

Glokom Hastalarında Katarakt Cerrahisi Sonrası Tedavi Planı

Treatment Plan After Cataract Surgery in Glaucoma Patients

Özgün Melike GEDAR TOTUK¹, Ümit AYKAN²

ÖZ

Beklenen yaşam süresinin uzaması ile birlikte katarakt ve glokom hastalıklarının bir arada görülme sıklığı da artmıştır. Bu birliktelik gözün anatomik ve fonksiyonel süreçlerinde değişikliklere neden olarak göz içi basınç dinamiklerini farklı yönlerde etkiler. Oküler hipertansiyon, açık açılı glokom, açı kapanması glokomu olan, antiglokomatöz ilaç tedavisi alan veya glokom cerrahisi geçirmiş olan hastalarda fakoemülsifikasyon cerrahisi planlanırken, hastanın cerrahi öncesi, cerrahi sırasında ve cerrahi sonrasında tedavi planı düzenlenmelidir. Bu derlemede, glokomu olan hastalarda katarakt cerrahisinin getirdiği göz içi basınç değişiklikleri, bu değişikliklerin fizyopatolojisi, katarakt ameliyatı sonrası antiglokomatöz tedavi planlaması, oküler yüzey değişiklikleri ve glokom progresyon takibinin nasıl değişeceği irdelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Açık açılı glokom, dar açılı glokom, oküler hipertansiyon, fakoemülsifikasyon, göz içi basıncı.

ABSTRACT

Coexistence of cataract and glaucoma disease increases with an increase in life expectancy and includes anatomic and functional changes that may lead to intraocular pressure changes. Planned phacoemulsification surgery in patients with ocular hypertension, open-angle glaucoma, angle-closure glaucoma, antiglaucomatous drug therapy or glaucoma surgery needs to reorganise the antiglaucomatous treatment before, during and after surgery. In this review, intraocular pressure changes brought by cataract surgery in patients with glaucoma, pathophysiology of these changes, antiglaucomatous treatment planning after cataract surgery, ocular surface changes and how glaucoma progression follow-up were investigated.

Key Words: Open-angle glaucoma, narrow-angle glaucoma, ocular hypertension, phacoemulsification, intraocular pressure.

GİRİŞ

Katarakt ve glokom insidansı ilerleyen yaş ile birlikte artış göstermekte olup, komorbidite oranları da oldukça yüksektir.¹ Glokom hastalığı katarakt cerrahisini karmaşık hale getirme potansiyeline sahiptir. Aynı zamanda katarakt cerrahisi de glokom hastalığının takip ve tedavisinde değişiklikler yapılmasına neden olabilmektedir. Bu nedenler ile katarakt cerrahisi planlanan glokom hastalarında tedavi planında değişiklik yapılması gerekebilmektedir. Çünkü lensektomi glokom tedavisinde etkin olduğu ispat edilmiş tek kontrol edilebilir faktör olan göz içi basıncını (GİB) düşürebilmektedir.

Glokom hastalarında katarakt cerrahisi sonrasında dikkate değer iki önemli değişiklik ortaya çıkar. Bu değişikliklerden ilki, değişik tip ve aşamadaki glokom tiplerinde bazen düşüş, bazen de yükseliş şeklinde saptanabilen GİB değişiklikleridir. Diğeri ise ortam opasitesinin giderilmesine bağlı olarak glokom takibinde uygulanan fonksiyonel ve yapısal analizlerin güvenilirlik indeksinin artışıdır.

Katarakt Ameliyatı Sonrası GİB Değişiklikleri:

Sağlıklı gözlerde katarakt cerrahisinin GİB’da düşüşe neden olarak, pozitif yönde bir etkiye sahip olduğuna dair birçok çalışma mevcuttur.^{2,3} Glokom hastalarında katarakt cerrahi-

1- Dr. Öğr. Üyesi, Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

2- Prof. Dr., Etiler Dünya Göz Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Geliş Tarihi - Received: 24.12.2018

Kabul Tarihi - Accepted: 27.02.2019

Glo-Kat 2019; 14: 104-110

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Özgün Melike GEDAR TOTUK
Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı,
İstanbul, Türkiye

Phone: +90 533 336 7986

E-mail: melikegedar@gmail.com

sinin GİB'na etkisi çeşitli glokom alt tiplerinde birçok çalışma ile tanımlanmıştır.⁴⁻²² Bu etkinliğin gücü, klinik önemi ve farklı önyargılı kaynakların sonuçlarının sağlıklılığı ile ilgili olarak halen tartışmalar devam etmektedir.^{23,24}

Glokomlu hastalarda katarakt cerrahisi sonrası yürütülmüş bazı çalışmalarda hem GİB değerinde hem de kullanılan anti-glokomatöz ilaç sayısında bir azalma olduğu gösterilmiştir.¹⁴ Mathalone ve ark., glokom hastalarında katarakt cerrahisinden sonra yaklaşık 3 yıl süre ile GİB'da 2-4 mmHg arasında düşüş olduğunu bildirmişlerdir.¹¹ Bu çalışmalarda GİB'nın cerrahi öncesi dönemdeki düzeyi ile cerrahi sonrasında tespit edilen GİB düşüş miktarı arasında direkt bir ilişki de saptanmıştır. Cerrahi öncesi GİB'na kadar yüksekse, cerrahi sonrası GİB düşüşü de o oranda fazla olmaktadır. Dolayısıyla açık açılı glokom (AAG) olgularında cerrahi öncesi GİB değeri, cerrahi sonrası GİB düşüşü açısından önemli bir prediktif değer olmaktadır. Ayrıca, GİB düşüş oranının, çok ilaç kullanan hastada, monoterapi uygulanan hastaya kıyasla daha az olması beklenmelidir.^{1,2,11,14}

