

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI
SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Halit OĞUZ

ŞANLIURFA

2014

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI
SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Halit OĞUZ

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından
..... tarih ve protokol numarası ile desteklenmiştir.

ŞANLIURFA

2014

ÖZET

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI SONUÇLARIMIZ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Giriş: Dünyada irreversibl körlüğün en sık nedeni glokomdur. Toplumdaki yaşlı insan nüfusu arttıkça glokom nedeniyle kör olan insanların sayısı kaçınılmaz olarak artmaktadır. Bu yüzden glokomun erken tanısı ve tedavisi için daha etkin ve güvenilir yöntemlerin geliştirilmesi gerekmektedir.

Uzun zamandan beri tedaviye dirençli glokom (refraktif glokom) olgularında yetersiz kalındığında akla ilk gelen tedavi yöntemi uzun süreçte tıkanmayacak bir filtrasyon cerrahisidir.

Amaç: Bu çalışmada amaç tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed Glokom Valv implantasyonunun (AGV) göz içi basıncını (GİB) düşürmedeki etkinliğini araştırmaktır.

Materyal Metod: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniğimize Haziran 2010 ile Nisan 2014 tarihleri arasında başvuran tedaviye dirençli glokom tanısı konarak uzun skleral tünel tekniği ile Ahmed Glokom Valv implantasyonu uygulanan 17 erkek ve 17 kadın toplam 34 hastanın 34 gözü çalışmaya dahil edilmiştir.

Sonuç: Ahmed Glokom Valvi uyguladığımız Afakik glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 8-16 arasında, sekonder glokomlu gözlerde ameliyat sonrası GİB 7-23 arasında, konjenital glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-23, psödo fakik olgularda ameliyat sonrası GİB 7-30 arasında, neovasküler glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-15 arasında saptandı.

Sonuç olarak tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed Glokom Valv implantasyonu GİB'nin kontrolü ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından etkili ve güvenilir bir yöntem gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Göz içi basıncı, Ahmed Glokom Valv, İmplantasyon, Glokom

ABSTRACT

OUR RESULTS OF AHMED GLAUCOMA VALVE IMPLANTATION IN GLAUCOMA CASES

Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL, MD
Specialty Thesis, Department of Ophthalmology

Introduction: In the world, the most frequent reason of irreversible blindness is glaucoma. As the elderly population increases in society, the number of people that go blind due to glaucoma inevitably increases. Thus, it is required to develop more efficient and reliable methods for the early diagnosis and treatment of glaucoma.

The first treatment method coming to mind in case of remaining incapable in treatment-resistant glaucoma (refractory glaucoma) cases for a long time is the filtration surgery that would not get obstructed in the long term.

Purpose: In the study, the aim is to search the effectiveness of the Ahmed Glaucoma Valve (AGV) implantation in decreasing intraocular pressure in cases with treatment-resistant glaucoma.

Material and methods: The study involves a total of 34 eyes of 34 patients (17 male and 17 female), who applied to the Ophthalmology outpatient clinic of Harran University Medical Faculty between June 2010 and April 2014 and who were diagnosed with treatment-resistant glaucoma and received the Ahmed Glaucoma Valve implantation with the long scleral tunnel technique.

Result: It has been found that in the cases with aphakic glaucoma which we applied the Ahmed Glaucoma Valve the post-operation intraocular pressure is between 8-16 ; in the eyes with seconder glaucoma the post-operation intraocular pressure is between 7-23; in the cases with congenital glaucoma the post-operation intraocular pressure is 7-23 ; in the pseudophakic glaucoma cases the post-operation intraocular pressure is between 7-30 ; and in the cases with neovascular glaucoma the post-operation intraocular pressure is between 7-15.

As a consequence, Ahmed Glucoma Valve implantation seems an efficient and reliable method in cases with treatment-resistant glaucoma, in terms of the control of intraocular pressure and the complications that may develop.

Keywords: Intraocular pressure, Ahmed Glaucoma Valve, Implantation, Glaucoma

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI
SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Halit OĞUZ

ŞANLIURFA

2014

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI
SONUÇLARIMIZ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Halit OĞUZ

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından
..... tarih ve protokol numarası ile desteklenmiştir.

ŞANLIURFA

2014

HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Hatice YÜCEL'in "Glokom Olgularında Ahmed Glokom Valv Uygulaması Sonuçlarımız" başlıklı tezi 22.5/2014 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.



Jüri Başkanı
Prof. Dr. Halit OĞUZ
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Üye
Prof. Dr. Sevim SÖKER ÇAKMAK
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı



Üye
Yrd. Doç. Dr. Fatih Mehmet ADIBELLİ
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı



ONAY

...../...../2014

DEKAN

TEŞEKKÜR

Araştırma görevlisi olarak çalıştığım süre boyunca bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan Anabilim Dalı Başkanımız ve tez hocam Prof. Dr. Halit Oğuz'a,

Kazandığım meslek bilgilerimde büyük payları bulunan, asistanlık görev sürem boyunca desteklerini gördüğüm Prof. Dr. Mustafa Güzey'e, Prof. Dr. Sevim Söker akmak'a, Yard. Doç. Dr. Ali Akal'a, Yard. Doç. Dr. Tuğba Gnc'ye, Yard. Doç. Dr. Fatih Mehmet Adıbelli'ye saygı ve Őukranlarımı sunarım.

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum iyi niyetli asistan doktor arkadaşlarıma, tüm klinik ve ameliyathane çalışanlarına teşekkür ederim.

Süreç boyunca sabır ve destekleri için eŐim, kızım ve oğluma,

Her zaman yanımda olan ve bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan başta sevgili annem olmak üzere tüm aileme minnet ve Őukran duygularıyla...

Dr.Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ.....	V
ŞEKİLER LİSTESİ.....	VI
KISALTMALAR.....	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Glokom.....	3
2.2. Anatomi.....	4
2.2.1. Hümör Aköz.....	4
2.2.2 Hümör Aköz Üretiminin Fizyolojisi.....	8
2.2.3 Hümör Aköz Dışa Akımının Fizyolojisi.....	9
2.3. Glokomun Fizyopatolojisi ve Sınıflandırılması	9
2.3.1. Glokomun Sınıflandırılması.....	9
2.3.1.1. Primer Konjenital Tipler.....	9
2.3.1.2. Primer Açık Açılı Glokomlar.....	10
2.3.1.3. Sekonder Açık Açılı Glokomlar.....	10
2.3.1.4. Primer Kapalı Açılı Glokomlar.....	11
2.3.1.5. Sekonder Kapalı Açılı Glokomlar.....	11
2.4. Glokomda Muayene Yöntemleri.....	12
2.4.1. Yarıklı Lamba Biyomikroskopisi.....	12
2.4.2. Hümör Aköz Yapımının Değerlendirilmesi.....	12
2.4.3. Episkleral Venöz Basınç.....	12
2.4.4. Hümör Aköz Dışa Akımının Değerlendirilmesi.....	13

2.4.5. Göz İçi Basıncının Ölçülmesi.....	13
2.4.6. Gonyoskopi.....	14
2.4.7. Göz Dibi Muayenesi.....	15
2.4.7.1. Optik Sinir Başı Muayene Yöntemleri.....	16
2.4.7.1.1. Retina Sinir Lifi Tabakası Analizi.....	17
2.4.7.1.2. Optik Koherans Tomografi.....	18
2.5. Glokomun Medikal Tedavisi.....	18
2.6. Glokomun Cerrahi Tedavisi.....	20
2.6.1. Tedaviye Dirençli Glokomlar ve İmplant Cerrahisi.....	22
2.6.1.1. Tedaviye Dirençli Çocukluk Çağı Glokomları.....	22
2.6.1.2. Penetran Keratoplasti Sonrası Sekonder Glokom.....	22
2.6.1.3. Neovasküler Glokom.....	23
2.6.1.4. Üveitik Glokom.....	24
2.6.1.5. İridokorneal Endotelyal Sendromda Glokom.....	25
2.6.1.6. Psödo fakik ve Afakik Glokom.....	25
2.6.1.7. Epitelyal İçe Yürüme Olguları ve Glokom.....	26
2.6.2. Seton Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi.....	27
2.6.3. GİB Düşürme Mekanizması ve Histopatoloji.....	29
2.6.3.1. Akım Kısıtlamasız İmplantlar.....	30
2.6.3.1.1. Molteno İmplantı.....	30
2.6.3.1.2. Schocket Bant İmplantı.....	30
2.6.3.1.3. Baerveldt İmplantı.....	31
2.6.3.2. Akım Kısıtlamalı İmplantlar.....	31
2.6.3.2.1. Krupin İmplantı.....	31
2.6.3.2.2. Joseph İmplantı.....	32
2.6.3.2.3. White Pompa İmplantı.....	32
2.6.3.2.4. Optimed İmplantı.....	32
2.6.3.2.5. Ahmed Glokom Valvi.....	33

2.6.3.2.5.1. S2 Model Ahmed Glokom Valv.....	33
2.6.3.2.5.2. S3 Model Ahmed Glokom Valv.....	34
2.6.3.2.5.3. B1 Model Ahmed Glokom Valv.....	34
2.6.3.2.5.4. B4 Model Valvsiz AGV.....	34
2.6.3.2.5.5 C Model AGV; Pars Plana Clip.....	35
2.6.3.2.5.6. PS2 ve PS3 Model AGV'ler; Pars Plana Clip'le Birlikte AGV:	35
2.6.3.2.5.7. FP7 Model AGV; Fleksibl Plak.....	36
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	37
3.1. Ameliyat Tekniği.....	39
3.2. İstatiksel Analiz.....	44
4. BULGULAR	45
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ	57
KAYNAKLAR.....	58

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Ülkemizde Glokom Tiplerinin Dağılımı.....	4
Tablo 2. Shaffer-Etienne Sınıflamasına Göre Açının Değerlendirilmesi.....	15
Tablo 3. Optik Sinir Başı Muayene Yöntemleri.....	17
Tablo 4. Glokom Drenaj Cihazlarının Tarihsel Gelişimi.....	28
Tablo 5. Genel Demografik Veriler.....	38
Tablo 6. Hasta Özellikleri.....	38
Tablo 7. Ameliyat öncesi genel bulgular.....	45
Tablo 8. Glokom Alt Tipleri	45

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Hümör aközün yapım ve emilim yerlerinin şematik resmi.....	5
Şekil 2. Ön kamara açısının şematik resmi.....	7
Şekil 3. Optik sinir başının normal görünümü.....	15
Şekil 4. Molteno İmplantı.....	30
Şekil 5. Krupin İmplantı.....	32
Şekil 6. S2 Model Ahmed Glokom Valv.....	34
Şekil 7. AGV'in Bileşenleri.....	34
Şekil 8. S3 Model AGV.....	34
Şekil 9. İki Plaklı AGV Modeli.....	34
Şekil 10. Valv içermeyen AGV.....	35
Şekil 11. Pars Plana Clip.....	35
Şekil 12. Pars Plana Cliple Birlikte AGV.....	36
Şekil 13. Fleksibl Model AGV.....	36
Şekil 14. FP7 Modelin Detayları.....	36
Şekil 15. Konjonktiva ve tenon disseksiyonu.....	41
Şekil 16. Koterizasyon.....	41
Şekil 17. Skleral flep hazırlanması.....	41
Şekil 18. Skleral flep.....	42
Şekil 19. FP 7 Model Ahmed Glokom Valv İmplantasyonu.....	42
Şekil 20. Ahmed Glokom Valv'inin Tüp Boyunun Ayarlanması.....	43
Şekil 21. Konjonktiva Kapatılması.....	43
Şekil 22. Ameliyat Öncesi GİB Değerleri.....	47
Şekil 23. Ameliyat Sonrası GİB Değerleri.....	47

KISALTMALAR LİSTESİ

GİB	: Göz içi basıncı
AGV	: Ahmed Glokom Valv
PAAG	: Primer açık açılı glokom
PAKG	: Primer aç kapaaması glokomu
HA	: Hümör Aköz
OCT	: Optik Koherens Tomografi
RTA	: Retina Kalınlık Analizörü
SLT	: Sinir lifi tabakası
PK	: Penetran keratoplasti
NVG	: Neovasküler glokom
SRVT	: Santral retinal ven tıkanıklığı
ICE	: İridokorneal endotelyal sendrom
GİL	: Göz İçi Lens
GDC	: Glokom drenaj cihazı
LK	: Lakrimal kanalikül
PPP	: Polipropilen
PMMA	: Polimetilmetakrilat
HAP	: Hidroksiapatit
MVR	: Mikrovitreoretinal bıçak
RD	: Retina dekolmanı
VİH	: Vitre içi hemoraji
GDA	: Glokom drenaj aygıtı
ALT	: Argon laser trabeküloplastisi
SLT	: Selektif laser trabeküloplastisi

ÖZET

GLOKOM OLGULARINDA AHMED GLOKOM VALV UYGULAMASI SONUÇLARIMIZ

Dr. Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Giriş: Dünyada irreversibl körlüğün en sık nedeni glokomdur. Toplumdaki yaşlı insan nüfusu arttıkça glokom nedeniyle kör olan insanların sayısı kaçınılmaz olarak artmaktadır. Bu yüzden glokomun erken tanısı ve tedavisi için daha etkin ve güvenilir yöntemlerin geliştirilmesi gerekmektedir.

Uzun zamandan beri tedaviye dirençli glokom (refraktif glokom) olgularında yetersiz kalındığında akla ilk gelen tedavi yöntemi uzun süreçte tıkanmayacak bir filtrasyon cerrahisidir.

Amaç: Bu çalışmada amaç tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed Glokom Valv implantasyonunun (AGV) göz içi basıncını (GİB) düşürmedeki etkinliğini araştırmaktır.

Materyal Metod: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniğimize Haziran 2010 ile Nisan 2014 tarihleri arasında başvuran tedaviye dirençli glokom tanısı konarak uzun skleral tünel tekniği ile Ahmed Glokom Valv implantasyonu uygulanan 17 erkek ve 17 kadın toplam 34 hastanın 34 gözü çalışmaya dahil edilmiştir.

Sonuç: Ahmed Glokom Valvi uyguladığımız Afakik glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 8-16 arasında, sekonder glokomlu gözlerde ameliyat sonrası GİB 7-23 arasında, konjenital glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-23, psödo fakik olgularda ameliyat sonrası GİB 7-30 arasında, neovasküler glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-15 arasında saptandı.

Sonuç olarak tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed Glokom Valv implantasyonu GİB'nin kontrolü ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından etkili ve güvenilir bir yöntem gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Göz içi basıncı, Ahmed Glokom Valv, İmplantasyon, Glokom

ABSTRACT

OUR RESULTS OF AHMED GLAUCOMA VALVE IMPLANTATION IN GLAUCOMA CASES

Hatice (ZENCİRCİ) YÜCEL, MD
Specialty Thesis, Department of Ophthalmology

Introduction: In the world, the most frequent reason of irreversible blindness is glaucoma. As the elderly population increases in society, the number of people that go blind due to glaucoma inevitably increases. Thus, it is required to develop more efficient and reliable methods for the early diagnosis and treatment of glaucoma.

The first treatment method coming to mind in case of remaining incapable in treatment-resistant glaucoma (refractory glaucoma) cases for a long time is the filtration surgery that would not get obstructed in the long term.

Purpose: In the study, the aim is to search the effectiveness of the Ahmed Glaucoma Valve (AGV) implantation in decreasing intraocular pressure in cases with treatment-resistant glaucoma.

Material and methods: The study involves a total of 34 eyes of 34 patients (17 male and 17 female), who applied to the Ophthalmology outpatient clinic of Harran University Medical Faculty between June 2010 and April 2014 and who were diagnosed with treatment-resistant glaucoma and received the Ahmed Glaucoma Valve implantation with the long scleral tunnel technique.

Result: It has been found that in the cases with aphakic glaucoma which we applied the Ahmed Glaucoma Valve the post-operation intraocular pressure is between 8-16 ; in the eyes with seconder glaucoma the post-operation intraocular pressure is between 7-23; in the cases with congenital glaucoma the post-operation intraocular pressure is 7-23 ; in the pseudophakic glaucoma cases the post-operation intraocular pressure is between 7-30 ; and in the cases with neovascular glaucoma the post-operation intraocular pressure is between 7-15.

As a consequence, Ahmed Glucoma Valve implantation seems an efficient and reliable method in cases with treatment-resistant glaucoma, in terms of the control of intraocular pressure and the complications that may develop.

Keywords: Intraocular pressure, Ahmed Glaucoma Valve, Implantation, Glaucoma

1.GİRİŞ

Dünyada, irreversibl körlüğün en sık nedeni glokomdur (1). Dünya Sağlık Örgütünün verilerine göre tüm dünya genelinde yaklaşık 5,1 milyon kişinin glokom nedeniyle kör olduğu tahmin edilmektedir (2). Toplumdaki yaşlı insan nüfusu arttıkça glokom nedeniyle kör olan insanların sayısı kaçınılmaz olarak artmaktadır. 2020 yılında ise bu sayının 11,1 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (1). Bu yüzden glokomun erken tanısı ve tedavisi için daha etkin ve güvenilir yöntemlerin geliştirilmesi gerekmektedir.

Aniridi, afaki, psödofaki, iridokorneal endotelyal sendrom, epitelyal içe yürüme, aç resesyonu, travma, neovasküler glokom ve penetran keratoplasti sonrası glokom gibi durumlarda klasik filtrasyon cerrahisi yetersiz kalmaktadır (3).

Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan ve klasik filtrasyon cerrahisi ile başarılı sonuç elde edilemeyeceği düşünülen ya da denenip de başarısız olunan dirençli glokom olgularında önerilen yöntemler; antimetabolitlerle birlikte trabekülektomi ameliyatının tekrarlanması, glokom drenaj cihazlarının kullanılması veya siliyer cismi tahrip edici yöntemlerdir (4, 5). Bu üç yöntemde de en önemli sorun; ameliyat sonrası göz içi basıncının istenildiği ölçüde kontrol edilememesi ve özellikle erken dönemde bazı hastalarda hipotoni ile karşılaşılmasıdır (4, 5). Molteno tüpleri gibi kontrolsüz drenaj sağlayan sistemlerde göz içi basıncının aşırı düşmesi ve hipotoniye bağlı komplikasyonlarla sıklıkla karşılaşılmaktaydı (5). Bunun önüne geçmek için belirli basınç seviyesinin üzerinde açılan valv mekanizması içeren sistemler geliştirilmiş ve kullanılmıştır. Benzer bir çalışma prensibi bulunan Ahmed glokom valvi 1993 yılında Mateen Ahmed tarafından geliştirilmiştir (6). Ahmed glokom valvinin daha önce başarısız trabekülektomi geçirmiş olgularda, üveitik glokom olgularında, pediatrik popülasyonda, keratoplastili olgularda, Sturge-Weber'li glokom olgularında, silikon glokomu ve neovasküler glokomda başarı ile kullanıldığı bildirilmiştir (6, 7).

Tedavinin zor olduğu glokom tiplerinde kullanılan glokom drenaj cihazlarının çeşitli materyallerden yapılmış farklı tasarımları vardır. Günümüzde kullanılan tüm drenaj cihazlarında, uzun bir tüp ve bunun bağlı olduğu dairesel dış tabaka mevcuttur. Amaç ön kamaraya yerleştirilen açık tüp içinden, episkleraya yerleştirilen dış tabaka etrafında oluşan

enkapsülasyon alanına, göz içi sıvısının boşalmasını sağlamaktır. Bu cihazlar, göz içi sıvısının ön kamaradaki tütün ucundan episkleral dış tabakaya akımına direnç gösteren bir sistemin varlığına göre akıma dirençli veya akıma dirençsiz tipte olabilir. Akıma dirençli cihazlarda bulunan valv sistemi göz içi basıncı (GİB) 8-10 mmHg üzerine çıkınca açılır ve akım başlar (8).

Çalışmamızda Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Kliniği'nde takip edilen medikal ve/veya klasik filtrasyon cerrahisine cevap vermeyen glokom olgularında uyguladığımız Ahmed Glokom Valv implantasyonunun GİB'i düşürmedeki etkinliği değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Glokom

Glokom, optik sinir başında ilerleyici atrofi, retina gangliyon hücrelerinde dejenerasyon ve görme alanı kayıpları oluşturan; tedavi edilmediği zaman optik atrofi yaparak görme kaybına neden olan, ilerleyici bir optik nöropatidir. Bu değişiklikler genellikle göz içi basıncı yüksekliği ile birlikte bulunur (9, 10).

Hastalık ilk kez antik çağlarda tanımlanmıştır. Glokom, Hipokrat tarafından yaşlı insanlarda görülen ve göz bebeğindeki açık mavi renk değişimi olarak tarif edilmiştir. Bu sebeple glokomun önceleri katarakt ile aynı patoloji olduğu düşünülmüştür. Glokom üzerine ilk tatmin edici tanımlar ancak 18. yüzyılda yapılabilmektedir. Bu dönemden itibaren yüksek göz içi basıncı kavramı hastalığın tarifinin içinde yer almaya başlamıştır (11).

Yıllar içinde normotansif glokom kavramının ortaya çıkmasıyla, yüksek göz içi basıncı hastalığın temel niteliklerinden biri olarak görülmekten çıkmış ve majör bir risk faktörü olarak kabul edilmeye başlanmıştır (12). Fakat göz içi basıncı kontrol edilebilen tek risk faktörü olarak, glokomun medikal ve cerrahi tedavisinin ana hedefi olma özelliğini korumaktadır (13).

