

Antidepresan İlaçlar ve Akut Açı Kapanması Glokomu

İrfan Uzun*, Mahmut Bulut**

* Uzm Dr., Ağrı Patnos Devlet Hastanesi, Göz Kliniği, Ağrı/Türkiye.

** Yrd. Doç. Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır/Türkiye.

** Yazışma Adresi /Correspondence:

Yrd. Doç. Dr. Mahmut Bulut

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD. 21280/Diyarbakır

E-posta: dr.mahmutbulut@yahoo.com

ÖZET

Akut açı kapanması glokomu (AAKG) iridokorneal açının 360 derece tümünün veya tamamına yakınının ani olarak iris tarafından kapanması ile oluşur. Özellikle trisiklik antidepresanların, yatkın gözlerde AAKG'na neden olması iyi bilinen bir durumdur. Trisiklik antidepresanların antikolinerjik etkileriyle pupilla dilatasyonu (midriyazis) ve siklopleji ortaya çıkar. Oluşan midriyazis geçicidir ve genellikle önemli bir sonucu yoktur. Ancak yatkın bireylerde AAKG'na neden olur. Monoamin Oksidaz İnhibitörleri'nin (MAOI) zayıf antikolinerjik etkileri vardır. SSGL grubu ilaçların antikolinerjik veya noradrenerjik etkileri ve serotonerjik etkileri sonucu, midriyazis ve ön kamara açısı göreceli blokajı oluşur ve göz içi basıncı artar. SNGI grubu ilaçlar ise serotonerjik etkileri, antikolinerjik etkileri veya zayıf adrenerjik etkileri ile aktif midriyazise yol açabilir. Antidepresan tedavi başlamadan önce AAKG için risk faktörleri göz önünde bulundurularak gerekli hastalarda göz muayenesi yapılmalıdır. Anatomik yatkınlığı olan kişilerin takiplerinde psikiyatrist ve oftalmologların birlikte çalışması gerekmektedir. Lüzum görülen hastalarda profilaktik lazer iridotomi yapılarak hem antidepresan tedavinin devamı sağlanabilir hem de AAKG riski azaltılabilir. Bu çalışmada antidepresan ilaçların AAKG nasıl neden olabileceğini, antidepresan tedavi esnasında AAKG gelişiminin önlenmesi için dikkat edilmesi gereken noktaları ve AAKG tedavisini güncel literatür ışığında değerlendirdik.

Anahtar kelimeler: antidepresan ilaçlar, akut açı kapanması glokomu, lazer iridotomi

ABSTRACT

Antidepressant Drugs and Acute Angle Closure Glaucoma

Acute angle closure glaucoma (AACG) is sudden closure of all or nearly all of 360 degrees of iridocorneal angle by the iris. Especially tricyclic antidepressants induced AACG in prone eyes to AACG is a well-known phenomenon. Anticholinergic effects of tricyclic antidepressants have been provoked pupil dilation (mydriasis) and cycloplegia occurs. Mydriasis is generally transient and no major consequences are occurred, however in prone eyes it is caused AACG. Monoamine Oxidase Inhibitors (MAOIs) have weak anticholinergic effects. Mydriasis and relative blockade of the anterior chamber angle induced by anticholinergic/noradrenergic and serotonergic effects of SSGL drugs may increase intraocular pressure. Serotonergic, anticholinergic or weak-adrenergic effects of SNGI's may lead to an active mydriasis. Before starting antidepressant treatment AACG risk factors should be considered and if it's necessary; eye examination should be performed. Follow-up of predisposed individuals to AACG must be performed by psychiatrists and ophthalmologists together. If it is necessary prophylactic laser iridotomy should be performed; in this way antidepressant treatment should be continued and the risk of AACG should be reduced. In this study, we have investigated how antidepressant drugs may cause AACG, points to be considered for the prevention of AACG during antidepressant treatment and treatment of AACG in the light of the current literature.

Keywords: antidepressant drugs, acute angle closure glaucoma, laser iridotomy

GİRİŞ

Akut açı kapanması glokomu (AAKG) iridokorneal açının 360 derece tümünün veya tamamına yakınının ani olarak iris tarafından kapanması ile oluşur.

