



Travma ile İlgili Glokomlar

Glaucoma Associated with Trauma

Uğur Keklikçi

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Özet

Glokom, travmalı gözlerde sık görülmektedir. Bu durum göz içi basıncındaki (GİB) ciddi artışın sonucudur. GİB'deki bu artış travmadan hemen sonra veya gelecekte herhangi bir zamanda, hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir. Ciddi bir oküler travma öyküsü bulunan tüm olguların glokom gelişimi ve progresyonu yönünden yaşam boyu takibi gerekir. Bu derlemede travmatik glokomun farklı etiolojileri ve tedavisi tartışılmaktadır. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: Özel Sayı 12-5*)

Anahtar Kelimeler: Travma, göz, glokom

Summary

Glaucoma is a common in eyes with trauma. This condition results in significant elevations of intraocular pressure (IOP). Elevated IOP after ocular trauma can occur immediately after the injury, or at any time in the future, even years later. Thus, all cases with a history of significant ocular trauma require lifelong surveillance for the onset and progression of glaucoma. This review article discusses the various etiologies of traumatic glaucoma and its management. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: Supplement 12-5*)

Key Words: Trauma, eye, glaucoma

Giriş

Göz travmaları sonrası çeşitli nedenlere bağlı glokom gelişebilir. Bu tablo erken veya geç dönemde ortaya çıkabilir. Bu derlemede travma ile ilişkili glokom ve bu klinik durumların tanı ve tedavi yaklaşımları ele alınmıştır.

Delici Yaralanmalar

Delici yaralanmalar sonrası göz içi basıncı (GİB) genellikle düşük olmakla birlikte, normal veya yüksek olabilir. Perforasyon alanını göz dokularının tıkaması sonucu GİB normal sınırlarda kalabilir. Girkin ve ark.'nın çalışmasında penetran göz yaralanmalarından sonra glokom insidansı %2,67 olarak bildirilmiştir. Başlangıç görme 20/200'den düşüğe glokom gelişme riski daha yüksek olarak bulunmuştur.¹

Delici göz yaralanmaları sonrasında GİB yükselmesinin başlıca sebepleri olarak sığ ön kamara, lense bağlı glokom, hemoraji ile

ilişkili fibröz ve epitelyal içe büyüme, yabancı cisimler ve aköz yanlış yönlendirilmesi sayılabilir.^{1,2}

Künt Yaralanmalar

Künt travmada globun ani gelişen şekil değişikliğine bağlı hasarlar ortaya çıkabilir. Ön-arka aksta ani olarak kısılma meydana gelirken gözüün ekvatorunda ise bunu telafi edici uzama görülür. Göz içindeki bu gerilmeye bağlı 7 ön doku halkasının birinde veya birkaçında yırtılma oluşabilir. Bu yırtılmaya GİB artışı eşlik edebilir. Yedi ön doku halkası (Campbell):

1. Pupilla sfinkter yırtığı – radyal yırtıklar
2. İris tabanı – iridodiyaliz
3. Siliyer cisim – açılı resesyonu
4. Korpus siliyareden skleral mahmuza – siklodiyaliz
5. Trabeküler ağ – trabeküloidyaliz
6. Zonüller – zonüler diyaliz
7. Ora serrata – retinal diyaliz

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Uğur Keklikçi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Tel.: +90 412 248 80 01 E-posta: ukeklikci@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received: 16.03.2012

Kanamanın olmadığı travmalarda erken dönemde gelişen glokom ön kamaradaki inflamatuvar hücreler ve pigmentlerin trabeküler dokuda yaptığı blokaja bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca ortaya çıkan mediatörler trabeküler dokuda ödem veya inflamasyona neden olarak dışa akım direncinin artmasına ve GİB artışına neden olabilir. Bu durumlarda genellikle topikal steroidler ile 1-2 haftada GİB kontrolü sağlanır.

Künt travmadan sonra açıda pigmentasyon artışı, travma sonrası GİB artışı düzeyinin yüksekliği, 180°'den fazla açı resesyonu varlığı, hifema ve lens yaralanması mevcudiyeti kronik glokom gelişme riskini arttırmaktadır.³

İnflamasyon

İnflamasyona bağlı olarak açık açılı glokom vasküler geçirgenlikte artışa bağlı ön kamarada protein ve sıvı göllenmesine bağlı olabileceği gibi inflamatuvar hücreler ve diğer kalıntı materyallerin (fibrin, pigment v.b.) trabeküler ağda birikimi sonucu da gelişebilir.

