG LPI
Kornea yeterince berraksa LPI denenmelidir. Koyu irislerin termal lazerle ön tedavisi (örn., argon), total Nd:YAG enerji gereksinimini azaltır
- Nd:YAG LPI mümkün olmadığında cerrahi iridektomi gerekli olabilir.

C: Termal Lazer Periferik İridoplasti (TLPI)

TLPI, medikal tedavi kadar hızlı bir şekilde akut açığı kapanması atağını sonlandırabilir. Topikal tedavi + asetazolamid bir saat içinde atağı sonlandırmamışsa, acil TLPI kullanılabilir. TLPI, daha yüksek bir ödematöz kornea penetrasyonuna sahiptir; diğer yandan LPI nispeten berrak bir kornea gerektirmektedir.

D: Ön kamara parasentezi atağın sonlandırılması için düşünülebilir ve medikal tedaviye refrakter olan vakalarda ve lazere erişimin olmadığı durumlarda özellikle faydalı olabilir. Ön kamara parasentezi, tecrübeli bir oftalmolog tarafından yarı lamba yardımıyla yapılabilir.

- AAC'de IOP'yi hızlı bir şekilde düşürür
- Semptomlarda anlık iyileşme sağlar fakat çok sık ön kamaralar için yüksek riskli bir prosedürdür
- IOP düşürücü fayda, prosedürden sonra saatler içinde azalabilir.
- IOP kontrolünün sürdürülmesi için anti-glokom ilaçları gereklidir.
- Parasentez doğrudan pupiller bloku engellemeyecektir; fakat ağrıyı azaltabilir ve LPI'nın gerçekleştirilmesine izin vererek korneanın temizlenmesini sağlayabilir.
- Olası komplikasyonlar şunları kapsamaktadır: ön kamarada aşırı şişleşme; iris ya da lens punktürü, koroidal efüzyon, globda ani dekompresyon nedeniyle hemoraji

E: Lens ekstraksiyonu: Bkz. FC VII

Akut atak sonlandıktan sonra, özellikle yüksek IOP ve LPI'yi takiben kapalı ön kamara açısı vakalarında olmak üzere, ataktan sonraki birkaç gün ya da hafta içinde lens ekstraksiyonu olası bir seçenektir.

PACG'de fakoemülsifikasyon genellikle daha zorlayıcıdır ve normal gözlere ve POAG'li gözlere göre komplikasyonlara daha eğilimlidir; bunun nedenleri; sık AC, daha büyük lens, korneal ödem, zayıf şekilde dilate ya da miotik pupilla, kapsamlı posterior sineşi, düşük endotel hücre sayımı ve özellikle bir AAC'den sonra daha zayıf zonüller olabilir. Bkz. 13, soru 14.

F: Trabekülektomi

Bkz. 1.3, soru 16.

II.2.4.1.4 Status post-akut açığı kapanması atağı

Etiyoloji ve mekanizma:

Daha önce gerçekleşmiş bir akut açığı kapanması atağı

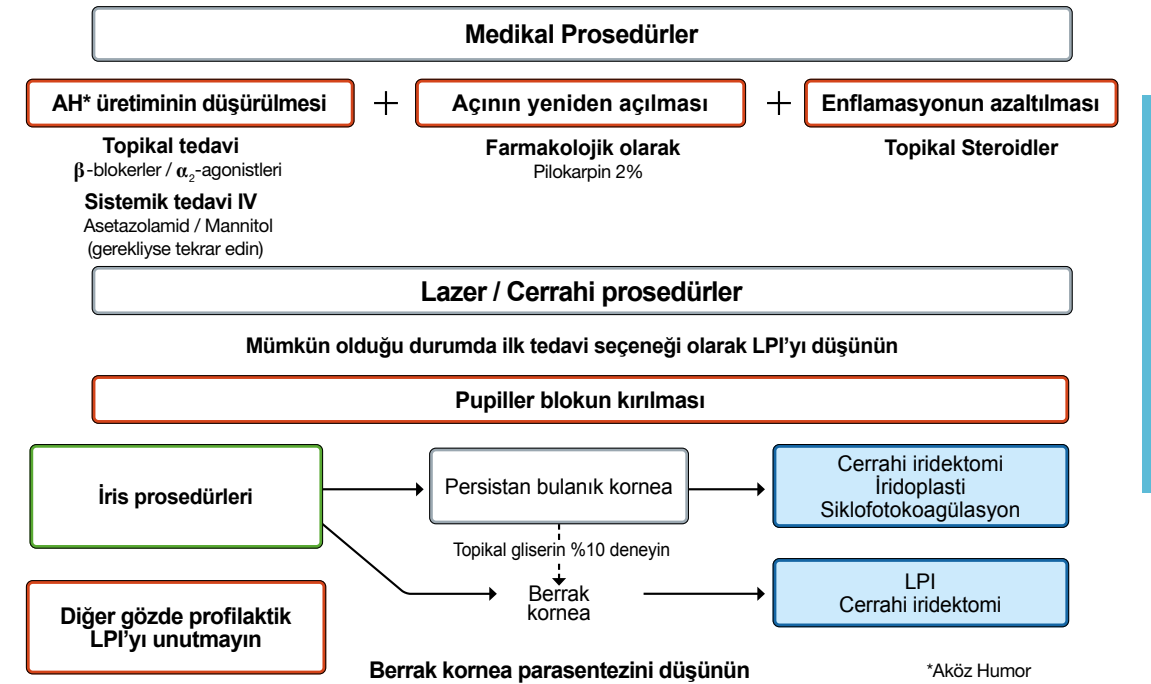
Özellikler:

- Lekeli iris atrofi İris torsiyonu/spirallenmesi
- Posterior sineşi
- Düşük düzeyde reaktif ya da reaktif olmayan pupilla
- "Glaukomflecken" (epitelyal ve anterior kortikal lens opasiteleri)
- PAS
- Sineşi olmasa bile, azalmış dışa akış nedeniyle TM zarar görebilir
- Endotel hücre sayımı düşebilir
- Zonüller sıklıkla zayıftır
- Disk solgun renkli olabilir, fakat düzdür; bu da, bir anterior iskemik optik nöropatiye işaret edebilir ya da tipik glokomatöz optik disk çukurlaşması gösterebilir.

Tedavi:

Açığı, lens, IOP ve disk/görme alanına göre tedavi. Katarakt cerrahisi durumunda, dilate edilemeyen pupil, düşük endotel hücre sayımı ve gevşek zonüller endişe kaynağıdır.

FC VIII – Akut Primer Açığı Kapanması Atağının Tedavisi



II.2.5 Sekonder açığı kapanması

Sekonder açığı kapanmasının birçok farklı nedeni bulunmaktadır ve klinik belirtiler altta yatan duruma göre değişkenlik gösterebilir. Bu başlıklarla ilgili tam bir tartışma bu metnin kapsamı dışındadır.

II.2.5.1 Pupiller blok ile sekonder açığı kapanması

Etiyoloji ve mekanizma:

Pupiller blok irisi, açığı kapatacak şekilde öne iter. İritis ya da iridosiklitte, posterior sineşinin gelişimi pupil kapanmasına ve mutlak iris blokuna yol açabilir ve bu da irisin öne eğilmesine ya da "iris bombesine" neden olur. Sonuç olarak akut sekonder açığı kapanması glokomu oluşabilir.

Aşağıdakiler, relatif ya da mutlak pupiller blok için diğer etiyojilerin sınırlı bir listesidir:

- Büyümüş, şişmiş lens (katarakt, travmatik katarakt)
- Anterior lens dislokasyonu (travma, zonüler laksite; Weill-Marchesani sendromu, Marfan sendromu vb.)
- Afakide çıkıntı yapan vitreus yüzü ya da intravitreal silikon yağı
- Mikrosferofaki
- Miyotik ile indüklenen pupiller blok (aynı zamanda lens ileri hareket eder)
- IOL ile indüklenen pupiller blok; ön kamara IOL, fakik intraoküler lens, anterior olarak disloke arka kamara intraoküler IOL.

Özellikler:

- IOP > 21 mmHg
- Gonyoskopide apozisyonel ya da sineşiyal açığı kapanması

Tedavi:

- Duruma neden olan mekanizmaların klinik tablosuna göre birden fazla adım düşünülebilir
- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar (kendi başına yeterli değil)
- Nd:YAG LPI
- Periferik cerrahi iridektomi
- Lens ekstraksiyonu, vitrektomi
- Miotikle indüklenen pupiller blokta miotiklerin bırakılması
- Pupiller dilatasyon
- Posterior sineşinin Nd:YAG lazer ile sineşiyolizi

II.2.5.2 Anterior 'çekme' mekanizması ile sekonder açığı kapanması pupiller blok olmaksızın sineşiyal kapanma

Etiyoloji ve mekanizma:

TM, iris dokusu ya da bir membran ile tıkanır. İris ve/veya membran, açığı kapatacak şekilde progresif olarak ileriye doğru çekilir.

Özellikler:

- IOP > 21 mmHg
- Apozisyonel veya sineşiyal açığı kapanması
- Glokom ile uyumlu disk özellikleri mevcut olabilir

II.2.5.2.1 Neovasküler glokom

İridotrabekeüler fibrovasküler membran, retinal iskemi ile birlikte oküler mikrovasküler hastalık yoluyla indüklenir; başlangıçta neovasküler membran açığı kaplar ve OAG'nin bir sekonder formunun oluşumuna yol açar ve daha sonra kasılarak sineşiyal açığı kapanmasına neden olur.

Tedavi:

- Altta yatan hastalık / retinal iskemi için
- Anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF)
- Laser veya kriyoprob ile retinal ablasyon

Glokom için

- Başlangıçta topikal steroid
- Gereklikçe topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaç
- Antimetabolitlerle filtreleme prosedürü; eğer neovaskülerizasyon başarılı bir şekilde tedavi edilirse ve sessizse, nispeten iyi prognoz
- Aköz drenaj cihazları
- Siklodestrüktif prosedürler
- Miotikler kontrendikedir

Sistemik derleme:

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

II.2.5.2.2 İridokorneal endotelial sendrom

Progresif endotelial membran formasyonu ve progresif iridotrabeküler adezyon ile birlikte iridokorneal endotelial (ICE) sendrom. Tipik olarak PAS lekeli, oldukça anterior bir bölgededir ve TM alanları görünüşte normaldir. Anterior segment yapılarının tutulumuna göre ICE sendromunun farklı klinik tabloları mevcuttur. ICE sendromu unilateraldir, orta yaşlı kadınlarda daha yaygındır.

Tedavi

- Gereklikçe topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Antimetabolit ile birlikte filtrasyon cerrahisi sınırlı başarıya sahiptir
- Aköz drenaj implantları

II.2.5.2.3 Anterior segment cerrahisi ya da penetrasyon travması sonrası epitelyal ve fibröz içe büyüme

Anterior segment cerrahisi veya penetrasyonlu travmadan sonra epitelyal ve fibroz içe büyüme
Enflamatuar membran.

Tedavi:

- Gereklikçe topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Eksizyon, göç etmiş dokunun imhası
- Antimetabolit ile birlikte trabekülektomi sınırlı başarıya sahiptir
- Aköz drenaj implantları
- Siklodestrüksiyon

II.2.5.3 Pupiller blok olmaksızın posterior 'itme' mekanizması ile sekonder açı kapanması

II.2.5.3.1 Aköz ters yönelimi ya da malign glokom

Etiyoloji ve mekanizma: Aköz ters yönelim, en yaygın olarak PACG'li gözlerde filtrasyon cerrahisinden sonra karşılaşılan, sekonder açı kapanması glokomunun nadir bir tipidir. İntraoküler cerrahinin herhangi bir tipini takiben meydana gelebilir. Tipik olarak risk altındaki gözlerde ön kamaranın sıkıştırılmasıyla ilgili cerrahiden sonra meydana gelir; örn., trabekülektomi ya da lens ekstraksiyonundan sonra. Lens iris diyagramının ileriye hareketi açı kapanmasına neden olmakta ve IOP yükselmesine yol açmaktadır. Risk faktörleri şunları kapsamaktadır: küçük gözler (aksiyal uzunluk <21 mm), daha yüksek hipermetropik refraksiyon (> +6 D) ve PACG.

Koroidal genişleme ve posteriordan anterior segmente sıvı akışına direnç, irido-lens diyagramının ileriye doğru yer değiştirmesine ve ön kamara açısının kapanmasına neden olur.

Tedavi:

- Medikal tedavi
Parasempatolitikler (atropin ya da siklopentolat)
Oral yoldan ve/veya topikal yoldan verilen aköz üretim supresanları
Hiperozmotikler (bkz. II.2.4.1.2)
Miotikler kontrendikedir
- Cerrahi tedavi
Patent bir periferik iridotomi mevcut olmalıdır ya da mevcut değilse, LPI gerçekleştirilmelidir.
Fakik: lens ekstraksiyonu ile birlikte ya da tek başına pars plana vitrektomisi
Psö dofakik: Nd:YAG lazer vitreolizis/kapsülotomi denenebilir.
Psö dofakik: ön kamara aracılığıyla zonulo-hiyaloido-vitrektomi, bir periferik iridektomi yoluyla ya da ön kamara aracılığıyla iridotomi
Her zaman diod lazer siklofotokoagülasyon düşünülebilir.

II.2.5.3.2 İris ve siliyer cisim kistleri, intraoküler tümörler

Tedavi:

- Tümör radyasyonu ya da eksizyonu
- Yalnızca tümör kontrol altına alındıktan sonra filtrasyon cerrahisi
- Siklodestrüksiyon

II.2.5.3.3 Vitreus kavitesinde silikon yağ ya da tamponat sıvıları veya gaz

Tedavi:

- Gereklikçe topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- İ inferior iridektomi
- Silikon yağ ya da gaz aspirasyonu
- Filtrasyon cerrahisi
- Uzun tüplü Drenaj Implantları
- Siklodestrüksiyon

II.2.5.3.4 Açı kapanmasına yol açan uveal efüzyon

Etiyoloji ve mekanizma:

- Sklerit, üveit ve insan immün yetmezlik enfeksiyonunda olduğu gibi enflamasyon
- Nanoftalmus, skleral çökertme, panretinal fotokoagülasyon, santral retinal ven oklüzyonu, arterio-venöz iletişimde olduğu gibi artmış koroidal venöz basınç
- Tümör
- İlaçla indüklenmi

Tedavi:

- Anti-enflamatuar ilaç (1 için)
- Gereklikçe topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Skleral çökertmenin gevşetilmesi; nanoftalmusda vitrektomi, sklerektomi
Tümör eksizyonu veya ışınlanması için (3 için)
- Alttan yatan mekanizmanın hedeflenmesine yönelik girişim

II.2.5.3.5 Prematürite retinopatisi (evre 5)

Özellikler:

- Rahatsızlık, ağrı, kızarıklık
- Kornea ödemi
- IOP \geq 21 mmHg
- Aksiyal olarak sığ ön kamara

Tedavi:

- Topikal ve sistemik IOP düşürücü ilaçlar
- Antimetabolit ile veya olmadan filtrasyon cerrahisi
- Drenaj implantları

II.2.5.3.6 Sekonder açgı kapanması glokomu ile ilişkili olabilen konjenital anomaliler

Bu tıbbi durumlar; patogenez, klinik tablo ve gerekli tedavi açısından aşırı derecede çeşitlilik göstermektedir; ayrıntılı bir tartışma bu bölümün kapsamı dışındadır.