AAKG derhal tanınması ve tedavi edilmesi gereken bir tıbbi acildir. Müdahale edilmez veya geç kalırsa geri dönüşsüz körlükle sonuçlanır. Önemli bir toplumsal sağlık problemi olan glokom, tüm formlarıyla, dünyanın her yerinde geriye çevrilemeyen körlüklerin ikinci sebebidir.

Antidepresanlar depresyonda, obsesif kompulsif bozuklukta, anksiyete bozukluklarında, bazı baş ağrısı tipleri ve fibromiyalji gibi psikiyatrinin alanına girmeyen hastalıklarda da sıkça kullanılan ajanlardır. Antidepresanların etki ettikleri reseptör profilleri farklıdır. Bu nedenle yan etkileri de değişmektedir. Örneğin trisiklik antidepresanların, dar iridokorneal açılı gözlerde, AAKG'na neden olması iyi bilinen bir durumdur. Bu ilaçların antikolinergik etkileriyle ortaya çıkan pupilla dilatasyonu (midriyazis) ve siklopleji sonucu AAKG oluşur.

EPİDEMİYOLOJİ

Tüm glokom türlerinde toplam hasta sayısı 2010 yılında 60,5 milyon, 2020 yılında ise 79.6 milyon olması beklenmektedir. Açı kapanması glokomunun neden olduğu her iki gözde körlük; 2010 yılında 3.9 milyon, 2020 yılında ise 5.3 milyon kişi olarak öngörülmüştür. İlaçlara bağlı sekonder açı kapanması glokomu insidansı bilinmemektedir.

Açı kapanması glokomu vak'aları, normal popülasyonun %8'ini oluştururlar. Görünüm oranı 45 yaşın üzerinde artar. Kadınlarda erkeklere oranla 3 kez fazla gözlenir. Yurdumuzda çok merkezli yapılan çalışmaların ortalamasına göre; primer açı kapanması glokomu (glokom türleri içinde) %6.06 oranında görülmektedir.

Primer açı kapanması glokomunun genellikle tek taraflı, %17 oranında bilateral olduğu, %15 oranında ise tek taraflı bir krizi izleyen 4 gün içinde diğer gözde oluşabileceği bildirilmektedir.

AAKG İÇİN DEMOGRAFİK RİSK FAKTÖRLERİ

- İleri yaş
- Kadın cinsiyeti
- Irk (Asyalılar, Eskimolar)
- Ailede açı kapanması öyküsü veya diğer gözün önceki açı kapanması öyküsü mevcudiyeti.

AAKG'na Yatkın Gözlerin Anatomik Yapısı

- Kornea çapı küçüktür.

- Kornea kalınlığı azalmıştır.
- Lenste aynı yaştaki normal kişilere oranla hacim artışı vardır.
- Lens öne bombedir. Lens ön kutbu limbusa göre daha önde izlenir.
- Ön kamaranın merkez ve periferik derinliği arasında farklılık artmıştır.
- Ön arka aks ortalama değerlerin altında olup büyük çoğunlukla hipermetropi gözlenir.
- Bazı hastalarda konjenital bir durum olan plato iris konfigürasyonuna rastlanır.

Bu anatomik özellikleri taşıyan gözlerde bazı tetikleyici faktörlerinde eklenmesiyle AAKG gelişmektedir.

AAKG'nu Başlatan Etmenler

Stres

Akut olarak gelişen strese bağlı adrenalın salınımı ve buna bağlı olarak iris dilatatör kasının etkilenişi açı kapanmasına aday gözlerde olayın başlanışını tetikleyebilir. Bu vak'alarda ailesel kronik anksiyete ve emosyonel bozuklukların varlığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

Provoke Edici İlaçlar

Genel yoldan kullanılan çok sayıda ilacın özellikle parasempatolitik etkili ilaçların ve semptomimetiklerin etkili olabilecekleri bildirilmiştir. Atropin içeren antispazmotikler, antikolinergikler, antidiyaretikler, nöroleptikler, Parkinson ilaçlarının, bazı hipnotik ve antihistaminiklerin olayın başlamasına neden olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca genel anestezi için premedikasyonda atropin verilimi sonrası açı kapanması glokomu oluşmuş vak'alar bildirilmektedir.

