

32857

T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Nd:YAG LASER İRIDOTOMİ VE POSTERİOR KAPSÜLOTOMİ  
UYGULAMALARINDA  
PROFİLAKTİK APRAKLONİDİN VE TİMOLOL'ÜN  
GÖZ İÇİ BASINCINA ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. SERDAL ÇELEBİ**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

**ELAZIĞ-1994**

## TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetiŐmemde büyük emei olan değerli hocalarıma, tezimin hazırlanmasında hertürlü yardım ve desteği sağlayan başta tez hocam Yrd. Doğ. Dr. A.Őahap KÜKNER ve sevgili eŐim Dr. Harika ÇELEBİ olmak üzere tüm meslektaŐlarıma, ęalıŐmamda kullandığım lopicine (Apraklonidin) oftalmik solüsyonu yurtdıŐından temin eden ALCON firmasına içtenlikle teŐekkür ederim.

Dr. Serdal ÇELEBİ

## İÇİNDEKİLER

### SAYFA

1-Giriş ve Amaç.....	1
2-Genel Bilgiler.....	2
3-Gereç ve Yöntemler.....	26
4-Bulgular.....	28
5-Tartışma.....	50
6-Sonuçlar.....	55
7-Özet.....	56
8-Kaynaklar.....	57

## GİRİŞ VE AMAÇ

Laser teknolojik gelişmenin bir ürünüdür ve bugün oftalmoloji de gerek ön segment ve gerekse arka segmentte çok yaygın olarak kullanılmaktadır. Bir laser türü olan Neodymium:Yttrium-Alüminum-Garnet (Nd:YAG) laser, özellikle periferik iridotomi ve posterior kapsülotomi oluşturmak için sıklıkla kullanılmaktadır. Cerrahi ve anestezi komplikasyonlarının olmaması, hospitalizasyon gerektirmemesi, basit ve ekonomik oluşuyla büyük bir kullanım alanı bulmuştur.

Nd:YAG laserin kullanıldığı alanlardan biri de primer ya da sekonder açı kapanması glokomudur. Glom göz hastalıkları içerisinde en çok körlük yapan nedenlerden biridir ve halen sanayi toplumlarında ikinci sıradaki körlük nedenidir. Olguların çoğunda erken tedavi ile körlük önlenir. Kapalı açılı glomun medikal olarak kontrol edilemediği durumlarda, laser ya da cerrahi iridotomi/iridektomi endikasyonu vardır (1-2).

Nd:YAG laserin sıklıkla kullanıldığı diğer bir alan ise, son yıllarda popüler olan ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE)'nu takiben geç bir komplikasyon olarak ve yaklaşık %50 dolayında oluşan arka kapsül kesafetidir (3-4).

Gerek Nd:YAG laser iridotomi ve gerekse Nd:YAG laser posterior kapsülotomi sonrası erken dönemde akut ve şiddetli göz içi basınç yükselmeleri olabilmekte ve bu ciddi bir risk oluşturmaktadır. Bu akut yükselmeler genellikle sekel bırakmadan kaybolur, ancak GİB yükselmelerine duyarlı kişilerde görme alanı ve santral görme kaybı oluşabilir. Postlaser akut göz içi basınç (GİB) artışlarını önlemek ya da azaltmak amacıyla timolol, pilokarpin, levobunol gibi topikal ve asetazolamid gibi oral ajanlar denenmiştir. Ancak bir alfa<sub>2</sub>-reseptör agonisti olan apraklonidinin bunlardan daha etkili olduğunu belirten bir çok yayın vardır (5-7). Topikal %1 apraklonidin ya da diğer adıyla para-aminoklonidin; ön segment laser girişimlerinden sonra oluşan GİB artışını önlemek için, son yıllarda Amerika'da rutin olarak kullanılmaktadır (8,9).

Çalışmamızın amacı; yaygın bir kullanım alanı olan ön segment Nd:YAG laser uygulamalarından sonra oluşan akut GİB yükselmelerin de henüz rutine girmemiş, ancak büyük umutlar vaad eden %1 apraklonidin hidrokloridin GİB'e olan etkisini araştırmak ve bunu %0.5 timolol maleat ile karşılaştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

### OFTALMOLOJİDE LASER

Güneşe direkt olarak bakanlarda santral görmenin kaybedildiği yüzyıllardır bilinmektedir. Odaklanmış ışığın retinaya olan yan etkisi, ilk araştırmacıları bu etkinin göz hastalıklarının tedavisinde kullanılması konusunda çalışmalara itmiştir. Tedavi amacıyla retina fotokoagülasyonu konusundaki çalışmalar son 40 yıldır sürdürülmektedir. İlk deneyler 1940'ların son yıllarında Meyer-Swickerath tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmalar da, güneş ışığı ile çalışan fotokoagülatör ve karbon-ark fotokoagülatör kullanılmıştır. Ancak, bunun için karışık bir optik sistem gerekip, kaynak olarak güneş kullanıldığından, zamana ve hava durumuna bağımlılık söz konusuydu. 1956 yılında Meyer-Swickerath, Xenon arc fotokoagülatör kullanarak ilk iridektomi yapımıştır (10-15).

Oftalmolojide kullanılan ilk laser monokromatik ışık kaynağı olan ruby laserdir. Maiman, 1960 yılında kırmızı ışık üreten ruby kristali kullanarak laser yaptı ve bundan 3 yıl sonra insanlarda kullanıldı. Oftalmik vasküler hastalıkların tedavisinde büyük kullanım alanı olan argon laser ise 1965 yılında geliştirildi ve insanlarda ilk kez 1968 yılında kullanıldı. 1971 yılında Nd:YAG laser, 1972 yılında ise foveal bölgedeki ksantofil pigmentince absorbe edilmeyen kripton laser geliştirildi. 1979'da Wise ve Witter, açık açılı glomda argon laserin kullanımıyla ilgili makaleleri ile glomda laser tedavisini başlattılar. Nd:YAG laser 1980'de Aron-Rosa tarafından klinik kullanıma sokuldu. 1984'de ise Klaper Nd:YAG laser iridotomi yayınladı. Nd:YAG laser, özellikle periferik iridotomi ve posterior kapsülotomi açısından giderek daha çok kullanılan bir laserdir (10-15).

**LASER FİZİĞİ:** Laser, Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation kelimelerinin ilk harflerinden oluşur. Görülebilir dalgaboyları elektromanyetik enerjinin çok küçük bir bölümünü oluşturur ve 400-700 nm'lik spektrum içinde yer alırlar. Ultraviyole, X-ışını ve gamma dalgaları gibi kısa dalgaboylarını; infrared, mikrodalga ve radyo dalgaları gibi uzun dalgaboylarını gözle görmek olanaksızdır. Güneş ve elektrik lambası gibi kaynakların yaydıkları ışık, saçılan ve dağılan türdendir. Çünkü bunlar polikromatiktir yani değişik dalgaboylarındaki ışığı kapsamaktadır. Ayrıca değişik yönlere doğru ve farklı fazlarda hareket etmektedir. Bu saçılma normal

ışığı laser enerjisinden ayıran en önemli özelliğtir. Laser ışığı ise normal ışıktan farklı olarak bitişiktir. Bu ışıklar monokromatik ve birbirlerine paraleldir. Bu bitişik enerji çok küçük çaplı demetler olarak odaklanabilmekte ve çok yüksek güçte enerji üretebilmektedir.

Bohr teorisine göre, bazı atomlar elektronlarını bir yörüngeden daha yüksek enerjili ikinci bir yörüngeye aktarabilme özelliğine sahiptirler ve bir atomun her yörüngesinin belirli bir enerji aralığı vardır. Bir atom normalde en düşük enerjili durumdadır. Eğer bu atom uygun dalga boyunda fotonları kapsayan radyasyon alanındaysa, enerji absorbe ederek eksite duruma geçer yani elektronlarını daha yüksek enerjili bir yörüngeye aktarır. Kısa bir süre bu yüksek enerji düzeyinde kaldıktan sonra kendiliğinden eski düşük enerji düzeyine geçer. Spontan emisyon adı verilen bu olay sırasında atom önceden absorbe ettiği enerjiyi yaymaktadır. Spontan emisyon sırasında bu enerji yayımı rastgele yönleredir. 1917'de Albert Einstein spontan emisyondan farklı olarak uyarılmış emisyon'u (stimulated emission) tanımlamıştır. Bu olayda eksite durumdaki atom, kendisi ile aynı enerji düzeyindeki bir foton tarafından uyarılmakta ve sonuçta fotonlar birbirleriyle aynı fazda hareket etmektedirler. Uyarılmış emisyon laserlerin temel prensibini oluşturmaktadır. Çok sayıda uyarılmış atom bulunan bir ortama bir ışık demeti düşürüldüğünde, eksite durumda olan atomlar bu demetle aynı fazda ve buna paralel fotonları yaymak üzere uyarılırlar ve sonuçta ışık demetinin etkisi kuvvetlenir. Görüldüğü gibi bir laserin oluşturulabilmesi için öncelikle ortamdaki atomların yüksek enerji düzeyinde olmaları yani eksite halde olmaları gerekmektedir. İkinci olarak ise doğru dalga boyunda bir ışık demeti ortama verilerek eksite olan bu atomların bu demete paralel ışık yayması sağlanmalıdır (10,15,16).

Bir laser 3 bölümden oluşur: 1-) Laser ortamı, 2-) Ortamdaki atomları eksite eden bir sistem (eksitasyon kaynağı) ve 3-) Kavite (laser tüpü). Kavitenin her iki kenarında yerleştirilmiş birer ayna vardır. Aynaların biri tam yansıtıcı, diğeri ise kısmi yansıtıcıdır. Normalde laser ortamındaki atomlar en düşük enerji düzeyindedirler yani inaktiftirler. Laser ortamı katı, sıvı ve gaz olabilir. Katı laserlerde bir kristal söz konusudur. Ruby laserde, ruby kristali vardır. Nd:YAG laserde ise neodymium iyonu, yttrium alüminum garnet (YAG) kristali içine yerleştirilmiştir. Sıvı laserlerde Rhodamine B gibi organik boyalar kullanılmaktadır. Gaz laserlerde ise; argon, kripton ya da karbon dioksit gibi gazlar kullanılmaktadır. Görüldüğü gibi laser, laser ortamındaki maddenin adı ile anılmaktadır.

Hangi tipte laser materyali kullanılırsa kullanılsın prensip aynıdır. Laser ortamındaki inaktif atomlar normalde buldukları en alt enerji

düzeyinden eksite duruma yükselirler. Bu olay atomun elektronlarının yüksek enerjili yörüngeye çıkmasıyla olur. Ortamdaki atomların eksitasyonu katı ve sıvı laserlerde ışıkla, gaz laserlerde elektrik akımıyla sağlanır. Eksite atomlar bu yüksek enerji düzeyinde saniyenin çok küçük bir bölümü kadar kaldıktan sonra normal enerji düzeylerine inerler. Bu sırada absorbe ettikleri enerjiyi monokromatik dalgalar ya da fotonlar olarak ortama salarlar. Bu fotonlar diğer eksite atomlara çarparak aynı dalgaboyunda başka fotonların salınmasına neden olurlar ve böylece laser demeti güçlenir. Laser tüpünün bir tarafında tam yansıtıcı, diğer tarafında kısmi yansıtıcı bir ayna vardır. Fotonlar her iki ayna arasında yansıyarak osilasyon gösterirlerken daha çok sayıda fotonun ortaya çıkmasına yol açarlar. Bu amplifikasyon olayı sırasında yeterli sayıda foton oluşunca, laser enerjisinin kısmi yansıtıcı aynadan geçmesine izin verilir. Oluşan laser enerjisi odaklaştırılmak ve hedefe gönderilmek üzere bir nakil sistemine aktarılır (10,15,16).

Oftalmik laserler laser demetinin atım süresine göre 2 tipe ayrılırlar. Continuous wave laserler kapak (shutter) açık olduğu sürece sürekli olarak enerji verirler. "Pulsed" laserlerde ise bir ya da birden çok sayıda çok kısa süreli ve çok yüksek enerjili laser atımları ortaya çıkmaktadır. Oftalmolojide en sık kullanılan continuous wave laserlere örnek bir gaz laser olan argon ve kripton laserdir. Bu laserler ışık demetlerini 0.02-1 saniye gibi oldukça uzun bir atım süresinde salarlar. Bunlar dokunun fotokoagülasyonu ya da yanması için kullanıldıkları için "sıcak" laserler olarak bilinmektedir. Katı bir laser olan Nd:YAG laser oftalmolojide en çok kullanılan pulsed laserdir. Bunun infrared ışık demeti görülmeyen bir dalgaboyunda olduğu için, bir helium-neon ışık demeti Nd:YAG laserin hedefe yönlendirilmesi ve odaklanmasına yardımcı olur. Bu pulsed laserin saniyenin milyarda ya da trilyonda biri kadar çok kısa bir atım süresi vardır. Bu laserler soğuk laserler olarak bilinirler ve dokunun parçalanması amacıyla kullanılırlar (10,15,16).

Tüm continuous wave laserler enerjinin pigment tarafından absorpsiyonuyla istenen doku değişikliklerini oluştururlar. Dokudaki pigment laser enerjisini absorbe edince, enerji ısıya dönüşür ve ısı yükseldikçe fotokoagülasyon ya da yanık oluşur. Kahverengi bir pigment olan melanin göz içindeki dokularda yaygın olarak bulunur. Bu nedenle pigmentli göz dokularının fotokoagülasyonunda, sıklıkla argon ve kripton laser kullanılmaktadır. Laser enerjisi absorbe edilmeyeceği için pigmentsiz dokularda fotokoagülasyon olanaksızdır. Nd:YAG gibi çok güçlü pulsed laserler ise dokuda başka bir reaksiyon oluştururlar. Bu laserlerle çok kısa bir süre içinde trilyonlarca watt'lık korkunç derecede bir güç oluşturulmakta ve bu

olay optik yıkım olarak bilinmektedir. Bu olay sırasında laser enerjisi, elektronları atomlardan koparmakta ve plazma oluşumuna yol açmaktadır. Böylece hedef doku parçalanıp yok edilmektedir. Plazma oluşumu ile birlikte göz içinde bir şok dalgası oluşmakta ve bu hafif bir patlama sesi olarak duyulmaktadır. Continuous wave laserlerin aksine pulsed laser ile oluşturulan optik doku yıkımı için pigment gerekmediğinden bu laserle pigmentli, pigmentsiz ve saydam dokuların kesilmesi ya da parçalanması mümkündür (10,15,16).

Nd:YAG gibi pulsed laserler Q-switching ya da mode-locking yoluyla enerjilerini yoğunlaştırıp çok kısa atımlar şeklinde verebilmektedirler. Oftalmik laserlerde Q-switching polarize filtrelerle sağlanmaktadır. Polarize filtreler laser kavitesi içinde yer almaktadır. Birbirlerine çapraz yerleştirilen polarize filtreler fotonların aynaya ulaşmasına engel olmaktadır. Çok kısa süreli bir elektrik impulsu bu polarizasyonu bozmakta ve sonuçta laser ışığı filtreden geçebilmekte ve aynalar arasında osilasyon sağlanmaktadır. Mode-locking ise pasif Q-switching olarak bilinmektedir. Bu tip laserlerde laser kavitesi içinde özel bir boya vardır. Laser ortamı eksite edildiğinde boyanın rengi çok kısa bir süre için solmakta ve aynalar arasında foton osilasyonu mümkün olmaktadır. Mode-locking, Q-switching'e göre çok daha hızlıdır. Q-switching ile oluşturulan laser atımları nanosecond ( $10^{-9}$  sn) düzeyinde, mode-locking ile oluşturulanlar ise picosecond ( $10^{-12}$  sn) düzeyindedir (10,15,16).

## GLOKOM

Glokom, hüner aközün yapımındaki artışa, aközün gözden çıkışındaki zorluğa ya da episkleral venlerdeki basınç artışına bağılı olarak görme alanında defekt, optik diskte dejenerasyon ve göz içi basıncında (GİB) artışa neden olan kompleks-yaygın bir hastalıktır (17).

Glokom, göz hastalıkları içerisinde en çok körlük yapan nedenlerden biri ve halen sanayi toplumlarının ikinci sıradaki körlük nedenidir (2,18,19). Olguların çoğunda erken tedavi ile körlük önlenmektedir. Tedavi miyotikler ve adrenalın gibi ilaçlar kullanarak, drenaj kanallarıyla gerçekleşen dışa akımı kolaylaştırmak ya da topik ve sistemik ilaçlar ile silier süreçlerdeki aköz yapımını inhibe etmek şeklindedir. Medikal tedavi ile kontrol edilemeyen glokomlarda ise, laser yada cerrahi tedavi endikasyonu vardır (18,20,21).



**HÜMÖR AKÖZ DİNAMİĞİ:** İntraoküler basınç düzeyini belirleyen ana faktörler, hümeör aköz yapımı ve buna karşı dışa akım kanallarında oluşan dirençtir. Bunlardan ilki sekresyon olup, aktif metabolik bir olay sonucu gerçekleşir ve GİB'den bağımsızdır. Diğeri ultrafiltrasyon olup, bunun düzeyini silier kapiller kan basıncı, plazma onkotik basıncı ve GİB düzeyi etkiler (20,22-25). Aköz dışa akımı iki yolla olmaktadır. Bunlardan ilki trabeküler ağ olup, total aköz dışa akımının yaklaşık %80'i trabeküler ağ aracılığı ile schlemm kanalına ve oradan da aköz venler yoluyla venöz dolaşıma katılmaktadır. Diğeri ise uvea-skleral yol olup, aköz dışa akımının geri kalan %20'si bu yolla olmaktadır. Burada hümeör aköz silier cisim aracılığı ile suprakoroidal aralığa geçer. Buradan da silier cisim, koroid ve skleranın venöz dolaşımına drene olur (20,23). Kamaralar sıvısının salgılanma debisine F, gözü terkederken karşılaştığı dirence R, GİB'e P, episkleral venlerdeki basınca Pv dersek, GİB'i  $P: FxR + Pv$  şeklinde gösterebiliriz. Non-glokomatöz gözlerde normal GİB 10-21 mmHg olup, ortalama  $16 \pm 2.5$  mmHg'dir (19, 24).

**ÖN KAMARA AÇI ELEMANLARI:** 1-) Schwalbe hattı: Opak bir çizgi şeklinde ve en önde yer alan açı elemanıdır. Anatomik olarak Descement zarının terminal uzantısı şeklindedir ve trabeküler ağ önünde yer alır.

2-) Trabeküler ağ: Dışa akım fizyolojisinin en önemli bölgesidir. Trabeküler ağ, Schwalbe çizgisinden skleral mahmuza uzanır. Açının periferinde, Schlem kanalıyla ön kamara girintisi arasında yer alan bir yapıdır. Bu, tepesi descement membranının bitiminden ve komşu kornea liflerinden başlayan, tabanı korpus siliare ve iris köküyle birleşen bir üçgen şeklindedir. En iç parça uveal trabekülüm, ortadaki parça korneaskleral trabekülüm ve en dıştaki parça ise jukstakanaliküler trabekülüm olarak adlandırılır. Korneaskleral trabekülüm, Schwalbe hattına yapışan gri-beyaz renkte ve non-fonksiyonel bir yapıdır. Uveal trabekülüm ve esas olarak juksta-kanaliküler trabekülüm fonksiyonel yapıdır, burası gri-mavi renkte görülür.

3-) Schlemm kanalı: Trabeküler pigmentin olmadığı gözlerde, bazen siyah bir çizgi olarak görülür. İç yüzü endotelle döşeli, dış yüzünde dışa çıkış kanallarının ağızlarının olduğu, 200-370  $\mu$ . çapında dairesel bir kanaldır. Bazı olgularda Schlemm kanalının içi kan ile dolar ve kırmızı bir görünüm alır.

4-) Sklera mahmuzu: Skleranın ön kamara açısını oluşturan ve öne doğru uzanan bir parçasıdır. Silier cisim longitudinal kas liflerinin yapışma yeridir. Gonioskopik olarak, trabekülüm gerisine yerleşmiş dar beyaz bir band olarak görülür. Bu yapı yoğun kollajen lifleri içeren bir dokudan yapılmıştır. Burasının en önemli görevlerinden biri de, Schlemm kanalının kollapsını önlemektir.

5-) Korus siliare: Açının çok açık olduğu durumlarda sklera mahmuzu gerisinde yer alan koyu kahverengi bir band şeklinde görülür.

6-) İris prosesleri ve uveal trabekülüm: İris kökü ve korus siliare arasında kalan bölgedir. Uveal trabekülümün önünde iris dokusu görünümünde ince iris prosesleri uzanır (20,24-27)

#### ÖN KAMARA AÇISININ DEĞERLENDİRİLMESİ (SHAFFER SİSTEMİ):

En içteki trabekülüm ile ön iris yüzeyine teğet olarak geçen iki hayali çizgi arasındaki alan, tahmini açı genişliğini verir. Shaffer buradaki yapıların durumuna göre sayısal ve açısal bir derecelendirme sistemi önermiştir.

Grade 4 (35°-45°): Bu en geniş açı şeklinde yani yüksek miyop ve afaklarda mümkündür. Silier cisim görülebilir ve bu açının kapanması mümkün değildir.

Grade 3 (20°-35°): Açı açıktır ve en azından sklera mahmuzu görülür. Açının kapanması mümkün değildir.

Grade 2 (20°): Açı orta düzeyde dardır ve sadece trabekülüm görülür. Açının kapanması mümkündür, ancak pek seyrek.

Grade 1 (10°): Açı ileri derece dardır, sadece Schwalbe çizgisi ve bazende trabeküler ağın üst kısımları görülebilir. Açı kapanma riski yüksektir. İrido-korneal temas yoktur.

Grade 0 (0°): İrido-korneal temas vardır (20).

#### PRİMER AÇI KAPANMASI GLOKOMU (PAKG):

PAKG genel popülasyonun %0.8'inde görülür, kadınlar 3-4 kat daha fazla etkilenir ve insidans 40 yaşın üzerinde artar. PAKG, aköz dışı akımının açı kapanması nedeniyle engellendiği glokom tipidir. Burada açı kapanması periferik iris nedeniyle olur. Anatomik olarak yapısı uygun gözlerde, genelde bilateral oluşur. Gözün yapısı ile ilgili bazı anatomik özellikler genetik olarak geçer. Predispozisyon yaratan etkenler anatomik ve fizyolojik olarak iki gruba ayrılabilir (21,28,29).

i-) Anatomik predispozisyonlar:

- \* İris-lens diaframının rölaf olarak ön yerleşimli olması.
- \* Derinliği 2.5 mm'den az sığ ön kamaranın olması.
- \* Ön kamara açısına dar giriş.
- \* 2.5 Diyoptriden yüksek hipermetropi.
- \* Aksiyel uzunlukta kısalık.

\* 11 mm'den küçük korneal çap.

\* Lens büyüklüğü: Yaşam boyunca büyümeye devam eden tek doku lensdir. Lensin aksiyel büyümesi ön yüzeyini korneaya daha yaklaştırır, ekvatoryal büyüme ise asıcı bağları gevşetir ve iris-lens diaframının öne gelmesine neden olur. Bu iki faktör yavaş ve ilerleyici bir biçimde ön kamaranın sıkışmasına ve hacminin azalmasına neden olur. Normal gözlerde 2.8 mm olan ön kamara derinliği bu gözlerde 1.8 mm'dir (18,20,21,24,29).

ii-) Fizyolojik predispozisyonlar: iki teori ile açıklanmaya çalışılmıştır.

