

MUĞLA



[TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİ İÇİN]
GÖZ HASTALIKLARI

Editörler
Aylin KARALEZLİ
Ahmet KADERLİ

MUĞLA 2021



MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ YAYINLARI

TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİ İÇİN
GÖZ HASTALIKLARI

Editörler

Prof.Dr. Aylın KARALEZLİ

Dr.Öğr.Ü. Ahmet KADERLİ

MUĞLA
2021

Bu eserin dil ve bilim bakımından sorumluluğu yazarına aittir.

© 2021, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tüm Hakları Saklıdır.

"Son kullanıcılar, telif hakkı yasaları çerçevesinde, bu çalışmayı çevrimiçi olarak okuyabilir, indirebilir, yazdırabilir ve atıf göstermek şartı ile bireysel olarak kopyalayabilir. Hiçbir şekilde ticari amaçla çoğaltılamaz, dağıtılamaz, kaynak göstermeden alıntı yapılamaz."



Yayın Kodu: 7007 DK 21 004 137

Tasarım: Kürşad ERİŐTİ

Kapak Resmi: JJ Ying (CC) BY

Dizgi: Kürşad ERİŐTİ

ISBN: 978 - 605 - 4397-75-4

CIP DATA

Tıp fakóltesi öğrencileri için göz hastalıkları / editörler Aylin Karalezli, Ahmet Kaderli.-

Muğla : Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, 2021.

V, 100 sayfa : resim ; 30 cm.

E- ISBN: 978 - 605 - 4397-75-4

I. Eye – Diseases. II. Göz - Hastalıklar. 1. Karalezli, Aylin. 2. Kaderli, Ahmet.

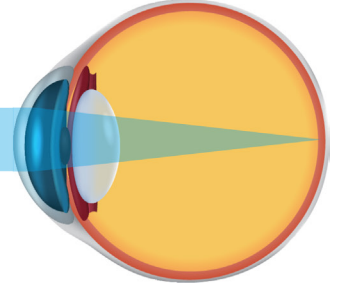
RE46 .T46 2021

İÇİNDEKİLER

GÖZ ANATOMİSİ.....	1
Çağrı YİĞİT, Aylin KARALEZLİ	
OFTALMOLOJİDE MUAYENE YÖNTEMLERİ	5
Cansu KAYA, Ahmet KADERLİ	
SİSTEMİK HASTALIKLAR VE GÖZ TUTULUMLARI	8
Simay Can TAŞKIN, Ahmet KADERLİ	
ŞAŞILIKLAR.....	11
Müjdat KARABULUT	
OPTİK SİNİR HASTALIKLARI	15
Suphi Bülent SARI	
LENS VE HASTALIKLARI.....	20
Sinem KARABULUT	
GLOKOM.....	25
Ahmet KADERLİ	
OFTALMOLOJİK ACİLLER	29
Sinem KARABULUT	
KURU GÖZ HASTALIĞI.....	39
Hüseyin Cem ŞİMŞEK	
KERATOKONUS	42
Hüseyin Cem ŞİMŞEK	
REFRAKSİYON BOZUKLUKLARI.....	45
Derya ÇEVİK KAŞIKCI	
KONTAKT LENSLENER.....	50
Derya ÇEVİK KAŞIKCI	
KONJONKTİVA VE SKLERE HASTALIKLARI.....	54
Hüseyin Cem ŞİMŞEK	
KORNEA HASTALIKLARI	60
Murat KAŞIKCI	
OKÜLER TÜMÖRLER	66
Göksu ALAÇAMLI	
GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI	70
Müjdat KARABULUT	
ORBİTA HASTALIKLARI	75
Müjdat KARABULUT	

LAKRİMAL SİSTEM HASTALIKLARI.....	78
Murat KAŞIKCI	
RETİNA ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	82
Sema TAMER KADERLİ	
RETİNAL VASKÜLER HASTALIKLAR	85
Sabahattin SÜL, Cansu KAYA	
YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERASYONU.....	90
Göksu ALAÇAMLI	
PREMATÜRE RETİNOPATİSİ'NDE KLİNİK TANI VE SINIFLANDIRMA	92
Göksu ALAÇAMLI	
RETİNA DEKOLMANI	95
Aylin KARALEZLİ	
UVEA HASTALIKLARI	97
Sema TAMER KADERLİ	
AMBLİYOPİ	100
Müjdat KARABULUT	

GÖZ ANATOMİSİ



Çağrı YİĞİT, Aylin KARALEZLİ

Orbita

Kökü nervus optikus olan armut şeklinde olan kemik yapıdır.

Duvarları;

Üst duvar; Frontal kemik ve sfenoid kemik ala minör

Dış duvar; Zigomatik kemik ve sfenoid kemik ala majör

Alt duvar; Maksiller kemik, zigomatik kemik ve palatin kemik

İç duvar; Sfenoid, etmoid, lakrimal ve maksiller kemikler tarafından oluşturulmuştur.

Duvar açıklıkları;

Foramen optikum: Orbita apeksindeki sfenoid kemiğin oluşturduğu açıklıktır. 4-10 mm. Optik sinir, oftalmik arter ve sempatik sinirler bu açıklıktan geçer.

Fissura orbitalis superior: Sfenoid kemik ala minör ve majör arasında bulunur. Zinn halkası buraya yapışır ve medial, lateral olarak ikiye ayrılır. Zinn halkası içinden; 3.,6.,5. kranial sinir oftalmik dalı ve üst oftalmik ven, Zinn halkası dışından; 4. kranial sinir ve 5. kranial sinirin frontal ve lakrimal dalı geçer.

Fissura orbitalis inferior: Sfenoid ala major ve maksiller kemik tarafından oluşturulur. İçinden 5. kranial sinir maksiller dalı, infraorbital arter ve pterygoid pleksusa dökülen venler geçmektedir.

Göz 7.5 gr ağırlığındadır.

Göz küresinin tabakaları:

Tunica fibrosa bulbi (dış tabaka, destek doku)

- Kornea
- Sklera

Tunica vaskulosa bulbi (orta tabaka, üvea)

- İris
- Korpus siliyare
- Koroid

Tunica interna bulbi (iç tabaka, tunica nervosa)

- Duyusal retina
- Retina pigment epiteli (RPE)

Tunica fibrosa bulbi:

Sklera: Globun 5/6'lık arka kısmını oluşturan, gözün

şekil ve hacmini koruyan sert ve sağlam yapıdır. Arkada 1 mm, ekvatorunda 0.5 mm, ekvatorun önünde 0.3mm, kornea çevresinde 0.8 mm kalınlıktadır. Anterioru konjonktivaya, posterioru tenon kapsülü içine gömülüdür.

Dıştan içe doğru episklara, stroma, lamina fusca katmanlarından oluşur. Yüzeysel episklral damarlar ve sklera içinde seyreden damarlardan kanlanır. Arka bölüm kısa siliyer sinirler, ön taraf uzun siliyer sinirlerle inerve edilir.

Kornea: Globun ön 1/6'lık kısmını oluşturan yapıdır. Çapı vertikalde 10.5, horizontalde 11.5 mm'dir Kırıcılığı 42-43 Diyoptridir. Gözün en kırıcı ortamıdır. Santral kalınlığı 530-540 µm periferde ise 900 µm'dir.

Tabakalar:

Epitel: Çok katlı yassı epitel

Bowman tabakası: Bazal membrana karşılık gelir.

Stroma: Kollajen lameller, keratositler ve mukoproteinlerden oluşan korneanın en kalın tabakasıdır.

Descemet membranı: Endotelin bazal membranıdır.

Endotel: Tek katlı yassı epitel hücrelerden oluşur.

Santral kornea avaskülerdir. Limbusta episklral damarlardan oluşan yüzeysel marjinal pleksus vardır. Saydamlığını ise kan damarları olmayışı, su içeriğinin az oluşu ve kollajen liflerinin paralel şekilde dizilişi sayesinde kazanır. Trigeminal sinirin oftalmik dalı ile inerve olur. Limbus korneoskleral bileşkenin adıdır. 1mm genişliğinde 1.5 mm kalınlığındadır. Trabeküler ağı örter.

Tunica vaskulosa bulbi:

Koroid: Sklera ve retina arasında siliyer cisimden optik sinire kadar devam eden damardan zengin yapıdır. Görevi retina pigment epiteli ve retinanın dış 1/3'lük kısmını beslemektir. Tabakaları dıştan içe: Suprakoroid, stroma, vasküler kat, koryokapillaris katı, bruch zarı şeklindedir.

Arterler: Kısa posterior siliyer arterler, iki uzun posterior siliyer arter ve anterior siliyer arter

Ven: Vorteks venlerine sonra oftalmik ven ve sonrasında kavernöz sinüse boşalır.

Korpus siliyare: Skleral mahmuzdan ora serrataya uzanan üçgene şeklinde bir yapıdır. Melanin koyu rengini verir.

Pars plikata: Zinn liflerinin ön kısımda yapıştığı yerdir.

Pars plana: Viktrektomi cerrahisi sırasında giriş yeri oluşturabilen bölümdür.

Histolojik olarak siliyer kas ve epitelden oluşur. Siliyer kas longitudinal (kasıldığında trabeküler ağ açılır), dairesel (kasıldığında Zinn lifleri gevşer, lens bombeleşir) ve oblik olarak üç bölümden oluşur. Epitel ise pigmentli ve pigmentsiz olarak ikiye ayrılır. Pigmentsiz epitelden humör aköz sentezlenir.

İris: Ön ve arka kamarayı ayıran lens ve siliyer cismin önünde bulunan pigment içeren diyaframalı yapıdır. Pupil ortasındaki açıklıktır.

Kasları:

Sfinkter pupila: Pupil kenarındaki halkasal yapıdaki kaslardır. Kasılınca 1.5-2 mm'ye kadar daralır. Miyozis gerçekleşir. Okülomotor sinirle inerve edilir.

Dilatatör pupilla: Radyal uzanan (iris kökünden sfinktere kadar) kaslardır. Midriyazise sebep olur. Sempatik sinirlerle inerve olur. A. siliaris anterior ve a. siliaris posterior longus anastomozundan beslenir.

Tunica interna bulbi:

Retina: Ora serrata ile optik sinir başı arası uzanır. İçte sensöryal retina dışta ise RPE olarak 2 bölüme ayrılır.

Makula: Optik aksın geçtiği 5-6 mm'lik saha

Fovea: 1.5mm çapındaki çukurluk bölgesidir. Albinizm gibi hastalıklarda foveal hipoplazi görülebilir.

Foveola: 0.35mm çapında, foveanın ortasındaki yalnızca konların olduğu bölüm

Optik disk (papilla) makula luteanın 3 mm nazalinde 1.5 mm genişliğindedir. İçinde a. ve v. centralis retina bulunur.

Katmanları:

1. Retina pigment epitel katı (RPE)
2. Fotoreseptör katı (nöron, basil ve koni hücreleri vardır)
3. Dış sınırlayıcı zarı katı (Dış limitant membran)
4. Dış nükleer kat
5. Dış pleksiform kat
6. İç nükleer kat (2. nöron, bipolar, amakrin, horizontal, Müller (destek) hücreleri vardır)
7. İç pleksiform katı
8. Ganglion hücre katı (3.nöron, multiplar ganglion hücreleri vardır)
9. Sinir lifleri katı (ganglion hücre aksonları)
10. İç sınırlayıcı zarı katı (İç limitant membran)

Arterleri: Santral retinal arter retina oftalmik arterden çıkar. iç 2/3'lük kısmı retinayı besler.

Koroidal damarlar fotoreseptörler ve RPE'yi besler.

Siliyoretinal arter: Toplumun %10-30'unda bulunur.

Koroidden gelerek papillanın temporal kenarından makulaya gider.

Venleri: Santral retinal ven ile oftalmik vene, sonrasında kavernöz sinüse boşalır.

Ayrıca, RPE hücreleri arasındaki sıkı yapışıklıklar (zonula okludens) dış kan retina bariyerini, retina kapillerindeki endotel hücreleri de iç kan retina bariyerini oluşturur.

Işığın Kıran Yapıları:

Kornea

Aköz Hümor: Siliyer proseslerden salgılanır. Ön ve arka kamarayı doldurur. Trabekulum aracılığıyla Schlemm kanalına boşalır.

Lens: Çapı 9 mm, genişliği 5 mm'dir. Kapsül ile sarılı ve Zinn lifleri ile siliyer proseslere asılıdır. Arka yüzün eğriliği ön yüzden fazladır.

Ekvator: Ön ve arka yüzün birleştiği bölge.

