

# Sekundært glaukom som følge av spretterskade: diagnostisert et halvt århundre senere

Ellen Svarverud

Høgskolen i Buskerud, Fakultet for helsevitenskap, Institutt for optometri og synsvitenskap, Kongsberg, Norge.

## Sammendrag

Sekundært glaukom som følge av stumpt traume mot øyet forekommer relativt sjelden i optometrisk praksis. Denne typen glaukom kan oppstå etter kort tid eller flere tiår senere. Kasuistikken presenterer en mann som i en alder av 57 år ble diagnostisert med traumatisk glaukom, trolig som følge av en sprettertulykke som ni-åring. Skaden medførte betydelig redusert syn på det venstre øyet, men bortsett fra dette hadde han ikke hatt noen øye- eller synsplager. Pasienten hadde aldri vært til synsundersøkelse i voksen alder, og han fungerte godt med ferdigbriller til nærarbeid. Alle undersøkelser på høyre øye viste normale funn. På venstre øye ble det funnet redusert visus, irisdialyse inferonasalt, angle recession, forhøyet intraokulært trykk og randekskavert papille. Pasienten ble henvist til øyelege som bekreftet at pasienten hadde unilateralt glaukom. Kasuistikken tar for seg situasjoner der sekundært glaukom fra stumpt traume kan oppstå, hvilke okulære tegn som kan være tilstede og hvilke undersøkelser som bør gjøres. Videre diskuteres viktigheten av oppfølging av pasienter som har hatt traume mot øyne og hode.

Mottatt 3. mai 2012, akseptert 3. juli 2012

Nøkkelord: sekundært glaukom, traumatisk glaukom, forhøyet intraokulært trykk, angle recession, synsnerveskade

\*Korrespondanse: ellen.svarverud@hibu.no

## Innledning

Slag eller andre stumpe traumer mot øyet medfører en risiko for skade på øyets strukturer, såkalte kontusjonsskader. Gjenstander som er mindre enn orbitahulen og som treffer rett på øyet med stor kraft, som for eksempel paintball-kuler og små objekter som kan slynges med sprettert, har størst risiko for å forårsake skader (Sponsel et al., 2011), men det er også en risiko for øyeskader ved sportsaktiviteter som golf, håndball, fotball og boksing (e.g. Kiel & Chen, 2001; Rodriguez, Lavina, & Agarwal, 2003). Øyeskader kan også oppstå ved slag og støt mot hodet, alvorlige nakkesleng-episoder og når airbager løses ut (e.g. Bayer, Mumcuoğlu, Özge, & Uzar, 2010; Elliott, Hauch, Kim, & Fawzi, 2011; Kulkarni et al., 2005).

De fleste okulære kontusjonsskader bør undersøkes umiddelbart og må i alvorlige tilfeller behandles og videre følges opp over lang tid (e.g. Sponsel, et al., 2011; Welsh, 1971). Skader av varierende alvorlighetsgrad kan sees i det ytre øyet; i øyelokk, orbita, hornhinnen og konjunktiva (Cockerham, 2003; Rodriguez, et al., 2003). Komplikasjoner i indre øye inkluderer blødninger (Farr & Fekrat, 1999; Welsh, 1971), skader på strukturene i kammervinkelen (Canavan & Archer, 1982; Sihota et al., 2008), skader på eller dislokering av øyelinsen (Canavan & Archer, 1982; Farr & Fekrat, 1999), samt netthinneløsning og andre skader i årehinnen og netthinnen (Chong & Chang, 2006; Elliott, et al., 2011; Kiel & Chen, 2001; Kulkarni, et al., 2005).

Kraften fra et stumpt traume overføres til alle strukturene i øyet og eksperimentelle *in vitro*-studier har vist at aksiallengden komprimeres slik at det skapes et stort korneoskleralt trykk (e.g. Delori, Pomerantzeff, & Cox, 1969; Sponsel, et al., 2011). Strukturene i kammervinkelen er spesielt sårbare for dette kraftige trykket, og skader som oppstår kan medføre sekundært glaukom: traumatisk eller post-traumatisk glaukom.

## Endringer i forkammerstrukturer

Ved kontusjonsskader er det ikke uvanlig at det oppstår rupturer i ciliærlegemet, *angle recession*, som innebærer at vevet revner mellom de langsgående og de sirkulære musklene. Dette er viktig å kartlegge siden risikoen for å få sekundært glaukom øker når store deler av kammervinkelen har revnet (Girkin, McGwin, Long, Morris, & Kuhn, 2005; Sihota, et al., 2008; Sihota, Sood, & Agarwal, 1995). Angle recession kan lett mistolkes som en svært åpen vinkel og kan være vanskelig å oppdage, men medfører ofte en brå eller uregelmessig utvidelse av kammervinkelen (Alward & Longmuir, 2008). En sammenlikning med det andre øyet er et nyttig hjelpemiddel i vurderingen, spesielt dersom det er lenge siden skaden oppsto (Mooney, 1973).