Glokom geçmişte sadece göz içi basıncının yükselmesiyle ortaya çıkan bir hastalık olarak kabul ediliyordu. Oysa glokom günümüzde tek bir hastalık antitesinden ziyade; yüksek göz içi basıncının primer risk faktörü olduğu, karakteristik görme alanı kayıplarının eşlik ettiği ve optik nöropati ile seyreden farklı klinik prezentasyon, patofizyoloji ve tedavisi olan bir hastalıklar grubu olarak tanımlanmaktadır. Bu hastalıklar papillada çukurlaşma ve atrofi ile görme alanı değişikliklerine yol açan bir optik nöropatiye neden olmaları nedeniyle bir arada gruplandırılmışlardır (14).

Glokom tiplerinin büyük çoğunluğunda “optik sinir fonksiyonlarının devam etmesini engelleyecek derecede” yükselmiş GİB’i temel ve bugün tedavi edilebilen tek faktördür (15).

Tüm dünyada 70 milyonu aşkın glokomlu vardır. Bunların yaklaşık %53'ü primer açık açılı glokom (PAAG), %36'sı primer açı kapanması glokomu (PAKG) ve geri kalan %11'i sekonder glokomlardır. Özellikle tedaviye dirençli sekonder tipleri nedeniyle glokom göz hastalıkları içinde % 15–20 gibi yüksek bir oranla körlüğe en sık neden olan hastalıktır (15). Ülkemizde çok merkezli yapılan çalışmaların ortalamasına göre, çeşitli glokom tiplerinin dağılımı Tablo 1'de görüldüğü gibidir (15).

Tablo 1. Ülkemizde Glokom Tiplerinin Dağılımı

GLOKOM TİPİ	ORAN
Primer Açık Açılı Glokom	% 46.61
Psödoeksfolyatif Glokom	% 15.6
Normotansif Glokom	% 10.14
Primer Açı Kapanması Glokomu	% 6.06
Tedaviye Dirençli Glokom Tipleri	
Neovasküler Glokom	% 2.83
Oküler İnflamasyona İkincil Glokom	% 2.47
Afakik ve Psödoafakik Glokom	% 3.61
Lense Bağlı Glokom	% 1.48
Travmatik Glokom	% 1.36
Primer Konjenital Glokom	% 0.92
Pigmenter Glokom	% 0.91
Göz içi Tümörlerine Bağlı Glokom	% 0.74

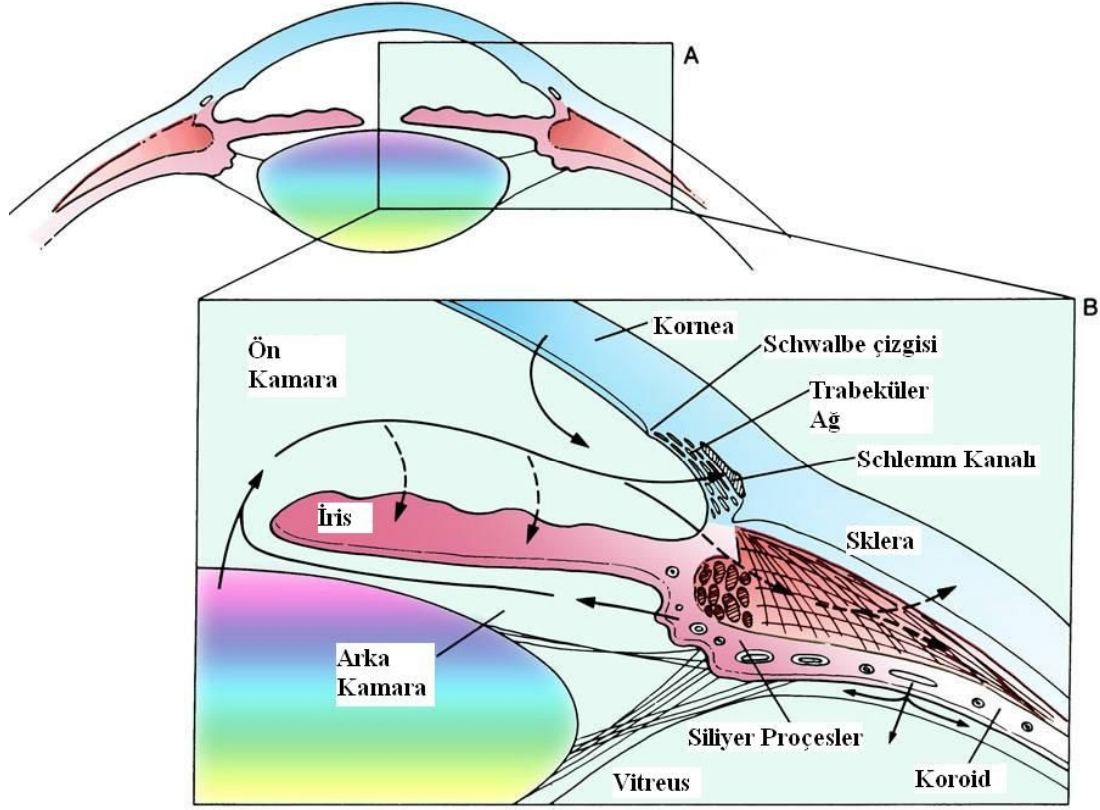
Toplumda nispeten yaşlı popülasyonda görülmesine rağmen, bütün yaş gruplarında ve toplumun her kesiminde görülen glokomun; sağlık ve ekonomiye çok ciddi etkileri vardır. Bu yüzden glokom, önemli halk sağlığı problemlerinden biridir.

2.2. Anatomi

2.2.1. Hümör Aköz (HA)

Saydam yapısı ile kusursuz görmeye katkısının yanında en önemli işlevi lens ve kornea gibi avasküler yapıların beslenmesini sağlamak, ortamdaki metabolitleri ve toksik maddeleri uzaklaştırmak ve oluşturduğu basınç ile gözün doku bütünlüğünü devam ettirmektir (16, 17).

HA dinamiği ile ilgili 2 önemli anatomik yapı vardır. Bunlardan ilki HA'nın yapım yeri olan siliyer cisimdir. İkinci önemli anatomik yapı ise HA'nın en önemli dışı akım yeri olan trabeküler ağın bulunduğu limbal alandır (Şekil 1).



Şekil 1. Hümör aközün yapım ve emilim yerlerinin şematik resmi

HA; arka kamarada bol pencere kapillerler ve çift katlı epitelyum tabakası içeren siliyer çıkıntılarda üretilir. Pupiller alandan geçerek ön kamaraya ulaşır. Ön kamara; önde kornea, arkada iris ve pupilla alanında sınırlıdır. Normal derinliği 3mm'dir. HA, kornea ve irisin birleşme yeri olan ön kamara açısından ön kamarayı terk eder. Bu birleşme yeri eksternal olarak kornea ve skleranın birleşme yeri olup "limbus" olarak adlandırılır (17, 18).

Korneaskleral eklem bölgesi olarak da bilinen limbus 1,5-2 mm genişliğindedir. Dış yüzünde eksternal skleral sulkus adı altında hafif bir çukurluk bulunur. İç yüzdeki internal skleral sulkusta trabeküler ağ ve Schlemm kanalı yer alır. İnternal sulkusun arka dudağı sklera mahmuzunu meydana getirir. Sklera mahmuzunu üçgen şeklindedir ve üçgenin tepesi içe doğru uzanır. Mahmuzun ön yüzüne trabeküler ağ, arka yüzüne ise siliyer kas yapısıdır.

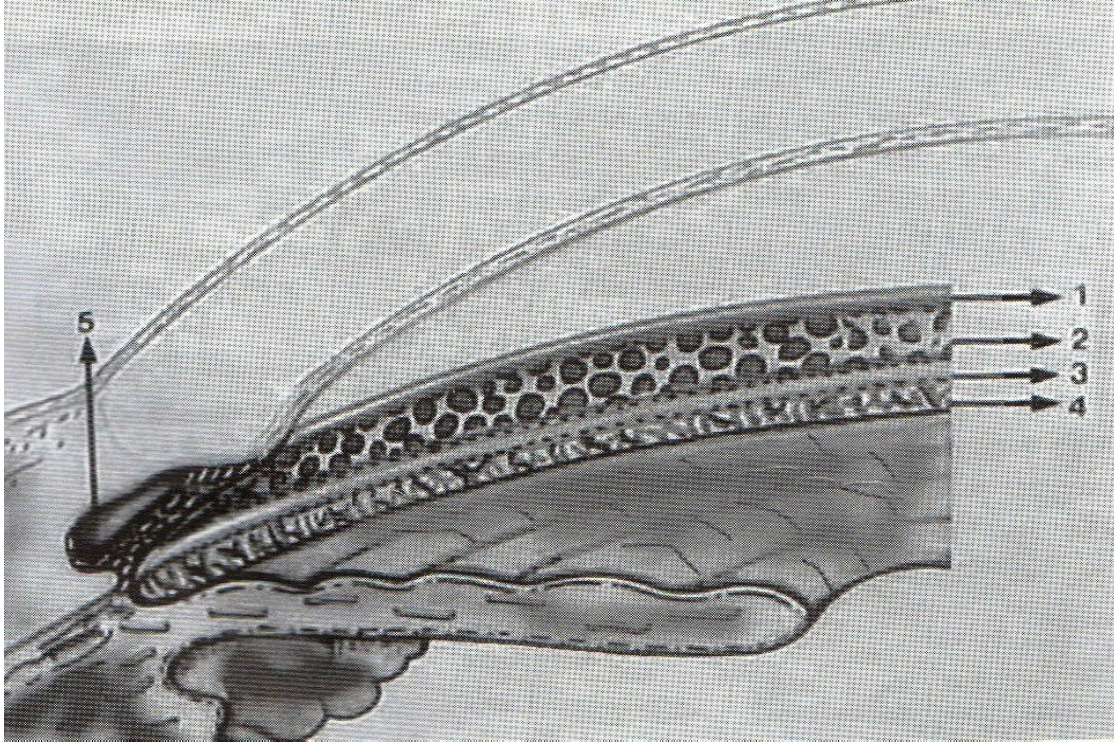
Siliyer cisim; iris ve koroid arasında yer alan bir uveal dokudur. Uzunluğu 6-7 mm ve üçgen şeklinde olup; tabanında iris, tavanında ise ora serrata ile bağlantılıdır. Pars plana ve pars plikata olmak üzere iki kısımdan oluşur. Pars plana 4 mm'lik arka kısımdır. Pars plikata 70-80 arasında siliyer çıkıntılar ve bunların arasındaki vadilerden oluşan öndeki damarsal dokudur. Siliyer cisim; epitel, siliyer kas ve stromadan oluşur.

İki katlı epitel, siliyer cismin arka kamaraya bakan kısmını kaplar. Pigmentli epitel, dışta stromal tarafta yer alır. Bir bazal lamina üzerine oturmuş kübik hücrelerdir. Sitoplazmasında çok sayıda melanin granülleri vardır. Pigmentsiz epitel, içte arka kamara ile pigmentli epitel arasında yer alır. Pigmentli ve pigmentsiz epitel hücrelerinin apikal yüzeyleri ile pigmentsiz epitel hücrelerinin birbiri arasındaki zonula okludens denilen sıkı bağlantılar kan-aköz bariyerini oluşturur. Hücre içinde geniş bir nükleus, çok sayıda mitokondri, endoplazmik retikülüm ve Golgi kompleksi aköz hümör üretiminde önemli rol oynar.

Siliyer kas üç tabakadan oluşur. Longitudinal lifler en dış kısımda olup siliyer cismin skleraya tek bağlantı noktası olan skleral mahmuza yapışır. Kasıldığında intertrabeküler alan ve Schlemm kanalını açarak aköz hümörün çıkışını kolaylaştırır. Radyal lifler orta tabakada yer alır. Stromada siliyer çıkıntılar arkasında sonlanır. Dairesel lifler en altta yer alır.

Stroma, başlıca kollajen fibriller, fibroblastlar ve kapiller ağdan oluşur. Siliyer cismin damarsal yapılarını ön siliyer ve arka uzun siliyer arterler oluşturur. Limbus hizasında ön siliyer arterler sklerayı delerek siliyer kasa doğru ilerlerler. Nazal ve temporalden gelen arka uzun siliyer arterler ile ön kamara açısının girintinin hemen arkasında anastomoz yaparak "irisin majör arteriyel halkasını" oluştururlar. Buradan çıkan arterioller siliyer çıkıntılarını beslerler. Her bir çıkıntı, endoteli pencereci olan kapiller ağdan oluşur. İleri derecede geçirgen olmaları nedeni ile hümör aközün oluşumunda önemli rol oynarlar. Venöz drenajın çoğunluğu vorteks venlerine doğrudur.

Ön kamara açısı; kornea ve irisin birleşme yeri olup hümör aközün başlıca drenajını sağlar. Yukarıdan aşağı doğru şu yapıları içerir (Şekil 2):



Şekil 2. Ön kamara açısının şematik resmi. 1. Schwalbe hattı, 2. Trabeküler ağ, 3. Skleral Mahmuz, 4. Siliyer band, 5. Schlemm Kanalı

Schwalbe hattı: Korneadaki Descemet membranının sonlandığı 50–150 µm kalınlığındaki kabarık gri-beyaz çıkıntıdır. Kornea ve trabeküler endotel hücreleri arasında geçiş zonedir.

Trabeküler ağ: Schwalbe çizgisinin hemen altındadır. Skleral sulkusun içine yerleşmiş Schlemm kanalının hemen önünü kaplayan ince ağ şeklinde tabakalardan oluşur.

Her bir ağ kollajenöz bağ dokusu iskeletini saran endotel hücrelerinden yapılmıştır. Bu endotel hücreleri fagositik özelliktedir.

Schlemm kanalı: Trabeküler dokunun arkasında skleral sulkusa yerleşmiş lenfatik bir kanal görünümündedir. İç duvarını oluşturan endotel hücreleri arasında sıkı bağlantı olmayıp, transendotelial delikler mevcuttur. Bu endotel hücreleri dev vakuoller şeklinde kanal lümenine doğru kabarcıklar oluşturarak aközün çıkışını sağlarlar. Çapı 350 µm'dir.

Toplayıcı kanallar: (İntraskleral aköz venleri) Schlemm kanalını episkleral ve konjonktiva damarlarına bağlayan damar sistemidir.

Skleral Mahmuz: Trabeküler ağın hemen altında yer alan beyaz banttır. Skleranın ön kamaraya ulaşan en uç uzantısıdır. Önde korneoskleral trabeküler ağ, arkada siliyer cisme yapışır.

Siliyer cisim bandı: İrisin siliyer cisim ile birleştiği yerin hemen üstündedir. Gri veya koyu kahverengi bir bant şeklinde görülür. İrisin yerleşim seviyesine göre dar veya geniştir.

Limbus: Opak sklera ile saydam korneanın geçiş bölgesi olup önde dışta korneadaki Bowman membranının sonlandığı bölge ve içte Schwalbe çizgisinden başlayıp 1,5- 2 mm arkaya doğru gider. Öndeki 1 mm'lik kısım mavi limbus olup ortada trabeküler bölgede sonlanır. Arkadaki opak kısım ise skleral mahmuza ulaşır.

2.2.2. Hümör Aköz Üretiminin Fizyolojisi

1. Aktif Sekresyon: Aközün yaklaşık %80'i pigmentsiz siliyer epitel tarafından, en çok Na⁺ iyonlarının arka kamaraya sekresyonunu sağlayan Na⁺-K⁺ ATPaz pompasının bir fonksiyonu olmak üzere bir dizi enzimatik sisteme bağlı olan aktif bir metabolik sürecin sonucu olarak üretilir. Salınım, GİB'dan bağımsız olarak gerçekleşse de hipoksi ve hipotermi gibi aktif metabolizmayı inhibe eden faktörler aktif sekresyonu azaltırlar.

2. Pasif Sekresyon: Aközün geri kalan %20'lik kısmı siliyer kapiller damarlardaki kan basıncı, plazma onkotik basıncı ve GİB seviyelerine bağlı olarak ultrafiltrasyon ve difüzyon mekanizmaları ile üretilir. GİB yüksek olduğunda pasif aköz sekresyonu azalır (19).

Oluşum hızının belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem flurofotometridir. Normalde yaklaşık sabah saatlerinde 3.0 µl/dk; gece 1.2 µl/dk hızında üretilmektedir (18). Brubaker ve arkadaşları 314 normal insan gözünde hümör aköz yapımını yaklaşık 2.75 µl/dk bulmuştur (20).

2.2.3 Hümör Aköz Dışa Akımının Fizyolojisi

Arka kamaradan pupilla yoluyla ön kamaraya geçen aköz iki farklı yolla drene edilir;

1.Trabeküler (Konvansiyonel Yol): Aköz dışa akımının %90'ından sorumludur. Aköz, trabekulum yoluyla schlemm kanalına geçer ve bu noktadan itibaren episkleral venler üzerinden drene olur. Bazı ilaçlar (miyotikler, sempatomimetikler vs), laser trabekuloplasti ve trabekulektomi dışa akımı artırabilir.

2.Uveaskleral (Konvansiyonel Olmayan Yol): Aköz akımının geri kalan %10'luk bölümünden sorumludur. Aköz, silier cisim üzerinden suprakoroidal aralığa geçer ve silier cisim, koroid ve skleradaki venöz dolaşım yoluyla drene olur. Myotikler uveaskleral dışa akımı azaltırken, atropin, sempatomimetikler ve prostaglandinler artırır (19).

2.3. Glokomun Fizyopatolojisi ve Sınıflandırılması

GİB'i etkileyen faktörler; aköz sekresyon hızı, dışa akım kanallarında karşılaşılan direnç ve episkleral venöz basınç seviyesidir. Normal GİB 10-21 mmHg arasındadır ve ortalama 16 mmHg'dir. Ancak glokomatöz hasar için kesin bir sınır konulamamaktadır. Optik sinir hasarı oluşumu için iki teori vardır.

1-Direkt (Mekanik) Teori: Yükselen GİBin retina sinir liflerine, lamina kribroza'dan geçişleri esnasında doğrudan zarar vermesidir. Lamina Kribroza'daki sinir liflerinde aksonal akım durur.

2- İndirekt (İskemik) Teori: Optik sinir başında yer alan aksonlara ait mikrovasküler yapının bozukluğuna bağlı olarak sinir lifi hasarı oluşur (21).

2.3.1. Glokomun Sınıflandırılması

2.3.1.1. Primer Konjenital Tipler

1. Primer Konjenital Glokom
2. Primer İnfantil Glokom
3. Konjenital Anomalilerle ile Birlikte Görülen Glokom
 - a. Aniridi

- b. Sturge-Weber sendromu
- c. Nörofibromatozis
- d. Marfan sendromu
- e. Pierre Robin sendromu
- f. Homosistinüri
- g. Gonyodisgenezi (Axenfeld-Rieger sendromu, Peters anomalisi)
- h. Lowe Sendromu
- i. Mikrosferofaki
- j. Mikrokornea
- k. Rubella
- l. Kromozomal Anomaliler
- m. Kalın Başparmak sendromu
- n. Persistan Primer Hiperplastik Vitreus

2.3.1.2. Primer Açık Açılı Glokomlar

1. Primer Jüvenil Glokom
2. Primer Jüvenil Glokom Şüphesi
3. Primer Açık Açılı Glokom (Yüksek Basıncılı Glokom)
4. Primer Açık Açılı Glokom Şüphesi
5. Primer Açık Açılı Glokom (Normal Basıncılı Glokom)
6. Normal Basıncılı Glokom Şüphesi
7. Oküler Hipertansiyon

2.3.1.3. Sekonder Açık Açılı Glokomlar

1. Oftalmolojik Sebeplere Bağlı

- a. Psödoeksfolyatif Glokom
- b. Pigmenter Glokom
- c. Lense bağlı
 - i. Fakolitik Glokom
 - ii. Lens Partiküllerine Bağlı Glokom
 - iii. Fakoanaflaktik Glokom
- d. Göz İçi Kanamaya Bağlı Glokom
- e. Üveitik Glokom
- f. Göz İçi Tümörlere Bağlı Glokom

- g. Retina Dekolmanı İle Birlikte Görülen Glokom
- h. Oküler Travmaya Bağlı Açık Açılı Glokom

2. İatrojenik Sekonder Açık Açılı Glokomlar

- a. Kortikosteroid Kullanımına Bağlı Glokom
- b. Oküler Cerrahi ve Lasere Bağlı Glokom

3. Göz dışı sebeplere bağlı sekonder açık açılı glokomlar

- Artmış Episkleral Venöz Basınca Bağlı Glokom

2.3.1.4. Primer Kapalı Açılı Glokomlar

1. Primer Kapalı Açılı Glokom

- a. Akut Açık Kapanması Glokomu
- b. İntermittan Açık Kapanması Glokomu
- c. Kronik Açık Kapanması Glokomu

2. Akut Açık Kapanması Atağından Sonraki Dönem

3. Açık Kapanması Riski

2.3.1.5. Sekonder Kapalı Açılı Glokomlar

- 1. Pupil Bloğu İle Birlikte Sekonder Kapalı Açılı Glokom
- 2. Pupil Bloğu Olmaksızın Öne Doğru Çekme Mekanizması İle Oluşan Sekonder Kapalı Açılı Glokom
- 3. Pupil Bloğu Olmaksızın Arkadan İtme Mekanizması İle Oluşan Sekonder Kapalı Açılı Glokom
- 4. Silier Blok Glokomu (Malign Glokom)
- 5. İris ve Silier Cisim Kistleri ve Göz İçi Tümörleri
- 6. Vitre Kavitesine Silikon Yağı ve Gaz İmplantasyonu
- 7. Uveal Efüzyon
- 8. Prematüre Retinopatisi

2.4. Glokomda Muayene Yöntemleri

2.4.1. Yarıklı Lamba Biomikroskopisi

Glokom şüphesi olan olgularda dikkatli bir ön segment muayenesi ile konjonktivada hiperemi, siliyer enjeksiyon, kornea ödemi, Kruckenberg mekiği, ön kamarada hücre, keratik presipitatlar, sığ ön kamara, rubeozis iridis, pseudoeksfoliasyon ve iris atrofisi gözlenebilir.