Sistemik Hastalık

Diyabetik vak'alarda primer açı kapanması glokomuna aday gözlerde hipergliseminin başlatıcı etkisinin varlığı bildirilmektedir. Diyabetik vak'alarda bu tablonun görülme sıklığı %16-20 arasında değişmektedir. Bu yüksek oranın nedeninin diyabetik vak'aların irislerinde ışık duyarlılığının parsiyel denervasyon nedeni ile bozulması olduğu sanılmaktadır.

Çevresel Etmenler

Karanlığın (sinema salonu) başlatıcı etmen olabileceği ayrıca meteorolojik değişimlerin bazı vücut pozisyonlarının (örn: yüzükoyun yatmak, yoga) etmen olabilecekleri bildirilmektedir.

PATOGENEZ

Ön kamaranın ön yüzü kornea, arka yüzü hareketli ve şekil değiştirebilen iris dokusu tarafından oluştu-

rulur. İris, ön ve arka kamerayı birbirinden ayırır. İridokorneal açı ön kameranın periferik bölümünde yer alır. Kameralar sıvısı siliyer cisimden arka kameraya salgılanır. Pupilla yolu ile ön kameraya geçerek trabekülum, Schlemm kanalı yolu ile gözü terk eder. Sıvının yapım ve boşalımı arasındaki denge normal GİB oluşturur. Dengeli boşalım, pupilla ve açı bölgesindeki serbestlik ile sağlanır. Primer açı kapanması glokomu gelişimine uygun gözlerde iris-lens diyaframında bağlı ön yerleşim, sık ön kamera ve ön kamera açısına girişte darlık vardır. Lens normalden büyük olup, oblik ön yerleşim gösterir. Bunun yanı sıra lensin yaşam boyu süren büyümesi iris lens diyaframının öne gelişinde lens ön yüzünün irise daha fazla yaklaşmasına, ayrıca ön kameranın sıkışmasına neden olur.

Primer açı kapanması glokomuna eğilimli gözlerde pupilla konstriktör veya dilatör kasının kasılması (midriyazis) ile oluşan Arka güç iris ve lens arasındaki yaklaşımları artırarak rölatif Pupilla bloğuna neden olur. Pupillada dilatasyon veya konstriksiyon sonucu gevşeyen iris ise periferde doğru yayılım gösterir. Rölatif blok sonucu arka kameradan ön kameraya geçemeyen kameralar sıvısı arka kamerada birikir. Bu şekilde artan basınç sonucu iris kökü öne doğru itilir ve açının kapanmasına neden olur.

SEMPATOM VE BULGULAR

Akut atağın semptomları, âniden yükselen ve 80 mm Hg'ya varabilen düzeyde GİB artışı sonucu oluşur. Göz çevresinden yüze, başa yayılan ağrı yanında bulantı, kusma, bradikardi, ışık algılama kaybına kadar varabilen görme kaybı ya da sisli görme belirtileri vardır. Bradikardi yanında bu vazo-vagal uyarıma bağlı terleme, nabız değişimleri, arteriyel basınç değişimleri gözlenebilir. Vak'aların tümünde siliyer hiperemi, episkleral damarlarda ve konjunktiva damarlarında genişleme vardır. Kornea ödemli olup, bu ödem daha çok epitel ödemi şeklinde olup lateral yerleşimlidir. GİB'nin yüksekliğine bağlı olarak gelişen kornea bulanıklığı nedeni ile başlangıçta ön kameranın nedenli sık olduğunu saptamak güçtür. Ön kameranın merkezde derin olduğu ancak midperiferik irisine doğru kornea periferine geçecek şekilde kavis yaptığı, pupillanın semidilate, deforme ve refleks cevapsız olduğu gözlenir. Uzamış akut açı kapanması ataklarında ön kamerada hücre, protein tanecikleri gözlenebilir. Gonyoskopik muayenede iridokorneal açı kapalıdır. Optik sinir başı, atak başlangıcında hiperemik ve ödemli olabilir. Optik sinir başında bozulma uzamış akut açı kapanması glokomlarında gözlenir. Bozulma çoğunlukla soluklukla beraber çukurluk şeklindedir.