Etiyoloji ve mekanizma:

Açgı kapanmasına, siliyer cisim ve irisin ileriye doğru itilmesi neden olur. Gözün posterior segmentinde hacim artışı.

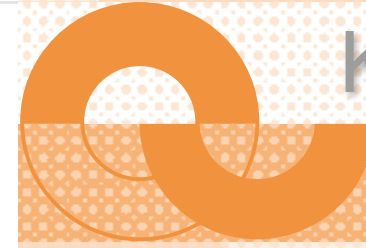
Örnekler: Ailevi iris hipoplazisi, anormal yüzeysel iris damarları, aniridi, Sturge-Weber sendromu, nörofibromatozis, Marfan sendromu, Pierre Robin sendromu, homosistinüri, gonyodisgenез, Lowe sendromu, mikrokornea, mikrosferofaki, kızamıkçık, geniş başparmak sendromu, persistan hiperplastik primer vitreus.

Özellikler:

- IOP > 21 mmHg
- Korneal ödem
- Aksiyal olarak sıgı ön kamara

Tedavi:

Tedavi, temel anormaliye göre adapte edilmelidir. LPI ve cerrahi iridektomi etkili değildir.



Kısım II · Bölüm 3

Tedavi seçenekleri



II.3.1 Glokom tedavisinin genel ilkeleri

Glokomu olan ya da glokom riski altında bulunan kişilerde glokom tedavisinin hedefi, sürdürülebilir bir sağlık hizmetleri sistemi dahilinde, sağlık ve yaşam kalitesinin yükseltilmesidir. Sağlık ve yaşam kalitesi; kişinin görme fonksiyonu, görmeyi tehdit eden kronik progresif bir rahatsızlığa sahip olmanın verdiği psikolojik etki ve tedavilerin maliyetleri ile yan etkilerinden etkilenmektedir. Maliyetler; kişinin ve bakıcılarının yaşadığı rahatsızlıkların ve muayenelerin, tanılmal işlemlerin ve tedavilerin kişi ve toplum açısından finansal maliyetlerini kapsamaktadır. Görme fonksiyonunun sağlık ve yaşam kalitesi üzerindeki etkisi değişkendir. Genel olarak, erken veya orta glokomun sınırlı bir etkisi varken, her iki gözde ileri görme fonksiyonu kaybı, yaşam kalitesini dikkate değer oranda düşürebilir.

Glokom Avrupa'da halen körlüğün önde gelen ikinci nedenidir. Çoğu Batı ülkesinde, bulgu veren glokomu olan hastaların en az yarısına tanı konmamakta ve hatta glokom tanısı sıklıkla geç konulmaktadır. Glokom hastalarının dikkate değer bir kısmında (%10'un üzerinde), her iki göz de kör olmakta ya da her iki gözde de yaşam boyunca ciddi görme alanı kaybı yaşanmaktadır. Glokom körlüğü için temel risk faktörleri; başvuru sırasında hastalığın şiddeti, bilateral hastalık ve yaştır. Hafif bilateral hasara sahip genç bir hastanın ömrü boyunca maruz kalacağı engellilik riski, orta düzeyde unilateral hastalığa sahip 80 yaşındaki bir hastaya göre çok daha yüksektir. Dolayısıyla tedavi, her bir hastanın gereksinimlerine ve progresyon hızına göre kişiselleştirilmelidir (Ayrıca bkz. I.3, soru 3, Şekil II.3.1).

Glokom nedeniyle QoL kaybı yaşama riski; hedef basınç, tedavi yoğunluğu ve takip sıklığını belirlemelidir.

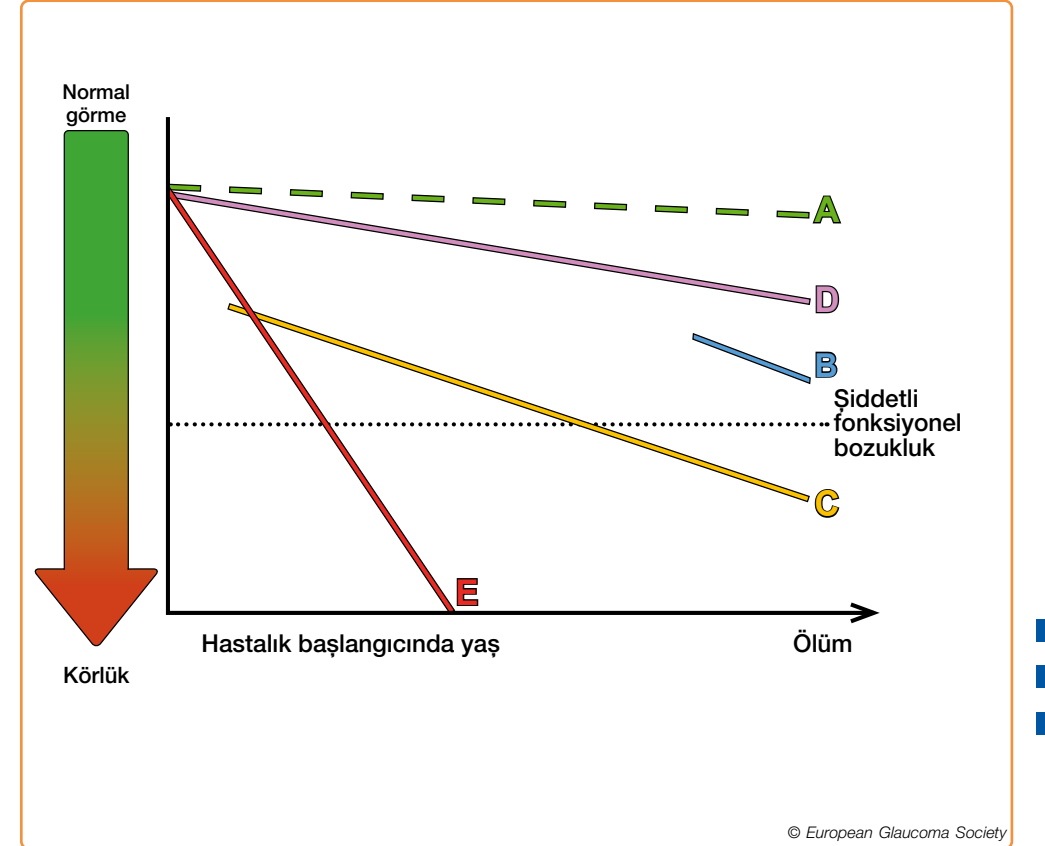
Örneğin, şiddetli fonksiyonel kaybı olan hastalar ya da bulgu veren hastalığa sahip daha genç hastalarda, riskin düşük olduğu ya da olmadığı hastalara göre (örn., erken alan kaybı ya da unilateral hastalığı olan çok yaşlı hastalar) daha agresif bir tedavi ve daha yakın takip uygulanmalıdır. Glokom şüphesi olan hastalarda görme bozukluğu riski çok daha düşüktür.

İleri glokomu ve makul bir yaşam beklentisi olan çoğu hastada, agresif IOP düşürücü tedavi önerilmektedir. Anlamlı sağlık problemlerine ve nispeten düşük IOP ile birlikte hafif glokoma sahip yaşlı hastalar, tedavi uygulanmadan takip edilmeyi seçebilir. Bir hastayla tedavi seçenekleri tartışıldığında, hastanın genel sağlık durumu ve kişisel tercihleri göz önüne alınmalı ve bunlara saygı duyulmalıdır. Hastaların tedaviye uyum sağlayacağından ve tedaviyi sürdürebileceklerinden emin olunması da ayrıca önemlidir.

Hastalık progresyon hızları, hastalar ve glokom tipleri arasında hızlıdan çok yavaşa doğru oldukça değişkenlik göstermektedir. Glokomu olan hastaların çoğu, yıllar süren takibe rağmen çok az bozulma gösterir ya da bozulma göstermez; diğer yandan diğerlerinde hızlı progresyon meydana gelebilir; örn., PXFG. Olası ya da gözlenen progresyon hızı, hedef tansiyonu ve tedavi yoğunluğunu belirlemelidir (ayrıca bkz. II.3.3).

Progresyon hızının belirlenmesi glokom takibinde standarttır. Görmeyle bağlantılı QoL'yi kaybetme riski yüksek olan hastalarda, progresyon hızının tahmin edilmesi için yeterli sayıda VF gereklidir. Hızlı progresyon gösteren hastaların belirlenmesini mümkün kılmak amacıyla sık VF testi, örneğin, tanıdan sonraki ilk iki yıl boyunca her yıl başına üç VF testi, anlamlı hastalığı olan hastalar için faydalı olabilir. İlk iki yılda progresyon tespit edilmemişse, test sıklığı düşürülebilir. Sık test uygulama, glokomu olan tüm hastalar için gerekli değildir; örn., bir gözde hafif hastalığı ve düşük tedavi edilmemiş IOP'si olan yaşlı hastalar.

Progresyon hızı belirlendiğinde, hedef tansiyon yeniden değerlendirilmeli ve takip sırasında ölçülen progresyon hızı ve IOP değerleri temel alınmalıdır.



Şekil II.3.1 Kimler tedavi edilmeli grafiği

Ganglion hücre kaybı hızı ve ortaya çıkan fonksiyonel bozulma, farklı glokomlu gözlerde çok farklıdır. VF defektleri şiddetli hale geldiğinde QoL belirgin şekilde düşer. A çizgisi tek başına yaşlanmanın etkisini temsil etmektedir. Glokonda görme fonksiyonu kaybı sıklıkla çok daha hızlıdır. Orta düzeyde progresyon hızına sahip, yaşamın geç bir döneminde tanı konulmuş yaşlı bir hastada (B), tanıdan önce aynı görme kaybı miktarda ve progresyon hızına sahip daha genç bir hastaya (C) göre şiddetli fonksiyonel bozukluk gelişmesi riski çok daha düşüktür. Çok düşük bir progresyon hızına hasta tarafından tolere edilebilir ve tedaviye aynı şekilde devam edilebilir (D); diğer yandan hızlı progresyon (E) dikkate değer ölçüde düşük bir hedef basınç gerektirmektedir.

Hastanın yaşam kalitesini büyük oranda belirleyen unsurların; binoküler VF kapsamı veya daha iyi gözün VF'si olduğu unutulmamalıdır; diğer yandan, tedaviye karar verilirken her bir gözdeki progresyon hızlarının ayrı ayrı belirlenmesi gerekmektedir.

Günümüzde görme fonksiyonunun korunmasında etkili olduğu kanıtlanmış tek yaklaşım IOP'nin düşürülmesidir. (Bkz. Kısım I ve FC XI ila XIII). Diğer yandan bazı hastalar, diğerlerine göre IOP düzeyine daha duyarlıdır.

IOP ile ilişkili olmayan etkili tedavilere de bir gereksinim olduğu bilinmektedir. Kan basıncı düzeyleri de glokomda önemli olabilir. Sistemik hipertansiyon için gereğinden fazla tedavi edilmiş bazı hastaların VF kaybı açısından artmış risk altında olabileceğine dair bazı kanıtlar bulunmaktadır. Diğer yandan, glokom hastalarında oküler kan akımının iyileştirilebileceği ve bu şekilde sonuçta iyileşme sağlanabileceği fikrine dair kesin kanıtlar bulunmamaktadır. Nöroproteksiyon, nöron hücresi hasarının doğrudan önlenmesini amaçlayan "terapötik bir yaklaşım" olarak tanımlanabilir. Birçok bileşiğin, deneysel glokom hayvan modellerinde nöroprotektif olduğu gösterilmiştir. Bugüne kadar hiçbir bileşik, glokom hastalarında nöroprotektan olarak değerlendirilmesini sağlayacak yeterlilikte bir kanıt düzeyine ulaşmamıştır.

Glokom yönetiminin hedefi, sürdürülebilir bir sağlık hizmetleri sistemi içinde glokomlu kişilerde glokomla indüklenen minimal görme engelliliği ile birlikte en olası sağlık ve yaşam kalitesinin sağlanmasıdır.

Hedefimize ulaşmamız için kullanılacak stratejilere genel bakış:

- Glokomlu hastaların ve özellikle şiddetli görme kaybı riski altında olanların belirlenmesi
- Glokom geliştirme riski altında olan hastaların belirlenmesi
- Glokom tipi ve mekanizmasının belirlenmesi
- Beklenen hastalık progresyonu hızı ve yaşam kalitesi kaybı riskine göre yönetim ve tedavi
- Hastalık progresyonu riskinin azaltılması
- Kişi için hedef IOP'nin belirlenmesi. Genel olarak daha ileri hasar olduğunda, daha fazla progresyonun önlenmesi amacıyla daha düşük IOP'ler gerekli olmaktadır.

İlaç/lazer/cerrahi ile IOP'nin düşürülmesi:

- Tedavinin etkinliğini doğrulayın ve hedefi yeniden değerlendirin (bkz. II.3).
- Progresyon hızını izleyin (Alan ve Disk).
- Progresyon hızına göre tedaviyi ayarlayın.
- Tedaviye bağlılığı ve takiplere özen gösterip gösterilmediğini her zaman dikkate alın
- Sonuçları değerlendirin; örn., etkinlik, güvenlik ve kaynak kullanımı (bkz. I.8).
- Başarısızlıklar: hastanın yetersiz IOP azalmasının sonuçlarından muzdarip olması, ilaçların yan etkileri ve cerrahi komplikasyonları.

II.3.2 Tedavi seçenekleri

Tedavi edilmemiş IOP düzeyi ve OHT'den POAG'ye dönüşüm riskinin azaltılmasından bağımsız olarak POAG yönetiminde IOP azalmasının faydaları iyi bilinmektedir. Açık açılı glokomun çoğu formu başlangıçta topikal ilaçlar veya lazer trabeküloplasti ile tedavi edilebilir. Başvuruda ileri VF kaybı olan hastalarda başlangıçta cerrahi düşünülebilir. OHT için ve eğer mümkünse çok yüksek IOP'si ve şiddetli hasarı olmayan glokom hastaları için, IOP düşürücü tedaviye başlamadan önce IOP'yi birden fazla kere ölçmek faydalı olabilir.