Videre er iris spesielt sårbar fordi vevet er tynt, har lite støtte fra omliggende strukturer og er svært bevegelig (Canavan & Archer, 1982). I enkelte tilfeller løsner iris fra ciliærlegemet, irisdialyse, slik at det blir en åpning langs irisroten. Dette er en skade som ser dramatisk ut og som kan gi pasienten plager med lysspredning og monokulær diplopi. Dersom pasienten er plaget er det mulig å reparere skaden kirurgisk (e.g. Cockerham, 2003; Snyder & Lindsell, 2011). Ciliærlegemet kan også løse fra sklera, cyclodialyse. Verken *irisdialyse* eller *cyclodialyse* representerer i seg selv økt risiko for sekundært glaukom.

Ved rupturer i kammervinkelen er det relativt vanlig at det oppstår blødninger fra den sirkulære ciliærarterien eller andre blodårer. Dette kan gi en ansamling av blod i forkammeret, *hypohema*, som fører til at blodceller hopper seg opp i trabekelverket og hindrer drenasjen av kammervann som igjen forårsaker økt intraokulært trykk. Forhøyet intraokulært trykk kan også oppstå som en følge av betennelsesprosessen som oppstår ved vevsskade (Choplin, 2003). Selv om skader og betennelse i ciliærlegemet initielt gir redusert trykk, frigjøres inflammatoriske celler og pigment som blokkerer drenasjen i trabekelverket fra iris til kammervannet (Choplin, 2003).

Sekundært glaukom som følge av traume kan oppstå i løpet av uker eller måneder (Girkin, et al., 2005), eller etter flere tiår (e.g. Canavan & Archer, 1982; Mooney, 1973; Salmon, Mermoud, Ivey, Swanevelter, & Hoffmann, 1994; Stanić & Stanić, 2001). Risikoen for å få glaukom innen 6 måneder etter traumet er drøyt 3% (Girkin, et al., 2005). Livsløpsinsidensen for traumatisk glaukom er opp mot 8% ved betydelige skader i kammervinkelen (Salmon, et al., 1994).

## Kasuistikk

### Pasient

Pasienten var en 57 år gammel mann som ikke hadde vært til synsundersøkelse i voksen alder. Da han var 9 år fikk han en spretterskade i venstre øye som medførte kraftig nedsatt syn og skade i iris. Han erindret at han var til utallige undersøkelser i etterkant, men kan ikke huske at han var fulgt opp i ungdomstida eller senere. Han kom primært til synsundersøkelse fordi han ønsket å finne ut om synet kunne bedres på dette øyet. Han hadde ingen plager med øynene, opplevde at han fungerte godt synsmessig på avstand og hadde brukt ferdigbriller til nærarbeid de siste ti årene. For tre år siden ble han diagnostisert med lavt stoffskifte og brukte medikamenter for dette (Thyroxin). Han

kjente ikke til noen systemiske eller okulære sykdommer i familien.

#### Undersøkelser

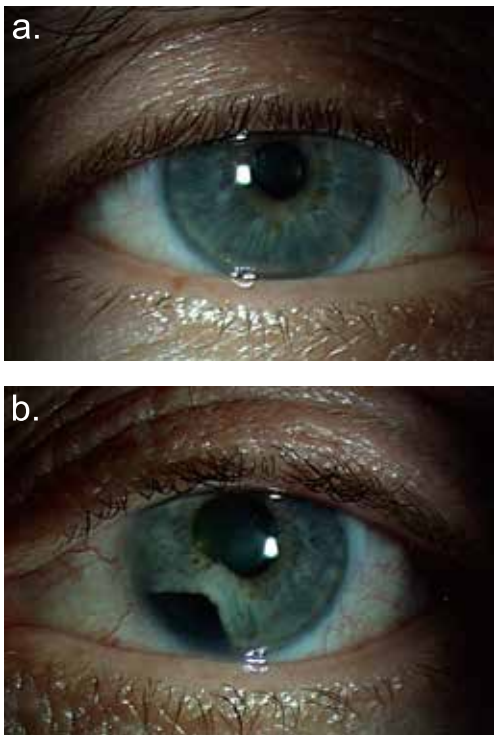
I tillegg til standard optometriske undersøkelser av synsfunksjonen ble det foretatt en omfattende undersøkelse av fremre segment, inkludert gonioskopi, samt dilatert netthinneundersøkelse ved hjelp av spaltelampe og Volk 90-linse. Intraokulært trykk ble målt med Goldmann applanasjonstonometer. Oxibuprokain 0,4% (Chauvin) ble benyttet som lokalbedøvelse og Tropicamid 0,5% (Chauvin) for pupilledilatasjon. Synsfeltundersøkelser ble foretatt med Medmont M700 og det ble benyttet et standard screeningprogram (Central Screening). Stimulusstørrelse var Goldman standard III (0,43°) med bakgrunns luminans 3,2 cd/m<sup>2</sup> og presentasjonstid var 200 ms. Det ble korrigert for testavstand i henhold til produsentens anbefalinger. I tillegg ble det utført netthinnetomografi (Heidelberg Retinal Tomograph 3, HRT).