Akut açı kapanması glokomunda spontane düzelmeler oluşabilir. Spontane düzelme yüksek GİB'in yol açtığı kameralar sıvısı yapımının azalması nedeniyle. Ayrıca spontan iyileşmede lens iris ilişkisinde pozisyon değişikliği ve segmental iris kasılmasının rolünün olabileceği düşünülmektedir.

TEDAVİ

Öncelikle GİB'i düşürmek amacıyla tıbbi tedavi uygulanır. Vitre suyu azaltımı ve kameralar sıvısı yapımını azaltmak ana tedavi stratejisidir. Damar yolu ile 45 dakikadan az sürmeyecek şekilde %20'lik Mannitol çözeltisi 1 gr/kg dozda verilir. Hiperosmotikler kan osmotik basıncını yükselterek vitre suyu azaltımı ile GİB'i düşürürler. Ancak etkileri kısa sürelidir. Bu nedenle tedaviye kameralar sıvısı yapımını azaltmak amacıyla lokal ve genel karbonik anhidraz inhibitörü eklenmelidir. Genel yolla kullanılan karbonik anhidraz inhibitörü olarak asetazolamid 1.5 gr/günlük dozda ve lokal karbonik anhidraz inhibitörleri uygulanır. Benzer amaçla beta blokerler ve alfa-2 adrenerjik reseptör agonistleri günde 2 kez kullanılır. Miyotiklerin ise kullanımı tartışmalı olup öncelikle aköz yapımını azaltan ilaçlar ile GİB düşürülmeye çalışıldıktan sonra pilokarpin %2 30 dakika ara ile 4 defa verildikten sonra 4x1/gün kullanılırlar. Fakat miyotiklerin özellikle pupilla bloğuna bağlı gelişen tablolarda, bloğun artmasına neden olabileceği unutulmamalıdır. Bir-iki saat sonra GİB ve görme keskinliği kontrol edilir. GİB azalmazsa tıbbi tedavi tekrarlanır. Yine sonuç alınmazsa laser iridotomi yapılır. Bu da başarısız olursa cerrahi periferik iridotomi veya filtran cerrahi plânlanır. Eğer medikal tedaviden sonuç alınrsa idame tedaviye geçilir. Topikal beta bloker, kortikosteroid ve oral asetazolamid ile hasta takip edilir. GİB normal düzeylerine geldiğinde lazer iridotomi yapılır ve topikal antiglokomatöz ilaçlarla tedaviye devam edilir. Diğer gözde 5-10 yıl içinde atak geçirme sıklığı %40-80 oranında olduğundan dolayı, bu gözde bir hafta içinde lazer iridotomi uygulanmalıdır.

Trisiklik Antidepresanlar

Trisiklik antidepresanların, dar iridokorneal açılı gözlerde, AAKG'na neden olması iyi bilinen bir durumdur. Bu ilaçların antikolinergik etkileriyle ortaya çıkan midriyazis ve siklopleji sonucu AAKG oluşur.

106 hasta üzerinde yapılan bir araştırmada, 7 AAKG vak'ası görülmüş ve bunun dördünün amitriptilin etkisiyle olduğu tespit edilmiştir.

AAKG, klomipramin ve daha az sedatif bir trisiklik olan imipramin kullanan hastalar arasında yaygın olarak bildirilmiştir. Ritch ve arkadaşlarının çalışmasında dar açılı olan dört hastaya oral imipramin veril-

miştir. Bu rutin reçete dozlarında dört hastada da akut açığı kapanması glokomu tetiklenmiştir.

Monoamin Oksidaz İnhibitörleri (MAOI)

MOİlerin zayıf antikolinerjik etkileri vardır. Fenelzin sülfat ve tranilsipromin sülfat kullanımıyla ilişkili AAKG bildirilmiştir.

