

BÖLÜM 4

GLOKOM ACİLLERİ

Mehmet CANLEBLEBİCİ¹

GİRİŞ

Glokom retina ganglion hücrelerinin (RGH) kaybına neden olan, birbirinden farklı nedenlerle meydana gelebilen bir dejeneratif optik nöropatidir (1). Glokomun bir çok tipinde yüksek göz içi basıncı (GİB), glokomatöz hasarın gelişimi ve ilerlemesi için en önemli risk faktörlerinden biridir ve GİB'i düşürmenin kalıcı görme kaybını azalttığı bilinmektedir (2). Glokom acilleri kronik bir alt glokom tipinin üzerine akut glokom krizi olarak gelişebilir veya zeminde herhangi bir glokom tipi olmadan oküler hipertansiyon olarak izlenebilir (3). Uygun tedavi müdahaleleri yapılmadığı zaman, ilk durumda mevcut hastalığın progresyonu hızlanacak iken ikinci durumda ne kadar geç kalınırsa glokom gelişme riski o kadar artacaktır (4). Bu nedenle gerek göz hekimleri, gerek acil serviste çalışan hekimlerin glokom kaynaklı göz acilleri hakkında bilgili olması çok önemlidir.

Glokom acillerini açının açık veya kapalı olmasına ve primer veya sekonder gelişmesine göre sınıflamak patogenezin anlaşılması ve tedavi yaklaşımlarının benzerliği yönünden akıllıca olacaktır (5). Tablo 1 ile sekonder glokomlar özetlenmiştir. Bu dört ana başlık altında glokom acilleri incelenecektir ve konunun daha iyi anlaşılması açısından temel seviyede anatomi, fizyoloji ve muayene yöntemlerine kısaca bu bölümde özetlenmektedir.

Aköz dinamikleri ve aç muayenesi

Hümör aköz GİB'i sağlayan, kornea ve lensin beslenmesinde görev alan, globun forme şekilde tutulması görevinde rol oynayan ve siliyer cisimde üretilerek arka kamaraya salgılanan saydam bir sıvıdır. Arka kamaradan pupil aralığından ön kamaraya geçmektedir.(6). Drenaj trabeküler ve uveaskleral yol ile iki ana yol üzerinden meydana gelir. İridokorneal birleşme bölgesinde yani ön kamara açısında bulunan trabeküler yol üzerinden, üretilen bu hümör aközün %75-90'ı drene olmaktadır (7). Trabeküler ağ üçgen şeklinde bir yapıdır tabanını skleral

¹ Op. Dr., FEBO, FICO, MrscEd, TOBC Akdağmadeni Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, mehmetcl@hotmail.com

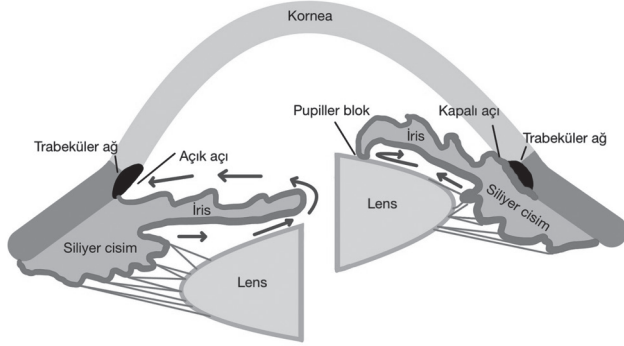
mahmuz ve siliyer cisim ile ön kamara açısı, tepesini ise Descement membranı sonlanma yeri olan (Swalbe çizgisi) oluşturmaktadır. (Şekil 1) Uveasklral yol ise kalan drenajın gerçekleştiği bölgedir (8).

Tablo 1: Sekonder glokom tipleri	
Sekonder açık açılı glokomlar	Pigmenter glokom Psödoeksfolyasyon glokomu Steroid ile indüklenen glokom Lens ile indüklenen glokom Göz cerrahisi sonrası glokom Travma sonrası glokom Göz içi kanama ilişkili glokom Üveit ilişkili glokom Göz içi tümör ilişkili glokom Artmış episklral venöz basınç ilişkili glokom Schwartz-Matsuo sendromu
Sekonder kapalı açılı glokomlar	Pupiller blok ile: Fakomorfik glokom Ektopia lentis Afaki veya psodofaki ilişkili glokom Aköz yanlış yönelimi (Malign glokom) Öne çekme mekanizması ile: Neovasküler glokom İridokorneal endotelial sendrom Arka polimorf distrofi Epitelial ve fibröz içe büyüme Aniridi Arkadan itme mekanizması ile: Aköz yanlış yönelimi (Malign glokom) İris ve siliyer cisim kisti Göz içi tümörler Nanofthalmus Suprakoroidal hemoraji