2.4.2. Hümör Aköz Yapımının Değerlendirilmesi

Aköz yapımının değerlendirilmesinde basınca bağlı olarak miktar tayini yapabilen yöntemler veya değişik maddelerin işaretlenerek aköz içinde ortaya çıkması ve kaybolmasının takip edilmesi kullanılmaktadır.

Basınca bağlı yöntemler içinde en sık kullanılan yöntem tonografidir. İşaretleme yöntemleri içinde fotogrammetri, radyo işaretleme, floresein kullanımı sayılabilir.

Basınca bağlı olmayan yöntemler glob ve GİB etkilenmediği için daha güvenilir kabul edilmektedir. Basınca bağlı olmayan yöntemler içinde en sık flurofotometri kullanılmaktadır.

Jones ve Maurice tarafından 1966 yılında tanımlanan bu teknikte floreseinin korneada depolanması ve ön kamaraya geçmesinden sonra kornea stroması ve ön kamaradan kaybolması flurofotometri ile izlenmektedir (15)

2.4.3. Episkleral Venöz Basınç

Direk kanülasyon yöntemi ile değerlendirilebilse de saptanmasında en sık basınç kamarası tekniği kullanılır. Normal değeri 8–10 mmHg'dır. GİB ile episkleral venöz basınç arasındaki fark hümör aköz dışı akım direncini oluşturmaktadır. PAAG'da episkleral venöz basınç normal iken tiroid oftalmopati, orbital tümörler, kavernöz sinus trombozu, superior vena kava sendromu gibi patolojilerde yüksektir (15).

2.4.4. Hümör Aköz Dışa Akımının Değerlendirilmesi

Hümör aközün dışa akım kolaylığını değerlendirmede perfüzyon ve basınç kabı gibi tekniklerin varlığına rağmen en sık tonografi kullanılır. Kornea üzerinde tutulan Schiotz tonometrisinin ağırlıkla GİB'ni başta yükseltmesi ve zamanla ne kadar düştüğünün izlenmesine dayanır (15).

2.4.5. Göz İçi Basıncının Ölçülmesi

Direkt ve indirekt tekniklerle ölçülebilir.

a) Direkt teknikte ön kamaraya sokulan kanülün diğer ucu bir manometriye bağlıdır.

b) İndirekt teknikte göze bir kuvvet uygulayıp gözün verdiği direnç-cevap değerlendirilir. Bilinen en eski yöntem parmak ile dokunarak glob sertliğinin değerlendirilmesidir.

c) Hava üfleli (air puff) tonometri

d) Pulsair 2000 (Keeler) tonometre

e) Tono-pen

İndirekt olarak GİB'ni gösteren tonometriler iki ana grupta toplanır

1) İndentasyon – çökertme tonometrileri

2) Aplanasyon – düzeltirme tonometrileri

İndentasyon tonometrisinde kornea üzerine bir ağırlık konur ve globun deformasyonu veya çökmesi ölçülerek GİB tahmini yapılır. En çok kullanılan ve en eski yöntem Schiotz tonometrisidir.

Aplanasyon tonometrisinde standart bir alanı düzeltirmek için gerekli güç ölçülür. Bu grup içindeki Goldmann aplanasyon tonometrisi günümüzde GİB'nin ölçülmesinde standart yöntem olarak kabul edilmektedir.

Goldmann dışındaki aplanasyon tonometrileri;

- Perkins el tonometrisi
- Maklakov tonometrisi
- Draeger tonometrisi
- Mackay – Marg tonometrisi
- Pnömatik tonometre

- Non-kontakt tonometre

2.4.6. Gonyoskopi

Gonyoskopi göz muayene yöntemleri içinde en önemlilerinden birisidir. Bu muayene yöntemi ile ön kamara açısındaki yapıların topografik incelemesi yapılabilmektedir.

a. Direkt Goniolensler

- Koeppe Lensi
- Swan – Jacob Lensi
- Barkan Lensi

b. İndirekt Goniolensler

- Goldmann Lensi
- Zeiss Lensi
- Thorpe Lensi

Gonyoskopi ile, irisin yapışma seviyesi (gerçek veya görülen), periferik iris profili, ön kamara açısı genişliği, trabeküler pigmentasyonun düzeyi ve iridotrabeküler ilişkiler, örneğin sineşiler incelenebilmektedir. Ayrıca glokomun sınıflanması, uygun tedavinin seçilmesi ve prognoz için gonyoskopiye gereksinim duyulmaktadır.

Gonyoskopi ile açının değerlendirilmesi çok faydalı bir yöntemdir. Açık elemanlarının sistematik olarak incelenmesi, bunların kaydedilmesi sayesinde, aynı hastanın, farklı zamanlardaki değişikliklerinin saptanması mümkün olabilmektedir.

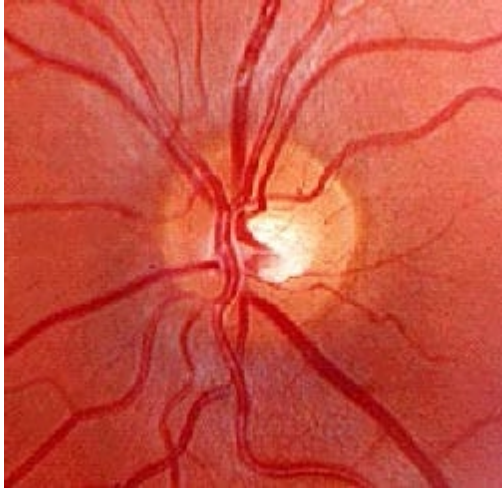
Gonyoskopi aynasından, açıldaki elemanların görünümüne göre yapılan, Shaffer-Etienne sınıflaması, basit ve açının kapanma olasılıklarını gösteren bir düzenlemedir (Tablo 2).

Tablo 2. Shaffer-Etienne sınıflamasına göre açının değerlendirilmesi

0- Hiçbir oluşum görülemiyor	Açı kapalı
1- Schwalbe çizgisi görülebiliyor	Kapanma olasılığı yüksek
2-Schwalbe çizgisi, trabeküler sistem görülüyor. Sklera mahmuzu görülemiyor	Kapanma olasılığı çok az
3- Sklera mahmuzu dahil hepsi görülüyor	Kapanma olanaksız
4- Siliyer band dahil tüm açı oluşumları görülüyor	Kapanma olanaksız

2.4.7. Göz Dibi Muayenesi

Optik sinir başı RGH aksonlarının optik sinir kanalında toplanmasıyla oluşur. Sinir lifleri kanala doğru keskin bir dönüş yapar. Bu kanal çok katlı ve delikli bir lamina tabakası (lamina kribrosa) ile örtülüdür. Yaklaşık 1.200.000 sinir lifi, 1000 dolayında demetlere ayrılarak, 200-300 adet değişik boyutta delikten geçmek durumundadır. Optik sinir başı boyutları önemli varyasyon gösterir. Vertikal olarak 1,88 mm ve horizontal olarak 1,77 mm boyutlarındadır. Skleranın hemen arkasında, myelin kılıfının katılımıyla sinir 3 mm'lik boyuta ulaşır. Optik sinir başı aynı zamanda retinal damarların giriş çıkış yaptıkları yerdir (Şekil 3).



Şekil 3. Optik sinir başının normal görünümü

Glokomda optik disk ve civarında görülen değişiklikler karmaşık ve çoğu kez birbiriyle bağımlı gibi görünmeyen patolojik nedenlerle ortaya çıkmaktadır. GİB artışı, vazospazm, disk yapısında anomaliler, kan akımında anomaliler, anormal kollajen ve venöz dönüşü engelleyen hastalıklar bu etkenlerdendir.

Optik disk, glokomun değerlendirilmesi açısından en önemli bölgedir. Optik disk, intrapapiller (optik çukurluk ve nöroretinal rim) ve parapapiller (koryoretinal atrofi) olarak iki kısımda incelenebilir. İkisi arasındaki hududu, optik diskin ön duvarını yapan Elschnig'in peripapiller skleral halkası belirler. Optik disk çapı, optik disk şekli, nöroretinal rim büyüklüğü, nöroretinal rim şekli, optik çukurluğun optik disk alanına göre yapısı, c/d oranı, optik disk hemorajileri, parapapiller koryoretinal atrofi, retinal damar çapları ve retinal sinir lifleri optik disk morfolojisini belirleyen değişkenlerdir.

2.4.7.1. Optik Sinir Başı Muayene Yöntemleri

Canlılarda optik sinirin değerlendirilmesi 1851 de Von Helmholtz'un oftalmoskopu icadı ile başlayan bir süreçtir. 1855'de von Graefe glokomatöz optik nöropatiyi "optik sinirin çukurlaşması ile birlikte körlük" olarak tanımlamış, 1907'de ilk olarak Elschnig normal ve patolojik optik diskler arasındaki farkları belirtmiştir. Birçok klinik ve histopatolojik çalışma optik sinir başında yapısal değişikliklerin glokomatöz görme alanı kayıplarından önce ortaya çıktığını gösterir. Özellikle son yıllarda teknolojik gelişmelerin oftalmolojide uygulanması optik sinir başı görüntülenmesi ve değerlendirilmesinde çok önemli gelişmelere yol açmıştır.

Optik diskte oluşacak glokomatöz değişiklikleri izlemek ve normal diski glokomlu diskten ayırt edebilmek için kullanılan yöntemler Tablo 3'de listelenmiştir.

Tablo 3. Optik sinir başı muayene yöntemleri

A-Oftalmoskopik Muayene

- Direkt Oftalmoskopi
- İndirekt Oftalmoskopi

B-Optik Disk Fotografisi

- Non-Stereoskopik Fotografi
- Stereoskopik Fotografi

C-Fotogrammetri-Planimetrik Ölçümler

D-Optik Sinir Başının Bilgisayarlı Analizi

Optik Sinir Başı Analizörleri

- i-Topcon IMAGInet
- ii-Humphrey Retinal Analizör
- iii-Rodenstock Optik Sinir Başı Analizörü
- iiii-Glaucoma-Scope

Konfokal Tarayıcı Laser Oftalmoskopi Prensibi ile Çalışan Cihazlar

- i-Heidelberg Retina Tomografisi (HRT I ve HRT II)
- ii-Topografik Tarayıcı Sistem (Top SS)

Optik Koherens Tomografi (OCT)

OCT 2 ve OCT 3 Versiyon (Glokom Analiz Paketi)

Retina Kalınlık Analizörü (RTA)

RTA-2 (Yeni Versiyon)

2.4.7.1.1. Retina Sinir Lifi Tabakası Analizi

Glokom riski altındaki hastalar normal görme alanı ve optik sinir başına rağmen başlangıç glokom hasarının bir göstergesi olan sinir lifi tabakası (SLT) defekti gösterebilirler.

Bu nedenle glokom şüpheli olgularda sinir lifi tabakasının değerlendirilmesi gerek erken tanıda gerekse glokom hasarının ilerlemesinin saptanmasında büyük önem taşımaktadır.

Gerek optik sinir başı çukurluğunda gerekse görme alanında hasar ortaya çıktığında ganglion hücre aksonlarının yaklaşık yarısı kaybedilmiş durumdadır.

Glokomda SLT'nin değerlendirilmesi amacıyla çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Sinir lifi tabakasının kırmızıdan yoksun ışıkla değerlendirilmesi veya sinir lifi fotoğrafı çekilmesi subjektif ve kalitatif bir yöntemdir. Buna göre daha objektif bir yöntem, belirli bir referans plan üzerinde kalan yüzey değişikliklerinin ölçümüdür. Retina yüzeyinin topoğrafisi bugün için tarayıcı lazer oftalmoskopi prensibini kullanan Heidelberg Retina Tomoğrafisi ve TopSS gibi cihazlarla yapılabilmektedir. Referans planına gereksinim duyan ölçümlerde kontur çizgisi (optik sinir başı sınırlarını belirleyen çizgi) boyunca papilla çevresindeki retina yüksekliği saptanmaktadır ve bu ölçümün teorik olarak sinir lifi tabakasıyla arasında doğrusal orantı bulunduğu kabul edilmektedir. Bu yöntemin duyarlılığı %73 olarak saptanmıştır.

2.4.7.1.2. Optik Koherans Tomografi (OKT)

Papilla çevresi sinir lifi tabakasının değerlendirilmesinde optik disk çevresinden silindirik şeklindeki doku kesitlerinin alınması yararlı bir yoldur. Fokal sinir lifi kayıplarını saptamak için, sinir lifi katının kalınlığındaki ve yansıma özelliklerindeki değişiklikleri normal varyasyonlardan ayırt etmek için dikkatlice incelemek gerekir. Sinir lifi katının ön ve arka her iki kenarındaki çökmeler gerçek incelleme için yardımcı bir göstergedir. Glokomun erken dönemlerinde sinir lifi katındaki incelleme, görme alanı kaybı ve çukurluk ile oransal paralellik göstermeyebilir.

2.5. Glokomun Medikal Tedavisi

Glokom tedavisinde kullanılan ilaçlar;

1. Adrenerjik Antagonistler (Sempatolitikler)

A. Beta Adrenerjik İnhibitörler

Kamaralar sıvısının yapımını azaltırlar. Bu ilaçlar;

Selektif olmayan beta blokerler;

- Timolol (%0.25-0.50)
- Levobunolol (%0.5)

- Karteolol (%1 ve %2)
- Metipranolol (%0.1 ve %0.3)

Selektif beta blokerler;

- Betaxolol (%0.5)

B. Alfa Adrenerjik İnhibitörler

- Timoksamin
- Dapiprazol
- Bunazosin
- Prazosin
- Korinantin

C. Alfa ve Beta Adrenerjik İnhibitörler

- Labetalol

2. Adrenerjik Agonistler (Sempatomimetikler)

İridokorneal açı ve üveaskleral yoldan dışa akımı kolaylaştırırlar.

Bunlar;

- Adrenalin (%0.5, %1 ve %2)
- Dipivefrin (%0.1)
- Brimonidine (%0.2)
- Apraklonidine (%0.5 ve %1)

3. Kolinerjikler (Parasempatomimetikler)

İridokorneal açının açılmasına ve kamaralar sıvısının dışa akımının kolaylaşması yoluyla göz içi basıncının düşmesine neden olurlar.

Bunlar;

A. Direkt Etkililer

- Asetilkolin
- Pilocarpin (%1, %2, %4)
- Asiklidin

B. İndirekt Etkililer

- Fizostigmin
- Ekotiofat
- Demekaryum

C. Direkt ve İndirekt Etkililer

- Karbakol (%3)

4. Prostaglandin Türevleri

Kamaralar sıvısının uveaskleral yollardan dışa akımını kolaylaştırarak göz içi basıncını düşürmektedir.

Bunlar;

- Latanoprost
- Travoprost
- Unoproston
- Bimatoprost

5. Karbonik anhidraz inhibitörleri

Karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek kamaralar sıvısının yapımını azaltırlar.

Sistemik;

- Asetozolamid
- Metazolamid
- Diklorfenamid
- Etoksizolamid

Topikal;

- Dorzolamid
- Brinzolamid

6. Hiperozmotikler

Kan osmotik basıncını yükselterek kan ve vitreus arasında osmotik gradiyent oluştururlar. Osmotik gradiyent yönünde vitreustan sistemik dolaşıma sıvı çekilmesiyle göz içi basıncının düşmesine yol açarlar. Bunlar;

- Mannitol (%20); intravenöz yoldan uygulanır.
- Gliserin; ağızdan verilir

2.6. Glokomun Cerrahi Tedavisi

1. Laser Yöntemleri

- Argon Laser Trabeküloplasti
- Diod Laser Trabeküloplasti
- Nd: YAG Laser iridotomi
- Argon Laser iridotomi
- Laser Periferik iridoplasti

- Transskleral Siklofotokoagülasyon
- Nd: YAG Laser Siklofotokoagülasyon
- Diode Laser Siklofotokoagülasyon
- Transpupiller Siklofotokoagülasyon
- Endoskopik Siklofotokoagülasyon
- Laser Sklerostomi; ab eksterno ve ab interno

2. Cerrahi Yöntemler

- İridektomi
- İridenklezis
- Scheie ameliyatı
- Elliot trepenasyonu
- Trabekülektomi
- Trabekülotomi, viskotrabekülotomi

a. Nonpenetran Glokom Cerrahisi

- Viskokanalostomi
- Derin sklerektomi

b. Filtrasyon Cerrahisi

- Trabekülektomi
- İridenklezis
- Scheie operasyonu
- Eliot trepenasyonu

c. Siklodestrüktif Yöntemler

- Siklodiatermi
- Siklokrioterapi
- Siklofotokoagülasyon
- Sikloanemizasyon

d. Seton Cerrahisi

- Akım kısıtlamasız implantlar: Molteno, Schocket, Baerveldt
- Akım kısıtlamalı implantlar: Krupin, Joseph, White, Optimed, Ahmed

2.6.1. Tedaviye Dirençli Glokomlar ve İmplant Cerrahisi

2.6.1.1. Tedaviye Dirençli Çocukluk Çağı Glokomları

Çocukluk çağı glokomları primer infantil glokomlar veya afaki, aniridi, ön segment disgenezileri ve Sturge Weber sendromu gibi oküler veya sistemik hastalıklara sekonder glokomlar olarak sınıflanabilir (22). Çocukluk çağı glokomlarının prognozu medikal tedaviye kötü yanıt, görsel prognozu kötüleştiren eşlik eden oküler patolojiler ve infant ve genç erişkinlerin oftalmik muayene için gerekli uyuma sahip olmamalarından dolayı kötüdür (22).

Çocukluk çağı afakik glokomların prevalansı % 5 – 41 arasında değişir ve ortalama tanı yaşı 5.3– 6.8'dir. Genellikle mikrokornea, nükleer katarakt ve persistan hiperplastik primer vitreus ve yaşamın birinci yılında yapılan katarakt cerrahisi ile birlikte (22).

Ön segment disgenezisi nöral krest hücrelerinin anormal migrasyonundan kaynaklanır ve posterior embriyotokson, Axenfeld anomalisi ve sendromu, Rieger anomalisi ve sendromu, posterior keratokonus ve Peters anomalisini içeren geniş bir spektrumda ortaya çıkar. Oküler bulguları ön yerleşimli Schwalbe çizgisi, iridokorneal adezyonlar, iris atrofisi , ektropion üvea ve korneal lökomlardır. Bu hastalardan yaklaşık yarısında glokom gelişir (22).

Aniridi iris konfigürasyonundaki anomaliler, nistagmus, maküla ve optik sinir hipoplazisi ve korneal dejeneratif değişikliklerle karakterize bilateral bir bozukluktur. Aniridili hastaların %50–70'inde glokom mevcuttur (22).

Sturge Weber sendromu nevüs flammeus, epilepsi, mental retardasyon ve hemiplejiye eşlik eden intrakranial anjiomlar ve konjonktiva, episklera, koroid ve retinanın vasküler malformasyonları ile karakterizedir ve çoğu ipsilateral kapak ve konjonktivasında fasyal hemanjiomu olan hastalar olmak üzere hastaların üçte birinde glokom gelişir (22).

2.6.1.2. Penetran Keratoplasti Sonrası Sekonder Glokom

Penetran keratoplastili (PK) hastalarda glokom, grefon reddi ve geri dönüşümsüz optik sinir hasarına yol açarak görmeyi tehdit eder ve glokomun varlığı bu hastaları yüksek riskli

penetran keratoplastili gruba sokar. Grefon reddinin ana sebebi artan GİB'nin endotel dekompanasyonuna yol açmasıdır. Fakik olgularda % 13–38, afakik olgularda % 42 –89 arasında değişmekle birlikte ortalama insidans % 33'tür. Ameliyat sonrası erken dönemde %29–31, geç dönemde % 9 – 18 oranlarında görülür (23).

PK öncesi maksimum tolere edilebilen medikal tedaviye rağmen GİB kontrolü problem oluşturuyorsa PK'dan 3 – 6 ay önce veya PK esnasında cerrahi olarak kontrol altına alınmalıdır. PK sonrası glokom nedenleri olarak; önceden var olan glokom (primer / sekonder), sekonder açı kapanması glokomu, afak hastalarda trabeküler dokuda gelişen kollaps, ameliyat sonrası dönemde pupiller blok, iritis, hemoraji, lensin indüklediği glokom, steroidle indüklenen glokom, malign glokom, viskoelastiğin indüklediği glokom bildirilmektedir (24).