Ayrıca, yoğun fibrin formasyonu durumunda oluşan sineşilere bağlı olarak gelişen pupiller blok ve sekonder açı kapanması da glokoma neden olabilir.

Hifema

Travmalarda, iris ve korpus siliarede damar rüptürü ve açıldaki distorsiyona bağlı kanamalar sonucunda hifema gelişebilir. Hifemaya bağlı GİB artışı ve glokom gelişimi sık olarak görülmektedir. Hifemadaki GİB artışı farklı mekanizmalara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Trabeküler dokuda ödem veya eritrosit ve fibrin birikimi GİB artışına neden olabilir. Bazen de pıhtının neden olduğu pupiller blok GİB artışının sebebi olabilir.

Hifema seviyesi arttıkça GİB artışı riski de artar. Ön kamaranın yarısından azını dolduran hifemalarda %4, yarısı veya daha fazlasını dolduran hifemalarda ise %85'e varan GİB artışı gözlenir.⁴ Black ball hifemaların hemen hemen tümünde glokom görülür. Hipoksiye bağlı siyah renkli görünümde olan bu tip hifemalar sonucu gelişen glokomun tedavisi de zordur.

Hifemadan sonra geç başlayan glokomda görülebilir. Hayalet hücreli glokom, açı resesyonu, periferik anterior sineşi, iris bombe ve posteriyör sineşi buna neden olabilir.^{5,6}

Gonyoskopik muayene ile kanamanın kaynağı ortaya çıkartılabilir. Ancak bu kanamayı arttırabilir. Bu nedenle gonyoskopik muayene için 4 hafta beklenmelidir. Yeniden kanama en sık 2-4 gün sonra ortaya çıkar. İlk kanamaya göre daha şiddetli olup total hifemaya neden olabilir. Total hifemada glokom riski daha yüksektir. Hifema ile birlikte açı resesyonu olması glokom gelişme riskini artırır.³

Tedavide GİB kontrolü için genellikle aköz baskılayıcılar tercih edilir. İnflamasyon ve posteriyör sineşi gelişimi ve tekrar kanama riski nedeniyle miyotikler kullanılmamalıdır. Prostaglandin analogları da inflamasyon artışına neden olabilecekleri için tercih edilmez. GİB yüksekliğinin seviyesi cerrahi endikasyonun belirlenmesinde önemlidir. GİB 35 mmHg'den yüksekse 5 gün, 50 mmHg'den yüksekse 7 günden fazla bekletilmemelidir. Cerrahi tedavide parasentez ve ön kamara yıkanması, pıhtı boşaltılması ve filtran cerrahi prosedürleri

uygulanabilir. Önceden optik sinir hasarı olan hastalar ve orak hücreli hastalarda tedavi daha agresif olmalıdır. Orak hücre hastalarında küçük miktar kanama bile GİB'in aşırı yükselmesine sebep olabilir. Bu hastalarda optik sinirde hipoksik hasar riski yüksektir ve GİB 30 mmHg'nin altında tutulmalıdır. GİB, 24 saatten fazla 24 mmHg'nin üstünde tutulmamalıdır. Bu hastalarda karbonik anhidraz inhibitörleri sistemik asidoza neden olarak oraklaşmayı arttırabilir. Metazolamid, asetazolamidden daha güvenlidir. Topikal karbonik anhidraz inhibitörlerinin kullanımı konusunda fikir birliği yoktur. Yine sistemik osmotik ajanlar oraklaşmayı uyarabilir. Ayrıca epinefrin de ön kamarada asidoza neden olabilir. Ancak Brimonidin ve Apraklonidinde bu etki tam olarak kanıtlanamamıştır.^{4,7}

Hemolitik Glokom

Kanamayı takiben ilk gün ile ilk haftalar içinde ortaya çıkar. Eritrosit yüklü makrofajlar trabeküler ağ tıkayarak GİB artışına sebep olurlar. Göz içi kanamalar hemolitik glokom için risk faktörüdür. Aközde kırmızımsı-kahverengi hücreler görülür. Sitolojik olarak pigmentle dolu makrofajların görülmesi ile tanı kesinleştirilir. Tedavide, aköz süpresanlar faydalıdır. Dirençli olgularda ön kamara lavajı ve pars plana vitrektomi (PPV) gerekebilir.

Lensle İlişkili Travmatik Glokomlar

Lens travmalarına bağlı açık veya kapalı açılı glokom görülebilir.