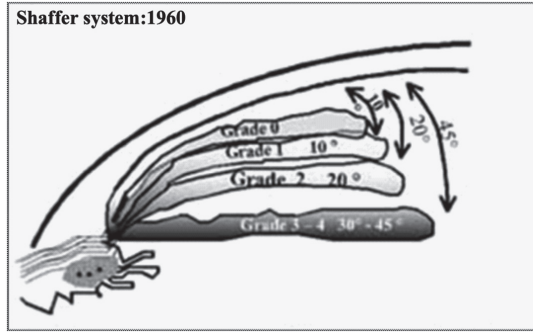
Gonyoskopik muayene günümüzde açı değerlendirilmesinde altın standart yöntem olup glokom tipini değerlendirmede çok önemlidir (9). Klinik olarak en çok kullanılan evrelemelerden biri Shaffer evrelemesidir (10). Bu evreleme sisteminde ise açı şu şekilde değerlendirilmektedir; Shaffer Evre 0, kapalı açığı gösterirken sırasıyla Shaffer Evre 1: 0°-10°, Shaffer Evre 2: 10°-20°, Shaffer Evre 3: 20°-35°, Shaffer Evre 4: 35°-45° açılara karşılık gelmektedir (11). (Şekil 2)

Gonyoskopun olmadığı durumlarda sadece biyomikroskop kullanılarak van Herick'in tanımladığı muayene yöntemi de açı için bilgi verebilir (11). Bu evreleme temel olarak ön kamara derinliğini tahmin etmektedir. Eğer biyomikroskoptan 60

derece ile limbusa düşürülen slit ışığı kornea kalınlığı ile kıyaslandığında limbus derinliği kornea kalınlığı kadar veya fazlaysa açı açıktır, bu kalınlık kornea kalınlığının $\frac{1}{4}$ kadarsa dardır ve eğer $\frac{1}{4}$ 'ün altındaysa açı muhtemelen kapalıdır (12). (Şekil-3)

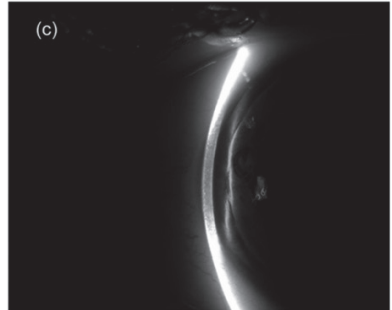


Şekil 1: Açı yapıları, aköz üretimi ve pupiller blok mekanizması şematik olarak gösterilmektedir.



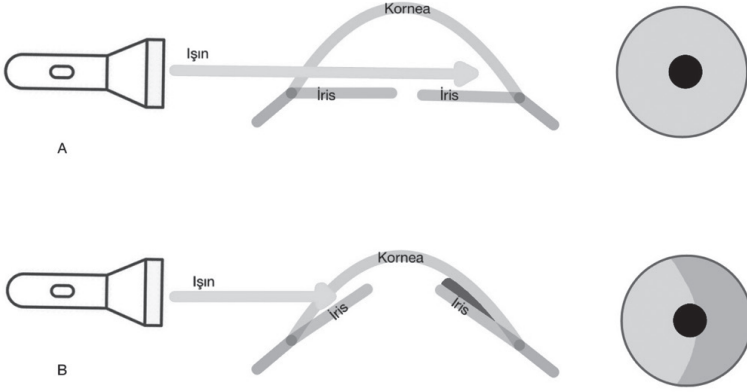
Şekil 2: Shaffer evreleme sistemine göre gonyoskopide açı elemanlarının şematik görünümü izlenmektedir (38).

Van Herick Grade (VHG)	Limbal anterior chamber depth as a fraction of corneal thickness (CT)
1	<1/4
2	1/4
3	>1/4 to <1/2
4	>1



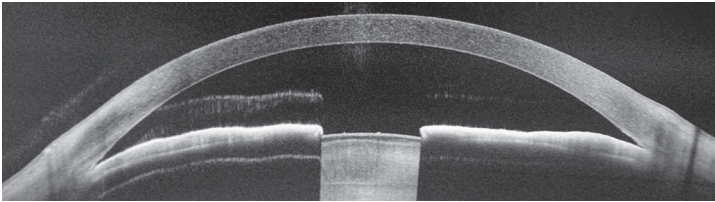
Şekil 3: van Herick yöntemi ile ön kamara derinliğinin ve açının değerlendirilmesi gösterilmektedir (39).