Glokom gelişimini artıran faktörler afakik büllöz keratopati, ön sineşi varlığı, geçirilmiş korneal perforasyon ile vitrektomi veya ön segment rekonstrüksiyonu gibi ek cerrahi girişimlerin varlığıdır. Glokom gelişiminde farklı modeller sorumlu tutulmaktadır; öne sürülen mekanizmalardan biri açıdaki dokuya aşırı bası nedeniyle gelişen açı distorsiyonudur ve açı distorsiyonunu artıran sıkı sütürasyon, uzun sütür geçişleri, büyük trepan çapları ve periferik kornea çapındaki artışın glokom insidansını artırdığı düşünülmektedir (23, 24).

Trabeküler ağın destek kaybı ise etyolojide öngörülen diğer bir mekanizmadır ve özellikle afak hastalardaki glokom gelişiminden sorumlu tutulmaktadır.

Glokom sıklığını azaltmak amacıyla; 0.5 mm'den büyük trepan çap farkının olması, aynı çaplı trepan kullanılıyorsa derin olmayan sütür geçişleri, periferik ön sineşide goniosineşiyolizis yapılması, gevşek iris vakalarında iridoplasti uygulanması, ön kamarada kalan viskoelastiğin temizlenmesi ve yara yeri sızıntısının önlenmesi gibi önlemler alınabileceği bildirilmektedir (23, 24).

2.6.1.3. Neovasküler Glokom

Neovasküler glokom (NVG) vakaların % 97'sinde kronik retinal iskemi sonucu iris ön yüzü ile ön kamara açısının yeni damar oluşumları ve fibrovasküler membran ile kaplanması ve çevresel ön yapışıklık ile ilerleyici açı kapanmasına bağlı olarak gelişen glokom tipidir.

Etyolojide retinal vasküler hastalıklar, retinal hastalıklar, oküler inflamatuvar hastalıklar, ekstraoküler vasküler hastalıklar ve oküler tümörler olabilir. NVG'un en önemli nedeni santral retinal ven tıkanıklığıdır (SRVO) ve olguların % 32–36 'sından sorumludur(18, 25). İskemik SRVO'da % 18–60 oranlarında ve 2–3 ay içinde gelişirken, non-iskemik SRVO'da bu oran % 0–4 arasındadır. İkinci en sık neden ise diabetik retinopatidir ve proliferatif diabetik retinopatinin en önemli komplikasyonu neovasküler glokomdur. Diabetin süresi, sistemik hipertansiyon gibi ilave faktörlerin varlığı ve katarakt ekstraksiyonu, arka kapsülotomi ve pars plana vitrektomi gibi girişimler bu hastalarda NVG insidansını artırır (26). Etyolojide geri kalan nedenler içinde en sık tıkaçıcı karotis hastalıkları ile karşılaşmaktadır. NVG'da en erken bulgu pupil kenarında izlenen dilate kapiller tomurcuklar olup sekonder açık açılı neovasküler glokom ve sekonder kapalı açılı neovasküler glokom daha sonraki evrelerde gelişir. Panretinal fotokoagulasyon retinal iskemiyeye bağlı gelişen NVG'da en önemli profilaktik tedavidir. Tıbbi tedavide vasküler konjesyonu, ağrıyı ve aköz hümör yapımını azaltan ajanlar verilmelidir. Bu amaçla topikal kortikosteroidler, sikloplejik ajanlar ve antiglokomatözler kullanılır.

2.6.1.4. Üveitik Glokom

Üveit ve glokom arasındaki ilişki ilk kez 1813 yılında Joseph Beer tarafından bildirilmiştir (27). Daha sonra 'Fuchs heterokromik iridosiklitis ve glokomatosiklitik kriz' gibi üveitik glokomun spesifik tipleri tanımlanmıştır. 1918 yılında Eliot üveitik glokomun nedenlerini ve mekanizmalarını tanımlamış ve bu hastalarda glokom ameliyatı sonuçlarının başlangıçta iyi olsa da uzun dönemde fibrozis nedeniyle başarısızlıkla sonuçlandığını belirtmiştir (28). Üveitli çocuklarda glokom prevalansı % 5–13 arasında ve erişkinlerde de benzer şekilde % 5.2–19 arasında değişmektedir (27, 28). Üveitli hastalarda GİB inflamasyonun aköz dinamiğini ne şekilde etkilediğine bağlı olarak düşük, normal veya yüksek olabilir (28). Silier cisim inflamasyonu aköz üretiminde azalma ile birlikte GİB'ni düşürür. Diğer yandan prostaglandinler, sitokinler ve serbest oksijen radikalleri gibi inflamatuvar mediatörler ve sitotoksik substantlar kan-aköz bariyerini bozup aközdeki protein konsantrasyonunu arttırarak dışa akım direncini yükseltirler.

Ek olarak aközdeki selüler ve biyokimyasal değişiklikler trabeküler dokuda blok ve endotelial hücre disfonksiyonuna neden olur. Arka sineşi, pupiller blok, çevresel ön sineşi ve silier cismin öne rotasyonu gibi morfolojik değişiklikler sekonder açı kapanması glokomunun gelişmesine neden olur (18, 28).

Bu hastalarda kortikosteroidlerin uzamış kullanımı da GİB'ni artırabilir.

2.6.1.5. İridokorneal Endotelial Sendromda Glokom

İridokorneal endotelial sendromlar (ICE) dövülmüş bakır görünümünde arka korneal yüzey ve iris nodüllerine eşlik eden hafif iris stroma atrofisinden tam kat iris hollerine kadar değişen iris değişiklikleri ile karakterize tek taraflı olarak ortaya çıkan patolojilerdir. İrisin görünümüne göre Chandler sendromu, progresif iris atrofisi ve Cogan-Reese sendromu olmak üzere 3 gruba ayrılır (18, 29).

Bu hastalarda glokom ön kamara açısının çevresel ön sineşi ve endotel hücreleri benzeri hücrelerden oluşan ve descemet benzeri anormal bir membranla tıkanmasından kaynaklanır ve prevalansı % 46 – 82 arasında değişmektedir (29).

2.6.1.6. Psödo fakik ve Afakik Glokom

Katarakt cerrahisi sonrası GİB yükselmesi pek çok nedene bağlıdır. Cerrahi öncesi tanı konmamış açık açılı veya kapalı açılı tipde glokom, cerrahi sonrası GİB ölçümlerini değiştirebilir. Ön kamara GİL implantasyonu yapılan olgularda glokom insidansını % 5.5, arka kamara GİL olgularında ise % 1.6 olarak bildirmiştir (15). Burada açı kapanması glokomu en sık görülen faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Ameliyat esnasında kalan kortikal veya viskoelastik materyal, vitre kaybı ve hifema erken veya geç dönemde GİB'ni artırabilir. Ameliyat sonrası inflamasyon, pupiller blok, lens partikül glokomu ve kortikosteroidlerin indüklediği oküler hipertansiyon da unutulmamalıdır (15).

Afak hastalarda glokom genellikle pupiller blok sonucu gelişmektedir. Bu olgularda iridektomi pupiller bloğun gelişmesini önlemek için uygun bir yaklaşım olacaktır. Vitreusun pupiller blok oluşturduğu afak gözlerde pars plana ön vitrektomi uygulanmalıdır. Yine afakik

hastalarda hava kabarcığının irisin önünde veya arkasında sıkışıp kalması da pupiller bloğa yol açabilir. Özellikle SF6, C3F8 gibi genişleyen gazların vitreoretinal cerrahide kullanımları durumunda bu nokta önemlidir (30).

Göz içi lens implantasyonu (GİL) sonrası gelişen glokom sıklıkla GİL'in ön kamaraya yerleştirilmesinden sonra görülür. Yine iris destekli lens olgularında daha çok olmak üzere arka kamaraya GİL implantasyonu sonrasında da GİB artabilmektedir. Ön kamara lenslerinde lensin haptikleri veya optiğinin iriste katlantı yapmak suretiyle açığı kapatarak GİB yükselmesine neden olduğu görülmektedir. Arka kamaraya implante edilen GİL olgularında ise aşırı inflamasyon sonucu GİL veya ön kapsül ile bağlantılı gelişen arka sineşiler pupiller blokta rol oynamaktadır. Katarakt cerrahisinde yoğun postoperatif enflamasyon gelişimi öngörülüyorsa ve kombine cerrahi yapılacaksa iridektomi yapılmalıdır (31).

2.6.1.7. Epitelyal İçe Yürüme Olguları ve Glokom

Epitelyal içe yürüme oküler cerrahi (en sık katarakt cerrahisi olmak üzere, penetran keratoplasti, pterjium eksizyonu, McCannel sütürü gibi transkorneal sütürler vs.) ve travmanın sık olmayan bir komplikasyonudur ve tedaviye dirençli glokom nedeniyle sıklıkla körlükle sonuçlanır. Literatürde katarakt cerrahisi sonrası çeşitli nedenlerle enükleasyon yapılmış gözlerin % 17–26'sında histolojik olarak epitelyal içe yürümenin varlığı gösterilmiştir (32). Ön kamarayı invaze eden epitelin kaynağı çoğu olguda konjonktivadır. Klinik olarak iritis ve ön kamarada kortikosteroid tedavisine dirençli hücre varlığı, ani başlangıçlı ve tedaviye dirençli glokom, arka korneal çizgi ve iris membranı bulguları ile karakterizedir. Ayırıcı tanıya PK'lı hastalarda red atağı, kortikosteroidlerin indüklediği glokom veya diğer nedenlerle gelişebilecek glokom ve iritis girer. Glokom geliştiğinde medikal tedaviye dirençlidir ve ani başlangıçlı olup hızlı yükselir. Tek taraflıdır ve sekonder açık açılı olup trabeküler dokunun epitelyal membranla tıkanması ve çevresel ön yapışıklıklardan kaynaklanır (33). Tanısında 500µm argon laserle irise fotokoagülasyon kullanılır. Çoğu olguda tedaviye dirençli olmakla birlikte öncelikle fistül varlığı açısından yara eksplorasyonu yapılmalı ve saptanırsa kapatılmalıdır (33).

2.6.2. Seton Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi

Göz içinden konjonktiva altına yapay bir madde ile drenaj sağlama girişimleri ilk defa Rollet tarafından 1906 yılında yapılmıştır. Rollet o tarihte hipopiyonlu bir hastada ön kamaraya kornea ponksiyonu ile iki adet at kılı sokarak hipopiyonun drenajını sağlamıştır. Bundan sonra aynı tekniğin ağırlı absolu glokomlu iki hastada kullanılması ile günümüz modern seton cerrahisinin ilk adımları atılmıştır.

Seton kelime anlamı olarak "kalın ve sert kıl" olmasına rağmen glokom cerrahisinde açık bir drenaj fistülü sağlamak için kullanılan sentetik ve inert materyalleri ifade eder. İlk translimbal glokom drenaj cihazı (GDC) ise 1912 yılında Zorab tarafından ön kamaradan subkonjonktival alana aköz drenajını sağlamak için seton olarak kullanılan ipektir. Bu işleme "Aqueoplasty" denilmiştir. 1960'lı yıllara kadar altın, tantalyum (34), platin (35), magnezyum (36), polietilen (37) gibi çok çeşitli maddeler kullanılmıştır (Tablo 4). Ancak bu denemelerde akım kontrolünün olmaması ve yabancı cisim reaksiyonu gibi nedenlerle başarılı sonuçlar elde edilememiştir (38, 39).

Yarım yüzyılı geçen başarısız çalışmalar sonrasında; 1969 yılında, Molteno filtrasyon cerrahisindeki başarısızlıkların sebebini açıklamak için öne sürdüğü hipotezinde bunun subkonjonktival fibrosise bağlı olarak geliştiğini savunmuştur (40). Daha sonra Miller ve Jampel tarafından yapılan hayvan deneylerinde bu hipotezin doğruluğu hispatolojik olarak kanıtlanmıştır (41, 42). Molteno tüp ve plaktan oluşan akrilik bir glokom drenaj cihazı (GDC) tasarlamıştır. Bu ilk sistemde hümör aköz bir tüp yardımı ile ön kamaradan limbusun kenarında subkonjonktival alanda yer alan, cihazın plak kısmına drene olmaktadır. İlk defa kullanılan bu plak sayesinde subkonjonktival fibrosise rağmen hümör aközün drene olabileceği bir rezervuarun sağlanmış olacağı düşünülmektedir. Ancak operasyondan 3-6 ay sonra; plağın konjonktiva altından dışarı çıkması, tüp erozyonu ve skar dokusu oluşumuna bağlı olarak; olguların çoğu başarısızlıkla sonuçlandı. 1973 yılında, Molteno başarıyı arttırmak amacıyla bu cihazın plak bölümünü limbustan daha uzağa ekvatorun gerisine yerleştirmiştir.

Tablo 4. Glokom drenaj cihazlarının tarihsel gelişimi (38).

YIL	ARAŞTIRMACI	CİHAZIN TİPİ	MATERYAL	METOD	AKIM KONTROLÜ	DRENAJ ALANI
1907	Rollet	Seton	At Kılı	Parasentez.	Yok	Eksternal kornea
1912	Zorab	Seton	İpek iplik	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1925	Stefansson	Seton/Tüp	Altın	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1934	Row	Seton	Platin	Siklodyaliz	Yok	Suprakoroid
1940	Troncoso	Seton	Magnezyum	Siklodyaliz	Yok	Suprakoroid
1942	Gibson	Seton	LK	Transskleral	Yok	On subkonjonktiva
1949	Bick	Seton/Tüp	Tantalyum	Siklodyaliz	Yok	Suprakoroid
1951	Muldon	Seton	Platin	Translimbal	Yok	Ön subkonjonktiva
1952	Losche	Tüp	Supramid	Siklodyaliz	Yok	Suprakoroid
1955	Bietti	Tüp	Polietilen	Siklodyaliz	Yok	Suprakoroid
1958	La Rocca	Tüp	Polivinil	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1960	Eltis	Tüp	Silikon	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1967	Mascati	Tüp	Plastik	Translimbal	Yok	Lakrimal kese
1969	Molteno	Tüp/Plak	Akrilik	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1974	Lee/Wong	Tüp	Kollajen	Translimbal	Yok	Vorteks venleri
1976	Krupin	Tüp	Silikon	Slit valv	Yok	ön subkonjonktiva
1979	Honrubia	Tüp	Silikon	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1982	Shocket	Tüp/Bant	Silikon	Translimbal	Yok	Arka subkonjonktiva
1985	White	Tüp/Plak	Silikon	Translimbal	Valv	Arka subkonjonktiva
1986	Joseph	Tüp/Bant	Silikon	Translimbal	Slit valv	Arka subkonjonktiva
1990	Krupin	Tüp/Plak	Silikon	Translimbal	Slit valv	Arka subkonjonktiva
1990	Baerveldt	Tüp/Plak	Silikon	Translimbal	Yok	Arka subkonjonktiva
1993	Ahmed	Tüp/Plak	Silikon/PPP"	Translimbal	Venturi	Arka subkonjonktiva
1995	Optimed	Tüp/Plak	Silikon/PMMA'	Translimbal	Mikrotübül	Arka subkonjonktiva
1995	Smith	Seton	Hidrojel	Translimbal	Yok	İntraskleral
1996	Pandya	Tüp/Plak	Silikon/HAP	Translimbal	Yok	Arka subkonjonktiva
1997	Glovinsky	Tüp	Çelik	Translimbal	Yok	ön subkonjonktiva
1997	Helies	<u>YA</u>	PTFE	Transskleral	Yok	ön subkonjonktiva

*LK: Lakrimal kanalikül, *PPP: Polipropilen, *PMMA: Polimetilmetakrilat, *HAP: Hidroksiapatit

Günümüzde kullanılan tüm glokom drenaj cihazları Molteno implantının temel prensiplerine dayanarak tüp ve plaktan oluşmaktadır. Kronolojik sıraya göre başlıca GDC'ler Molteno, Krupin, Baerveldt, Ahmed ve Optimed olarak sıralanabilir. Bütün bu cihazlar aynı temel prensip ile çalışmaktadırlar. Ön kamaraya implante edilen bir tüp yardımı ile hümeör aközün episkleral plak ile oluşturulan rezervuara akması sağlanır. Ancak bu cihazlar arasında ki en önemli farklılıklar; bunların plak dizaynı ve erken postoperatif hipotoniye engellemek amacı ile geliştirilen akım kontrolü mekanizmalarındadır. Bu implant tasarımları, ön kamara

tüpünden gelen akımı kısıtlayan bir düzenek olup olmamasına göre akım kısıtlanmalı ve kısıtlamasız olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır (43, 44).

2.6.3. GİB Düşürme Mekanizması ve Histopatolojisi

En son kullanılan implantlarda filtrasyon bölgesi arkada ekvatora komşudur ve bu alanda episkleral eksplant fibrovasküler enkapsülasyonu uyarır. Bu sürecin tamamlanması için en az 2 –3 haftaya gereksinim vardır. Fibröz kapsül episkleradan köken alır, oldukça aselülerdir ve dağılmış fibroblastlardan, kollajenden ve glikozaminoglikanlardan ibarettir. Enkapsülasyonun iç yüzeyi açıktır, bundan dolayı gerçek bir kist değildir. Kapsülün tenon katından ayrı kaldığı ve eksplantın plastik yüzeyine yapışmadığı gözlemlenmiştir (45). Histopatolojik incelemelerde konjonktiva ve sklerada erozyon bulguları izlenmemekte ve içerden dışarı doğru gittikçe fibröz doku miktarı artmakta, iç duvarı örten inkomplet hücre tabakası morfolojik olarak fibroblastlara benzer özellikler göstermekte, dış duvarı ise birkaç dejenere inflamatuvar hücre içermektedir (46).

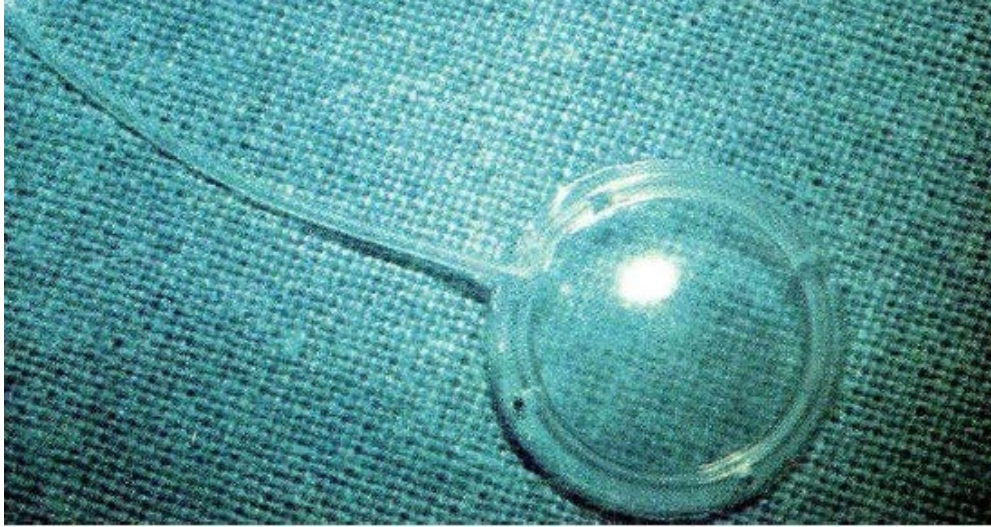
Enkapsülasyon sahası bir filtrasyon blebi olarak fonksiyon görür. Minckler aközün fibrin kapsülden interselüler mesafeye ve kapsülün dış duvarı ve episkleral yüzeyde bulunan geniş çaplı kapillerlere geçerek orbital kapiller ve lenfatiklerce absorbe edildiğini göstermiştir (47).

Böylece limbal bölgedeki konjonktival skarlardan kaçınıldığı gibi daha önce uygulanan intraoküler cerrahi sahaları kullanılmadığından da etkili bir GİB düşüşü sağlanır. GİB’deki azalma, basınca bağlı aköz akımının pasif olarak kapsül duvarı geçmesiyle elde edilir. Ultrasonografi ile eksplantın çevresinde biriken sıvının, eksplantın kendisinden daha büyük olduğu gösterilmiştir (48). GİB’deki azalma kapsül duvarından geçen aköz akımının karşılaştığı dirence ve enkapsülasyonun yüzey alanına bağlıdır. Daha ince kapsülde ve daha geniş alanda daha düşük GİB beklenir. Ayrıca ön kamaradan çıkan tüpün fonksiyonel açıklığı, ön kamaradan episkleral eksplanta aköz akımı için etkili bir sklerostomidir ve stent fonksiyonu görerek sklerostomi açıklığının kapanmasını engeller (45).

2.6.3.1. Akım Kısıtlamasız İmplantlar

2.6.3.1.1. Molteno İmplantı: Molteno implantı ilk uygulanan ve en çok klinik deneyime sahip olunan glokom drenaj cihazıdır. 16 mm uzunluğunda silikon bir tüp ve buna bağlı 13 mm çapında yuvarlak ve 1.65 mm yükseklikte konveks polipropilen episkleral plaktan oluşur. Episkleral plağın çapı 135 mm²'dir. Çift plak tipinde daha geniş bir episkleral bleb alanı oluşturmak için aynı boyutlardaki iki plak bir silikon tüple birleştirilerek yüzey alanı 270 mm²'e çıkarılmıştır ve bu tipi neovasküler glokom gibi dirençli olgularda tercih edilebilir.