Kapsül Ön yüzde 14 mikron, arkada 4 mikron

Zonüler lamel: Zinn liflerinin yapıştığı kat

Epitel: Yetişkinde sadece önde bulunur

Germinatif bölge: Lens liflerinin üretimini sağlar

Lifler

Korteks

Epinükleus

Nükleus

Korpus Vitreum: Ora serratanın arkasında, Kamara vitrea'yı doldurur. Yarı jelatinöz, şeffaf sıvı hümor vitreus, etrafını saran zar membrana vitreadır. Kan damarı bulunmaz. Retina ve siliyer proses damarlarından beslenir.

Göz Kapakları

Gözü örtüp mekanik travmalardan ve etkilerden koruyan dokudur. Önde deri arkada konjonktiva ile kaplıdır. Sulkus orbitopalpebralisler altta ve üstte kapakları tarsal ve orbital olarak ikiye ayırır.

Rima palpebrarum 12-15mm uzunluğundadır. Limbus palpebralis ant.- kirpikler bulunur. Limbus palpebralis post - gl tarsaleslerin ağızları açılır. Kanlanmasını oftalmik arter ve fasyal arterlerden alır.

Bezler

Moll bezleri:

Modifiye ter bezleri

Kirpik-kıl diplerine açılır.

Zeiss bezleri:

Yağ bezleri

Kirpik-kıl diplerinde bulunur.

Meibomius bezleri:

Yağ-sebum bezleri

Tars içinde yerleşmiştir.

Kaslar

Orbikülaris kası:

Gözün çevresinde halka şeklinde kapakların kapanmasını sağlar. 7. kranial sinir ile uyarılır.

Palpebral

Riolan

Pretarsal

Preseptal

Orbital

Levator palpebralis superior:

Zinn tendonundan orbita kenarına, kapak derisine, fornikse ve tars ön yüzüne yapışır. 3. kranial sinir ile inerve edilir.

Müller Kası:

Sempatik sinirlerle inerve olur. 2'şer adettir.

Üst müller: Tarsın üst kenarı

Alt müller: Tarsın orbital kenarı

Tars:

Sıkı bağdokusudur. Uzunlukları: Üst 10 mm, alt 5 mm'dir. Kalınlıkları 1 mm'dir. Kapak iskeletini oluşturur. Meibomian bezlerini barındırır. Lig. palpebrale laterale ve mediale ile kemiğe bağlanır.

Septum orbitalis:

Üst ve alt tars ile orbita arasındaki membranöz yapıdır.

Konjonktiva:

Göz kapaklarının iç yüzü (Tarsal konjonktiva) ve skleranın ön yüzünü (Bulber konjonktiva) örten saydam, ince muköz bir membrandır. Limbusta tenona sıkı yapışıkır. Girintiler yapar (Vogt ve Busacce palisatları). Ayrıca müsin salgılayan Manz bezleri vardır. Epitelde goblet hücreleri müsin salgılar. Substantia propriada sinir, damar ve Krause-Wolfring gibi seröz göz yaşı üretimi yapan bezler bulunur. Oftalmik sinir, sklera ve üst göz kapak konjonktivası, maksiller sinir, Alt göz kapak konjonktivasını uyarır.

Lakrimal sistem:

Lakrimal Bez

Fossa glandula lakrimalis'de bulunur (orbita tavanının anterolateralinde).

M. levator palprae superior tarafından ikiye ayrılır:

- pars orbitalis
- pars palpebralis

Ductuli excretorii

Yaklaşık 12 adettir.

Üst fornikse açılır.

Pars orbitalis'in kanalları pars palpebralis'in içinden geçer.

Lacus lacrimalis

Lakrimal punktum

Lakrimal kanalikül

Lakrimal kese

10 mm boyutundadır.

Ön bölümü lig. palpebrale mediale, arka bölümü m. orbikülaris okuli ile komşudur.

Duktus nazolakrimalis

12 mm

Meatus nasi inferiora açılır.

Ekstraoküler Kasları

M. levator palpebrae superior:

Sfenoid kemiğin ala minor kısmından başlar. Üç yaprağa ayrılır.

- *Yüzeyel yaprak:* Üst göz kapağının derisine tutunur.
- *Orta yaprak:* Tarsus sup'un üst kenarına tutunur.
- *Derin yaprak:* Üst fornikse tutunur.

Üst göz kapak elevasyonunu sağlar.

M. obliquus superior:

Optik kanalın üst-iç tarafından ve Zinn tendonundan başlar.

Troklear kartilajın içinden geçip yön değiştirir.

Ekvatorun arkasında üst-dış sklera'da sonlanır.

Gözü aşağı ve dışa çevirir.

N. Trochlearis tarafından inerve olur.

M. obliquus inferior:

Fossa sacci lacrimalis'in alt kısmının lateralinden başlar.

Ekvatorun arkasında dış -alt sklera'da sonlanır.

Gözü yukarı ve dışa çevirir.

M. rektus superior:

Zinn halkasından başlar.

Limbusun 7.7 mm superiorunda sklerada sonlanır.

Göz küresine elevasyon

Gözün üst noktasına iç rotasyon yaptırır.

M. rektus inferior:

Zinn halkasından başlar.

Limbusun 6.5 mm inferiorunda sonlanır.

Gözü aşağı çevirir.

Gözün alt noktasına iç rotasyon yaptırır.

M. rektus lateralis:

Zinn halkasından başlar.

Limbusun 6.9 mm lateralinde sonlanır.

Gözün abduksiyonunu sağlar

N. Abducens tarafından inerve olur.

M. rektus medialis:

Zinn halkasından başlar.

Limbusun 5.5 mm medialinde sonlanır.

Göz adduksiyonu sağlar.

Her kas kılıfla örtülüdür. Alt rektus ve alt oblik kasları birleşerek ortak bir kılıf oluşturur yukarı uzanarak iç ve dış rektusların kılıfları ile birleşir. Buna Lockwood ligamanı denir. Bu ligaman göz küresini hamak gibi asar. Dört rektus kası intermuskuler membran ile birbirlerine bağlıdır.

Optik Sinir

Gangliyon hücrelerinin bir araya gelmesi ile oluşan yapıdır. Optik kiyazmaya kadar uzanır. 35-55 mm boyunda miyelinli sinir lifidir. Dura mater, araknoid mater ve piamater ile örtülür. Ancak optik foramenden giderken dura mater orbita periostuna yapışır. Fotoreseptör olmadığından görme alanının kör noktasını oluşturur.

Bölmeleri:

Göz içi: Sklera içindeki 1 mm uzunluğundaki bölümdür. Ortası fizyolojik çukurluktur.

Orbita içi: Papilladan optik foramene 25mm

Foramen içi: 8 mm

Kranium içi: 15mm

Görme Yolları:

N. optikus

- 3. nöron uzantısı (multipolar gang.)
- Yaklaşık 4 cm

Kiazma

- Makülanın nasal yarısından gelen lifler çaprazlaşır.

Optik traktus

Corpus geniculatum laterale

- 4. nöron başlangıcı

Optik radyasyon

Kortex

- Kortikal görme merkezi (17. saha)
- Görme assosiasyon sahaları (18. ve 19. sahalar)

Işık refleksi:

N. opticus – corpus geniculatum laterale (sinaps yok)
- nuc. pretectalis (sinaps) – edinger westphal – n. oculomotorius - m. ciliaris, m. sphincter pupilla

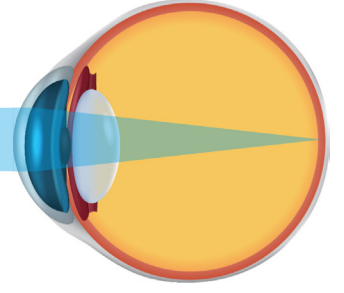
Akomodasyon: Afferent: n. Opticus; Efferent: n. oculomotorius.

KAYNAKÇA

1: Kanski, J. and Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh): Elsevier.

2: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.

OFTALMOLOJİDE MUAYENE YÖNTEMLERİ



Cansu KAYA, Ahmet KADERLİ

Anamnez

Oftalmolojik muayene de, diğer muayeneler gibi hasta anamnezi ile başlar.

1. Aile öyküsü: Şaşılık, glokom, retina dekolmanı, retina distrofileri vb. birçok hastalık kalıtsal özellik gösterir.
2. Tıbbi öykü: Diyabetes mellitus, hipertansiyon, romatolojik hastalıklar ve klorokin, steroid, amiodaron, etambutol, klorpromazin gibi ilaçlar oftalmolojik bulgulara yol açabilmektedir.
3. Oftalmolojik öykü: Hastanın daha önceki oftalmolojik geçmişi sorgulanır.
4. Hastanın şikayetleri detaylı sorgulanır.

İnspeksiyon

Kaşlar:

Yapısı, rengi, beyazlaşma, dökülme incelenir. Temporal arter palpe edilir, kaş çevresi ciltte döküntü olup olmadığı gözlemlenir.

Orbita:

Ekzoftalmi (globun öne doğru gelmesi)

Enoftalmi (globun arkaya doğru çökmesi)

Hipertelorizm (pupillalar arası uzaklığın normalin üstünde olması)

Telekantus (iç kantüsler arası uzaklığın normalin üstünde olması)

Fasiyal asimetri varlığı aranır.

Kapaklar:

Kapak kenarları, hareketleri, anatomik görünüm ve pozisyondan farklılık olup olmadığı, renk, kitle varlığı gözlenir.

Entropiyon (kapağın içe dönmesi)

Ektropiyon (kapağın dışa dönmesi)

Pitoz (kapağın düşük olması)

Trikiyazis (kirpiklerin içe dönmesi)

Konjonktiva: Bulbus konjonktivasi, tars konjonktivasi ve forniksler (alt göz kapağı tutulurken hastanın yukarı bakması istenerek ve üst kapak ters çevrilerek) incelenir. Sekresyon, yabancı cisim, hemoraji, folikül,

papilla, ödem, kitle veya skarlaşma varlığı incelenir.

İris ve pupilla: İki göz arası renk, pupilla çapı, şekil ve konum farklılıkları incelenir. İristeki düzensizlikler (atrofi, damarlanma, iridodiyaliz vs.) gözlemlenir.

Skleravekornea: Bulber konjonktiva muayenesi sırasında gözlemlenir, renk değişiklikleri, damarlanma, şekil bozuklukları, kitle varlığı incelenir. Korneal duyarlılık değerlendirilir, azalması trigeminal, fasiyal nöropati veya viral enfeksiyon göstergesi olabilmektedir.

Lens: Ektopi, katarakt varlığı açısından incelenir.

Vitreus, retina: Oftalmoskop ile refleye bakılır.

Göz yaşı sistemi: Lakrimal bez şekil bozukluğu, şişlik, kitle varlığı açısından incelenir. Punktum yerleşimi, sekresyon, epifora varlığı, lakrimal keseye basınç uygulanması ile reflü olup olmadığına dikkat edilir.

Ön kamara: Derinlik, kanama (hifema), iltihap birikimi (hipopiyon), bulanıklık açısından incelenir.

Göz Fonksiyonlarının Ölçülmesi

Görme Keskinliğinin Ölçülmesi

Uzak görme değerlendirilmesi: Hastadan 6 metre uzaklıktaki, çeşitli büyüklüklerde harf, rakam ve şekillerden oluşan 10 kademeli tablo (Snellen eşeli) kullanılır. ETDRS eşeli günümüzde daha sık kullanılmaktadır. Hasta en büyük harfleri dahi göremiyorsa, farklı uzaklıklardan parmak sayması istenir. Parmak sayamayan olgularda el hareketlerini fark edip edemediği sorgulanır. El hareketlerini seçemeyen hastalarda ise ışık hissi değerlendirilir. Okuma-yazma bilmeyen hastalar için resim veya şekillerden oluşan eşeller kullanılmaktadır.

Yakın görme değerlendirilmesi: Farklı puntolarla yazılan cümlelerin bulunduğu eşeler 30-35 cm uzaklıkta tutularak değerlendirilir.

Amsler kartı: 10x10 cm'lik siyah bir kağıttaki birbirine dik beyaz çizgileri içeren kart maküler hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılır.

Renkli görme muayenesi: Renkli görme retinadaki üç ana rengi (mavi, yeşil, kırmızı) algılayan koniler sayesinde gerçekleşir. Muayene için çok sayıda test vardır. Klinik

pratikte Ishihara testi yaygın kullanılmakla beraber hafif anomalileri dahi saptayacak hassaslıkta bir testtir.

Göz içi basınç ölçümü: Digital tonometri, çökertici (Schiotz) tonometri, düzleştirici (aplanasyon) tonometri ve hava püskürten tonometre (air-puff) olmak üzere farklı şekillerde yapılabilmektedir.

Derinlik hissi muayenesi: Polaroid gözlük takılarak hastadan sinek resmindeki kanadı tutması istenilen Titmus testi, Worth'un dört nokta testi bu amaçla kullanılan testlerdir.