\* Dilatatör kas teorisi: Bu kasın kontraksiyonu arkaya doğru güç oluşturarak iris ile lens arasındaki apozisyonu artırır ve fizyolojik pupil bloğunun derecesi artar. Pupilin eşzamanlı dilatasyonu periferik irisi daha gevşek yapar. Rölatif pupil bloğu arka kamaradaki basıncı artırır ve periferik iris öne doğru bombeleşince, açı periferik iris ile tıkanır (20,21,28,29).

\* Sfinkter kas teorisi: Pupilla çapı yaklaşık 4 mm olduğunda sfinkterin pupiller blok yapıcı gücü en fazladır (20,21,28,29).

a-) Pupiller blok glokom (PBG): PAKG'nin bu şekilde, pupillanın middilatasyonu ile ilişkili olarak, irisin pupiller kenarı ile lens ön yüzü arasında fonksiyonel bir blok olduğuna inanılmaktadır. Bu blok, arka kamarada hüümör aköz birikimine neden olur. Bu birikim, periferik irisin öne doğru yer değiştirmesine ve ön kamara açısının kapanmasına neden olur. PBG, semptom ve klinik bulgulara göre 3'e ayrılabilir (20,24,29).

1-) Akut açı kapanması glokomu: Aniden açının tümünün tıkanması ile oluşur. Hastada şiddetli peroküler ağrı ve görmede azalma vardır. GİB 50-100 mmHg arasında, kornea ödemli, middilate fiks bir pupilla, silier enjeksiyon, ileri derece sığ ön kamara ve gonioskopik olarak tam açı kapanması vardır (19,20,28,29).

Akut glokom atağı herhangi bir çevre faktörünün etkisiyle oluşabilir. Örneğin, heyecanlı bir filmi yada uzun süre karanlıkta kalmayı takiben atak gelişebilir. Bu tablo başlangıçta konjestif glokom olarak isimlendirilir. Yoğun medikal tedaviyle gözler yatıştırıldıktan sonra, en kısa zamanda laser iridotomi ya da bunun olmadığı durumlarda cerrahi iridektomi yapılmalıdır (18-21, 24,28,29).

2-) Subakut açı kapanması glokomu: Bu klinik antitede akut formdakine benzer bir pupiller blok mekanizmasının olduğuna inanılmaktadır. Ancak burada semptomlar ya yoktur ya da hafiftir. Bu durum aynı zamanda intermittent, prodromal, subklinik ya da non-konjestif glokom olarak isimlendirilir (21,24,29). Açının bir bölümünün dar olduğu ve diğer bölümünün

dar olmadığı zaman gelişebilir. Açının bir bölümü hızla kapanır ve tekrar açılabilir. Fizyolojik bir midriazis (karanlıkta kalma) ya da emosyonel bir stres bu atağı başlatabilir. Yinelenen subakut ataklar sonucu, bu gözlerin bir kısmında akut atak gelişir, diğer bir kısmında kronik GİB yüksekliği ve periferik anterior sineşi (PAS) ile birlikte olan kronik açı kapanması glokomu gelişir (28).

Kornea epitel ödemeine bağlı ışık etrafında halkalar görülmesi, geçici görme bulanıklığı, göz ve frontal başağrısı olabilir. Ataklar arasında göz sakin, pupilla yarı dilate, kornea epiteli ödemli ve GİB yüksek olabilir. Ataklar tekrarlayıcı olmakla beraber, 1-2 saat sonra fizyolojik miyozisle düzelebilir (güneşe çıkmak v.b.). Tedavide önce medikal, daha sonra bilateral laser iridotomi ya da cerrahi iridektomi yapılır (20).

3-) Kronik açı kapanması glokomu (KAKG): Kronik konjestif glokom olarakta adlandırılır. Burada ön kamara açısının bir kısmı PAS ile kalıcı bir biçimde kapanmıştır ve bu nedenle kronik bir GİB yüksekliği vardır. Bu sineşiyal kapanmalar uzun sürmüş akut bir atak ya da tekrarlayan subakut açı kapanması glokomunun sonucu olarak meydana gelir. Genelde üstten başlayarak saat 6 yönüne doğru yayılan iris ve trabekülüm arasındaki apozisyon sonucunda oluşan sineşiyal bir açı kapanması vardır. Açı kapanması yavaş ve progresiftir (28,29). Açının 2/3 kadarının tıkanıdığı anda GİB'de anlamlı bir yükseliş olur. Yani GİB yükselmesi açının kapandığı orandadır. GİB yüksekliği genellikle orta düzeylerde (29).

Semptomlar genellikle primer açık açılı glokomdakine benzer. Göze ve başa yansıyan hafif ağrılar olur. İriste üst temporal kadranda sektöriyel atrofi, 1°-2° atrofi, PAS ve 30-50 mmHg arasında GİB vardır. GİB yüksekliği tedavi edilmezse devamlılık gösterir. Başlangıç tedavisi laser iridotomidir. Bunun yeterli olmadığı durumlarda trabekülektomidir (20,28).

b-) Plato iris sendromu (PİS): PAKG'nin çok küçük bir yüzdesini bu hastalar oluşturur. Çok nadir bir akut glokom nedenidir ve bu gözlerde ön kamarada anormal bir anatomik konfügurasyon vardır. İris silier cismin önüne yapışır. Pupillanın dilatasyonu ile periferik irisin trabeküler ağı tıkanması olayı vardır. Yani periferik iriste yığılma oluşur ve buna bağlı olarak trabekülüm tıkanır. Bu tablo pupiller blok glokomundan ayrı bir tablodur. Ön kamara derinliği normal ve akut glokom atağı olan bir hastada bu tablodan kuşkulandırılmalıdır. Tedavi; miyotikler, laser iridotomi ya da cerrahi iridektomi şeklindedir (20,29).

## SEKONDER AÇI KAPANMASI GLOKOMU (SAKG):

a-) Enflamatuar pupiller blok (seklüzyo ve oklüzyo pupilla): En çok uveanın enflamasyonları sekonder glokoma neden olmaktadır. Anterior uveite bağlı SAKG iki şekilde olmaktadır. Bunlar, seklüzyo pupilla ya da oklüzyo pupilladır (30). Fakik hastalarda iris ve lens arasında oluşan enflamatuar bir süreçtir. Yani irido-lentiküler adezyonların neden olduğu bir SAKG'dir. Bu, aközün arka ve ön kamaralar arasındaki geçişini engelleyen bir mekanizmadır. Arka kamarada artmış olan basınç, periferik irisi öne iter ve iris bombeye neden olur. Hastalarda iris bombe, ön kamara sığılığı, periferik iris ile trabekülüm ve kornea arasında apozisyon vardır. Arka sineşinin sıklığı ve oluş hızı; uveitin tipi, şiddeti ve süresi ile ilişkilidir. Enflamatuar hücreler, debris, fibrin ve aköz proteinler bu yapışıklığı oluşturmaktadır. Granümatöz uveitlerde daha sık görülür (30-32). Çok nadir olarak pupiller blok, afak gözlerde iris sfinkteri ile organize olmuş anterör vitreus yüzeyi ya da intakt arka kapsül arasındaki adezyonlara bağlı olarak gelişir. Bu tablo, kronik anterior uveitli gözlerde yapılan ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) ve intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE) sonrası ön vitrektomi yapılanlar da istenmeyen sonuçlardan birisidir (20,30-32).

Eğer zamanında müdahale edilmesse, daha önce 4° açık bir gözde bile 360° posterior sineşi, iris bombe ve açı kapanması oluşabilir. Tıbbi tedavi ve laser iridotomi ile blok açılmaya çalışılır. Eğer bunlar yeterli olmazsa, PAS gelişmeden cerrahi iridektomi yapılmalıdır (20,30-32).

b-) Katarakt cerrahisi sonrası pupiller blok glokom: Bu katarakt ekstraksiyonunun kısmen nadir bir komplikasyonudur. Daha çok İKKE sonucu oluşur. Bu komplikasyon, katarakt cerrahisini takip eden ilk günlerde oluşabilir. Ön kamara lensli ya da lenssiz İKKE ameliyatları sonrası oluşabilir. Komplikasyonsuz EKKE ameliyatlarından sonra görülmez (4,33,34).

i-) Afakide pupiller blok glokom: Burada, periferik iridektomi ve pupil alanında vitreusun neden olduğu blok vardır. Bunun sonucunda arka kamarada biriken hümör aköz iris bombeye ve ön kamarada darlığa neden olur. İris ve ön vitreus arasında yapışıklık olduğuna inanılmaktadır. Bu da pupilla ve iridektomi yerinden ön kamaraya hümör aköz geçişine engel olmaktadır. Ön kamara çok sığ ya da yoktur. GİB çok yüksektir. Bir ya da iki gün içerisinde tedavi edilmesse, iridokorneal açıda yapışıklıklar ve vitreusun kornea endoteline temasıyla kornea ödemi gelişir (4,33,34).

ii-) Psödofak pupiller blok glokom (PPBG): PPBG, ön kamara lensli ve iris destekli lenslerde daha sık görülür (35,36). Ancak, arka kamara lens implantasyonu sonrası da bu komplikasyonun olabileceğini belirten birçok yayın vardır (37).

Pupiller blok, genellikle cerrahi sonrası erken dönemde görülür. Ancak aylar ya da yıllar sonra da oluşabilir. Olguların büyük bir kısmı asemptomatiktir ve rutin post-operatif muayenelerde saptanır. Hatta, bazen normal GİB bile bulunabilir. Ancak periferik ön kamara derinliği uygun biçimde restore edilmezse, genellikle kronik bir GİB artımı ve PAS gelişimi olur. Ön kamara lensli olgularda irisin her iki bacağı hizasındaki iris öne çıkıntı yaparken, arka kamara lensli olgularda da posterior sineşiye neden olan yoğun bir enflamasyonun olduğu görülür. Bu olaylar pupiller bloğa neden olan mekanizmalardır. Her iki grupta da her zaman olmasa bile, genellikle uygun bir laser iridotomi ya da cerrahi iridektomi ile bu durum çözümlenir. Bunların başarılı olmadığı PAS gelişmiş olgularda ise fistülizan cerrahi gerekir (4,19,33,34).

c-) Malign glokom (silier blok glokom): İntraoküler cerrahi sonrasında, sığ ön kamara ile birlikte aşırı GİB yükselmeleri ile giden, diğer iki özelliği de midriatik ya da sikloplejilere olumlu ve miotiklere ise olumsuz yanıtla karakterize bir tablodur. İriste patent bir iridektomi olsa bile, medikal ve cerrahi tedaviye yanıt vermez. Sık olmayıp açılı kapanması nedeniyle opere edilen olguların %2-4'ünde görülür. Cerrahi sonrasında malign glokom gelişimi hemen olabildiği gibi aylar ya da yıllar sonrada olabilir. Burada olay silier cisimle ilgilidir ve bu nedenle bu tip glokom silier blok glokom olarak da anılır (33,38). Mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Gelişim nedeni olarak permabilitesi az kalın bir ön hyaloid membranın varlığı ve bunun öndeki iris, silier cisim, lens ya da varsa göz içi lensine (GİL) doğru yanaşarak yapışıklıklar oluşturması söz konusudur. Böylece, silier cisimi terk eden hüner aköz normal yolunu izlemez, geriye doğru vitreus içi boşluklara ve dekole vitreus arkasındaki boşluğa sızar. Sonuçta vitreus içinde biriken ön kamara sıvısı, vitreusu öne iterek ön segmente sıvı geçişini engelleyen bir bariyer oluşturur ve bu kısır döngü halinde sürer. Silier blok oluşumunda; korpus siliare ödemi, zonüle zinnilerde gevşekliğe neden olan silier spazm, ön kamara darlığı, ağır post-operatif enflamasyon, sikloplejilerin kesilmesi ve miyotiklerin katkısı vardır (33,38-40).

Tedavide önce medikal tedavi uygulanır. Bunun yeterli olmadığı durumlarda Nd:YAG Laser cerrahisi uygulanır. Nd:YAG Laserin yetersiz kaldığı durumlarda pars plana vitrektomi (PPV) yapılır (24,38)

d-) Fakomorfik glokom (FG): Bazı durumlarda kataraktöz lens, akut glokom atağına neden olabilir. Katarakt gelişimiyle birlikte, özellikle entümesan kataraktlarda lensde genişleme ve büyüme olur. Lensdeki bu büyüme, dejenere olan lens liflerinin osmotik basıncının artmasına ve bunun sonucunda şişmesine bağlıdır. Lensdeki bu büyüme ön kamarada kısmi bir darlığa neden olur ve olayın dahada ilerlemesiyle akut açı kapanması glokomu gelişir. Bu tablo şişkin lensin oluşturduğu pupiller bloğa bağlı bir SAKG'dir. Bilindiği gibi normal büyüme ve yaşla birlikte lensde hafifçe ön-arka eksende büyüme vardır. Bu yaşla doğru orantılı bir büyümedir ve buna bağlı olarak ön kamarada bir daralma oluşur. FG'de de benzer bir durum vardır, ancak buradaki seyir daha hızlıdır ve bu durum belirgin şişkin lens ya da entümesan kataraktlardan bazılarının seyri sırasında oluşur. Senil kataraktlardan hangisinde entümesan katarakt gelişeceği belli değildir, ancak bu tablonun enflamasyon ve travma geçirenlerde daha sık olduğu sanılmaktadır. FG şişkin lensli herhangi bir gözde meydana gelebilir, ancak daha önce dar ön kamara ve kapalı açısı olan gözlerde olması daha sıklıdır (31,41-43). Lensin genişlemesi ve öne hareketi sonucu oluşan pupil bloğunu, açı kapanması glokomundan ayırmak zor olabilir. İki göz arasındaki ön kamara derinliği farkı ve kataraktın bulunması ayırıcı tanıda yardımcıdır (31,41-43).

Uygun medikal tedavi ve laser iridotomiden sonra, en kısa zamanda acil lens ekstraksiyonu ve periferik iridektomi yapılmalıdır. PAS'ların geliştiği olgularda kombine cerrahi gereklidir (31,41-43).

## LASER İRIDOTOMİ (Lİ)

Glokom tedavisinde cerrahi iridektomiyi (Cİ), 1857'de Von Graefe öne sürdü. Cİ, yüzyılı aşkın bir süredir kapalı açılı glokomun tedavisinde etkili ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Ancak basit bir ameliyatta olsa hospitalizasyon gereklidir (11). Cerrahi, anestezi ve endoftalmi gibi komplikasyonları vardır (44,45). İlk defa 1956 yılında, Meyer-Schwikerath iridotominin insizyon olmaksızın xenon-arc fotokoagülasyon kullanılarak yapılabileceğini gösterdi (12). 1984'de ise, Klapper Nd-YAG-Lİ'yi yayınladı (46). Lİ, pupiller blok olduğu düşünülen açı kapanması glokomunun tüm türlerinde tercih edilen bir işlemdir. Argon Lİ ve son zamanlarda daha çok olmak üzere Nd-YAG-Lİ, açı kapanması glokomunun primer tedavisinde cerrahi tedavinin yerini almıştır (12). Meydana getirilen tam kalınlıklı iris delikleri pupiller bloğu kırar. Bugünkü tekniklerle %100 penetrasyon

sağlamak mümkündür; ancak daha sonraları bu oran düşebilir ve bildirilen başarı oranları %60-96 arasındadır (11). Böylece medikal tedavi ile klasik cerrahi yaklaşımlar arasına bir tedavi seçeneği daha eklenmiştir (13).

**ENDİKASYONLAR:** Laser periferik iridotominin esas endikasyonu, primer ya da sekonder pupiller bloğa bağlı açı kapanması glokomudur. Cerrahi iridektominin gerekli olduğu her durumda Lİ uygulanabilir (12,13).

1-) Akut açı kapanması glokomu: Akut açı kapanması atağı medikal tedavi ile sonlandırıldıktan ve gözde aktif enflamasyon bulgusu kalmadığından emin olunduktan sonra ve kornea yeteri kadar saydamsa Lİ yapılabilir (11-13).

2-) Daha önce bir gözünden AAKG atağı geçiren hastaların diğer gözü (11-13).

3-) Subakut açı kapanması glokomu hikayesi ve gonioskopik olarak kapanabilir açısı olan hastalar (13).

4-) Kronik açı kapanması glokomu: KAKG'de her iki göze profilaktik olarak Nd-YAG-Lİ yapılabilir (11-13).

5-) Açısı kapanabilir özellikte tıbbi yardıma uzak olan kişiler (11-13).

6-) Sekonder açı kapanması glokomu: Fakomorfik glokom, irisi etkileyen intraoküler lens ya da seklüzyo pupilla v.b. durumların neden olduğu pupiller bloklarda Lİ endikasyonu vardır (12,43).

7-) Afak ya da psödo-fak pupil bloğu: Bu tip pupil bloklarında yapılacak olan iridotomilerin sayısı çok olmalıdır. Çünkü, irisin gerisinde bazı bölgelerde vitreus ve bazı bölgelerde aköz hümör poşetleri bulunabilir. İridotomi, eğer irisin arkasında; iris-vitreus yapışıklığı olan yerde yapılırsa, vitreus burayı kapatmış olacağından arka ile ön kamara açıklığı gerçekte yaratılmamış olabilir (11).

8-) Kısmi ya da yetersiz cerrahi iridektomi: Cİ sonrası ender olarak pigment epitelinin intakt kaldığı durumlarda Lİ yapılabilir (11-13).

9-) Malign glokom: Cİ sonrası malign glokom gelişen hastaların diğer gözlerine profilaktik olarak Lİ yapılmalıdır (11-13).

10-) Laser trabeküloplastiden önce: Pupiller bloğa bağlı periferik iris bombe konfügürasyonu varsa, Lİ açının açılmasını sağlar ve laser trabeküloplastisi daha rahat yapılır (11,13).

11-) Kombine mekanizmalı glokom: Bu terim, Cİ'den sonra bile GİB'in yüksek olduğu klinik tablolar için kullanılır. Burada apozisyonel kapalılık yoktur.

12-) Nanoftalmus: Bu hastalar önemli bir açı kapanması glokomu riski



altındadırlar ve profilaktik iridotomi yararlı olabilir, ancak risksiz değildir (11).

**KONTRENDİKASYONLAR:** Çok nadir kontrendikasyonları vardır ve bunlar aşağıdaki gibi sıralanabilir (11-13);

- \* Kornea ödemi.
- \* Kornea opasifikasyonu.
- \* Sığ ön kamara.
- \* Açının tamamen kapalı olması.
- \* Açının PAS ile kapalı olması.
- \* İridokorneal endotelyal sendromlar.
- \* Koopere olamayan ya da tremorlu hastalar.
- \* Uveit.
- \* Neovasküler glokom

### **Nd:YAG LASER İRIDOTOMİ (Nd-YAG-Lİ):**

Hem argon ve hem de Nd:YAG laser, periferik iridotomi yapmada etkili ve güvenlidir (47). Argon laser, iris pigmentince ışık enerjisinin absorpsiyonuna ihtiyaç gösterir ve bu nedenle açık pigmentli gözlerde uygulanması daha zordur. Fotodistrüptif Nd:YAG laser, pigmente bağımlı olmadığından her renk irisde uygulanabilmektedir. Fotodistrüpsiyonda, çok kısa bir süre için, bir noktaya çok yüksek laser gücü verilir ve hedefdeki elektronlar atomlarından ayrılır ve bir serbest iyon topluluğu oluşturulur ve buna plazma denir. Plazmanın hızla genişlemesi ile oluşan akustik ve şok dalgaları dokunun latent gerilimi ile birleşince hedef dokuda parçalanma oluşur ve böylece doku pigmentlerinden bağımsız olarak transparan dokularda bile kesi yapmak mümkündür. Enerjinin dokuda kademeli olarak arttığı argon laserin tersine, Nd:YAG laser dokuda ani etki yapar. N-YAG-Lİ, laserin en sık ve başarılı kullanım alanlarından biridir. Nd:YAG laser, argon lasere göre daha hızlıdır, patent bir iridotomi oluşturmak için daha az enerjiye ihtiyaç gösterir ve daha az atışla iridotomi sağlanır. Örneğin argonda ortalama 70 şut gerekirken, Nd:YAG laserde 7 şut gerekir. Melanin ve ksantofil pigmentince absorpsiyonu ihmal edilebilir düzeyde ya da çok az olduğundan, retina ve makula hasarı sınırlıdır. Aynı zamanda, geç dönem kapanmaları, laserin indüklediği iritis ve sekonder yapışıklıklar argon lasere göre daha azdır (47,48). Nd:YAG laserin önemsiz bir dezavantajı, olguların %35-45'de geçici, küçük ve önemsiz hemorajilere neden olmasıdır ve bunlar genellikle hafif kontakt lens bäsisiyla kontrol edilir (11-13,20).

Nd:YAG laserde aktif madde, yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) içine

yerleştirilmiş neodymium atomlarıdır ve dalgaboyu 1064 nm'dir. Bu dalgaboyu görülemeyen ışık spektrumunda olduğundan, hedef gösterici olarak 632 nm dalgaboyundaki helium-neon (He-Ne) ışığı kullanılır. Burada çok küçük spot çapı ve aşırı derecede kısa pulsasyon süreleri kullanılır; spot çapı ve süre sabittir. Sıklıkla kullanılan Q-Switched Nd:YAG laser, tipik olarak 5-20 nanosaniyelik ( $10^{-9}$ ) pulslar üretir ve fotodisrüptif modda kullanılır. Nd:YAG laserle tek tek ya da pulse demetleri ile çalışılabilir, tek tek patlamalar daha keskindir ve çevreye hasar verme şansı daha düşük olduğu için göz içi lensi olan ya da saydam lensli olgularda yararlıdır(11-13,20).

**TEKNİK:** Pupilla maksimum düzeyde miotik olmalıdır ve bu nedenle %4 pilokarpin damla kullanılır. Yeterli miyozisin olmadığı durumlarda, stromal penetrasyon güç olabilir. Laserden 1 saat önce paraaminoklonodin süspansiyondan bir damla damlatılmalıdır. Böylece GİB'de olabilecek olan akut yükselmeler kontrol altına alınır. Kronik uveit ya da neovaskülarizasyon yoksa, kortikosteroid ya da antienflamatuarlar gerekmez. Topikal anestezi genellikle yeterlidir ve nadiren retrobulber anestezi gerekebilir (11-13,20).

Goniolens ve diğer özel laser lensleri, laser cerrahının vazgeçemeyeceği aletlerdir. Bunlar, göz kapaklarının kapanmasını önler, bası ile göz hareketlerinin kontrolünü sağlar, yansımaları önler ve laser ışığının odaklanmasını sağlar. Laser lensleri, hekimin emniyetini sağlayacak şekilde antireflektif koruyucu ile kaplanmış ve optik kalitesi yüksek olmalıdır. L1, kontakt lensle daha kolay ve güvenlidir. Bu lensler, +66 D'lik Abraham ve +103 D'lik Wise lensidir. Bu lensler, planokonveks lenslerdir. Laser lensinin iki ana fonksiyonu vardır; ilki spot büyüklüğünü küçültmek, ikincisi ise kon açısını büyültmek ve böylece kornea, lens ve retinaya daha az, irise ise daha çok enerji verilmesini sağlamaktır. Lens solüsyonları ise, korneal ısınmayı önler (11-13, 20).