Araştırmalar cerrahi öncesi GİB değerinin cerrahi sonrası GİB değişikliği açısından önemli bir parametre olduğunu göstermektedir. Masis ve ark.'nın cerrahi öncesi GİB'nın GİB değişimi üzerindeki rolünü değerlendirmek için yaptıkları metaregresyon analizinde açı kapanması glokomu (AKG) grubunda cerrahi öncesi GİB'da her 1 mmHg'de 0.84 mmHg azalma gözlenmiştir. Psödoeksfolyatif glokom (PVG) grubu için de benzer bir değer (0.85 mmHg) bulunmuş, ancak AAG grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değer elde edilememiştir. Yine de bu durum AAG'da cerrahi öncesi daha yüksek basınca sahip hastalarda basınçta daha büyük düşüşler görülmeyeceği anlamına gelmemektedir. Daha ziyade, AAG grubunda ameliyat öncesi başlangıç ortalama GİB aralığının düşük oluşunun bir yansıması olabilir.²³

Shingleton ve ark. glokom gelişmemiş psödoeksfolyasyon (PEX) hastalarında katarakt cerrahisini takiben 7 yıl süre ile GİB'da önemli oranda düşüş saptamışlardır. Glokom gelişmiş PEX gözlerde ise katarakt cerrahisi sonrası belirgin GİB düşüşü sadece 1 yıl sürmekte, buna karşın kullanılan glokom ilacı sayısında azalma 6 yıl kadar devam etmektedir.¹

Fakoemülsifikasyon (FE) cerrahisinin normalden daha yüksek göz tansiyonu olan hastalarda GİB'ı düşürücü etkinliğini ortaya koyan en güvenilir çalışma Oküler Hipertansiyon Tedavisi Çalışması'dır (OHTS). Bu çalışmada olguların yarısı glokom ilacı kullanan hastalardan oluşmaktadır. Ancak FE'nun GİB üzerine etkisi ile ilişkili analizler bu hastaları içermemektedir. Mansberger ve ark., OHTS çalışmasında FE'nun izole etkinliğini göstermek için, ilaç kullanmayan hastaların cerrahi öncesi ve sonrası güvenilirliği yüksek şekilde elde edilmiş ortalama GİB değerlerini, cerrahi uygulanmayan karşılaştırılabilir hasta grubu sonuçları ile değerlendirmişlerdir. Katarakt grubunda cerrahi sonrası GİB,

cerrahi öncesi GİB'dan anlamlı olarak daha düşük bulunmuş (sırasıyla 19.8 ± 3.2 mmHg ve 23.9 ± 3.2 mmHg $p < 0.001$), cerrahi sonrası GİB en az 36 ay düşük kalmıştır. Cerrahi sonrası GİB'daki ortalama düşüş cerrahi öncesi değerden % 16.5 daha azalmış olarak gerçekleşmiş, gözlerin %39.7'sinde %20'den daha fazla düşüş tespit edilmiştir. Cerrahi öncesi GİB en yüksek olan gözlerde cerrahi sonrası GİB'da daha büyük bir azalma meydana gelmiştir. Kontrol grubunda, çalışma tarihlerine karşılık gelen ortalama GİB'larında anlamlı değişiklik saptanmamıştır (sırasıyla 23.8 ± 3.6 mmHg ve 23.4 ± 3.9 mmHg).¹⁰

Son yıllarda femtosaniye lazer yardımı ile katarakt cerrahisi uygulamalarında artış izlenmektedir. Bu metodun konvansiyonel katarakt cerrahisine kıyasla GİB üzerine oluşturduğu etkinlik henüz tam olarak belirlenmemiştir. Shah ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada femtosaniye lazer yardımcı katarakt cerrahisinin sağlıklı ve glokomlu gözlerde GİB üzerinde uzun dönem etkileri araştırılmış, her iki grupta da cerrahi sonrası ilk günde ortalama GİB'da artış geliştiği, birinci ayı takiben GİB'da belirgin düşüşün başladığı ve glokomlu gözlerde bu GİB azalmasının 3 yıl boyunca devam ettiği saptanmıştır. Ayrıca femtosaniye lazer yardımcı katarakt cerrahisi sonrası GİB düşüşünün cerrahi öncesi GİB'na orantılı olduğunu, konvansiyonel FE cerrahisindeki GİB değişiklikleriyle kıyaslanabilir olduğunu ve kullanılan kümülatif FE enerjisinden bağımsız olduğunu tespit etmişlerdir.²⁵

Glokom hastaları arasında katarakt cerrahisinin GİB'daki etkisinin en çarpıcı olduğu grup AKG olgularıdır. AKG grubunda Primer AAG olgularına kıyasla cerrahi sonrası hem çok daha düşük GİB değeri, hem de daha uzun süreli bir GİB düşüşü (ortalama -40 mmHg) izlenmektedir.^{7,9,23,26,27} Özellikle daha fazla periferik anterior sineşi gelişmiş ve daha ileri glokomatöz optik nöropatisi olan kronik AKG hastalarında katarakt cerrahisi çok daha faydalı olmaktadır.^{16,28} Son yıllarda çalışmalar sonucu FE, AKG'lu hastalarda gerek lazer periferik iridotomi, gerekse trabekülektomiye kıyasla daha etkin ve güvenilir bir cerrahi olarak tanımlanmaktadır.^{7,9,23,26-28} Fakomorfik glokom vakalarında femtosaniye lazer yardımcı FE planlanıyorsa ön kamara derinliğinin az olması, korneal ödem ve pupil çapının küçüklüğünün lazer kesilerinin odaklanmasında başarısızlığına neden olabileceği akılda tutulmalıdır.²⁹