#### Optometriske undersøkelser

Refraksjonen på høyre øye var -0,50 DS og dette ga økning i visus fra 1,0 til 1,2. Venstre øye hadde kun lyspersepsjon og hverken objektiv refraksjon ved retinoskopi (-0,75 DS) eller hullblende ga bedring i visus. Addisjonen var +2,00 DS på 40 cm. Okulær motilitet viste fulle og jevne bevegelser uten restriksjon i noen blikkretninger. Fargesyn var normalt på høyre øye (Ishihara, 38 plater). Pasienten rapporterte at han til en viss grad kunne se farger også på venstre øye, men at bildet var matt og desaturert.

#### Undersøkelse av øyets fremre segment

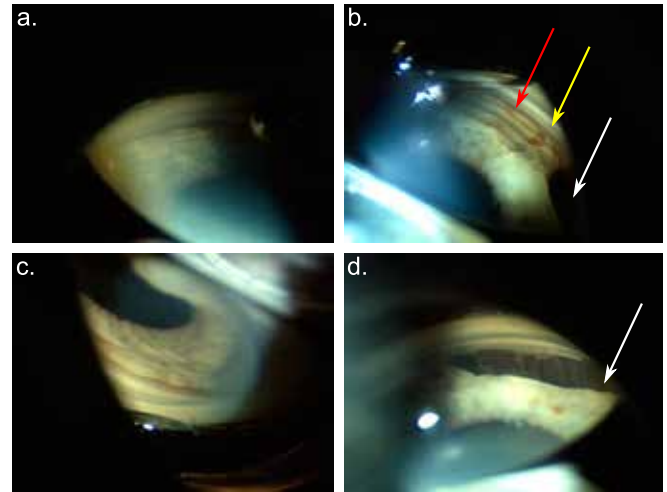
Spaltelampeundersøkelsen viste rolige forhold i bulbus og fremre kammer i begge øynene. Hornhinnen så frisk og klar ut med et normalt utseende endotel. Høyre pupille reagerte normalt på lys. Pupillen i venstre øye reagerte dårlig på direkte lysstimuli, men viste en svak grad av indirekte lysrefleks. I venstre øye var det irisdiagnose inferionasalt og distorsjon av pupillen (se Figur 1). Kammervinkelen ble vurdert til en åpen grad 4 nasalt og tempo-



Figur 1. Det ytre øyet. a) Høyre øye med normale forhold i fremre segment. b) Venstre øye viser irisdiagnose inferionasalt og en svakt distortert pupille som ikke reagerer særlig på direkte lysstimulering.

ralt for begge øyne ved Van Hericks metode (Van Herick, Shaffer, & Schwartz, 1969).

Gonioskopi bekreftet en åpen kammervinkel der alle strukturene inkludert ciliaerlegements fremre del (ciliary body band) var synlige i begge øyne (Figur 2a og b). Kammervinkelen var åpnere i venstre enn i høyre øye, og det var tilsynelatende angle recession langs store deler av kammervinkelen. Angle recession var mest påfallende i nedre kammervinkel, og minst i øvre kammervinkel (henholdsvis Figur 2b og c). I høyre øye var det liten grad av pigmentering i trabekelverket, mens det var tettere pigmentering i det venstre øyet. Inferionasalt var det innsyn til ciliaerlegement og ciliaerprosessene (Figur 2d).