İridotomi sahası, pupilla iris kökü arasında ve pupilladan 2/3 ya da 3/4 birim ötede seçilir. Diplopi olasılığını önlemek için, iridotomi üst kapak altına yapılmalı, saat 10 ve 2 hizaları altına inilmemeli ve tercihan 10.30 ya da 1.30 seçilmeli ve saat 12 hizasından kaçınılmalıdır, çünkü oluşabilecek hava kabarcıkları iridotomi yerini tıkayabilir. İris, kalınlık, renk, kriptaların sayısı ve büyüklükleri yönünden farklılıklar gösterir. Mümkünse iris kriptası ya da daha ince bir alan seçilmelidir, iris kriptalarının tabanı daha ince olduğundan penetrasyon daha kolaydır. Lens hasarından korunmak için, iris ön stroması hedeflenmeli ve işlem periferden yapılmalıdır (11-13,20).

İridotomi genellikle 1-10 atışla gerçekleştirilir ve ortalama olarak 1-4

atış yeterlidir. İridotomiye 1.5-3 mJul/pulse ile başlanılmalıdır, ancak 12 mJul/pulse çıkılabilir. Abraham lensi kullanıldığında 3-5 mJul/puls, Wise lensi kullanıldığında ise 1 mJul/pulse iridotomi için yeterli olabilir. Laser ışığını foveadan uzaklaşacak şekilde tutmak oldukça önemlidir ve bu şekilde retinal hasar önlenmiş olur. Hasta dalgın olarak yukarı baktırılır ve böylece makula yanık riski azaltılır. Herhangi bir iridotomide ilk yanık, işlemin kolaylığının endikatörüdür. Pigment epiteline ulaşıldığında, ince pigmentler ön kamaraya gelmeye başlar ve ön kamaraya doğru mantar şeklinde bir pigment bulutu oluşur. Aynı anda iris stroması geriye doğru bir hareket yapar ve periferik ön kamara derinleşir. İridotomi tamamlandığında lens kapsülü açıklıktan görülüyor olmalıdır. İlk uygulamada başarısız olunan olgular da başka kadrandan işlem yapılmalı ya da bir başka gün aynı yere tek atımlık tedavi uygulanmalıdır (11-13, 20).

Laser sonrası akut dönemde GİB'de olabilecek olan akut yükselmeleri önlemek için, işlem sonrası 1. saatte ve işlem sonrası hemen topikal apraklonidin'den bir damla kullanılmalıdır. Laserin indüklediği iritisi kontrol etmek için, 5 gün 4x1 topik kortikosteroid damla damlatılmalıdır. Prelaser kullanılan antiglokomatöz ilaçlar, 7 gün sonra açığı ve iridotomi yeri kontrol edilerek ve aşamalı olarak azaltılır ya da kesilir. İridotomi yerinin açıklığı periodik olarak kontrol edilir (11-13,20).

**KOMPLİKASYONLAR:** Lİ anında çevre dokuların hasar görme potansiyeli vardır.

1-) Görmede bulanıklık: Lİ'den sonra hemen ortaya çıkar; retina pigmentinin aşırı ışık nedeniyle doyması, iris pigmentlerinin ortama saçılması, enflamasyon ve lens solüsyonuna bağlıdır (11-13,20).

2-) Pupilla düzensizlikleri: Pupiller distorsiyon geçici ve önemsizdir, iridotomi yerine doğru iris çekilir, iridotomi pupilla kenarına yakın yapılırsa oluşma olasılığı daha fazladır.

3-) Diplopi ve kamaşma: Nadirdir, ancak iridotomi saat 10-14 kadranı dışında yapılırsa görülür. Üst kadrana ve kapak altına yapılırsa bu sorunlar oluşmaz.

4-) Korneal hasar: Eğer kontakt lens kullanılmamış ya da sığ ön kamaralı bir gözde iridotomi yapılmışsa oluşabilir. Kornea ve irisin birbirine yakın olduğu yerde hasar olabileceğinden, bu gibi ve korneal opasiteli yerlerden kaçınmak gerekir. Korneal hasar; korneal ödem, abrazyon, epitelyal termal yanıklar ve opasiteleri içerir.

i-) Epitelyal hasarlar; bu yanıklar geçici olup, ancak iridotomi

sırasında sorun yaratabilir, bu durumda iridotomi başka yere yapılmalı ya da işlem ertelenmelidir.

ii-) Endotelyal hasarlar; daha yavaş iyileşir ve endotel kaybına neden olur. Bu duruma plazma girdabı neden olmaktadır. Eğer, endotel ve iris ön stroması arası mesafe 1 mm'den azsa oluşabilir. Nd:YAG laserde argona göre daha nadir görülür. LI'ye bağlı endotel kaybı, bir yıllık takiplerde anlamlı bulunmamıştır. Hedefin endotele uzaklığı, hedef dokunun özelliği, pulse sayısı ve enerji düzeyi yanık şiddetini belirler.

5-) Uveit: LI'den 2-3 saat sonra oluşur, prostaglandin salınmasına bağlıdır, genellikle ön uveit şeklindedir ve birkaç günde geçer, nadiren bir aydan uzun sürer. Nd:YAG laser uygulamalarında argon lasere göre daha az görülür.

6-) Hemoraji: N-YAG-LI'den sonra, %45-50 düzeyinde küçük ve önemsiz hemorajiler olmaktadır ve bu kanamalar spontan olarak ya da kontakt lens basısıyla durmaktadır. Hemorajiler nadiren hifema şeklini alır. Argon laserin fotokoagülasyon etkisi nedeniyle ALI'de hemoraji daha az görülür ve hemoraji riskinin yüksek olduğu rubeozis iridisli gözlerde özellikle ALI kullanılmalıdır.

7-) GİB'de artış: Akut bir GİB artışı tedavinin ilk saatlerinde oluşur ve genellikle geçicidir; trabeküler ağır solübl lens proteinleri, kapsüler artık ve enflamatuar debriserce tıkandığı ya da laser şok dalgalarının trabekülümde hasara neden olduğu şeklindedir. Çoğunlukla düşük düzeydedir ve 1-2 günde normale döner. Laserden 1 saat önce ve laseri takiben hemen topikal apraklonidin kullanılırsa, süre ve basınç azalır. Bazen, ani ve çok yüksek GİB yükselmeleri olabilir ve böyle durumlarda filtran cerrahi gerekebilir.

8-) Retinal hasar: Bu riski minimize etmek için, iridotomi üst kadrana yapılmalıdır. Makular yanıklar ileri derecede azdır, ancak dikkatsizlik sonucu oluşan foveal hasarlar belirtilmiştir.

9-) Posterior sineşi: Sekonder olarak oluşur. Dilatasyon ve topikal kortikosteroidlerle bu durum minimize edilir ve Nd-YAG-LI'den sonra daha az görülür.

10-) Lens opasiteleri: Bazen, tedavi alanında nonprogressif lens opasiteleri gelişebilir. Anterior subkapsüler opasiteler hem N-YAG-LI ile hem de ALI sonrası gelişebilir, her iki uygulama da insidans %45 gibi yüksek olabilir, ancak uzun süreli takiplerde bu opasitelerin nonprogresif olduğu bildirilmektedir. N-YAG-LI'de lens opasiteleri sık karşılaşılan bir durum değildir. N-YAG-LI 1-2 atışla sağlanır ve her pulse 6 mJul'dan az olursa, lens opasitesi insidansı azalır. Ancak, 7 mJul/pulse üzerine çıktığında görme

bozukluğu yapmayan çatlaklar oluşabilir ve uygulanan enerji ne kadar yüksekse bu olasılık artar. N-YAG-Lİ'de periferik irisin ön stroması odaklanır ve tek atışla işlem gerçekleştirilirse, lens hasarı minimale iner. Ayrıca oluşan plazma enerjinin ileriye gitmesini önlemekte ve irisde enerjinin büyük bir kısmını absorbe etmek suretiyle lens hasarını azaltmaktadır.

11-) İridotominin sekonder kapanması: Ya hemen ya da gecikmiş olarak gelişebilir.

\* Akut kapanma; debrislerce açıklığın kapatılması şeklinde ya da iridotomi alanını çevreleyen pigment epitelinin deşarjıyla oluşur.

\* Geç kapanma; genellikle lokalize pigment proliferasyonu ile ilişkilidir ve bu proliferasyon N-YAG-Lİ'de argona göre daha azdır.

12-) İridotominin progresif büyümesi: Nedeni belli değildir, birkaç ay sonra özellikle Argon Laser İridotomi'den sonra oluşabilir ve bu nedenle aşırı laser tedavisinden kaçınmak gerekir.

13-) Diğer komplikasyonlar: Steril hipopiyon, kistoid makula ödemi, nedeni açıklanamayan santral görme kaybı ve malign glokom sayılabilir (11-13,20).

### **Nd:YAG LASER POSTERİOR KAPSÜLOTOMİ (Nd-YAG-PK):**

Son yıllarda katarakt cerrahisinde hızlı değişiklikler meydana gelerek intrakapsüler katarakt eksraksiyonu (İKKE) yerini, arka kamara göz içi lens implantasyonu yapılan ekstrakapsüler katarakt cerrahisine (EKKE) bırakmıştır. Standart katarakt cerrahisinin günümüzdeki anlamı EKKE ve arka kamara göz içi lens implantasyonudur. Bu teknik bir takım üstünlükler getirmekle birlikte yeni bir komplikasyon grubunu da karşımıza çıkarmaktadır. Bu komplikasyonlardan biri de kesif-fibrotik arka kapsüldür (AKK). AKK, EKKE'nin geç dönem komplikasyonlarından en sık görülenidir. Hasta için, kataraktın tekrar oluşması anlamında çok rahatsız edici bir durumdur. Ancak, AKK ve epitel incilerin gelişmesi; EKKE cerrahisini izleyen olağan bir durumdur ve %18-50 oranında görülmektedir (3,4,49-51). EKKE ameliyatlarının çoğunda, postoperatif yaklaşık 3. ayda arka kapsül gerginleşmekte ve 6 ay ile 5 yıl içinde de opaklaşmaktadır (52,53). Laser tedavisinin zamanlaması çok önemlidir, genellikle EKKE ve Nd-YAG-PK arası süre en az 6 ay olmalıdır (54). EKKE'den sonra, lens ön kapsülü altındaki epitelde proliferasyon ve miyofibroblastik diferansiyasyon oluşmakta ve böylece arka kapsülde fibrozis gelişmektedir. EKKE ameliyatlarından sonra, rezidü lens epitel hücrelerinin psödofibrotik değişiklikleri ve bazende fibröz doku gelişimiyle çok güçlü membranlar oluşur. Bu tabloya, posterior kapsül ile kalıntı ön kapsülün

apozisyonu neden olur ve lens epitel hücreleri posterior kapsül üzerinde proliferer olur. Diğer yandan, cerrahi anında kalan sekonder kortikal fibrillerin uzun süredeki gelişimi de diğer bir problemdir ve bu fibriller posterior kapsül üzerinde düzensiz ve nodüler biçimde büyüme eğilimindedir ve bu da klasik olarak Elsching incileri olarak bilinir. Bu tür opasifikasyon çok sık görülür ve hastanın yaşıyla ilişkilidir ve çocuklarda oldukça yaygındır; adütlerde ise cerrahi sonrası 3. ve 5. yılda görülme olasılığı %50'dir (4,51,53, 55).

AKK'yi en aza indirmek için, kapsüloreksis sonrası hidrodiseksiyonla lens parçalanmalı ve çok iyi bir aspirasyon yapılmalıdır. Böylece girişim sonrası irritasyon ve enflamasyon önlenerek AKK öncülü olabilecek hücreleri en azda tutmak olasıdır. Fakoemülsifikasyon'da AKK gelişme insidansı EKKE'ye benzerdir. AKK insidansı implant konulan olgularda daha azdır ve yine implantın arka yüzüyle de yakından ilişkilidir; bikonveks, açık haptikli, heparinli, monoblok göz içi arka kamara lensler arka kapsülü gergin tutacak ve arkaya hücre girmesini önlediği gibi hücre çoğalmasını da önleyerek AKK gelişmesini azaltacaktır. Özellikle bikonveks lensler, arka kapsül üzerinde zımpara görevi yapmaktadırlar (51,56).

AKK gelişince; hastalarda azalmış görme keskinliği, kamaşma, kontrast duyarlılık kaybı ve fotofobi yakınmaları olabilir. Retinoskopi yapılabilir, ancak ne pinhol ne de yeni bir tashihle görme düzeltilemez. Slit-lamp'le yapılan muayene de, arka kapsülde kıvrımların ya da fibriler bir yapının olduğu ve arka kapsülün kalınlaştığı görülür (51). Görmeyi bozan bu opaklaşma, cerrahi ya da noninvazif laser kapsülotomi ile giderilebilir. Görmenin yeniden restorasyonu; son zamanlara değin, cerrahi olarak opak posterior kapsülde bir açıklığın oluşturulması ile mümkündür. Bu girişimin intraoküler olması nedeniyle, nadirde olsa endoftalmi gibi komplikasyonları vardır. Dr. Aron-Rosa ve Fankhauser'in çalışmalarıyla Nd:YAG laser kapsülotomi mümkün olmuş ve böylece cerrahinin bazı komplikasyonları elimine edilmiştir (50,57). Cerrahi olarak intraoküler girişimden, infeksiyon riskinden, yara sızıntısı ve diğer bilinen cerrahi komplikasyonlarından korunma yönünden üstünlükleri olan Nd:YAG laser bu nedenlerle cerrahi dissizyona tercih edilmektedir (58). Nd:YAG-PK, afak ya da psö dofak hastalarda, opak arka kapsülde açıklık oluşturmada kullanılan ve geniş kabul gören bir tekniktir. FDA'nın bir raporunda 17.000 olguda Nd:YAG laserle gerçekleştirilen posterior kapsülotominin başarısı %98 ve görme keskinliğindeki artış %84 olarak bildirilmektedir (59). Argon laser enerjisi, posterior kapsülde yeterli absorbe edilmez ve bu nedenle kullanımı sınırlıdır. Çok kalın AKK olan bazı olgularda Nd:YAG laser yetersiz kalabilir ve böyle

durumlarda cerrahi dissizyon gerekmektedir (51).

**ENDİKASYONLAR:** 1-) Görme keskinliğinde hastanın ihtiyacına yanıt vermeyecek şekilde azalmanın olması.

2-) Tanı ya da terapötik amaçlarla fundusun ayrıntılı muayenesinin gerekli olduğu durumlar.

3-) Arka kapsülde oluşan kırışıklıklara bağlı olarak, monooküler diplopi ve şiddetli kamaşmanın olması (4,51).

4-) Nd:YAG laserin olmadığı, korneal opasite nedeniyle uygun odaklamanın yapılamadığı, koopere olamayan hasta ve ileri düzeyde kortikal artılla birlikte olan opak arka kapsül mevcudiyetinde cerrahi kapsülotomi endikasyonu vardır (4,51).

**TEKNİK:** Nd:YAG laser kapsülotomi, ayaktan güvenle yapılabilen ve büyük bir kullanım alanı olan bir yöntemdir. Güvenli ve başarılı bir kapsülotominin esası, minimal enerji ve tam bir odaklama gerektirmesidir. Amaç, hastanın görmesini artırmak ya da fundus muayenesini sağlamak için opasifiye arka kapsül santralinde bir açıklık oluşturmaktır. Laser tedavisinde midriazis yapıp yapmamak cerrahın tercihine bağlıdır, ancak dilate edilmemiş olgularda pupilla aracılığı ile laser enerjisinin çevreye yayılma tehlikesi vardır ve bu nedenle genellikle midriazis önerilmektedir (4,51).

1-) Korneal anestezi: Ön segment laser kontakt lensi kullanılacaksa, topikal anestezi gerekir; fakat anestezi olmaksızın kullananlar da vardır.

2-) Ön segment YAG laser lensi: Lensler ön segmente spesifik ve ileri düzeyde güçlendirilmiş olmalıdır. Bu lensler bilinen avantajları nedeniyle kullanılır, ancak kontakt lens olmaksızın da kapsülotomi yapılabileceği belirtilmektedir.

3-) Laser gücü: Öncelikle slit-lamp açısının görme eksenine ile 30°nin altında açı yapmasına dikkat edilmelidir. Bu laser türünde spot çapı sabittir. Başlangıç enerjisi olarak genellikle 0.8 mJ yeterlidir. Q-Switched laserde enerji seviyesi 1-2.5 mJ/pulse, Mode-Locked laserde ise 3-5 mJ/pulse arasındadır. Kullanılacak laser enerjisi arka kapsülün kalınlığına ve kullanılacak laser tipine bağlı olarak değişir. Çok nadir durumlarda 2.5 mJ/pulse üzerine çıkılır. Tedavi genellikle 1-2.5 mJ/pulse ve 30-50 uygulama ile gerçekleştirilir, ancak bir uygulamada şut sayısı 30'u geçmemelidir (4,51). Kapsülotomi olguların çoğunda bir seansda tamamlanır (54).

4-) Laserin odaklanması: Laser tedavisinde odaklama çok önemlidir. Nd:YAG laserde yol gösterici olarak; He-Ne'nin merkezde bir etrafta dört adet

olan, kırmızı renkli noktalarından yararlanılır. Bu ışık demetleri başlangıçta arka kapsül üzerine odaklanır ve daha sonra laserin joystick'i manüple edilerek bu noktaların net bir şekilde arka kapsül üzerinde elde edilmesi sağlanır ve tam bu esnada laser enerjisi arka kapsül üzerine yoğunlaşmış olur. Ancak Nd-YAG-PK yaparken göz içi lensinin zedelenmemesine azami dikkat göstermek gerekir. İOL'siz ya da ön kamara İOL'li bir hastada risk daha azdır, ancak arka kamara lensli olgularda laser kapsülotomi çok daha zordur, çünkü burada lens ile arka kapsül çok yakın ilişki içerisindeyler. Eğer laser direkt olarak arka kapsüle odaklanacak olursa İOL'nin zarar görme ihtimali artar, arka kapsülün gerisine odaklanacak olursa bu kezde kapsülotomi gerçekleşmez; bu nedenle laser beam'i önce arka kapsül gerisine odaklanır ve kapsülde delik açılana kadar tedrici olarak öne getirilir (54).

5-) Kapsülotomi açıklığı: Kapsülotomiye midpupiller bir sahada yani görme eksenini üzerinde bir nokta şeklinde başlanılmalı, bu (x) ya da (+) oluşturacak şekilde tamamlanmalı ve daha sonra araları kapsül santralinde 3 mm'lik bir açıklık oluşturulana kadar penetre edilmelidir. Görme keskinliği için 2.5-3 mm'lik santral açıklık yeterli olabilirken, retina muayenesi ve retina fotokoagülasyonu için bu açıklık yeterli olmayabilir ve böyle durumlarda 4 mm çapında açıklık oluşturulabilir. Kapsülotomi açıklığı başlangıçta düzensizdir, zamanla yuvarlak bir şekil alma ve büyüme eğilimindedir (4,54).

KOMPLİKASYONLAR: 1-) GİB'de yükselme: N-YAG-PK sonrası olguların yaklaşık %50'de ilk 3 saat içerisinde GİB'de bir artış ortaya çıkar. Son yayınlar işlem sonrası erken dönemde GİB'de anlamlı bir artış olduğunu göstermektedir (50). GİB'de kapsülotomi sonrası 3 saatte maksimum artış gözlenmekte ve GİB'in ilk gün/hafta içerisinde tedavi öncesi düzeye düşmesi beklenilmektedir (60,61). Bazı çalışmalar da; laser atım enerjisi, atım sayısı, total enerji miktarı, ön kamara hücre ve debris miktarının GİB artışında etkisi olmadığı öne sürülürken (60,62), bazı çalışmalarda tam tersi savunulmaktadır (63,64). GİB'deki artışın nedeni tam belli değildir, ancak olası nedenler şunlardır; trabeküler ağın solübl lens proteinleri, kapsüler artıklar ve enflamatuar debrislerce tıkanıldığı ya da laser şok dalgalarının trabekülümde hasara neden olduğu şeklindedir (64). Bu artış genellikle trabeküler ağın debrislerce tıkanmasına bağlıdır ve bu orta düzeydeki artış normal gözlerde bir hafta içerisinde yok olur, ancak glokomatöz gözlerde bu artış daha fazla ve daha uzun süreli seyredir. Glokomatöz gözlerde bu nedenle ek glokom tedavisine gereksinim vardır ve bu haftalar ya da aylarca sürebilir. Bu nedenle Nd-YAG-PK sonrası ilk üç saat içerisinde, hastalar GİB artımı yönünden



dikkatlice gözlenmeli ve artış saptanırsa tedavi edilmelidir, bu durum glokomlu hastalarda daha da önemlidir (4). Nd-YAG-PK'den sonra, hastaların yaklaşık 1/3'de; ilk 24 saat içerisinde GİB'de 8 mmHg ve daha fazla artış olduğu, eğer tedavi edilmezse GİB'in 40 mmHg ve daha da artacağı belirtilmektedir (51). GİB'de artış, psödoftalmalarda afaklara oranla daha azdır; göz içi lensinin debrisin trabekülüma ulaşmasını engellediği ve laser şok dalgalarını absorbe ettiği belirtilmektedir (64). Hastalarda hem akut ve hem de kalıcı GİB yükselmeleri olabilir, ancak akut yükselmeler genellikle geçicidir. Kapsülotomi sonrası GİB yükselmesi hastanın glokom öyküsü, arka kamara göz içi lensinin varlığı, kullanılan laser enerjisi ve kapsülotomi açıklığının büyüklüğü ile yakından ilgilidir (65).

2-) Anterior hiyaloid rüptürü ve vitreus prolapsusu: Ön hiyaloidin rüptürü sonucu vitreus ön kamaraya prolabe olur, oldukça sık görülen ve genellikle zararsız bir durumdur; çok nadir olarak periferik iridektomisi olmayan olgularda sekonder pupil blok glokomuna neden olur. Ön kamaradaki vitreus, nadiren pupillada distorsiyona neden olur. Vitreus prolapsusu, kistoid makular ödemi provoke edebilir ve eğer kapsülotomiden sonra görme artmıyorsa anjiyografi yapılmalıdır (4,54).

3-) İOL'nin hasarlanması: Laser iyi odaklanmazsa oluşabilir, İOL üzerinde görmeyi etkilemeyen ve lensin fonksiyonunda değişiklik yapmayan birkaç çizik ya da benek şeklinde olabilir. Daha çok arka kamara lenslerde görülen bu zedelenmeler, lensin yapısı ve kullanılan enerjiye bağlı olarak değişiklik gösterirler. 4-10 mJ/pulse ile lens hasarı olduğunu belirten yayınlar vardır (53, 58). İOL'de hasar %15-30 arasında bildirilmektedir (4,59). Bu küçük pit ve fraktür çizgiler, laser enerjisinin seviyesine bağlıdır ve genellikle lokalize olarak kalırlar (51).