Acil şartlarda sadece ışık kaynağı ile dar ön kamara tahmin edilebilir. Bu yöneme oblik fener testide denmektedir ve şu şekilde uygulanır; ışık kaynağı korneaya paralel olarak tutulur açı açıksa karşı taraf iris bölgesi aydınlanacaktır, eğer açı kapalıysa ışığın karşıya geçmesi engellenecek ve iris karşı tarafta aydınlanmayacaktır. Bu bulgu eklips bulgusu olarak isimlendirilmektedir (13, 14). (Şekil-4)



Şekil 4: Oblik fener ışığı yöntemiyle açık ve kapalı açının (eklips bulgusu) şematik görünümü. Korneadan geçen ışınlar şekil 4-A'da karşı tarafa ulaşabilirken, şekil 4-B'de ise iris tarafından engellenmekte ve karşı tarafa ulaşamadıkları için iris kontralateral aydınlanamamaktadır.

Gelişen teknoloji ile beraber açı değerlendirmesi daha detaylı görüntülenebilmektedir ancak bu yöntemlerin cihaz bağımlı olması ve bu cihazların her klinikte bulunmaması dezavantaj oluşturmaktadır. Ultrasound biyomikroskopi, ön kamara optik koherens tomografisi ve Scheimpflug topografi kameraları gibi cihazlar ile açı hakkında detaylı şekilde görüntülemeler elde edilebilmektedir (15). (Şekil-5)



Şekil 5: 72 yaşında kadın bir hastanın optik koherens tomografi ile çekilen ön segment görüntülemesi örneğinde, dar ön kamara ve açı ile beraber irisi arkadan öne doğru iten lens izlenmektedir. (Fırat Üniversitesi Göz Hastalıkları Ana Bilim dalı arşivinden, Prof Dr. Ülkü Çeliker'in izniyle)

Primer açılı kapanması

Açılı kapanması dünya genelindeki glokoma bağıli körlüklerin yaklaşık %50'sinin nedenidir ve glokoma görme kaybı açısından en fazla hasar oluşturan tiplerinden biridir (16). Eğer açılı kapanması tek gözde ise diğeri gözde 5 yıl içerisinde %80 oranında benzer bir atak görülecektir (17). Bu nedenle glokoma acillerinin birçok farklı mekanizmayla meydana gelmesine rağmen açılı kapanmasıyla oluşan bu tip glokoma acilleri arasında tanınması ve erken tedavi seçenekleriyle kalıcı görme kayıplarının önüne geçilmesi açısından önem arz etmektedir.

Açılı kapanması iris ve trabeküler ağılı birbirine teması olarak tanımlanmaktadır. Gonyoskopik muayene bu temasın belirlenmesinde altın standart tekniktir (9). Primer açılı kapanması üç şekilde evrelendirilir. Primer açılı kapanması şüphesi olan hastalarda iki veya daha fazla kadranda iridotrabeküler temas (İTT) vardır, GİB normaldir, glokomatöz optik sinir hasarı ve periferik ön sineşi (PÖS) izlenmez. Primer açılı kapanmasında ise glokomatöz optik siniri hasarı izlenmezken İTT, PAS ve GİB artışı söz konusudur. Primer açılı kapanması glokomaunda ise bu bulgulara ilave olarak glokomatöz optik sinir hasarı gelişmiştir (18). Açılı kapanması %75 hastada pupiller blok nedeniyle meydana gelir. Burada arka kamaradan ön kamaraya aköz akışı irisin lense teması sonucunda bloklanır ve arka kamara basıncı artmaya başlar. Bunu takiben periferik iris öne doğru eğilir ve trabeküler ağı ile temas etmeye başlar (Şekil 1) (4). Vakaların büyük kısmında dar ön segment ve lens hacminde artış pupiller blok eğilimini artırmaktadır. Yaşlı kadınlarda ve doğru asyalılarda bu risk daha fazladır. Açılı kapanması patogeneğinde izlenen diğeri bir bozukluk ise iris ve siliyer cisim düzeyindeki değişiklikler nedeniyle görülür. Öne konumlanmış siliyer uzantılar plato iris formunun meydana getirir ve açılı kapanması riski bu özelliğe sahip bireylerde yüksektir. Pupiller bloklu hastalarda klinik olarak ani yükselmiş GİB (50-80 mm Hg'a kadar artışlar görülebilir) ve gonyoskopik muayenede kapalı açılı mevcuttur (18).

Muayene yöntemleriyle değerlendirildiğinde ön kamara sığıdır, genellikle diğeri gözde muhtemel kapanabilecek dar bir açılı mevcuttur. Konjunktiva hiperemiktir, pupil ışığa karşı duyarsız ve genelde middilatedir. Korneal ödem gelişmişse görme azalmıştır ve ağrı çoğu hastada mevcuttur. Kusma, bulantı ve bradikardi gibi sistemik bulgular eşlik edebilir. Bu hastalar sorgulandığında genellikle daha önce benzer ataklar yaşamışlardır.