Göz hareketleri muayenesi: Hastadan başını sabitlemek üzere dokuz bakış pozisyonunda bakışı değerlendirilir. 1. si düz, 2.si sağa, 3.sü sağ yukarı, 4.sü yukarıya, 5.si sol yukarıya, 6.sı sola,7.si sol aşağıya, 8.si aşağıya, 9.su ise sağ aşağıyadır. Bu muayenede şaşılık, paralizi veya parezi gibi durumlar saptanabilir.

Biyomikroskopi (Yarık lamba)

Gözün ön segmentini binoküler ve büyütme kullanarak muayene etmemizi sağlayan cihazdır. Görüntüyü 6-40 defa büyütme sağlayan mercek sistemi mevcuttur. Hasta oturur pozisyonda iken çeneliğe çenesini yerleştirip alını yaslar. Mikroskop ışığı bakılacak alana düşürüldükten sonra net görüntü sağlamak için biyomikroskop kolu ileri geri hareket ettirilir.

Oftalmoskopi

Oftalmoskop ile retina, papilla, retinal damarlar, makulanın incelendiği işlemidir. Detaylı muayene için midriyazis sağlanmalıdır. İki şekilde yapılmaktadır.

Direkt oftalmoskopi: Tek göz ile hastaya yaklaşarak yapılır. Düz ve büyütülmüş bir görüntü alınır. Görülebilir alan kısıtlıdır, perifer retina incelenemez.

İndirekt oftalmoskopi: Başa takılan bir kask gibi ve ışık kaynağı olan bir alet (Skapens) veya biyomikroskop muayenesinde bir lup ile yapılır. İki gözle bakılır ve ters görüntü elde edilir. Göz hareketleri ile perifer retina görülebilir, stereoskopik görüş olanağı sağlar.

Goldmann üç aynalı lensi: 120 derece aralıklarla yerleştirilmiş ve eğim açıları 59, 67 ve 73 derece olan 3 aynadan oluşan bir lenstir. Merkezi ile santral retina incelenirken, 59 derecelik ayna ile ora serrata ve ön kamara açısı incelenir. Diğer aynalarla da retinanın tamamı taranabilmektedir. Merkez görüntü düz, aynalardan görülen görüntü terstir.

Refraksiyon Cihazları

Objektif Refraksiyon: Cihazlar yardımı ile kırma kusurunu düzelten mercekler tespit edilir.

1. Retinoskopi
2. Otomatik refraktometre
3. Fotorefraktometre

Subjektif Refraksiyon: Farklı diyoptri mercekler yerleştirilerek hastanın gördüğü netliğe göre sonuç belirlenir.

Biyometri

Katarakt cerrahisi sonrası istenilen refraksiyon ve görme kalitesine ulaşabilmek için göz içerisine yerleştirilecek olan merceğin gücünün hesaplanması son derece önemlidir. Çeşitli parametreler ve formüller kullanılarak yapılabilmektedir. Bu formüllerde gözün aksiyel uzunluk ölçümü de yer almaktadır.

Ultrasonografik biyometri: Ultrason dalgasının korneadan retinaya ulaşma süresi ölçülerek hesaplanmaktadır, aynı zamanda ön kamara derinliği ve lens kalınlığı da ölçülebilmektedir.

Optik kohorens biyometri: Lazer ışını kullanılarak yapılır, kornea teması gerektirmez, daha kısa sürede ölçüm alınabilir.

Kornea Değerlendirmesi

Keratometri: Korneanın kırma gücünü ve yarıçapını hesaplar. Otomatik kerato-refraktometre ile ölçülebilmektedir.

Kornea Topografisi: Kornea ön yüzünün haritasını veren yöntemdir. Refraktif cerrahi, keratokonus gibi hastalıkların tanısında kullanılmaktadır.

Görme Alanı Muayenesi

Görme yolları, optik disk, retina ile ilgili bilgi sağlar. Görme alanındaki görülemeyen alanlara "skotom" denilir.

Konfrontasyon yöntemi: Doktor hastadan 1 metre uzaklıkta dururken iki kişi de aynı taraftaki gözlerini kapatırlar ve hekim, periferden merkeze doğru parmağını hareket ettirerek hastanın görüp görmediğini sorgular.

Perimetri: Kinetik perimetri ve statik perimetriden oluşur. Altın standard yöntemler günümüzde statik perimetridir.

Diğer Yöntemler

FFA (Fundus florosein anjiyografi): Retinal kan dolaşımı incelenir.

ICG Anjiyografi (İndosiyanın Yeşil Anjiyografi): Koroidal lezyonları saptamaya yarar.

Speküler mikroskopi: Kornea endotel hücre sayısı şekil ve büyüklüklerini saptar.

Optik Kohorens Tomografi: Retinadaki tabakalar, hücreler ve koroid değerlendirilebilmektedir.

Dakriyosintigrafi (DS): Radyoaktif madde kullanılarak gözyaşı sisteminin morfolojik ve fonksiyonel olarak incelenmesidir.

ERG (Elektroretinografi): Retinadaki ışık uyarı ile kaydedilen aksiyon potansiyeli ölçümüdür. Retinanın fonksiyonunu araştırabildiğimiz objektif tek metottur.

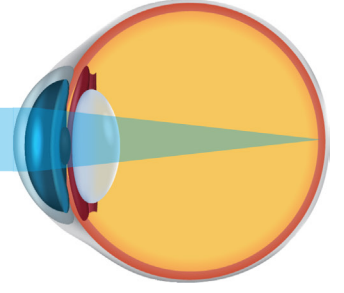
EOG (Elektrookülografi): Retinanın dış tabakalarının fonksiyonunu saptamaya yarar.

VEP (Görsel uyarıya kortikal cevap): Görsel uyarıyla oluşan elektriksel değişikliklerin oksipital kortekse ulaşip ulaşmadığını inceler.

KAYNAKÇA

- 1: Kanski, J. and Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh): Elsevier.
- 2: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.
- 3: Göz Hastalıkları El Kitabı-Atlas, Lang Gerhard K, Palme Yayıncılık, Ankara, 2001
- 4: Göz Hastalıkları Cep Kitabı, Şimşek Ş., Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007

SİSTEMİK HASTALIKLAR VE GÖZ TUTULUMLARI



Simay Can TAŞKIN, Ahmet KADERLİ

Metabolik hastalıklar ve göz bulguları

Metabolik hastalıkların göz bulguları tanı için karakteristik olabilmektedir. Bu hastalıklardaki göz bulguları; korneal opasiteler, katarakt, makulada kiraz kırmızısı leke (cherry red spot) ve retinal dejenerasyonlardır.

Korneal opasiteler;

Mukopolisakkaridoz (Hurler, Sheie, Hunter, Sanflippo, Morquio, Maroteaux-Lamy, Sly sendromu), Mukolipidoz III ve IV, -Mannosidoz, Fabry hastalığı, Multiple sulfataz eksikliği, Farber hastalığı, LCAT eksikliği, Sistinosis, Tirozinosis tip II ve Tangier hastalığında görülebilmektedir.

Katarakt:

Sorbitol dehidrogenaz eksikliği, Peroksizomal biyogenez bozuklukları, Cockayne sendromu, Galaktokinaz eksikliği, Galaktozemi, Mannosidosis, Hipoglisemi, Wilson hastalığı, Fabry hastalığı, Multiple sulfataz eksikliği, Hipo/psödo hipoparatiroidizmde görülebilmektedir.

Cherry red spot:

Lizozomal hastalıklar, GM1 gangliosidozis (Landing hastalığı), GM2 gangliosidozis, Tip 1 (Tay-Sachs hastalığı), GM2 gangliosidozis Tip 2 (Sandhoff hastalığı), Niemann-Pick Tip A ve B, Sialidosis, Galaktosiyalidozis, Mukolipidozis I, Metakromatik lökodistrofi, Gaucher hastalığı, Retinal arter tıkanıklığı, Oküler iskemik sendrom, Progresif dış retinal nekroz, Onkoserkiazis hastalığında görülebilmektedir.

Endokrinolojik hastalıklar ve göz bulguları

Diyabetes mellitus

20-64 yaş arasında görme kaybının en sık nedenidir (WESDR). Görme kaybı genel nüfusa oranla 25 kat daha siktir. Görme kaybı maküler ödem, neovaskularizasyon, makula iskemisine bağlı gelişmektedir. Glukoz metabolizmasındaki düzensizlikler endotel hücrelerini ve perisitleri etkiler. Protein glikozilasyonu, aldoz redüktaz aktivitesi,

glikozile hemoglobin hipoksiye yol açmaktadır. Artmış trombosit adezyonu ve eritrosit agregasyonu, defektif fibrinoliz, anormal kan ve serum viskozitesi, artmış VEGF diyabetin göz bulgularından sorumlu tutulan mekanizmalardır. Kornea hassasiyeti azalır, epiteli kalınlaşır, bariyer fonksiyonu bozulur, endotel hücrelerinde değişiklikler olur. Açık açılı glokom riski artmıştır. Refraksiyon kan şeker düzeyindeki değişikliklerle dalgalanma gösterebilir. Erken yaşta katarakt gelişme riski artar. Optik sinir tutulumu, kranial nöropati, ekstraoküler kas felcine (3., 4., 6. sinir tutulumu) ve diyabetik retinopatiye yol açabilmektedir. Diyabetik retinopati bir mikroanjyopatidir. Tip 1 diyabetten 20 yıldan sonra %99, Tip 2 diyabetten 20 yıldan sonra %60 oranında diyabetik retinopati gelişebilmektedir.

Hipertiroidizm

Tiroid hormonlarının aşırı üretimi söz konusudur. Sistemik bulgular tiroid hormonunun artışı ile ilişkili iken, göz bulguları tiroid hormon düzeyi ile her zaman paralel olmayabilir. Göz kapaklarında ödem, kapak retraksiyonu, lid-lag, kapak derisinde artmış pigmentasyon, kemozis, superior limbik keratokonjunktivit, keratit (lagofthalmusa sekonder), ekzoftalmus, diplopi, ekstraoküler kaslarda genişleme (en sık alt ve iç rektus kasları etkilenmektedir), glob hareketlerinde kısıtlılık, retinal venlerde konjesyon, optik disk ödemi veya atrofisi, retinal striasyona yol açabilmektedir.

Hipofiz Hastalıkları

Hipofiz bezi anatomik açıdan göz ve görme sistemiyle ilgili önemli komşuluklara sahiptir. Hipofiz tümörleri optik sinir, kiazma veya traktusa bası sonucu görme alanı defektlerine, kavernoöz sinüse bası veya yayılım sonucu 3., 4. ve 6. kranial sinire basıya bağlı parezilerine neden olabilmektedir. Görme alanında bitemporal hemianopsiye yol açabilmektedir.

Paratiroid Hastalıklar

Hiperparatiroidizm, konjonktivada kalsifikasyon, kapaklarda kalsifiye nodüller ve band keratopatiye

yalı açabilmektedir. Hipoparatiroidizm ise, katarakt gelişimine neden olabilmektedir. Subkapsüler, beyaz punktat opasiteler ile başlayıp zamanla artarak kortikal katarakta yalı açmaktadır.

Romatolojik hastalıklar ve göz bulguları

Genellikle ön segment ağırlıklı tutulum gösterirler. Arka segment tutulumunun eşlik etmesi kötü prognoza işaret eder. Aktif ve inaktif dönemler şeklinde ataklarla seyreder. Atak süresi ve sıklığı prognozu etkiler.

Behçet Hastalığı

Göz tutulumu genellikle oral ve genital ülserden 3-4 yıl sonra başlar. %87-90 bilateraldir. En sık tekrarlayıcı, granülomatöz olmayan iridosiklit görülür (hipopiyonlu ya da hipopiyonuz). Karakteristik bulgusu tıkaçıcı ve nekrotizan retina vaskülitidir, hem arter hem de venler etkilenir. Tekrarlayan ataklar iris atrofi, posterior sineşi ve sekonder glokoma neden olabilmektedir. Retinal ödem ve optik disk ödemi görülür. Retinal neovaskülarizasyon, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, optik atrofi de görülebilir. Episklerit, keratit, kornea ülseri, konjonktivit, subkonjonktival kanama ve göz dışı kaslarda felç az görülen bulgulardır.

Romatoid artrit

Sistemik inflamatuvar bağ doku hastalığıdır. Hafif bir konjonktivitten bulbus perforasyonuna kadar ilerleyebilen kornea-skleral değişimler görülebilmektedir. En sık oküler bulgusu keratokonjonktivitis sikka (sekonder Sjögren sendromu, kuru göz) ve sklerittir (%11-13). Lenfositik infiltrasyon sonucu lakrimal gland hasarına neden olabilmektedir. Marjinal korneal ülserler, periferik vaskülarizasyonlu stromal korneal opasiteler, iskemik optik nöropatiye neden olabilmektedir. Orbital myozit görülebilir. Rektus medialis paralizisi sonucu diplopi gelişebilir. Göz bulguları daha çok poli/pauciartikuler tiptedir. Artritin ortalama süresi, seropozitivitenin ortalama süresi ile oküler komplikasyonlar arasında belirgin korelasyon vardır. Tedavisinde kullanılan hidroklorokin pigmenter dokularda birikir ve pigmenter retinopati yapabilir. Retina dejenerasyonunun erken belirtisi olarak santral skotom görülür. Geç tespit edildiğinde ilaç kesilse bile irreversible hasar oluşturur. İlaç başlanan tüm hastalar önce göz muayenesinden geçirilmelidir, takipleri de 6 ayda bir yapılmalıdır. Uzun süre steroid kullanımına bağlı özellikle subkapsüler katarakt gelişme riski vardır.