Sistemik derleme:

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.

II.3.3 Hedef IOP

Glokom yönetiminde tedavi, hastanın QoL'sini sürdürecektir şekilde VF bozulması hızının yavaşlatılması amacıyla IOP'nin düşürülmesidir.

Hedef IOP, bu tedavi hedefi ile uyumlu olduğu düşünülen IOP'nin üst sınırıdır. Düzenli olarak ve ayrıca, hastalık progresyonu belirlendiğinde ya da oküler veya sistemik komorbiditeler geliştiğinde yeniden değerlendirilmelidir.

Her hasta için uygun tek bir hedef IOP yoktur; dolayısıyla hedef IOP'nin hastanın her bir gözü için ayrı ayrı değerlendirilmesi gerekmektedir.

II.3.3.1 Hedef IOP'nin belirlenmesi

Hedef IOP'nin belirlenmesinde belirli bir algoritmayı destekleyen kanıtların miktarı çok azdır. Yeni tanısı konmuş hastalarda, hedef IOP başlangıçtaki hastalık evresi ve başlangıç IOP'sine göre belirlenir. Tedavi hedefi tipik olarak, spesifik bir basınç düzeyi ya da bir yüzde azalma olarak hesaplanır. Örneğin, erken glokomda, en az %20'lik bir azalma ile birlikte 18 ila 20 mmHg IOP yeterli olabilir. Orta şiddetli glokomda en az %30'luk bir azalma ile birlikte 15 ila 17 mmHg IOP gerekli olabilir. Daha ileri hastalıkta daha düşük hedef IOP gerekebilecektir (örn., 10 ila 12 mmHg) (Bkz. FC X).

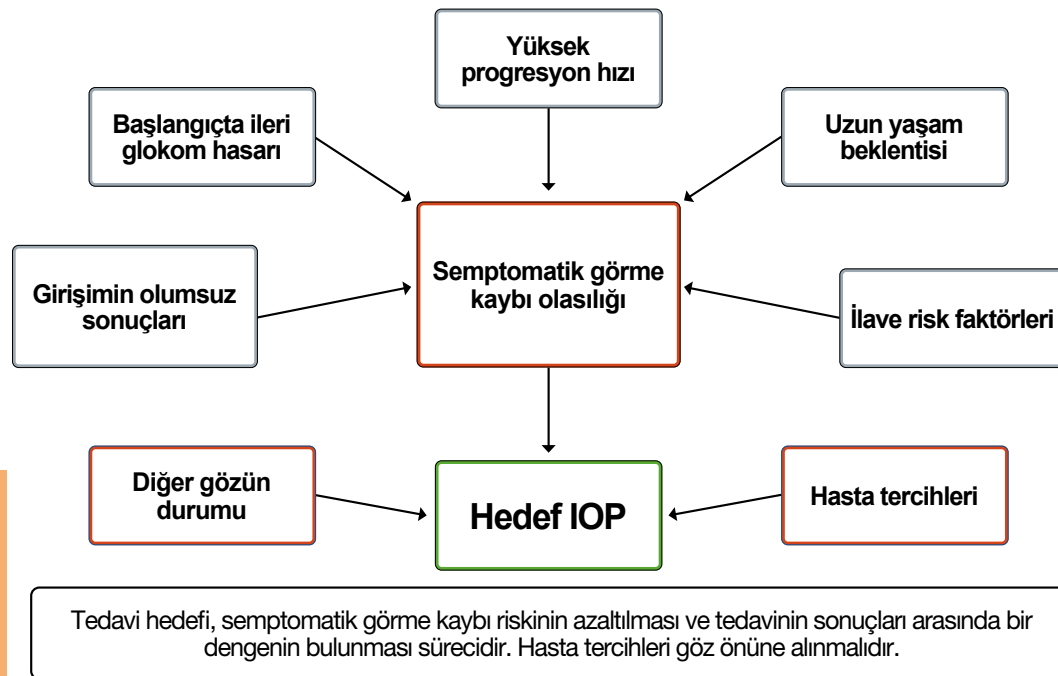
Hedef IOP'yi belirlerken göz önüne alınması gereken faktörler aşağıdakileri kapsamaktadır:

- Glukom evresi
Daha önce var olan glukom hasarı ne kadar yüksekse, hedef IOP o kadar düşük olmalıdır
- Yaş ve yaşam beklentisi
Daha küçük yaş daha uzun bir yaşam beklentisine ve dolayısıyla daha düşük bir hedef IOP'ye işaret ederken, daha büyük yaş daha hızlı progresyon için bir risk faktörüdür.
- Tedavi edilmemiş IOP
Tedavi edilmemiş IOP düzeyleri ne kadar düşükse, Hedef IOP o kadar düşük olmalıdır
- Kornea ince ise Goldmann IOP olduğundan daha düşük bir değer vermektedir.
- İlave risk faktörleri; örn., PXF (bkz. II.2.3.1.1)

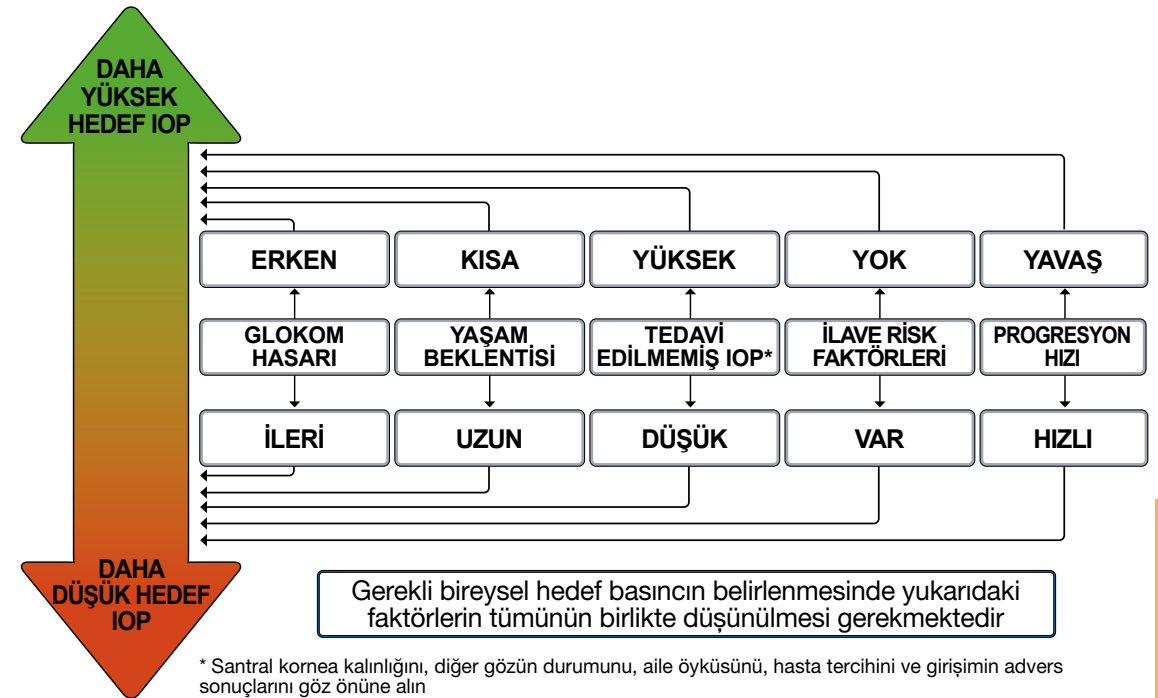
- Takip sırasında progresyon hızı
Progresyon hızı ne kadar yüksek ise, Hedef IOP o kadar düşük olmalıdır
- Göz önüne alınması gereken diğer faktörler: Girişimin advers sonuçları, hasta tercihi, aile öyküsü, diğer gözün durumu

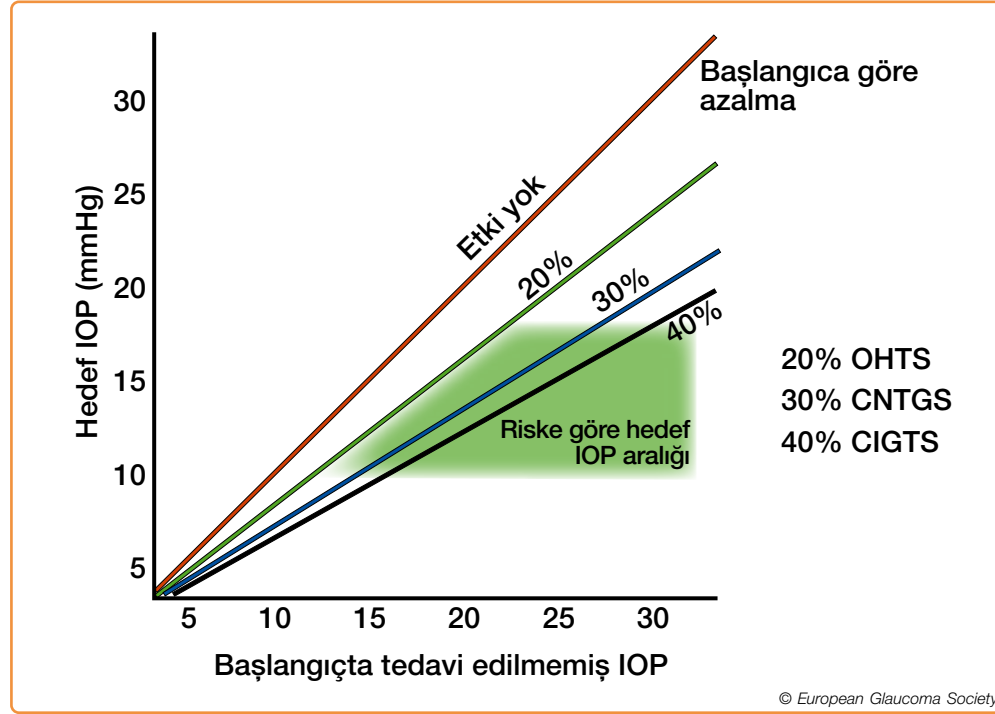
Daha yüksek başlangıç VF kaybı, glukom nedeniyle körlüğün en önemli öngörü faktörüdür. Yeni tanısı konmuş bir hastada RoP bilinmemektedir ve Hedef IOP, progresyon için risk faktörlerini temel almalıdır (bkz. II.2.2.1). Yeterli takip ve progresyon durumunun güvenilir şekilde belirlenmesine yönelik yeterli VF testinden sonra (bu süre genellikle 2-3 yıldır), karar verme sürecinde risk faktörlerinin önemi azalır ve ölçülmüş progresyon hızının önemi artar; gözlem dönemi içindeki IOP düzeyleri, yaşam beklentisi ve görme fonksiyonu hasarının güncel durumu göz önüne alınarak Hedef IOP'nin ayarlanması için RoP kullanılmalıdır (Bkz. FC X).

FC IX – Hedef IOP ile ilgili Hususlar



FC X – Hedef IOP'nin Belirlenmesi





Şekil II.3.2 Hedef IOP'nin şematik değerlendirilmesi. Hedef IOP sıklıkla gölgelenmiş alanda bulunmaktadır. Hedeflenen yüzde IOP azalması (yani, %20, %30, %40) temelde, tanıdaki VF kaybına ve progresyon hızına bağlıdır (ayrıca bkz. FC X).

II.3.3.2 Hedef IOP'ye ulaşılması ve yeniden değerlendirme

Tedavi hedeflerine ulaşılması için tedavinin ayarlanmasına yönelik ilkeler, FC XI ila XIV'de gösterilmektedir.

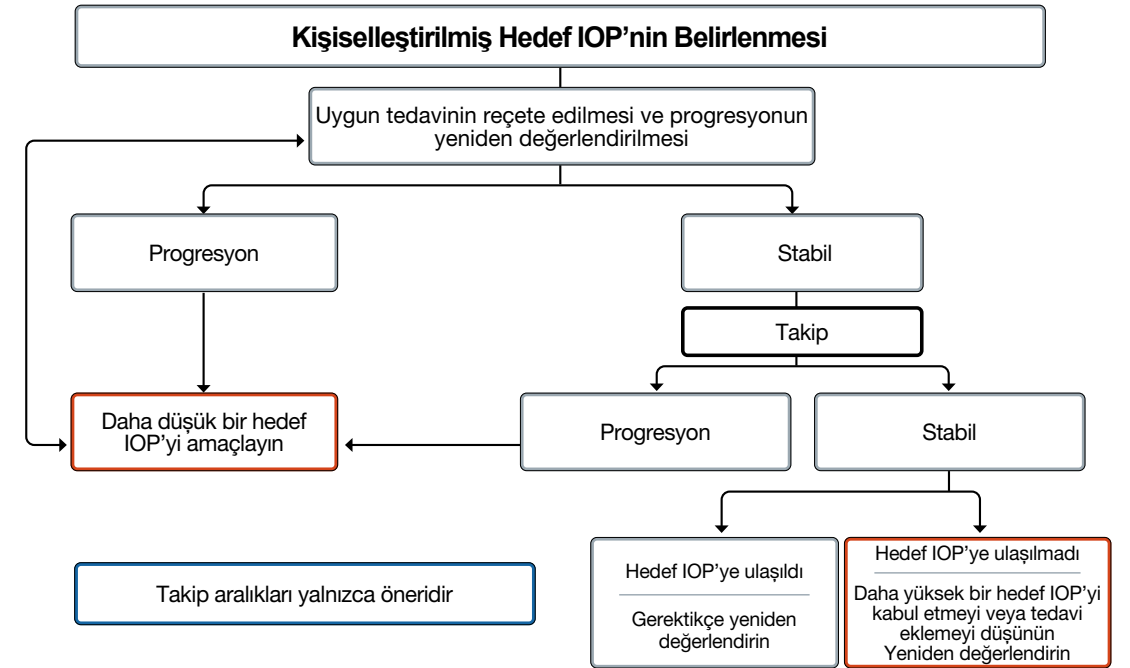
Eğer VF, hastanın beklenen yaşam süresi içinde QoL'yi tehdit edebilecek bir hızda kötüleşirse, bu durumda Hedef IOP daha fazla düşürülmeli ve tedavi değiştirilmelidir.

Hastayla görüşülerek ilave girişimin riskleri ve faydaları birlikte değerlendirilmelidir.

Eğer progresyon hızını değerlendirmek için yeterli VF mevcutsa ve bu hız, hastanın QoL'si üzerinde etki yapmayacak kadar yavaşsa, bu durumda, Hedef IOP'ye daha ulaşılmadıysa, hasta aşırı tedavi görüyorsa veya yan etkiler yaşıyorsa, Hedef IOP yukarı doğru güncellenebilir.