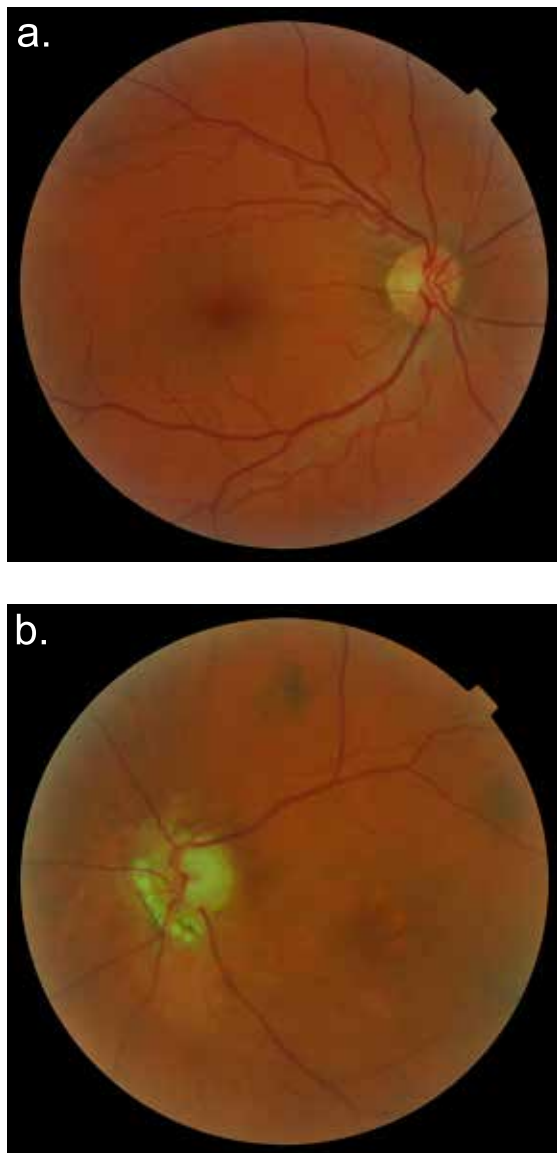
Figur 2. Gonioskopi. a) Kammervinkelen inferior i høyre øye (merk at bildet er speilvendt i forhold til strukturen som undersøkes). b) Kammervinkelen inferionasalt i venstre øye. Irisdialysen skimtes til høyre i bildet (hvit pil). Ciliaerlegementet sees som det brune båndet ved siden av iris (rød pil) og er bredere enn i høyre øye (jfr. Figur 2a). At ciliaerlegementet er bredere tyder på at det er angle recession. Ciliaerlegementet er også kraftigere pigmentert enn i høyre øye, og det samme er trabekelverket, som sees som en smal brun stripe (gul pil). Det er vanlig at det øyet som har vært utsatt for skade har kraftigere pigmentering i kammervinkelen, og denne pigmenteringen er typisk størst nede på grunn av dynamikken i forkammervæsken. c) Kammervinkelen superiotemporal i venstre øye. Her er ciliaerlegementet litt bredere og noe mer pigmentert enn i høyre øye, men, i motsetning til kammervinkelen inferionasalt, er det ikke påfallende angle recession. d) Kammervinkelen inferionasalt i venstre øye. Ciliaerprosessene er synlige gjennom åpningen i iris (hvit pil).

Begge øyelinsene ble vurdert til å være normale i forhold til alder, med svak grad av nuklær sklerose

#### Undersøkelse av øyets bakre segment

I høyre øye ble alle forhold i fundus vurdert til å være normale (se Figur 3). Papillen fremsto som frisk og med klare avgrensninger. Cup-til-disk-forholdet ble estimert til 0,4 horisontalt og 0,5 vertikalt med normal Brem. Makula var ren og blodkarene viste jevnt årekaliber og normale krysninger. I venstre øye var papillen nær randekskavert oppe, nede og temporalt. Det var også et atrofisk område langs papillen kl. 6-12. Det kunne sees en mengde fokale lyse punkter spredt i bakre pol og et atrofisk område sentralt i makula. Det var påfallende smalning av arterienes kaliber. Ingen hull eller rifter ble oppdaget i de deler av fundus som var tilgjengelig for inspeksjon ved bruk av 90D linse.

Netthinnetomografi (HRT) bekreftet asymmetri mellom papillene med en markert nerveskade og ekskavert papille i det venstre øyet (se Figur 4). Den venstre papillen viste betydelig



Figur 3. Fundusbilder. a) Høyre øye med normale forhold i fundus. b) Venstre øye viser en randekskavert papille med atrofi nasalt. Det er en mengde fokale lyse punkter spredt over hele bakre pol og makula ser atrofisk ut. Arteriene på dette øyet viser en påfallende smalning av årekaliberet.