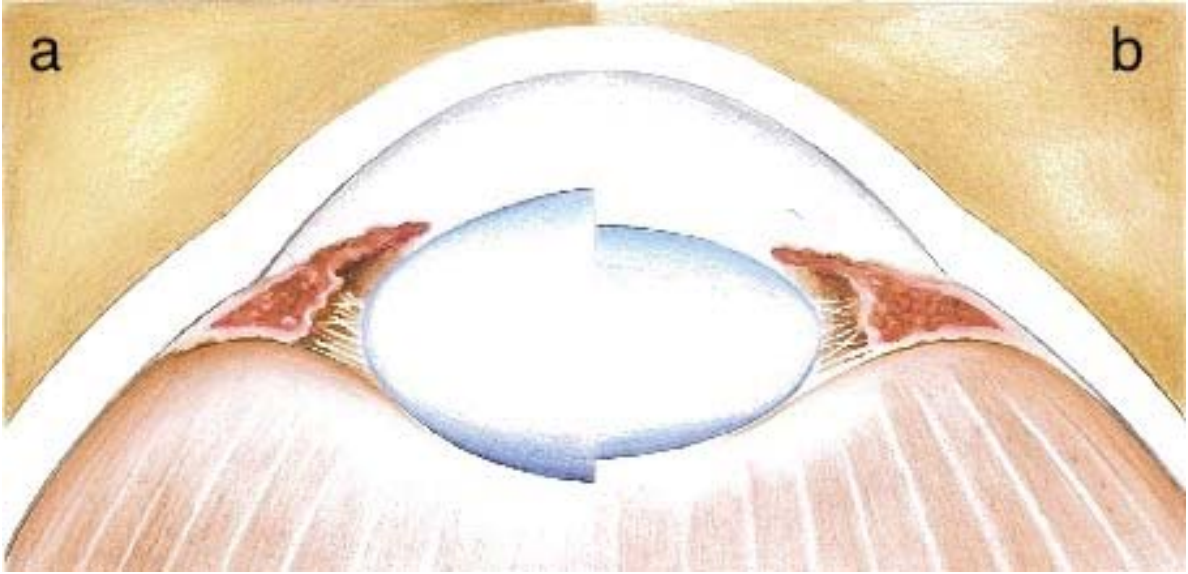
Katarakt Cerrahisi Sonrası GİB Değişiklikleri Fizyopatolojisi:

Katarakt cerrahisi sonrasında GİB düşüş fizyopatolojisinde makro ve mikro mekanizmalar rol oynamaktadır. Kronik AKG olgularında pupilla ya da açıda mekanik blokajın giderilmesi makroskopik bir problem olarak değerlendirilmektedir. Bu hastalarda lensin alınması pupil bloğu riskini ya da açıda yığılmaya neden olabilecek posterior itilmeyi ortadan

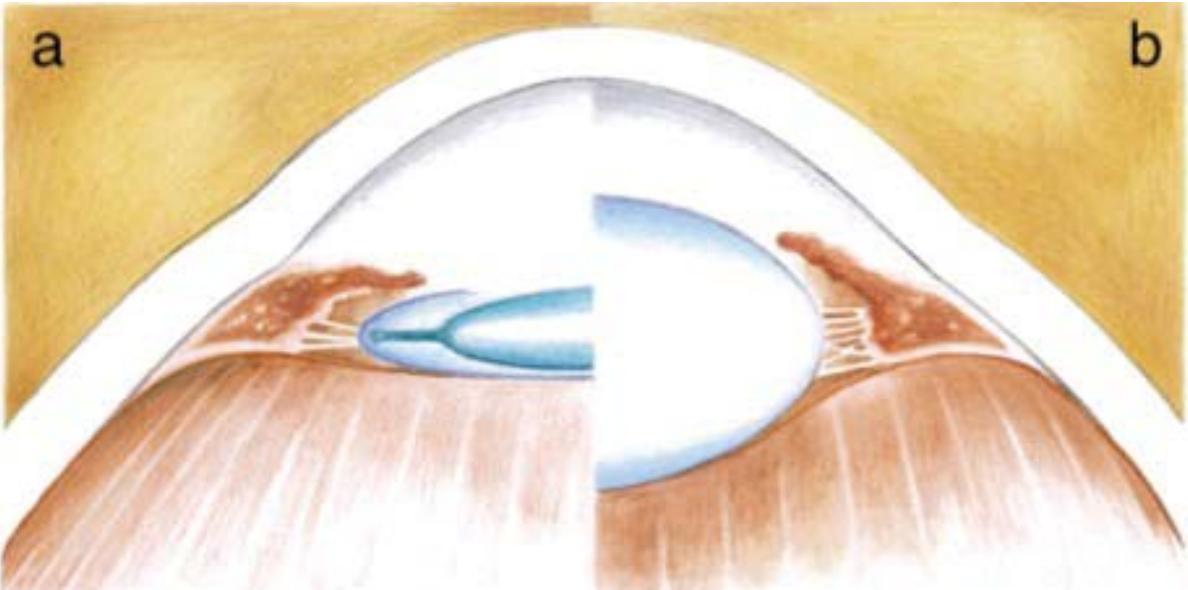
kaldırmaktadır. Primer AAG olgularında ise birden fazla mikro mekanizma GİB düşüşünden sorumlu tutulmaktadır. Bu mekanizmalar arasında yüksek sıvı akımı sonucu trabeküler ağ (TA) içerisindeki glikozaminoglikan birikiminde azalma, lazer trabeküloplastiyeye benzer şekilde trabeküler ağda inflamasyon ile indüklenen morfolojik değişiklikler, ultrasonik titreşimlere bağlı trabeküler endotelde dönüşümler ile kan-aköz bariyerinde değişiklikler sıralanabilir.^{3,30-32}