Pediyatrik Molteno implantında ise episkleral plağın çapı 8 mm'e düşürülmüştür.



Şekil 4. Molteno İmplantı

2.6.3.1.2. Schocket Bant İmplantı

Anterior Chamber Tube Shunt to Encircling Band (ACT-SEB) olarak da bilinen bu implant 30 mm uzunluğunda iç çapı 0.3 mm dış çapı 0.64 mm olan silastik bir tüpün No: 20 (yüzey alanı 300mm²) veya No: 220 (yüzey alanı 450mm²) silikon serklaj bandının içindeki oluğa 10/0 naylon suture ile monte edilmesi ile yapılır. Bu şerit 360° glob ekvatoruna yerleştirilir. En ucuz implant olmasına ve geniş bir filtrasyon blebi sağlamasına karşın 4 kadran diseksiyonu gerektirdiğinden kullanımı kısıtlıdır.

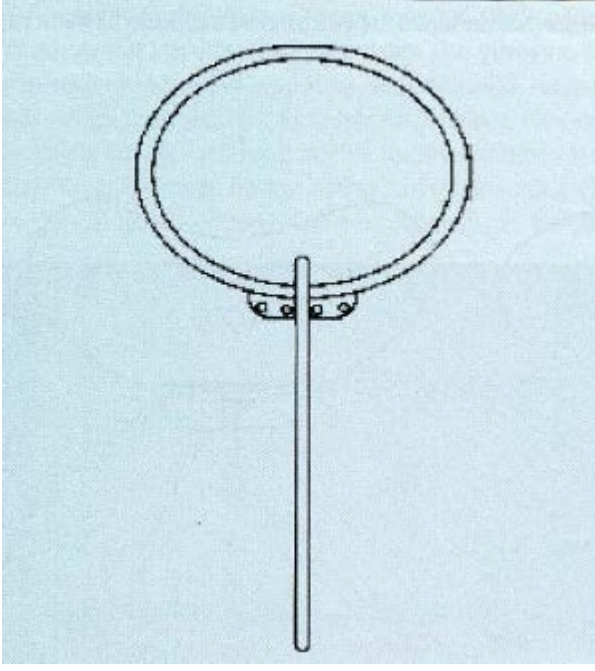
2.6.3.1.3 Baerveldt İmplantı

Geniş yüzey alanına sahip bir implantın tek kadrana yerleştirilmesi amacıyla geliştirilmiş olan bu implantta 0.3 mm iç, 0.64 mm dış çapa sahip silikon tüp rezervuar alanı 250, 350 ve 425 mm² olmak üzere üç ayrı boyu bulunan bir episkleral plağa bağlanmaktadır. Eksplant üzerinde delikler vardır. Bu deliklerden fibröz doku gelişerek bleb duvarının diğer tarafına ulaşılır ve buna bağlı olarak da blebin aşırı kabarıklığı ve hacmi azaltılır. Bu şekilde geniş olarak oluşan blebe bağlı ameliyat sonrası diplopi ve şaşılık problemi azaltılmaktadır. Geniş yüzey alanı, esnek yapısı ve baryumla kaplanması nedeni ile radyografik olarak görüntülenmesi gibi avantajları vardır. Bu implanta monte edilen 'Hoffmann dirseği' ile pars planaya yerleşim sağlanmaktadır.

2.6.3.2. Akım Kısıtlamalı İmplantlar

2.6.3.2.1. Krupin İmplantı

Bu tipin ilk örneğini limbusun 2–3 mm gerisinde açılan skleral flep altına yerleştirilen ve içindeki horizontal ve vertikal ince uzun yarıklar ile açılır kapanır valv etkisi oluşturan bir translimbal tüp oluşturmaktaydı. Günümüzde kullanılan tipi ise silikon oval episkleral disk ve buna bağlı aynı mekanizmayla çalışan bir tüpten oluşmaktadır. Yüzey alanı 195 mm² 'dir. İçerdiği yarıklardan dolayı fonksiyonu tek yönlüdür ve basınca hassas valv görevi görür. Valv, basınç yaklaşık olarak 11 mmHg olduğunda açılır ve 9 mmHg olduğunda kapanır.



Şekil 5. Krupin İmplantı

2.6.3.2.2. Joseph implantı

Eksplant 9 X 85 mm boyutlarında ve 1 mm kalınlığında çember şeklinde bir silikon banttır. Bu banda, üst yüzeyinde valv fonksiyonu gören yarıkli bir silikon tüp yapıstırılmıstır.

Valvin 4 – 20 mmHg basınç aralığında çalıştığı rapor edilmiştir.

2.6.3.2.3. White pompa implantı

Tek parçalı bir silikon implanttır. Dış çapı 0.64 mm, iç çapı 0.32 mm olan bir iç tüp, suture edilen yan kanatları ve tek yönlü iki adet valv ile bunları bağlayan dış tüpten oluşmuştur. Toplam yüzey alanı 280 mm²'dir. Valvler 5 – 15 mmHg basınç aralığında çalışmaktadır. Tek yönlü valv sistemi aközün ön kamaraya geri dönüşünü önler ve eşik basınç hipotoni riskini azaltır.

2.6.3.2.4. Optimed implantı

İlk uygulanan translimbal implantların bir modifikasyonudur. PMMA'dan oluşan bir tüp ve buna bağlı silikon bir gövdeden oluşur. Kapiller geçiş yolunun uzunluğuna göre üç

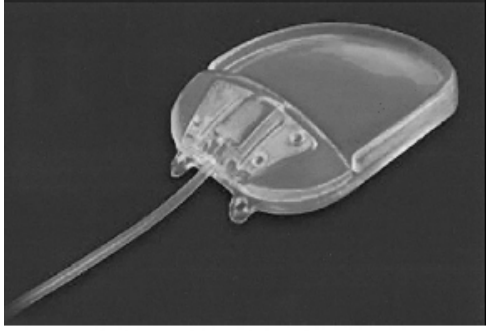
modeli vardır. Kapiller yol uzadıkça sıvı akımı azalır. Aköz geçişi 10 mmHg üzerinde kolaylaşır. Bu implantın yüzey alanı diğerlerine göre oldukça küçüktür (18mm²) ve dış parça diğer implantlardaki kadar arkada değildir. Beraberinde episkleral plak olmaması bir dezavantajdır.

2.6.3.2.5. Ahmed Glokom Valvi

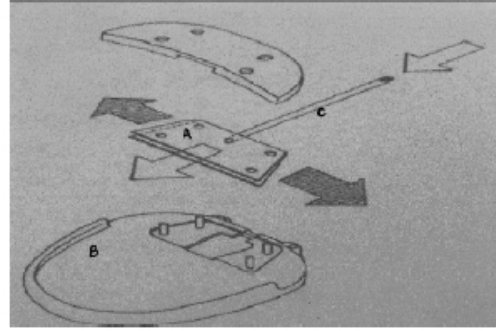
Ahmed Glokom Valv, Mateen Ahmed tarafından tasarlanmış ve 1993 yılında FDA onayı alarak kullanıma sunulmuştur. Armut şekilli polipropilen gövdeye bağlı ve içinde basınca duyarlı bir valv olarak fonksiyon gören silikon elastomer membran bulunan silikon tüpten oluşur. Valv, yamuk şeklindeki bir kamara içinde ince silikon elastomer membran kullanılarak iç sürtünmeyi azaltacak şekilde tasarlanmıştır. Böylece tüp içinde oluşan Venturi etkisiyle valv 8 mmHg basınçta açılarak aközün dışa akımını sağlar. Bernoulli'nin hidrodinamik prensibine göre bir tüpün giriş deliği çıkış deliğinden büyük olduğunda çıkış deliğine doğru sıvı akım hızı artmaktadır. Bu da valv yoluyla aközün drenajına yardımcı olmaktadır. Ahmed Glokom Valv'in farklı boyut, şekil, plak sayısı ve materyal içeren farklı tasarımları mevcuttur.

2.6.3.2.5.1. S2 Model Ahmed Glokom Valv

S2 model AGV'de silikon tüp (Şekil 7'de C ile gösterilen parça) 25 mm uzunluğunda ve iç çapı 0.305 mm, dış çapı 0.635 mm'dir. Polipropilen gövdenin (Şekil 7'de B) yüzey alanı 184 mm², uzunluğu 16 mm, genişliği 13 mm ve kalınlığı 1.9 mm'dir. Silikon elastomer membranın (Şekil 7'de A) uzunluğu 8 mm, genişliği 7 mm'dir ve 8 mmHg basınçta açılan bir valv görevi görmektedir. Ayrıca aynı özelliklere sahip ancak 12 mmHg basınçta açılan başka bir S2 model daha bulunmaktadır. (Şekil 6 ve Şekil 7)



Şekil 6: S2 Model Ahmed Glokom Valv



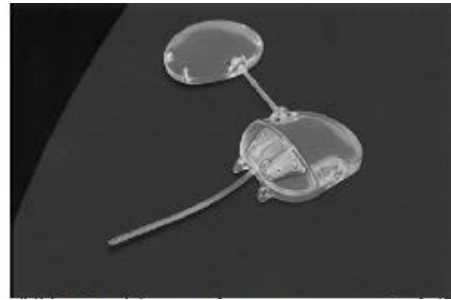
Şekil 7: AGV'in Bileşenleri

2.6.3.2.5.2. S3 Model Ahmed Glokom Valv

Pediyatrik boyutlardaki bu tipin yüzey alanı 96 mm^2 , gövde uzunluğu 10 mm ve genişliği 9.6 mm'dir. (Şekil 8)



Şekil 8: S3 Model AVG



Şekil 9: İki Plaklı AVG Modeli

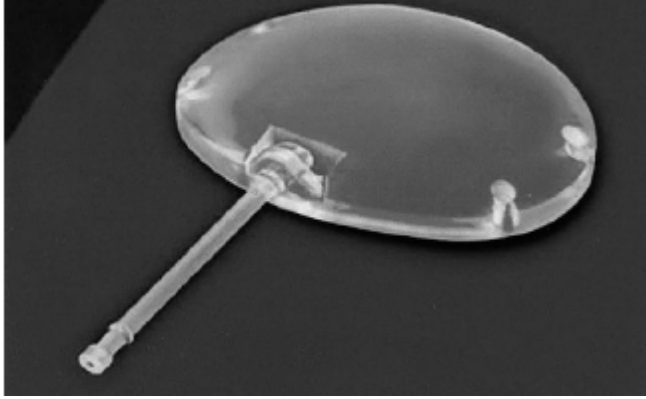
2.6.3.2.5.3. B1 Model Ahmed Glokom Valv

AGV'nin iki plaklı modeli olup temel olarak yine polipropilenden yapılmış ve valv içermeyen bir plağın S2 modele eklenmesi ile yapılmıştır. Amaç daha fazla aköz drenajı sağlamak üzere yüzey alanını genişletmektir. Yüzey alanı 364 mm^2 'dir (Şekil 7).

2.6.3.2.5.4. B4 Model Valvsiz AGV

B1 modeldeki ikinci plağa benzemektedir ve daha önce yerleştirilmiş AGV'e eklenebilerek yüzey alanını genişletecek şekilde tasarlanmıştır. Silikon drenaj tüpü ve

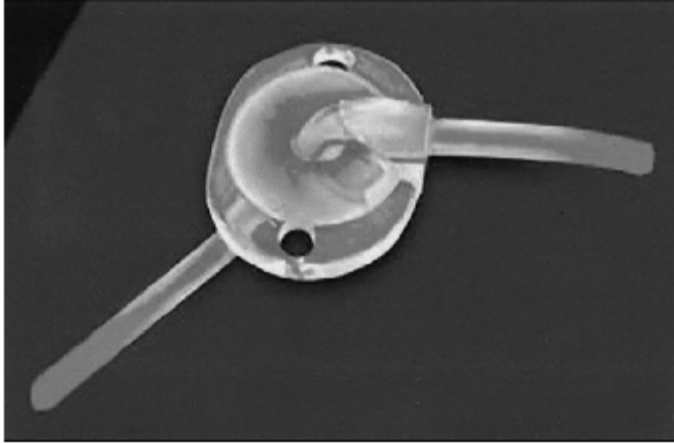
polipropilen gövdeden oluşan valvsiz plağın yüzey alanı 180 mm², uzunluğu 14.8 mm, genişliği 12.2 mm'dir. (Şekil 10)



Şekil 10. Valv içermeyen AGV

2.6.3.2.5.5. C Model AGV; Pars Plana Clip

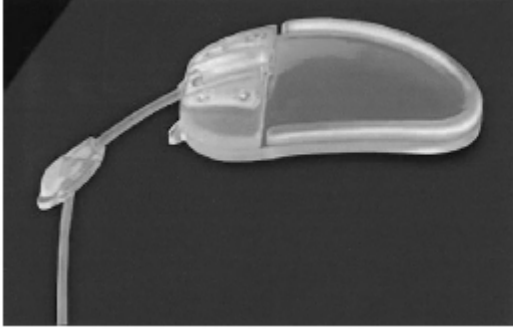
Tüpün pars planadan implantasyonu amacıyla kullanılmaktadır. Tüpün tüm uzunluğu boyunca uygulanarak ayarlanabilir niteliktedir ve herhangi bir katlanmaya neden olmadığından tüp bütünlüğünü bozmaz. Skleraya suture edilen tüpün iç çapı 0.635 mm, uzunluğu 5.8 mm, genişliği 4.6 mm ve yüksekliği 1.46 mm'dir (Şekil 11).



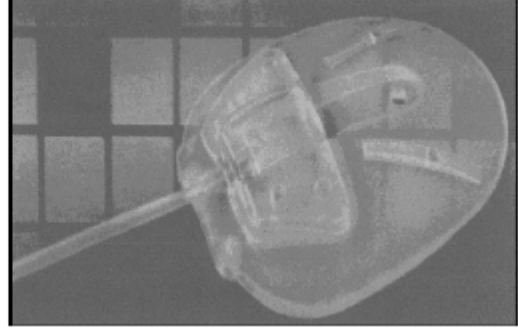
Şekil 11. Pars Plana Clip

2.6.3.2.5.6. PS2 ve PS3 Model AGV'LER; Pars Plana Clip'le Birlikte AGV

S2 ve S3 modellere pars plana clipin eklenmesi şeklinde tasarlanmış olup S2 ve S3 modellerin pars planadan implantasyonu için geçen süreyi azalttığı söylenmektedir (Şekil 12).



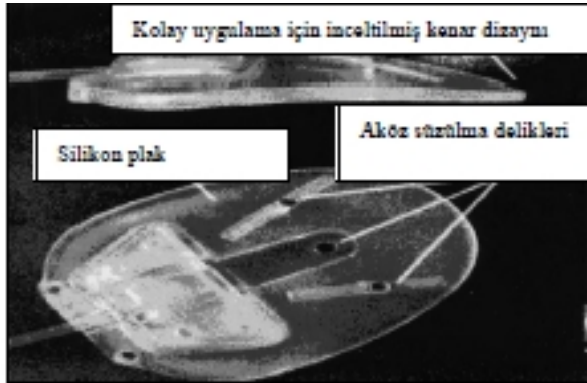
Şekil 12.Pars Plana Cliple Birlikte AGV



Şekil 13. Fleksibl Model AGV

2.6.3.2.5.7. FP7 Model AGV; Fleksibl Plak

Kolay uygulanması için gittikçe incelecek şekilde tasarlanmış fleksibl silikon gövdeden oluşur. Gövdedeki ince delikler aközün süzülmesine imkan vererek tenon kisti gelişimini azaltır. S2 modelle aynı boyutlar ve yüzey alanına sahiptir ve pediatrik boyutu da bulunmaktadır (Şekil 14).



Şekil 14. FP Modelin Detayları

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniğimize Haziran 2010 ile Nisan 2014 tarihleri arasında başvuran tedaviye dirençli glokom tanısı konarak uzun skleral tünel tekniği ile Ahmed Glokom Valv (AGV) implantasyonu uygulanan 17 erkek ve 17 kadın toplam 34 hastanın 34 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 2 ay – 86 yaş arasında olmak üzere 44,70 idi. Hastaların genel demografik verileri tablo 1’de gösterilmiştir. Olguların 5’inde neovasküler glokom, 5’inde psödo fakik glokom, 3’ünde afakik glokom, 8’inde konjenital glokom ve 13’ünde sekonder açı kapanması glokomu mevcut idi. Tüm olgulara genel anestezi altında Ahmed Glokom Valvi yerleştirildi. Olguların tümü cerrahi öncesi medikal tedavi almakta idi. Ameliyat kararı alınan tüm hastaların göz içi basıncı maksimum tolere edilebilen medikal tedaviye rağmen 21 mmHg’nin üzerindeydi. Çalışmaya dahil edilen hastaların tanıları; afakik glokom, konjenital glokom, neovasküler glokoma sekonder glokom ve psödo fakik glokom olup tüm hastalar cerrahi başarısızlık açısından yüksek risk taşımaktaydı. Bu çalışmaya dahil edilen olgulara daha önceden glokom drenaj cihazı takılmamıştı ve herhangi bir siklodestrüksiyon işlemi yapılmamıştı. Tüm hastalara implantasyon için superotemporal kadran tercih edildi. Bütün hastaların yaşları, cinsiyetleri, oküler geçmişi, glokom tipleri, ameliyat öncesi görme keskinlikleri ve göz içi basınçları kaydedildi (Tablo 6). Postoperatif dönemde tüm hastalara 1 hafta topikal antibiyotik, dört hafta topikal steroid (deksametazon) uygulandı. Olguların göziçi basınçları, görme keskinlikleri, biyomikroskopik ve fundoskopik bulguları değerlendirildi. Cerrahi başarı kriteri olarak göz içi basıncı ilaçlı veya ilaçsız 22 mmHg’nin altında ve 5 mmHg’nin üstünde olması kabul edildi. Student-T testi kullanılarak hastaların preoperatif ve postoperatif göziçi basınç değerleri karşılaştırıldı. Ameliyat öncesinde tüm hastalardan onam formu alındı.

Tablo 5. Genel Demografik Veriler

HASTA SAYISI (34)		
GÖZ SAYISI(34)	SAĞ	18
	SOL	16
YAŞ 2ay-86 yaş (ortalama: 46,45)	≤10 yaş	8
	10-20 yaş	1
	20-40 yaş	5
	40-60 yaş	9
	≥60 yaş	11
CİNSİYET	Erkek	17
	Bayan	17

Tablo 6. Hasta Özellikleri

No	Yaş	Cins	Tam	Preop Görme	Preop GİB	Preop ilaç	Postop Görme	Postop GİB	Postop İlaç	Takip (ay)
1	73	E	Afakik Gl.	1mps	38	3	1mps	16	1	26
2	48	K	Sekonder Gl.	IH(-)	42	2	IH(-)	7	-	27
3	25	K	Sekonder Gl.	1mps	35	3	1mps	12	-	25
4	53	E	Sekonder Gl.	IH(-)	55	3	IH(-)	9	-	24
5	57	E	Sekonder Gl.	IH-	38	2	IH(-)	23	1	28
6	2AY	E	Konj. Gl.	Alınmadı	45	2	Alınmadı	19	1	32
7	66	E	Psödo fakik Gl.	IH(-)	38	4	IH(-)	12	-	34
8	33	K	Sekonder Gl.	IH(-)	54	3	IH(-)	21	2	31
9	21	E	Konj.Gl.	1mps	32	4	1mps	21	2	26
10	8	E	Sekonder Gl.	4mps	36	3	3mps	12	-	24
11	74	E	Afakik Gl.	EH(+)	41	3	EH(+)	8	-	32
12	80	K	Sekonder Gl.	IH(-)	43	4	IH(-)	11	-	24
13	3	K	Konj.Gl.	Alınmadı	38	2	Alınmadı	21	1	25
14	81	K	NV.Gl.	IH(-)	41	4	IH(-)	14	-	28
15	61	K	NV.Gl.	1.5mps	42	3	1mps	15	-	24
16	6	E	Sekonder Gl.	EH(+)	38	4	EH(+)	12	-	26
17	32	E	Afakik Gl.	1mps	32	3	1mps	15	-	24
18	68	K	Sekonder Gl.	IH(+)	47	3	IH(+)	21	2	24
19	71	E	Sekonder Gl.	1mps	32	2	1mps	8	-	24
20	65	E	NV.Gl.	IH(-)	52	2	IH(-)	13	-	26
21	74	E	Sekonder Gl.	EH(+)	38	3	EH(+)	13	-	35
22	81	K	NV.Gl.	EH(+)	31	3	EH(+)	7	-	24
23	1	K	Konj.Gl.	Alınmadı	35	3	Alınmadı	7	-	25
24	77	K	Psödo fakik Gl.	IH(-)	50	3	IH(-)	30	2	24
25	8	K	Konj. Gl.	EH(+)	46	4	IH(-)	23	1	36
26	53	E	Psödo fakik Gl.	IH(-)	42	2	IH(-)	12	-	25
27	57	E	Psödo fakik Gl.	EH(+)	39	3	EH(+)	8	-	24
28	70	K	Psödo fakik Gl.	IH(-)	40	4	IH(-)	7	-	26
29	86	K	NV.Gl.	IH(-)	57	4	IH(-)	13	-	24
30	30	K	Sekonder Gl.	0.1	40	3	0.1	12	-	24
31	1	E	Konj.Gl.	Alınmadı	48	2	Alınmadı	18	-	24
32	59	E	Sekonder GL.	IH(-)	28	3	IH(-)	17	-	4
33	18	K	Konj. GL.	IH(-)	34	3	IH(-)	16	-	4
34	3	K	Konj. GL.	Alınmadı	35	2	Alınmadı	15	1	6

3.1. Ameliyat Tekniği

Öncelikle steril koşullarda tüpün açık olup olmadığı dengeli tuz solusyonu kullanılarak episkleral plağa doğru sıvı geçişinin görölmesi ile kontrol edildi. Genel anestezi altında üst temporal kadranda konjonktiva ve tenon kapsülü forniks tabanlı olacak şekilde açıldı. Episkleral plağın sütürasyonu için üst temporal kadranda limbusa 10-12 mm uzaklıkta bir mesafe öngörölerek konjonktiva 90°-120° arasında açılıp rektus kasları izole edildikten sonra arkaya doğru diseksiyon yapılarak episkleral plağın sütüre edileceği sklera açığa çıkarıldı ve koterize edildi.