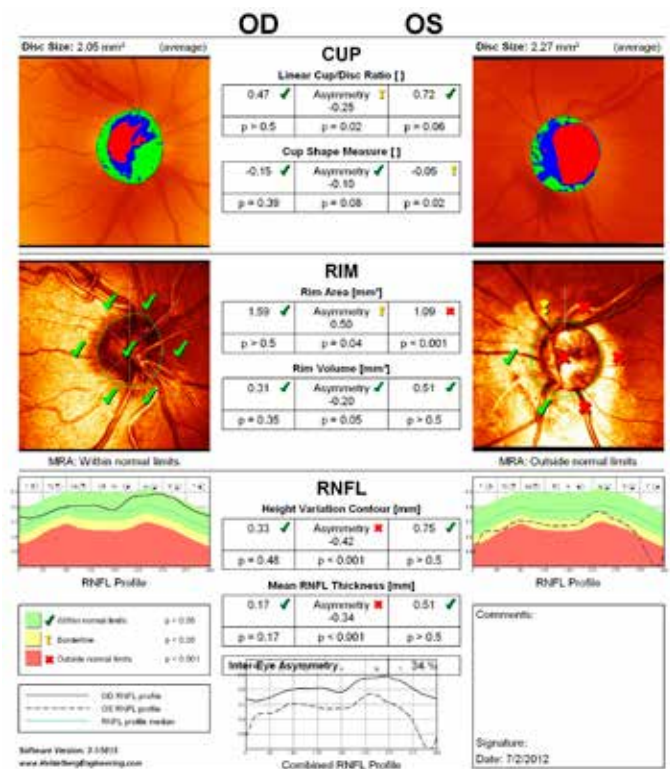
nerveskade i de tre temporale sektorene (markert med rødt kryss), og indikerte at den superiorasale sektoren var suspekt (gult utropstegn). De to andre nasale sektorene var innenfor forventede verdier.

#### Intraokulært trykk

Intraokulært trykk var 17 og 35 mmHg i henholdsvis høyre og venstre øye.

#### Synsfeltundersøkelser

Pasienten hadde for ustabil fiksering på venstre øye til at synsfeltundersøkelse ved perimetri var mulig, og synsfeltet ble bare undersøkt på høyre øye. Resultatet var uten anmerkning og viste høy testpålitelighet. Pasienten opplevde ikke at det var innskrenkninger i synsfeltets yttergrenser på venstre øye i forhold til høyre, men syntes at synskvaliteten generelt var dårligere over hele synsfeltet.



Figur 4. Undersøkelse med netthinnetometri. Kvantitative parametere vises i midten av figuren, og bilder av høyre og venstre papille på hver side. Den venstre papillen viser betydelig nerveskade: det midterste bildet på høyre side angir sektorer for nerveskade markert med røde og gule varselstegn, som er basert på verdier fra en bestemt normalpopulasjon i HRT sitt analyseverktøy (Moorfield regresjonsanalyse, MRA). De røde kryssene i de tre temporale sektorene viser at det er høy sannsynlighet for at disse delene av papillen er defekte (sannsynligheten for at disse sektorene er innenfor normalpopulasjonens verdier er  $p < 0,001$ ). Det gule tegnet indikerer en sektor som er suspekt, eller i grenseland (sannsynligheten for at denne sektoren er innenfor normalverdiene er  $p < 0,05$ ). Øverst er et topografisk bilde der det røde feltet angir det ekskaverte området (cupen), mens de grønne og blå feltene angir bremmen. De kvantitative parametere angir at det er asymmetri mellom de to øynene for cup-til-disk-forholdet, bremmen sitt areal, samt nervefiberlagets tykkelse og konturvariasjon, selv om vi ser at enkelte verdier er innenfor normalområdet også for venstre øye.

#### Håndtering av pasienten

Pasienten ble henvist til øyelege som bekreftet at pasienten hadde traumatisk glaukom på venstre øye. Han ble gitt et trykksenkende medikament og bedt om å dryppe en dråpe hver kveld (Xalatan 50 µg/ml, Pfizer). Han ble satt opp til oppfølging av øyelege etter ett år. Videre blir han fulgt opp i vår klinikk og det er planlagt at han kommer til undersøkelse etter 18 måneder. Han har blitt informert om viktigheten av regelmessige undersøkelser av synet og øynene og om bruk av øyevern.

#### Diskusjon

Pasienten kom til en rutinekontroll der det ble funnet angle recession, svært forhøyet intraokulært trykk og en nær randekskavert papille i venstre øye. Ettersom pasienten hadde en alvorlig kontusjonsskade som barn indikerer disse funnene at pasienten har sekundært glaukom som følge av traume.

#### Vurdering av funn

Irisdialyse utgjør ikke i seg selv noen risiko for å utvikle glaukom, men er en nyttig påminnelse om at det er viktig å undersøke kammervinkelen. Her avslørte gonioskopi angle recession i store

deler av kammervinkelen i venstre øye, noe som har stor diagnostisk verdi. Flere studier har vist at rupturer i ciliærlegemet er en predisponerende faktor for å utvikle glaukom, spesielt når mer enn 180 grader av vinkelen er involvert (Girkin, et al., 2005; Sihota, et al., 2008; Sihota, et al., 1995).

Likevel virker det rimelig at det må være andre faktorer involvert for at glaukom skal oppstå, siden rupturer i ciliærlegemet ikke er uvanlig ved stumpe traumer og de fleste av disse pasientene aldri får glaukom. En mulig årsak er at det oppstår skader i trabekelverket under traumet som gir større risiko for økt intraokulært trykk og glaukom senere i livet (e.g. Choplin, 2003). Histologiske studier av enukleerte øyne fra pasienter med sent oppstått og alvorlig glaukom har vist skader både i trabekelverket og i Schlemms kanal, membrandannelse i forlengelse av Descemets membran og perifere fremre og bakre synekier (Wolff og Zimmermann, i Leader, 2004).