Gözün ön segment boyutları 22 yaş sonrası stabil hale gelirken, lens boyutu ve kalınlığı yaşam boyunca sürekli değişim gösterir. İleri yaşlarda lens hacminin artışıyla korelasyon gösterecek şekilde ön uveal dokularda ön kamarada

öne ve içe doğru bir yer değişimi gözlenmektedir. (Resim 1) Böylece lens ön kapsülünden siliyer cisme (SC) uzanan zonüller siliyer kas kompleksi üzerinde öne doğru bir gerilim yaratırlar. Siliyer kas kompleksinin öndeki tendonları TA'ın çerçevesini oluşturdukları için bu gerilim sonucu TA'da sıkışma, Schlemm kanal lümeninde ise kapanma gerçekleşir. Kataraktöz lensin GİL ile değişimi sonrası ise, lens ön kapsül ön yüzeyi SC ardına geçmekte, böylece ön kapsülde yerleşik zonüller siliyer kas kompleksinde geriye doğru bir traksiyona neden olmaktadır. (Resim 2) Bu durumda TA ve Schlemm kanal genişlemekte, fonksiyonları iyileşmekte ve GİB düşmektedir.^{33,34}



Resim 1. 50 yaşındaki bir bireyin (a) 24 yaşındaki bir bireye (b) göre yaşa bağlı lens büyümesiyle uveal dokunun öne doğru yer değiştirmesinin kompozit görüntüsü şematize edilmiştir.



Resim 2. Şekilde yaklaşık 75 yaşındaki bir hastanın psö dofakik (a) ve fakik (b) durumu karşılaştırılmalı olarak şematize edilmiştir. Burada katarakt cerrahisi sonrası uveal dokunun yeniden genç dönem konformasyona döndüğünü görülmektedir.

Katarakt Ameliyatı Sonrası Antiglomatöz Tedavi:

Glokom nedeniyle antiglomatöz tedavi uygulanan hastalarda katarakt cerrahisi sonrası GİB değerleri, kontrol süresi içerisinde hedef GİB değerlerde seyrettiği takdirde, kullanmakta olduğu glokom ilaçlarını steroid tedavisi kesilene dek başlamamak, lensektomi sonrası yeni basınç profilini belirlemek açısından akılcı bir yaklaşımdır. Eğer cerrahi sonrası GİB, hedef basınç değeri üzerine çıkar ise antiglomatöz tedaviye yeniden başlanır. Tedaviye yeniden başlama hızı, glokomun şiddeti ile orantılı olup, bazı hastalarda çok kısa sürede ilaçlara başlamak gerekmektedir. Bu tip hastalarda GİB artış atakları ve diğer problemler erken dönemde kolayca kontrol altına alınabilir niteliktedir.

Ameliyat öncesi dönemde ilaç kullanan oküler hipertansif hastaların FE cerrahisi sonrası çoğunda basıncın bir miktar düştüğü, bu hastalar için hedeflenen %20 GİB düşüklüğünü cerrahinin sağlayabildiği, ancak bu etkinin 1 yıl civarında sürdüğü ve 1. yıldan itibaren OHTS tarafından tanımlanmış hedef basınç değerlerinin sürdürülmesi için yeniden ilaç başlanması gerektiği bilinmektedir.¹⁰

Eğer glokom hastası katarakt cerrahisi öncesinde çoklu-tedavi almakta ise, cerrahi sonrası dönemde ilaç kesilip kesilmemesi glokomun şiddetine bağlıdır: Hasta ileri evre glokom ise bu hastanın tek başına katarakt cerrahisi yerine kombine cerrahi aday olması daha çok tercih edilecek bir yaklaşımdır. Hasta çok yüksek GİB nedeniyle 3 ya da 4 ilaç ile kontrol edilebiliyor, buna karşın henüz hasar profili çok düşük ise, bu hastaya tek başına katarakt cerrahisi gerçekleştirilebilir, ancak cerrahi sonrası dönemde bu hastanın ilaçlarının kesilme olasılığı hemen hemen yoktur.

OHT hastalarında GİB düşürücü tedavi ileride glokom gelişme riskini azaltmak için uygulanmaktadır. Bu hastalarda katarakt cerrahisi uygulanması planlanmışsa, cerrahiden hemen sonra glokom ilaçlarının kesilerek izlenmesi uygundur. Takip sırasında çoğu hastanın GİB'i ilaç kullanmayı gerektirmeyecek denli düşük olmaktadır. Ayrıca antiglomatöz ilaç kullanımının sonlandırılması için, cerrahi sonrası steroid kullanımının temizlenme periyodunun sonlanmasını beklenmesi, böylece tam bir psödo fakik GİB başlangıç değeri belirlenmesi sağlıklı olur.