Seçici Serotonin Geri-alım İnhibitörleri (SSGİ)

SSGİ grubu ilaçların antikolinerjik veya noradrenerjik etkileri ve serotonerjik etkileri sonucu pupil dilatasyonu (midriyazis) ve ön kamara açısı rölatif blokajı oluşur ve GİB artar:

- 1- İris pupilla sfinkteri üzerindeki etki 5-HT₇ reseptörleri ile olur ve iris pupilla sfinkteri gevşemesine (pasif midriyazis) yol açar.
- 2- Silier cisimdeki 5-HT_{2A} ve 5-HT_{2C} reseptörlerine etki ile aköz hümmör üretiminde doğrudan bir artışa yol açarak GİB'ni artırır.

Literatürde SSGİ ile ilişkili AAKG'lu on bir vak'a sunumu vardır: Altı paroksetin, bir fluoksetin, iki sitalopram, bir essitalopram, bir fluvoksamin ile ilgilidir.

Paroksetin, SSGİ'leri arasında AAKG için en çok suçlanan ajandır. Midriyazis sonucu iris periferinin iridokorneal açıda oluşturduğu kalabalıklaşma, açıdan hümmör aközün drenajını engellemekte ve GİB'ni artırmaktadır. Paroksetin ile ilişkili altı AAKG raporundan üçü yaşlı hastalarda meydana gelmiştir. Bu hastaların yaşları 70 ile 91 arasında değişmektedir. İki vaka ise hipermetropisi olan daha genç kişilerde görülmüştür. Diğerinde ise açığı kapanmasına yatkınlık nedeni olan plato iris konfigürasyonuna sâhip olan bir hastada, paroksetin tedavisine başladıktan 2 ay sonra bilateral AAKG meydana gelmiştir.

Paroksetin'in AAKG nedeni ile karıştığı ilk vaka, 91 yaşındaki bir kadın hastadır. Paroksetin başladıktan bir gün sonra bilateral açığı kapanması oluşan hastanın gözlerinde daha önceden herhangi bir yatkınlık yoktur. Acil tıbbi tedavi ve her iki göze YAG lazer periferik iridotomi yapılarak GİB kontrol altına alınmıştır. Diğer bir vaka ise 84 yaşındaki hipermetropi ve dar bir drenaj açısı olan bir kadında, yüksek doz paroksetin tedavisi sonucu üçüncü günde bilateral AAKG görülmüştür. Paroksetin kesilmesi, tıbbi tedavi ve lazer iridotomi ile GİB kontrol altına alınmıştır.

AAKG ile ilişkili ilk SSGİ fluoksetin olmuştur. Oral fluoksetin'i 5 hafta boyunca alan, AAKG için yatkınlılaştırıcı anatomik bir risk faktörü olmayan genç bir kişide meydana gelmiştir. Başka bir vak'a raporu yoktur. Ancak deneysel çalışmalar fluoksetinin hayvanlar ve insanlarda önemli bir GİB yükselmesine neden olabileceğini göstermiştir. Tavşan GİB'na etkilerinin

araştırıldığı bir çalışmada fluoksetin (6.0 mg/kg) intravenöz uygulanmış ve önemli ölçüde (7.2 ± 1.3 mmHg) GİB artışı saptanmıştır ($p < 0.001$).

Eke ve arkadaşlarının (1998) çalışmalarında fluoksetin kullanımı ile toplam 21 milyon tahmini bir hasta popülasyonunda 63 vak'ada glokom tespit edildiği bildirilmiştir. Paroksetin üreticilerinin ise bir milyon üzerinde bir İngiliz hasta popülasyonunda, dört vak'ada AAKG, altı vak'ada glokom (kategorize edilmemiş) ve bir vakada yükselmiş GİB tespit ettiğini bildirmişlerdir.