Pasientens intraokulære trykk var 17 og 35 mmHg i henholdsvis høyre og venstre øye. I følge den klassiske studien til Goldmann & Schmidt (1957) regnes normalområdet for det intraokulære trykket å være mellom 10 og 21 mmHg ( $15.5 \pm 2.5$  mmHg, gjennomsnitt og ett standardavvik). Glaukom kan imidlertid oppstå hos pasienter som har intraokulært trykk innenfor dette området, og det er fullt mulig å ha et fysiologisk høyt trykk som ikke medfører glaukom. Det er derfor nødvendig å vurdere det intraokulære trykket i forhold til papille-vurderinger og synsfelt. I dette tilfellet var trykket i det venstre øyet betydelig høyere enn normalt, men enda viktigere var den store forskjellen i intraokulært trykk mellom øynene, som er en kjent risikofaktor for glaukom (Williams et al., 2011).

Fundusevalueringen viste tegn som kunne tyde på at det var glaukom i det venstre øye. Papillen var blek, hadde smal brems og et stort cup-til-disk-forhold. I det høyre øyet var papillen tilsynelatende normal. Cup-til-disk-forholdet har tradisjonelt vært benyttet til å vurdere om det er glaukom tilstede, men siden det er store fysiologiske variasjoner mellom individer har ikke dette nødvendigvis så stor diagnostisk verdi, med mindre det kan påvises endringer over tid eller det er påfallende forskjeller mellom de to øynene (e.g. Jonas & Budde, 2000). Skaden i papillen i det venstre øyet ble bekreftet ved undersøkelse med netthinnetomografi, noe som indikerte tap av nervefibre i fire av seks sektorer. At to av de nasale sektorene var innenfor normale verdier kan være reelt, eller det kan skyldes at blodårene i papillen gir inntrykk av en bredere brems. Selv om slik sofistikert bildeteknologi er et nyttig verktøy for diagnose og oppfølging, er det viktig å ta i betraktning at det er mange faktorer som kan påvirke diagnostisk presisjon (Nicolela, Anton, Asawaphureekorn, Burgoyne, & Tomita, 2004; Yücel, 2004). Med bakgrunn i funn i fremre segment og forhøyet intraokulært trykk i venstre øye hos denne pasienten er det sannsynlig at nerveskaden skyldes glaukom, selv om andre årsaker eller medvirkende årsaker ikke kan utelukkes helt.

Synsfeltundersøkelse er viktig ved diagnostisering glaukom (e.g. Heijl, Bengtsson, Patella, & Wild, 2004), og ble utført på høyre øye uten anmerkning. Det var ikke mulig å gjennomføre perimetri på venstre øye siden pasienten ikke kunne holde stabil fiksering, men pasienten opplevde en stor kvalitativ forskjell i synsfeltet mellom de to øynene, uten at det kan belyse diagnosen ytterligere i dette tilfellet.

Ut fra undersøkelsene og pasienthistorien er det vanskelig å bestemme når pasienten utviklet glaukom. Pasienten hadde hatt

betydelig redusert syn mesteparten av livet og hevdet at han ikke hadde merket endringer fra tidligere. Selv om det intraokulære trykket var høyt, så var det ikke høyt nok til å indusere smerter. Siden glaukom er en sakte-progredierende sykdom er det sannsynlig at pasienten hadde hatt glaukom lenge. Selv om det ved undersøkelsestidspunktet var både synsnerveskade og høyt trykk i det venstre øyet av et slikt omfang at synet ville være redusert, er det interessant å spekulere i hva som gjorde at pasienten fikk dårlig syn etter skaden. Både hornhinnen og øyelinsen var intakt, og selv om han hadde en irisdiagnose som var omfattende nok til å gi sjenerende lysspredning og monokulær diplopi, var synsfunksjonen betydelig mer redusert enn dette skulle tilsi.

Det er mulighet for at sekundært glaukom kan ha oppstått veldig raskt etter selve traumet uten at det ble oppdaget, men dette virker ikke særlig sannsynlig ettersom han var til regelmessig oppfølging over en periode etter skadetidspunktet. En annen mulig årsak er at det kraftige trykket påførte direkte skade på synsnerven (Chong & Chang, 2006; Farr & Fekrat, 1999; Sarkies, 2004), selv om dette er en relativt sjelden komplikasjon (Kulkarni, et al., 2005; Sihota, et al., 2008). Andre deler av netthinnen kan også ha blitt skadet under det kraftige trykket øyet ble utsatt for. For eksempel viste fundusundersøkelsen at makulaområdet var lett atrofisk, noe som kan skyldes tidligere ødem eller blødninger. Studier og kasuistikker har dokumentert netthinnelesning og skader i makula eller synsnerven ved liknende traumer (e.g. Chong & Chang, 2006; Elliott, et al., 2011; Kiel & Chen, 2001; Kulkarni, et al., 2005; Sarkies, 2004; Sihota, et al., 2008).