Pupiller blok bileşeni olan akut açılı kapanmasının tedavisi GİB düşürücü ilaçlar ile laser iridotomidir. Medikal tedavi GİB düşürülmesine ve semptomların gerilemesine ve iridotominin yapılmasına olanak sağlar. Medikal tedavi olarak aköz

üretimini azaltılması amacıyla intravenöz veya oral yoldan asetazolamid 10 mg/kg ve topikal olarak karbonik anhidraz inhibitörleri, alfa-2 agonistleri ve topikal beta blokerler verilebilir. Vitreusun dehidrasyonu amacıyla mannitol 1.0-1.5 g/kg intravenöz olarak uygulanabilir. Kalp ve böbrek yetmezliği bulunan hastalarda mannitol gibi hiperozmotik ajanlar dikkatle kullanılmalıdır. Pupiller konstrikسیون amaçlı topikal %1 veya 2'lik pilokarpin ilk bir saat içinde 2 veya 3 kez damlatılabilir. Pilokarpin kullanımında önemli ve dikkat edilmesi gereken bir nokta yüksek basınç altında pupilla ve sfinkterin iskemik olması ve sfinkter parazesi nedeniyle ışığa yanıt veremeyen pupillanın olmasıdır (18). Bu durumda parasempatomimetik uygulanması pupiller konstriksiyona yol açacaktır ve konstriksiyon lens iris diyaframının ileri doğru hareketiyle neticelenip ön kamaranın dahada daralmasına ve pupiller bloğun artmasına neden olabilir. Bu nedenle GİB düştükten sonra pilokarpin tedavisinin başlanması doğru bir stratejidir. GİB yüksekliği nedeniyle oluşan enflamasyonun azaltılması için topikal streoidler günde 4-6 defa başlanabilirler. GİB düşürü tedaviler neticesinde kornea yeterince saydam olduğunda laser iridotomi denenebilir. YAG laser iridotomi birçok klinikte ilk kullanılan yöntemdir (19). Cerrahi iridektomi, Argon laser periferik iridoplasti, ön kamara parantezi ve hatta fakoemülsifikasyon ile lens ekstraksiyonu ve intraoküler lens implantasyonu uygulanabilen diğer yöntemlerdir.

Kronik açığı kapanması durumunda GİB artık sürekli 21 mmHg üzerindedir ve glokomatöz optik sinir hasarı gelişmiştir. Bu hastalarda genellikle ağrı yoktur ancak açının aralıklı olarak kapanmasıyla GİB yükselişleri meydana gelebilir ve görme bozukluğuna neden olan geçici haleler görülebilir (20). Kronik açığı kapanması durumunda iridotomi, lens ekstraksiyonu, trabekülektomi, lens ekstraksiyonu ile beraber trabekülektomi ve gonyosineşiyoliz işlemleri yapılabilir. Tek başına medikal tedavi hastalığın kontrol altına alınması için genelde yetersizdir.

Sekonder açığı kapanması

Sekonder açığı kapanması birbirinden farklı hastalıklar nedeniyle görülebilir olsada üç ana grup altında özetlenebilir. Pupiller blok ile, pupiller blok olmadan anterior çekme mekanizmasıyla ve yine pupiller blok olmadan posterior itme mekanizmasıyla olacak şekilde sınıflandırılmışlardır (21).

Pupiller blok ile birlikte sekonder açığı kapanması durumunda pupiller blok yapan hastalık irisi açığı kapatacak şekilde öne doğru itmektedir. Kristalin lense bağlı görülme nedenleri; senil, entümesan, travmaya bağlı gibi farklı nedenlerle oluşabilen şişmiş katarakt, travma, Marfan sendromu gibi nedenlerle zonül zafiyetiyle lensin öne dislokasyonu, mikrosferofakidir. Intraoküler lense bağlı olarak ön kamara mercekleri, fakik arka kamara mercekleri veya öne disloke arka ka-

mara lenslerine bağlı olarak gelişebilir. Pupillada posterior sineşi, seklüzyon veya oklüzyon durumunda da genişir. İnflamasyon iris bombe gelişimine sebebiyet verir. Afaki durumunda vitrenin öne protruze olması ve intravitreal silikonda bu duruma neden olabilir. Tedavi yukarıda anlatılan genel prensiplere ek olarak nedene yöneliktir. Dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta silidiaframının öne doğru hareketinin artarak kliniği kötüleştirilebilecek cisim kasılmasıyla lens iris diaframının öne doğru hareketinin artarak kliniği kötüleştirilebilecek ve emflamatuvar durumlarda pilokarpin kullanılmamasıdır (22).