Limbusa paralel olarak ortalama 2–3 mm uzaklıkta olacak şekilde 2.25 mm uzunluğunda ve yarım kat kalınlığında birinci skleral insizyon, limbusun ortalama 6–8 mm arkasında 2.25 mm uzunluğunda yarım kat kalınlığında ikinci skleral insizyon ve limbusa 11–12 mm uzaklıkta 2.25 mm uzunluğunda yarım kat üçüncü skleral insizyon yapıldı. 3. ve 2. skleral insizyonlar arasında 1. skleral tünel; 2. ve 1. Skleral insizyonlar arasında 2. skleral tünel oluşturuldu.

Episkleral plağın eğimli yüzeyi skleraya karşı gelecek şekilde rektus kaslarının insersiyolarının gerisinde implantasyon amaçlanarak ekvatorun gerisine yerleştirildi.

Fiksasyonu sağlamak amacıyla episkleral plakta bulunan fiksasyon platformundaki açıklıklardan 2 adet polyester veya polyglaktin suturele skleraya suture edildi.

Kornea içinde iris planına paralel olacak biçimde MVR (mikrovitreoretinal bıçak) kullanılarak skleral tünelin ikinci parçası yoluyla ön kamaraya girildi. Başka bir kadrandan yapılan kornea parasentezinden dengeli tuz solusyonu veya viskoelastik ajan verilerek ön kamara derinliğinin korunması sağlandı. Düz bir forseps kullanılarak silastik tüp episkleral plaktan itibaren önce birinci daha sonra ikinci tunelden geçirilerek ön kamaraya sokuldu ve gereğinde lensle gelişecek teması önlemek amacıyla çıkarılarak kısaltıldı.

Limbusa yakın olan skleral kesinin 8/0 polyglaktin suturele sızıntı gelişmemesi için kapatılmasından sonra tenon kapsülü ve konjonktival flep 8/0 polyglaktin suture kullanılarak ayrı ayrı tabakalar halinde kapatıldı. Parasentez yerinden tekrar dengeli tuz solusyonu verilerek ön kamara oluşturuldu ve konjonktivadan sızıntı olup olmadığı kontrol edildi.

Ameliyat subkonjonktival olarak uygulanan 20 mg gentamisin ve 2.5 mg deksametazon enjeksiyonundan sonra bitirildi. Ameliyat sonrası hastalara gerektiğinde 1 hafta süreyle topikal sikloplejik ajanlar günde 3 kez uygulandı. İki hafta süreyle % 0.3'lük tobramisin ve % 0.1'lik deksametazon günde 5 kez uygulandı. İki hafta sonunda % 0.3'lük tobramisin kesilerek %0.1'lik deksametazon damla günde 3 kez uygulanmaya 2 hafta daha devam edildi.

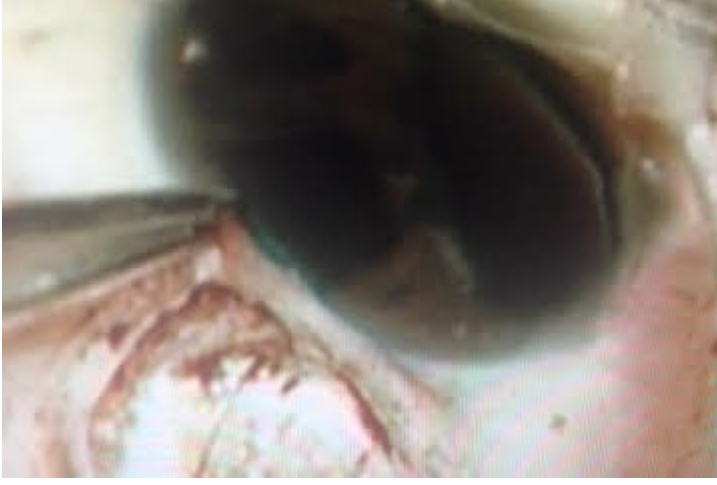
Antiglokomatöz tedavi ameliyattan hemen sonra kesildi ve ameliyat sonrası GİB değerlerine göre gerekli hastalarda tekrar düzenlendi.

Ameliyat sonrası GİB, kooperasyonu yeterli hastalarda görme keskinliği, ön kamara derinliği ve ön kamaradaki tüpün pozisyonu, tüpü örten konjonktiva ve tenonun durumu, Seidel testi ile sızıntı olup olmadığı ve komplikasyonlar kaydedildi.

"Cerrahi başarı" şu şekilde tanımlandı: Son kontrolde ölçülen GİB'in 22 mm Hg'dan az 5 mm Hg'dan fazla olması, tekrar glokom cerrahisi yapılmamış olması, ışık hissini kaybolmamış olması, ciddi bir komplikasyon gelişmemiş olması. Bu tanımlamaya ek olarak, GİB ilaçla kontrol altında tutulabiliyorsa bu olgular "kısmi başarı" sınıfına dahil edildi.

Görme keskinliğinde ciddi düşüşe neden olan veya cerrahi düzeltmeyi gerekli kılan durumlar ciddi komplikasyon olarak tanımlandı. Bu komplikasyonları tüpe bağlı olan ve bağlı olmayan komplikasyonlar olarak iki gruba ayırabiliriz. Tüpe bağlı komplikasyonlar tekrar cerrahi düzeltme gerektiren tüpün tıkanması, yer değiştirmesi, konjonktiva altından çıkması gibi komplikasyonlardır. Tüpe bağlı olmayan ciddi komplikasyonlar ise şunlardır: Sığ ön kamara ("ön kamara oluşturulması" gerektiren olgular), hipotoniye bağlı makülapati, cerrahi drenaj gerektiren geniş koroid efüzyonu, suprakoroid hemorajisi, cerrahi olarak boşaltılmayı gerektiren total hifema, retina dekolmanı (RD), vitre içi hemoraji (VİH), endoftalmi, korneal dekompanyasyon. GİB'in 5 mmHg olması hipotoni olarak tanımlandı.

Ameliyatın aşamaları resimlerde gösterilmiştir.



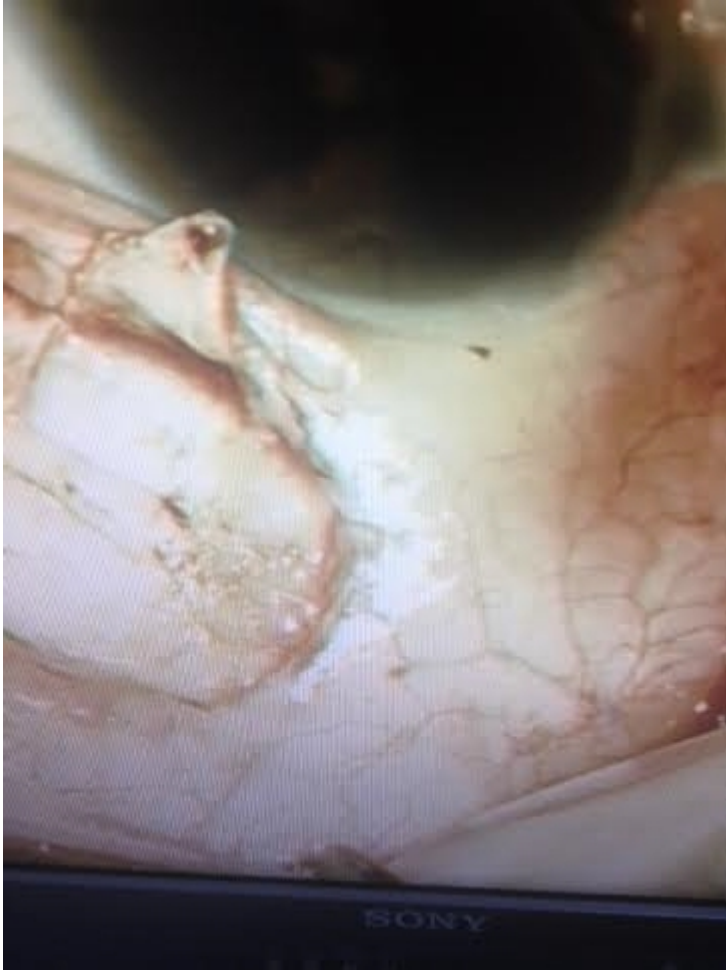
Şekil 15. Konjonktiva ve tenon diseksiyonu



Şekil 16. Koterizasyon



Şekil 17. Skleral flep hazırlanması



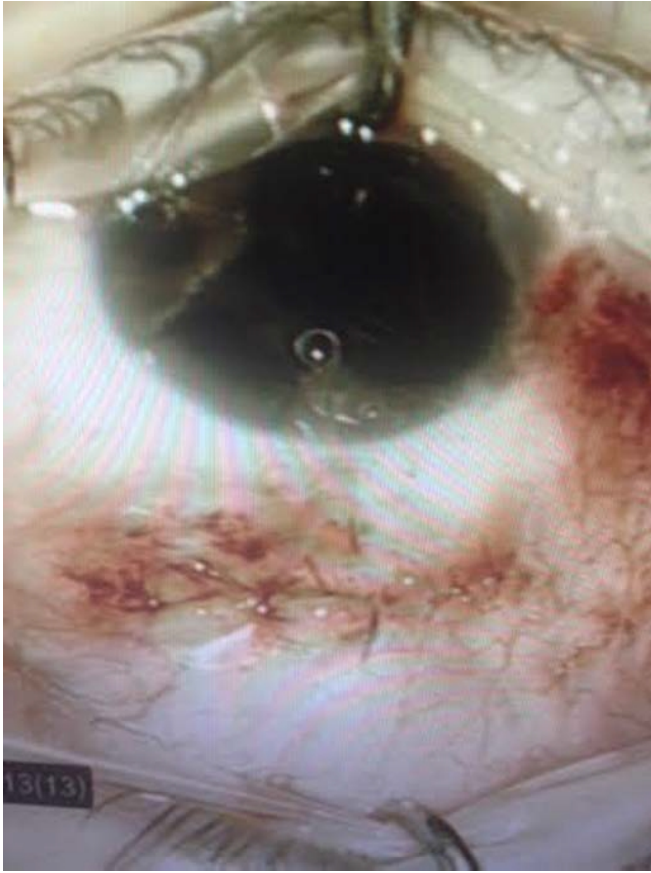
Şekil 18. Skleral flep



Şekil 19. FP 7 Model Ahmed Glokom Valv İmplantasyonu



Şekil 20. Ahmed Glokom Valvinin Tüp Boyunun Ayarlanması



Şekil 21. Konjonktiva Kapatılması

3.2. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS Versiyon 11.5 (SPSS Inc. Chicago USA) bilgisayar programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Grupların ortalamaları arasındaki farkın önemi Student's *t* testi ile karşılaştırılmıştır. $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

17 erkek, 17 kadın toplam 34 hastanın 34 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları 2ay ile 86 yaş arasında değişmekte olup ortalama 44.70 idi. Ortalama izlem süresi 4 ay – 36 ay arasında olmak üzere ortalama 24.67 aydı. Hastaların ameliyat öncesi ortalama GİB değeri $40.49 \pm 6.803 \text{ mmHg}$ (28–57 mmHg) ve kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı 2.97 ± 0.730 (2 – 4) idi.

Tablo 7’de ameliyat öncesi genel bulgular ve Tablo 8’de glokom alt tipleri gösterilmiştir.

Tablo 7. Ameliyat Öncesi Genel Bulgular

Ortalama GİB	$40.49 \pm 6.803 \text{ mmHg}$ (28– 57 mmHg)
Ortalama antiglokomatöz ilaç sayısı	2.97 ± 0.730 (2 – 4)
Görme keskinliği	IH(-) – 0.1
Ortalama takip süresi	24.67 ay (4 ay – 36 ay)

Gözlerden 3’ü afakik glokom (%8.8), 5’i psö dofakik glokom (%14.7), 5’i neovasküler glokom (%14.7), 8’si konjenital glokom (%23.5), 13’si sekonder glokom (%38.2) idi.

Tablo 8. Glokom Alt Tipleri

Sekonder glokom	%38.2
Konjenital glokom	%23.5
Psö dofakik glokom	%14.7
Neovasküler glokom	%14.7
Afakik glokom	%8.8

Ameliyat öncesi ortalama GİB değeri $40.49 \pm 6.803 \text{ mmHg}$ olup 28– 57 mmHg arasında değişmekteydi. Ortalama antiglokomatöz ilaç sayısı 2.97 ± 0.730 (2 – 4) idi. Görme keskinliği IH (-) - 0.1 arasında değişmekteydi. Hastalar 4 ay – 36 ay arasında ortalama 24.67 ay takip edildi.

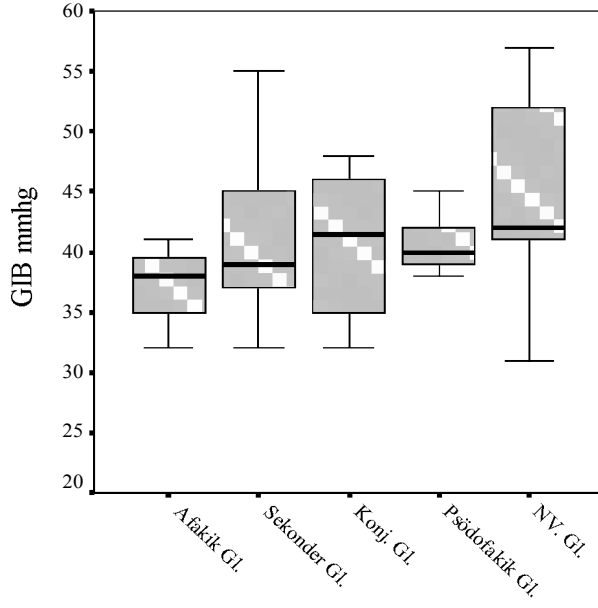
Ameliyat sırasında 2 gözde (%6.45) derin skleral diseksiyona bağlı perforasyon nedeniyle koroide ulaşıldı. Ameliyat sonrası erken dönemde hipertoni gelişen 3 göz dışında bütün gözlerde GİB 6 – 21 mmHg arasında idi.

Takiplerde izlenen komplikasyonlar; 1 gözde hifema (%2.9), 1 gözde (%2,9) tenon kisti, 3 gözde (%8,8) bakteriyel konjonktivit, 2 gözde (%5,8) koroid dekolmanı, 3 gözde (%8,8) konjonktivada erozyon, 2 gözde (%5,8) tüpün endotele teması ve korneal ödem, 4 gözde (%11,7) kapaklarda ödem, 1 gözde (%2,9) tüp ucunun tıkanması, 4 gözde (%11.7) ameliyat sonrası hipertoni, 2 gözde (5,8) implant atılması saptandı.

Tenon kisti gelişen gözde kist eksizyonu ile, bakteriyel konjonktivit gelişen gözlerde medikal olarak tedavi edildi. Endotel teması ve korneal ödemi olan hastalarda tüp repozisyonu yapılırken hiçbirinde repozisyon sonrasında tekrar temas gelişmedi. Konjonktiva erozyonu gelişen gözlere konjonktiva örtülmesi yapıldı. Ameliyat sonrası hipertoni gelişen gözlerde antiglokomatöz tedavi başlandı ve tedavinin 5–15. günlerinde düzelme olduğu izlendi. koroid dekolmanı olan gözlerin de 30–40. Günler arasında kendiliğinden düzeldiği izlendi. Tüp tıkanması oluşan gözde ön kamara lavajı ile tüpün tekrar açılması sağlandı. Diğer hastaların bulgularının son takiplerinde aynı şekilde olduğu görüldü.

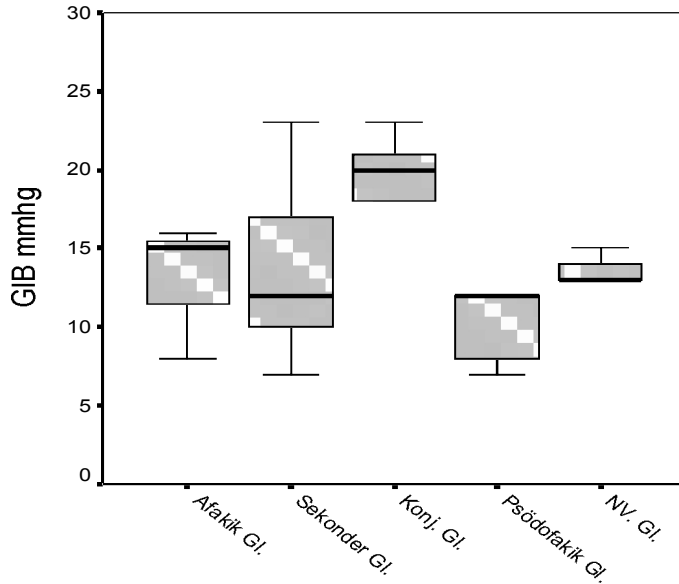
Sekonder glokomlu gözlerde ameliyat öncesi GİB 40.46 ± 7.22 mmHg ve ameliyat sonrası GİB 13.69 ± 5.31 mmHg olarak tespit edildi.

Afakik glokomlu olgularda ameliyat öncesi GİB 32-41 arasında, Sekonder glokomlu gözlerde ameliyat öncesi GİB 28-55 arasında, konjenital glokomlu olgularda ameliyat öncesi GİB 32-48 psödo-fakik olgularda ameliyat öncesi GİB 39-45 arasında, neovasküler glokomlu olgularda ameliyat öncesi GİB 31-57 arasında saptandı (Şekil 22).



Şekil 22. Ameliyat Öncesi GİB Değerleri

Afakik glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 8-16 arasında, Sekonder glokomlu gözlerde ameliyat sonrası GİB 7-23 arasında, konjenital glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-23 psödo fakik olgularda ameliyat sonrası GİB 7-30 arasında, neovasküler glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-15 arasında saptandı (Şekil 23).



Şekil 23. Ameliyat Sonrası GİB Değerleri

5. TARTIŞMA

Tıkız yapıdaki, ip, tel, saç kılı gibi maddeler yerleştirildikleri yaradan sıvıyı, takılan madde boyunca sızdırarak (humör aköz gibi) boşaltıyorlarsa bu tip aygıtlara seton; içindeki boşluk aracılığıyla humör aközü boşaltan tüp gibi oluşumlara drenaj implantı denir. Bu düşüncelerin ilk uygulaması 1906 yılında Rollet ve Moreau tarafından ağırlı absolü glokomu olan iki hastanın gözüne parasentez kesisinden at kılını sokmasıyla başlamıştır.

Uzun zamandan beri dirençli GİB (refraktif glokom) olgularında yetersiz kalındığında akla ilk gelen tedavi yöntemi uzun süreçte tıkanmayacak bir filtrasyon cerrahisidir. Özellikle neovasküler tip olgularda açılan filtrasyon yollarının tıkanması sonucu ağrıdan kurtuluş çaresi seton veya implant gibi bazı inert maddelerden yapılan tüpler olmuştur (38). Birçok aygıt bu amaç için geliştirilmiş ve kullanılmıştır.

İlk translimbal glokom drenaj aygıtı (GDA) ise 1912 yılında Zorab tarafından ön kamaradan subkonjonktival aralığa aköz drenajını sağlamak için seton olarak kullanılan ipek iplikti ve bu işleme 'Aqueoplasty' denilmiştir (18, 38).

1950'li yıllara kadar altın, magnezyum, supramid, polietilen, polivinil, silikon, plastik, akrilik, kollajen, tantalyum ve platin gibi farklı materyaller aynı teknikle kullanılmasına rağmen bu erken translimbal setonlarla elde edilen sonuçlar genellikle amaçlandığı gibi olmamıştır. Bu denemelerde akım kontrolünün olmaması nedeni ile gelişen hipotoniye ilave olarak yabancı cisme karşı gelişen kronik inflamatuvar yanıt başarıyı engellemiştir (38, 39, 45, 50).