#### *Differensialdiagnoser*

Differensialdiagnoser til traumatisk glaukom inkluderer andre typer glaukom og sykdom som påvirker synsnerven. Traumatisk glaukom kan potensielt forveksles med asymmetrisk primær åpenvinkel glaukom, men en pasientanamnese og vurdering av strukturene i kammervinkelen bør kunne utelukke denne diagnosen. Frigjøring av pigment ved traume med påfølgende pigmentering av kammervinkelen kan forveksle tilstanden med pigmentdispersjonssyndrom eller pseudoekfoliasjonssyndrom, men disse bør også kunne utelukkes ved anamnese og kliniske funn.

#### *Oppfølging av pasienter etter traume mot øyne eller hodet*

Denne kasuistikken viser to viktige forhold optikere bør kjenne til ved undersøkelse av pasienter som har hatt traume mot øyne eller hodet. (1) Pasienter med en slik historie har en risiko for å utvikle komplikasjoner, selv lenge etter at skaden oppsto. (2) Pasienter med redusert syn på ett øye bør følges opp regelmessig, ikke bare av hensyn til risiko for synstap på det gode øyet, men også for å kunne avdekke komplikasjoner eller andre sykdomstilstander i øyet med redusert syn.

Under synsundersøkelsen er det viktig å få kjennskap til om pasienten har hatt skade mot hode eller øyne. Selv om det er lang tid siden traumet er det en viss risiko for å utvikle sekundært glaukom. Synsfeltundersøkelse, måling av intraokulært trykk og vurdering av papillen må alltid utføres, og en dilatert netthinneundersøkelse bør gjøres jevnlig. Det er av spesielt stor betydning å utføre gonioskopi for å avdekke angle recession, siden dette er en risikofaktor for å utvikle traumatisk glaukom. Å gi god informasjon om mulige sekundære problemstillinger slik at pasienten forstår nødvendigheten av å bli fulgt opp regelmessig er også viktig; dette øker sannsynligheten for at eventuell sykdom

vil kunne oppdages og behandles tidlig i sykdomsforløpet. I tillegg er det en særskilt risiko for at netthinneløsning kan oppstå lang tid etter skadetidspunktet, og pasienten må informeres om tegn og symptomer på dette. Bruk av øyevern i forbindelse med kontaktsportaktiviteter og andre aktiviteter der det er risiko for at øyeskader skal oppstå bør også diskuteres med pasienten.

### Anerkjennelser

En stor takk går til Tove Lise Morisbakk som utførte HRT og til Vibeke Sundling for kommentarer på en tidligere versjon av manuskriptet.

### Referanser

Alward, W. L. M., & Longmuir, R. A. (2008). *Color Atlas of Gonioscopy* (2nd ed.). San Fransisco: American Academy of Ophthalmology.

Bayer, A., Mumcuoğlu, T., Özge, G., & Uzar, A. I. (2010). An unusual case of glaucoma: traumatic glaucoma probably caused by shock waves. *Journal of Trauma*, 63 (3), E64-66. doi: 10.1097/TA.0b013e31815ebb00

Canavan, Y. M., & Archer, D. B. (1982). Anterior segment consequences of blunt ocular injury. *British Journal of Ophthalmology*, 66, 549-555.

Chong, C., & Chang, A. A. (2006). Traumatic optic nerve avulsion and central retinal artery occlusion following rugby injury. *Clinical and Experimental Ophthalmology*, 34, 88-89. doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.1152.x

Choplin, N. T. (2003). Glaucoma associated with ocular trauma. In A. B. Thach (Ed.), *Ophthalmic care of the combat casualty* (Textbooks of Military Medicine) (pp. 185-194): Dept. of the Army, USA

Cockerham, G. C. (2003). Blunt trauma and nonpenetrating injuries of the anterior segment. In A. B. Thach (Ed.), *Ophthalmic care of the combat casualty* (Textbooks of Military Medicine) (pp. 137-148): Dept. of the Army, USA

Delori, F., Pomerantzeff, O., & Cox, M. S. (1969). Deformation of the globe under high-speed impact: Its relation to contusion injuries. *Investigative Ophthalmology*, 8(3), 290-301.

Elliott, D., Hauch, A., Kim, R. W., & Fawzi, A. (2011). Retinal dialysis and detachment in a child after airbag deployment. *Journal of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 15, 203-204. doi: 10.1016/j.jaapos.2010.11.021

Farr, A. K., & Fekrat, S. (1999). Eye injuries associated with paintball guns. *International Ophthalmology*, 22, 169-173.