Kapalı açılı glokom

Fakomorfik glokom: Travmatik kataraktlarda lens hızlı bir şekilde hidrate olup entümesan hale gelebilir. Sonuçta pupilla bloğu ve açıda kapanmaya neden olabilir.

Lens subluksasyonuna bağlı glokom: Lensin anatomik pozisyonundaki değişikliğe bağlı olarak pupilla bloğu ve açıda kapanma ortaya çıkabilir.

Açık açılı glokom

Fakoanflaktik glokom: Lens kapsülünde yırtılmaya neden olan travmalara veya yapılan bir cerrahiye bağlı olarak ortaya çıkabilir. Lens proteinlerine karşı gelişen bir duyarlılaşma ve toleransın kaybolması ile neticede immün kompleks oluşumu ve bunun sonucu ortaya çıkan granülatöz bir üveittir.

Travmayı takiben saatler veya günler içinde görülebilir. Ancak geç dönemde, aylar, hatta yıllar sonra da ortaya çıkabilir. GİB yükselmesi trabeküler dokuda inflamatuvar hücrelere bağlı tıkanma neticesinde ortaya çıkabilir. Ancak ön yapışıklıklara bağlı açıda kapanma veya arka yapışıklıkların neden olduğu pupilla bloğu da GİB artışına neden olabilmektedir. Tedavide, lens kalıntıları cerrahi olarak temizlenmelidir.

Lens partikülü glokomu: Travma veya cerrahiye bağlı lens kapsül bütünlüğünün bozulması sonucu ortaya çıkar. Trabeküler ağın inflamatuvar hücreler veya lens partikülleri ile tıkanması sonucu GİB artışı görülür. Ayrıca açıda yapışıklığa bağlı kapanma da GİB artışına neden olabilir. Erken dönemde antienflamatuvar ve anti-glokomatöz ilaçlarla GİB kontrolü ve tablonun sakinleşmesi sağlanabilir. Ancak kesin tedavi lens materyalinin temizlenmesidir.⁷

Kimyasal Travmalar

Kimyasal travma sonrasında GİB'da genellikle başlangıçta artış, bunu takiben hipotoni ve sonrasında tekrar artış şeklinde bir değişim görülür.⁸ Kimyasal travmalardan sonra inflamatuvar hücrelere, nekrotik hücre ve kalıntılara bağlı trabeküler ağda tıkanıklık, prostaglandinlere bağlı hümör aköz artışı, travma sonrası kollajenaz kontraktür ve trabeküler doku hasarı sonucu glokom gelişebilir.

Alkaliler ile yaralanmada sklera proteinlerinde denatürasyon ve büzülme sonucu GİB yükselebilir. Alkalilerin derin invazyon özelliği vardır. Ön yapışıklığa bağlı glokom görülebileceği gibi arka yapışıklığa bağlı pupiller blok glokomu da görülebilir.

Tedavide topikal steroid ve aköz supresan ilaçlar faydalıdır. Epitelizasyonda sorun varsa sistemik anti-glokomatöz ilaçlar tercih edilir. Bu tip glokomlarda medikal tedaviye ve laser tedavilerine direnç görülmektedir. Medikal tedaviye cevap alınamayan hastalarda antimetabolitli filtran cerrahi uygulanabilir. Başarısız kalan olgularda seton cerrahisi denenebilir. Sonuç alınamayan olgularda siklodestrüktif prosedürler gerekebilir. Ağır olgularda siklodestrüktif prosedürlerin ilk tercih olabileceğini bildiren görüşler de vardır.⁹

Elektrik Yaralanmaları

Geçici GİB artışı ortaya çıkar. Bu durum muhtemelen venöz dilatasyon ve ekstraoküler kasların kontraksiyonu sonucu gelişir. GİB artışı kardioversion ve elektroşok uygulanmasında da görülebilir. Tedavi nadiren gerekebilir.^{10,11}

Radyasyon Yaralanmaları

Radyoterapi uygulanması GİB artışına sebep olabilir. Konjunktival telenjektaziye bağlı episkleral venöz basınç artışı, iris ve açılı neovaskülarizasyon ve göz içi kanamalara bağlı hemolitik değişikliklerin GİB artışının nedeni olduğu düşünülmektedir.^{10,11}

Termal Yaralanmalar

Genellikle kapakları da tutan yüz yanıklarından sonra glokom görülür. Orbital konjesyona bağlı artmış orbital basınç GİB artışına sebep olur. Orbital basınç artışı lensin öne itilmesine ve pupiller blok gelişimine neden olabilmektedir.^{10,11}