4-) Kistoid makular ödem (KMÖ): Sık görülmeyen bir komplikasyondur. Katarakt cerrahisi ile kapsülotomi arasındaki süre 6 aydan daha fazla olursa, KMÖ insidansı azalmaktadır (4,59). Bu komplikasyon %0.4-3 arasında bildirilmektedir (60).

5-) Retina dekolmanı (RD): Seyrek görülür, EKKE/kapsülotomi arası sürenin bir yıldan uzun olduğu durumlarda insidans azalmaktadır. RD, özellikle predispoze olgularda %1-4 arasında gelişebilen bir komplikasyondur (4,62). RD, afak ya da psödoftalm hastalarda; Nd-YAG-PK'den sonraki birkaç gün, hafta ya da ay içerisinde oluşabilmektedir (51).

6-) Korneal hasar ve iritis: LI'ye göre daha hafiftir ve iritisin tedavisi daha önce anlatıldığı şekildedir.

## APRAKLONİDİN VE TİMOLOL MALEAT

Bütün ön segment laser cerrahilerinden sonra, GİB'de olan akut belirgin yükselmeler ciddi bir risk oluşturur. Bu akut yükselmeler genellikle sekel bırakmadan kaybolur, ancak GİB yükselmelerine duyarlı olan kişilerde görme alanı ya da santral görme kaybı oluşabilir. Postlaser basınç artışlarını önlemek ya da azaltmak için çeşitli ajanlar denenmiştir, bunlardan en yeni olanı da apraklonidindir ve yayınlar umut verici olduğunu belirtmektedir (5,6). Profilaktik amaçla prelaser kullanılan değişik oküler hipotansif ajanlardan %1 apraklonidin ve %0.5 levobunolol ileri düzeyde etkili bulunurken, %0.5 timolol maleat ve %4 pilokarpinin kısmi bir etki gösterdikleri bulunmuştur (66). Tedavide beta blokörler, pilokarpin, apraklonidin ve karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılabilir (67-69). Son zamanlarda, apraklonidin prelaser kullanımı ve böylelikle akut GİB yükselmelerinin önlenebileceği belirtilmektedir (70,71). Pilokarpin, timolol ve levobunolol laser kapsülotomi sonrası GİB'de olan artışın şiddetini ve insidansını azaltır, ancak sınırlı bir etkiye sahip olmaları nedeniyle kullanımları sınırlıdır (72). Son dönemlerde, hem normal bireylerde ve hem de GİB yüksek kişilerde, oküler hipotansif etkiye sahip alfa reseptör agonisti olan apraklonidin kullanılmaktadır (72).

Apraklonidin hidroklorid, klonidin hidrokloridin para-amino derivativesi, alfa<sub>2</sub>-adrenerjik agonist ve klinik olarak potent sistemik bir antihipertansif ajandır. Topikal %1 apraklonidin ya da diğer adıyla para-aminoklonidin, son zamanlarda Amerika'da, özellikle ön segment laser girişimlerinden sonraki kısa süreli GİB artışlarının tedavisinde kullanılmaktadır. Klonidin'in beyinden sempatik uyarı çıkışını azaltarak ve santral alfa<sub>2</sub>-adrenerjik reseptörleri aktive ederek, sistemik hipotansif etki yaptığına inanılmaktadır. Klonidin'in sistemik ya da topikal kullanımı GİB'de azalma yapar, bu flüorofotometrik çalışmalarla gösterilmiştir ve hümör aköz yapımındaki azalmanın nedeni; silier süreçlerin afferent damarlarındaki vazokonstriksiyondur (8). Klonidin'in oküler hipotansif etkisi olmakla birlikte, kan-beyin bariyerini geçtiğinden ve topikal kullanımda bile bazen ciddi sistemik hipotansif ataklara neden olduğundan kullanımı sınırlıdır (9). Apraklonidin (lopidine), bir klonidin derivativesidir ve benzen halkasındaki C<sub>4</sub> pozisyonuna bir amino (-NH<sub>2</sub>) grubunun eklenmesiyle elde edilir, bu ilacın lipofilik özelliğini ve kan-beyin bariyerini geçme yeteneğini azaltır ve böylece santral yolla oluşan kardiyovasküler yan etkiler azalır (7).

Kimyasal olarak 2-[4-amino-2,6-dichloro]-phenylimino-imidazolidine ya da para-aminoclonidine hydrochloride olarak gösterilir (9,72). Bu polarite özelliği, apraklonidinin lipitlere kısmen daha az afinite göstermesine neden olur, bu da hem kan-beyin bariyerini geçişi ve hemde korneal penetrasyonu azaltır; bu nedenle apraklonidinin damlatılmasından sonra ön kamaraya geçiş transkonjonktival ve transskleral yolladır (72).

Bu ilaçların etki mekanizmaları iki türüdür; alfa-reseptör agonisti olarak gözün ön segmentine gelen kan miktarını azaltarak, hümör aköz yapımını azaltır ve göz içi basıncı düşer, bir diğer etki yolu hümör aköz yapımından sorumlu olan ve ATP'den cAMP yapılmasına yardım eden adenilat siklaz enzimini inhibe etmesidir; böylece hümör aköz yapımı azalır ve GİB düşer. Adenil siklaz enzimi silier epitelyumda ve diğer dokularda da vardır. Apraklonidin'in, sıçanlarda yapılan çalışmalarda; dışa akım kolaylığına tonografik olarak bir etkisinin olmadığı ve uveaskleral dışa-akım kolaylığını artırmadığı bulunmuştur. Bilindiği gibi, silier epitelyumdaki beta<sub>2</sub>-adrenerjik stimülasyon, hücrelerde cAMP'yi artırır; halbuki alfa<sub>2</sub>-stimülasyon ise tam tersi etki yapar. Beta<sub>2</sub>-reseptörler stimülatör proteine bağlanarak etki yaparken, alfa<sub>2</sub>-reseptörler inhibitör proteine bağlanarak fonksiyon görürler. Bu nedenle, hem beta<sub>2</sub>-adrenerjik reseptör blokerleri ve hem de alfa<sub>2</sub>-reseptör agonistleri cAMP sistemi üzerinden benzer etkiler yaparak, hümör aköz yapımını azaltırlar (7,73). Apraklonidin'in laser prosedürleri sonrası olan kısa süreli GİB yükselmelerini, diğer hümör aköz süpresanları olan timolol ve asetazolamidden daha iyi düşürdüğü bildirilmektedir (74). Apraklonidin, laser iridotomi sonrası ilk 3 saatte GİB'de olan şiddetli yükselmeleri önlemede timolole göre daha etkili bulunmuştur (103). %1 apraklonidin topikal kullanıldıktan sonra 12 saat kadar etkisini sürdürür (75). Laser işleminden 24 saat sonra, GİB'deki yükselmeleri önlemede bir etkisi yoktur (70). Topikal kullanımda, hümör aköz yapımını yaklaşık %35 oranında azaltır ve bu da ortalama 5-6 mmHg demektir, ünilateral kullanımda kontrolateral ve sistemik etki olduğunu belirten yayınlar olmakla birlikte, olmadığını belirten yayınlar da vardır (75,76).

Standart protokol olarak ön segment laser girişiminden 1 saat önce bir damla ve işlemi takiben yine bir damla apraklonidin damlatılmalıdır. Yan etki olarak; geçici ağız ve burun kuruması, konjonktivada beyazlaşma, midriazis, üst kapakta retraksiyon, nadir olarak kan basıncı ve nabızda düşme şeklindedir (8).

Timolol maleat tüm glokom tiplerinde etkili olduğu gibi, profilaktik olarak laser öncesi ve sonrasında da kullanılabilir. Gerek beta<sub>1</sub> ve gerekse

beta<sub>2</sub> reseptörlerin ikisini de bloke eden non-selektif bir ajan olup; hümör aköz yapımını azaltarak etki eder, dışa çıkış kolaylığına etkisi tartışmalıdır. Etkisi 30 dakikada başlar ve 2. saatte maksimuma ulaşır. Hem tedavi edilen ve hem de diğer gözde oküler hipotansif etki gösterir. Çeşitli ön segment laser girişimlerinde profilaktik olarak tek başına, pilokarpin ile ya da asetazolamid ile kombine kullanıldığı ve burada tam veya kısmen etkili olduğuna ilişkin çeşitli yayınlar vardır. Gözde çeşitli toksik ve allerjik etkileri vardır. Sistemik olarak, kardiyovasküler ve solunum sistemi komplikasyonları özellikle önemlidir (6,50,77-80).



## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Şubat-Aralık 1993 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran 52 hastanın 64 gözünde prospektif olarak gerçekleştirildi. Tüm olgularda tedavinin niteliği hastalara anlatıldı ve onayları alındı. Çalışmaya primer veya sekonder açı kapanması glokomu ya da EKKE/EKKE + arka kamara göz içi lens (GİL) implantasyonu sonrası arka kapsül kesafeti gelişen olgular alındı.

Olguların sorgulanması ve rutin göz muayeneleri yapılarak, aktif oküler infeksiyon, akut glokom krizi, geçirilmiş laser cerrahisi, kontrol altında olmayan kardiovasküler, solunum sistemi hastalığı olan olgular ile topikal ya da sistemik antiglokom ve kardiopulmoner sistem ilacı kullananlar çalışma kapsamına alınmadı.

Olgular randomize olarak Nd:YAG-PK/%1 apraklonidin hidroklorid (Grup-A), Nd:YAG-PK/%0.5 timolol maleat (Grup-B), Nd:YAG-Lİ/%1 apraklonidin (Grup-C), Nd:YAG -Lİ/%0.5 timolol maleat (Grup-D) grubu olarak dörde ayrıldı.

Ön segment Nd:YAG laser uygulanma endikasyonu konulan hastalarda rutin göz muayenesi, GİB, pupilla çapı, interpalpebral aralık, ön kamara reaksiyonu, kan basıncı ve nabız ölçümleri yapıldı. GİB applanasyon tonometresi ile 3 kez ölçülerek ortalaması alındı. Pupilla çapı sabit bir aydınlatmada hasta uzağa dalgın bakarken milimetrik cetvelle ölçüldü. İnterpalpebral aralıkta aynı şekilde ve aynı cetvelle ölçüldü. Ön kamara reaksiyonu biyomikroskopla değerlendirildi. Konjonktiva rengi ilaç öncesi ve sonrası dönemde, diğer gözden de yararlanılarak subjektif olarak değerlendirildi. Bazal değerler saptandıktan sonra, Grup-A ve C'ye laser işleminden 1 saat önce bir damla %1 apraklonidin; Grup-B ve D'ye aynı zamanda %0.5 timolol maleat damlatıldı.

Korneanın topikal anestezisi %0.4 oxybuprokain ile sağlandıktan sonra, Peyman'ın 12.5 mm'lik YAG lensi metil-selüloz yardımıyla göze yerleştirildi. Lİ ya da PK işlemleri, Zeiss Visulas YAG FL Q-Switched laserle yapıldı.

Lİ, üst temporal ya da üst nazal kadranda periferik iris kriptalarına ya da ince iris alanlarına yapıldı. Lİ için sıklıkla kullandığımız yöntem, 4-5 mJ ve

bir kaç şut şeklindeydi. İridotomi alanında hareketli iris pigmentleri, ön kamarada derinlik gözlendi ve iridotomi açıklığı transillümünasyonla kontrol edildi. İşlemi takiben, göz gentamisin damla ile temizlendi ve bir damla apraklonidin ya da timolol damlatıldı. Bir olgu dışında laser iridotomi ilk uygulamada gerçekleştirildi. Bu olguda GİB 37 mmHg'ye çıktığından, tedaviye 3x1 asetazolamid eklendi.

Katarakt cerrahisi ile Nd:YAG-PK arasındaki sürenin 3 aydan az olduğu olgularda laser uygulanmadı. PK öncesi pupilla dilate edilmedi. Genellikle, enerji olarak 1-1.5 mJ/pulse kullanıldı ve arka kamara lensli olgularda enerji mümkün olduğu kadar düşük tutuldu. Pupilla santralinde 2.5-3 mm'lik bir açıklık oluşturuldu. Gentamisin'le göz temizliğini takiben, bir damla apraklonidin ya da timolol damlatıldı. PK, tüm olgularda ilk girişimde gerçekleştirildi.

Laser öncesi bazal değerleri ölçülen parametreler, laser sonrası 1,2,3,6,12,24. saatlerde ve birinci hafta sonunda yeniden ölçüldü. Kapsülotomi ve iridotomi gruplarına, laser sonrası bir hafta süreyle deksametazon damla 4x1/gün verildi. Apraklonidin'in yan etkileri arasında sayılan burun ve ağız kuruması, hastaların ifadelerindeki yetersizlik nedeniyle değerlendirilemedi.

İstatistiksel değerlendirmelerde; Wilcoxon T testi, Varyans analizi testi, Tukey's HSD testi ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Grup bulguları, ortalama±ortalamanın standart sapması olarak gösterilmiştir. Anlamlılık düzeyi olarak  $p<0.05$  alındı.

## BULGULAR

Grup-A ortalama yaşı  $61.8 \pm 11.6$  (30-75) olan, 6 (%40)'sı kadın ve 9 (%60)'u erkek 15 hastanın 15 gözünden oluştu. Grup-B yaş ortalaması  $59.2 \pm 20.3$  (28-95) olan, 3 (%23)'ü kadın ve 10 (%77)'u erkek 13 hastanın 15 gözünden oluştu. Grup-C ortalama yaşı  $65.8 \pm 14.3$  (31-86) olan, 6 (%43)'sı kadın ve 8 (%57)'i erkek 14 hastanın 18 gözünden oluştu. Grup-D yaş ortalaması  $62.3 \pm 8.3$  (45-71) olan, 8 (%80)'i kadın ve 2 (%20)'si erkek 10 hastanın 16 gözünden oluştu. Hasta dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

TABLO-1: Hasta Dağılımı

	GRUP-A	GRUP-B	GRUP-C	GRUP-D
YAŞ	61.8±11.6 (30-75)	59.2±20.3 (28-95)	65.8±14.3 (31-86)	62.3±8.3 (45-71)
KADIN	9 (%60)	3 (%23)	6 (%43)	8 (%80)
ERKEK	6 (%40)	10 (%77)	8 (%57)	2 (%20)
TOPLAM	15	13	14	10
GÖZ	15	15	18	16

Nd:YAG-PK yapılan olguların etyolojik nedenlere göre dağılımına bakıldığında, 15 gözün çalışmaya alındığı Grup-A'da; olguların %6'sı afaki operatuar+Elschnig incisi, %67'si afaki op.+AKK ve %27'si psödo fak+AKK'den oluşmaktaydı.

Yine 15 gözün çalışmaya alındığı Grup-B'de ise; olguların %6'sı travmatik afaki+AKK, %67'si afaki op.+AKK ve %27'si psödo fak+AKK'den oluşmaktaydı (Tablo 2).

TABLO- 2: Nd:YAG-PK Yapılan Olguların Grup ve Etyolojilerine Göre Dağılımı

	GRUP-A	GRUP-B
Afaki Op+Elschnig İncisi	1 (%6)	-
Travmatik Afaki+AKK	-	1 (%6)
Afaki Op+AKK	10 (%67)	10 (%67)
Psödofak+AKK	4 (%27)	4 (%27)
Toplam	15	15

Nd:YAG-Lİ yapılan olguların etyolojik nedenlere göre dağılımına bakıldığında, 18 gözün çalışmaya alındığı Grup-C'de; 9 (%50) gözde primer açı kapanması glokomu varken, diğer 9 (%50) gözde sekonder açı kapanması glokomu vardı. Sekonder açı kapanması glokomu olan hastaların; 1 (%6)'inde seklüzyo-pupilla, 4 (%22)'ünde afak pupil bloğu ve 4 (%22)'ünde entümesan katarakta bağlı dar/kapalı açı vardı.

Grup-D'de, 16 göz çalışmaya alındı; bunların 9 (%56)'unda primer açı kapanması glokomu varken, 7 (%44) hastada sekonder açı kapanması glokomu vardı. Sekonder açı kapanması glokomu olanların; 1 (%6)'inde seklüzyo pupilla, 2 (%13)'sinde afak pupil bloğu ve 4 (%25)'ünde entümesan katarakta bağlı dar/kapalı açı vardı ( Tablo 3).

TABLO-3: Nd:YAG-Lİ Yapılan olguların Grup ve Etyolojilerine Göre Dağılımı

GLOKOM ÇEŞİTLERİ	GRUP-C	GRUP-D
Kronik Kapalı Açılı Glokom	9 (%50)	9 (%56)
Seklüzyo Pupila	1 (%6)	1 (%6)
Afak Pupil Bloğu	4 (%22)	2 (%13)
Entümesan Kat. Bağlı Kapalı Açı	4 (%22)	4 (%25)
TOPLAM	18	16



Nd:YAG-PK yapılan olgularda, katarakt cerrahisi ile laser kapsülotomi arasında geçen süre; Grup-A'da ortalama  $16.9 \pm 13.6$  (4-60) ayken, Grup-B'de  $19.3 \pm 11.8$  (5-48) aydı.

Grup-A'da ortalama şut  $24.5 \pm 16.1$ , tek atımlık enerji  $1.47 \pm 0.25$  mJ/pulse, toplam enerji  $36.26 \pm 25.60$  mJ/pulse idi. Grup-B'de ise sırayla  $23.67 \pm 6.96$ ,  $1.43 \pm 0.25$  mJ/pulse,  $33.76 \pm 9.38$  mJ/pulse idi ve Wilcoxon T testine göre gruplar arasında anlamlılık yoktu ( Tablo 4).

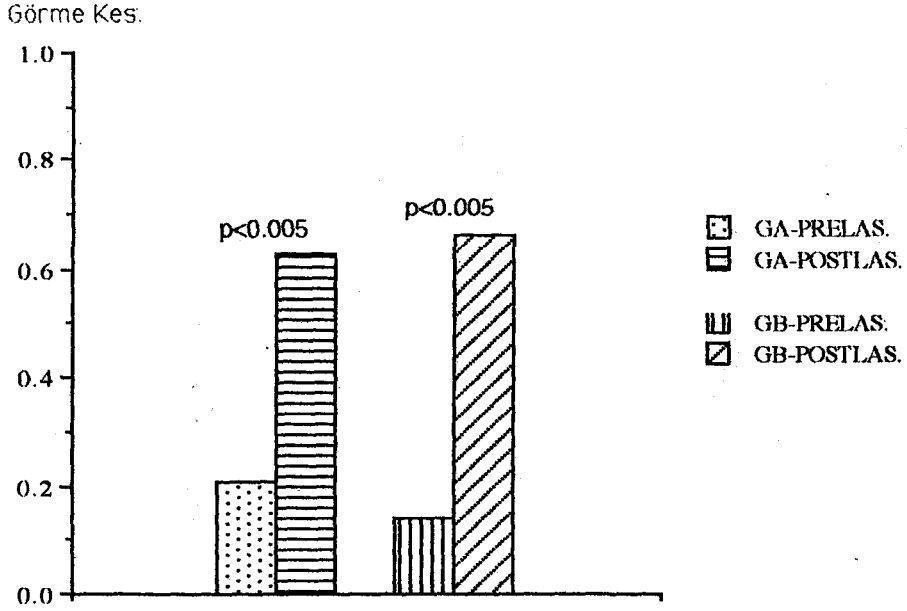
Grup-C'de ortalama şut  $5 \pm 4.17$ , tek atımlık enerji  $4.89 \pm 0.78$  mJ/pulse, toplam enerji  $25.23 \pm 22.20$  mJ/pulse iken; Grup-D'de ise sırayla  $6 \pm 4.60$ ,  $4.57 \pm 0.82$  mJ/pulse,  $28.82 \pm 24.25$  mJ/pulse idi ve Wilcoxon T testine göre gruplar arasında anlamlılık yoktu (Tablo 4).

TABLO 4: Kullanılan Laser Enerjisinin Gruplara Göre Dağılımı

	GRUP-A	GRUP-B	Wilcoxon T	GRUP-C	GRUP-D	Wilcoxon T
ŞUT	$24.5 \pm 16.1$	$23.67 \pm 6.96$	NS	$5 \pm 4.17$	$6 \pm 4.60$	NS
ENERJİ	$1.47 \pm 0.25$	$1.43 \pm 0.25$	NS	$4.89 \pm 0.78$	$4.57 \pm 0.82$	NS
T.ENERJİ	$36.26 \pm 25.6$	$33.76 \pm 9.38$	NS	$25.23 \pm 22.2$	$28.82 \pm 24.25$	NS

Enerji (mJ/Pulse), Wilcoxon T testi uygulanmıştır, NS: Anlamlı fark yok.

Grup-A'da; laser öncesi ortalama görme keskinliği  $0.21 \pm 0.25$  (0.005-0.8) iken, laser sonrası ise  $0.63 \pm 0.31$  (0.005-1) idi ve aradaki fark anlamlıydı (Wilcoxon T testi,  $p < 0.005$ ). Grup-B'de; laser öncesi görme keskinliği  $0.14 \pm 0.14$  (0.005-0.5) iken, laser sonrası ise  $0.66 \pm 0.29$  (0.005-1) idi ve aradaki fark anlamlıydı (Wilcoxon T testi,  $p < 0.005$ ). Her iki grupta da birer olguda optik diskte totale yakın optik atrofi vardı ve buna bağlı olarak görmede değişiklik olmadı. Grup A ve B'nin Nd:YAG-PK öncesi ve sonrası görme keskinliği değerleri Şekil 1'de gösterilmiştir.



**Şekil 1:** Nd:YAG posterior kapsülotomi öncesi ve sonrası Grup A ve B'nin ortalama görme keskinlikleri. GA-PRELAS: Apraklonidin grubunda laser öncesi görme keskinliği, GA-POSTLAS: Apraklonidin grubunda laser sonrası görme keskinliği, GB-PRELAS: Timolol grubunda laser öncesi görme keskinliği, GB-POSTLAS: Timolol grubunda laser sonrası görme keskinliği, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Wilcoxon T testine göre) .

Nd-YAG-PK yapılan toplam 30 olgunun 21(%70)'inde bir kaç gün süreyle hafif-orta düzeyde ön kamara enflamasyonu varken; Elschmig incili bir olguda ise 1 haftada kaybolan (++++) şiddetinde ön kamara reaksiyonu gözlemlendi.

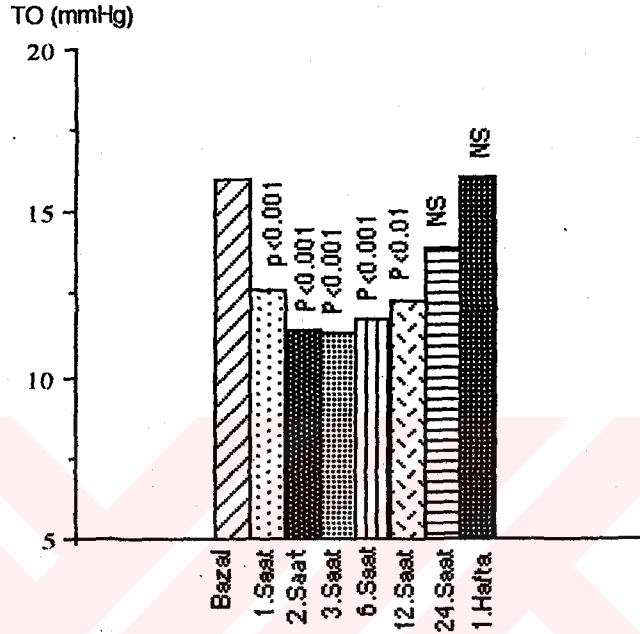
Nd:YAG-Lİ yapılan toplam 34 olgunun 27(%79)'sinde hafif/orta düzeyde iridosiklitis varken, timolol grubundaki bir olguda (++++) şiddetinde iridosiklit saptandı ve bu olguda GİB 37 mmHg'ye çıktığından, asetazolamid 3x1 ilave edildi.