Pupiller bloksuz öne çekme mekanizmasıyla sekonder açı kapanması glokomunda trabeküler ağ iris veya bir membran ile kapalıdır ve açı bu yapılar nedeniyle progresif olarak öne doğru çekilmektedir. Oküler iskemik olaylara sekonder olarak gelişen neovasküler glokomda iris ve trabeküller üzerinde fibrovasküler bir membran gelişmektedir. En sık iskemik retina hastalıkları sonrasında görülür. Neovaskülarizasyon pupil aralığından başlayıp açığa doğru zamanla ilerler ve iris bu damarlar nedeniyle kırmızı görünüm almasından dolayı 'rubeozis iridis' diye de isimlendirilir. Çok yüksek basınçların izlendiği ve medikal tedaviye çok dirençli bir glokom tipidir (23). Patogenezinde vasküler endotelial büyüme hormonunun (VEBH) iskemiye bağlı aşırı salınması nedeniyle tedavi aşamalarında medikal glokom tedavisinin yanında anti-VEBH ilaçların göz içine enjeksiyonunda bulunmaktadır. Hastaların çoğunluğu seton cerrahisine ihtiyaç duymaktadır ve görme prognozu genelde zayıftır (22).

Üç farklı tipi olan iridokorneal endotelial sendromda endotelial bir membran tarafından açı tutulmaktadır. Genellikle orta yaşlı kadın hastaların tek gözü tutulum gösterir. Esansiyel iris atrofi tipinde korektopi ve iriste delikler, Chandler sendromunda ise korneada dövülmüş bakır görünümü, Cogan-Reese iris nevüs sendromunda ise iris yüzeyinde pigmente nodüller görülmektedir (24). Hastaların ilk tedavi planı medikal şekilde yapılmaktadır. Ön segment cerrahisi veya travma sonrasında epitelial içe doğru büyüme nedeniyle sekonder açı kapanması glokomu gelişebilir. Göz içi kanamalarda sekonder açı kapanması nedeni olabilirler. Ön kamarada meydana gelen akut kanamalar ya da vitreustaki uzun süreli kanamalar GİB yükselmesine yol açabilir (25). Hifema nedeniyle mevcut kan hücrelerinin kendileri veya hemolitik glokomda görülen hemoglobün yüklü makrofajlar veya hayalet hücre glokomunda izlenen denejere kırmızı kan hücreleri trabeküler ağda tıkanmaya sebep verebilirler (26). Üveitin bazı tiplerinde sekonder açı kapanması görülebilir. Özellikle akut GİB yükselmesi, Posner-Schlossman sendromu ve viral üveitik enfeksiyonlarda tipiktir. Enflamasyon trabeküler ağdaki tıkanmaya ve ödeme neden olabilirler. Ön kamarada sekonder fibrozis ve neovaskülarizasyon

meydana gelebilmektedir. Sekonder açı kapanması glokomu, sineşiler, seklüzyo ve oklüzyo pupil nedeniyle görülebilmektedir. Enflamasyonun kontrol altına alınması için kullanılan steroid tedavisi de GİB yükselmesine katkı yapabilmektedir (27). Oküler travma farklı mekanizmalar aracılığıyla glokoma neden olabilmektedir. Sekonder travmatik glokomlarda açı açık veya kapalı olabilmektedir (28). Açının mekanik hasarı, enflamasyon, hücresel debrisler ve lensin kendisi bu nedenler arasındadır (29).

Pupiller blok olmaksızın arkadan itme mekanizmasıyla gelişen sekonder açı kapanması tiplerinden ilki aköz ters yönelimi veya malign glokomdur. Bu duruma neden olan siliyer blok en çok filtrasyon cerrahisini takiben görülsede spontan olarak veya herhangi bir intraoküler cerrahi sonrası izlenebilir. Birçok farklı nedenle görülsede temel mekanizma aközün ön kamaraya yönelmemesidir (30). Özellikle küçük gözlerde veya sığ ön kamaralarda risk fazladır. Tedavi tercihleri arasında ilk sırada parasempatolikler gelir. Aköz üretimini azaltan tedaviler kullanılabilir. Miotikler klinik durumu kötüleştirebileceklerinden dolayı kontraendikedir. Patent iridotomi yoksa açı kapanması ile bu durum karışabilir eğer yok ise derhal iridotomi açılmalıdır. Diğer tedavi seçenekleri YAG laser vitreoliz ve kapsulotomi veya anterior vitrektomidir. Bu tip açı kapanmasına neden olan diğer durumlar ise iris veya siliyer cisim kitleleri, vitre boşluğuna implante edilen silikon yağ veya tamponatlar ve üveal efüzyondur.