Trabeküler Yaralanma

Açılı resesyonu olmadan trabeküler hasara bağlı ortaya çıkan glokomdur. Trabeküler ağda ödem veya yırtık ortaya çıkar. Yırtık sonrası gelişen skar, trabeküler ağdan dışa akımı engeller ve GİB artışı görülür. Yırtık olmadan oluşan hasarlarda GİB artışı geçici olabilir. Genellikle GİB artışı travmadan birkaç gün sonra başlar. Tedavide aköz supresanlar faydalıdır. Trabeküler hasar düzelirse ilaç kesilebilir. Dirençli olgularda filtran cerrahi gerekebilir.¹⁰

Episkleral Venöz Basınç Artışı

Travmaya bağlı orbital hemoraji ve proptozis durumunda orbita içi konjesyon ve venlere bası ile dışa akımda bozulma meydana gelmektedir. Sonuçta episkleral venöz basınç artışı ve buna bağlı GİB yükselmesi görülmektedir.¹²

Göz Dışı Yaralanmalara Bağlı Glokom

Karotis-Kavernöz fistül ve dural fistül gelişiminde GİB artışı görülebilir. Yaralanma sonucu A. Karotis interna direkt olarak olarak kavernöz sinüse boşalır veya A. Karotis interna ve

eksternanın dalları dural sinüsle kominike olur. Episkleral basınç artışı ve sonuçta GİB artışı görülür. Ayrıca venöz drenajda bozulma iskemiye neden olmakta ve sonuçta neovaskülarizasyon ve neovasküler glokom ortaya çıkmaktadır. Aynı zamanda venöz basınç artışı nedeniyle koroid effüzyonu ve suprakoroidal hemoraji gelişimine bağlı sığ ön kamara ve sekonder açılı kapanması glokomu görülebilir. Tedavide, vasküler patolojinin düzeltilmesi (embolizasyon) önemlidir. Aköz supresanlar medikal tedavide tercih edilebilir. Bazı olgularda trabekülektomi gerekebilir. Siliyer cisim üzerinde profilaktik olarak sklera penceresi açılması da tedavide uygulanabilecek seçeneklerdendir.⁷

Hayalet Hücreli Glokom

Vitreustaki hemoglobini kaybetmiş dejenere eritrositlere hayalet hücre adı verilir. Bikonveks yapıdaki eritrositler sferik haki renkli hayalet hücrelere dönüşürler. Hayalet hücreler denatüre hemoglobin (Heinz cisimcikleri) içerirler. Haftalar sonra bu dejenere hücreler bütünlüğü bozulmuş ön hyaloid yüzeyden ön kamaraya geçerler. Bu dejenere eritrositler rijiddir ve trabeküler ağdan atılmaları zordur. Bu nedenle GİB artışına sebep olabilirler. Aynı zamanda dejenere eritrositler ön kamarada çökerek psödohipopiyan da oluşturabilirler.

Tanı, öykü ve klinik ile konabilir. Ancak kesin tanı için aközün sitolojik incelemesi gerekir. Hayalet hücrelerin temizlenmesi aylarca sürebilir. Hayalet hücreli glokom intravitreal enjeksiyon sonrası da görülebilir. Son yıllarda sıkça uygulama alanı bulan intravitreal enjeksiyon uygulamasına bağlı glokom gelişimi akılda tutulmalıdır. Özellikle diabetik retinopati hastalarda bu risk artmaktadır.¹³ Tedavide, anti-glokom ilaçlar faydalıdır. Bu amaçla aköz supresanlar tercih edilebilir. Ön kamara lavajı da etkilidir. Dirençli olgularda ön kamara lavajı ile birlikte PPV gerekebilir.

Hemosiderotik Glokom

Dejenere eritrositlerden salınan hemoglobin trabeküler ağ endotel hücreleri tarafından fagosite edilir. Hemoglobinden ortaya çıkan demir trabeküler ağda siderozise yol açar. Glokom, kanamadan yıllar sonra ortaya çıkar. Trabeküler ağda kırmızı-kahve renkli pigment görülür. Tedavide aköz supresanlar faydalıdır. Siderozise bağlı açılı hasarı nedeniyle dirençli olgularda filtran cerrahi gerekebilir.^{10,11}