Nd:YAG-PK yapılan toplam 30 olgunun 2(%7)'sinde, Nd:YAG-Lİ yapılan 34 hastanın 8(%23)'inde önemsiz hemoraji oluştu.

### **Nd:YAG POSTERİOR KAPSÜLOTOMİ:**

1-APRAKLONİDİN UYGULANANLAR (GRUP-A): GİB, kapak aralığı, pupilla çapı, konjonktival beyazlaşma, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), nabız değerleri ve bunların varyans analizine göre istatistiksel anlamlılıkları Tablo 5A'da; varyans analizine göre grup ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilenlerde, çoklu karşılaştırmada Tukey testine göre önemli olan grupların anlamlılıkları Tablo 5B'de gösterilmiştir. GİB'de bazale

göre önemli azalma saptandı. Bazal GİB  $16\pm1.8$  mmHg iken, Nd: YAG-PK sonrası 1. saatte  $12.6\pm4.7$  ( $-3.4\pm4.14$ ) mmHg ( $p<0.05$ ), 2. saatte  $11.4\pm5.6$  ( $-4.6\pm5.10$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 3. saatte  $11.3\pm5.8$  ( $-4.67\pm5.42$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 6. saatte  $11.7\pm5.1$  ( $-4.33\pm4.82$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 12. saatte  $12.3\pm4.9$  ( $-3.67\pm4.79$ ) mmHg ( $p<0.01$ )'ye indi ve bunlar bazale göre anlamlıydı. 24. saatte  $13.9\pm4.3$  ( $-2.07\pm4.79$ ) mmHg ve 1. haftada ise  $16.1\pm1.4$  ( $0.13\pm1.06$ ) mmHg bulundu; ancak aradaki fark anlamsızdı (Şekil 2).



Şekil 2: Apraklonidin'in Nd:YAG posterior kapsülotomi yapılan olgularda tansiyon okülere etkisi. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

Göz kapak aralığı yönünden grup ortalamaları arasında anlamlı bir artış gözlemlendi (Varyans analizi testi,  $p<0.001$ ). Bazal göz kapak aralığı  $9.2\pm0.5$  mm iken; Nd:YAG-PK sonrası 1. saatte  $10.7\pm2$  mm ( $p<0.01$ ), 2. saatte  $11.4\pm2$  mm ( $p<0.001$ ), 3. saatte  $12.1\pm2.3$  mm ( $p<0.001$ ), 6. saatte  $11.9\pm2.3$  mm ( $p<0.001$ ), 12. saatte  $11.2\pm2.1$  mm ( $p<0.001$ ), 24. saatte  $10.7\pm1.7$  mm ( $p<0.01$ )'ye çıktı ve bunlar bazale göre anlamlıydı; 1. haftada ise anlamlı bir değişiklik saptanmadı (Şekil 3).

TABLO 5A: Apraklonidin Hidroklorid'in Nd:YAG Posterior Kapsülotomi Uygulanan Olgularda Akut Etkileri

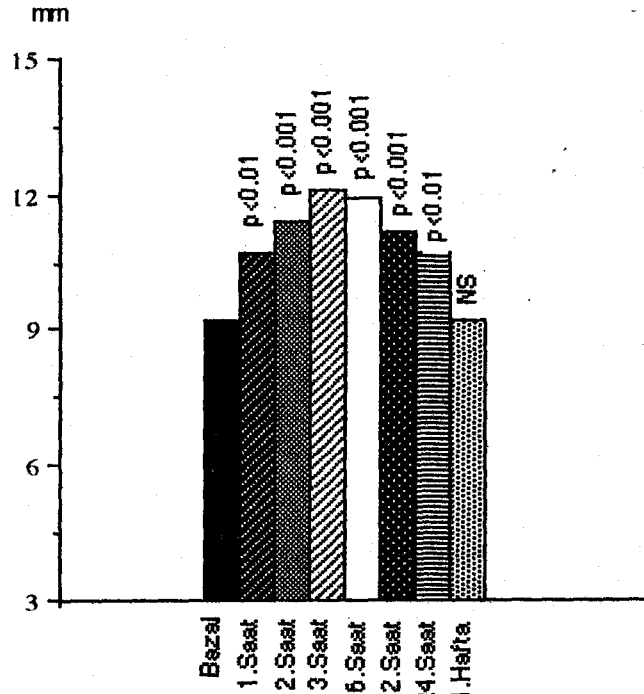
	BAZAL	1-SAAT	2-SAAT	3-SAAT	6-SAAT	12-SAAT	24-SAAT	1-HAFTA	Varyans A. T.
TO	16±1.8	12.6±4.7	11.4±5.6	11.3±5.8	11.7±5.1	12.3±4.9	13.9±4.3	16.1±1.4	P<0.001
KAPAK A	9.2±0.5	10.7±2	11.4±2	12.1±2.3	11.9±2.3	11.2±2.1	10.7±1.7	9.2±0.5	P<0.001
PUPILLA	3.7±0.5	4.4±0.7	4.4±0.6	4.6±0.9	4.7±0.8	4.5±0.7	4.4±0.6	3.7±0.6	P<0.001
BEYAZLIK	0 (%0)	12 (%80)	12 (%80)	12 (%80)	11 (%73)	4 (%27)	1 (%7)	0 (%0)s	P<0.001
SKB	117±12.5	117.5±15.1	118±14.1	118±13.8	118.5±9.4	117±13.6	118.5±13.8	118±16.2	NS
DKB	78±8.2	78±7.5	78±7.1	78±4.8	77±7.1	76.5±6.7	78±6.3	77.5±6.8	NS
N	78.7±6.2	78.8±6.9	78.8±7	77.9±6.3	77.7±7	77.3±6.1	77.2±5	77±6.4	NS

TO: Tansiyon oküler, KAPAK A: Kapak aralığı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, N: Nabız, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Varyans analizine göre), NS: Anlamı etki yok.

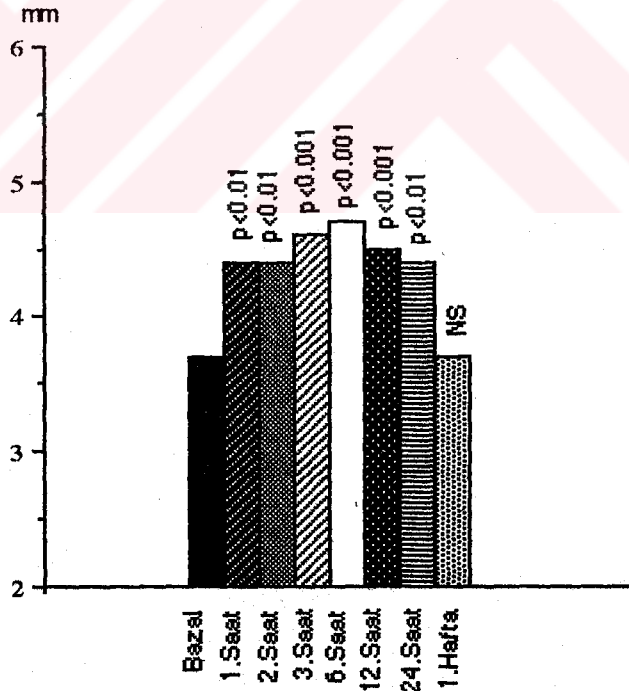
Tablo 5B: Alt Gruplar Arasındaki Anlamlılık Düzeyi

Tansiyon	Oküller	Tukey T	Kapak	Aralığı	Tukey T	Pupilla		Tukey T	Konjoktival	Beyazlık	Tukey T
						Çapı	Çapı				
Bazal	1-Saat	P<0.05	Bazal	1-Saat	P<0.01	Bazal	1-Saat	P<0.01	Bazal	1-Saat	P<0.001
Bazal	2-Saat	P<0.001	Bazal	2-Saat	P<0.001	Bazal	2-Saat	P<0.01	Bazal	2-Saat	P<0.001
Bazal	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	P<0.001
Bazal	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	P<0.001
Bazal	12-Saat	P<0.01	Bazal	12-Saat	P<0.001	Bazal	12-Saat	P<0.001	Bazal	12-Saat	NS
Bazal	24-Saat	NS	Bazal	24-Saat	P<0.01	Bazal	24-Saat	P<0.01	Bazal	24-Saat	NS
Bazal	1-Hafta	NS	Bazal	1-Hafta	NS	Bazal	1-Hafta	NS	Bazal	1-Hafta	NS

P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.



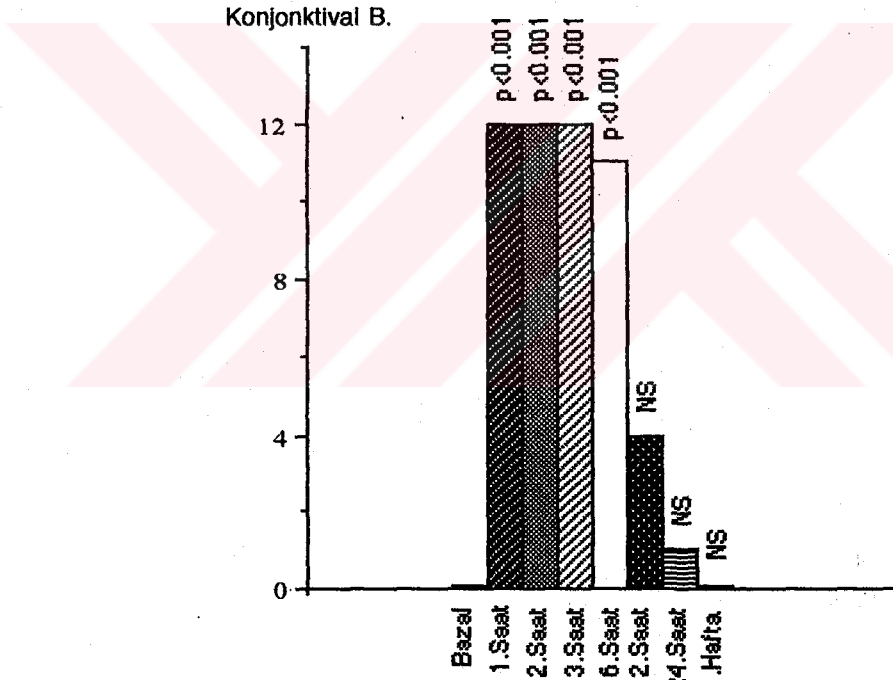
**Şekil 3:** Apraklonidin'in Nd:YAG posterior kapsülotomi yapılan olgularda göz kapak aralığına etkisi, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.



**Şekil 4:** Apraklonidin'in Nd:YAG posterior kapsülotomi yapılan olgularda pupilla çapına etkisi, P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

Pupilla çapı yönünden, grup ortalamaları arasında anlamlı bir artış gözlemlendi (Varyans analizi testi,  $p < 0.001$ ). Bazal pupilla çapı  $3.7 \pm 0.5$  mm iken; Nd:YAG-PK sonrası 1. saatte  $4.4 \pm 0.7$  mm ( $p < 0.01$ ), 2. saatte  $4.4 \pm 0.6$  mm ( $p < 0.01$ ), 3. saatte  $4.6 \pm 0.9$  mm ( $p < 0.001$ ), 6. saatte  $4.7 \pm 0.8$  mm ( $p < 0.001$ ), 12. saatte  $4.5 \pm 0.7$  mm ( $p < 0.001$ ) ve 24. saatte  $4.4 \pm 0.6$  mm ( $p < 0.01$ )'ye yükseldi ve bunlar bazale göre anlamlı artışlardı; 1. haftada ise anlamlı bir değişiklik gözlenmedi (Şekil 4).

Konjonktival beyazlaşma yönünden grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptandı (Varyans analizi testi,  $p < 0.001$ ). Nd:YAG-PK öncesi hiç bir olguda konjonktival beyazlaşma yokken, 1. saatte 12 (%80), 2. saatte 12 (%80), 3. saatte 12 (%80), 6. saatte 11 (%73) olguda anlamlı değişiklik gözlenirken; 12. saatte 4 (%27) ve 24. saatte 1 (%7) olguda anlamsız değişiklik saptandı, 1. haftada ise hiçbir olguda konjonktival beyazlaşma gözlenmedi (Şekil 5).



Şekil 5: Apraklonidin'in Nd:YAG posterior kapsülotomi yapılan olgularda konjonktival beyazlaşma üzerine etkisi, P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

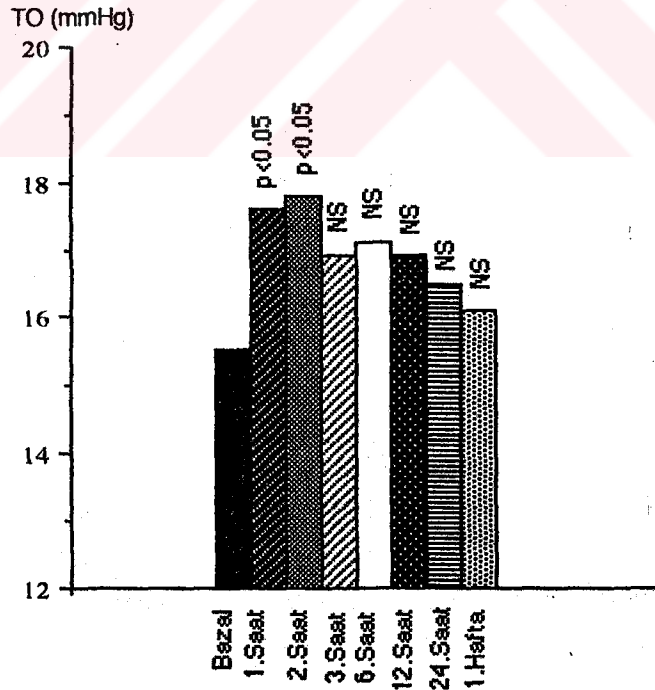
SKB'de grup ortalamaları arasında önemli bir değişiklik yoktu. SKB sırasıyla;  $117 \pm 12.5$  mmHg,  $117.5 \pm 15.1$  mmHg,  $118 \pm 14.1$  mmHg,  $118 \pm 13.8$  mmHg,  $118.5 \pm 9.4$  mmHg,  $117 \pm 13.6$  mmHg,  $118.5 \pm 13.8$  mmHg ve  $118 \pm 16.2$  mmHg idi.

DKB'de grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. DKB

sırasıyla; bazal  $78 \pm 8.2$  mmHg, 1. saat  $78 \pm 7.5$  mmHg, 2. saat  $78 \pm 7.1$  mmHg, 3. saat  $78 \pm 4.8$  mmHg, 6. saat  $77 \pm 7.1$  mmHg, 12. saat  $76.5 \pm 6.7$  mmHg, 24. saat  $78 \pm 6.3$  mmHg ve 1. hafta  $77.5 \pm 6.8$  mmHg idi.

Nabız'da grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Nabız sırasıyla; bazal  $78.7 \pm 6.2$ /dk, 1. saat  $78.8 \pm 6.9$ /dk, 2. saat  $78.8 \pm 7$ /dk, 3. saat  $77.9 \pm 6.3$ /dk, 6. saat  $77.7 \pm 7$ /dk, 12. saat  $77.3 \pm 6.1$ /dk, 24. saat  $77.2 \pm 5$ /dk ve 1. hafta  $77 \pm 6.4$ /dk idi.

**2-TİMOLOL UYGULANANLAR (GRUP-B):** GİB, kapak aralığı, pupilla çapı, konjonktival beyazlaşma, SKB, DKB, nabız değerleri ve bunların varyans analizine göre istatistiksel anlamlılıkları Tablo 6A'da; varyans analizine göre grup ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilenlerde, çoklu karşılaştırmada Tukey testine göre önemli olan grupların anlamlılıkları Tablo 6B'de gösterilmiştir. Grup B'de; GİB yönünden grup ortalamaları arasında anlamlı bir artış saptandı (Varyans analizi testi,  $p < 0.05$ ). Bazal GİB  $15.5$  mmHg iken, Nd:YAG-PK sonrası 1. saatte  $17.6 \pm 2.6$  ( $2.07 \pm 2.94$ ) mmHg ( $p < 0.05$ ) ve 2. saatte  $17.8 \pm 2.7$  ( $2.27 \pm 2.89$ ) mmHg ( $p < 0.05$ ) anlamlı artışlar saptandı. 3. saatte  $16.9 \pm 3.2$  ( $1.4 \pm 2.80$ ) mmHg, 6. saatte  $17.1 \pm 2.6$  ( $1.6 \pm 2.35$ ) mmHg, 12. saatte  $16.9 \pm 2.6$  ( $1.4 \pm 2.20$ ) mmHg, 24. saatte  $16.5 \pm 2.4$  ( $1 \pm 2.17$ ) mmHg ve 1. hafta  $16.1 \pm 1.8$  ( $0.53 \pm 2.26$ ) mmHg anlamsız artış gözlemlendi (Şekil 6).



**Şekil 6:** Timolol maleat'ın Nd:YAG posterior kapsülotomi yapılan olgularda tansiyon okülere etkisi. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.



**TABLO 6A: Timolol Maleat'ın Nd:YAG Posterior Kapsülotomi Uygulanan Olgularda Akut Etkileri**

	BAZAL	1. SAAT	2. SAAT	3. SAAT	6. SAAT	12. SAAT	24. SAAT	1. HAFTA	Varyans A.T.
TO	15.5±1.4	17.6±2.6	17.8±2.7	16.9±3.2	17.1±2.6	16.9±2.6	16.5±2.4	16.1±1.8	P<0.05
KAPAK A	9.2±0.6	9.3±0.6	9.3±0.6	9.2±0.6	9.3±0.6	9.3±0.6	9.2±0.6	9.3±0.6	NS
PUPİLLA	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	3.7±0.5	NS
BEYAZLIK	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	NS
SKB	118.0±21	118.5±22.8	117.5±21.6	118.5±17	117±20	118.5±15.6	118.5±16.8	117±18.6	NS
DKB	79.5±6	80±5.3	80.5±3.7	80±5.3	79±4.6	79.5±6	79±5.7	80±5.8	NS
N	77.5±6.3	77.8±6.1	77.1±6.2	77.7±5.6	77.4±7.8	77.5±4.8	77.2±6.2	77.7±6.3	NS

TO: Tansiyon oküler, KAPAK A: Kapak aralığı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, N: Nabız, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Varyans analizine göre), NS: Anlamlı etki yok.

**TABLO 6B: Alt Gruplar Arasındaki Anlamlılık Düzeyi**

Tansiyon	Oküler	Tukey T
Bazal	1-Saat	P<0.05
Bazal	2-Saat	P<0.01
Bazal	3-Saat	NS
Bazal	6-Saat	NS
Bazal	12-Saat	NS
Bazal	24-Saat	NS
Bazal	1-Hafta	NS

P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

Kapak aralığı, pupilla çapı, konjonktival beyazlaşma, SKB, DKB ve nabızda; bazal değerlere göre bir değişiklik gözlenmedi. Bazal kapak aralığı  $9.2\pm 0.6$  mm, 1. saatte  $9.3\pm 0.6$  mm, 2. saatte  $9.3\pm 0.6$  mm, 3. saatte  $9.2\pm 0.6$  mm, 6. saatte  $9.3\pm 0.6$  mm, 12. saatte  $9.3\pm 0.6$  mm, 24. saatte  $9.2\pm 0.6$  mm ve 1. haftada  $9.3\pm 0.6$  mm idi (NS).

Bazal ve diğer tüm zamanlarda pupilla çapı  $3.7\pm 0.5$  mm idi (NS) ve yine bu grupta hiç konjonktival beyazlaşma görülmedi.

Bazal SKB  $118\pm 21$  mmHg, 1. saatte  $118.5\pm 22.8$  mmHg, 2. saatte  $117.5\pm 21.6$  mmHg, 3. saatte  $118.5\pm 17$  mmHg, 6. saatte  $117\pm 20$  mmHg, 12. saatte  $118.5\pm 15.6$  mmHg, 24. saatte  $118.5\pm 16.8$  mmHg, 1. haftada  $117\pm 18.6$  mmHg idi ve bazale göre anlamlı değişiklik gözlenmedi. Bazal DKB  $79.5\pm 6$  mmHg, 1. saatte  $80\pm 5.3$  mmHg, 2. saatte  $80.5\pm 3.7$  mmHg, 3. saatte  $80\pm 5.3$  mmHg, 6. saatte  $79\pm 4.6$  mmHg, 12. saatte  $79.5\pm 6$  mmHg, 24. saatte  $79\pm 5.7$  mmHg, 1. haftada  $80\pm 5.8$  mmHg idi ve bazale göre anlamlı bir fark gözlenmedi. Bazal nabız  $77.5\pm 6.3$ /dk, 1. saatte  $77.8\pm 6.1$ /dk, 2. saatte  $77.1\pm 6.2$ /dk, 3. saatte  $77.7\pm 5.6$ /dk, 6. saatte  $77.4\pm 7.8$ /dk, 12. saatte  $77.5\pm 4.8$ /dk, 24. saatte  $77.2\pm 6.2$ /dk, 1. haftada  $77.7\pm 6.3$ /dk idi ve bazale göre anlamlı bir fark saptanmadı.

3-Nd:YAG-PK'DE APRAKLONİDİN VE TİMOLOL'ÜN GİB'E ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: Gruplar laser öncesi ve sonrası dönemde GİB yönünden karşılaştırıldı. Ortalama GİB ve bazale göre GİB farkları Tablo 7'de gösterilmiştir. İşlem öncesi ortalama GİB, apraklonidin uygulananlarda  $16\pm 1.8$  mmHg iken, timolol grubunda  $15.5\pm 1.4$  mmHg idi ve aralarında anlamlı bir fark yoktu.