Eğer progresyon hızını değerlendirmeye yetecek kadar VF mevcut değilse ve Hedef IOP'ye ulaşılmadıysa, bu durumda yukarıda olduğu IOPi ilave tedavi düşünülmelidir.

FC XI – Hedef IOP'nin Ayarlanması



II.3.4 Tıbbi tedavinin genel ilkeleri

II.3.4.1 Monoterapi ile başlama

Yan etkilerin en aza indirilmesi için, istenen terapötik yanıtı ulaşılmasını sağlayacak en az miktarda ilaç verilmelidir. Çok yüksek IOP ve ileri hastalık durumları dışında tedavinin monoterapi ile başlatılması önerilmektedir (Bkz. FC XII, XIII ve XIV). Tedavi, elde edilen IOP azalmasının benzer bir popülasyonda o ilaç için yayınlanmış ortalama aralığa benzer olması durumunda "etkil" kabul edilmektedir. IOP'de en yüksek azalma PGA'larla elde edilmektedir; bunu, selektif olmayan β -blokerler, Rho kinaz inhibitörleri, alfa-adrenerjik agonistler, selektif β -blokerler ve en sonda da topikal karbonik anhidraz inhibitörleri takip etmektedir. IOP düşürücü tedavi etkinliği tedavi edilmemiş IOP'ye bağlıdır; daha yüksek tedavi edilmemiş IOP'si olan hastalarda daha yüksek azalmalar olmaktadır. Tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde unioküler ilaç çalışması faydalı olabilir.

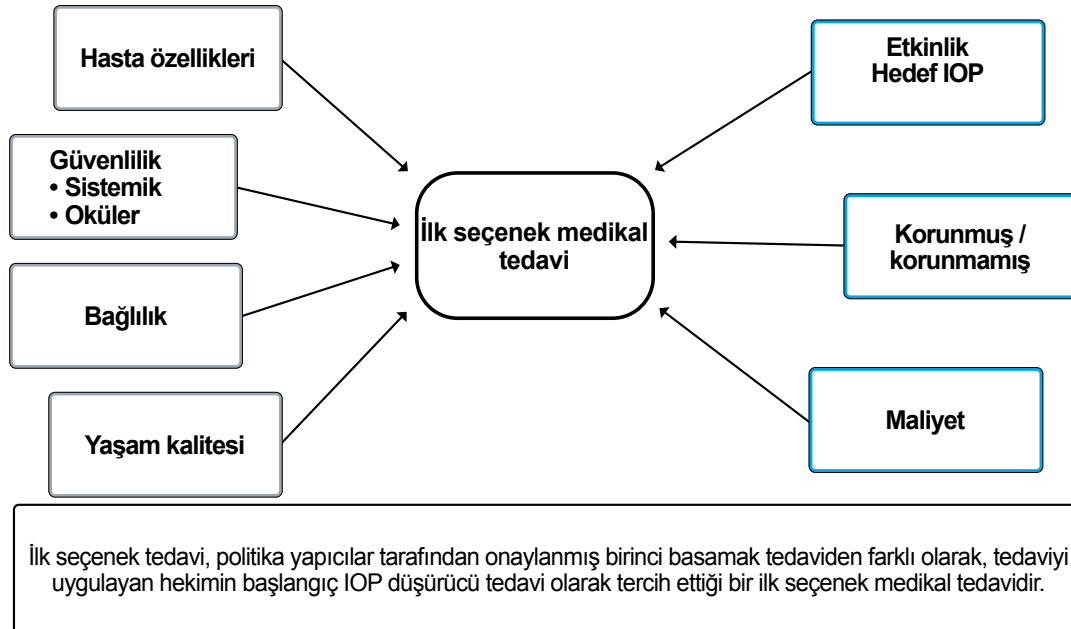
Sistemik derleme:

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. Ophthalmology. 2016;123(1):129-140.

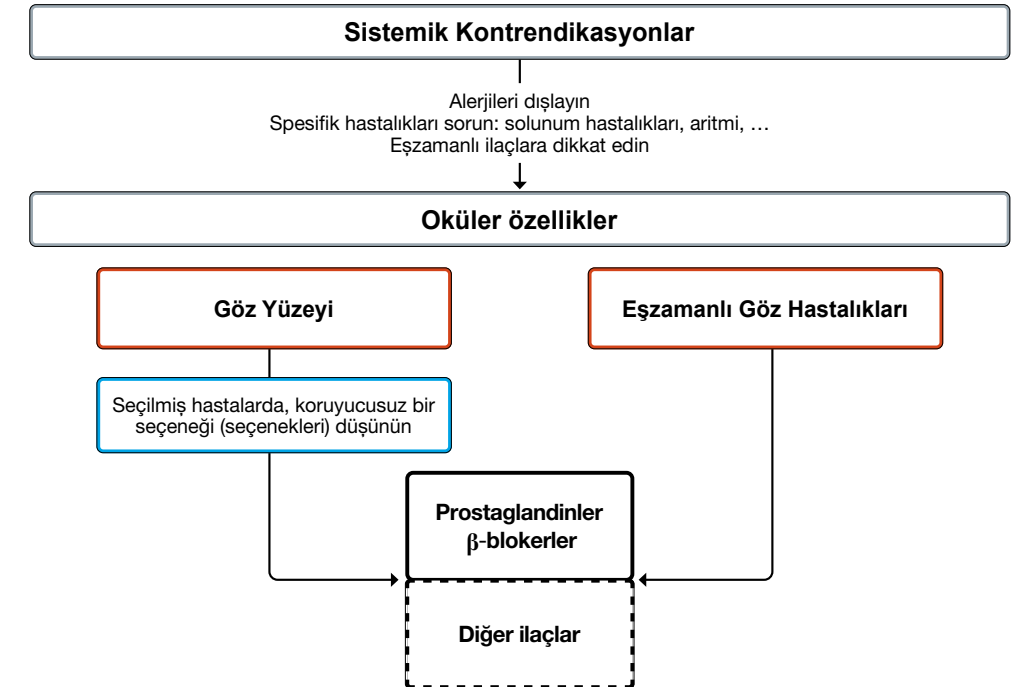
FC XII – İlk Seçenek Medikal Tedavi ile ilgili Değerlendirmeler

HASTA ÖZELLİKLERİ

İLAÇ ÖZELLİKLERİ



FC XIII – İlaç Tedavisi – Tedavinin Seçilmesi



II.3.4.2 Başka bir monoterapiye geçiş

Eğer başlangıç tedavisi etkili değilse ya da ilaç iyi tolere edilmiyorsa, ikinci bir ilacın eklenmesi yerine başka bir monoterapiye (aynı ya da başka bir sınıftan) geçilmelidir. Lazer trabeküloplasti bir seçenektir (Bkz. FC XIV).

II.3.4.3 İkinci ilacın eklenmesi / kombinasyon tedavisi

Monoterapi iyi tolere ediliyorsa ve etkiliyse, fakat IOP'yi hedef basınca düşürmediyse, farklı bir sınıftan ilave bir ilacın eklenmesi düşünülmelidir (Bkz. Tablo 3.1 ila 3.6). Birden fazla topikal ilaç tedaviye bağlılığı azaltabilir ve koruyuculara maruziyeti arttırabilir. Dolayısıyla, eğer varsa sabit kombinasyon tedavisi, iki ajanın ayrı ayrı damlatılmasına tercih edilir.

Günümüzde Avrupa'daki çoğu sabit kombinasyon bir β -bloker içermektedir. -blokerler diğer ajanın lokal tolerabilitesini arttırabilir, fakat sistemik yan etkilerle ilişkili olabilirler ve ilgili kontrendikasyonların bulunduğu hastalarda dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır. En sık kullanılan kombinasyon, bir β -bloker ile birlikte bir PGA'dır. Diğer kombinasyonlar, α -2 agonisti ile birlikte CAI ve Rho kinaz inhibitörü ile birlikte PGA'yı içermektedir.

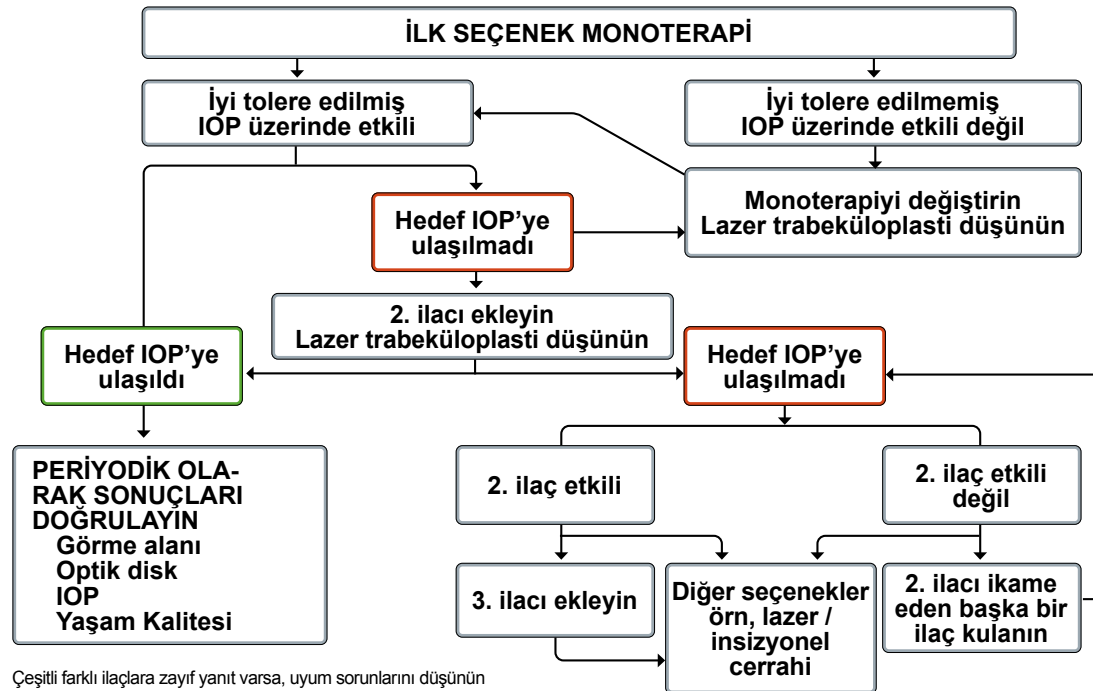
Sabit kombinasyonlar genel olarak sabit olmayan kombinasyonlarla klinik eşdeğerliğe sahiptir.

Kombinasyon tedavisi birinci basamak tedavi olarak önerilmemektedir. Bununla birlikte, ileri glokom ve/veya çok yüksek düzeyde IOP gibi seçilmiş vakalarda, hedef tansiyona tek bir ajanla ulaşamayabilir ve kombinasyon tedavisi önerilebilir.

Nadiren, etkinlikle ilgili bir belirsizlik olması durumunda, tedavi edilmemiş IOP'nin yeniden değerlendirilmesi için IOP düşürücü ilacı geçici olarak durdurmayı düşünün.

Eğer bir hasta iki ajanla yeterli şekilde kontrol edilemiyorsa, üçüncü bir ajan, lazer ya da insizyonel cerrahi düşünülebilir.

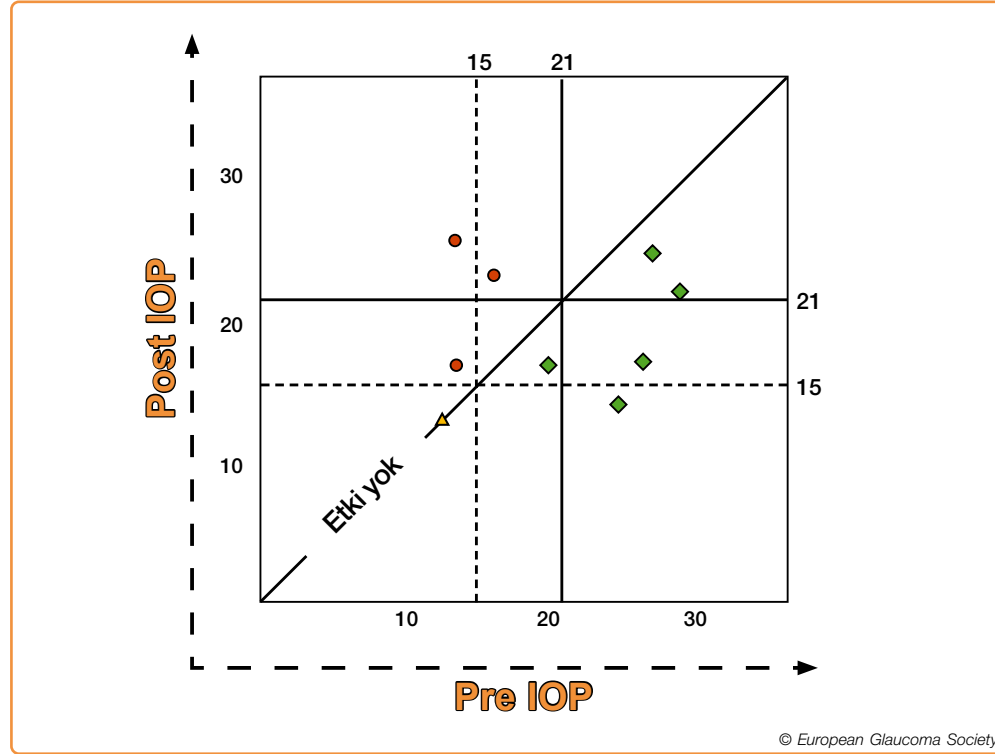
FC XIV – Glokom Topikal Tedavisinde Terapötik Algoritma



© European Glaucoma Society

Hastalıklarının tedavisi ile ilgili kararlara hastaların dahil edilmesi hayati öneme sahiptir.

Terapötik yanıtı sağlamak için en az miktarda ilaç kullanmak (ve dolayısıyla en az miktarda rahatsızlık, maliyet ve yan etkiye yol açmak) tutarlı bir hedef olmalıdır.