Sitalopram kullanımına ikincil iki AAKG belgelenmiştir. Literatürde önerilen AAKG ana mekanizmaları; antikolinerjik ve serotonerjik etkiyle veya koroidal efüzyon geliştirilmesi yoluylaadır. İlk vaka, bir kadın vak'adır, sitalopram aşırı dozda ve aynı zamanda alkolle birlikte alınmıştır. 20 mg sitalopram, 2 şişe kırmızı şarap ile birlikte yaklaşık 14 veya 30 tablet alınmıştır. Akut, tek taraflı, AAKG tespit edilmiştir. Bu hastanın iki gözünde de sıgı ön kamerası mevcuttur. Tıbbi tedavi ve bilateral Nd YAG lazer periferik iridotomi sonrası GİB kontrol altına alınmıştır. Diğer vaka ise 55 yaşında, hipermetrop, beyaz bir kadındır ve düzenli doz sitalopram kullanımı ile ilişkilidir. Tıbbi tedavi, sağ göz argon lazer iridoplasti ve bilateral Nd YAG lazer periferik iridotomi sonrası GİB kontrol altına alınmıştır.

Essitalopram ilgili sadece bir AAKG vakası vardır. 41 yaşındaki bu kadın vak'anun, 4 diyoptri miyopisi mevcuttur. Essitalopram kullanımı sonucu bilateral uveal koroidal efüzyonlar oluşmuştur. Bu iris-lens diyaframında öne dönmeye neden olmuş ve sonuçta bilateral AAKG gelişmiştir. Essitalopram'ın kesilmesi ve kortikosteroidlerle tedavi ile hastanın durumu tamamen düzelmiştir.

Fluvoksamin kullanımının neden olduğu AAKG vakası, dar iridokorneal açılı 66 yaşındaki bir kadındır ve ilacın bırakılmasıyla GİB kontrol altına alınmıştır.

Trazodon'un eski trisikliklerden daha az antikolinerjik yan etkileri vardır. Kısa süreli düşük doz trazodon kullanımı bir hastada AAKG'na neden olmuştur. Altı yıldır açığı kapanması glokomu tanısı ile antiglokomatöz tıbbî tedavi (pilocarpin %5 ve timolol %0.5) alan 61 yaşındaki Koreli kadın hastaya depresyon tanısı ile trazodon (50 mg/gün) uygulanmaya başlanmıştır. Altıncı günde tekrar hastaneye başvurusuyla, hastada üçüncü gün başlayan, baş ağrısı ve sağ göz ağrısı şikâyetine neden olan AAKG tespit edilmiştir. Trazodon'un kesilmesi ve tıbbî tedavi ile GİB kontrol altına alınmıştır.

Avustralya Advers İlaç Reaksiyonu Şubat 2001 Bülteninde 1972 yılından bu yana göz içi basıncının yükseldiği 92 vaka bildirilmiştir. 1992 yılından bu yana

SSGİ'ların karıştığı 11 vaka, trisiklik antidepresanların karıştığı ise 4 vaka vardır. Sertralin ile 4, fluoksetin'le 3, paroksetin'le 3 ve sitalopram'la 1 vak'a olmuştur. Hastaların yaşları 32 ilâ 70 arasındadır ve çoğunda GİB artışı asemptomatiktir. GİB artışı, genellikle SSGİ başlandıktan sonra 6 ay içinde olmakla beraber bir haftayla 5 yıl arasında değişmektedir. SSGİ'leri iki durumda, önceden var olan glokomu ağırlaştırmıştır. Bir durumda da, daha önce tedaviyle kontrol altına alınmış olan GİB iki katına çıkmıştır.

Serotonin ve Norepinefrin Geri-alım İnhibitörleri (SNGİ)

SNGİ'leri içinde venlafaksin AAKG için en çok suçlanan ajandır. Venlafaksin'in, trisikliklerden daha az sedatif ve antimuskarinik etkileri olduğu düşünülmektedir. Depresyon dışında irritabl barsak sendromu gibi hastalıklarda da tedavi amaçlı kullanılmaktadır. Serotoninerjik etkileri, antikolinergik etkiler veya zayıf adrenerjik etkileri ile aktif midriyazise yol açabilir. Midriyazis sonucu iris periferinin iridokorneal açıda oluşturduğu kalabalıklaşma, açıdan hüümör aközün drenajını engellemekte ve GİB'ni artırmaktadır. Ayrıca, koroidal efüzyonlar oluşturarak da AAKG neden olmuştur.