TABLO 7: Nd:YAG Laser Posterior Kapsülotomi Yapılan Olgularda Apraklonidin ve Timolol'ün Göz İçi Basıncına Etkileri

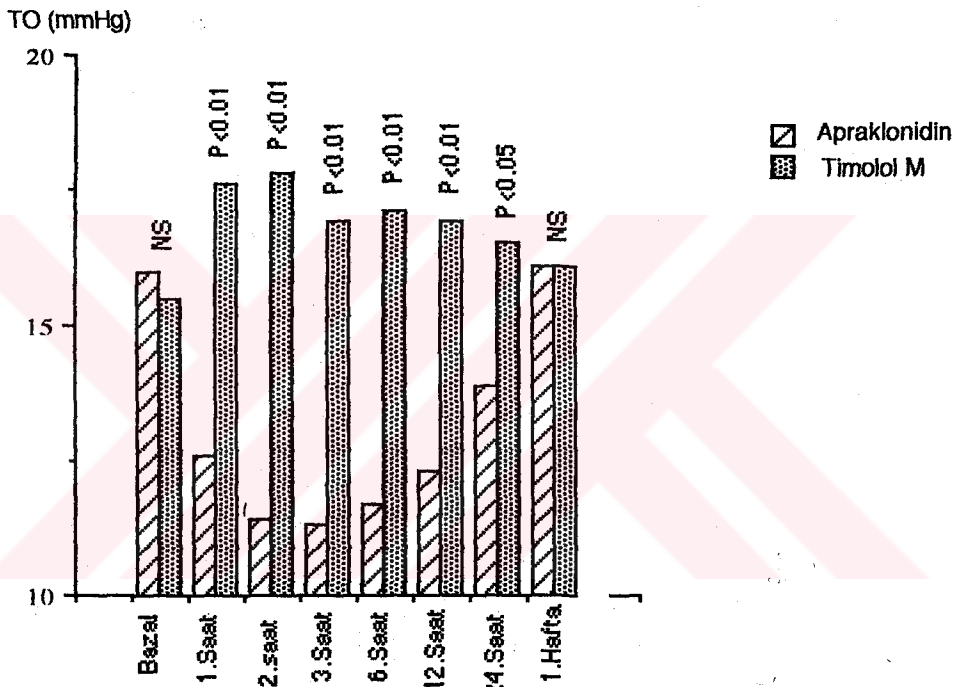
	Apraklonidin	Bazale Göre Fark	Timolol M	Bazale Göre Fark	MannWhitney U Testi
Bazal	$16\pm 1.8$	-	$15.5\pm 1.4$	-	NS
1.Saat	$12.6\pm 4.7$	$-3.4\pm 4.14$	$17.6\pm 2.6$	$2.07\pm 2.94$	$p<0.01$
2.Saat	$11.4\pm 5.6$	$-4.6\pm 5.10$	$17.8\pm 2.7$	$2.27\pm 2.89$	$p<0.01$
3.Saat	$11.3\pm 5.8$	$-4.67\pm 5.42$	$16.9\pm 3.2$	$1.4\pm 2.80$	$p<0.01$
6.Saat	$11.7\pm 5.1$	$-4.33\pm 4.82$	$17.1\pm 2.6$	$1.6\pm 2.35$	$P<0.01$
12.Saat	$12.3\pm 4.9$	$-3.67\pm 4.79$	$16.9\pm 2.6$	$1.4\pm 2.20$	$p<0.01$
24.Saat	$13.9\pm 4.3$	$-2.07\pm 4.79$	$16.5\pm 2.4$	$1\pm 2.17$	$p<0.05$
1.Hafta	$16.1\pm 1.4$	$0.13\pm 1.06$	$16.1\pm 1.8$	$0.53\pm 2.26$	NS

P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi, NS: Anlamlılık Yok.

Her iki grubun ortalama göz içi basıncı ve bazale göre olan farklarının karşılaştırılması şekil 9 ve 10'da gösterilmiştir.

1. saatte; Grup-A'da GİB  $12.6 \pm 4.7$  mmHg iken, preoperatif değerlere göre  $-3.4 \pm 4.14$  mmHg'lik bir düşüş gözlemlendi. Grup-B'de GİB  $17.6 \pm 2.6$  mmHg iken, preoperatif değerlere göre  $+2.07 \pm 2.94$  mmHg'lik bir artış saptandı. Her iki grup GİB değerleri ve preoperatif değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.01$ ).

2. saatte; Grup-A'da GİB  $11.4 \pm 5.6$  mmHg iken, bazale göre  $-4.6 \pm 5.10$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-B'de GİB  $17.8 \pm 2.7$  mmHg iken, bazale göre  $2.27 \pm 2.89$  mmHg'lik bir artış saptandı. Her iki grup karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.01$ ).



Şekil 9: Nd:YAG laser posterior kapsülotomi yapılan olgularda apraklonidin ve timololün göz içi basıncına etkilerinin karşılaştırılması. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi, NS: Anlamlı etki yok.

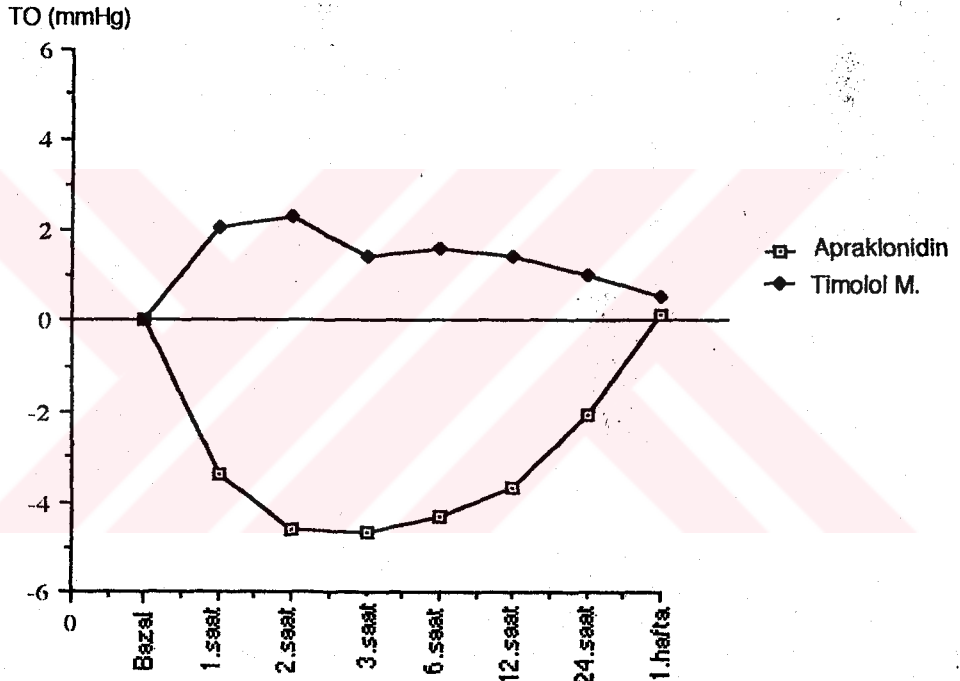
3. saatte; Grup-A'da GİB  $11.3 \pm 5.8$  mmHg iken, bazale göre  $-4.67 \pm 5.42$  mmHg'lik bir azalma saptandı. Grup-B'de GİB  $16.9 \pm 3.2$  mmHg iken, bazale göre  $1.4 \pm 2.80$  mmHg'lik bir artış gözlemlendi. Her iki grup karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U teste,  $p < 0.01$ ).

6. saatte; Grup-A'da GİB  $11.7 \pm 5.1$  mmHg iken, bazale göre  $-4.33 \pm 4.82$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-B'de GİB  $17.1 \pm 2.6$  mmHg idi ve bazale göre  $1.6 \pm 2.35$  mmHg'lik bir artış saptandı. Her iki grup GİB ve bazal değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney,  $p < 0.01$ ).

12. saatte; Grup-A'da GİB  $12.3 \pm 4.9$  mmHg iken, bazale göre  $3.67 \pm 4.79$  mmHg'lik bir azalma saptandı. Grup-B'de GİB  $16.9 \pm 2.6$  mmHg idi ve bazale göre  $1.4 \pm 2.20$  mmHg'lik artış gözlemlendi. İki grup karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.01$ ).

24. saatte; Grup-A'da GİB  $13.9 \pm 4.3$  mmHg iken, bazale göre  $2.07 \pm 4.74$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-B'de GİB  $16.5 \pm 2.4$  mmHg idi ve bazale göre  $1 \pm 2.17$  mmHg'lik bir artış saptandı. İki grup karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.05$ ).

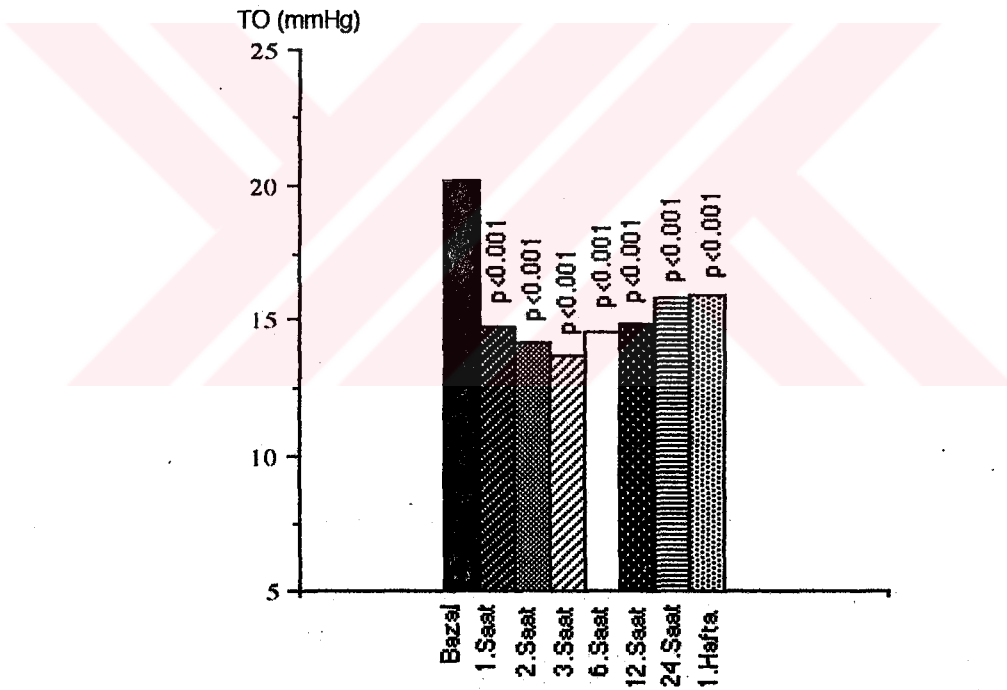
1. haftada; Grup-A'da GİB  $16.1 \pm 1.4$  mmHg iken, bazale göre  $0.13 \pm 1.06$  mmHg'lik bir artış gözlemlendi. Grup-B'de GİB  $16.1 \pm 1.8$  mmHg ve bazale göre  $0.53 \pm 2.26$  mmHg'lik bir artış saptandı. İki grup GİB ve GİB farkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamsızdı.



**Şekil 10:** Nd:YAG laser posterior kapsülotomi yapıp apraklonidin ve timolol uygulanan olgularda bazal değerlere göre göz içi basıncındaki değişiklikler.

## Nd:YAG LASER İRİDOTOMİ

1-APRAKLONİDİN UYGULANANLAR (GRUP-C): GİB, kapak aralığı, pupilla çapı, konjonktival beyazlaşma, SKB, DKB, nabız değerleri ve bunların varyans analizine göre istatistiksel anlamlılıkları Tablo 8A'da; varyans analizine göre grup ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilenlerde, çoklu karşılaştırmada Tukey testine göre önemli olan grupların anlamlılıkları Tablo 8B'de gösterilmiştir. GİB yönünden grup ortalamaları arasında anlamlı bir azalma gözlemlendi (Varyans analizi testi,  $p<0.001$ ). Bazal GİB  $20.2\pm3.6$  mmHg iken, 1. saatte  $14.8\pm3.6$  ( $-5.4\pm2.50$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 2. saatte  $14.2\pm3.7$  ( $-6\pm2.48$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 3. saatte  $13.7\pm2.8$  ( $-6.5\pm2.13$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 6. saatte  $14.6\pm2.5$  ( $-5.6\pm2.64$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 12. saatte  $14.9\pm1.6$  ( $-5.33\pm3.33$ ) mmHg ( $p<0.001$ ), 24. saatte  $15.8\pm1$  ( $-4.4\pm3.14$ ) mmHg ( $p<0.001$ ) ve 1. haftada  $15.9\pm1.1$  ( $-4.33\pm3.54$ ) mmHg ( $p<0.001$ )'ye indi. GİB'deki bu anlamlı azalmalar Şekil 11'de gösterilmiştir.



**Şekil 11:** Nd:YAG laser iridotomi yapılan olgularda tansiyon oküler üzerine apraklonidinin etkisi. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre).

Apraklonidin'in Nd:YAG-Lİ grubundaki diğer etkileri; Nd:YAG-PK'deki etkilerine benzerdi, bunlar Tablo 8A ve 8B'de gösterildi.

TABLO 8A: Apraklonidin Hidroklorid'in Nd:YAG Laser İridotomi Yapılan Olgularda Akut Etkileri

	BAZAL	1. SAAT	2. SAAT	3. SAAT	6. SAAT	12. SAAT	24. SAAT	1. HAFTA	Varyans A.T.
TO	20.2±3.6	14.8±3.6	14.2±3.7	13.7±2.8	14.6±2.5	14.9±1.6	15.8±1	15.9±1.1	P<0.001
KAPAK A	9.1±0.6	9.8±0.8	11.1±1.6	11.3±1.8	11.4±1.8	10.8±1.4	10.5±1.4	9.2±0.8	P<0.001
PUPİLLA	3.6±0.4	3.8±0.4	4±0.4	4.6±0.8	4.5±0.7	4.5±0.7	4.3±0.6	3.7±0.4	P<0.001
BEYAZLIK	0 (%0)	14 (%78)	14 (%78)	14 (%78)	13 (%72)	3 (%17)	1 (%6)	0 (%0)	P<0.001
SKB	119.5±7.6	118±13.8	121±12	119±13.1	120±16.2	121.5±15	118±15.3	120.5±14.8	NS
DKB	77.5±5.9	78±5.4	79.5±7.2	79.5±6.8	79±6.6	79.5±5.5	77.5±7.5	79±5.7	NS
N	76.7±6.6	77.1±6.7	77.1±5.7	77.1±6.1	77.4±7.1	77.4±4.6	77.1±4.8	77.6±5	NS

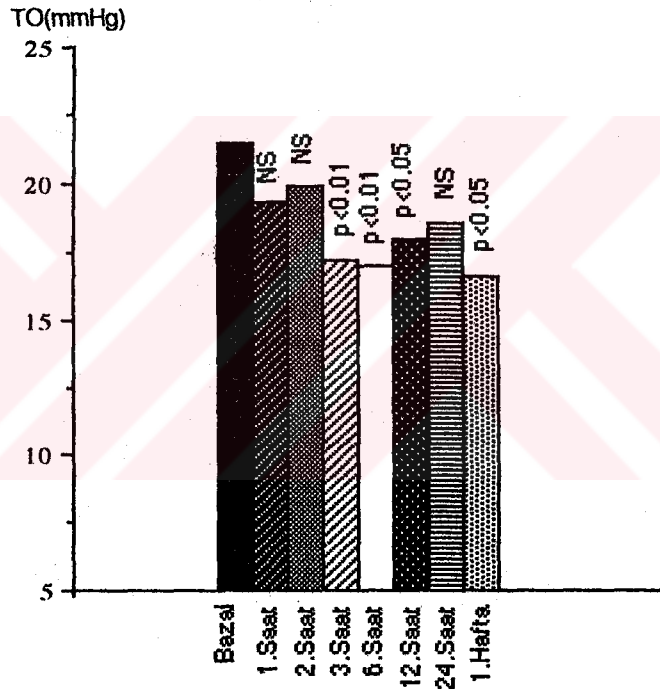
TO: Tansiyon oküler, KAPAK A: Kapak aralığı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, N: Nabız, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Varyans analizine göre), NS: Anlamlı etki yok.

**TABLO 8B: Alt Gruplar Arasındaki Anlamlılık Düzeyi**

Tansiyon	Oküler	Tukey T	Kapak	Aralığı	Tukey T	Pupilla	Çapı		Tukey T	Konjoktival	Beyazlık	Tukey T
							1-Saat	2-Saat				
Bazal	1-Saat	P<0.001	Bazal	1-Saat	NS	Bazal	1-Saat	1-Saat	NS	Bazal	1-Saat	P<0.001
Bazal	2-Saat	P<0.001	Bazal	2-Saat	P<0.001	Bazal	2-Saat	2-Saat	NS	Bazal	2-Saat	P<0.001
Bazal	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	3-Saat	P<0.001	Bazal	3-Saat	P<0.001
Bazal	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	6-Saat	P<0.001	Bazal	6-Saat	P<0.001
Bazal	12-Saat	P<0.001	Bazal	12-Saat	P<0.001	Bazal	12-Saat	12-Saat	P<0.001	Bazal	12-Saat	NS
Bazal	24-saat	P<0.001	Bazal	24-Saat	P<0.001	Bazal	24-Saat	24-Saat	P<0.001	Bazal	24-Saat	NS
Bazal	1-Hafta	P<0.001	Bazal	1-Hafta	NS	Bazal	1-Hafta	1-Hafta	NS	Bazal	1-Hafta	NS

P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

2-TİMOLOL UYGULANANLAR (GRUP-D) : GİB, kapak aralığı, pupilla çapı, konjonktival beyazlaşma, SKB, DKB, nabız değerleri ve bunların varyans analizine göre istatistiksel anlamlılıkları Tablo 9A'da; varyans analizine göre grup ortalamaları arasında anlamlı fark saptananlarda, çoklu karşılaştırmada Tukey testine göre önemli olan grupların anlamlılıkları Tablo 9B'de gösterilmiştir. GİB'de gruplar arasında anlamlı bir azalma saptandı (Varyans analizi testi,  $p<0.01$ ). Bazal GİB  $21.4\pm 5.8$  mmHg iken, 1. saatte  $19.3\pm 4$  ( $-2.13\pm 5.26$ ) mmHg, 2. saatte  $19.9\pm 4.9$  ( $-2.47\pm 5.55$ ) mmHg ve 24. saatte  $18.5\pm 5.3$  ( $-2.87\pm 7.69$ ) mmHg'ye indi, aradaki fark anlamsızdı. 3. saatte  $17.2\pm 4.2$  ( $-4.2\pm 5.80$ ) mmHg ( $p<0.01$ ), 6. saatte  $17.2\pm 4.2$  ( $-4.33\pm 5.5$ ) mmHg ( $p<0.01$ ), 12. saatte  $17.9\pm 5.5$  ( $-3.53\pm 7.8$ ) mmHg ( $p<0.05$ ) ve 1. haftada  $16.6\pm 1.2$  ( $-4.8\pm 5.65$ ) mmHg ( $p<0.05$ )'ye indi. GİB'deki bu değişiklikler Şekil 12'de gösterilmiştir.



Şekil 12: Nd:YAG laser iridotomi yapılan olgularda timololün tansiyon okülere etkisi. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi (Tukey testine göre), NS: Anlamlı etki yok.

Timolol'ün Nd:YAG-Lİ grubundaki diğer etkileri; Nd:YAG-PK'deki etkilerine benzerdi, bunlar Tablo 9A ve 9B'de gösterildi.



TABLO 9A: Timolol Maleat'ın Nd:YAG Laser İridotomi Yapılan Olgularda Akut Etkileri

	BAZAL	1-SAAT	2-SAAT	3-SAAT	6-SAAT	12-SAAT	24-SAAT	1-HAFTA	Varyans A.T.
TO	21.4±5.8	19.3±4	19.9±4.9	17.2±4.2	17±3.6	17.9±5.5	18.5±5.3	16.6±1.2	P<0.01
KAPAK A	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	9.4±0.6	NS
PUPİLLA	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	3.6±0.5	NS
BEYAZLIK	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	NS
SKB	120.5±11	121.5±17	120.5±9	121.5±16.5	119.5±10.6	120±7.8	119±16	121.5±8.1	NS
DKB	79.5±4.4	80.5±4.4	80.5±6	79.5±5	78.5±8.1	78.5±5.8	78.5±5.8	78±3.5	NS
N	78±8.1	77.4±6.7	77.6±7	79.6±6.6	76.2±6.9	78.4±7	76.6±6.1	77.8±4.9	NS

TO: Tansiyon oküleri, KAPAK A: Kapak aralığı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, N: Nabız, P: İstatistiksel anlamlılık değeri (Varyans analizine göre), NS: Anlamlı etki yok.

TABLO 9B: Alt Gruplar Arasındaki Anlamlılık Düzeyi

Tansiyon	Oküler	Tukey T
Bazal	1-Saat	NS
Bazal	2-Saat	NS
Bazal	3-Saat	P<0.01
Bazal	6-Saat	P<0.01
Bazal	12-Saat	P<0.05
Bazal	24-Saat	NS
Bazal	1-Hafta	P<0.05

P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi, NS: Anlamlı etki yok.

3-ND:YAG-Lİ'DE APRAKLONİDİN VE TİMOLOL'ÜN GİB'E ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: Gruplar laser öncesi ve sonrası dönemde GİB yönünden karşılaştırıldı. Ortalama GİB ve bazale göre farkları Tablo 10'da gösterildi. İşlem öncesi ortalama GİB apraklonidin grubunda  $20.2 \pm 3.6$  iken, timolol grubunda  $21.4 \pm 5.8$  mmHg idi ve aralarında anlamlı bir gözlenmedi.

TABLO 10: Nd:YAG Laser İridotomi Uygulanılan Olgularda Apraklonidin ve Timolol'ün Göz İçi Basıncı Üzerine Etkileri

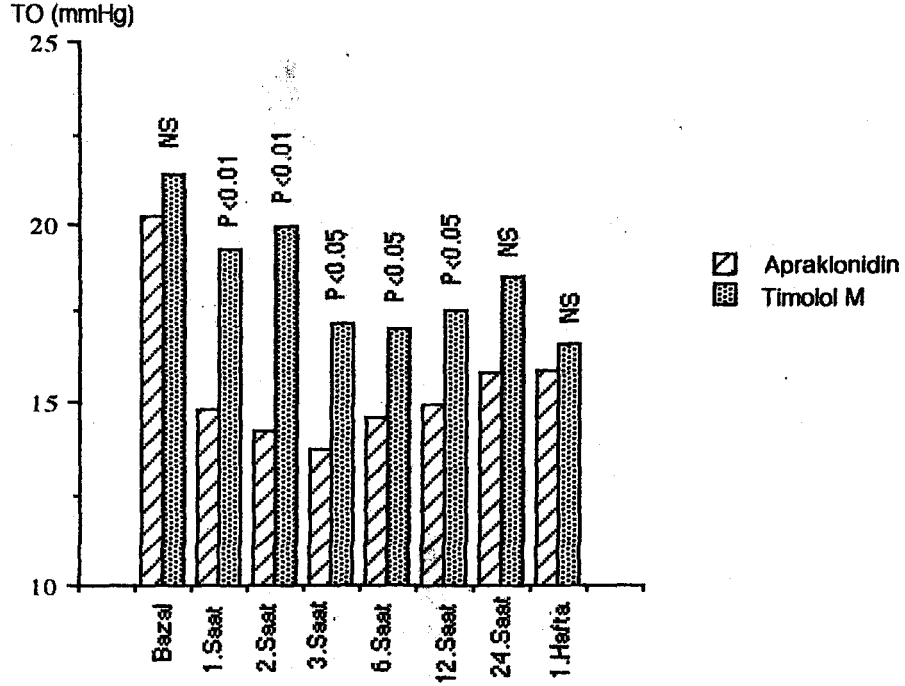
	Apraklonidin	Bazale Göre Fark	Timolol M	Bazale Göre Fark	MannWhitney U Testi
Bazal	$20.2 \pm 3.6$	-	$21.4 \pm 5.8$	-	NS
1.Saat	$14.8 \pm 3.6$	$-5.4 \pm 2.50$	$19.3 \pm 4$	$-2.13 \pm 5.26$	$P < 0.01$
2.Saat	$14.2 \pm 3.7$	$-6 \pm 2.48$	$19.9 \pm 4.9$	$-2.47 \pm 5.55$	$P < 0.01$
3.Saat	$13.7 \pm 2.8$	$-6.5 \pm 2.13$	$17.2 \pm 4.2$	$-4.2 \pm 5.80$	$P < 0.05$
6.Saat	$14.6 \pm 2.5$	$-5.6 \pm 2.64$	$17 \pm 3.6$	$-4.33 \pm 5.5$	$P < 0.05$
12.Saat	$14.9 \pm 1.6$	$-5.33 \pm 3.33$	$17.9 \pm 5.5$	$-3.53 \pm 7.8$	$P < 0.05$
24.Saat	$15.8 \pm 1$	$-4.4 \pm 3.14$	$18.5 \pm 5.3$	$-2.87 \pm 7.69$	NS
1.Hafta	$15.9 \pm 1.1$	$-4.33 \pm 3.54$	$16.6 \pm 1.2$	$-4.8 \pm 5.65$	NS

P: İstatistiksel anlamlılık değeri, NS: Anlamlılık yok.