1969 yılında Molteno filtrasyon yetersizliğinin subkonjonktival fibrozise bağlı olduğunu ve fistüldeki kapanmanın buna sekonder geliştiğini ileri sürmüştür ve bu hipotez daha sonraki yıllarda hayvan çalışmaları ile doğrulanmıştır (42). Basit ön GDA'larının subkonjonktival fibrozisin engellenmesinde çok az faydalarının olduğunu anlaşılması, limbusta yerleştirilen plağın dellen gelişimine neden olması ve ön konjonktival skarlı hastalarda kötü filtrasyondan dolayı yeni geliştirilen implantlarda plağın limbustan uzak bir alana yerleştirilmesi amaçlanmıştır (45). Plağın ekvator arkasında tenon kapsülü altına yerleştirilmesi ile aynı zamanda atılıma karşı bir proflaksi de sağlanmış olmaktadır (38).

Bütün GDA'larında çalışma prensibi aynı olup implantın ön kamaraya yerleştirilen tüp kısmı aköz hümörü ekvator arkasındaki episkleral plak yüzeyine taşımakta ve episkleral plak etrafında oluşan fibrovasküler kapsülden pasif difüzyonla geçen aköz, orbital kapillerler ve lenfatik damarlara ulaşmaktadır. İmplantlardaki temel farklılık plak dizaynları ile ameliyat sonrası erken dönemde gelişen hipotoniye engellemeye yönelik akım kontrol mekanizmalarıdır. Akım kısıtlamasız implantlar Molteno implantı, Baerveldt implantı ve Schocket implantı iken, akım kısıtlamalı implantlar ise Krupin Valvi, Joseph Valvi, White Glokom Pompa Şantı, Optimed Glokom Basınç Regülatörü ve Ahmed Valvidir (51).

Bazı drenaj implantlarıyla ilgili yapılan karşılaştırma sonucunda başarı oranı Molteno'da % 60, Baerveldt'de %72, Ahmed'de %92 bulunmuştur (52).

Ahmed glokom valvi polipropilen gövde içine yerleştirilmiş silikon elastomer levha valv ile ilintili silikon bir tüptür .

Bu cihazın 6 değişik (silikon; FP 7, PF 8, FX1 polipropilen; S2, S3, B1) modeli vardır. En çok kullanılan S2 (erişkin) modeli 13*16 mm=184 mm² alana sahip olup, kalınlığı 1.94 mm dir. Silikon materyalin göz yüzeyine daha iyi uyacağı ve irritasyonla enflamasyona neden olma olasılığı daha az olacağı düşünülmesine karşın, silikon modellerle polipropilen modeller arasında sonuçlar açısından fark bulunmamıştır. GİB 8-10 mmHg altına düştüğünde silikon levhalar yapışarak aköz geçişini engeller (38).

Tüp implantları için endikasyon grubu; maksimum tolere edilebilen medikal tedaviye ve antifibrotik ajanlar ile uygulanan filtrasyon cerrahisine cevapsız kalan dirençli glokom olgularıdır. Neovasküler glokom, birden fazla filtrasyon cerrahisine rağmen kontrol edilemeyen açık açılı, konjenital glokom, üveite sekonder glokom, psödo fakik glokom, iridokorneal endotelyal sendromlar, penetran keratoplastiye sekonder glokom, epitelyal içe yürüme ve komplike retinal cerrahiye sekonder olarak gelişen glokomlarda kullanımı uygundur (27, 38, 39, 43, 50, 53)

Tüp cerrahisi sonrası komplikasyonlar klasik filtrasyon cerrahisine göre daha sık ve tedavisi zor olduğundan primer filtrasyon cerrahisinin başarılı olabileceği olgulara tercih edilmemelidir.

Neovasküler Glokomda AGV İmplantasyonu: 1866 da santral ven tıkanması sonrası tarif edilmiştir. 1906 Coats iris üzerindeki bu damarlara rubeosis iridis adını vermiştir. Değişik isimler altında tanınan ve rubeosis iridis (irisin yeni damar oluşumu), büllöz keratopati, yüksek göziçi basıncı ve zayıf görme ile karakterize olan bu sekonder glokoma neovasküler glokom denir (49). Neden retinal bir patoloji sonucu oluşan yeni damar yapısıdır. Oksijenasyonun az olduğu dokularda ortaya çıkar. Etyolojide retinal vasküler hastalıklar, retinal hastalıklar, oküler inflamatuvar hastalıklar, ekstraoküler vasküler hastalıklar ve oküler tümörler olabilir.

NVG'nin en önemli nedeni santral retinal ven tıkanıklığıdır (SRVT) ve olguların %32-36 'sından sorumludur (25). İskemik SRVT'de % 18 – 60 oranlarında ve 2-3 ay içinde gelişirken, non-iskemik SRVT'de bu oran % 0-4 arasındadır. İkinci en sık neden ise diabetik retinopatidir ve proliferatif diabetik retinopatinin en önemli komplikasyonu neovasküler glokomdur. Diabetin süresi, sistemik hipertansiyon gibi ilave faktörlerin varlığı ve katarakt ekstraksiyonu, arka kapsülotomi ve pars plana vitrektomi gibi girişimler bu hastalarda NVG insidansını artırır (26).

Panretinal fotokoagülasyon veya ortam opasitesi nedeniyle panretinal kriyoterapi veya transskleral diod laser retinopeksi sonrası retinal iskeminin kontrol altına alındığı ve rubeozisin gerilediği vakalarda yoğun çevresel ön yapışıklık varsa ve tıbbi tedavi ile GİB'ı kontrol edilemiyorsa ileri tedavi planı hastanın görme potansiyeline göre yapılır. Hastanın görme beklentisi yok ve şiddetli ağrı şikayeti varsa siklodestriksiyon, retrobulber alkol enjeksiyonu veya enükleasyon planlanabilir. Hastada görme beklentisi varsa günümüzde değişen başarı oranları ile birlikte antimetabolitli trabekülektomi, supramid implantasyonu ile birlikte modifiye trabekülektomi, ab externo laser sklerostomi, tüp-şant cerrahisi, siklokrioterapi Nd: YAG laser siklofotokoagülasyon (CPC) ve silier süreçlerin endoskopik ablasyonu gibi birkaç tedavi yaklaşımı mevcuttur (25).

Son dönemlerde Bevacizumab gibi maddelerin ön kamaraya veya vitreus içine uygulamaları umut verici görünmektedir (54, 55).

Neovasküler glokom olgularında geleneksel cerrahi yöntemlerin GİB'i düşürmede %60-70 oranında başarısız olduğu bilinmektedir (56-58).

Ayrıca bu olgularda ağrının ve enükleasyon gibi ruhsal travmaya neden olacak bir olayın azalması da başarı sayılabilir. Bu açıdan bakıldığında neovasküler glokomlu olgularda drenaj cihazı implantasyonu ilk seçenek olarak önerilebilir.

Bizim çalışmamızda neovasküler glokom grubunda ameliyat öncesi GİB'i 31-57 mmHg arasında idi. Yaklaşık 24-28 aylık takipler sonucu GİB 7-15 arasında idi. Hastalar postoperatif dönemde antiglokomatöz ilaç kullanmamaktaydı. Hastalarımızın postoperatif dönemdeki son kontrollerinde elde edilen ortalama GİB'in ve kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısının preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olması Ahmed Glokom Valv implantasyonunun neovasküler glokomlu olgularda GİB'i düşürmede etkili olduğunu göstermektedir.

Neovasküler glokomlu olgulardan 1 gözde (%20) hifema ile karşılaşıldı. Özellikle literatürde bildirilen neovasküler glokomlu olgularda gözlenen hifema oranları ise % 20 ve % 8 (63) gibi oranlarda idi. Ayyala ve ark. erken dönemde en sık karşılaştıkları komplikasyonun hifema (16.5) olduğunu bildirmişlerdir (60).

Neovasküler glokomlu olgularda tüp-şant cerrahisi ile başarı oranları %25–77 (59, 61,63) ve Nd: YAG-CPC ile % 28–72 arasında bildirilmektedir (61, 63). İki yöntemin görme sonuçları üzerine olan etkilerine bakıldığında bazı çalışmalarda şant cerrahisi(63), bazılarında da Nd: YAG-CPC daha başarılıdır (65) ve bu sonuçlardan da temel olarak hasta gruplarının farklılığı sorumludur. Siklofotokoagülasyon uygulanan hastalarda ek tedavi gereksinimi ve ilave antiglokomatöz tedavi ihtiyacının daha fazla iken (61); hifema, koroid dekolmanı, sığ ön kamara, korneal ödem ve vitre hemorajisi gibi ciddi komplikasyonlar açısından tüp-şant grubu daha risklidir. Nd: YAG-CPC grubunda ise konjonktival injeksiyon ve kemozis gibi önemsiz komplikasyonlarla karşılaşılmasına rağmen fitizis bulbi ile karşılaşma olasılığının % 8.6 gibi yüksek oranlarda olduğunu ifade eden çalışmalar bulunmaktadır (64).

Tamçelik ve ark. (66), tedaviye dirençli glokomlularda uyguladıkları transekvatoryal implant cerrahisinin 14,6 ay sonundaki başarı oranları diabetik neovasküler glokomlularda %71, V. Santralis Retina kök trombozlularda %60 yetersiz filtran cerrahi uygulananlarda %75, afak glokomda %66, konjenital glokomda %73, sekonder glokomda %45 olarak bildirilmiştir (66).

Neovasküler glokomlu olgularda tp-şant implantasyonuna ilave olarak mitomisin C'nin etkilerine bakıldığında başarı oranlarının mitomisin C uygulanmadan yapılan şant ameliyatlarına göre daha yüksek olduğu ancak retina dekolmanını da içeren ciddi komplikasyonların mitomisin C kullanımı ile birlikte daha sık ortaya çıktığı bildirilmektedir (67, 68).

Konjenital Glokomlarda AGV İmplantasyonu: Konjenital glokomda tedavi esas olarak cerrahidir. Genellikle 2-3 yaş altı çocuklarda goniotomi veya trabekülotomi yeterli aı görülmesini önleyen tüm yaşlarda trabekülotomi tavsiye edilir (69).

Ancak ocuklarda Sturge-Weber sendromu veya katarakt cerrahisi sonrası gelişen sekonder glokomlar gibi belli glokom tiplerinin goniotomi/trabeklotomiye kötü yanıt verdiği bilinmektedir (70). İmplantlar daha önce yapılan cerrahi yöntemlerle GİB kontrol altına alınamamışsa tercih edilmelidir (71).

Bizim alışmamızda ameliyat öncesi konjenital glokom olgularının GİB'ları 32-48 mmHg aralığında bulundu. Ameliyat sonrası olgularının GİB'ları 7-23 mmHg aralığında tespit edildi.

AGV ile 12. ve 24. aylarda Coleman ve ark. (72) % 78 ve % 61, Englert ve ark.(73) % 91 ve % 58, Djodeyre ve ark.(74) % 70 ve % 63 oranında; Morad ve ark. (75) ise 36 ve 48. aylarda %71 ve % 46 oranlarında olmak üzere GİB'nın kontrol edildiğini bildirmişlerdir.

Drenaj implant cerrahisi sonrası GİB'nın kontrol edilebilmesi için ilave antiglokomatöz ilaç kullanılmasına gerek duyulmaktadır. Aköz şantlarda uzun süreli izlemde başarı oranlarının düşmesinin nedeni olarak plak üzerindeki bleb duvarlarında aşını konjonktival fibrozis gelişmesi ve blebin relatif olarak geçirgen olmayışı, tp tıkanıklığı ve valv yetersizliği gibi farklı mekanizmalar ileri sürülmektedir. Geç dönem şant yetersizliğini önlemek amacıyla şant implantasyonuna ilave olarak bleb fibrozisini ve GİB kontrol kaybını engellemek için mitomisin C 'nin kullanımı hakkında bildirilmiş çalışmalar mevcuttur. ocuk yaş grubunda bu ajanların ilerleyici skleral incelme ile glob gelişiminin olumsuz etkileyecekleri, ince ve avasküler bleb oluşumu ile hipotoni ve endoftalmiye zemin

oluşturacakları, ayrıca mutajen özelliklerinden dolayı geç başlangıçlı karsinogenezisle ilgileri olabileceği düşünülmektedir (76).

Günümüzde en sık uygulama seton cerrahisi sonrası zamanla GİB'nın kontrol edilemediği olgularda antiglokomatöz ilaçların tedaviye eklenmesidir. Bizim çalışmamızda ameliyat sonrası dönemde 5 hastada antiglokomatöz ilaç kullanılmaktaydı. Bu hastalardan dört tanesi 1 adet antiglokomatöz kullanırken 1 hasta 2 adet antiglokomatöz kullanıyordu.

Erişkinlerle karşılaştırıldığında pediatrik glokomlarda şant implantasyonu sonrası daha sık komplikasyon geliştiği izlenmektedir (76).

Bildirilen çeşitli komplikasyonlar ameliyat sonrası GİB'ı yükselmeleri, hipotoni, yara sızıntısı, sığ ön kamara, koroid dekolmanı, koroidal rüptür, subretinal efüzyon, retina dekolmanı, tüp-endotel veya tüp-lens teması, kornea ödemi dekompanasyonu ve tüp alanında kornea vaskülarizasyonu, tüpün iris, vitre veya hemoraji ile tıkanıklığı, tüp retraksiyonu veya plağın suprakoroidal aralığa migrasyonu, transkorneal veya transkonjonktival tüp erozyonu, tenon kisti, hifema, üveit veya düşük dereceli ön kamara inflamasyonu, pupiller membran, enkapsüle bleb, malign glokom, vitreus hemorajisi, komplike katarakt, göz dışı kas dengesizlikleri, iatrojenik Brown sendromu, endoftalmi, preseptal selülit, orbital selülit ve ftizisdir (70, 75).

Takiplerde bizim izlediğimiz komplikasyonlar; 1 gözde tenon kisti, 2 gözde bakteriyel konjonktivit, 1 gözde tüp ucunun tıkanması, 1 gözde tüpün endotele teması, 3 gözde hipertansif faz, 2 gözde implant atılması idi. A.Vural ve ark. 12 olguluk (8 Ahmed, 4 ü Molteno) bir seride; 5 olguda sığ ön kamara ve hipotoni ve bir olguda implant atılması bildirmişlerdir (77).

Al-Torbak ve ark. (78) Ahmed valvi uygulanmış ve 7 sene süreyle izledikleri 505 olgudan 9'unda (%1.7) endoftalmi saptamışlardır.

Djoderya ve ark. 2001 yılında 35 hastaya AGV uygulamış ve 1(%2.6) hastada endoftalmi geliştiğini görmüşlerdir. Morad ve ark. 2003 yılında 60 hastaya AGV implantasyonu uygulamış 3(%5) hastada endoftalmi geliştiğini görmüşlerdir.(78)

Bizim olgularımızda endoftalmi görülmemiştir. Yalvaç ve ark. AGV implantasyonu sonrası GİB'de ani azalma sonucu oluşan dekompresyon retinopatisi bildirmişlerdir (79). Bizim olgularımızda böyle bir komplikasyon gelişmedi.

Çocukluk çağı afakik sekonder glokomlarında seton cerrahisi başarı oranları % 33 –72 (22, 79, 81), aniridi ile birlikte olan sekonder glokomda %75–83 (83, 84) Sturge-Weber sendromu ile birlikte olan sekonder glokomda ise % 75–100 (70, 80) arasında değişmektedir.

Diğer Glokom Tiplerinde AGV Uygulaması: Psö dofakik ve afakik glokomun cerrahi tedavisinde argon laser trabeküloplasti (ALT) veya selektif laser trabeküloplasti (SLT), antimetabolitli trabekülektomi ve laser siklofotokoagülasyon ile GDA'ları kullanılır (84).

Afakik ve psö dofakik olgularda GDA'ları ile laser siklofotokoagülasyon karşılaştırmalarına bakıldığında Nouredin ve ark. seton grubunda GİB'nin ve komplikasyon oranlarının daha düşük, başarı oranlarının daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (65). Gross ve ark. (31) yaptıkları çalışmada afak ve psö dofak hastalarda trabekülektomi, siklodiyaliz, Nd: YAG siklofotokoagülasyon, siklokrioterapi, seton implantasyonu ve ALT arasında en başarılı girişimin seton implantasyonu olduğunu ve ftizis ve görme kaybı gibi komplikasyonların krioterapi ve siklofotokoagülasyon gruplarında geliştiğini bildirmişlerdir.

Azuara ve Blanco psö dofakik malign glokomun tedavisinde pars plana vitrektomi ile kombine tüp şant implantasyonunu önermektedir. Bu teknik malign glokomlu hastalar için agresif bir girişim gibi düşünülse de difüz ön kamara açısı kapanması ve şiddetli glokomatöz hasarı olan hastalarda akla yatkın bir seçenektir (85). Malign glokomun silier prosesler, kristalin lens veya göz içi lensle ön vitre yüzü arasındaki anormal bağlantılardan geliştiği düşünülür ve tedavinin amacı vitreye yönelmiş olan aköz akımının ön kamaraya doğru restorasyonunu sağlamaktır. Bu amaçla ön hyaloid yüzün Nd: YAG laserle delinmesi, pars plana vitrektomi gibi yöntemler tanımlanmış olmasına rağmen rekürrens oranları yüksektir ve GİB'nı düşürmesi amaçlanan filtrasyon cerrahisinde de bleb yetersizliğiyle sık karşılaşmıştır (86).

Bizim çalışmamızda afakik hastaların ameliyat öncesi GİB 32-41 arasında iken ameliyat sonrası GİB 8-16 arasında idi. Afakik hastalardan sadece bir hasta ameliyat sonrası antiglokomatöz ilaç kullanmaktaydı. Psö dofakik hastaların ameliyat öncesi GİB 38-50 arasında iken ameliyat sonrası GİB 7-30 arasında idi. Psö dofakik hastalardan bir hasta 2 adet antiglokomatöz ilaç kullanıyordu. Afakik hastalardan 2 tanesinde kapak ödemi gelişirken, psö dofakik hastaların bir tanesinde hipertoni gelişti.

Üveitli hastaların tümünde; %20 ile %40 arasında değişen oranlarda glokomatöz optik sinir hasarı ve görme alanı defektleri gelişmektedir (87,88). Patogenezinde birçok mekanizmanın rol oynaması ve bu gruptaki birçok hastanın genç yaşta olması gibi nedenlerle; üveitik glokomun yönetimi oldukça karmaşık ve zordur. Medikal tedavi diğer glokom tiplerinde olduğu kadar başarılı değildir. Örneğin prostaglandin analogları rekürren üveit ataklarına yol açarak maküla ödemi, herpes aktivasyonu ve paradoksal GİB artışı gibi komplikasyonlara yol açabilir (89). Kolinergik ajanlar kan-aköz bariyerini bozarak arka sineşi gelişimine yol açabilirler (90). Bu yüzden, birçok üveitik glokomlu hastada glokom cerrahisi kaçınılmaz olarak gerekli olmaktadır.

Üveitik glokomlu hastalarda yapılan trabekülektominin uzun dönem başarı oranı oldukça düşük seviyelere inmektedir (91). Üveitik glokomda, filtrasyon cerrahisi sonrasında ilk iki yıldaki başarı oranı %90 düzeyindedir (92). Ancak 5 yıl sonra başarı oranı %30 düzeyine düşmektedir. Mitomisin C kullanımının ise başarı oranını %62.5'e çıkardığı gösterilmiştir (93). Medikal olarak kontrol altına alınamayan ve klasik filtrasyon cerrahisi ile başarılı sonuç elde edilemeyeceği düşünülen dirençli üveitik glokom olgularının cerrahi tedavisinde Ahmed glokom valv implantasyonu uygulanabilir. Yapılan çalışmalarda birinci yılın sonunda bildirilen başarı oranı %94'dür (27). Dördüncü yılda bildirilen başarı oranı ise %50'dir (97).

Penetran keratoplasti (PK) ameliyatı sonrası birçok komplikasyon meydana gelebilir. Artmış göz içi basıncı (GİB) endotel kaybına bağlı greft yetmezliği oluşturan ve kalıcı optik sinir hasarına bağlı görme potansiyelini azaltan en önemli komplikasyondur. Literatürde %9 ile %50 arasında değişen oranlarda PK sonrası glokom görüldüğü bildirilmektedir (95, 96) Afak, psö dofak, greft yetmezliği veya ameliyat öncesi glokomu olan hastalarda PK sonrası GİB artışı görülme oranı daha yüksektir (96, 97).

PK sonrası GİB artışına iridokorneal açının kollapsı, dışa akım kolaylığının azalması, kortizon kullanımı, inflamasyon ve periferik ön yapışıklık gibi bir çok faktör katkıda bulunur. 13-16 PK sonrası artmış GİB'nı medikal olarak kontrol altına almak oldukça zor, hatta tek başına yetersizdir (98,102).

Bu durumda artan GİB kontrolü için trabekülektomi, siklodestrüktif girişimler ve glokom drenaj implantları uygulaması gibi cerrahi seçenekler ön plana çıkmaktadır (98,100, 102,104).

PK sonrası glokom tedavisinde ideal bir cerrahi yöntem yoktur. Glokom drenaj implantları PK sonrası glokomun tedavisinde kullanılan alternatif cerrahi yöntemlerden biridir. İlk olarak Kirkness tarafından gündeme getirilen bu yöntem daha sonra birçok araştırmacı tarafından geleneksel tedavilere cevap vermeyen PK sonrası glokom tedavisinde kullanılmıştır (102). Literatürde %63 ile %100 arasında değişen oranlarda GİB kontrolünde başarı belirtilmektedir (99, 101, 105,107).