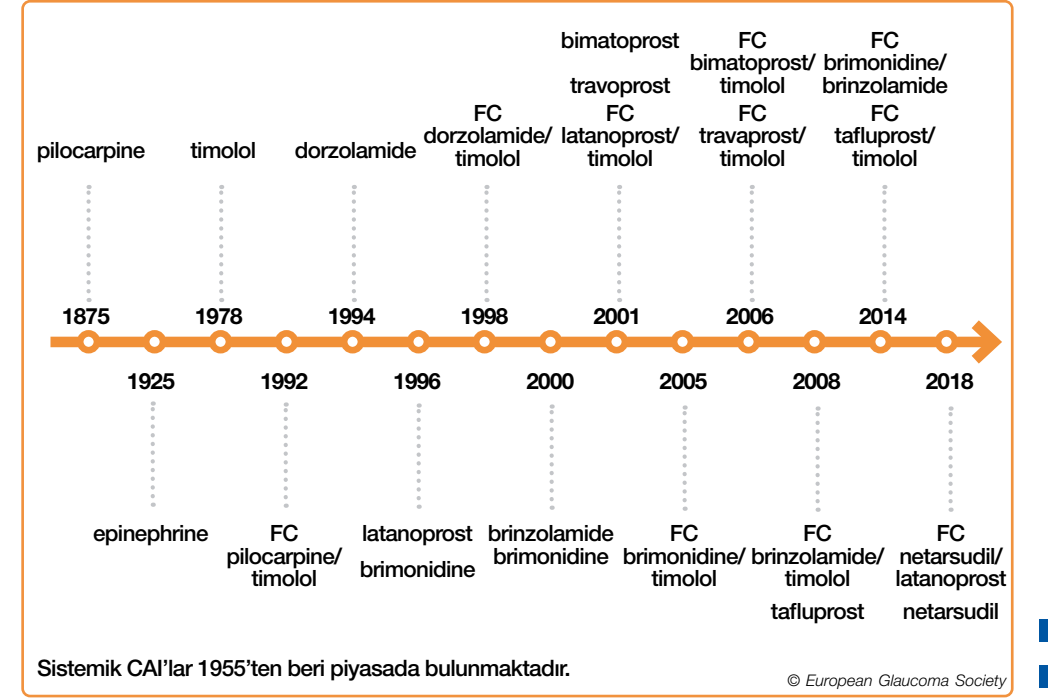


Şekil II.3.3 Pre - post IOP grafiği. Kırmızı daireler başlangıca göre bir IOP artışını temsil etmektedir. Yeşil karolar başlangıca göre bir IOP azalmasını temsil etmektedir. Sarı üçgen, "etki yok" çizgisi üzerindedir.

Aşağıdaki sayfalarda en yaygın şekilde kullanılan anti-glokom ilaçları özetlenmekte ve onların etki mekanizmaları, dozajları ve yan etkileri vurgulanmaktadır. Tüm olası ilaçların tam bir listesi bu Kılavuzların kapsamı dışındadır.

Antiglokom ilaçları 1875'ten beri piyasada bulunmaktadır. Aşağıdaki diyagram, topikal IOP düşürücü ilaçların kronolojisini göstermektedir (Şekil 3.3).

Metin genel bir kılavuz olarak değerlendirilmeli, tam kapsamlı olarak düşünülmemelidir. Yalnızca latanoprost, bir çalışmada çocuklar üzerinde test edilmiştir.



Şekil II.3.4 IOP düşürücü moleküller ve ilk klinik kullanım yılı. FC: sabit kombinasyon.

II.3.5 IOP düşürücü ilaçlar

Listelenmiş moleküllerin bazıları henüz Avrupa'da satışa sunulmamıştır.

Tablo 3.1 Sınıf: Prostaglandin analogları

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Yan etkiler
Prostaglandin analogları	Latanoprost %0.005 Tafluprost %0.0015 Travoprost %0.003 - %0.004 Latanoprost Bunod %0.024	Uveo-skleral dışı akışta artış	%25-%35	<p>Lokal: Konjunktival hiperemi, yanma, batma, yabancı cisim hissi, kaşıntı, perioküler deride pigmentasyon artışı, periorbital yağ atrofisi, kirpiklerde değişiklikler. Artmış iris pigmentasyonu (yeşil-kahverengi, mavi/gri-kahverengi ya da sarı-kahverengi irislerde). Maküler ödem için bilinen risk faktörleri bulunan gözlerde posterior lens kapsülü ruptürü ile birlikte kistoid maküler ödem (afakik/psö dofakik hastalar), herpes keratitisi reaktivasyonu ve üveit.</p> <p>Sistemik: Dispne, göğüs ağrısı/angina, kas-sırt ağrısı, astım alevlenmesi.</p>
	Bimatoprost %0.03 Bimatoprost %0.01	Uveo-skleral dışı akışta artış	%25-35	

Tablo 3.2 Sınıf: Beta-reseptör Antagonisti

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Kontrendikasyonlar	Yan etkiler
Selektif olmayan	Timolol %0.1-0.25-0.5 Levobunolol %0.25 Metipranolol %0.1-0.3 Karteolol %0.5-2.0	Aköz humor üretimini azaltır	%20-25	Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı öyküsü, sinüs bradikardisi (<60 atım/dakika), kalp bloğu veya kalp yetmezliği	<p>Lokal: Konjunktiva hiperemisi, yüzeysel punktat keratit, göz kuruması, korneal anestezi, alerjik blefaro-konjunktivit</p> <p>Sistemik: Bradikardi, aritmi, kalp yetmezliği, senkop, bronkospazm, solunum yolu obstrüksiyonu, distal ödem, hipotansiyon. İnsüline bağlı Diyabette (IDDM) hipoglisemi maskenelebilir, noctürnal sistemik hipotansiyon, depresyon, erektil disfonksiyon.</p>
	Beta-1 selektif	Betaksolol %0.25-0.5	Aköz humor üretimini azaltır	≈20	<p>Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı öyküsü, sinüs bradikardisi, kalp bloğu veya kalp-koroner yetmezlik</p> <p>Lokal: Yanma, batma, selektif olmayan bileşiklerden daha belirgindir.</p> <p>Sistemik: Respiratuar ve kardiyak yan etkiler, selektif olmayan bileşiklere göre daha az belirgindir; depresyon, erektil disfonksiyon</p>

Tablo 3.3 Sınıf: Karbonik Anhidraz İnhibitörleri

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Kontrendikasyonlar	Yan etkiler
Topikal	Brinzolamid %1 Dorzolamid %2	Aköz humor üretimini azaltır	%20	Artmış kornea ödemi riski nedeniyle düşük korneal endotelial hücre sayımı olan hastalar	Lokal: Yanma, batma, acı tat, süperfişyal punktat keratit, bulanık görme, gözde yaşlanma Sistemik: Baş ağrısı, ürtiker, anjiyödem, prurit, asteni, sersemlik, parestezi ve geçici miyopi
Sistemik	Asetazolamid	Aköz humor üretimini azaltır	%30-40	Kanda azalmış sodyum ve/veya potasyum düzeyleri, böbrek ve karaciğer hastalığı veya disfonksiyonu vakaları, böbreküstü bezi yetmezliği, hiperkloremik asidoz Sülfamidlere alerji	Sistemik: Parestezi, duyma disfonksiyonu, tinnitus, iştah kaybı, tat hissinde değişiklik, mide bulantısı, kusma, ishal, depresyon, libido düşüşü, böbrek taşları, kanda diskrazi, metabolik asidoz, elektrolit dengesizliği

Tablo 3.4 Sınıf: Alfa-2 seçici adrenerjik agonistler

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Kontrendikasyonlar	Yan etkiler
Alfa-2-selektif	Apraklonidin %0.5-1.0	Aköz humor üretimini azaltır	%25-35	Oral monoamin oksidaz (MOA) inhibitörü kullanıcıları Pediatrik yaş Yetişkinlerde çok düşük vücut ağırlığı	Lokal: Gözkapağı retraksiyonu, konjunktivada ağarma, sınırlı midriyazis (apraklonidin), alerjik blefarokonjunktivit, perioküler kontakt dermatit, alerji ya da gecikmiş aşırı duyarlılık (apraklonidin ve klonidin >brimonidin) Sistemik: Ağız ve burun kuruması (apraklonidin), yorgunluk, uyku hali (brimonidin)
	Brimonidin %0.2	Aköz humor üretimini azaltır ve Uveo-skleral dışı akışı artırır	%18-25		

Tablo 3.5 Sınıf: Rho kinaz inhibitörleri

Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Yan etkiler
Netarsudil %0.02	Trabeküler dışa akışı artırır Episkleral venöz basıncı azaltır	%20-25	Lokal: konjunktival hiperemi, kornea vertisillata, damlatma yeri ağrısı, konjunktival hemoraji, damlatma yeri eritemi, korneal boyanma, bulanık görme, artmış lakrimasyon ve göz kapağı eritemi Sistemik: baş ağrısı, nazal rahatsızlık, rinalji, alerjik dermatit, kontakt dermatit, likenifikasyon, peteşi, polikondrit, eskoriasyon
Ripasudil %0.4	Trabeküler dışa akışı artırır	%20	Lokal: konjunktival hiperemi, konjunktivit, blefarit, göz iritasyonu, korneal epitel bozukluk, gözde prurit, gözden anormal duyu, gözde akıntı, göz ağrısı, konjunktival foliküller, intraoküler basınç artışı, kontakt dermatit Sistemik: Gastro-intestinal bozukluklar, sersemlik, baş ağrısı, nazal konjesyon, alerjik rinit

Tablo 3.6 Sınıf: Paraseptomimetikler (kolinerjik ilaçlar)

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Kontrendikasyonlar	Yan etkiler
Doğrudan etkili	Pilokarpin %0.5-4	Siliyer kasın kontraksiyonu, skleral mahmuz üzerindeki gerilim ve TM üzerindeki traksiyon yoluyla aköz dışa akışı teşvik eder	%20-25	%20-25 Post-operatif enflamasyon, üveitis neovasküler glokom. Retina dekolmanı açısından risk altındaki hastalar, spastik Gastrointestinal rahatsızlıklar, peptik ülser, belirgin bradikardi, hipotansiyon, kısa zaman önce miyokard infarktüsü, epilepsi, Parkinsonizm	Lokal: Miosis ve akomodatif miyopi nedeniyle görmeye azalma, konjunktival hiperemi, retina dekolmanı, lens opasiteleri, açılı kapanması eğilimi, iris kistleri Sistemik: İntestinal kramplar, bronkospazm, baş ağrısı
Dolaylı yoldan etkili	Ekotiyofat iyodür %0.03		%15-25		Lokal ve sistemik: Yan etkiler, doğrudan etkili bileşiklere benzerdir fakat daha belirgindir

Tablo 3.7 Sınıf: Ozmotikler

	Bileşik	Etki mekanizması	IOP azalması	Kontrendikasyonlar	Yan etkiler
Oral	Gliserol İzosorbid	Dehidrasyon ve vitreus hacminde azalma, AC'nin derinleşmesi ile birlikte iris-lens düzleminde posterior harekete neden olur	%15-20	Kalp veya böbrek yetmezliği	Mide bulantısı, kusma, dehidrasyon (diyabetik hastalarda özellikle dikkatli olunmalıdır). Şiddetli olduğunda artmış diürez ve hiponatremi; letarji, obtundasyon, nöbet ve komaya yol açabilir, Olası glisemi artışı. Akut oligürik böbrek yetmezliği, aşırı duyarlılık reaksiyonu.
İntravenöz	Mannitol		%15-30		

II.3.5.1 Prostaglandin analogları (PGA'lar)

PGA'lar, büyük oranda etkinlikleri, günde bir kere doz uygulaması ve güvenilirlik profilleri nedeniyle ilk seçenek tedaviler haline gelmişlerdir.

PGA'ların temel etki mekanizması, uveoskleral dışı akışı arttırmaktır. IOP ilk uygulamadan yaklaşık 2-4 saat sonra düşmeye başlar ve pik etkiye 8-12 saat içinde ulaşılır. PGA'lar, diğer ilaç sınıfları ile karşılaştırıldığında kısa süreli IOP değişkenliğini azaltabilir.

Sınıf içinde etkinlikteki farklılıklar klinik açıdan anlamlı değildir. Diğer IOP düşürücü ilaçların büyük kısmı ile kombine edildiğinde, PGA'lar ilave IOP düşürücü etki sağlar, fakat iki farklı PGA kombine edilmemelidir. Genellikle hafif olan konjunktival hiperemi, PGA'lar arasında sıklık ve düzey açısından farklılık gösteren yaygın bir bulgudur. Hiperemi zaman içinde azalabilir. Diğer PGA yan etkileri Tablo 3.1'de bildirilmektedir.

Latanoprost, çocuklarda incelenmiş tek IOP düşürücü ajandır ve iyi bir güvenilirlik profiline sahip olduğu gösterilmiştir.

Diğer birinci basamak ilaçların (β -blokerler, karbonik anhidraz inhibitörleri, alfa-2 selektif adrenerjik agonistler, Rho kinaz inhibitörleri) etki şekli, IOP düşürücü etkisi, kontrendikasyonları ve yan etkileri ile ilgili ayrıntılar ve ikinci basamak ilaçlar, Tablo 3.2-3.7'de listelenmektedir.

II.3.5.2 Topikal tedavinin lokal toksisitesi: Koruyucuların rolü

Koruyucu içeren topikal glokom ilaçları, yetişkinlerde yüksek bir prevalansta olan göz kuruması, meibomian bez disfonksiyonu gibi oküler yüzey hastalıklarına (OSD) yol açabilir ve/veya daha önceden var olan bu gibi durumları alevlendirebilir. Benzalkonyum klorür (BAC), glokom ilaçlarındaki en yaygın koruyucudur. OSD semptomları, BAC ile korunmuş damlalar koruyucu içermeyen damlalarla değiştirildiğinde sıklıkla azalır. Uzun vadeli BAC kullanımının istenmeyen bir etkisi de, filtrasyon cerrahisindeki başarı oranında düşmeye neden olmaktadır.

OSD'nin azaltılması için diğer terapötik seçenekler, koruyucu veya BAC içermeyen ilaç kullanımı, koruyucu içeren göz damlası sayısının azaltılması (yani, sabit kombinasyonların kullanımı), göz yüzeyinin koruyucu içermeyen gözyaşı ikameleri ile tedavi edilmesi ve lazer ya da cerrahinin daha erken gerçekleştirilmesidir. OSD değerlendirilirken birçok faktör göz önüne alınmalıdır: örn., etkin madde, spesifik koruyucu ve diğer yardımcı maddeler, hastanın tekli doz preparatlarını kullanma yeteneği ve hastanın göz yüzeyi.

Avrupa İlaç Ajansı (EMA), koruyucu içeren göz damlalarını tolere edemeyen hastalarda ve uzun süreli tedavi gören hastalarda koruyucu kullanımından kaçınılmasını ya da cıva içeren preparatlardan kaçınmaya yönelik spesifik uyarı ile birlikte her bir bireysel preparatta tatmin edici antimikrobiyal fonksiyonla tutarlı minimum düzeyde bir konsantrasyonun kullanılmasını önermiştir.

Tüm hastalar koruyuculara duyarlı değildir ve topikal IOP düşürücü ilaçlar ile gözlenen lokal yan etkilerin tümü de koruyuculardan kaynaklanmaz.

Daha önce OSD'si olan glokom hastalarına ya da zaman içinde göz kuruması veya oküler tahriş geliştiren hastalara özel bir önem verilmelidir. Bu, göz kapağı kenarlarındaki kızarıklık, pozitif korneal ve konjunktival floresein boyanma veya azalmış gözyaşı kırılma zamanının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi yoluyla yapılabilir.