İrritabl bağırsak sendromu tanısı ile venlafaksin reçete edilen 49 yaşında kadın bir hastada, ilk oral dozun alınmasından 4 saat sonra, aynı anda her iki gözde bulanık görme ve ağrı semptomları gelişmiştir. Midriyazis sonucu oluşan AAKG tespit edilen hastanın belirgin sığ ön kamaraları mevcuttur. Venlafaksin kesilerek, hemen standart tıbbi tedavi rejimi başlanmıştır. GİB ertesi gün normalize edilmiş ve YAG lazer periferik iridotomi yapılmıştır.

Diğer bir raporda, kronik ağrı nedeniyle venlafaksin tedavisi başlanan, dar açılı glokomu olan iki hasta sunulmuştur. Venlafaksin 75 mg/gün kullanılmıştır. Dört gün sonra ilk hastanın oküler basıncı 22 mm Hg yükselmiştir ve ilaç kesilmiştir. İkinci hastanın GİB, bir hafta sonra 18.5 mm Hg, 2 hafta sonra 21 mm Hg, 16 gün sonra 23 mm Hg olmuştur. İlacın kesilmesinden bir hafta sonra hastaların göz tansiyonu sırasıyla 17 ve 18 mm Hg'ya düşmüştür.

SONUÇ

Antidepresanlar, geçici olan ve genellikle hiçbir önemli sonucu olmayan, midriyazise sebep olabilirler. Oluşan midriyazis sâdece bazı anatomik özellikleri taşıyan gözlerde AAKG'na neden olabilmektedir. AAKG risk faktörleri göz önünde bulundurularak gerekli hastalarda ilaç başlanmadan önce göz muayenesinin yapılması sağlanmalıdır. Anatomik yatkınlığı

olan kişilerin takiplerinde psikiyatr ve oftalmologların birlikte çalışması gerekmektedir. Lüzum görülen hastalarda profilaktik lazer iridotomi hemen hiç gecikmeden yapılmalıdır. Bu sayede hastaların AAKG'ndan korunması ve antidepresan ilaç tedavisinden kaçınılmaması sağlanabilir.

KAYNAKLAR

- Adverse drug reactions advisory committee (ADRAC) (2001) SSGİs and increased intraocular pressure. Australian Adv Drug React Bull; 20(1): 3.
- Ahmad S (1991) Fluoxetine and glaucoma. DICP: Ann Pharmacother; 25: 436.
- Aragona M, Inghilleri M (1998) Increased ocular pressure in two patients with narrow angle glaucoma treated with venlafaxine. Clin Neuropharmacol; 21: 130-131.
- Bekir N, Güngör K (2009) Primer açılı kapanması glokomu. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları; 9: 355-368.
- Browning AC, Reck AC, Chisholm IH, Nischal KK (2000) Acute angle closure glaucoma presenting in a young patient after administration of paroxetine. Eye (Lond); 14(Pt 3A): 406-408.
- Chidlow G, Le Corre S, Osborne NN, (1998) Localization of 5-hydroxytryptamine1A and 5-hydroxytryptamine7 receptors in rabbit ocular and brain tissues. Neuroscience; 87: 675-689.
- Costagliola C, Mastropasqua L, Capone D, Verolino M, Ciancaglini M, Pisanti N (2000) Effect of fluoxetine on intraocular pressure in the rabbit. Exp Eye Res; 70: 551-555.
- Costagliola C, Mastropasqua L, Steardo L, Testa N (1996) Fluoxetine oral administration increases intraocular pressure. Brit J Ophthalmol; 80: 678.
- Costagliola C, Parmeggiani F, Sebastiani A, (2004) SSGİs and intraocular pressure modifications: evidence, therapeutic implications and possible mechanisms. CNS Drugs; 18: 475-484.
- Croos R, Thirumalai S, Hassan S, Davis R (2005) Citalopram associated with acute angle-closure glaucoma: case report. BMC Ophthalmology; 5: 23.
- De Guzman MHP, Thiagalingam S, Ong PY, Goldberg I (2005) Bilateral acute angle closure caused by supraciliary effusions associated with venlafaxine intake. Med J Australia; 182: 312-312.
- Eke T, Bates AK (1997) Acute angle closure glaucoma associated with paroxetine. BMJ; 314: 1387.
- Eke T, Carr S (1998) Acute glaucoma, chronic glaucoma, and serotonergic drugs. Brit J Ophthalmol; 82: 976-978.
- Ezra DG, Storoni M, Whitefield LA (2006) Simultaneous bilateral acute angle closure glaucoma following venlafaxine treatment. Eye (Lond); 20:128-129.
- Güvenç Ü (2004) Primer kapalı açılı glokomda semptom ve bulgular. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi, 13: 66-69.
- İrkeç M (2004) Primer kapalı açılı glokomu: Sınıflandırma, etiyoloji, fizyopatoloji, epidemiyoloji ve genetik. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi; 13: 62-65.
- Jimenez-Jimenez FJ, Orti-Pareja M, Zurdo JM (2001) Aggrava-