Kirkness ve ark. (105) PK sonrası glokom gelişen 11 olguya Molteno implantı uygulamış ve 10 olguda (%90) GİB kontrolünde başarı sağlandığını bildirmişlerdir. Benzer bir çalışmada McDonell ve ark. (99) çoğunluğunu afak ve psödofak hastaların oluşturduğu 17 olgunun 12 (%71)'sinde başarı elde etmişlerdir.

Alvarenga ve ark. (106) değişik glokom drenaj implantlarının uygulandığı bir çalışmada 1. yılda %74 ve 2. yılda %63, Arroyave ve ark. (107). 1. yılda %89, Sidoti ve ark. (108) 1. yılda %85 ve 2. yılda %62 oranında GİB kontrolünde başarı bildirmişlerdir.

Farklı tip glokom olgularının dahil edildiği hasta gruplarında AGV implantasyonu sonrasında 1. yıldaki başarı oranları Coleman ve ark. (103) %78, Ayyala ve ark. (60) %77 ve Huang ve ark. (68) %87 olarak bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda 24.67 aylık ortalama takip sonrası başarı oranı % 87 olarak tespit edilmiştir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda tedaviye dirençli glokom tanısı konarak uzun skleral tünel tekniği ile Ahmed Glokom Valv (AGV) implantasyonu uyguladığımız ve 4 ay–36 ay arasında ortalama 24.67 ay takip ettiğimiz 17 erkek 17 kadın toplam 34 hastanın ameliyat öncesi ve sonrası bulguları değerlendirilmiştir.

Hastaların ameliyat öncesi ortalama GİB değeri 40.49 ± 6.8 mmHg (28-57 mmHg) ve kullanılan antiglokomatöz ilaç sayısı 2.97 ± 0.7 (2–4) idi.

Afakik glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 8-16 arasında, sekonder glokomlu gözlerde ameliyat sonrası GİB 7-23 arasında, konjenital glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-23 psödo-fakik olgularda ameliyat sonrası GİB 7-30 arasında, neovasküler glokomlu olgularda ameliyat sonrası GİB 7-15 arasında saptandı.

Hastaların ortalama 24.67 aylık takiplerinde izlenen komplikasyonlar; 1 gözde hifema (%2,9), 1 gözde (%2,9) tenon kisti, 3 gözde (%8,8) bakteriyel konjonktivit, 2 gözde (%5,8) koroid dekolmanı, 3 gözde (%8,8) konjonktivada erozyon, 2 gözde (%5,8) tüpün endotele teması ve korneal ödem, 4 gözde (%11,7) kapaklarda ödem, 1 gözde (%2,9) tüp ucunun tıkanması, 4 gözde (%11,7) ameliyat sonrası hipertoni, 2(%5,8) gözde implant atılması saptandı.

Bu komplikasyonların büyük bir kısmında oranlar bildirilen başka çalışmalarla paraleldi ve çoğu olguda tedavi ile veya kendiliğinden gerileme izlendi. Yara sızıntısı, subretinal efüzyon, retina dekolmanı, plağın suprakoroidal aralığa migrasyonu, üveit veya düşük dereceli ön kamara inflamasyonu, pupiller membran, malign glokom, göz dışı kas dengesizlikleri, endoftalmi, preseptal selülit, orbital selülit ve fitizis gibi komplikasyonlarla karşılaşılmamıştır.

Sonuç olarak tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed Glokom Valv implantasyonu GİB'nin kontrolü ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından etkili ve güvenilir bir yöntem gibi görünmektedir.

KAYNAKLAR

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 262-7.
2. Thylefors B, Négrel AD, Pararajasegaram R. Global data on blindness. *Bull World Health Org* 1995; 73: 115-6.
3. Chung AN, Aung T, Wang JC. Surgical outcomes of combined phacoemulsification and glaucoma drainage implant surgery for Asian patients with refractory glaucoma with cataract. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 294-300.
4. Bayraktar Ş, Atlan T, Özçalık F. Tedaviye dirençli glokom olgularında Ahmed glokom valvi uygulama sonuçları. *T Oft Gaz* 2003; 33: 204-9.
5. Okka M, Zengin N. Sekonder glokomda Molteno implant cerrahisinin uzun dönem sonuçları. *T Oft Gaz* 2000; 30: 730-3.
6. Coleman AL, Hill R, Wilson MR, Choplin N, Kotas-Neumann R, Tam M, et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 2331-2.
7. Hamush NG, Coleman AL, Wilson MR. Ahmed glaucoma valve implant for management of glaucoma in Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000; 128: 758-60.
8. Yalvaç IS. Seton Ameliyatları. *Glokom*. (eds) Turaçlı E, Önel M, Yalvaç IS. 2003: 243-50.
9. LaGrange F. Un moyen de relevement rélévement de la tension oculaire. *Ann Ocul (Paris)* 2004; 157: 447-8.
10. Cosar CB, Senar AB. Orbscan corneal topography system in evaluating the anterior structures of the human eye. *Cornea* 2003; 22: 118-9.
11. Blodi FC, Historical introduction: Development of our concept of glaucoma, *Glaucoma*, Section 10, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1999-2000; 5-6.
12. Bengisu Ü, *Glokom*, Bölüm 9, *Göz Hastalıkları*, 4. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1998; 139-59.

13. Cantor L, Berlin MS, Hodapp EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. Introduction and definitions, Chapter 1, Glaucoma, Section 10, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds, San Francisco: Am Acad Ophthalmol 1999-2000; 7-8.
14. Yanoff M, Duker JS. Glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 12: 33-4.
15. Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi*. 2004; 13: 1: 1– 6.
16. Orhan M. Hümör Aköz Dinamiği. Turaçlı ME, Önal M, Yalvaç IS (ed). *Glokom, SFN Yapım- Grafik Tasarım- Baskı*, Ankara 2003; 4-10.
17. Yalvaç IS. Glokom. Aydın P, Akova YA (editörler). *Temel Göz Hastalıkları*,: Güneş Kitabevi, Ankara. 2001; 261-84.
18. Turaçlı ME, Önal M, Yalvaç IS (editörler). *Glokom*. Ankara: SFN, 2003;10-1.
19. Kanski JK. (Çev: Orağlı KM) *Klinik Oftalmoloji*. Nobel Tıp kitabevleri, İstanbul 2001; 183–90.
20. Brubaker RF. Flow of aqueous humor in humans. The Friedenvald lecture. *Invest Ophthalmol Vis sci*. 1991; 32:3145-66
21. Kanski JJ. *Glokomlar: Klinik Oftalmoloji, Dördüncü Baskı*. (Çeviri Ed: Orağlı K.M.) Great Britain Butterworth-Heinemann LTD. 1999; 183-209.
22. Wallace DK, Plager DA, Snyder SK, Raiesdana A, Helveston EM, Ellis FD. Surgical results of secondary glaucomas in childhood. *Ophthalmology* 1998; 105: 101-11.
23. Özkurt Y, Oral Y, Bahar M, Arsan AK, Oğuz ET, Doğan K. Penetran keratoplasti sonrası glokomda mitomisin C’li trabekülektomi ve mitomisin C’siz trabekülektomi sonuçları. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2003; 33: 255–60.
24. Doyle JW, Smith MF. Glaucoma after penetrating keratoplasty. *Semin Ophthalmol* 1994; 9: 254–7.
25. Sivak-Callcott JA, O’Day DM, Gass DM, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1767–78.
26. Rice TA, Michels RG, Maguire MG, Rice EF. The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy.

Am J Ophthalmol 1983; 95: 1–11.

27. Da Mata AP, Burk SE, Netland PA, Baltatzis S, Christen W, Foster CS. Management of uveitic glaucoma with Ahmed Glaucoma Valve implantation. *Ophthalmology* 1999; 106: 2168–72.
28. Da Mata AP, Foster CS. Ahmed Valve and uveitic glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 1999; 39: 155-67
29. Laganowski HC, Muir MGK, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 346–50.
30. Navas F, Boyer DS, Thomas EL, Novak RL, Chu TG, Gallemora RP. Management of pupillary block glaucoma in phakic patients after vitrectomy with silicone oil injection. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 634-35.
31. Gross RL, Feldman RM, Spaeth GL, Steinmann WC, Spiegel D, Katz LJ, et al. Surgical therapy of chronic glaucoma in aphakia and pseudophakia. *Ophthalmology* 1988; 95: 1195–201.
32. Weiner MJ, Trentacoste J, Pon DM, Albert DM. Epithelial downgrowth: a 30-year clinicopathological review. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 6-11.
33. Feder RS, Krachmer JH. The diagnosis of epithelial downgrowth after keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1985; 99: 697–703.
34. Wjnne Parry. Use of tantalium drains in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol. Nor.* 1950; 34(11): 684-7.
35. Muldoon WE, Ripple PH, Wilder HC. Platinum implant in glaucoma surgery. *Arch Ophthalmol* 1951; 45: 666–72.
36. Trancosco MU. Use of tantalum implants for inducing a permanent hypotony in rabbits' eye. *Am J Ophthalmol* 1949; 32: 499–508.
37. Bietti GB. The present state of the use of plastics in eye surgery. *Acta Ophthalmol* 1955; 33: 337–70.
38. Lim KS, Allan BDS, Llyod AW, Muir A, Khaw PT. Glaucoma drainage devices; past, present, and future. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1083 – 9.

39. Hong CH, Arosemena A, Zurakowski D, Ayyala RS. Glaucoma drainage devices; a systematic literature review and current controversies. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 48-60.
40. Molteno ACB. New implant for drainage in glaucoma. Animal trial. *Br J Ophthalmol* 1969; 53: 161-8.
41. Miller MH, Grierson I, Unger WI. Wound healing in an animal model of glaucoma fistulizing surgery in the rabbit. *Ophthalmic Surg* 1989; 20: 350-7.
42. Jampel HD, Leong KW, Dunkelburger GR, et al. Glaucoma filtration surgery in monkeys using 5-fluorouridine in polyanhydride disks. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 430-5.
43. Yalvaç IS. Glokomda seton implantları. Turaçlı E, Tamçelik N (editörler). *Uygulamalı Glokom Cerrahisi Sempozyumu Kitabı*. Doyuran Matbaası 1999: 92-105.
44. Francis BA, Cortes A, Chen J. Characteristics of glaucoma drainage implants during dynamic and steady-state flow conditions. *Ophthalmology* 1998; 105: 1708-14.
45. Mirza GE. İnatçı glokomlar ve implant cerrahisi. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi* 2004; 13: 1: 105-11.
46. Rubin B, Chan CC, Burnier M, Munion L, Freedman J. Histopathologic study of the Molteno Glaucoma Implant in three patients. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 371-9.
47. Minckler DS, Shammass A, Wilcox M, Ogden TE. Experimental studies of aqueous filtration using the Molteno seton. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1987; 85: 385-92.
48. Llyod MA, Minckler DS, Heuer DK, Baerveldt G, Green RL. Echographic evaluation of glaucoma shunts. *Ophthalmology* 1993; 100: 919-27.
49. Özçetin Hikmet. Göz tansiyonu ve glokomlar. Nobel Tıp Kitapları, İstanbul. 2009;504-5.
50. Whitson JS. Recent developments in glaucoma drainage implant surgery. *Int Ophthalmol Clin* 1999; 39: 43-55.
51. Strubbe DS, Gelatt KN, MacKay EO. In vitro flow characteristics of the Ahmed and self-constructed anterior chamber shunts. *AJVR* 1997; 58: 1332-7.
52. Özçetin Hikmet. Göz tansiyonu ve glokomlar. Nobel Tıp Kitapları, İstanbul 2009; Genişletilmiş 2. baskı 2009;731-2.

53. Bhatia LS, Chen TC. New Ahmed Valve designs. *Int Ophthalmol Clin* 2004; 44: 123-38.
54. Grisanti S, Biester S, Peters S, Tatar O, Ziemsen F, Bartz-Shimidt KU, Intracameral bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophtalmol* 2006; 142: 158-60.
55. Paula SJ, Jorge R, Costa RA, Lourdes M, Rodrigues V, Scott IU, Short-term results of intravitreal bevacizumab (avastatin) on anterior segment neovascularisation in neovascular glaucoma, (letter) *Acta Ophthalmol Scan* 2006; 84: 556-9.
56. Ünlü K, Aksünger A, Çaça İ, Bilek K. Neovasküler glokom olgularında Ahmed glokom valv implantasyonu. *MN Oftalmoloji* 2001; 8: 241-3.
57. Toklu S, Kasım R, İnan Y. Neovasküler glokomda tüp implantasyonu. XXI. İzmir Ulusal Oftalmoloji Kongre Kitabı: İzmir: Eylül 1987: 380-3.
58. Sınık B, Batman A, Özkan SS. Tedaviye dirençli glokom olgularında değişik drenaj cihazlarının karşılaştırılması. *MN Oftalmoloji* 2001; 8: 64-8.
59. Mermoud A, Salmon JF, Alexander P, Straker C, Murray AD. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1993; 100: 897-902
60. Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF. Comparison of mitomycin C trabeculectomy, glaucoma drainage device implantation, and laser neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998; 105: 1550-6.
61. Eid TE, Katz LJ, Spaeth GL, Ausburger JJ. Tube-shunt surgery versus Neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmol* 1997; 104: 1692-700.
62. Chalam KV, Gandham S, Gupta S, Tripathi BJ, Tripathi RC. Pars plana modified Baerveldt implant versus Neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 2002; 33: 383-93.
63. Llyod MA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Martone JF, Lean JS, Liggett PE. Combined Molteno implantation and pars plana vitrectomy for neovascular glaucomas. *Ophthalmology* 1991; 98: 1401-5
64. Delgado MF, Dickens CJ, Iwach AG, Novack GD, Nychka DS, Wong PC, Nguyen N. Long-term results of noncontact Neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet

- cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110: 895–9
65. Nouredin BN, Wilson-Holt N, Lavin M, Jeffrey M, Hitchings RA. Advanced uncontrolled glaucoma, cyclophotocoagulation or tube surgery. *Ophthalmology* 1992; 99: 430–7.
 66. Tamçelik YN, Ocakoglu Ö, Yolar M, Üstündag ÖC. Tedaviye dirençli glokomlularda translimbal ve transekvatoryal implantların uzun süreli sonuçlarının karşılaştırılması. *T Oft Gaz* 1994; 24: 357-64.
 67. Kook MS, Yoon J, Kim J, Lee MS. Clinical results of Ahmed Glaucoma Valve implantation in refractory glaucoma with adjunctive mitomycin C. *Ophthalmic Surg Lasers* 2003; 31: 100-6.
 68. Huang MC, Netland PA, Coleman AL, Siegner SW, Moster MR, Hill RA. Intermediate-term clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 233-4.
 69. Quigley H. childhood glaucoma: result with trabeculotomy and study of reversibe cupping. *Ophthalmology* 1982; 89: 219-26.
 70. Netland PA, Walton DS. Glaucoma drainage implants in pediatric patients. *Ophthalmic Surgery* 1993; 24: 11: 723–9.
 71. Özdamar A, Aras C, Üstündag C, Tamçelik N, Özkan S. Scleral tunnel fort he implantation of glaucoma seton devices. *Ophthalmic surg Lasers* 2001; 32: 432-35.
 72. Coleman AL, Smyth RJ, Wilson MR. Initial clinical experience with the Ahmed Glaucoma Implant in pediatric patients. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 186-91.
 73. Englert JA, Freedman SF, Cox TA. The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 34–42.
 74. Djodeyre MR, Calvo JP, Gomez JA. Clinical evaluation and risk factors of time to failure of Ahmed Glaucoma Valve in pediatric patients. *Ophthalmology* 2001; 108: 614–20.
 75. Morad Y, Donaldson CE, Kim YM, Abdolell M, Levin AV. The Ahmed drainage implant in the treatment of pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 821–9.
 76. Beck AD, Freedman S, Kamer J, Jin J. Aqueous shunt devices compared with trabeculectomy with mitomycin-C for children in the first two years of life. *Am J*

Ophthalmol 2003; 136: 994-1000.

77. Vural A, Erdoğan H, Arıcı MK, Toker I, Topalkara A. Neovasküler olgularda seton cerrahisi sonuçları. TOD 38. Ulusal Kong. Özet Kitabı, 2004, POS-GL-1/627.
78. Al-Torbak AA, Al-shahwan S, Al Jadaan I, Al Hammadfi A, Edward DP. Endophthalmitis associated with the Ahmed glaucoma valve implant. Br J Ophthalmol 2005; 89: 454-8.
79. Yalvaç IS, Kocaoglan H, Eksioğlu U. Decompression retinopathy after Ahmed glaucoma valve implantation in a patient with congenital aniridia and pseudophakia. J Cataract Refract Surg 2004; 30: 1582-5.
80. Billson F, Thomas R, Aylward W. The use of two-stage Molteno implants in developmental glaucoma. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1989; 26: 3-8.
81. Donahue SP, Keech RV, Munden P, Scott WE. Baerveldt implant surgery in the treatment of advanced childhood glaucoma. J AAPOS 1997; 1: 41-5.
82. Arroyave CP, Scott IU, Gedde SJ, Parrish RK. Use of glaucoma drainage devices in the management of glaucoma associated with aniridia. Am J Ophthalmol 2003; 135: 155-9.
83. Wiggins RE, Tomey KF. The results of glaucoma surgery in aniridia. Arch Ophthalmol 1992; 110: 503-5.
84. Lee LC, Pasquale LR. Surgical management of glaucoma in pseudophakic patients. Seminars in Ophthalmology 2002; 17: 131-7.
85. Azuara-Blanco A, Katz LJ, Gandham SB, Spaeth GL. Pars plana tube insertion of aqueous shunt with vitrectomy in malignant glaucoma. Arch Ophthalmol 1998; 116: 808-10.
86. Lois N, Wong D, Groenewald C. New surgical approach in the management of pseudophakic malignant glaucoma. Ophthalmology 2001; 108: 780-3.
87. Panek WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE. Glaucoma in patients with uveitis. Br J Ophthalmol 1990; 74: 223-7.
88. Foster CS, Havrlikova K, Baltatzis S, Christen WG, Merayo-Llodes J. Secondary glaucoma in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. Acta Ophthalmol Scand 2000; 78: 576-9.

89. Sacca S, Pascotto A, Siniscalchi C, Ronaldo M. Ocular complications of latanoprost in uveitic glaucoma: three case reports. *J Ocul Pharmacol Ther* 2001; 17: 107–13.
90. Sung V, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 136–40.
91. Stavrou P, Murray PI. Long-term follow-up of trabeculectomy without antimetabolites in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 434–9.
92. Towler HM, McCluskey P, Shaer B, Lightman S. Long-term follow-up of trabeculectomy with intraoperative 5-fluorouracil for uveitis-related glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107: 1822–8.
93. Yalvaç IS, Sungur G, Turhan E, Ekşioğlu U, Duman S. Trabeculectomy with mitomycin C in uveitic glaucoma associated with Behçet disease. *J Glaucoma* 2004; 13: 450–53.
94. Papadaki T.K, Zacharopoulos I.P, Pasquale L.R, Christen W.B, Netland P.A, Foster C.S. Long-term results of Ahmed glaucoma valve implantation for uveitic glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 62–9.
95. Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 711–4.
96. Schanzlin DJ, Robin JB, Gomez DS. Results of penetrating keratoplasty for aphakic and pseudophakic bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 302–12.
97. Irvine AR, Kaufman HE. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1969; 68: 835–44.
98. Beebe WE. Management of glaucoma in penetrating keratoplasty patients. *Refract Corneal Surgery* 1991; 7: 67–9.
99. McDonnell PJ, Robin JB, Schanzlin DJ. Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1988; 95: 364–9.
100. Hodkin MJ, Goldblatt WS, Burgoyne CF. Early clinical experience with the Baerveldt implant in complicated glaucomas. *Am Jn Ophthalmol* 1995; 12: 32–40.
101. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2000; 45: 91–105.

- 102.** Kirkness CM, Ling Y, Rice NS. The use of silicone drainage tubing to control post-keratoplasty glaucoma. *Eye* 1988; 2: 583-90.
- 103.** Coleman AL, Mondino BJ, Wilson MR. Clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant in eyes with prior or concurrent penetrating keratoplasties. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 54-61.
- 104.** Smiddy WE, Rubsamen PE, Grajewski A. Vitrectomy for pars plana placement of glaucoma seton. *Ophthalmic Surg* 1994; 25: 532-5.
- 105.** Kirkness CM. Penetrating keratoplasty, glaucoma and silicone drainage tubing. *Dev Ophthalmol* 1987; 14: 161-5.
- 106.** Alvarenga LS, Mannis MJ, Brandt JD. The long-term results of keratoplasty in eyes with a glaucoma drainage device. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 200-5.
- 107.** Arroyave CP, Scott IU, Fantes FE. Corneal graft survival and intraocular pressure control after penetrating keratoplasty and glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmology* 2001; 108: 1978-85.
- 108.** Sidoti PA, Mosny AY, Ritterband DC. Pars plana tube insertion of glaucoma drainage implants and penetrating keratoplasty in patients with coexisting glaucoma and corneal disease. *Ophthalmology* 2001; 108: 1050-8.