Juvenil romatoid artrit

Kronik non-granülomatöz üveit en önemli komplikasyonlarından biridir ve körlüğe kadar gidebilen komplikasyonlara neden olabilir. İridosiklit görülebilmektedir. Band keratopati korneadaki geç dejeneratif lezyondur. Diğer bulgular; sekonder glokom, fitizis bulbi ve katarakttır.

Sistemik lupus eritematozus (SLE)

SLE'de göz tutulumu %3-29 arasındadır. En sık görülen göz bulgusu episklerit ve sklerittir, bu nedenle izole skleritli her olguda SLE akla gelmelidir. Sklerit topikal tedaviye cevap vermeyip sistemik steroidlere iyi yanıt verir. Alevlenmeler sistemik hastalığın ilerlemesiyle daha da sıklaşır ve renal tutulumla korelasyon gösterir. Keratokonjonktivitis sikka sık görülür. Göz kapaklarında cilt lezyonları, retinal vasküler lezyonlar, nörooftalmik lezyonlar (kraniyal sinir felci, optik nöropati) SLE de görülebilen göz bulgularındandır. SLE retinopatisi fokal iskemi, ağır retinal vasküler oklüzyonlar ve proliferatif lupus retinopatisi nedeniyle oluşmaktadır. Fokal iskemiye bağlı yumuşak eksüdalar, retinal hemorajiler, disk ödemi görülebilmektedir. Ağır retinal vasküler oklüzyonlar, oklüziv vaskülit ve ağır görme kaybına yalı açabilmektedir. Proliferatif lupus retinopatisi; iskemi, neovaskülarizasyon ve vitreus içine kanamalar nedeniyle oluşmaktadır.

Ankilozan spondilit

HLA B-27 ile ilişkili, romatoid faktörün negatif olduğu seronegatif spondiloartropatilerdendir. En sık göz lezyonu anterior üveittir. Posterior üveit, akut iritis, sklerit de görülebilir. HLA B27(+) hastalarda göz bulgularına daha sık rastlanır. Kadınlarda üveit atağı daha seyrek, asemptomatik periyod daha uzundur. Ankilozan spondilitte akut, nongranülomatöz, rekürren üveit izlenir.

Poliarteritis nodosa

İç organ ve ciltteki orta büyüklükteki arteleri tutan nekrotizan vaskülitir. Göz tutulumu %20'nin üzerindedir. Bilateral iritis, vitritis, arter ve venleri tutan retinal vaskülit, kapiller ve arteriyollerde oklüzyonlara neden olabilmektedir. Ülseratif keratit, nekrotizan sklerit görülebilmektedir. Optik sinir vasküler tutulumuna bağlı olarak papil ödem, papillit ya da iskemik optik nöropati görülebilmektedir.

Granülomatoz Polianjitis (Wegener Granülomatozisi)

Hastaların %28-58'inde göz tutulumu bildirilmiştir. Göz bulguları paranazal granülomlarla invazyona sekonder gelişen orbital tutulum nedeniyle olmaktadır. Nazo-lakrimal kanal obstrüksiyonu, episklerit, sklerit, korneal ülserasyon, optik sinir vaskülit, Behçet hastalığına benzer şiddetli posterior üveit, küçük vasküler yapılarda fokal infarkt, büyük vasküler yapılarda oklüzyon, yaygın retinit gözlenebilmektedir.

Eozinofilik granülomatozis ve polianjitis (Churg-Strauss sendromu)

Konjonktival granülomlar ve marjinal korneal ülserasyonlar tipik göz bulgularındandır. Santral retinal ven oklüzyonu, iskemik optik nöropati, retinal emboli, optik disk vaskülit gözlenebilmektedir.

Sarkoidozis

Sistemik sarkoidozda göz tutulumu %25-50 oranında görülür. En sık görülen oküler tutulum şekli üveit ve konjonktival nodüllerdir. Ön segment lezyonları: konjonktival granülom, iriste Koeppe/Busacca nodulleri, lakrimal gland tutulumu, kuru göz, akut veya kronik üveit, keratik presipitatlardır. Arka segment lezyonları: venöz kıliflanma (periflebit), candle-wax eksuda, tıkaçıcı vaskülit ve iskemi, neovaskülarizasyon, vitritis, koroidal granülomlardır.

Deri ve müközmembran hastalıkları ve göz bulguları

Mavi sklera

- Ehlers-Danlos
- Osteogenesis imperfecta
- Turner sendromu
- Crouzon sendromu
- Hallerman-Streiff-Francois Sendromu
- Nekrotizan sklerit
- Dejeneratif miyopi

Enfeksiyöz hastalıklar ve göz bulguları

Sfiliz

T.pallidum adlı bir spiroket neden olur. Farklı oküler bozuklukları taklit edebilir. Primer, sekonder, tersiyer; üç aşamada da oküler bulgular mevcuttur. Koryoretinit, retinal vaskülit, venöz ve arteriyel oklüziv hastalık, eksudatif retina dekolmanı, maküler ödem, nöroretinit, optik nörit, optik atrofi, psödoretinitis pigmentoza görülebilmektedir. Sfilitik vaskülit sıklıkla arteriyeldir, ancak izole periflebit de bildirilmiştir.

Toksoplazmozis

Oküler lezyonlar primer olarak retinaı etkiler. Ana karakteristik göz tutulumu fokal nekrotizan retinit ve atrofik skarlar sonuçlanır. Granülatöz olabilen anterior üveit ve buna sekonder intraoküler basınç yükselmesi görülür. Konjenital formunun en sık bulgusu maküler ve periferik retinal skarlardır.

CMV (Sitomegalovirus)

Olguların çoğunda CMV retinitisi AIDS'in belirtisidir. Retinit; değişik derecelerde hemoraji ve hafif vitreus inflamasyonu ile beraber dağınık sarı beyaz nekrotizan retinit alanlarıdır.

HSV

Ön segment tutulumuna bağlı folliküler konjonktivit, keratit, ön üveit; arka segment tutulumuna bağlı oklüziv retinal arteriyolit, vitritis, multifokal beyaz periferik retinit, akut retinal nekroza yol açabilmektedir.

Fakomatozlar ve göz bulguları

Santral sinir sistemi, deri ve gözün beraber tutulduğu herediter hastalık grubudur.

Nörofibromatozis

Optik sinir gliomu, orbital nöral tümörler, nörofibrom, iriste Lisch nodülü, glokom, koroidal nevus, retinal astrositoma neden olabilmektedir.

Sturge-Weber sendromu

Koroid, iris, episklera, korpus siliare hemanjiyomları ve glokoma neden olabilmektedir.

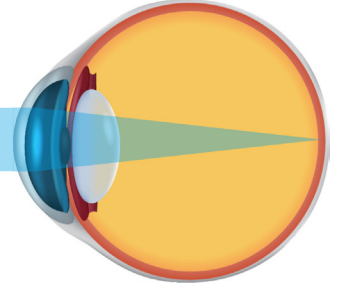
Tuberosklerozis

Astrositoma neden olabilmektedir.

KAYNAKÇA

- 1: Kanski, J. and Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh): Elsevier.
- 2: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.
- 3: Göz Hastalıkları El Kitabı-Atlas, Lang Gerhard K, Palme Yayıncılık, Ankara, 2001.
- 4: Göz Hastalıkları Cep Kitabı, Şimşek Ş., Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007.

OPTİK SİNİR HASTALIKLARI



Suphi Bülent SARI

Anatomi ve Fizyoloji

Retina ganglion hücrelerinin aksonlarından meydana gelen optik sinir içinde yaklaşık 1.2 milyon sinir lifi bulunur. Başlangıç noktası, retina sinir liflerinin bir araya geldiği optik disk (papilla) olan optik sinir içinde, görme impulslarını taşıyan lifler ile beraber ışık refleksinin afferent yolunu oluşturan pupiller lifler de bulunmaktadır.

Optik sinirin işlevi;

1. Görme impulslarını retinadan oksipital kortekse taşımak.
2. Pupilla ışık refleksinin afferent (duyusal) yolunu oluşturmaktır.

Görme yolu :

Optik Sinir - Optik Kiazma - Traktus Optikus - Korpus Genikülatum Laterale - Optik Radyasyon - Oksipital Korteks

Işık refleksi yolu :

Işık refleksi ile ilgili sinir lifleri ile görme impulsunu taşıyan sinir lifleri başlangıçta beraber seyrederek Traktus optikus' tan sonra ışık refleksi lifleri ayrılarak ipsilateral ve kontrilateral Okülomotor sinir nükleusuna doğru yol alırlar. Buradan sonra da ışık refleksinin efferent yolu başlar.

Afferent yol: (N. Opticus)

Optik Sinir - Optik Kiazma - Traktus Optikus - Pretektal Nükleus -Edingel Westpal Nükleus

Efferent yol: (N. Oculomotorius)

Edingel Westpal Nükleus - Okülomotor Sinir - Ganglion Siliare - M. Sfinkter Pupilla.

Optik sinir, çevresinde kılıfının bulunmaması, buna karşın dura mater, araknoid ve pia mater ile sarılmış olması nedeniyle beyin dokusunun devamı olarak görülmektedir. Schwan kılıfından yoksun olması nedeniyle rejenerasyon yeteneği yoktur, bu nedenle hastalığında şayet kendini kurtaramaz ise sonuç optik atrofidir.

Optik sinir, göz küresi ve optik kiazma arasında 35-50 mm uzunluğundadır. 4 kısımda incelenebilir.

İntraoküler Kısım: Optik sinirin göz içi bölümüdür. Papilla, optik disk ya da optik sinir başı olarak da adlandırılır. Optik sinirin oftalmoskopik muayene ile görülebilen kısmı olan optik diskin çapı yaklaşık 1.5 mm'dir. Hafif oval-yuvarlak, pembe-turuncu renkte, keskin sınırlı olup çevre retinal dokudan belirgin olarak ayrılabilir. Optik diskin orta kısmında, Santral Retinal Arter ve Santral Retinal Ven'in girip çıktığı, sinir liflerinin bulunmadığı kirli beyaz renkli fizyolojik bir çukurluk bulunur.

İntraorbital Kısım: Göz küresi ile optik kanal arasındaki 25.0 mm' lik kısımdır, optik sinirin en uzun segmentidir. Gözün rektus kaslarının oluşturduğu koni şeklindeki anatomik yapının içinde göz hareketlerine uyum sağlayabilecek şekilde kıvrık bir uzanım gösterir.

İntrakanaliküler Kısım: Sfenoid kemiğin küçük kanadı tarafından oluşturulan optik kanal içindeki optik sinir segmentidir.

İntrakraniyel Kısım: Optik kanal çıkışından, anatomik olarak hipofiz bezinin üstünde yer alan optik kiazmaya kadar olan bölümdür.

Optik sinir, Karotis Interna'nın ilk dalı olan Oftalmik Arter tarafından beslenir. Oftalmik Arter, göz küresinin yaklaşık 1.0 mm gerisinde optik sinirin içine girerek Santral Retinal Arter adını alır ve optik sinir başında dal vermeden geçerek retinaya ulaşır. Optik sinir başının beslenmesini, Oftalmik Arter'in diğer bir dalı olan Posterior Siliyer Arter'in kolu olan Kısa Posterior Siliyer Arter sağlar. Optik sinirin venöz drenajı Santral Retinal Ven yoluyla olur.

Optik Sinir Hastalıklarında Muayene

Optik sinir hastalıklarında tanı koymak için genellikle ayrıntılı anamnez ve nörooftalmolojik muayene yeterlidir, ek olarak bir takım görüntüleme yöntemlerine ya da testlere başvurulabilir. Hastanın yaşı, şikayetleri, şikayetlerinin tek ya da iki taraflı olup olmadığı, başlangıç şekli, zamanı, hastanın kullandığı ilaçlar, alışkanlıkları, eşlik eden sistemik şikayetleri ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Optik Sinir Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Görme keskinliğinin ölçülmesi: Uzak ve yakın görme Snellen vb. eşellerin kullanılması ile yapılır. Optik sinir hastalıklarında uzak ve yakın görme keskinliğinde değişik düzeylerde azalma beklenmekle beraber görme keskinliğinin bozulmadığı ya da çok hafif düzeyde etkilendiği patolojiler de söz konusu olabilir.