II.3.5.3 Jenerik IOP düşürücü topikal ilaçlar

Tanım gereği jenerik ilaç, markalı ilaca dozaj, dozaj gücü, uygulama yolu, performans özellikleri ve amaçlanan kullanım açısından özdeştir. İlaç onay amaçlarına yönelik olarak, bir jenerik ilacın ve markalı ilacın birbiri yerine kullanılabilirliği, “temel benzerlik” kriterine dayalıdır. Belirli sınırlar içindeki plazma konsantrasyonunun markalı ilaca eşit olup olmadığının belirlenmesi amacıyla kan örnekleri kullanılarak sistemik ilaçlarla biyoeşdeğerlik çalışmaları yürütülmektedir. Oftalmolojide jenerik onayı için genellikle klinik çalışma gerekli değildir ve jenerik ile markalı ürün arasında etkin madde konsantrasyonu açısından \pm %10'luk bir farklılık EMA tarafından kabul edilebilir olarak düşünülmektedir. Etkin maddenin eşit olduğu kabul edilse de, yardımcı maddeler dikkate değer oranda değişkenlik gösterebilir. Bu önemli bir konudur; çünkü farklı yardımcı maddeler göz damlalarının viskozite, ozmolarite ve pH'sını değiştirebilir ve hem tolerabilite hem de kornea penetrasyonu üzerinde bir etki yaratabilir. Birçok ilacın patent süresi dolmuştur ve jenerik alternatiflerin sayısı fazladır. Bu jenerik ilaçların etkinlik ve tolerabilite açısından markalı alternatife ne kadar benzer olduğu iyi araştırılmamıştır; fakat damla boyutu, şişenin yapısı ve şişe uçları ile ilgili farklılık vardır. Geçişten sonra hastaların yakından takip edilmesi gerekebilir.

Sistemik derlemeler:

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Br J Ophthalmol 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ophthalmology Glaucoma 2020;3:51–59.

II.3.6 Besin takviyesi, alternatif tedaviler ve glokom

Şu anda, besin takviyelerinin ya da kannabinoidlerin glokom yönetimi üzerinde pozitif bir etkisi olduğunu destekleyen kanıt yoktur.

Sistemik derleme:

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2015;313:2456–2473.

II.3.7 Gebelik ve emzirme sırasında glokom tedavisi

Glokom tedavisiyle ilgili olarak en duyarlı dönem, teratojenisite ile ilgili endişeler nedeniyle ilk trimesterdir. Dolayısıyla, gebe kalma yaşında olan ve gebe kalmak isteyen glokomlu kadınlar için, gebelik öncesinde ve sırasında tedavi stratejisi tartışılmalı (bkz. Tablo 3.8 ve 3.9) ve alternatif seçenekler (örn., lazer veya cerrahi) araştırılmalıdır.

Glokom ilaçlarına devam edilmesinin fetüs (ve yenidoğan) açısından potansiyel riskleri, annedeki görme kaybı riskine karşı dengelenmelidir. Gebelik sırasında IOP düzeyleri

azalabileceğinden, bazı hastalarda sıkı takip altında tedavinin geçici olarak bırakılması düşünülebilir. Diğer yandan, eğer medikal tedavi gerekliyse, ilacın en düşük etkili dozajı kullanılmalıdır. Medikal tedavide, sistemik emilim punktal oklüzyon ve göz kapağının kapatılması yoluyla azaltılmalıdır. Hiçbir IOP düşürücü ilaç, gebelik ve/veya emzirme sırasında kullanım için ruhsatlandırılmamıştır. Bazı glokom tedavileri, örneğin CAI'lar, teratojenik olabildiklerinden özellikle ilk trimesterde kontrendikedir. Brimonidin bebeklerde apneyi indükleyebilir ve geç gebelikte ve emzirme sırasında kullanımından kaçınılmalıdır. IOP düşürücü ilaçlarla ilgili hayvan çalışmalarından elde edilen bulgulara advers etkiler bildirilmiş olsa da, gebe kadınlar ve fetüsler/bebekler açısından riske dair genel kanıt düzeyi düşüktür. Beta-blokerler ve pilokarpin için önemli düzeyde deneyim mevcuttur ve bunlar genellikle güvenli kabul edilmektedir.

Emzirme sırasında PGA'lar kabul edilebilir. Aynı zamanda, CAI'lar ve beta-blokerler emziren annelerde Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerdiği şekilde kullanılabilir. Bunlar aynı zamanda, medikal tedavi düşünülüğünde konjenital glokomu olan bebeklerde birinci basamak seçimlerdir.

Gebelik sırasında yapılan iyi kontrollü insan çalışmaları bulunmamaktadır. Dolayısıyla, advers etkilerin gerçek insidansını doğru bir şekilde belirlemek ya da fetüs açısından öngörülemeyen ilave advers etkilerin varlığını olasılık dışı bırakmak mümkün değildir.

Tablo 3.8 Ürün etiketinde gebelik ilişkili risklerin belirtilmesi

Gebelik	Risk özeti	İlgili tüm insan verileri (literatür, çalışmalar), hayvan verileri ve ilaç farmakolojisine dayalı olarak advers gelişimsel sonuç riskini ilaç için tarif eden "risk beyanlarını" sunar. Birleştirilmiş bir özet olmalıdır ve bazı durumlarda birden fazla risk beyanı gerekli olabilir. Buraya dahil edilen bilgiler sağlık meslek mensupları tarafından yorumlanabilir olmalıdır.
		Gebelik maruziyet veritabanı
	Veriler	- İnsan - Hayvan
Emzirme	Risk özeti	İnsan sütünde bir ilacın ve/veya aktif metabolit(ler)inin varlığı, emziren çocuk üzerindeki etkiler ve ayrıca süt üretimi üzerindeki etkilerle ilgili bilgileri özetler
	Klinik hususlar	Risk-fayda danışmanlığı Veriler
Üreme potansiyeline sahip kadınlar ve erkekler		
İlaç tedavisi öncesinde, sırasında ve sonrasında gebelik testi ve/veya doğum kontrolü için öneriler mevcutsa, bu popülasyonlara dair bilgileri içerir. Ayrıca eğer fertilité ile ilgili etkilere işaret eden insan ya da hayvan verileri mevcutsa (örn., testiküler veya overyan histolojik bulgular), aşağıdaki başlıklar dahil edilmelidir: a) Gebelik testi b) Doğum kontrolü c) İnfertilite		

Tablo 3.9 Sınıf: Gebelik/emzirme sırasında IOP düşürücü ilaçların advers etkileri

	Gebelik		Emzirme
	Hayvan Çalışmaları	İnsan	
		Teorik risk	Bildirilen vakalar
Parasempatik ajanlar	Teratojenik	Teratojenisite Plasental perfüzyon disregülasyonu	Yeni doğanda menenjizm
Sempatik ajanlar • brimonidin	Anlamli etki yok	Doğumda gecikme Rahim hipotonisi	Bildirilmiş yan etkiler yoktur
Prostaglandin analogları	Yüksek düşük insidansı	Rahim kasılmaları	Bir düşük vakası
β-blokerler	Gecikmiş fetal ossifikasyon, fetal resorpsiyon	Kardiyak ritim değişiklikleri Respiratuar	Aritmi ve bradikardi Yenidoğanlarda bozulmuş solunum kontrolü
Karbonik anhidraz inhibitörleri		Teratojenisite (1. trimester)	
Topikal	Kilo kazanımında azalma Vertabral vücut anomalileri	Düşük fetal ağırlık	Bildirilen yan etki yok
Oral	Ön uzuv anomalileri	Uzuv malformasyonları	Bir teratom vakası
			Bildirilen yan etki yok

Adapted from Reproductive and Developmental Toxicology 2nd Edition, Elsevier 2017. Based on FDA Pregnancy, Lactation, and Reproductive Potential Guidance, 2014.
<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>
https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling_en.pdf

II.3.8 Nöroproteksiyon ve glokom tedavisi

Nöroproteksiyon, nöronal hücre hasarını doğrudan engellemek ya da anlamlı oranda azaltmak amacıyla uygulanan bir “terapötik yaklaşım” olarak tanımlanmaktadır. Glokomda nöroprotektif ajanların kullanımını destekleyen kanıtlar bulunmamaktadır. Sitikolin oral çözelti, 4 Avrupa ülkesinde glokom için ruhsatlandırılmıştır. Bazı hekimler tarafından Gingko Biloba nadiren kullanılmaktadır.

Sistemik derleme:

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

II.3.9 Topikal tıbbi tedavi ile ilgili pratik hususlar

İlaç konjunktival keseye damlatıldığında, spontan gözyaşı akışı 5 dakika içinde tam temizlenmeyi sağlayacaktır. İki damla reçete edildiğinde, damlatmalar arasında minimum iki dakikalık bir ara olması önerilmektedir. Göz kırpması da temizlenmeyi etkileyebilir. Yüksek düzeyde vaskülarize nazal mukoza yoluyla absorbe edilen ilaçlar hepatik ilk geçiş metabolizmasından kaçabildiğinden, bu durum özellikle beta-blokerlerde sistemik yan etkilere neden olabilir. Punktal obstrüksiyon topikal bir ilacın etkinliğini arttırmayabilir fakat sistemik yan etkileri büyük olasılıkla azaltacaktır. Eğer ilaç bir süspansiyonsa, hastaya kullanımdan önce şişeyi çalkalaması tavsiye edilmelidir.

II.3.10 Glokomda tedaviye bağlılık

Glokom, hastanın sürekli ve uzun süreli bir şekilde doktor tarafından belirtilen önerileri takip etmesini gerektiren kronik, progresif bir hastalıktır.

II.3.10.1 Terminoloji

Yaygın olarak kullanılan “uyum” teriminin yerini son yıllarda “bağlılık” terimi almıştır. Her ikisi de “hastanın, doktor tarafından verilen önerilere uygun hareket etmesi” olarak tanımlanmaktadır. Diğer yandan, birincisi daha pasiftir; fakat ikincisi hastanın süreçte aktif bir rol aldığına işaret eder. “Devamlılık” hastanın ilacı reçete edildiği şekilde aldığı sürenin uzunluğu olarak tanımlanmaktadır.¹²⁹

II.3.10.2 Bağlılığı sürdürmeme ile ilişkili faktörler

Glokom ilacına bağlılığın önündeki yaygın engeller olarak aşağıdaki faktörler tarif edilmiştir:

- İlaç (örneğin, ilaçların maliyeti, yan etkiler, karmaşık doz uygulaması rejimi)
- Bireysel
 - Duruma bağlı / çevresel (örneğin, hastanın yaşamında önemli bir olay, birçok seyahat nedeniyle değişken bir yaşam tarzı)
 - Unutkanlık, komorbidite, hastalığın iyi anlaşılması
 - Cinsiyet (erkeklerde bağlılığı sürdürmeme daha yaygındır)
 - Hastalık evresi (daha erken hastalığa sahip hastalar bağlılığı sürdürmeme eğilimindedir)
- Klinisyen (örneğin doktorla iletişim eksikliği)

II.3.10.3 Bağlılığı sürdürmeyenlerin belirlenmesi

Hastalar gönüllü olmadıkça klinisyenler bağlılığın sürdürülmediğini tespit edemez. Bağlılığın sürdürülmemesi en iyi, göz damlalarının nasıl ve kim tarafından uygulandığını sorarak, empatik bir yaklaşım benimsenerek ve açık uçlu sorular sorarak (örn., geçen hafta göz damlalarınızı kullanmayı unuttunuz mu? Eğer evetse, kaç kere?) belirlenmektedir. Bazen hastadan damla damlatma tekniğini göstermesini istemek faydalı olabilir.

II.3.10.4 Bağlılığın iyileştirilmesi

Bağlılık, damla rejiminin basitleştirilmesi, hasta eğitimi, iletişimin güçlendirilmesi ve alarmların/mesaj uygulamalarının kurulması yoluyla iyileştirilebilir.

Sistemik derleme:

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.

Reçete edilen glokom tedavisine uyum ve bağlılık olarak tarif edilen hastanın işbirliği, İOP'nin düşürülmesi ve glokom progresyonunun engellenmesi için gereklidir.

II.3.11 Lazer cerrahisi

II.3.11.1 Lazer periferik iridotomi (LPI)

Endikasyonlar:

Açık kapanması hastalığı (yüksek riskli PAC'ler, PAC, PACG)

Şüpheli pupiller blok ya da plato iris mekanizması ile birlikte AAC tedavisi (Bkz. FC VII ve VIII)

Operasyon öncesi hazırlık:

Topikal pilokarpin damlatın. Eğer kornea ödematöz ise, mevcut olması durumunda topikal gliserin %10 kullanın. AAC durumunda korneanın temizlenmesi için sistemik asetazolamid, IV mannitol ya da oral hiperozmotik ajanlar (Bkz. FC XI) gerekli olabilir. Ani IOP yükselmelerinin önlenmesi için prosedürden 1 saat önce ve prosedürün hemen sonrasında topikal alfa 2 agonisti kullanın.

Prosedür:

Topikal anestezi damlatıldıktan sonra, bir kontak lens, kontak lens sıvısı ile birlikte korneaya yerleştirilir. Lens, göz kapaklarını açık tutmakta, gözü stabilize etmekte, ilave büyütme sağlamakta, lazer ışını odaklamakta ve bir soğutucu olarak görev yapmaktadır. İridotomi bölgesi genellikle, ince görünen bir alanda ya da iris periferinde bir kriptte, üst göz kapağı ile iyi kapanmış (görme semptomlarını azaltmak için), irisin üst kadrantlarındaki bölgelerden seçilir. Aköz ile karışmış pigment arka kamaradan ön kamaraya akıyorsa irisin tam kalınlıkta perforasyonu varsayılır. Tam kalınlıkta bir delik açıldığında, yeterli boyuta ulaşılması için yatay olarak genişletilmelidir (200 mikron). İridotomi boyutu; iris ödemi, pigment epiteli çoğalması ve pupil dilatasyonuna rağmen patens için yeterli olmalıdır. Periferik iridotomi boyunca transilüminasyon, güvenilir bir başarı göstergesi değildir.

Kalın siyah irisler söz konusu olduğunda, toplam Nd:YAG enerjisinin azaltılması amacıyla 2 aşamada argon lazeri ile ön tedavi düşünülebilir. İlk aşamada düşük güçte argon (90-250 mW, süre 0.05 saniye, spot büyüklüğü 50 mm) uygulanır; bunu, oyulmuş bir krater görünümü elde etmek amacıyla yüksek güçte argon (700 mW, süre 0.1 saniye, spot büyüklüğü 50 mm) takip eder. LPI, Nd:YAG ile tamamlanır.