Katarakt cerrahisi sonrası GİB değeri her zaman düşmeyebilir, hatta bazen tam tersine yükselebilmektedir.³⁵ Kompliksionsuz katarakt cerrahisinden hemen saatler sonra bazı hastalarda GİB giderek artmakta, cerrahi sonrası 5-7. saatler içerisinde en üst değerlere çıkmakta ve daha sonra yeniden azalmaktadır. Genel olarak, erken dönem GİB artışlarında daha çok viskoelastiklerin ön kamarada artık olarak bırakılması, prostaglandin salınımı, cerrahi teknik, kapsülöreksis boyutu, trabeküler ağ tikanıklığı ya da inflamasyonu gibi faktörler etkili bulunmuştur. Aksiyel uzunluğu yüksek, daha

önce lazer trabeküloplasti uygulanmış ya da çok sayıda antiglomatöz ilaç kullananlarda cerrahi sonrası GİB artışlarına daha sık rastlanılmaktadır.³⁶

Katarakt cerrahisi sonrası inflamasyon ya da komplikasyonları azaltmak amacıyla rutin olarak kortikosteroidler kullanılmaktadır. Steroide duyarlı olan hastalarda bu tedavi GİB'da yükselme ile sonuçlanmaktadır. Genel popülasyonun üçte biri steroid duyarlı gruptadır ve bu hastalarda GİB artışına rastlanabilmektedir.^{37,38} Ancak primer AAG olgularında steroid duyarlılık oranı %90 düzeyindedir.^{39,40} Ayrıca ileri yaş, yüksek aksiyel uzunluk, bağ dokusu hastalıkları, Tip 1 diyabet, penetran keratoplasti, pigment dispersiyon sendromu, travmatik açı resesyonu, ailede glokom öyküsü pozitif olanlarda steroid duyarlılık oranı yüksek olarak saptanmıştır.⁴¹⁻⁴⁴ Steroide bağlı GİB artışı 6 mmHg dan başlayıp 15 mmHg üzerine dek çıkabilmektedir. Steroid kaynaklı GİB artışları genellikle geriye dönüşebilir nitelikte olup, steroidin kesilmesini takiben haftalar içerisinde kaybolmaktadır. Bu tip hastalarda steroid tedavisi erken dönemde sonlandırılmalıdır.^{37,38,45}

Katarakt cerrahisi sonrasında GİB artışı beklenen ya da ileri optik sinir hasarı mevcut olan glokom hastaları cerrahi sonrası sıkı takip ve iyi tedavi edilmelidir. Cerrahiden hemen sonra başlanan antiglomatöz tedavi GİB artış ataklarını azaltmaktadır. Katarakt cerrahisinden hemen sonra 1 damla %0,5 timolol maleat damlatılması, tüm glokom hastalarında ilk 24 saat içinde GİB'in 30 mmHg üzerine çıkmasını önlemektedir.⁴⁶ Timolol maleat verilmeyen glokom hastaların ise %28 inde cerrahi sonrası dönemde 30 mmHg üzeri GİB artışına rastlanılmaktadır.⁴⁶ Her ne kadar profilaktik antiglomatöz ilaç kullanımı cerrahi sonrası GİB artış ataklarını önemli ölçüde önüyor ise de bazı glokom hastalarında yine de 25 mmHg ya varan GİB değerlerine rastlanılmaktadır.⁴⁶ Katarakt cerrahisi sonrasında en az 24 saat boyunca 25 mmHg altında basınç değeri sağlanamayacak hastalarda kombine katarakt-glokom cerrahisi önerilmektedir.⁴⁶

Timolol maleatın yanı sıra karbonik anhidraz inhibitörü (KAİ) de katarakt cerrahisi sonrası GİB'ni düşürmek için etkin bir tedavi ajanıdır. Topikal %2 dorzolamid, oral asetazolamid ve kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir çalışma da cerrahi sonrası 4. saatte, cerrahi öncesi GİB değerine kıyas ile her 3 grupta da GİB artış atakları saptanmıştır. (Asetazolamid grubunda 6.13 mmHg, dorzolamid grubunda 2.49 mmHg, kontrol grubunda 11.81 mmHg). 24 saat sonraki ölçümlerinde GİB artışı sırasıyla 1.2 mmHg, 3.18 mmHg ve 5.87 mmHg olarak saptanmıştır. Ayrıca asetazolamid ve kontrol grubunda bazı hastalara cerrahi sonrası ilk 24 saat içerisinde GİB düşürmek amacıyla ek girişim gereği ortaya çıkmıştır. Bu nedenle cerrahi sonrası erken dönem GİB artış ataklarının kontrol altında tutulmasında topikal dorzolamid, oral asetazolamide göre daha üstün bulunmuştur.⁴⁷

Çalışmalar katarakt cerrahisi öncesi profilaktik olarak %0.2 brimonidin tartratın günde 2 kez 2 gün boyunca uygulandığında, FE sonrası ilk 24 saat GİB artış ataklarını önlemede etkin olduğunu göstermiştir.^{48,49}