Renk görme muayenesi: Optik sinir ileti bozukluklarında renk görme hissi bozulur (edinsel diskromotopsi). Hasta objenin rengini daha mat ve daha donuk olarak görür. Bu bozulma görme keskinliğindeki azalmadan önce bile olabilir. Ishihara Renk Testi, FM 100 Hue Testi kullanılabilir.

Işık parlaklığı muayenesi: Optik sinir lezyonları ışık duyarlılığında, parlaklık şiddetinde belirgin bir azalmaya neden olurlar.

Maküler Fotostres Testi: Optik sinir lezyonu ile maküler lezyonun ayırt edilmesini sağlar. Işık tutulan (fotostres) gözde makülopati varsa fotoreseptörlerin rejenerasyonunda gecikme olması nedeniyle, görme keskinliğinin normale dönmesi gecikir. (Normal gözlerde yaklaşık 30 saniye). Optik sinir lezyonlarında ise gecikme olmaz.

Pupilla reaksiyonları: Optik sinir lezyonu düşünülen hastalarda, pupilla, büyüklük, şekil, simetri yönünden değerlendirilmeli, yarı karanlık bir ortamda hasta uzağa baktırılarak direkt ve indirekt ışık reaksiyonlarına mutlaka bakılmalıdır.

Işık refleksi afferent yolunu optik sinir, efferent yolunu okülomotor sinirin oluşturduğu bir refleks çemberidir. Işık yalnızca bir göze bile tutulsa bilateral innervasyon nedeniyle göz bebeğinde (pupilla) olan daralma (miyozis) her iki gözde meydana gelir.

Direkt ışık refleksi, ışık kaynağının tutulduğu gözün pupillasında ışığa karşı oluşan yanıt, indirekt ışık refleksi ise ışığın tutulduğu gözün değil, diğer gözün pupillasında görülen yanıtıdır. Hem direkt hem de indirekt ışık refleksinde alınması gereken cevap miyozistir.

▪ *Total Afferent Pupiller Defekt:* Amrotik Pupil. Tam* optik sinir lezyonu nedeniyle tutulan göz tamamiyle ışığı algılamamaktadır. Efferent yol lezyonu bulunmaması nedeniyle hem görmeyen gözün hem de sağlam gözün pupil çapları eşittir. Hasta göz ışıkla uyarıldığında her iki pupilla da yanıt vermez, ancak sağlam göz uyarıldığında her iki pupilla da normal yanıt verir.

▪ *Rölatif Afferent Pupiller Defekt:* Marcus-Gunn Pupil. Tek taraflı kısmi* optik sinir lezyonlarında, sağlam göze ışık tutulduğunda her iki gözün pupillası miyozis cevabı verir. Işık lezyonun olduğu taraf göze yöneltildiğinde, pupillada miyozis yerine midriyazis (dilatasyon) görülür. Bu fenomene Rölatif Afferent Pupilla Defekti (RAPD +) denir.

Fundus muayenesi (Oftalmoskopi): Optik sinirin oftalmoskop ile görülebilen tek kısmı olan optik sinir

başının ve peripapiller retinanın değerlendirilmesi nörooftalmolojik muayenenin önemli bir parçasıdır.

Görme alanı: Optik sinir lezyonları görme alanının defektlerine yol açarlar. Prekizmatik lezyonlar en sık santral skotom olmak üzere, kör nokta genişlemesi, altitüdünal (alt ya da üst yarı alan) şeklinde görme alan defektine, kiazmatik lezyonlar tipik olarak bitemporal heteronim hemianopsiye neden olurlar. Postkiazmatik hastalıklarda ise lezyonun yerine göre homonim hemianopsi ya da kadronopsi görülür.

Yardımcı tanısal testler; görüntüleme yöntemleri:

Elektro-fizyolojik testler; özellikle VEP (Visuel Evoked Potentials)

FFA (Fundus Floressein Anjiyografi), MR, MR-Anjiyografi, CT

Optik Disk Ödemi

Optik sinirin oftalmolojik olarak görülen kısmının kabarılaşması olarak tanımlanır. Kafa içi basınç artışına bağlı olarak ortaya çıktığında 'papilödem' adını alır.

Optik disk ödemi bulguları: Optik sinir başının yüzeyden kabarması, sınırlarının silikleşmesi, optik diskte hiperemi, peripapiller sinir lifi tabakasında ödem, optik disk ya da peripapiller bölgede eksudalar, hemorajiler .

Optik Disk Ödeminin Başlıca Sebepleri

Etyolojik olarak:

- Optik Nöropatiler
- KIBAS, Psodotümör Serebri
- Optik diskin konjenital anomalileri
- Diğer (Santral retinal ven oklüzyonu, DM, Malign HT)

Anatomik olarak:

- Oküler (Hipotoni, Oküler ameliyatlar sonrası)
- Orbital (Tümör, anevrizma vb, Troid oftalmopati, Orbital basınç artışı)
- İntrakraniyel (Tümör vb. kitleler, Menenjit, Psodotümör Serebri)
- Sistemik Hastalıklar (DM, Malign HT , Kollejen Doku Hast., Endokrin boz.)

Psodopapilödem: Optik diskin primer ya da sekonder herhangi bir hastalığa bağlı olmaksızın kabarık görülmesidir. Optik disk ödemi taklit eden bu durumlar, skleral kanalın dar olmasından kaynaklanır. Örnek; Optik disk druzeni, myelinli sinir lifi, yüksek hipermetropi .

Papilödem (Papil Stazı)

Artmış kafa içi basıncına bağlı olarak ortaya çıkan optik disk ödemedir. Papilödem; enfeksiyöz, enflamatuvar ve infiltratif nedenli optik disk ödemlerini tanımlamak için kullanılmamalıdır.

Artmış Kafa İçi Basınç Nedenleri;

- Yer kaplayan lezyonlar: Kafa içi tümörler, kitleler, kanamalar vb.

- BOS akımının obstrüksiyonu, rezorbsiyonunda azalma, üretim artışı
- Kraniyosinostozis/Kraniyofasiyel disostozis; Apert Sendromu.
- İntrakraniyel Hipertansiyon; İdiopatik İ.H., Psodötümör Serebri.

Erişkinlerde papil ödemin en sık sebebi; Psodötümör Serebri ve beyin tümörleri, çocuklarda ise posterior fossa tümörleridir. Genel olarak papilödem, bilateraldir, ancak asimetrik olabilir.

Papilödemli hastalarda baş ağrısı artmış intrakraniyel basıncın en erken belirtisidir. Bulantı, kusma eşlik edebilir. Diplopi, geçici görme bulanıklıkları görülebilir. Akut dönemde, görme keskinliği, maküler ödem ya da kanama olmadıkça genellikle bozulmaz. Renk görme ve pupilla reaksiyonları normaldir. Papilödem ilerledikçe optik diskin kabarıklığı artar, disk üzeri ve çevresindeki hemorajiler belirginleşir. Kronik dönemde kabarıklık azalır, optik disk soluklaşır ve atrofik görünüm ortaya çıkar. Tedavi etyolojiye yönelik olup, optik atrofi gelişmeden önce başlanırsa prognoz iyidir.

Optik Atrofi

Optik sinir liflerinin dejenerasyonu ile karakterize duruma verilen isimdir. Bir hastalık olmayıp çok çeşitli süreçler sonucu ortaya çıkan bir sekel olarak değerlendirilir. Daima görme kaybı ve optik diskte solukluk ile karakterizedir.

Optik Nöropatiler

Optik sinir hastalıkları, enflamatuvar, enfeksiyöz, iskemik, neoplastik, metabolik, herediter, toksik, idiyopatik pek çok farklı etiyolojiden kaynaklanmaktadır. Optik nöropati, optik sinir fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren genel bir terimdir. İzole veya nörolojik hastalığın bir parçası olarak ortaya çıkabilir. Optik nörit ve iskemik optik nöropati en fazla görülen optik nöropati tipleridir.

Optik Nörit (Optik Nevrit)

Optik siniri etkileyen akut ya da subakut enflamatuvar veya demiyelinizan bir süreçtir. Sıklıkla Multipl Skleroz (MS) ve benzeri demiyelinizan hastalıklarla ilişkilendirilse de farklı nedenlerden de kaynaklanabilir.

Anatomik (Oftalmoskopik) Sınıflandırma :

Papillit: Anterior Optik Nörit. Optik diskte ödemin görüldüğü yani patolojik sürecin optik diski etkilediği optik nörit tipidir. Çocuklarda en sık görülen tip.

Retrobulber Nörit: Arka Optik Nörit. Optik diski etkilemediği için optik disk ödemi görülmez (hasta görmez, doktor görmez). Erişkinlerde en sık görülen tip olup, sıklıkla MS ile ilişkilendirilir.

Nöroretinit: Optik diske ek olarak, peripapiller retinanın enflamatuvar tutulumu söz konusudur. Optik disk ödemi ile beraber maküler bölgede sert

eksudaların neden olduğu 'maküler star' görünümü ile karakterizedir. En nadir görülen optik nörit tipi olup, sıklıkla viral enfeksiyonlar ve özellikle Kedi Tirmiği Hastalığı ile birlikte görülür. Diğer sebepler arasında Sfiliz, Lyme Hastalığı, Toksoplazma, HSV sayılabilir.

Etyolojik sınıflandırma;

Demiyelinizan: En sık görülen sebebi oluşturur. (M.Skleroz*)

Enfeksiyöz: Optik sinirin enflamasyonu çeşitli viral ve bakteriyel vb. ajanların doğrudan ya da enflamasyonla sonuçlanacak bir immün yanıtı tetiklemesi sonucu oluşur. (Brusella, Sfiliz, Kızamık, Kabakulak vb.)

Paraenfeksiyöz: Tipik olarak viral enfeksiyon ya da immünizasyonu (BCG,Hepatit, Kuduz, Kızamık aşıları), nadiren de bakteriyel enfeksiyonu takibeden 1-3 hafta içinde gelişir. Çocuklarda daha sık görülür.

Demiyelinizan Optik Nöropati

Multipl Skleroz:

En sık görülen optik nörit tipi ve genç erişkin nüfusta en sık görülen optik sinir bozukluğu nedenidir. Hastaların çoğu 25-45 yaş arasında olmakla beraber her yaşta ortaya çıkabilir. Merkezi sinir sisteminin demiyelinizasyonu ile karakterize olan bu nörolojik hastalık akut alevlenme ve remisyon atakları ile seyreder.

Optik nörit MS hastalarının %50 sinde görülür ve hastaların %20 sinde ilk bulgudur. Yapılan çalışmalarda optik nörit atağı geçiren olgularda MS gelişme riski ilk 10 yılda %30, 10-20 yıl arasında kadınlarda %75, erkeklerde %35 oranları bildirilmiştir. Bu nedenle tüm optik nörit olgularını MS'in sınırlı bir formu olarak değerlendirip buna göre yönlendirmek önemlidir.

Görme keskinliğinde azalma hastaların %90' ında görülür, tipik olarak ani başlar, hafif bir bulanıklıktan ışık hissini kaybına dek geniş bir aralıkta olabilir. Göz ve çevresinde ağrı da %90 hastada görülür ve tipik olarak göz hareketleri ile artış gösterir. (Ağrının varlığı diğer optik nöropatilerden ayırımı için önemli bir özelliktir). Genellikle tek taraflıdır. Hastaların üçte ikisinde optik disk görünümü normal (retrobulber nörit), geri kalanlarda ise papillit şeklindedir ve optik disk ödemi vardır. Hemen tüm olgularda renk hissinde belirgin azalma görülür. RAPD (+) 'dir.

MR tanısal amaçlı tercih edilecek ilk tetkiktir. Kontraslı MR tetkikinde, özellikle periventriküler yerleşimli demiyelinizasyon plakları tipiktir.

Tedavide, 3 gün intravenöz yüksek doz metilprednizolon, sonrasında 11 gün süreyle oral prednizolon ile devam edilir. Tek başına oral steroid kontrendikedir (ikinci bir nörit atağı riskini arttırdığı saptanmıştır).

Nöromyelitis Optica:

Devic Hast. Çoğunlukla bilateral optik nörit ve transvers myelit (paraparazi-pleji) ile karakterizedir.

İskemik Optik Nöropati

İnflamasyon, demiyelinizasyon, kompresyon olmaksızın görülen, akut gelişen, vasküler kökenli optik nöropatidir. 50 yaş üstünde, glokomatöz olmayan optik sinir hastalığının en yaygın sebebidir.

- Anterior İskemik Optik Nöropati (AION)
- Non-Arteritik AION, Arteritik AION, Cerrahi AION
- Posterior İskemik Optik Nöropati (PION)
- Non-Arteritik PION, Arteritik PION, Cerrahi PION

AION, optik sinirin ön kısmının (intraoküler) iskemisinden kaynaklanır.