Komplikasyonlar:

- İntraoperatif komplikasyonlar
 - İridotomi bölgesinde kanama genellikle, göze kontak lensle hafif bir basınç uygulanarak durdurulabilir.
- Postoperatif
 - Görme bozuklukları; örn., parıltı, bulanıklık, hayalet görüntüler, hale, hilal, periferik iridotomi göz kapağı ile tamamen kapandığında daha düşük olasılıkla meydana gelir.

Nd:YAG lazer iridotomi için lazer parametreleri

Güç	1-6 mJ
Spot büyüklüğü	50-70 µm (her bir lazer modeli için sabit)
Patlama başına puls	1-3
Öneriler	<p>Işını, iris yüzeyinden ziyade iris stroması içine odaklayın*</p> <p>Belirgin iris damarlarından kaçının</p> <p>Etkili olan en düşük enerjiyi kullanın</p> <p>2 mJ üzerindeki enerjilerde lens kapsülü hasarı olasıdır</p> <p>Çoğu lazerde, puls başına 5 mJ'den düşük enerji gereklidir</p>

* Iris damarları koagüle edilerek kanamanın en aza indirilmesi için argon lazeri ile ön tedavi isteğe bağlıdır (spot büyüklüğü 400 µm, süre 0.2 saniye, enerji yaklaşık 200-300 mW).

Prosedürden birkaç saat sonra IOP'de geçici yükselme, erken dönemdeki en yaygın komplikasyondur.

Postoperatif enflamasyon geçici ve hafiftir ve nadiren posterior sineşiye neden olur. Nadir komplikasyonlar; kistoid maküler ödem ve aköz yanlış yönelimini kapsar.

Postoperatif tedavi:

Tedaviden hemen sonra periferik iridotominin patensini kontrol edin.

1-3 saat sonra IOP'yi kontrol edin.

İlk hafta boyunca topikal anti-enflamatuvar damlalar.

Gonyoskopi ile düzenli olarak açığı kontrol edin.

II.3.11.2 Lazer trabeküloplasti

Endikasyonlar:

POAG, PXFG ve PDG, yüksek riskli OHT'de IOP'nin düşürülmesi:

- Başlangıç tedavisi olarak (Bkz. FC VI)
- Bir yardımcı ya da replasman tedavisi olarak (örn., etkinlik, tolerabilite ve bağlılık nedenleriyle) (Bkz. FC XIV)

Kontrendikasyonlar:

- Açık kapanması
- Neovasküler glokom
- Üveitik glokom
- Açık gerilemesi ile birlikte post-travmatik glokom
- Açık disgenezi

Operasyon öncesi hazırlık:

Topikal anestezi kullanın. Ani IOP yükselmelerinin önlenmesi için, IOP'yi düşüren ilaçlar önerilmektedir. Seçenekler; prosedürden önce ya da hemen sonra olmak üzere topikal alfa 2 agonisti, pilokarpin ya da asetazolamidi kapsamaktadır.

Sistemik derleme:

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased IOP after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

Prosedür:

En sık kullanılan lazerler şunlardır:

- Q-switch, kısa pulslı, frekans çiftleştirilmeli Nd:YAG (532 nm) lazer – SLT
- Argon sürekli-dalgali lazer (yeşil ya da mavi/yeşil) – ALT

Lensler:

Goldmann tipi gonyoskopi lensleri, Ritch trabeküloplastisi lensi®, CVF®, Meridian®, Latina® (SLT), Magnaview®.

Temel açılı özelliklerini belirleyin ve 360° üzerinde pigmente TM'de lazer yanıkları oluşturun (yüksek pigmentli TM'si olan gözlerde 180° başlangıç tedavisi tercih edilebilir).

Komplikasyonlar:**Lazer trabeküloplastisi için lazer parametreleri**

Lazer parametreleri	ALT	SLT
Spot büyüklüğü	50 µm	400 µm
Maruziyet	0.1 saniye	3 nisan (sabit)
Güç	TM'deki reaksiyona göre 500-1200 mW; yoğun pigmente TM ile düşük güç yeterlidir	İstenen reaksiyona dayalı olarak 0.4 ila 12 mJ; yoğun pigmente TM'de düşük düzeylerle başlayın; örn., 0.4 mJ
Optimal reaksiyon	Geçici ağarma ya da küçük VFz kabarcığı oluşumu	Güç, lazer yanığı bölgesinde küçük hava kabarcıkları ("şampanya köpüğü") oluşana kadar titre edilir; daha sonra güç, görünür kabarcıklar kalmayana kadar 0.1 mJ adımlarla azaltılır.*
Spotların sayısı	180-360° üzerinde 50-100 eşit aralıklı spot	180-360° üzerinde üst üste binmeyecek şekilde yerleştirilmiş 50-100 spot

* Bazıları, şampanya köpüğü oluşumuna neden olan güçte devam etmektedir.

- IOP'de geçici yükselme
- Enflamasyon (hafif)
- PAS (ALT'den sonra)
- Kornea endotel hasarı

Post-operatif tedavi:

Yüksek riskli hastalarda (örn., ilerlemiş glokomatöz hasarın olduğu hastalar) 24 saat içinde IOP'yi kontrol edin. 4-7 gün boyunca topikal kortikosteroidlerin ya da steroid olmayan anti-enflamatuar ilaçlar reçete edilebilir, fakat sıklıkla gerekli değildir. Tedavinin etkinliği 4-8 hafta sonra değerlendirilebilir.

Lazer trabeküloplastinin etkinliği:

ALT ve SLT aynı etkinliğe sahiptir.

Lazer trabeküloplastisi, %20 ila 25 ortalama IOP azalması (6 ila 9 mmHg) ile birlikte tedavi edilmiş gözlerin %80 – 85'inde başlangıçta etkili olmaktadır. Etki hem ALT hem de SLT için zaman içinde azalmaktadır.

Tekrar tedavi:

İlk tam tedavi etkili olduğunda, fakat hedef basınca ulaşılmadığında ya da etki belirli bir kontrol döneminden sonra azaldığında, bir tekrar tedavisi etkili olabilir. Daha sonraki tekrar tedavilerine yönelik kanıtlar mevcut değildir.

Etkinlik için öngörü faktörleri:

Daha yüksek başlangıç IOP'si SLT ve ALT'den sonra daha yüksek IOP azalması ile ilişkilidir. ALT, TM pigmentasyonunun olmadığı gözlerde daha az başarılıdır. SLT, TM pigmentasyonundan bağımsız gibi görünmektedir.

II.3.11.3 Termal lazer periferik iridoplastisiAna endikasyon:

Bir patent iridotomiye rağmen devam eden açılı kapanması ve yükselmiş IOP'nin olduğu plato iris sendromunda faydalı olabilir; fakat IOP'yi düşürme etkinliği sınırlıdır.

Lazerler:

Fotokoagülasyon için farklı tipte sürekli dalgali lazerler kullanılabilir.

Operasyon öncesi hazırlık:

Pilokarpin instilasyonu. IOP yükselmelerinin önlenmesi için prosedürden önce ve hemen sonra topikal alfa 2 agonisti kullanın.

Lens:

Kontak TLPI lensler

Lazer iridoplasti için lazer parametreleri

Lazer parametreleri [II, D]	Kontraksiyon yanıkları (uzun süreli-düşük güçlü-yüksek spot büyüklüğü)
Spot büyüklüğü	200-500 µm
Maruziyet	0.3-0.6 saniye
Güç	200-400 mW
Yeri	Işın, irisin en periferdeki kısmına hedeflenmelidir
Optimal reaksiyon	İris eğriliğinin düzelmesi ile birlikte periferik irisin kontraksiyonu (baloncuk oluşumu veya pigment salımı olmadan)
Spotların sayısı	Her bir spot arasında 2 ışın çapı bırakacak şekilde ve görünür radyal damarlardan kaçınarak 360° üzerinde 20-24 spot

Komplikasyonlar:

- Hafif iritis
- Korneal endotelyal yanıklar
- Geçici IOP yükselmesi
- Pupillada post-operatif sineşi
- Kalıcı pupilla dilatasyonu
- Periferik iris atrofi

Post-operatif tedavi:

- İlk hafta boyunca anti-enflamatuar ilaç damlatılması
- Ani IOP yükselmelerinin önlenmesi
- Gonyoskopi

II.3.12 Siklodestrüktif prosedürler**Endikasyonlar:**

- Filtrasyon cerrahisi ya da glokom drenaj cihazlarının büyük olasılıkla başarısız olacağı, başarısız olduğu ya da uygun olmadığı durumlarda.
- Refrakter glokomlar

Mevcut teknolojiler:

- Lazerler
 - Lazer teslim modları: transskleral, endoskopik ve transpupillar
 - Her teknik uygun bir prob gerektirir
 - Transskleral diyot siklofotokoagülasyon
 - Mikropuls lazer siklofotokoagülasyon
 - Direkt ve endoskopik siklofotokoagülasyon
- Ultrason
 - Yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason dairesel siklofotokoagülasyon
- Kriyoprob

Teknik:

Anestezi	Retrobulber ya da peribulber enjeksiyon
Skleral transillüminasyon	Işık kaynağı, transillüminasyon yoluyla siliyer cismin belirlenmesi amacıyla limbus posterioruna yönlendirilir. Koyu demarkasyon çizgisi, siliyer cismin anterior sınırını gösterir
Prob konumlandırma, ayarlar, uygulamalar	Üretici önerilerine göre

Endoskopik siklofotokoagülasyon:

Lazer teknolojisi ile kombine endoskopik teknikler, siliyer uzantıların fotokoagülasyonuna izin vermektedir. Yaklaşım limbal ya da pars plana aracılığıyla olabilir.

Transpupiller siklofotokoagülasyon:

Bu prosedür, büyük bir cerrahi iridektomi yoluyla aniridi vakaları veya geniş anterior sineşinin irisin anterior displasmanına yol açtığı durumlarda sınırlıdır.

Komplikasyonlar:

- Persistan enflamasyon
- Hifema
- Kornea dekompanyasyonu
- Görme kaybı
- Hipotoni ve fitizis

Post-operatif tedavi:

Ağrı kontrolünü düşünün. Gereklikçe topikal kortikosteroidler ve atropin damlatılır. Operasyondan hemen sonra, IOP izlenmeli ve anti-glokom ilaçlar uygun şekilde aşamalı olarak azaltılmalıdır.

Sistemik derlemeler:

- Michelessi M, Bicket AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

II.3.13 İnsizyonel cerrahi

II.3.13.1 Genel ilkeler

İnsizyonel cerrahinin farklı teknikleri için endikasyonlar aşağıdakilere bağlıdır:

- Glokom tipi
- Hedef IOP
- Tıbbi öykü (örn., cerrahi, ilaçlar, VF kaybı derecesi)
- Risk profili (örn., tek göz, meslek, refraktif durum)
- Cerrahin tercihleri ve deneyimi
- Hasta tercihi, beklentisi ve postoperatif uyum

Medikal ya da lazer tedavisinin glokomatöz gözde görüşü sürdürme olasılığının olmadığı durumlarda cerrahi düşünülmelidir. Son çare olarak düşünülmemelidir (bkz. II.3.1).

Oftalmolog, her bireysel vakada erken cerrahinin risklerini ve faydalarını değerlendirmelidir. Cerrahinin temel hedefi, ideal olarak ilave ilaç olmaksızın bir hedef IOP'ye ulaşarak IOP'nin düşürülmesidir. Tek başına hedef IOP'ye ulaşılmazsa ilave ilaçlar kullanılabilir. IOP'nin azaltılması açısından, cerrahi bir yöntemin başarı oranları en iyi, ilave IOP düşürücü medikal tedavinin yokluğunda değerlendirilebilir. Ayrıca, şekil II.3.3'te gösterildiği gibi belirlenmiş bir IOP düzeyinin altındaki "başarıların" yüzdesini saymak da faydalı olabilir. Yalnızca IOP'yi değil, aynı zamanda komplikasyon oranlarını ve fonksiyonel sonuçları göz önüne almak da önemlidir. Filtrasyon cerrahisi, IOP düşürücü etkinin, episkleral/subkonjunktival boşlukta aköz drenajı için bir yolun oluşturulması yoluyla elde edildiği prosedürler için kullanılan jenerik bir addır. PCG genellikle, muhtemelen trabekülotomi ya da gonyotomi olmak üzere cerrahi yoluyla ya da antifibrotik ajanlarla birlikte filtrasyon cerrahisi yoluyla tedavi edilmektedir (bkz. II.2.1).

Daha önceki cerrahilerin başarısız olduğu komplike glokom vakaları, birçok sekonder glokom ve konjenital glokomlar özel tedavi gerektirmektedir. Trabekülektomiye ek olarak, diğer tedavi formları da gerekli olabilir.

Tekrar cerrahisi için, siklodestrüktif prosedürler ve uzun tüp implantları daha yaygın olarak kullanılmaktadır (Bkz. FC VI).

II.3.13.2 Teknikler

Glokom cerrahisi, birçok farklı şekilde başarılı bir biçimde uygulanmaktadır. Cerrahi tekniklerinin ayrıntılı bir açıklaması bu metnin kapsamı dışındadır.

II.3.13.2.1 Penetrasyonlu glokom cerrahisi

II.3.13.2.1.1 Trabekülektomi

Glokomda en yaygın şekilde kullanılan cerrahi prosedür trabekülektomidir; bu prosedür, ön kamara ve subkonjunktival boşluk arasında "korumalı" bir fistül oluşturur. Değişiklikler; skleral flep boyutu, şekli ve kalınlığını, limbal ya da forniks tabanlı konjunktival flepleri, sabit, serbest bırakılabilir ya da ayarlanabilir sütürleri ve yara iyileşmesini azaltmak için farklı şekillerde uygulanan antimetabolitlerin ve diğer antiskarlanma ajanlarının kullanımını kapsamaktadır.

Daha önce operasyon yapılmamış bir gözde deneyimli cerrahlar tarafından gerçekleştirilen filtrasyon cerrahisinin uzun süreli başarı oranının çok yüksek olduğu bildirilmiştir. Birçok vakada uzun süreli IOP kontrolüne ulaşılmaktadır; diğer yandan bazı hastalarda daha fazla tedavi ya da yeniden cerrahi gerekli olmaktadır.

Diğer yandan başarının tanımlanmasında kullanılan kriterlerde ve gözlenen nihai başarı oranlarında büyük farklılıklar bulunmaktadır.

Filtrasyon cerrahisinin gerçekleştirilmesi için implant kullanımı, cihazların maliyeti ve beklenen faydalara karşı değerlendirilmelidir.