Primer açık açılı glokom

Primer açık açılı glokom metin içerisinde tartışılan örnekleri görüldüğü gibi diğer oküler hastalık bulgularının olmadığı optik sinir ve retina gangliyon hücrelerinde karakteristik yapısal değişikliklerin izlendiği ilerleyici nörodejeneratif bir hastalıktır. Bir glokom acili olmaktan ziyade görme alanı kayıplarının sonradan fark edilmesi ve belirgin ağrı olmamasıyla hastalar tarafından geç farkedilen sinsi bir hastalık olma özelliği taşımaktadır. Medikal tedavi ilk seçenektir, kontrol altına alınamayan hastalıkta laser tedavileri ve cerrahi tedavi seçenekleri bulunmaktadır.

Sekonder açık açılı glokomlar

Sekonder açık açılı glokomlar başlıca gonyoskopik muayenede açının açık olduğu, optik sinirde glokomatöz hasarın görüldüğü ve GİB yüksek izlenmesi özellikleriyle primer açık açılı glokoma benzemektedirken, glokoma neden olan belirgin bazı patolojiler eşlik ettiği glokom tipidir. Etiyolojiye yönelik başka bulgularda muayene esnasında genelde görülmektedir. Bu grupta hastalığın patofizyolojisi incelendiğinde, aköz akışı açı ve trabeküler yollar üzerinde çeşitli nedenlerle mekanik olarak engellenmektedir.

Pigmenter glokomda melanin granülleri, trabeküler ağda dışa akışı engeller ve GİB yükselmesine neden olur (31). Bu melanin granülleri iridozonüler temas sonucunda iris endotelinden dökülmektedir. Pigmentler açıda biriktiği gibi kornea endotelinde (Krukenberg içiği), lens ve zonuler birleşme bölgesi üzerinde (Zentmayer halkası veya Sheie'nin çizgisi) ve açı önünde (Sampaolesi çizgisi) gibi farklı göz dokularında da birikmektedirler (32). İriste ise depigmente alanlar transillüminasyon ile araba tekerleği şeklinde defekt gözlenmektedir. Bu hastalarda ters pupiller blok nedeniyle iris lense doğru bombe durumdadır. 20-50 yaş arası beyaz ırktan miyopisi bulunan erkeklerde görülme riski daha fazladır. Açı tıkanması sonucunda GİB yükselirse glokom görülebilir, özellikle pupil dilatasyonu ve egzersiz sonrası pigment dökülmesi artışı gibi durumlarda GİB 50 mm Hg gibi değerlere çıkabilir. Bu artış bulanık görme, ağrı, ışık haloları gibi klasik ani GİB yükselmesi bulgularına neden olur. İlaç tedavisi primer açık açılı glokomda olduğu gibidir. Ters pupiller bloğu çözmek için YAG laser iridotomi ve laser trabeküloplasti faydalıdır. Kontrol altına alınmayan GİB değerleri için cerrahi gerekebilmektedir.

Bu gruptaki diğer bir hastalık ise psödoeksfoliyasyon glokomudur. Başlangıç genellikle 60 yaşından sonradır. Psödoeksfoliyasyon glokomunda gözde ve vücutta anormal bir fibrillo-granüler protein olan eksfoliyasyon materyali mevcuttur (33). Gözdeki eksfoliyasyon materyali; karakteristik bir şekilde ön lens kapsülünde, pupil kenarında, trabeküler ağda ve zonüllerde birikim göstermektedir. Pupilde merkezde pigment dökülmesi görülmektedir. Bu materyaller aköz hümör dışa akışını azaltmakta ve GİB yükselmesine neden olmaktadır (34). Bu hastalarda ilave olarak azalmış pupiller dilatasyon ve yoğun nükleer katarakt ve zonülerde hasar gibi diğer oküler bulgular görülmektedir. Sekonder açık açılı glokomların en yaygın tipidir (35). GİB değerleri primer açık açılı glokoma genelde göre daha fazladır ve ilk tam anında yüksek değerler görülebilmektedir. Bu hastalarda özellikle diüurnal dalgalanmalar daha çok izlenebilmektedir. Tedavi seçenekleri primer açık açılı glokomdaki gibidir.

Lens kaynaklı sekonder açık açılı glokomlar ise temel olarak üç şekilde izlenir. İlkinde trabeküler ağ olgunlaşmış katarakt nedeniyle forme kapsülden sızan lens matertalleriyle tıkanmaktadır ve bu duruma fakolitik glokom denilmektedir. İkincisinde aynı lens materyalleri travma sonucunda hasar görmüş kapsülden sızarak tıkanıklığa neden olmaktadır. Fakoanflaktik glokomda ise lens partikülleri trabeküler ağda üveitik bir reaksiyona neden olarak glokom oluşturmaktadırlar (36). Tedavi lensin ve partiküllerinin cerrahi olarak çıkarılması ve anti-enflamatuvar ilaçlardır.