Non-Arteritik AION;

En sık görülen optik nöropati olup, patogenezinde optik diskin dolaşımının geçici perfüzyon kaybı veya hipoperfüzyonu sorumludur. Bu duruma yol açabilecek sistemik ve lokal risk faktörleri tanımlanmıştır.

Sistemik Risk Faktörleri;

Ateroskleroz (DM, HT, Hiperkolesterolemi, Sigara kullanımı)

Sistemik hipotansiyon (Anemi, Antihipertansif ilaç kullanımı, Kanama)

Vazospazm (Migren, Dekonjestan ilaçlar)

Protrombik durumlar (Protein C ve S eksikliği, Anti trombin 3 eksikliği)

Diğer (KOA, Koroner arter hast., Sildenafil vb. ilaçlar)

Lokal Risk Faktörleri;

Optik diskin anatomik yapısı (Küçük ve dolu disk = Disc at risk)

İntraoküler basınç artışı (Glokom)

Orta ve ileri yaş hastalığı olmakla birlikte her yaşta ortaya çıkabilir. Görme keskinliğinde azalmayı hastalar tipik olarak sabah uyağlarında fark ettiklerini belirtirler. Görme kaybı öncesi gelip geçici görme kayıpları (Amorozis Fugaks) görülmez. Göz ve çevresinde ağrı olmaz. Renkli görme bozulur. Optik disk ödemi sıklıkla hiperemik tiptedir.

Tedavi açısından doğru strateji nüks ve diğer gözde riski azaltmak için mümkün olduğunca çok risk faktörünü azaltmaya çalışmaktır. Bununla beraber optik disk ödeminin süresini azaltmak amacıyla sistemik (oral) steroid kullanılabilir. Genel anlamıyla trombo-embolik bir hastalık olmasa da Asetilsalisilik asit (Aspirin) de tedaviye eklenmektedir.

Arteritik AION:

Neredeyse değişmez tek sebebi; Dev Hücreli Arterit (DHA)'dır. SLE, PAN, Herpes Zoster neden olabilecek diğer vaskülitik hastalıklardır.

Dev hücreli arterit, en sık temporal arteri tutar ve en önemli risk faktörü yaşlılıktır. Hastaların 2/3'ünde temporal bölgede, künt ve analjeziklere dirençli baş

ağrısı olur. En spesifik bulgu, çene klidikasyonudur. Oküler bulgu görülme sıklığı % 15-75 arasındadır ve görme kaybının en sık nedeni Arteritik AION 'dır. Arteritik AION, DHA'nın ortaya çıkmasını takip eden birkaç hafta içinde meydana gelir. Tipik olarak saatler-günler içinde hızla ilerleyen, ani, ağrısız, ağır derecede görme kaybı gelişir. Tedavisiz bırakılan hastaların büyük kısmında, 10-15 gün zarfında diğer gözde tutulum ortaya çıkar. Görme kaybı öncesi dönemde Amorozis Fugaks görülebilir. Optik disk ödemi genellikle kireç beyazı* disk olarak tanımlanan soluk tiptedir. (Non-Arteritik tipte genellikle hiperemik). İlk tutulum genellikle tek taraflıdır, bilateral tutulum riski non-arteritik tipten daha yüksektir.

Tanıda altın standart ; temporal arter biopsisidir. Tanı ve tedaviye cevabın takibinde kullanılan en önemli testler; Sedimantasyon hızı ve C-Reaktif Protein(C-RP) olup, her iki parametrede artış görülür.

Arteritik AION 'nin tedavisi aslında DHA'nın tedavisidir. Tedavide asıl amaç, eğer tanı görme kaybından önce konulmuş ise her iki gözde, tek gözde tutulum sonrası tanı konulmuşsa diğer gözde tutulumu ve ağır görme kaybını engelleyebilmektir. Tedaviye vakit kaybetmeden başlamak, hatta DHA şüphesi varsa, biopsi sonucunu beklemeden yüksek doz steroid (intravenöz) protokolü uygulanması gerekir.

Cerrahi AION:

En sık kardiyovasküler cerrahi sonrası ortaya çıkar.

PION, optik sinirin posterior kısmının (intraorbital, intraoküler, intrakaniküler) iskemisinden kaynaklanan akut bir optik nöropati olmakla birlikte, öncelikle intraorbital kısım iskemisi akla gelmelidir.

Non-Arteritik PION (Vaskülopatik risk faktörleri)

Arteritik PION (Dev Hücreli Arterit)

Cerrahi PION (En sık omurga cerrahisi sonrası)

Ani, ağrısız, tek taraflı ya da bilateral görme kaybı söz konusudur. Anterior İskemik Optik Nöropati 'den farklı olarak disk ödemi olmaksızın optik nöropatinin kendine özgü özelliklerini taşır ve 3-4 hafta sonra gelişen optik atrofi ile kendini gösterir.

Tedavi yaklaşımı, Anterior İskemik Optik Nöropati ile aynıdır.

Kompresif ve İnfiltratif Optik Nöropati

Optik sinirin orbita (en sık), optik kanal ya da kafa içinde basıya uğraması nedeniyle ortaya çıkan optik nöropatilerdir. Orbitanın ön kısmındaki lezyonlarda basının etkisiyle optik disk ödeme ek olarak proptozis, göz hareketlerinde kısıtlılık gibi orbital hastalık bulguları olaya eşlik eder. İntrakraniyel ve bazen de posterior orbital lezyonlarda disk ödemi genellikle görülmez. Optik disk ödeminin görülmediği bu olgularda edinsel diskromotopsi ve RAPD (+)' liği tanı yönünden dikkat edilmesi gereken bulgulardır.

Kompresif optik nöropati (KON) bulgularının en önemli

özelliği; semptomların sinsi ve progressif olmasıdır.

KON sebepleri arasında; intraorbital ve intrakraniyel tümörler (en sık hipofiz tümörleri), anevrizmalar, orbital hemorajiler, troid oftalmopati sayılabilir.

İnfiltratif optik nöropatiler, kompresif optik nöropatilerde olduğu gibi lezyonun yerleşim yeri, büyüklüğü ve yayılımına göre farklı klinik tablolarla ortaya çıkarlar.

Optik sinir infiltrasyonu yapan lezyonlar; tümörler (en sık, Optik gliom), inflamatuvar hastalıklar (Sarkoidoz) ve enfeksiyöz (Tüberküloz, Sfiliz)

Toksik ve Besinsel Optik Nöropati

Beslenme yetersizliği ve toksisitenin rol aldığı optik nöropatiler birçok ortak belirti ve bulguların olması nedeniyle birlikte gruplandırılır. Bu optik nöropatiler ağrısızdır ve bilateral* tutulum kuraldır. Edinsel diskromotopsi başlangıç bulgusu olabilir. Görme kaybı herhangi bir düzeyde olabilir ancak tipik olarak tam ya da tama yakın körlüğe neden olabilen metanol zehirlenmesi dışında ağır görme kaybı nadirdir. (* Metanol'e sekonder optik nöropatiyi diğer toksik optik nöropatilerden ayıran en önemli özellik akut olmasıdır).

Besinsel: Alkol, tütün kullanımı, B1, B2, B12 vitamini ve Folat eksikliği (Pernisyöz Anemi, en sık görülen neden)

Toksik: Etambutol, Amiadaron, İzoniazid, Vigebatrin, Metanol. (Metanol zehirlenmesi en sık görülen ve en iyi tanımlanmış)

Travmatik Optik Nöropati

Kafa travması geçiren olguların %2'sinde ve maksillofasial travmalı hastaların %3'ünde travmatik optik nöropati (TON) saptanır. Olguların %35-65 'inde tomografi tetkikinde optik kanalda kırık görülür.

Direkt TON: optik sinirin anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü bozan travmalara bağlı olur. (Optik sinir avülsiyonu, Optik sinir kılıfı kanaması). Optik sinirde doğrudan hasar söz konusudur. Ani ve ciddi görme kaybı oluşturma eğilimindedir.

İndirekt TON: non penetran travma sonrası, çarpma kuvvetinden gelen enerjinin optik sinire iletiği kafa-yüz travmalarının sebep olduğu optik sinirde ödem, hemoraji, konklüzyon nedeni ile gelişen mikrovasküler hasar sonucu olur. Sıklıkla görsel iyileşme ile karakterize olmakla birlikte yarılanmadan saatler ya da günler sonra ortaya çıkabilir.

Kalıtsal Optik Nöropati

Genetik analiz veya ailesel geçişin gösterilmesi ile tanı konulan bir grup optik sinir hastalığıdır.

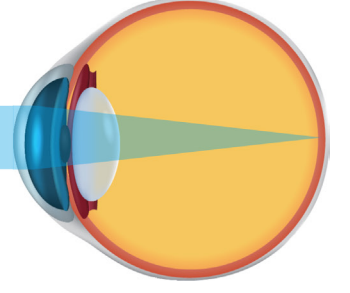
Leber'in Herediter Optik Nöropatisi (LHON): X'e bağlı geçiş gösteren, maternal DNA mutasyonu. En sık 20-30 yaş arası erkeklerde, tek gözde ağrısız görme kaybı şeklinde ortaya çıkar. Diğer göz en fazla 2 ay içinde benzer şekilde etkilenir. görme kaybı derin ve kalıcıdır.

Dominant Optik Atrofi : Kjer'in Optik Atrofisi. Kalıtsal optik nöropatiler arasında en sık görülenidir. Oto. Dominant geçiş gösterir. Genellikle yaşamın ilk on yılında sinsi ve hafif bir görme bozukluğu ile başlar ve yıllar içinde ilerler. Mavi-sarı renk görme defekti klasik bulgudur.

KAYNAKÇA

- 1: Kanski J.J., Clinical Ophthalmology, Butterworth-Heinemann, 1999
- 2: O'dwyer Aydın P., Kansu T., Torun N. Nöro-oftalmoloji El Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2008.
- 3: Miller R. M., Newman N. J., Biousse V., Kerson J. B. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials, Second Edition, Walters Kluwer Lippincott Williams & Wilking, 2008
- 4: Savino P. J., Danesh-Meyer H. V., Neuro-Ophthalmology : Color Atlas & Synopsis of Clinical Ophthalmology, McGraw-Hill, 2008
- 5: Kendiroğlu G., Nöro-Oftalmoloji.Nobel Tıp Kitabevi , 1995.

ŞAŞILIKLAR



Müjdat KARABULUT

Şaşılık, tanım olarak gözlerin yanlış hizalanması, yani her iki gözün aynı anda farklı noktalara bakması olarak tanımlanır. Sağlam göz (sabitlenen göz) bakmak istenilen hedefe odaklanırken diğer göz (kayan göz) farklı bir noktaya yönelir.

Gözlerin iyi görmesi, aynı yöne bakması ve aynı nesneye doğru şekilde odaklanması binoküler tek görmenin gelişmesinde hayati öneme sahiptir. Böylece tek görme, derinlik duygusu, daha geniş görme alanı ve kör nokta kompanzasyonu sağlanmış olur.

Terminoloji

Ortofori: Herhangi bir şaşılığın bulunmayışıdır.

Heterofori: Diğer adı latent yani, arada olan kaymadır. Füzyon mekanizmalarından dolayı sürekli olamayan, belirli koşullarda ortaya çıkan kaymadır.

Heterotropya: Diğer adı manifest yani, sürekli olan kaymadır.

Ezodeviyasyonlar: İçe kaymalar

Ekzodeviyasyonlar: Dışa kaymalar

Hiperdeviyasyon: Yukarı kayma

Hipodeviyasyon: Aşağı kayma

İnsiklotorsiyon: Göz küresini içe torsiyonel yani, dönme hareketi

Eksiklotorsiyon: Göz küresini dışa torsiyonel hareketi

Komitan (Konkomitan): Bütün bakış pozisyonlarında kayma açılarının benzer olması.

İnkomitan (Nonkomitan): Kayma açısının bakış pozisyonuna göre farklılık göstermesi.

Alternasyonun varlığı: Her iki gözle de farklı zamanlarda fiksasyonun sağlanabilmesi.

Konjenital (infantil): Doğumda veya doğumdan sonraki altı ay içinde olan.

Horizontal: Ezo ve ekzodeviyasyonlar

Vertikal: Hiper ve hipodeviyasyonlar.

Torsiyonel: İnsiklo ve eksiklotorsiyonel kaymalar.

Göz Çevresindeki Kaslar

Göz hareketlerinden sorumlu dördü horizontal ikisi

vertikal olmak üzere toplam altı kas vardır. Horizontal kaslar; medial, lateral, süperior ve inferior rektus kaslarıdır. Bu dört kas orbita apeksinde Zinn halkası adı verilen fibröz yapıdan doğar. Zinn halkası optik sinir kılıfı olarak devam eder. İçerisinde barındırdığı yapılar nedeniyle önemlidir. Oftalmik arter, nazosiler sinir, abduzens (6. Kranial sinir) ve okulomotor (3. Kranial sinir) sinirler bu halkanın içinden geçer. Vertikal kaslar ise, süperior ve inferior oblik kaslarıdır.