Filtrasyon cerrahisi başarısızlığı için risk faktörleri:

- Genç yaş
- Afrika kökenli olmak
- Enflamatuar göz hastalığı
- Uzun süreli birden fazla topikal ilaç tedavisi
- Afaki
- Komplike katarakt cerrahisi
- Kısa süre önce gerçekleştirilmiş intraoküler cerrahi (<3 ay)
- Konjunktival insizyonel cerrahi
- Başarısız glokom filtrasyon cerrahisi
- Neovasküler glokom

Endikasyonlar:

- İlaç ya da lazer gibi diğer tedavi formları hastalığı kontrol etmede başarısız olmuştur ya da uygun değildir (örn., uyumsuzluk ya da yan etkiler nedeniyle)
- Hedef basınca topikal ilaçlar ve/veya lazer ile ulaşamayacak vakalarda (örn., başvuruda ileri glokom ve yüksek IOP'si olan hastalar)

Hafif hastalıkta başlangıç tedavisinin ilaç ya da lazer ya da trabekülektomi ile olup olmamasından bağımsız olarak VF korunması anlamlı oranda farklı değildir. İleri glomda başlangıç cerrahisi daha etkili olabilir.

Trabekülektominin uzun süreli riskleri:

Filtrasyon cerrahisinden sonra kataraktların progresyonunda genellikle hızlanma görülmektedir. Trabekülektomi uygulanan hastalara, göz kızarıklığı, gözyaşı oluşumu, akıntı veya görmede azalma dahil olmak üzere, gelişen blebit/endoftalmi semptomları konusunda bilgi verilmeli ve bu hastalar, operasyon geçiren gözde bu semptomlardan herhangi birisinin gelişmesi durumunda acilen bir oftalmoloğa başvurmaları konusunda uyarılmalıdır. Bleb ince ve kistikse veya sızdırma yapıyorsa endoftalmi daha yaygındır. Eğer üst kadranlarda filtrasyon cerrahisi yapılmıyorsa bir uzun tüplü drenaj cihazı kullanılmalıdır. Operasyondan sonra herhangi bir zamanda hipotoninin klinik açıdan anlamlı görmeyi tehdit eden sonuçları ortaya çıkabilir; örn., maküler katlanmalar, epiretinal gliosis, kronik koroidal dekolman.

II.3.13.2.1.2 Trabekülotomi ve gonyotomi

Tek başına ya da trabekülektomi ile kombinasyon halinde trabekülotomi, genellikle pediatrik glom için kullanılmaktadır ve yetişkinlerde daha az etkilidir. Trabekülotomi aynı zamanda, ab-interno, gonyoskopi rehberliğinde transluminal trabekülotomi şeklinde de gerçekleştirilebilir. Kornea berraksa, pediatrik glom için gonyotomi geçerli bir alternatiftir (ayrıca bkz. II.2.1).

II.3.13.2.2 Penetrasyonsuz glom cerrahisi

Bu teknikler, OAG'de IOP'nin daha az riskle düşürülmesi için geliştirilmiştir. Bazı vakalarda bir filtrasyon blebi gelişebilir. Penetrasyonlu olmayan glom cerrahi ile uzun süreli basınç azalması, trabekülektomi ile karşılaştırıldığında daha düşüktür.

Teknikler şunlardır: Derin sklerektomi, kanaloplasti ve viskokanalostomi.

Sistemik derlemeler:

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheikha OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

Trabekülektomi lehine argümanlar:

- daha düşük uzun süreli postoperatif IOP
- postoperatif olarak daha az IOP düşürücü ilaç gereklidir

Trabekülektomi aleyhine argümanlar:

- katarakt oluşumu oranı daha yüksek olabilir
- postoperatif bleb komplikasyonları
- postoperatif hipotoni ve ilgili komplikasyon olasılığı daha yüksek (örn., koroidal dekolman)

Penetrasyonlu olmayan glom cerrahisi lehine argümanlar:

- daha az intraoperatif komplikasyon; örn., iris prolapsı, ekspüsif hemoraji
- daha az postoperatif bakım (örn., bleb tedavisi)
- daha az hipotoni ile bağlantılı komplikasyon
- daha düşük olası katarakt oluşumu

Penetrasyonlu olmayan glom cerrahisi aleyhine argümanlar:

- daha düşük IOP azalması
- teknik olarak zor prosedürler
- sıklıkla gonyopunktür gereklidir
- Anatomik öngörülemezlik

II.3.13.2.3 Uzun tüplü glom drenaj cihazları

Uzun tüplü glom drenaj cihazları, örn., Molteno©, Baerveldt©, Ahmed©, genellikle antifibrotiklerle birlikte trabekülektominin zayıf bir sonuç vermesi açısından risk faktörlerinin olduğu hastalarda kullanılmaktadır (bkz. II.3.13.3.1). Kısa süre önce yapılan çalışmalar, seçilmiş vakalarda bunların temel cerrahi prosedür olarak rollerini ortaya koymuştur.

Sistemik derleme:

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

II.3.13.2.4 İlave/alternatif cerrahi teknikler

Geleneksel filtrasyon cerrahisiyle karşılaştırıldığında daha iyi bir güvenlik profili ve daha hızlı iyileşme beklentisi ile birlikte daha az doku manipülasyonu gerektiren cerrahi prosedürler geliştirilmiş ve bunlara minimal invazif ya da mikro insizyonel glom cerrahileri adı verilmiştir.

Bu prosedürler ab eksterno ya da ab interno olarak sınıflandırılmaktadır. Diğer yandan, yalnızca ab interno bleb oluşturmamayan prosedürler "Minimal İnvazif Glom Cerrahisi" olarak tanımlanabilir. MIGS, orta düzeyde bir IOP düşürücü etkiye sahip olma eğilimindedir fakat ilaç yükünü azaltabilir. Bununla birlikte, bazı çalışmalarda bildirildiği şekilde mutlak

IOP azaltılması yerine ilaç yükünün azaltılmasına yönelik çabalar geleneksel glokom cerrahisi amaçlarıyla uyumlu değildir. MIGS, hafif ila orta glokomu olan hastalar için uygun olabilir.

Tüm bu prosedürler fakoemülsifikasyon ile kombine edilebilir; fakat MIGS'nin IOP düşürücü etkisinin tek başına fakoemülsifikasyondan ayırt edilmesi güçtür.

Günümüzde, bu prosedürlerin kendi aralarında ya da trabekülektomi karşısında etkinlik açısından üstünlük ya da eşdeğerliğini destekleyen yeterli kanıt bulunmamaktadır. Geleneksel cerrahi ile karşılaştırmak için uzun süreli güvenlik, maliyet etkinliği, ilaç bağımsızlığı ya da ideal hasta profili ile ilgili mevcut veriler sınırlıdır ve/veya yeterli değildir. Son olarak, sonuçların bildirilmesi için kullanılan metodolojiler aynı değildir, bu farklı sonuçlar karşılaştırılırken güçlükler devam etmektedir.

Sistemik derlemeler:

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bicket AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012743.

İlave/alternatif cerrahi teknikler (*)

Subkonjunktival/transkleral filtrasyona dayalı:

- ab-interno cihaz
- ab-eksterno cihaz

Suprakoroidal drenaja dayalı:

- ab-interno cihaz
- ab-eksterno cihaz

Schlemm kanalı drenajı/baypası/genişletilmesi:

- trabeküler baypas stentleri/kanal genişleticileri
- ab-interno trabekülektomi
- ab-eksterno kanalooplasti/trabekülotomi

(*) Bu liste tüm seçenekleri kapsamamaktadır. EGS herhangi bir ürünü ya da prosedürü onaylamamaktadır.

II.3.13.3 Filtrasyon blebi skarlanmasını önleme yöntemleri

II.3.13.3.1 Antifibrotik ajanlar

Yara iyileşmesi, filtrasyon cerrahisinden sonra uzun süreli IOP kontrolünün temel belirleyicilerinden birisidir. Konjunktival skarlanma için risk faktörleri; küçük yaş, Afrika kökenli ırk, enflamatuar göz hastalığı, uzun süreli çoklu topikal ilaç tedavisi, afaki, komplike katarakt cerrahisi, kısa süre önce intraoküler cerrahi (<3 ay), daha önce konjunktival insizyonel cerrahi, daha önce başarısız olmuş filtrasyon cerrahisi ve neovasküler glokomdur.

5-florourasil (5-FU) ve mitomisin-C (MMC) gibi antifibrotikler, postoperatif konjunktival skarlanmayı azaltmak ve drenajı arttırmak için, glokom filtrasyon cerrahisi uygulanan hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır.

Her ne kadar 5-FU ve MMC, oküler cerrahi için resmi olarak onaylanmamış olsa da, bunların filtrasyon cerrahisinde prospektüs dışı kullanımı standart bir klinik uygulama haline gelmiştir ve bu kullanımı destekleyen kanıtlar bulunmaktadır.

Sistemik derlemeler:

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;4(4):CD011875.

II.3.13.3.1.1 Antifibrotiklerin kullanımına yönelik genel önlemler

Antifibrotiklerin kullanımı potansiyel olarak tehlikelidir ve komplikasyonların önlenmesi için dikkatli bir cerrahi teknik gerektirir. Erken ve geç aşırı drenaj ve hipotoni ya da daha yüksek bir enfeksiyon riski ile ilişkili ince bir fokal drenaj blebi, antifibrotiklerle daha yaygındır. Daha büyük antifibrotik tedavi alanlarının ve forniks-tabanlı bir konjunktival flebin kullanılması ince kistik bleblerin oluşumunu en aza indirebilir. Her bir vakanın risk faktörleri ve/veya düşük bir IOP hedefine gereksinim açısından değerlendirilmesi ve kullanılacak maruziyet maddesi, konsantrasyonu, hacmi ve süresinin seçilmesi önemlidir. Antifibrotiklerin kullanımı, cerrahi sırasında yapılacak hataların istenmeyen etkilerini arttıracaktır.

Akış kontrolünün artırılmasına yönelik stratejiler düşünülmelidir; örn., daha küçük sklerostomiler, daha büyük ve/veya daha kalın skleral flepler, skleral flebin daha sıkı sütürlenmesi ve serbest bırakılabilen ya da ayarlanabilen sütürler.

Büyük skleral flepler ve doğru şekilde sütürlenmiş forniks tabanlı konjunktival flepler ile birlikte büyük bir sitotoksik tedavi yüzey alanı, daha difüz, posterior olarak uzanmış kistik olmayan bleblere neden olacak ve blebit ve endoftalmi gibi bleble ilişkili komplikasyonlarda dikkate değer bir azalma sağlayacaktır.

Antimetabolitler göze girmemelidir. Konjunktival flebin kesme kenarı ile temastan kaçınılmalıdır. Sitotoksik maddelerin kullanımı ve bertarafına yönelik önlemlere uyulmalıdır.

II.3.13.3.1.2 Uygulama

5-Florourasil:

- İntraoperatif kullanım
 - Konsantrasyon: 25 ya da 50 mg/ml seyreltilmemiş çözelti. Uygulama: Bir filtre kağıdı ya da bir sünger üzerinde veya subkonjunktival enjeksiyon yoluyla
 - Maruziyet süresi: genellikle 5 dakika. Yıkama: en az 20 ml dengeli tuz çözeltisi ile.
- Postoperatif kullanım [II, D]
 - Eğer epitelyal problemler mevcutsa rölatif kontrendikasyon. Konsantrasyon: 0.1 ml 50 mg/ml seyreltilmemiş çözelti enjeksiyonu.
 - Uygulama: küçük kalibreli bir iğneyle (örneğin, insülin enjektörü üzerindeki 30 G iğne) blebin yanına (içine değil, pH 9) subkonjunktival enjeksiyon. Enjeksiyon yerinden göz yüzeyine reflü, kuru bir süngerle ya da Q-tip bastırılarak önlenmelidir.

Mitomisin C:

- İntraoperatif kullanım
 - Konsantrasyon: 0.1-0.5 mg/ml
 - Uygulama: Bir filtre kağıdı ya da bir sünger üzerinde veya subkonjunktival enjeksiyon yoluyla
 - Maruziyet süresi: eğer bir filtre kağıdı ya da sünger üzerindeyse 1-5 dakika
 - Yıkama: en az 10-20 ml dengeli tuz çözeltisi ile
- Postoperatif kullanım
 - Konsantrasyon: 0.1 ml, 0.1-0.5 mg/ml çözelti enjeksiyonu
 - Uygulama: küçük kalibreli bir iğneyle (örneğin, insülin enjektörü üzerindeki 30 G iğne) blebin yanına (içine değil). Enjeksiyon yerinden göz yüzeyine reflü önlenmelidir. Gözün içine girebilecek çok az miktarda MMC geri dönüşümsüz endotel hasarına yol açacaktır

II.3.13.3.2 Filtrasyon blebi skarlanması önlemek için alternatif yöntemler

Beta-radyasyonun klinik çalışmalarda etkili olduğu gösterilmiştir.

II.3.14 Katarakt ve glokom cerrahisi

Glokom cerrahisi endike olduğunda ve görsel olarak anlamlı katarakt mevcutsa, iki prosedür kombine edilebilir ya da sıralı olarak gerçekleştirilebilir. Berrak kornea insizyonları ile komplike olmayan fakoemülsifikasyon, ancak katarakt cerrahisinden kısa bir süre sonra yapıldıysa sonraki glokom cerrahisi prosedürlerini etkileyebilir. Görsel olarak anlamlı bir kataraktın gelişimi ya da kötüleşmesi, glokom cerrahisinden sonra yaygındır. Trabekülektomiden sonra gerçekleştirilen katarakt cerrahisi IOP kontrolünü etkileyebilir.

Tek başına katarakt cerrahisi, OAG'de IOP'yi düşürme açısından sınırlı bir faydaya sahiptir ve glokomun kontrolü için bir girişim olarak önerilmez.

PAC hastalığında, PACG ve yüksek IOP'li PAC için berrak lens ekstraksiyonu bir seçenektir (bkz. II.2.4 ve I.3, soru 14).

Glokom prosedürlerinin fakoemülsifikasyon ile kombine edilmesi, tek başına fakoemülsifikasyondan daha yüksek bir IOP azalmasına izin vermektedir. Fakoemülsifikasyon ve filtrasyon cerrahisi kombinasyonunun başarı oranı, tek başına filtrasyon cerrahisinden daha düşüktür.

Uygun tekniklerle fakoemülsifikasyon; küçük pupilla, sığ AC veya daha önceden var olan filtrasyon bleblerinin olduğu vakalarda güvenli bir şekilde uygulanabilir.

Seçimlerimizin yönlendirilmesi açısından katarakt ve glokom cerrahisinin kombine ve sıralı olarak uygulandığı durumlarda elde edilen sonuçları karşılaştıran yeterli düzeyde kanıt bulunmamaktadır.

ISBN 979-12-80718-00-6