Göz içi kanama sonrasında kırmızı kan hücreleri, hemogloblin yüklü makrofajlar veya hayalet hücreli glokomda olduğu gibi dejenere eritrositlerce açığı ve trabeküler ağın tıkanması sonucu sekonder açık açılı glokom görülebilmektedir (25). Üveitik glokom, oküler travma ve göz içi tümörler daha önce anlatıldığı üzere sekonder hem sekonder açı kapanması hemde sekonder açık açılı glokom nedeni olabilmektedir. Retina dekolmanı sonrası genelde GİB düşmektedir ancak Schwartz-Matsuo sendromunda bu durumun tersi görülebilir, bu hastalarda dekole olan retinadan dökülen fotoreseptörler ön kamaraya geçerek sekonder açı kapanması glokomuna neden olabilmektedir (37).

Son olarak cerrahi sonrası viskoelastik materyal rezidüsü, silikon yağı gibi kullanılan göz içi maddeler nedeniyle veya tedavi olarak verilen kortikosteroidler nedeniyle de sekonder açık açılı glokom meydana gelebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus*. 2020;12(11) DOI: 10.7759/cureus.11686.
2. Matlach J, Bender S, König J, Binder H, Pfeiffer N, Hoffmann EM. Investigation of intraocular pressure fluctuation as a risk factor of glaucoma progression. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:9-16 DOI: 10.2147/oph.S186526.
3. Collignon NJ. Emergencies in glaucoma: a review. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2005(296):71-81
4. Murray D. Emergency management: angle-closure glaucoma. *Community Eye Health*. 2018;31(103):64
5. King A, Azuara-Blanco A, Tuulonen A. Glaucoma. *BMJ: British Medical Journal*. 2013;346:f3518 DOI: 10.1136/bmj.f3518.
6. Goel M, Picciani RG, Lee RK, Bhattacharya SK. Aqueous humor dynamics: a review. *Open Ophthalmol J*. 2010;4:52-9 DOI: 10.2174/1874364101004010052.
7. Malihi M, Sit AJ. Aqueous humor dynamics and implications for clinical practice. *Int Ophthalmol Clin*. 2011;51(3):119-39 DOI: 10.1097/IIO.0b013e31821e5cea.
8. Johnson M, McLaren JW, Overby DR. Unconventional aqueous humor outflow: A review. *Exp Eye Res*. 2017;158:94-111 DOI: 10.1016/j.exer.2016.01.017.
9. Rigi M, Bell NP, Lee DA, Baker LA, Chuang AZ, Nguyen D, et al. Agreement between Gonioscopic Examination and Swept Source Fourier Domain Anterior Segment Optical Coherence Tomography Imaging. *J Ophthalmol*. 2016;2016:1727039 DOI: 10.1155/2016/1727039.
10. Unterlauff JD. [Gonioscopy - How, Why, What for?]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2017;234(8):996-1002 DOI: 10.1055/s-0042-120280.
11. Kashiwagi K, Tokunaga T, Iwase A, Yamamoto T, Tsukahara S. Agreement between peripheral anterior chamber depth evaluation using the van Herick technique and angle width evaluation using the Shaffer system in Japanese. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49(2):134-6 DOI: 10.1007/s10384-004-0169-5.
12. Choudhari NS, Chanda S, Khanna R, Senthil S, Garudadri CS. Diagnostic Accuracy of Van Herick Technique to Detect Pre-Disease States of Primary Angle Closure Glaucoma in a Resource Constraint Region. *Ophthalmic Epidemiol*. 2019;26(3):175-82 DOI: 10.1080/09286586.2018.1562083.
13. Shikino K, Hirose Y, Ikusaka M. Oblique Flashlight Test: Lighting Up Acute Angle-Closure Glaucoma. *J Gen Intern Med*. 2016;31(12):1538 DOI: 10.1007/s11606-016-3737-8.