Medial Rektus

Göz çevresindeki kasların en genişidir. Kasın ortalama uzunluğu 40.8 mm dir. Yaklaşık 10 mm kadar tendon genişliği ve 3.7 mm kadar tendon uzunluğu vardır. Limbustan 5.5 mm mesafede skleraya yapışır. Primer görevi addüksüyondur.

Lateral Rektus

Zinn halkasından başlar ve limbustan yaklaşık 6.9 mm uzaklıkta skleraya yapışır. Yaklaşık 9.6 mm tendon genişliği ve toplamda 46 mm kadar uzunluğa sahiptir. Primer görevi abduksüyondur.

Süperior Rektus

Levator palpebrae süperiorun altında seyrederek, limbustan yaklaşık 7.7 mm uzaklıkta skleraya yapışır. Primer görevi elevasyondur. Ancak içe rotasyona da yardımcı olur. Levator palpebrae süperior ile yakın ilişkilidir ve beraber levatör-süperior rektus kompleksini oluştururlar.

Inferior Rektus

Alt orbital duvarda ilerler ve yaklaşık 6.5 mm uzaklığında limbusta yapışır. Primer görevi depresyondur. Dışa rotasyona yardım eder.

Süperior Oblik

Orbita apeksinden başlar, Zinn halkasının üstünden geçerek orbita süperomedialindeki trokleadan açılır ve süperior rektus kasının altından geçer ve göz küresinin süperolateraline yapışır. Primer görevi içe rotasyondur (insiklotorsiyon). Depresyon ve abduksiyona yardım eder.

Inferior Oblik

Orbital rimin hemen gerisinden, maksiler kemikten başlar ve lateral rektus kasının altında göz küresinin posteriolateralinde sonlanır. Sonlanım noktası makulaya denk gelir. Primer görevi dışa rotasyondur (eksiklotorsiyon). Elevasyon ve abduksiyona yardımcı olur.

Göz Hareketleri

Düksiyon: Tek gözün vertikal, horizontal ya da torsiyonal hareketidir.

Versiyon: Her iki gözün konjuge olarak aynı yöne hareketidir.

Verjans: Her iki gözün zıt yöne hareketidir.

Diverjans: Gözlerin dışa doğru birbirinden uzaklaşma hareketidir.

Konverjans: Her iki gözün içe doğru yönelme hareketidir. Konverjans birkaç formda görülür.

Tonik konverjans: Her iki gözün uyanırken normal düzlemde kalmasını sağlayan istemsiz konverjastır.

Akomodatif konverjans: Akomodasyonla beraber gözlerin içe bakmasıdır.

Füzyonel konverjans: Binoküler görmenin sağlanması için istemsiz olarak yapılan konverjanstır.

Proksimal konverjans: Yakındaki bir nesnenin varlığında ona karşı oluşan istemsiz konverjanstır.

İstemli konverjans: Her iki gözün istemli olarak içe kaydırılmasıdır.

Sherington kanunu: Belirli bir bakış pozisyonunda bir kas kasılırken antagonist kasın gevşemesidir.

Hering eşit inervasyon kanunu: Aynı yöne baktıran kaslara eşit miktarda uyarının gitmesidir.

Akomodatif konverjans/Akomodasyon (AC/A) oranı:

Yakındaki kayma miktarından +3 lensle ölçülen yakın kayma miktarı çıkartılır ve üçe bölünür.

Normali 3-5 arasındadır.

Konkomitan Şaşılıklar

Bakış pozisyonuna göre kayma açısı miktarı ve yönünde değişiklik olmamasıdır.

Ezotropyalar (İçe Kaymalar)

Primer Ezodeviasyonlar

Akomodatif Ezotropyalar

Refraktif Akomodatif Ezotropyalar

AC/A oranı normaldir. Artmış hipermetropik refraksiyonu tolere etmek için akomodasyonun devreye girmesinden kaynaklanır. Genelde iki yaş sonrasında görülmeye başlar. Refraktif düzeltmeyle kayma ortadan kalkar.

Refraktif Olmayan Akomodatif Ezotropyalar

AC/A oranı artmıştır. Uzak bakışta herhangi bir kayma olmaz. Ancak yakın bakışta artmış akomodasyon

nedeniyle kayma olur. Refraktif bozukluktan kaynaklanmaz.

Tedavisinde bifokal camlar ve gerekirse medial rektus kaslarına cerrahi yapılabilir.

Hipoakomodatif Ezotropyalar

Akomodasyon yakın noktaya uzaklaşmıştır

Kısmi Akomodatif Ezotropyalar

Hipermetropinin düzeltilmesine rağmen kaymanın devam ettiği ezotropyalardır. Gözlükle tam refraktif düzeltme sonrası kalan kaymaya cerrahi uygulanabilir.

Akomodatif Olmayan Ezotropyalar

İnfanıl Ezotropyalar

Hayatın ilk 6 ayında ortaya çıkan yüksek açılı kaymadır. Binoküler görme steropsis gelişimi için erken dönem müdahale önemlidir. Tedavide gözlük kullanımı yeterli olmaz

Edinsel Ezotropyalar

Sabit ezotropyalar, yakın ve uzak kaymalar eşittir.

Konverjans fazlalığı, akomodasyon artışı olmadan yakın kaymanın artmasıdır. AC/A oranı artmamıştır.

Akut başlangıçlı ezotropyalar, diplopiyle kendini gösterir. Alttaki nörolojik patolojiler dışlanmalıdır.

Diverjans yetmezliğinde uzak bakışta ezotropyalar artar.

Sıklık ezotropyada belirli zamanlarda ortaya çıkan ve döngüsü olan nadir bir ezotropyalar tipidir.

Mikrotropyalar

Monofiksasyon sendromu olarak da bilinir. Kayma açısı genellikle 10 prizim diyoptrinin altındadır.

Nistagmus Blokaj Sendromu

Konjenital nistagmusu kompanze etmek için hastanın ezotropyalar ile beraber anormal bir baş pozisyonu geliştirmesidir. Primer bakış pozisyonunda nistagmus manifesttir. Hastalar nistagmusu en aza indirdikleri baş ve bakış pozisyonunda (null point) kalır.

Sekonder Ezodeviasyonlar

Bir gözde herhangi bir nedenden dolayı ağır görme azalmasına sekonder bir gözün içe kaymasıdır.

Konsekütif Ezodeviasyonlar

Şaşılık cerrahisi sonrası, özellikle ekzotropyalar cerrahisi sonucu aşırı düzeltmeden kaynaklı ezotropyalardır.

Rezidüel Ezodeviasyonlar

Mevcut ezotropyaların şaşılık cerrahisi sonrası devam etmesidir. Yetersiz düzeltmeden ya da başlangıçta kayma açısının yüksek olmasından kaynaklanır.

Ekzotropyalar (Dışa Kaymalar)

Primer Ekzotropyalar

İntermitan Ekzotropyalar

Bazı dönemlerde, özellikle dikkatin dağınık olduğu, yorgunluk, açlık, parlak ışıklı ortamlarda veya uyuklama halinde ortaya çıkan latent bir kayma türüdür. Genellikle binoküler görme ve derinlik algısı korunur.

Diverjans Fazlalığı

Uzak kaymanın yakın kaymadan daha fazla olduğu ekzotropya tipidir. Gerçek veya yalancı diverjans fazlalığını belirlemek cerrahi planlamada önemlidir. Bunun için kapama ve +3 camla yakın kayma açısındaki değişim saptanır. Eğer yakın kayma açısı uzak kayma açısına yaklaşırsa yalancı bir diverjans fazlalığı var demektir.

Konverjans Zayıflığı

Yakın kaymanın uzak kaymadan daha fazla olduğu ekzotropya tipidir. Özellikle medial rektus kaslarının eğimli rezeksiyonu alt liflerin daha fazla gerilmesini ve yakın kaymanın düzelmesini sağlayabilir.

Spesifik olmayan tip

Yakın ve uzak kaymalar benzerdir.

Sabit Ekzotropiyalar

İnfanıl Ekzotropya

İlk 6 aydan önce çıkan dışa kaymalardır. Herhangi bir hastalıkla bağlantılı olmayan primer formda ya da göz veya sistemik bir hastalıkla ilişkili sekonder formda olabilir.

Dekompansé İntermitan Ekzotropya

İntermitan ekzotropyanın kompaze edilememesi nedeniyle manifest hale dönüşmesidir.

Sekonder Ekzotropiyalar

Sensoriyal ekzotropya olarak da isimlendirilen bu tip kaymalar bir gözde herhangi bir nedenden dolayı ileri derecede görme kaybına sekonder gelişir.

Konsekütif ve Rezidüel Ekzotropiyalar

Ekzotropya cerrahisi sonrası gelişen dışa kaymaya konsekütif; ekzotropya cerrahisi sonrası arta kalan ekzotropya ise rezidüel ekzotropya denir.

İnkomitan Şaşılıklar

Bakış pozisyonlarına göre kayma açısının değişebildiği şaşılık tipleridir. Paralitik, restriktif yani göz hareketlerini kısıtlayıcı sekonder nedenlere bağlı olabileceği gibi göz kaslarının aberan inervasyonuna sekonder de gelişebilir.

Paralitik Şaşılıklar

Üçüncü Kranial Sinir Felci

Okulomotor sinirin motor dalları medial, süperior, inferior rektus ve inferior oblik kasları ile levatör kası inerve eder. Parasempatik dalları ise pupillanın küçülmesini sağlayan sfinkter kaslarını inerve eder. Bu sinirin paralizinde göz dışa ve aşağı deviyeye olurken beraberinde midriyazis ve pitozis de eşlik eder.

Dördüncü Kranial Sinir Felci

Troklear sinir süperior oblik kası inerve eder. Bu kasın görevi intorsiyon depresyon ve abdüksiyondur. Troklear sinir felcinde göz ekstorsiyon ve hipertropyaadır.

Altıncı Kranial Sinir Felci

Erişkinlerde görünen en sık oküler motor sinir felcidir. Etkilene göz özellikle uzak bakışta artan ezotropyaadır. Yüz diplopiyi kompanze etmek için etkilenen yöne döner.

Restriktif Şaşılıklar

Orbita içi ve dışında mekanik bir zorlamadan kaynaklı şaşılıklardır. Perioküler kaslarda, konjoktiva, tenon, gözü çevreleyen yumuşak dokular, orbital kemik yapılar ve orbita dışı mekanik kısıtlılık oluşturan patolojiler restriksiyona neden olabilir. Graves oftalmopati, Brown ve Duane retraksiyon sendromları, konjenital ekstraoküler kas fibrozisi, travmaya sekonder orbita ve oküler yaralanmalar, orbital-perioküler yer kaplayan oluşumlar restriktif şaşılıklara neden olabilir.

Siklovertikal Kaymalar

Vertikal rektus veya oblik kaslardan kaynaklı konkomitan ya da inkomitan karakter gösterebilen hiper-hipotropya ve intorsiyon-ekstorsiyon şeklindeki kaymalardır.

Şaşılıkta Tedavi Yöntemleri

Refraktif Düzeltme

Her şaşılık hastası için ilk basamak refraktif hatanın düzeltilmesidir. Bazı şaşılık tipleri için tam refraktif düzeltme yeterlidir.

Prizmatik Camlar

Konkomitan kaymalarda manifest veya latent kayma açısını düşürmek için, inkomitan kaymalarda diplopi şikayetini azaltmak için gözlük camlarına prizmalar eklenebilir.

Ortoptik Tedavi Yöntemleri

Konverjans yetmezliği olgularında içe bakış egzersizleri ile konverjans yakın noktası yaklaştırılabilir.

Medikal Tedavi Yöntemleri

Botulinum Toksin A (BAT) günümüzde şaşılık tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kası geçici olarak felç eder ve füzyonun kazanılmasına yardımcı olur.

Cerrahi Yöntemler

Kas Zayıflatma Yöntemleri

Geriletme, posterior fiksasyon suturu (Faden ameliyatı), miyotomi, miyektomi, tenotomi, tenektomi, tendon uzatılması gibi fazla çalışan kasın etkisini azaltan cerrahi yöntemlerdir.

Kas Güçlendirme Yöntemleri

Rezeksiyon, tendon katlaması, transpozisyon

Transpozisyon Yöntemleri

İşlevsiz veya paralitik kasın yerine diğer çalışan kasların getirilmesidir.

Ayarlanabilir Sütur Cerrahileri

Postoperatif dönemde kalan kayma miktarını düzeltmek için düzeltilebilir sutur uygulanmasıdır.