Grzybowski ve ark. katarakt cerrahisi sonrası erken postoperatif dönem GİB artışına yönelik derlemelerinde, kullanılmış olan antiglokomatöz ilaçların hiçbirisinin erken dönem GİB artış atağını tamamen kontrol altına alamadıklarını saptamışlar, dorzolamid-timolol maleat kombinasyonu ile brinzolamid kullanımının özellikle glokomatöz optik nöropatisi belirgin gelişmiş yüksek riskli hastalarda kullanılmasını önermişlerdir.⁵⁰

Filtran Cerrahi Uygulanmış Glokom Hastasında Katarakt Cerrahisi:

Trabekülektomi veya glokom tüp şantı olan bir katarakt cerrahisi hastası, tamamen farklı endişeleri beraberinde getirmektedir. Eğer bir hastada fonksiyonel trabekülektomi varsa ve FE cerrahisi gerçekleştirilecekse, en büyük risklerden biri, inflamasyon, skar oluşumu veya ilgili problemler nedeniyle trabekulektominin fonksiyonunun kaybına neden olunmasıdır. Gerçi korneal girişli katarakt cerrahisi, fonksiyonel blebe direkt olarak etki etmese de (katarakt cerrahisinin daha önceki formlarından farklı olarak), bir çalışma, fonksiyonel trabekülektomili hastalarda komplike olmayan FE cerrahisi sonrası GİB'nin yaklaşık 3 mmHg yükseldiğini göstermiştir. Açıkçası katarakt cerrahisi blebi tahrip etmese bile, bleb etkinliğini etkiler.⁵¹

FE cerrahisinin mevcut bir glokom drenaj cihazının etkililiğini nasıl değiştirdiği konusunda oldukça az veri bulunmaktadır. Teorik olarak FE cerrahisi geçiren bir hastada glokom drenaj cihazının, trabekülektomi ameliyatına göre etkinliğinin azalma ihtimalinin daha az olduğu düşünülebilir. Bu nedenle, GİB düşürücü cerrahi ihtiyacı olan ve önümüzdeki birkaç yıl içinde katarakt cerrahisi, vitrektomi veya bir başka göz cerrahisine ihtiyaç duyulacağı düşünülen bir glokom hastasında trabekülektomi yerine genellikle glokom drenaj cihazını kullanmayı tercih etmekteyiz. Ancak bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu aşikardır.

Antiglokomatöz Tedavi Alan Hastada Katarakt Cerrahisi:

Katarakt cerrahisi öncesi ve sonrası prostaglandin analogu (PGA) ilaç kullanımının kistoid maküler ödem (KMÖ) riskini artırdığına dair kanıtlar, bu ilaçları kesme ya da devam etmenin oluşturacağı sorunlar açısından bir karara varmak için oldukça yetersizdir. Bu grup ilaçlar glokom tedavisinin ilk sıra tedavi seçeneğini oluşturmakta ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Genel bir yaklaşım olarak katarakt cerrahisi sonrası glokom kontrolünün kritik olduğu hastalarda PGA

kullanımının devam ettirilmesi yaygın bir uygulamadır. Çünkü PGA ve KMÖ ilişkisi tam olarak ispatlanmamıştır. Ayrıca katarakt cerrahisi sonrası hastalar rutin olarak hem steroid hem de nonsteroid antienflamatuvar ilaç (NSAİİ) tedavisi almaktadırlar. Üstelik günümüzde sık aralıklarla takip sırasında makülanın klinik ve optik koherens tomografi (OKT) ile incelenmesi oldukça yaygınlaşmıştır. PGA tedavisini kesen hekimlerin çoğu cerrahi sonrası 30-60 gün içerisinde tedaviye yeniden başlamaktadırlar. Öte yandan cerrahi uygulanmasa bile KMÖ gelişme riski olan hasta grubunda (diabetik retinopati, retina ven oklüzyonu, epiretinal membran vb) PGA tedavisinin kesilmesinde fayda vardır. Eğer cerrahi sırasında arka kapsül ruptürü gelişir ise PGA kesilmesi önerilmektedir. Oküler hipertansiyon hastalarında arka kapsül ruptürü komplikasyonu geliştiği takdirde sadece PGA değil, tüm antiglokomatöz ilaçları kesmek uygun olur.⁵²⁻⁵⁵

Glokom Hastalarında Katarakt Cerrahisi Sonrası Oküler Yüze:

Katarakt cerrahisi uygulanacak glokom hastalarında oküler yüze çok önemlidir. Kronik antiglokomatöz ilaç kullanımı kuru göz ve oküler yüze hastalığına (OYH) neden olmaktadır.⁵⁶ Bu durum biyometrik ölçüm hatalarına neden olabilmektedir. Yoğun katarakt cerrahisi uygulayan glokom uzmanlarının OYH'na bağlı sorunların farkında olması ve biyometrik ölçümlerden önce oküler yüzeyin optimize edilmesi için önlem alması gereklidir. Eğer cerrahi sonrası dönemde hastanın glokom ilaçlarının kesilmesi öngörülüyor ise, OYH'nın tedavisi için cerrahi öncesi kesilmesi daha uygun olacaktır.⁵⁷

Glokom Hastalarında Katarakt Cerrahisi Sonrası Progresyon Takibi:

Glokom hastalarında katarakt cerrahisi sonrasında dikkate değer ikinci önemli değişiklik ise ortam opasitesinin giderilmesi sonucu gerek fonksiyonel gerekse yapısal glokom test performanslarında iyileşme şeklinde kendini göstermektedir. Bu nedenle cerrahi sonrasında glokom hastasının optik nöropati durumuna ilişkin yapı ve fonksiyon kapasitesinin başlangıç değerlerinin yeniden oluşturulması ve izlemler sırasında bu yeni test sonuçlarına göre karşılaştırılma yapılması gereklidir. Optik sinirin funduskopik muayenesi, OKT ve stereoskopik disk fotoğrafisi katarakt cerrahisi sonrası daha net olarak elde edilmektedir. Katarakt varlığında OKT ölçümlerinin klinik olarak anlamlı bir oranda etkilendiği gösterilmiştir. Kim ve ark. katarakt cerrahisi sonrası spektral domain OKT ile elde edilen retina sinir lifi tabakası kalınlıklarının arttığını, sinyal güçlerinin daha belirginleştiğini göstermişlerdir. Yine görme alanında güvenilirlik indeksi artışı ile kataraktöz lens ile indüklenen artefaktların ortadan kalktığını gösteren yayınlar mevcuttur.^{58,59}

Sonuç olarak katarakt ve glokom yaşlı popülasyonda sıklıkla komorbidite olarak saptadığımız iki oküler hastalıktır. Katarakt cerrahisi özellikle fakomorfik glokom ya da AKG olmak üzere, tüm glokom tiplerinde GİB'da uzun süreli bir düşüş meydana getirebilmektedir. Bu nedenle tek başına katarakt cerrahisi glokom hastaları için GİB düşürücü bir prosedür olarak değerlendirilmelidir. Öte yandan özellikle psödoekfoliyasyon, yüksek aksiyel uzunluk, viskoelastik kalıntı, steroid yanıtı pozitif hastalarda topikal steroid kullanımı gibi yüksek riskli hastalar gruplarında cerrahi sonrası erken dönemde GİB'da yüksek artış sıklıkla izlenen bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle yüksek risk grubundaki hastalar için topikal antiglokomatöz ilaçların profilaktik kullanımı önerilmektedir. Katarakt cerrahisi planlanan glokom hastalarının tedavi planı ayrıca ele alınmalıdır, gerekli düzenlemelerin yapılmadığı hastalarda komplikasyonlara açık hale gelineceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR / REFERENCES

1. Tseng VL, Yu F, Lum F, et al. Risk of fractures following cataract surgery in Medicare beneficiaries. *JAMA* 2012;308:493-501.
2. Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW, et al. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: Normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:885-90.
3. Tong JT, Miller KM. Intraocular pressure change after sutureless phacoemulsification and foldable posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:256-62.
4. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016;388:1389-97.
5. Damji KF, Konstas AG, Liebmann JM, et al. Intraocular pressure following phacoemulsification in patients with and without exfoliation syndrome: a 2 year prospective study. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1014-8.
6. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1779-86.
7. Husain R, Gazzard G, Aung T, et al. Initial management of acute primary angle closure: a randomized trial comparing phacoemulsification with laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology* 2012;119:2274-81.
8. Iancu R, Corbu C. Intraocular pressure after phacoemulsification in patients with uncontrolled primary open angle glaucoma. *J Med Life* 2014;7:1-16.
9. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2008;115:1134-40.
10. Mansberger SL, Gordon MO, Jampel H, et al. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2012;119:1826-31.
11. Mathalone N, Hyams M, Neiman S, et al. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:479-83.
12. Mierzejewski A, Eliks I, Kałuzny B, et al. Cataract phacoemulsification and intraocular pressure in glaucoma patients. *Klin Oczna* 2008;110:11-7.
13. Moghimi S, Latifi G, ZandVakil N, et al. Phacoemulsification Versus Combined Phacoemulsification and Viscogonioplasty in Primary Angle-Closure Glaucoma: A Randomized Clinical Trial. *J Glaucoma* 2015;24:575-82.
14. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW. Long-term effects of phacoemulsification with intraocular lens implantation in normotensive and ocular hypertensive eyes. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:735-42.
15. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW, et al. Intraocular pressure reduction after phacoemulsification with intraocular lens implantation in glaucomatous and nonglaucomatous eyes. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1946-55.
16. Shams PN, Foster PJ. Clinical outcomes after lens extraction for visually significant cataract in eyes with primary angle closure. *J Glaucoma* 2012;21:545-50.
17. Shingleton BJ, Laul A, Nagao K, et al. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:1834-41.
18. Shingleton BJ, Pasternack JJ, Hung JW, et al. Three and five year changes in intraocular pressures after clear corneal phacoemulsification in open angle glaucoma patients, glaucoma suspects, and normal patients. *J Glaucoma* 2006;15:494-8.
19. Shin HC, Subrayan V, Tajunisah I. Changes in anterior chamber depth and intraocular pressure after phacoemulsification in eyes with occludable angles. *J Cataract Refract Surg* 2010;36:1289-95.
20. Shoji T, Tanito M, Takahashi H, et al. Phacoviscocanalostomy versus cataract surgery only in patients with coexisting normal-tension glaucoma: midterm outcomes. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1209-16.
21. Shrivastava A, Singh K. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:118-22.
22. Slabaugh MA, Chen PP. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2014;25:122-6.
23. Masis M, Mineault PJ, Phan E, et al. The role of phacoemulsification in glaucoma therapy: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* 2018;63:700-10.
24. Walland MJ, Parikh RS, Thomas R. There is insufficient evidence to recommend lens extraction as a treatment for primary open-angle glaucoma: an evidence-based perspective. *Clin Exp Ophthalmol* 2012;40:400-7.
25. Shah AA, Ling J, Nathan NR, et al. Long term intraocular pressure changes after femtosecond laser-assisted cataract surgery in healthy eyes and glaucomatous eyes. *J Cataract Refract Surg* 2019;45:181-7.
26. Hou X, Hu D, Cui Z, et al. Small-incision phacotrabeculectomy versus phacoemulsification in refractory acute primary angle closure with cataract. *BMC Ophthalmol.* 2015;15:88.
27. Lee SJ, Lee CK, Kim W-S. Long-term therapeutic efficacy of phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with phacomorphic glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2010;36:783-9.