İki grubun ortalama GİB ve bazale göre olan farklarının karşılaştırılması şekil 13 ve 14'de gösterilmiştir.

1. saatte GİB apraklonidin grubunda ortalama  $14.8 \pm 3.6$  mmHg iken, preoperatif değerlere göre  $-5.4 \pm 3.6$  mmHg'lik bir düşme saptandı. Timolol grubunda GİB  $19.3 \pm$  mmHg iken, preoperatif değerlere göre  $-2.13 \pm 5.26$  mmHg'lik bir düşme gözlemlendi. Her iki grup birinci saatteki GİB ve preoperatif değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.01$ ).

2. saatte; Grup-C'de GİB  $14.2 \pm 3.7$  mmHg iken, bazale göre  $-6 \pm 2.48$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-D'de GİB  $19.3 \pm 4$  mmHg iken, bazale göre  $-2.13 \pm 5.26$  mmHg'lik bir düşme saptandı. Her iki grup GİB ve preoperatif değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.01$ ).



**Şekil 13:** Nd:YAG laser iridotomi uygulanan olgularda apraklonidin ve timololün göz içi basıncına etkilerinin karşılaştırılması. P: İstatistiksel anlamlılık düzeyi, NS: Anlamlı etki yok.

3. saatte; Grup-C'de GİB  $13.7 \pm 2.8$  mmHg iken, bazale göre  $-6.5 \pm 2.13$  mmHg'lik bir azalma saptandı. Grup-D'de GİB  $17.2 \pm 4.2$  mmHg iken, bazale göre  $-4.2 \pm 5.80$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Her iki grup GİB ve bazal değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlı bulundu (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.05$ ).

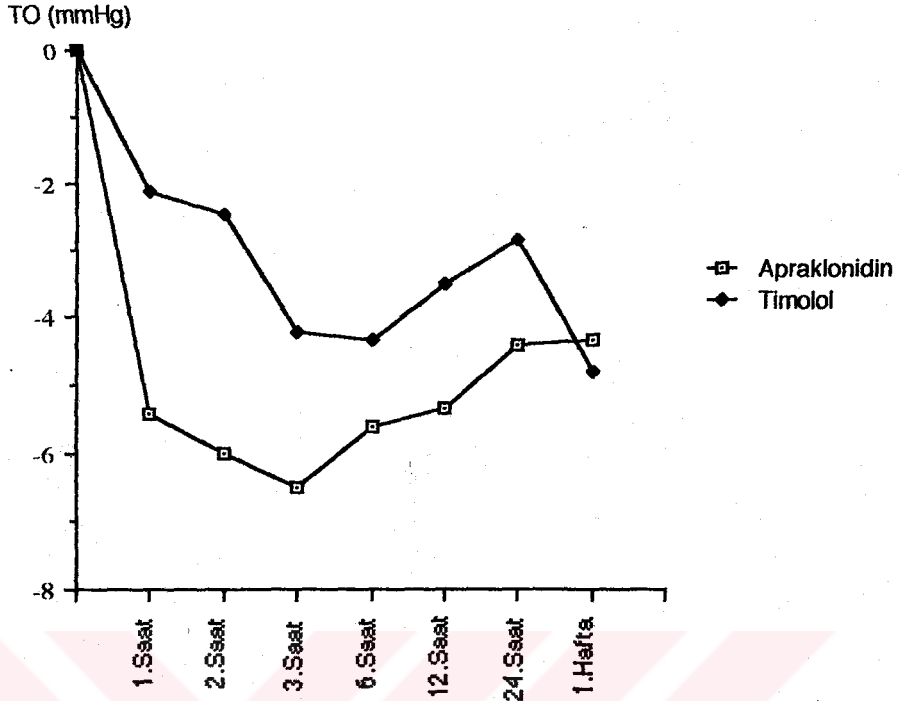
6. saatte; Grup-C'de GİB  $14.6 \pm 2.5$  mmHg iken, bazale göre  $-5.6 \pm 2.64$  mmHg'lik bir azalma saptandı. Grup-D'de GİB  $17 \pm 3.6$  mmHg idi ve bazale göre  $-4.33 \pm 5.5$  mmHg'lik bir düşme gözlemlendi. Her iki grup GİB ve bazal değerler ile farklılıkları karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.05$ ).

12. saatte; Grup-C'de GİB  $14.9$  mmHg iken, bazale göre  $-5.33 \pm 3.33$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-D'de GİB  $17.9 \pm 5.5$  mmHg idi ve bazale göre  $-3.53 \pm 7.8$  mmHg'lik bir azalma saptandı. Her iki grup karşılaştırıldığında sonuçlar anlamlıydı (Mann-Whitney U testi,  $p < 0.05$ ).

24. saatte; Grup-C'de GİB  $15.8 \pm 1$  mmHg iken, bazale göre  $-4.4 \pm 3.14$  mmHg'lik bir azalma gözlemlendi. Grup-D'de GİB  $18.5 \pm 5.3$  mmHg idi ve bazale göre  $-2.8 \pm 7.69$  mmHg'lik bir düşme saptandı. Gruplar arasındaki fark anlamsızdı.

1. haftada; Grup-C'de GİB  $15.9 \pm 1.1$  mmHg iken, bazale göre  $4.33 \pm 3.54$  mmHg'lik azalma vardı. Grup-D'de GİB  $16.6 \pm 1.2$  mmHg idi ve

bazale göre  $-4.87 \pm 5.65$  mmHg'lik bir düşme saptandı. Gruplar arasındaki fark anlamsızdı.



**Şekil 14:** Nd:YAG laser iridomi uygulanan olgularda apraklonidin ve timololün göz içi basıncında bazal değerlere göre oluşturduğu değişiklikler.

## TARTIŞMA

Ön segment Nd:YAG laser uygulamalarının erken postoperatif dönemde oluşan, başlıca ve en önemli komplikasyonlarından biri de ani GİB artışlarıdır. Ön segment laser uygulamalarını takiben GİB'in kısa süreli yükselmesi sık rastlanılan bir komplikasyondur. GİB artışlarının başlıca nedeni; trabeküler ağın gerilmesi, mekanik deformasyon, laser şok dalgalarının trabeküler endotel hücrelerinde oluşturduğu ödem, lens kapsül artıkları ve kan-aköz bariyerinin bozulması ile oluşan enflamatuar hücrelerce trabekülümün tıkanması şeklinde sıralanmaktadır. İlk 3 saatte oluşan ve 24 saat süren bu artışlar, optik disk perfüzyonu bozulmuş glokomlu ya da glokom riski taşıyan hastalar açısından önemlidir (81,82).

Laser tedavisi sonrası oluşan bu artışları önlemek için total enerji düzeyinin düşük tutulmasının yanısıra, antiglokomatöz bir ajanın kullanılması da gerekmektedir. Bu alanda şimdiye kadar bir çok ilaç denenmiş fakat, tam bir başarı sağlanamamıştır. Apraklonidin hidroklorid bir alfa agonist olup, korpus siliare'de adenilat siklazı inhibe ederek; aköz yapımını %21 azalttığı ve GİB'i %39 düşürdüğü bildirilmektedir (76,81,83,84).

Apraklonidin'in normal bireylerde etki ve güvenilirliğini araştıran çeşitli çalışmalar vardır. Bu çalışmalardan birinde (86), GİB'de anlamlı azalma 5. saatte ( $-6.8 \pm 0.5$  mmHg), diğer bir çalışmada (87) 2. saatte ( $-3.6 \pm 1.9$  mmHg), bir başka çalışmada ise (88) 5. ve 7. saatlerde ( $-6.5 \pm 0.6$  mmHg) gözlenmiştir.

Literatürde apraklonidinin laser uygulamalarında kullanımının yanısıra; glokomlu hastalarda kullanımını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (87,89,90). PAAG ya da oküler hipertansiyonlular da yapılan çalışmalardan birinde (89) GİB'de anlamlı azalma 2. saatte ( $-5.7$  mmHg), bir başka çalışmada (90) 5. saatte ( $-8.7$  mmHg), diğer bir çalışmada ise 2. saatte ( $-4.67$  mmHg) olduğu belirtilmiştir. PAAG ve oküler hipertansiyonlu olgularda, apraklonidinin diğer antiglokomatöz ilaçlara ek olarak kullanımını belirten yayınlar da vardır (83,84).

Nd:YAG-PK'da apraklonidin kullanımı oldukça yaygın bir uygulamadır; bu yönde yapılan çalışmalardan birinde (72), ilk 3 saatte GİB'de anlamlı azalma olmakla birlikte, 2. saatteki azalma en fazladır ( $-2.9$  mmHg). Diğer çalışmalarda da (6,85), GİB'de ilk 3 saatte anlamlı azalmalar olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda ise; 2., 3. ve 6. saatlerde GİB'de en fazla düşme

olup anlamlı iken ( $p<0.001$ ), azalma olmakla birlikte 24 saat ve 1. hafta değişiklikleri anlamsızdı. Laser sonrası GİB'de 10 mmHg'den fazla artış; yayınlarda %2 (72) ve %3 (85) iken, çalışmamızda ise %7 (Elshing incili 1 olguda) olarak saptandı ve bu sonuçlar literatürle uyumluydu. Nd:YAG-PK/apraklonidin uygulanan olgularda, apraklonidin ilk 24 saatte etkili bir koruma sağladığını gözledik.

Timolol maleat, glokom tedavisinde ve ön segment laser uygulamalarında profilaktik amaçla yaygın olarak kullanılan bir ajandır. Yurdumuzda gerçekleştirilen bir çalışmada (82), Nd:YAG-PK uygulanan olgularda, erken dönemde GİB'e timolol ve serum fizyolojinin etkileri araştırılmış ve serum fizyolojik grubunda ( $7\pm4$  mmHg) timolole ( $2\pm1$ ) göre daha erken saatlerde ve daha fazla artış olduğu saptanmıştır. Normal ve glokomlu afak bireylerde Nd:YAG-PK/timolol uygulanarak yapılan diğer bir çalışmada ise (78), GİB'de en çok artış 3. saatte (13 mmHg) belirlenmiş ve 1. haftada bazal değerlere dönmüştür. Aynı çalışmada, %80 olguda 5 mmHg üzerinde artış gözlenmiştir. Çalışmamızda ise, Nd:YAG-PK/timolol grubunda laser sonrası GİB artışı tüm zamanlarda olmakla birlikte, en fazla 2. saatte ( $2,27\pm2,89$  mmHg) gözlendi ve bazale göre bu artış anlamlı iken ( $p<0.05$ ); %60 olguda 5 mmHg üzerinde GİB artışı saptadık. Sonuçlarımızla uyumlu çalışmalar olmakla birlikte (82), uyumsuz çalışmalarda vardır (78). Bunun olası nedenlerinden birisi de, çalışma grubumuzda afak glokomlu olguların bulunması ve laser öncesi hiç bir antiglokomatöz ilacın kullanılmaması ile açıklanabilir.

Nd: YAG-PK uyguladığımız olgularda laser sonrası GİB değişiklikleri incelendiğinde, apraklonidin ilk 24 saatte GİB'de anlamlı azalma oluştururken ( $p<0.001$ ), timololde ise ilk 2 saatte anlamlı ( $p<0.05$ ) ve diğer zamanlarda anlamsız değişiklikler gözledik. Bu verilere göre, Nd:YAG-PK sonrası erken dönemde; apraklonidin timolola göre GİB'i daha fazla düşürdüğünü, timololun ise akut evrede GİB'i kontrol etmede yetersiz kaldığını saptadık.

Ön segment laser uygulamalarından bir diğeri de Lİ olup, işlem sonrası GİB yükselmelerini kontrol etmek amacıyla, çeşitli topikal/oral antiglokomatöz ilaçlar kullanılmaktadır ve bunlardan en yeni olanı da apraklonidindir. Kronik kapalı açılı glokom nedeniyle ALİ/apraklonidin uygulanan bir çalışmada (91), GİB'de ilk 3 saatte (-5 mmHg) anlamlı azalma olurken; benzer bir çalışmada ise (92), - 4 mmHg'lik azalma tespit edilmiştir. ALİ/apraklonidin+pilokarpin uygulanan diğer bir çalışmada ise (93), GİB'de maksimum azalma 2. saatte (-3.3 mmHg) gözlenmiştir. Nd:YAG-Lİ/apraklonidin uygulanan bir çalışmada ise (5), GİB'de apraklonidin grubunda anlamsız (1.4 mmHg) ve plasebo grubunda

anamlı (6.4 mmHg) artış saptanmıştır. Çalışmamızda ise, GİB'de tüm zamanlarda (-6.5±2.13 mmHg) anlamlı düşme gözlemlendi ( $p<0.001$ ). Sonuçlarımız literatürle uyumlu olmakla birlikte, ALİ uygulanan bazı çalışmalarda GİB'deki düşme daha azdır (5,91,93). Bunun olası nedeni olarak ALİ'nin, Nd:YAG-Lİ'ye göre GİB'i daha fazla artırması gösterilebilir (47).

Kronik açı kapanması glokomu nedeniyle ALİ/%4 pilokarpin uygulanan bir çalışmada (93), GİB'de 1. saatte en fazla olmak üzere (6.1±6.4 mmHg) tüm zamanlarda artış saptanırken; ALİ/%0.5 timololün kullanıldığı diğer bir çalışmada ise (74), ilk 3 saat içerisinde anlamlı bir artış (%21) saptanmıştır. Çalışmamızda ise, Nd:YAG-Lİ/%0.5 timolol uygulanan olgularda; GİB'de bazale göre tüm zamanlarda anlamlı azalmalar olmakla birlikte, en fazla azalmayı 3. ve 6. saatlerde gözledik ( $p<0.01$ ). Çalışmamızda, laser uygulamalarından sonra GİB'de belirgin azalma gözlenirken, diğer çalışmalarda ise artış vardır. Bu farkın olası nedenleri şunlar olabilir; çalışma grupları, kullanılan laser ve ilaçların farklı olması ile açıklanabilir. Diğer çalışmalarda argon laser kullanılırken, biz ise Nd:YAG laseri kullandık; bilindiği gibi argon laser Nd:YAG lasere göre GİB'i daha fazla artırmaktadır(47). Diğer gruplar homojen iken, çalışma grubumuz iridotomiye iyi yanıt veren afak pupil bloğu (n=2) ve seklüzyo pupilla (n=1) gibi tabloları içeren heterojen bir grup olup, Lİ sonrası GİB'de anlamlı azalma olmasında bu önemli bir etkendi.

Fernandez ve ark. (93), kronik açı kapanması glokomlu olgularda; ALİ/%1 apraklonidin+%4 pilokarpin ve ALİ/%4 pilokarpin uygulamışlar ve laser sonrası ilk saatlerde GİB'de kombine ilaç grubunda azalma, diğer grupta ise artış saptamışlardır ve iki grup arasındaki bu fark anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Benzer bir çalışmada ise (74), %1 apraklonidin ve %0.5 timolol karşılaştırılmış; 3. saatte GİB'de apraklonidin grubunda azalma (%20) varken, 1. saatte timolol grubunda artış (%21) gözlenmiş ve ilk 3 saatte iki grup karşılaştırıldığında, apraklonidin timolole göre anlamlı azalma yaptığı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Aynı çalışmada, %4 pilokarpin, %0.1 dipivefrin, oral asetazolamid de çalışılmış ve apraklonidin dışında hiç bir ajanın laser sonrası GİB yükselmelerini önlemede yeterli olmadığı gösterilmiş ( $p<0.01$ ); diğer ilaçlar arasında ise istatistiksel bir anlamlılık bulunamamıştır (74). Çalışmamızda ise, apraklonidin uygulananlarda timolol grubuna göre ilk 24 saat içerisinde anlamlı bir azalma ( $p<0.01$ ) gözlenirken, diğer zamanlarda anlamlı bir değişiklik gözlemedik ve bulgularımız diğer çalışma sonuçlarıyla uyumludur.

Apraklonidin'in geçici ve hiç bir klinik önemi olmayan bazı yan etkileri

vardır ve bunlardan biride üst kapakta yaptığı retraksiyondur. Oküler hipertansiyon ya da primer açık açılı glokom nedeniyle non-selektif beta bloker alanların bir gözlerine %1 apraklonidin ilavesiyle oluşan additif ve yan etkiyi araştıran Yaldo ve ark. (94), apraklonidin uygulananlarda kapak aralığında en fazla 3. saatte olmak üzere (11.5 mm) ilk 12 saatte anlamlı artış saptamışlardır ( $P<0.05$ ). Oküler hipertansiyonlu olgularda apraklonidin doza bağlı etkilerini araştıran bir başka çalışmada (90), %0.5 apraklonidin'in 5. saatte; kapak aralığında 1.4 mm ( $p<0.25$ ), %0.25 apraklonidin'in ise 1.1 mm artış yaptığını gözlemişlerdir ( $p<0.5$ ). Sağlıklı bireylerde konjonktiva oksijen düzeyine apraklonidin'in etkilerini araştıran bir çalışmada (95), ilk 3. saatte maksimum olmak üzere olguların %80'inde kapak retraksiyonu görülmüştür. Normal bireylerde yapılan bir çalışmada ise (88), 2. saatte en fazla olmak üzere olguların %45'de üst kapak retraksiyonu gözlenmiştir.

Nd:YAG-PK/%1 apraklonidin uyguladığımız olgularda bazal kapak aralığı  $9.2\pm 0.5$  mm iken; 3. saatte en fazla olmak üzere ( $12.1\pm 2.3$  mm), ilk 24 saatte anlamlı artış saptadık ( $p<0.01$ ). Bulgularımız, diğer çalışmaların (90,94,95) ilk 12 saatlik sonuçlarıyla uyumlu olmakla birlikte, Yaldo'nun çalışmasında ilk 12 saatten sonra anlamlı bir değişiklik olmaması; diğer gözü kontrol seçmeleri ve apraklonidin'in sistemik yolla o gözü de etkilemesine bağlanabilir.

Çalışmamızda, gerek laser kapsülotomi ve gerekse laser iridotomi yapıp %0.5 timolol kullananlarda kapak aralığında bir değişiklik gözlenmezken, benzer durum Yaldo ve ark. (94) apraklonidin ve non-selektif beta blokörleri karşılaştıran çalışmasında da mevcuttur.

20 normal bireyde apraklonidin'in etkileri üzerine yapılan bir çalışmada (96), 1. günde 8 ve 2. günde ise 12 olguda midriyazis saptanırken; oküler hipertansiyonlu kişilerde doza bağımlı olarak yapılan bir diğer çalışmada ise (90), %0.5 apraklonidin uygulananlarda ilk 8 saatte anlamlı artış saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Benzer bir çalışmada ise (88), 7. saatte maksimum olmak üzere midriyazis gözlenmiştir ( $p<0.005$ ). Robin ve ark. (89), kronik açı kapanması glokomu nedeniyle ALI/apraklonidin uyguladıkları olgulardan hiç birinde midriyazis gözlememişlerdir. Çalışmamızda ise, Nd:YAG-PK/apraklonidin uygulananlarda bazal pupilla çapı  $3.7\pm 0.5$  mm idi ve ilk 24 saatte maksimum  $4.7\pm 0.6$  mm artış gözlenirken ( $p<0.01$ ), 1. hafta sonunda ise anlamlı bir fark yoktu. Sonuçlarımız, Robin'in çalışması hariç diğer çalışmalarla uyumluydu. Robin'in çalışmasında hiç midriyazis olmaması laser öncesi miotik kullanımıyla ilgili olabilir.

Çalışmamızda, gerek laser kapsülotomi ve gerekse laser iridotomi



yapılıp %0.5 timolol kullananlarda hiç midriyazis gözlenmezken, benzer durum normal ve oküler hipertansiyonlu olgularda %0.5 timolol kullanıldığında da gözlenmiştir (87).

Değişik nedenlerle apraklonidin uygulanan bir çalışmada tüm olgularda konjonktival beyazlık gözlenirken (95), diğer çalışmalarda %25-85 oranında gözlenmiştir (83,88,96). Çalışmamızda ise, maksimum 3. saatte olmak üzere olguların %80'de konjonktival beyazlaşma gözledik ( $p<0.001$ ) ve sonuçlarımız diğer sonuçlarla uyumluydu.

Çeşitli nedenlerle apraklonidin uygulanan araştırmaların büyük bir kısmında nabız ve kan basıncında değişiklik gözlemezken (76,94,97,98); çalışmamızda da gerek nabız ve gerekse kan basıncında bir değişiklik gözlemedik.

%0.5 timolol ile yapılan çalışmalarda (74,76), nabız sayısında anlamlı azalma gözlenirken; Yaldo (94) ve Robin'in (98) çalışmasında ise bir değişiklik görülmemiş ve benzer olarak çalışmamızda da bir değişiklik görülmemiştir. Sonuçlarımız, Coleman ve Robin'in çalışmasıyla uyumlu değildir; bunun, ilacı çok kısa süre kullanmamızla ilgili olduğu kanatindeyiz.

Nd:YAG-PK/apraklonidin uyguladığımız olgularda, laser sonrası erken dönemlerde GİB'de anlamlı azalma saptarken ( $p<0.001$ ), Nd:YAG-PK/timolol uygulanan olgularda ise anlamlı artış gözledik ( $p<0.05$ ). Kapsülotomi yapılan olgularda, apraklonidinin timolole göre GİB'i daha etkili kontrol ettiğini saptadık ( $p<0.01$ ).

Nd:YAG-Lİ/apraklonidin uyguladığımız olgularda, laser sonrası tüm zamanlarda GİB'de anlamlı azalma gözlerken ( $p<0.001$ ), Nd:YAG-Lİ/timolol uygulanan olgularda ise 3. saatten itibaren anlamlı azalma saptadık ( $p<0.01$ ). Lİ yapılan olgularda da, kapsülotomi grubunda olduğu gibi, apraklonidinin timolol'e göre GİB'i daha etkili kontrol ettiğini saptadık ( $p<0.01$ ).