- tion of glaucoma with fluvoxamine. *Annals Pharmacother*; 35: 1565-1566.
- Kirwan JF, Subak-Sharpe I, Teimory M (1997) Bilateral acute angle closure glaucoma after administration of paroxetine. *Brit J Ophthalmol*; 81: 252.
- Levy J, Tessler Z, Klemperer I, Shneck M, Lifshitz T (2004) Late bilateral acute angle-closure glaucoma after administration of paroxetine in a patient with plateau iris configuration. *Canad J Ophthalmol*; 39:780-781.
- Lewis CF, DeQuardo JR, DuBose C, Tandon R, (1997) Acute angle-closure glaucoma and paroxetine. *J Clin Psychiatry*; 58:123-124.
- Lieberman E, Stoudemire A, (1987) Use of tricyclic antidepressants in patients with glaucoma. Assessment and appropriate precautions. *Psychosomatics*; 28:145-148.
- Massaoutis P, Goh D, Foster PJ (2007) Bilateral symptomatic angle closure associated with a regular dose of citalopram, an SSGI antidepressant. *Brit J Ophthalmol*; 91:1086-1087.
- Ng B, Sanbrook GM, Malouf AJ, Agarwal SA (2002) Venlafaxine and bilateral acute angle closure glaucoma. *Medical J Australia*; 176:241.
- Osborne NN (1994) Serotonin and melatonin in the iris/ciliary processes and their involvement in intraocular pressure. *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 54: (Suppl 1):57-64.
- Pae CU, Lee CU, Lee SJ, Lee C, Paik IH (2003) Association of low dose trazodone treatment with aggravated angle-closure glaucoma. *Psychiatry Clin Neurosci*; 57: 127-128.
- Quigley HA, Broman AT (2006) The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Brit J Ophthalmol*; 90:262-267.
- Razeghinejad MR, Myers JS, Katz LJ (2011) Iatrogenic glaucoma secondary to medications. *Am J Med*; 124: 20-25.
- Richa S, Yazbek JC (2010) Ocular adverse effects of common psychotropic agents: a review. *CNS Drugs*; 24: 501-526.
- Ritch R, Krupin T, Henry C, Kurata F (1994) Oral imipramine and acute angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol*; 112: 67-68.
- Salmon JF (1999) Predisposing factors for chronic angle-closure glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*; 18: 121-132.
- Schlingemann RO, Smit AA, Lunel HF, Hijdra A (1996) Amaurosis fugax on standing and angle-closure glaucoma with clomipramine. *Lancet*; 347: 465.
- Subak-Sharpe I, Low S, Nolan W, Foster PJ (2010) Pharmacological and environmental factors in primary angle-closure glaucoma. *Brit Med Bull*; 93: 125-143.
- Tripathi RC, Tripathi BJ, Haggerty C (2003) Drug-induced glaucomas: mechanism and management. *Drug Safety : Int J Med Toxicol Drug Exper*; 26: 749-767.
- Turaçlı ME (2004) Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi*; 13:1-5.
- Türker G (2003) Primer açılı kapanması glokomu. *Ankara: SFN*.
- Zelevsky JR, Fine HF, Rubinstein VJ, Hsu IS, Finger PT (2006) Escitalopram-induced uveal effusions and bilateral angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*; 141: 1144-1147.