Steroid Kullanımına Bağlı Glokom

Travma sonrası kronik steroid kullanımı sonucu glokom görülebilir. Bu durum farklı mekanizmalara bağlanmıştır. Trabeküler alanda fibriler materyal birikimi ile dışa akımda azalmaya bağlı GİB artışı görülebilir. Ayrıca trabeküler alanda biriken bu materyalin temizlenmesinde görev alan enzimlerin steroidlere bağlı inhibisyonu da bu artışa neden olabilir. Dışa akımı kolaylaştıran prostaglandinlerin inhibisyonu GİB artışına neden olabilecek diğer bir faktördür.^{12,14}

Açılı Resesyonu

Açılı resesyonu, siliyer cisimde longitudinal ve sirküler kasları ayıran yırtık oluşumdur. Travmatik hifemasi olan hastalarda açılı resesyonu riski daha yüksektir. Glokom prevalansı %5-8 olarak bildirilmiştir. Glokom yıllar sonra ortaya çıkabilir. Travma geçiren hastalar, özellikle de hifema öyküsü olanlar tüm yaşam boyunca

takip edilmelidir. Açık resesyonu 180° ve üzerinde olan hastalarda glokom riski daha yüksektir.¹⁵ Girkin ve ark.'nın çalışmasında açık resesyonu 180°den fazla olan olgularda geç dönem glokom gelişimi %4-9 olarak bildirilmiştir.¹⁶ Trabeküler ağ hem skarlaşmaya hem de descemet benzeri bir membranla örtülmeye bağlı olarak fonksiyon kaybına uğrar. Bu hastalarda diğer gözde de primer açık açılı glokom insidansının yüksek oluşu trabeküler ağda yapısal bir bozukluk olduğunu düşündürmektedir.¹⁷

Gonyoskopide silier cisim genistir, skleral spur belirginleşmiştir ve ön kamara derindir. Zaman içerisinde skarlaşmaya bağlı olarak bu görünüm belirginliğini kaybedebilir. Ama travmaya ait diğer bulgular geçirilmiş travmayı doğrulayabilir (kornea skarı, sfinkter rüptürü, lens dislokasyonları, vossius halkası, anteriyör sineşi v.b). Bu hastalarda mutlaka diğer gözde de açık muayenesi yapılmalıdır.

Medikal tedavide aköz süpresanlardan fayda görülebilir. Açık resesyonlu gözlerde GİB daha çok uveoskleral dışa akıma bağlı olduğundan, miyotikler uveoskleral dışa akımı bozarak GİB artışına neden olabilir.⁴ Argon laser trabeküloplastisi çok etkili değildir. Bu hastalarda trabekülektomi de primer açık açılı glokoma göre daha az başarılıdır. Trabekülektomideki başarısızlığın önemli bir nedeni fibrozistir. Bu nedenle cerrahide antimetabolit kullanımı önerilmektedir. Diğer bir cerrahi yöntem olarak I-Stent uygulamasının etkili düşüş sağladığı bildirilmiştir.¹⁸ Başarı sağlanamayan olgularda seton cerrahisi tercih edilebilir.

Kronik Açık Kapanması Glokomu

Travma sonrası geç dönemde kronik açık kapanması glokomu görülebilir. Bu durum farklı nedenlere bağlı olabilir. Kanama ve inflamasyona bağlı ön ve arka yapışıklıklar, uzun süreli ön kamara silinmesine bağlı açıda yapışıklıklar, lenste şişme veya subluksasyona bağlı açık kapanması, cerrahi veya laser sineziyolize bağlı yapışıklıklar buna neden olabilir.

Siklodyaliz Yarığı Kapanması

Siklodyaliz yarığı gonyoskopik muayenede görülebilir. Ancak bazı olgularda gözden kaçırılacağı unutulmamalıdır. Siklodyaliz yarığı tanısında ultrasonografik biomikroskopi kullanımı oldukça faydalıdır.³ Siklodyaliz yarığından aköz drenajı sonucu disfonksiyonel trabeküler ağ gelişimi ortaya çıkmaktadır. Ancak aylar veya yıllar sonra yarığın skarlaşp kapanması ile GİB'da yükselme görülmektedir. Tedavide aköz süpresanlar faydalı olabilir. Miyotikler yarığı tekrar açma riskinden dolayı kullanılmazlar. Bununla birlikte uzun süreli yarık varlığında GİB kontrolü iyiye pilokarpin ile yarığın tekrar açılması faydalı olabilir. Persistan GİB artışı varsa filtran cerrahi gerekebilir.⁷

Epitelyal İçe Yürüme (Epithelial Ingrowth)

Delici göz yaralanmaları sonrası görülebilir. Epitel göz içine doğru büyür, iris ön yüzeyi, kornea endoteli ve trabeküler ağ önünde ilerleyerek ön segmenti sarar. Biomikroskopik muayenede belirgin olmayabilir. Ancak iris önünde epitelyal büyüme varlığı lazer uygulanmasıyla kolayca anlaşılabilir. Normalde lazer uygulaması ile iris daha koyu bir renk alırken, epitelyal büyüme varsa beyazlar.