14. He M, Huang W, Friedman DS, Wu C, Zheng Y, Foster PJ. Slit lamp-simulated oblique flashlight test in the detection of narrow angles in Chinese eyes: the Liwan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48(12):5459-63 DOI: 10.1167/iovs.07-0670.
15. Alward WL. A history of gonioscopy. *Optom Vis Sci.* 2011;88(1):29-35 DOI: 10.1097/OPX.0b013e3181fc3718.
16. Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ. Primary angle-closure glaucoma: an update. *Acta Ophthalmol.* 2016;94(3):217-25 DOI: 10.1111/aos.12784.
17. Atalay E, Nongpiur ME, Baskaran M, Sharma S, Perera SA, Aung T. Biometric Factors Associated With Acute Primary Angle Closure: Comparison of the Affected and Fellow Eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(13):5320-5 DOI: 10.1167/iovs.16-20006.
18. Emanuel ME, Parrish RK, 2nd, Gedde SJ. Evidence-based management of primary angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2014;25(2):89-92 DOI: 10.1097/icu.0000000000000028.
19. Sun X, Dai Y, Chen Y, Yu DY, Cringle SJ, Chen J, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res.* 2017;57:26-45 DOI: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.003.
20. RPL W, E J. - Glaucoma: acute and chronic primary angle-closure. - *BMJ Clin Evid* 2015 Dec 8;2015:0703 eCollection 2015. (- 1752-8526 (Electronic):T - e-publiish
21. Nüßle S, Lübke J. [Secondary Angle Closure Glaucoma]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2021;238(11):1251-62 DOI: 10.1055/a-1545-9983.
22. Parivadhini A, Lingam V. Management of Secondary Angle Closure Glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract.* 2014;8(1):25-32 DOI: 10.5005/jp-journals-10008-1157.
23. Havens SJ, Gulati V. Neovascular Glaucoma. *Dev Ophthalmol.* 2016;55:196-204 DOI: 10.1159/000431196.
24. Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M, Macchi I, Ambrosio O, Rama P. Diagnosis and management of iridocorneal endothelial syndrome. *BioMed research international.* 2015;2015
25. Bansal S, Gunasekeran DV, Ang B, Lee J, Khandelwal R, Sullivan P, et al. Controversies in the pathophysiology and management of hyphema. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(3):297-308 DOI: 10.1016/j.survophthal.2015.11.005.
26. Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2009;19(2):201-6 DOI: 10.1177/112067210901900205.
27. Kalogeropoulos D, Sung VC. Pathogenesis of Uveitic Glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract.* 2018;12(3):125-38 DOI: 10.5005/jp-journals-10028-1257.
28. De Leon-Ortega JE, Girkin CA. Ocular trauma-related glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002;15(2):215-23 DOI: 10.1016/s0896-1549(02)00011-1.
29. Razeghinejad R, Lin MM, Lee D, Katz LJ, Myers JS. Pathophysiology and management of glaucoma and ocular hypertension related to trauma. *Surv Ophthalmol.* 2020;65(5):530-47 DOI: 10.1016/j.survophthal.2020.02.003.
30. Fekih O, Zgolli HM, Mabrouk S, Abdejelil A, Zeghal I, Nacef L. Malignant glaucoma management: literature review. *Tunis Med.* 2019;97(8-9):945-9
31. Scuderi G, Contestabile MT, Scuderi L, Librando A, Fenicia V, Rahimi S. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *Int Ophthalmol.* 2019;39(7):1651-62 DOI: 10.1007/s10792-018-0938-7.
32. Qing G, Wang N, Tang X, Zhang S, Chen H. Clinical characteristics of pigment dispersion syndrome in Chinese patients. *Eye.* 2009;23(8):1641-6 DOI: 10.1038/eye.2008.328.
33. Pasutto F, Zenkel M, Hoja U, Berner D, Uebe S, Ferrazzi F, et al. Pseudoexfoliation syndrome-associated genetic variants affect transcription factor binding and alternative splicing of LOXL1. *Nature Communications.* 2017;8(1):15466 DOI: 10.1038/ncomms15466.
34. Plateroti P, Plateroti AM, Abdolrahimzadeh S, Scuderi G. Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma: A Review of the Literature with Updates on Surgical Management. *Journal of Ophthalmology.* 2015;2015 DOI: 10.1155/2015/370371.
35. Drolsum L, Ringvold A, Nicolaissen B. Cataract and glaucoma surgery in pseudoexfoliati-

- on syndrome: a review. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85(8):810-21 DOI: 10.1111/j.1600-0420.2007.00903.x.
36. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, Krassas A, Diagourtas A, Koutsandrea C, et al. Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin Interv Aging.* 2009;4:331-6 DOI: 10.2147/cia.s6485.
 37. Etheridge T, Larson JC, Nork TM, Momont AC. Schwartz-Matsuo syndrome: An important cause of secondary glaucoma. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2020;17:100586 DOI: 10.1016/j.ajoc.2020.100586.
 38. Fea A, Bertaina L, Consolandi G, Damato D, Lorenzi U, Grignolo F. Angle Closure Glaucoma: Pathogenesis and Evaluation. A Review *J Clinic Experiment Ophthalmol.* 2012;4(005):1-7
 39. Riva I, Micheletti E, Oddone F, Bruttini C, Montescani S, De Angelis G, et al. Anterior Chamber Angle Assessment Techniques: A Review. *J Clin Med.* 2020;9(12) DOI: 10.3390/jcm9123814.