Apraklonidin'in, postlaser erken dönemde anlamlı düzeyde kapak retraksiyonu, midriyazis ve konjonktival beyazlaşma yaptığını gözlerken ( $p<0.001$ ); nabız ve kan basıncına gerek apraklonidin ve gerekse timololün etki etmediğini saptadık.

## SONUÇLAR

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçları şu şekilde özetleyebiliriz:

1- Nd: YAG-PK Sonuçları:

a) %1 apraklonidin uygulananlarda; GİB'de ilk 24 saat içerisinde anlamlı azalma saptandı ( $p<0.001$ ). Maksimum azalma 3., 6. ve 12. saatte gözlemlendi ( $-4.67\pm 5.42$  mmHg).

b) %0.5 timolol uygulananlarda; GİB'de ilk 2 saat içerisinde anlamlı artış gözlenirken ( $p<0.05$ ), diğer zamanlardaki değişiklik istatistiksel olarak anlamsızdı.

c) İlk 24 saat içerisinde; %1 apraklonidinin, %0.5 timolole göre GİB'de anlamlı düzeyde azalma yaptığını gözledik ( $p<0.01$ ).

2- Nd: YAG-Lİ Sonuçları:

a) %1 apraklonidin uygulananlarda; GİB'de ilk 24 saat ve 1. hafta sonunda anlamlı azalma saptandı ( $p<0.001$ ). GİB'de maksimum azalma  $6.5\pm 2.13$  mmHg idi.

b) %0.5 timolol uygulananlarda; GİB'de ilk 24 saat içerisinde bazal değerlere göre azalmalar olmakla birlikte, anlamlı azalmalar 3. saatten itibaren gerçekleşti ( $p<0.01$ ). GİB'de maksimum azalma  $-4.33\pm 5.5$  mmHg idi.

c) İlk 24 saat içerisinde; %1 apraklonidinin, %0.5 timolole göre GİB'de anlamlı düzeyde azalma yaptığı saptandı ( $p<0.01$ ).

3- İlk 24 saat içerisinde; %1 apraklonidinin anlamlı düzeyde üst kapak retraksiyonu, midriazis ve konjonktival beyazlaşma yaptığını gözledik ( $p<0.001$ ). Gerek %1 apraklonidin ve gerekse %0.5 timololün; nabız ve kan basıncını anlamlı düzeyde etkilemediğini gözledik.

## ÖZET

Ön segment Nd:YAG laser uygulamalarından sonraki ilk saatlerde; %1 apraklonidinin GİB'e olan etkisini araştırmak ve bunu %0.5 timolol ile karşılaştırmak üzere, bu çalışma 52 hastanın 64 gözü üzerinde prospektif olarak gerçekeştirildi. Çalışma; Nd:YAG-PK/%1 apraklonidin, Nd:YAG-PK/%0.5 timolol; Nd:YAG-Lİ/%1 apraklonidin ve Nd:YAG-Lİ/%0.5 timolol grubundan oluştu (Sırayla; 15, 15, 18 ve 16 olgu).

Laser uygulamalarından 1 saat önce bazal değerler belirlendi ve 1 damla ilgili ilaçtan damlatıldı; laseri sonrası 1 damla daha damlatıldı. Ölçümler; 1, 2, 3, 6, 12, 24. saat ve 1. hafta sonunda tekrarlandı.

%1 apraklonidinin gerek Nd:YAG-PK ve gerekse Nd:YAG-Lİ'den sonra akut GİB yükselmelerini etkili bir şekilde düşürdüğünü gözlerken ( $p<0.001$ ); %0.5 timololün ise çoğu kez yetersiz kaldığını ve GİB'de yükselmeler olduğunu saptadık ( $p<0.05$ ). Postlaser erken dönemde GİB'deki artış, özellikle glokomlu ya da predispoze kişilerde önemlidir. Apraklonidin'in, bilinen önemsiz ve geçici yan etkilerinden; kapak retraksiyonu, midriyazis ve konjonktival beyazlaşmayı biz de gözledik. Türkiye'de henüz rutine girmemiş olan apraklonidinin, ön segment Nd:YAG laser uygulamalarından sonraki GİB yükselmelerinin profilaksisinde çok önemli bir yeri olduğu inancındayız.

## KAYNAKLAR

- 1- Günalp, İ.: Glokomda Son Gelişmeler. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi (Glokom Özel Sayısı). Cilt 1 (1): 6-8, 1992.
- 2- Shields, M.B.: An Overview of Glaucoma. Textbook of Glaucoma, Ch 1, 1-2, Williams and Wilkins, Batimore, 1992.
- 3- İçağasıoğlu, A., Kubaloğlu, A., Küçümen, B. S., Yılmaz, Ö. F.: Nd:YAG laser arka kapsülotomiden sonra gelişen retina dekolmanı. Türk Oft. Gaz. 22: 479-481, 1992.
- 4- Kanski, J. J.: The lens. Clinical Ophthalmology, pg.233-259, Butterworth International Editions, London, 1989.
- 5- Kitazawa, Y., Taniguchi, T., Sugiyama, K.: Use of apraclonidine to reduce acute intraocular pressure rise following Q-Switched Nd:YAG laser iridotomy. Ophthalmic Surg. 20(1): 49-52, 1989.
- 6- Brown, R. H., Stewart, R. H., et al.: ALO 2145 reduces the intraocular pressure elevation after anterior segment laser surgery. Ophthalmology 95: 378-384, 1988.
- 7- Sherwood, M. B.: New topical treatments for glaucoma. Opht. Cli. of Nort Am. Vol. 4(4): 803-817, 1991.
- 8- Schields, M. B.: Adrenergic stimulators. Textbook Of Glaucoma, ch. 26, 462-479, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.
- 9- Hurvitz, L. M., Kaufman, P. L., Robin, A. L., Weinreb, R. N., Crayford, K., Shaw, B.: New developments in the drug treatment of glaucoma. Drugs 41(4): 514-532, 1991.
- 10- Ünal, M.: Laserin tarihçesi ve fizik prensipleri. Ankara Oftalmoloji Der. 1X. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Oftalmolojide Laser), 1-8, Ankara, 1989.
- 11- Ritch, R., Liebmann, J., Solomon, İ. S.: Laser iridectomy and iridoplasty. Ritch, R., Shields, M. B., Krupin, T.: The Glaucoma, vol.1, ch. 30, pg. 581-603. The CV. Mosby Co., St. Louis, 1989.
- 12- Alward, W. L. M.: Laser iridotomy. Weingeist, T. A., Sneed, S. R.: Laser surgery in ophthalmology: Practical applications. Ch. 12, Pg. 139-147. Appleton and Lange, Connecticut, 1992.
- 13- Douglas, G.R.: Lasers in glaucoma. Opht. Cli. of Nort Am. Vol. 2(4): 527-40, 1989.
- 14- Bilge, A. H., Yıldırım, E.: Glokom tedavisinde laser. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi (Glokom Özel Sayısı). Cilt 1(1): 56-62, 1992.
- 15- Vassiliadis, A.: Laser sources and ocular effects. L'Esperance, F.

A.: Ophthalmic Lasers, vol. 1, part 1, pg. 33-60. The CV. Mosby CO., St. Louis, 1989.

16- Mainster, M. A.: Laser light, interactions, and clinical systems. L'Esperance, F. A.: Ophthalmic Lasers, vol. 1, part 1, pg. 61-77. The CV. Mosby CO., St. Louis, 1989.

17- Phelps, C. D.: Glaucoma: General concepts. Duane, T. D., Jaeger, E. A.: Clinical Ophthalmology, vol. 3: ch. 42, pg. 1-8, Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1986.

18- Vaugan, D.: Glaucoma. Vaugan, D., Asbury, T., Tabbara, K. F.: General Ophthalmology, sec. 12, pg. 190-205, Appleton and Lange, Connecticut, 1989.

19- Bengisu, Ü.: Göz Hastalıkları, 9. Bölüm, sf. 133-152, Beta Basım Dağıtım, İstanbul, 1990.

20- Kanski, J. J.: Glaucoma. Clinical Ophthalmology, pg.181-231, Butterworth International Editions, London, 1989.

21- Simmons, R. J., Belcher III, C. D., Dallow, R. L.: Primary angle-closure glaucoma. Duane, T. D., Jaeger, E. A.: Clinical Ophthalmology, vol. 3: ch. 53, pg. 1-32, Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1986.

22- Miller, S. J. H.: Parson's Disease of the eye, sec. 2, pg. 14-16, Churchill Livigstone Ltd, Edinburgh, 1984.

23- Shields, M. B.: Aqueous humor dynamics 1. Textbook of Glaucoma, ch. 2, pg. 5-36, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

24- Wilson II, F. M. et all.: Glaucoma, Lens, and anterior Segment Trauma. Basic and Clinical Sciens Cours, section 8, Am. Academy of Ophthalmol, pg. 18-101, 1990.

25- Suyugül, N.: Hümör aköz sistemi: Anatomi, fizyoloji ve inceleme yöntemleri. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 9-23, Ankara, 1992.

26- Lichter, P. R.: Gonioscopy. Duane, T. D., Jaeger, E. A.: Clinical Ophthalmology, Vol. 3: ch. 44, pg. 1-19, Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1986.

27- Schiels, M. B.: Aqueous humor dynamics II. Textbook of Glaucoma, ch. 3, pg. 37-52, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

28- Turaçlı, E.: Primer glokom. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi(Glokom Özel Sayısı). Cilt 1(1): 14-22, 1992.

29- Schields, M. B.: Primary angle-closure glaucoma. Textbook of Glaucoma, ch. 10, pg. 198-219, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

30- Christensen, L.: Iris bombe. Fraunfelder, F. T., Roy, F. H.: Current

Ocular Therapy 3, section 25, pg. 586-587, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1990.

31- Motolko, M. A., Phelps, C. D.: The secondary glaucomas. Duane, T. D., Jaeger, E. A.: Clinical Ophthalmology, Vol 3: ch. 54, pg. 1-23, Harper and Row Publishers, Philadelphia, 1986.

32- Atmaca, L. S.: Sekonder glokom. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 75-84, Ankara, 1992.

33- Shields, M. B.: Glaucomas following ocular surgery. Textbook of Glaucoma, ch. 23, pg. 400-428, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

34- Richter, C. U., Hutchinson, B. T.: Aphakic and pseudophakic pupillary block. Fraunfelder, F. T., Roy, F. H.: Current Ocular Therapy 3, pg. 539-541, W. B. Saunders and Company, Philadelphia, 1990.

35- Van Buskirk, E. M.: Pupillary block after intraocular lens implantation. Am. J. Ophthal. 95: 55, 1983.

36- Kielar, R. A., Stabaugh, J. L.: Pupillary block glaucoma following intraocular lens implantation. Ophthal Surg. 13: 647, 1982.

37- Willis, D. A., Stewart, R. H., Kimbrough, R. L.: Pupillary block associated with posterior chamber lenses. Ophthal Surg. 16: 108, 1985.

38- Çingil, G., Kaynak, S.: Sekonder glokomlar. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji (Glokom Özel Sayısı). Cilt 1(1): 27-34, 1992.

39- İnan, Y.: Malign glokom. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 85-91, Ankara, 1992.

40- Morrison, J. C.: Malinant glaucoma. Fraunfelder, F. T., Roy, F. H.: Current Ocular Therapy 3, pg. 565-567, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1990.

41- Karagöz, Y.: Lens ve glokom. XXI. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 92-98, Ankara, 1992.

42- Shields, M. B.: Glaucomas associated with disorders of the lens. Textbook of Glaucoma, ch. 15, pg. 287-306, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

43- Tomey, K. F., Al-Rajhi, A. A.: Neodymium: YAG laser iridotomy in the initial management of phacomorphic glaucoma. Ophthalmology 99: 660-665, 1992.

44- L'esperance, F. A.: Neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet laser. Ophthalmic Lasers. Vol. II, St. Louis, 781-886, 1989.

45- Power, W. J., Collum, L. M. T.: Electron microscopic appearances of human corneal endothelium following Nd:YAG laser iridotomy. Ophthalmic Surg. 23(5): 347-350, 1992.

46- Klapper, R. M.: Q-Switched Neodymium:YAG laser iridotomy. *Ophthalmology* 91: 1017-1021, 1984.

47- Del Priore, L. V., Robin, A. L., Pollack, I. P.: Neodymium:YAG and argon laser iridotomy: long-term follow-up in a prospective, randomized clinical trial. *Ophthalmology* 95: 1207-1211, 1988.

48- Moster, M. R., Schwartz, L. W., Spaeth, G. L., Wilson, R. P., Mcallister, J. A., Poryzees, E. M.: Laser iridectomy: a controlled study comparing argon and neodymium:YAG . *Ophthalmology* 93: 20-24, 1986.

49- Nurözler, M., Sanaç, Ş., Eldem, B., İrkeç, M.: Nd:YAG laser uygulamaları. *Türk Oftalmoloji Der. XXVI. Ulusal Kongresi cilt 1*, 267-278, Bursa, 1992.

50- Flohr, M. J., Robin, A. L., Kelley, J. S.: Early complications following Q-Switched Neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 92: 360-363, 1985.

51- Kolder, H. E.: YAG laser capsulotomy. Weingeist, T. A., Sneed, S. R.: *Laser Surgery in Ophthalmology*, ch. 15, pg. 167-174, Appleton and Lange, Connecticut, 1992.

52- Shah, G. R., Gills, J. P., Durham, D. G., Ausmus, W. H.: Three thousand YAG lasers in posterior capsulotomies : an analysis of complications and comparison to polishing and surgical discission. *Ophthalmic Surg.* 17(8): 473-477, 1986.

53- Terry, A. C., Stark, W. J., Newsome, D. A., Pina, E.: Tissue toxicity of laser damaged intraocular lens implant. *Ophthalmology*, 92(3): 414-418, 1985.

54-Aron-Rosa, D., Abitbol, Yvan.: Laser capsulotomy. *Opht. Cli. Nort Am.* Vol 2(4): 549-554, 1989.

55- McIntyre, D.J.: After-Cataracts. Fraunfelder, F. T., Roy, F. H.: *Current Ocular Therapy* 3, pg. 614-616, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1990.

56- Günalp, İ.: Katarakta son gelişmeler. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi Cilt 1(3)*: 181-185, 1992.

57- Vallaton, W.: The teaching of YAG posterior capsulotomy. Nd:YAG laser applications, 133-136, SIFI, Italy, 1985.

58- Çiftçi, F., Öрге, Y., Taşındı, E., Gülecek, O., Özertürk, Y., Aktaş.: Katarakt cerrahisi sonrası Nd:YAG laser posterior Kapsülötomisi ve değerlendirilmesi. *Türk Oftalmoloji Gazetesi Vol. 22*: 154-156, 1992.

59- Stark, W. J., Worthen, D., Holladay, J. T., Murray, G.: Neodymium:YAG lasers, an FDA report. *Ophthalmology* 92: 209, 1985.

60- Fankhauser, F., Kwasniewska, S.: Neodymium:Yttrium-Aluminum Garnet Laser, in: *Ophthalmic Lasers*. Vol. II, Sec. III, pg. 781-886, The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1989.

61- Mainster, M. A.: Laser light, interactions, and clinical systems, in: *Ophthalmic Lasers*. Vol. I, part I, pg. 61-77, The Mosby Co., St. Louis, 1989.

62- Knaff, M. C., Sanders, D. R., Lieberman, H. L.: Intraocular pressure and the corneal endothelium after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch. Ophthalmology* 103: 511, 1985.

63- Ficker, L. A., McG. Steele, A. D.: Complications of Nd-YAG laser posterior capsulotomy. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 104: 529, 1985.

64- Gimbel, H. V., Van Westenbrugge, J. A., Sanders, D. R., Raanan, M. G.: Effect of sulcus vs capsular fixation on YAG-induced pressure rises following posterior capsulotomy. *Arch. Ophthalmology* 108: 1126-1129, 1990.

65- Slomovic, A. L., Parrish II, R. K.: Acute elevations of intraocular pressure following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 92: 973-976, 1985.

66- Ladas, I. D., Pavlopoulos, G. P., Kokolakis, S. N., Theodosiadis, G. P.: Prophylactic use of acetazolamide to prevent intraocular pressure elevation following Nd: YAG laser posterior capsulotomy. *Br. J. Ophthalmol.* 77: 136-138, 1993.

67- Richter, C. U., Arzeno, G., Pappas, H. R., Arrig, C. A., Wasson, P., Steinert, R. F.: Prevention of intraocular pressure elevation following Neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch. Ophthalmology* 103: 912-915, 1985.

68- Sridharrao, B., Badrinath, S. S.: Efficacy and safety of apraclonidine in patients undergoing anterior segment laser surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 73: 884, 1989.

69- Brown, S. V. L., Thomas, J. V., Belcher, C. D., Simmons, R. J.: Effect of pilocarpine in treatment of intraocular pressure elevation following neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 92: 354, 1985.

70- Neshet, R., Kolker, A. E.: Delayed increased intraocular pressure after Nd:YAG laser posterior capsulotomy in a patient treated with apraclonidine. *Am. J. Ophthalmol.* 110: 94-95, 1990.

71- Robin, A. L.: Apraclonidine uses. *Arch. Ophthalmol.* 108: 337, 1990.

72- Silverstone, D. E., Brint, S. F., Olander, K. W., Taylor, R. B., McCarty, G. R., deFaller, J. M., Burk, L.L.: Prophylactic use of apraclonidine for intraocular pressure increase after Nd:YAG capsulotomies. *Am. J. Ophthalmol.*



113: 401-405, 1992.

73- Koskela, T., Brubaker, R. F.: Apraclonidine and Timolol; Combined effects in previously untreated normal subjects. Arch. Ophthalmol. 109: 804-809, 1991.

74- Robin, A. L., The role of apraclonidine hydrochloride in laser therapy for glaucoma. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 87: 729-762, 1989.

75- Suyugül, N.: Glokomda yeni ilaçlar. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 132-138, Ankara, 1992.

76- Coleman, A. L., Robin, A. L., Pollack, I. P., Rudikoff, M. T., Enger, C., Mayer, P.: Cardiovascular and intraocular pressure effects and plasma concentrations of apraclonidine. Arch. Ophthalmol. Vol 108: 1264-1268, 1990.

77- Robin, A. L., Arkell, S., Gilbert, S. M., Goossens, A. A., Werner, R. P., Korshin, O. M.: Q-Switched Neodymium-YAG laser iridotomy, a field trial with a portable laser system. Arch. Ophthalmol. 104: 526-530, 1986.

78- Richter, C. U., Arzeno, G., Pappas, H. R., Steinert, R. F., Puliafito, C., Epstein, D. L.: Intraocular pressure elevation following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. Ophthalmology 92: 636-640, 1985.

79- Turaçlı, E.: Beta blokerler. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu, klinik uygulamalı glokom kursu, 121-130, Ankara, 1992.

80- İrkeç, M.: Glokomda tıbbi tedavi. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji (Glokom özel sayısı) Cilt 1(1): 51-55, 1992.

81- Yalvaç, I., Karagöz, Y., Akgün, Ü., Kasım, R., Duman, S.: Argon Laser Trabeküloplastide apraclonidinin uygulaması. TOD XXVII. Ulusal Kongresi ve VI. Yaz Sempozyumu (Özet Kitabı), bildiri 52, Marmaris, 1993.

82- İçağasıoğlu, A., Çekmeceli, S., Küçümen, B., Yılmaz, Ö. F.: Nd:YAG laser posterior kapsulotomi takiben gelişen intraoküler basınç yükselmesi. Türk Oft. Gaz. 21: 303-307, 1991.

83- Morrison, J. C., Robin, A. L.: Adjunctive glaucoma therapy: A comparison of apraclonidine to dipivefrin when added to timolol maleate. Ophthalmology 96: 3-7, 1989.

84- Gharagozloo, N. Z., Brubaker, R. F.: Effect of apraclonidine in long-term timolol users. Ophthalmology 98: 1543-1546, 1991.

85- Pollack, I. P., Brown, R. H., Crandall, A. S., Robin, A. L., Stewart, R. H., White, G. L.: Prevention of the rise in intraocular pressure following Neodymium-YAG posterior capsulotomy using topical 1% apraclonidine. Arch. Ophthalmol. 106: 754-757, 1988.

86- Abrams, D. A., Robin, A. L., Pollack, I. P., deFaller, J. M., DeSantis, L.: The safety and efficacy of topical 1% ALO 2145 (p-aminoclonidine

- hydrochloride) in normal volunteers. Arch. Ophthalmol. 105: 1205-1207, 1987.
- 87- Abrams, D. A., Robin, A. L., Crandall, A. S., Caldwell, D. R., Schnitzer, D. B., Pollack, I. P., Rader, J. E., Reaves T. A.: A limited comparison of apraclonidine's dose response in subjects with normal or increased intraocular pressure. Am. J. Ophthalmol. 108: 230-237, 1989.
- 88- Robin, A. L.: Short-term effects of unilateral 1% apraclonidine therapy. Arch. Ophthalmol. 106: 912-915, 1988.
- 89- Robin, A. L., Pollack, I. P., House, B., Enger, C.: Effects of ALO 2145 on intraocular pressure following argon laser trabeculoplasty. Arch. Ophthalmol. 105: 646-650, 1987.
- 90- Jampel, H. D., Robin, A. L., Quigley, H. A., Pollack, I. P.: Apraclonidine: A one-week dose-response study. Arc. Ophthalmol. 106: 1069-1073, 1988.
- 91- Robin, A. L., Pollack, I. P., deFaller, J. M.: Effects of topical ALO 2145 (p-aminoclonidine hydrochloride) on the acute intraocular pressure rise after argon laser iridotomy. Arch. Ophthalmol. 105: 1208-1211, 1987.
- 92-Hong, C., Song, K. Y., Park, W. H., Sohn, Y. Y.: Effect of apraclonidine hydrochloride on the acute intraocular pressure rise after argon laser iridotomy. Korean J. Ophthalmol. 5(1): 37-41, 1991.
- 93- Fernandez-Bahamonde, J. L., Alcaraz-Michelli, V.: The combined use of apraclonidine and pilocarpine during laser iridotomy in a hispanic population. Ann. Ophthalmol. 22: 446-449, 1990.
- 94- Yaldo, M. K., Shin, D. H., Parrow, K. A., Lee, S. H.: Additive effect of 1% apraclonidine hydrochloride to nonselective  $\beta$ -blockers. Ophthalmology 98: 1075-1078, 1991.
- 95- Serdahl, C. L., Galustan, J., Lewis, R. A.: The effects of apraclonidine on conjunctival oxygen tension. Arch. Ophthalmol. 107: 1777-1779, 1989.
- 96- Gharagozloo, N. Z., Relf, S. J., Brubaker, R. F.: Aqueous flow is reduced by the alpha-adrenergic agonist, apraclonidine hydrochloride (ALO 2145). Ophthalmology 95: 1217-1220, 1988.
- 97- Gramer, E., Busche, S., Kampik, A., Parsons. D. G.: Efficacy of apraclonidine ophthalmic solution(lopidine) in silicone oil induced glaucoma-pilot study. ARVO vol. 3(4): 1136-52, March 15, 1993.
- 98- Robin. A. L., Coleman, A. L.: Apraclonidine hydrochloride: an evaluation of plasma concentrations, and a comparison of its intraocular pressure lowering and cardiovascular effects to timolol maleate. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 88: 149-159, discussion 159-162, 1990.