28. Kung JS, Choi DY, Cheema AS, et al. Cataract surgery in the glaucoma patient. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2015;22:10-7.
29. Gedar Totuk OM, Aykan U. The use of femtosecond laser-assisted capsulotomy is challenging in patients with phacomorphic glaucoma. *J Refract Surg* 2017;33:355-6.
30. Kim DD, Doyle JW, Smith MF. Intraocular pressure reduction following phacoemulsification cataract extraction with posterior chamber lens implantation in glaucoma patients. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999;30:37-40.
31. Wang N, Chintala SK, Fini ME, et al. Ultrasound activates the TM ELAM-1/IL-1/NF-kappaB response: a potential mechanism for intraocular pressure reduction after phacoemulsification. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:1977-81.
32. Miyake K, Asakura M, Kobayashi H. Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. *Am J Ophthalmol* 1984;98:451-5.
33. Strenk SA, Semmlow JL, Strenk LM, et al. Age-related changes in human ciliary muscle and lens: a magnetic resonance imaging study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40:1162-9.
34. Strenk SA, Strenk LM, Guo S. Magnetic resonance imaging of aging, accommodating, phakic, and pseudophakic ciliary muscle diameters. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1792-8.
35. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, et al. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:426-31.
36. Bömer TG, Lagrèze WD, Funk J. Intraocular pressure rise after phacoemulsification with posterior chamber lens implantation: effect of prophylactic medication, wound closure, and surgeon's experience. *Br J Ophthalmol* 1995;79:809-13.
37. Armaly MF. Statistical Attributes of the Steroid Hypertensive Response in the Clinically Normal Eye. I. The Demonstration of Three Levels of Response. *Invest Ophthalmol* 1965;4:187-97.
38. Becker B. Intraocular Pressure Response to Topical Corticosteroids. *Invest Ophthalmol* 1965;4:198-205.
39. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch Ophthalmol* 1963;70:482-91.
40. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: II. The effect of dexamethasone on the glaucomatous eye. *Arch Ophthalmol* 1963;70:492-9.
41. Morales J, Good D. Permanent glaucomatous visual loss after photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:715-8.
42. Razeghinejad MR, Katz LJ. Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res* 2012;47:66-80.
43. Becker B, Podos SM. Krukenberg's spindles and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1966;76:635-9.
44. Spaeth GL. Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1967;78:714-21.
45. Phulke S, Kaushik S, Kaur S, et al. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J Curr Glaucoma Pract* 2017;11:67-72.
46. Levkovitch-Verbin H, Habet Wilner Z, Burla N, et al. Intraocular pressure elevation within the first 24 hours after cataract surgery in patients with glaucoma or exfoliation syndrome. *Ophthalmology* 2008;115:104-8.
47. Zahdy G, Rogers Z, Lukaris A. A comparison of the effectiveness of dorzolamide and acetazolamide in preventing postoperative intraocular pressure rise. *J R Coll Surg Edinb* 1998;43:344-6.
48. Katsimpris JM, Siganos D, Konstas AG, et al. Efficacy of brimonidine 0.2% in controlling acute postoperative intraocular pressure elevation after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:2288-94.
49. Takmaz T, Can I, Gürdal C, et al. Effect of bimatoprost on intraocular pressure after phacoemulsification in eyes with exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:262-6.
50. Grzybowski A, Kanclerz P. Early postoperative intraocular pressure elevation following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2019;30:56-62.
51. Swamynathan K, Capistrano AP, Cantor LB, et al. Effect of temporal corneal phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with prior trabeculectomy with an antimetabolite. *Ophthalmology* 2004;111:674-8.
52. Ahad MA, McKee HD. Stopping prostaglandin analogues in uneventful cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:2644-5.
53. Panteleontidis V, Detorakis ET, Pallikaris IG, et al. Latanoprost-dependent cystoid macular edema following uncomplicated cataract surgery in pseudoexfoliative eyes. *Ophthalmic surg lasers imaging* 2010 9:1-5. doi: 10.3928/15428877-20100215-91. [Epub ahead of print]
54. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 2002;47 Suppl 1:S203-18. Review.
55. Makri OE, Georgalas I, Georgakopoulos CD. Drug-induced macular edema. *Drugs* 2013;73:789-802.
56. Lajmi H, Ben Jalel W, Hmaied W, et al. Antiglaucomatous treatments and ocular surface. *Tunis Med* 2017;95:477-81.
57. Chuang J, Shih KC, Chan TC, et al. Preoperative optimization of ocular surface disease before cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2017;43:1596-607.
58. Kung JS, Choi DY, Cheema AS, et al. Cataract surgery in the glaucoma patient. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2015;22:10-7.
59. Kim NR, Lee H, Lee ES, et al. Influence of cataract on time domain and spectral domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer measurements. *J Glaucoma* 2012;21:116-22.