Girkin, C. A., McGwin, G., Long, C., Morris, R., & Kuhn, F. (2005). Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States eye injury registry. *Journal of Glaucoma*, 14(6), 470-473.

Goldmann, H., & Schmidt, T. (1957). Applanation tonometry (Engelsk oversettelse). Reprint fra Über applanationstonometrie. *Ophthalmologica*; 134: 221-242. In R. Ritch & R. M. Caronia (Eds.), (2000). *Classic Papers in Glaucoma* (pp. 155-162). The Hague, Netherlands: Kugler Publications.

Heijl, A., Bengtsson, B., Patella, M., & Wild, J. (2004). Standard automated perimetry (SAP). In R. N. Weinreb & E. L. Greve (Eds.), *Glaucoma Diagnosis. Structure and Function* (pp. 83-92). The Hague, Netherlands: Kugler Publications.

Jonas, J. B., & Budde, W. M. (2000). Diagnosis and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: morphological aspects. *Progress in Retinal and Eye Research*, 19(1), 1-40.

Kiel, J., & Chen, S. (2001). Contusion injuries and their ocular effects. *Optometry*, 84(1), 19-25.

Kulkarni, A. R., Aggarwal, S. P., Kulkarni, R. R., Deshpande, M. D., Walimbe, P. B., & Labshetwar, A. S. (2005). Ocular manifestations of head injury: a clinical study. *Eye*, 19, 1257-1263. doi: 10.1038/sj.eye.6701753

Leader, B. J. (2004). Glaucoma in traumatized eyes. In E. J. Higginbotham & D. A. Lee (Eds.), *Clinical guide to glaucoma management* (pp. 326-342). USA: Elsevier Inc.

Mooney, D. (1973). Angle recession and secondary glaucoma. *British Journal of Ophthalmology*, 57, 608-612.

Nicolela, M., Anton, A., Asawaphureekorn, S., Burgoyne, C., & Tomita, G. (2004). Scanning laser tomography (HRT). In R. N. Weinreb & E. L. Greve (Eds.), *Glaucoma diagnosis. Structure and Function* (pp. 53-60). The Hague, Netherlands: Kugler Publications.

Rodriguez, J. O., Lavina, A. M., & Agarwal, A. (2003). Prevention and treatment of common eye injuries in sports. *American Family Physician*, 67(7), 1481-1488.

Salmon, J. F., Mermoud, A., Ivey, A., Swanevelde, S. A., & Hoffmann, M. (1994). The detection of post-traumatic angle recession by gonioscopy in a population-based glaucoma survey. *Ophthalmology*, 101(11), 1844-1850.

Sarkies, N. (2004). Traumatic optic neuropathy. *Eye*, 18, 1122-1125. doi:10.1038/sj.eye.6701571

Sihota, R., Kumar, S., Gupta, V., Dada, T., Kashyap, S., Insan, R., & Srinivasan, G. (2008). Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Archives of Ophthalmology*, 126(7), 921-926.

Sihota, R., Sood, N., & Agarwal, H. (1995). Traumatic glaucoma. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 73, 252-254.

Snyder, M. E., & Lindsell, L. B. (2011). Nonappositional repair of iridodialysis. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 37(4), 625-628. doi:10.1016/j.jcrs.2011.02.001

Sponsel, W. E., Gray, W., Scribbick, F. W., Stern, A. R., Weiss, C. E., Groth, S. L., & Walker, J. D. (2011). Blunt eye trauma: empirical histopathologic paintball impact thresholds in fresh mounted porcine eyes. *Investigative Ophthalmology & Vision Science*, 52, 5157-5166. doi:10.1167/iovs.11-7172

Stanić, R., & Stanić, R. (2001). Traumatic glaucoma. *Collegium Anthropologicum*, 25 Suppl, 101-104.

Van Herick, W., Shaffer, R. N., & Schwartz, A. (1969). Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *American Journal of Ophthalmology*, 68(4), 626-629.

Welsh, N. (1971). The management of traumatic glaucoma. *S. A. Medical Journal*, 45(44), 1250-1252.

Williams, A. L., Gatla, S., E., L. B., Fahmy, I., Biswas, A., de Barros, D. M., . . . Spaeth, G. L. (2011). The value of intraocular pressure asymmetry in diagnosing glaucoma. *Journal of Glaucoma*, Oct 24. [Epub ahead of print]. doi: 10.1097/IJG.0b013e318237bfb8

Yücel, Y. (2004). Histopathology underlying glaucomatous damage - III. In R. N. Weinreb & E. L. Greve (Eds.), *Glaucoma Diagnosis. Structure and Function* (pp. 33-37). The Hague, Netherlands: Kugler Publications.