Bu klinik tabloda ortaya çıkan glokom tedaviye oldukça dirençlidir. Antimetabolitli trabekülektomi ve seton cerrahisinde

başarısız olabilir. Kornea ve irise kriyoterapi uygulaması, iris eksizyonu ve penetran keratoplasti tedavide uygulanabilecek diğer yöntemlerdir. Rekürrens sıktır.¹⁰

Schwartz Sendromu

Kronik retina dekolmanında fotoreseptör dış segmentlerinin ön kamaraya geçmesi ve trabeküler ağ tıkanmasına bağlı olarak GİB artışı görülebilmektedir. Bu hastalarda ön kamaradaki fotoreseptör dış segment yapıları lökosit sanılarak yanlışlıkla üveitik glokom tanısı konabilir. Schwartz sendromu ve arka yapışıklığı olan hastalarda tedavide aköz süpresanlar kullanıldığında iris retraksiyon sendromu ortaya çıkışı kolaylaşır, ön kamara derinleşmesi ve hipotoni görülebilir.⁷

Kaynaklar

1. Girkin CA, McGwin G Jr, Morris R, Kuhn F. Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:100-5.
2. Ozer PA, Yalvac IS, Satana B, Eksioğlu U, Duman S. Incidence and risk factors in secondary glaucomas after blunt and penetrating ocular trauma. *J Glaucoma.* 2007;16:685-90.
3. Sihota R, Kumar S, Gupta V, et al. Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol.* 2008;126:921-6.
4. Yıldırım N, Gürsoy H. Glokom Oluşturan Acil Göz Hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics.* 2011;4:37-47.
5. Shingleton BJ, Kuhn F. Anterior Chamber-Mechanical Globe Injuries. In: Kuhn F, Pieramici DJ (eds), *Ocular Trauma-Principles and Practice.* Chapter 17, Section III.131-178.
6. Başer EF, Seymenoğlu RG. Künt Göz Yaralanmaları. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics.* 2011;4:81-92.
7. Devranoğlu K. Travmatik Glokomlar. *Glokom. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:9.*Birinci Baskı. İstanbul:Epsilon Yayıncılık; 2009:117-122.
8. Arıtürk N. Kimyasal yanıklar, göz içi yabancı cisimler ve glokom. *Fırat E, Atilla H, Evren Ö, ve ark. editörler. Glokom. 1. Baskı. Ankara:Onur matbaacılık; 2006:143-61.*
9. Kuckelkorn R, Keller GK, Redbrake C. Glaucoma after extremely severe chemical and thermal eye burns. *Ophthalmologie.* 2001;98:1149-56.
10. Turaçlı ME. Travmatik Glokomlar. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 2004;13:164-71.
11. Ritch R, Shields MB, Krupin T. Glaucoma associated with trauma. In: Falk KH, ed. *The Glaucomas, Glaucoma therapy.* St Louis: Mosby, 1996:1259-75.
12. Neil T. Choplin, MD. *Ophthalmic Care of the Combat Casualty.* Chapter. 2009;11:185-94.
13. Liu L, Wu WC, Yeung L, et al. Ghost cell glaucoma after intravitreal bevacizumab for postoperative vitreous hemorrhage following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2010;41:72-7.
14. Hodapp EA, Kass MA. Corticosteroid-induced glaucoma. In: Ritch R, Shields MB, eds. *The Secondary Glaucomas.* St Louis, Mo: CV Mosby; 1982: 258-68.
15. Tumbocon JA, Latina MA. Angle recession glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 2002;42:69-78.
16. Girkin CA, McGwin G Jr, Long C, Morris R, Kuhn F. Glaucoma after ocular contusion: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *J Glaucoma.* 2005;14:470-3.
17. Tesluk GC, Spaeth GL. The occurrence of primary open-angle glaucoma in the fellow eye of patients with unilateral angle-cleavage glaucoma. *Ophthalmology.* 1985;92:904-11.
18. de Klerk TA, Au L. I-stent for treatment of angle recession with raised intraocular pressure. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2012;40:527-8.