KAYNAKÇA

- 1: Biglan, A. W., Davis, J. S., Cheng, K. P., & Pettapiece, M. C. (1996). Infantile exotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 33(2), 79-84.
- 2: Byun, J. S., & Lee, J. K. (2018). Relationships between eyelid position and levator-superior rectus complex and inferior rectus muscle in patients with Graves' orbitopathy with unilateral upper eyelid retraction. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 256(10), 2001-2008.
- 3: Cabrera, A. F., & Suárez-Quintanilla, J. (2019). Anatomy, head and neck, eye lateral rectus muscle. In *StatPearls* [Internet]: StatPearls Publishing.
- 4: Choi, M. Y., & Hwang, J. M. (2006). The long-term result of slanted medial rectus resection in exotropia of the convergence insufficiency type. *Eye*, 20(11), 1279-1283. doi:10.1038/sj.eye.6702095
- 5: Escuder, A. G., & Hunter, D. G. (2019). The Role of Botulinum Toxin in the Treatment of Strabismus. *Semin Ophthalmol*, 34(4), 198-204. doi:10.1080/08820538.2019.1620795
- 6: Heckmann, J. G., Vachalova, I., Lang, C. J. G., & Pitz, S. (2018). Neuro-Ophthalmology at the Bedside: A Clinical Guide. *Journal of neurosciences in rural practice*, 9(4), 561-573.
- 7: Helveston, E. M. (2010). Understanding, detecting, and managing strabismus. *Community eye health*, 23(72), 12-14. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20523857> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2873668/>
- 8: Houston, C. A., Cleary, M., Dutton, G. N., & McFadzean, R. M. (1998). Clinical characteristics of microtropia—is microtropia a fixed phenomenon? *British Journal of Ophthalmology*, 82(3), 219-224. doi:10.1136/bjo.82.3.219
- 9: Hug, D. (2015). Management of infantile esotropia. *Curr Opin Ophthalmol*, 26(5), 371-374. doi:10.1097/icu.000000000000190
- 10: Hutcheson, K. A. (2004). Childhood esotropia. *Curr Opin Ophthalmol*, 15(5), 444-448. doi:10.1097/01.icu.0000135505.89223.f6
- 11: Kraft, S. P., Levin, A. V., & Enzenauer, R. W. (1995). Unilateral surgery for exotropia with convergence weakness. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 32(3), 183-187.
- 12: Lyons, C. J., Godoy, F., & Alqahtani, E. (2015). Cranial nerve palsies in childhood. *Eye (London, England)*, 29(2), 246-251. doi:10.1038/eye.2014.292
- 13: Mwanza, J.-C., Ngweme, G. B., & Kayembe, D. L. (2006). Ocular motor nerve palsy: a clinical and etiological study. *Indian J Ophthalmol*, 54(3), 173.
- 14: Nakamizo, A., Matsuo, S., & Amano, T. (2019). Abducens

Nerve Schwannoma: A Case Report and Literature Review. *World Neurosurg*, 125, 49-54. doi:10.1016/j.wneu.2019.01.123

15: Özkan, S. B. (2015). Bölüm 65. Paralitik Olmayan Şaşlıklar ve Tedavileri (Vol. 3. baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri.

16: Peng, M., Poukens, V., da Silva Costa, R. M., Yoo, L., Tychsen, L., & Demer, J. L. (2010). Compartmentalized innervation of primate lateral rectus muscle. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 51(9), 4612-4617.

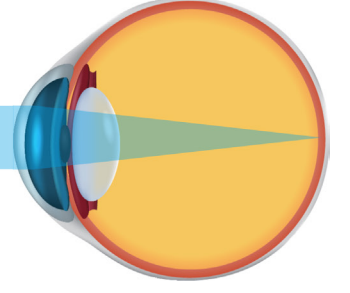
17: Shin, H. J., Lee, S.-H., Shin, K.-J., Koh, K.-S., & Song, W.-C. (2018). Intramuscular distribution of the abducens nerve in the lateral rectus muscle for the management of strabismus. *Current eye research*, 43(6), 689-695.

18: Shumway, C. L., Motlagh, M., & Wade, M. (2019). Anatomy, head and neck, eye medial rectus muscles. In *StatPearls* [Internet]: StatPearls Publishing.

19: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.

20: Yoo, E.-J., & Kim, S.-H. (2014). Optimal surgical timing in infantile exotropia. *Can J Ophthalmol*, 49(4), 358-362. doi:10.1016/j.jjco.2014.05.004.

LENS VE HASTALIKLARI



Sinem KARABULUT

Lens, saydam ve avasküler olan, inervasyonu olmayan, akomodasyonda pasif rol oynayan bir dokudur. Saydamlığını kaybetmesine katarakt denir. Katarakt dünyada önlenebilir körlüğün en önemli sebebidir.

Anatomi ve embriyoloji

İrisin arkasında, vitreusun önünde pateller fossaya yerleşmiştir. Şeffaf, bikonveks ve avasküler yapıdadır. Arka yüzünün konveksitesi ön yüzünden fazladır. Zonül lifleri aracılığıyla processus siliyarislere tutunmuştur. Lens kapsülü ile vitreus ön yüzü arasında Berger alanı denen küçük bir boşluk bulunmaktadır. Ekvatoryal çap doğumda 6-6.5 mm iken genç erişkinlerde 9 mm olur. Kalınlığı ise doğumda 3-3.5 mm iken erişkinde 4-4.5 mm'ye ulaşır. Sonraki yaşlarda ekvatoryal çap sabit kalırken, ön arka çap giderek artar.

Erişkin lensi; kapsül, lens epiteli, korteks ve nukleustan oluşur. Lens kapsülü; homojen, düzgün, aselüler bir yapıdır. Tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşan bu yapı tüm lensi sarar. Önde ve ekvator bölgesinde daha kalınken, arkada en incedir. Ön kapsülün altında tek sıra küboidal formda dizilmiş lens epitel hücreleri bulunur. Ekvatordaki epitel hücreleri hayat boyu aktif olarak bölünür, organellerini kaybederek lens liflerine dönüşür. Oluşan eski lifler merkeze doğru itilir. Liflerin uzama paternleri sonucu önde Y, arkada ters Y şeklinde birleşme hatlarına uyan sütürler meydana gelir.

Embriyolojik olarak yüzey ektodermi kökenlidir. Gestasyonun 4. haftasında oluşan lens plağı, optik vezikül invajinasyonu ile 4. hafta sonunda yüzey ektoderminden tamamen ayrılır ve lens vezikülü adını alır. 7. haftada primer lens lifleri, 8. haftada sekonder lens lifleri oluşur. 5-6. haftalarda tunica vaskülosa lentis denen vasküler yapı gelişir. Birkaç ay lensi besler ve 5. aydan itibaren atrofiye gider.

Fizyoloji ve Metabolizma

Yüksek oranda protein içermektedir. Ağırlığının %66'sı su, %33'ü protein, %1'i ise diğer yapısal bileşenlerden oluşur. İnsan vücudunda proteinlerin en yüksek

oranda bulunduğu yer lenstir. Bu sayede refraktif indeksi yüksektir. Refraktif indeks merkezde 1,4; dış kısımlarında 1,36 civarındadır. Lensin toplam kırma gücü 19.7 ± 1.62 D dir (yaklaşık +20 D).

Lensteki enerji üretimi glukoz metabolizmasına bağlıdır. Glukoz aközden basit ve kolaylaştırılmış difüzyonla girer. Lensteki glukoz miktarı aközdekinin %10'u kadardır.

Akomodasyon

Uzaktan yakına bakıldığında oluşan bir görme mekanizmasıdır. Halka şeklindeki silyer kaskasıldığında kasın çapı daralır, bu sayede zonüler lifler gevşer. Lens, zonül liflerindeki gerilimin azalması nedeniyle daha sferik bir hal alır. Aksiyel kalınlığı artar, çapı azalır, ışığı kırma gücü artar ve akomodasyon sağlanır. Akomodasyon üçüncü kranyal sinirin parasempatik lifleri ile sağlanır. Yaşla beraber akomodasyon gücü azalır. Akomodasyon gücü gençlerde 12-16 D iken, 40 yaşlarında 4-8 D'ye düşer.

Lensin doğumsal anomalileri

Nadir gözlenmekle birlikte, başka sistemik anomaliler ile birlikte görülebilirler. Bu nedenle sistemik ve genetik değerlendirme gerekir.

Konjenital afaki: Çok nadir görülür. Primer afakide lens plakasının oluşması başarısızdır. Sekonder afakide ise gelişen lens kendiliğinden rezorbe olur.

Ön lentikonus: Lens ön yüzünün koni şeklinde protrüzyonudur. Genellikle bilateral görülen ön lentikonus Alport sendromu ile ilişkili olabilir.

Arka lentikonus: Lens arka yüzünün vitreye doğru çıkıntılı olması durumudur. Ön lentikonustan daha sık görülür. Çoğu olgu tek taraflı ve sporodiktir.

Lentiglobus: Lensin generalize hemisferik bozukluğudur. Çok nadir ve genellikle tek taraflı görülür.

Lens kolobomu: Optik fissürün kapanma bozukluğuna bağlı tipik olarak lens alt yarısında görülen segmental gelişme geriliği ve zonül yokluğu durumudur. Gerçek bir kolobom değildir. İris ve koroid kolobomu eşlik edebilir.

Mittendorf lekesi: Tunika vaskuloza lentinin oluşturduğu arka pupiller membranın kalıntısıdır. Genellikle arka kutbun alt iç yüzünde beyaz bir leke olarak görülür.

Mikrosferofaki: Lensin küçük ve yuvarlak olması durumudur. Bu gözler yüksek miyoptur. En sık olarak Weill-Marchesani sendromu ile beraber görülür.

Lensin gelişimsel anomalileri

Lens ektopisi

Lensin normal pozisyonundan yer değiştirmesidir. Pupil alanında görülmeyecek şekilde yer değiştirmişse luksasyon (dislokasyon), kısmen de olsa pupil alanında görülüyorsa subluksasyon denir. Herediter veya edinilmiş olabilir. Edinsel lens ektopisinin en sık nedeni travmadır. Diğer edinsel nedenler; büyük göz (yüksek miyopi, buftalmus) ve uvea tümerleridir. Herediter nedenleri aşağıda tartışılmıştır.

Ailevi lens ektopisi: Bilateral simetrik üst temporale yer değişimi olur. OD kalıtlıdır.

Pupilla ve lens ektopisi: Konjenital, bilateral, pupil ve lensin zıt yönlerde yer değiştirmesi durumudur. OR kalıtlıdır.

Aniridi: Genellikle lens ektopisi ile birlikte bulunur.

Marfan sendromu: OD kalıtılan oküler, kardiyak ve iskelet sistemi bulguları ile karakterize bir hastalıktır. Uzun boy, uzun ekstremiteler ve araknodaktili ile karakterizedirler. Aort kökü dilatasyonu, mitral valv prolapsusu, aort anevrizması gibi kardiyak problemler bulunabilir. Hastaların %50-80'inde lens ektopisi bulunur. Lens en sık üst temporale subluksasyon olur. Bu hastalarda zonüller sağlam olduğu için akomodasyon korunmuştur.

Homosistinüri: OR kalıtlıdır. Kaba sarı saç, mavi iris ve marfonoid görünüm ile karakterizedirler. Mental retardasyon izlenir. Tromboembolik olaylara eğilimlidirler. Lens subluksasyonu bilateral, simetrik alt nazal kadrana doğrudur. Sistein eksikliği normal zonül yapısını bozduğu için akomodasyon bozulmuştur.

Hiperlizinemi ve sülfid oksidaz eksikliğinde de lens ektopisi görülür

Katarakt

Lensin saydamlığını kaybetmesidir. Tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır. Etyolojisine göre 6 ana başlıkta incelenebilir.

1. Konjenital kataraktlar
2. Senil kataraktlar
3. Patolojik kataraktlar
4. Travmatik kataraktlar
5. Komplike kataraktlar
6. Sekonder kataraktlar

Konjenital ve infantil katarakt

Doğumda var olan kataraktlar konjenital katarakt, bir yıl içinde gelişen kataraktlar ise infantil katarakt

olarak adlandırılır. Yaklaşık 10000 canlı doğumda 3 görülür. En sık neden OD mutasyonlardır. Tek veya çift taraflı olabilirler. Genellikle üçte biri bir sendromun komponenti olarak görülürken, üçte biri izole kalıtsal görülür ve üçte birinde etyoloji bulunamaz.

Pediyatrik Kataraktların Morfolojik Sınıflaması

Nükleer katarakt: Embriyonik ve fetal nükleusa ait opasitelerdir. Genellikle bilateraldir. Mikroftalmi ile beraber olabilir.

Lameller katarakt: En sık görülen tiptir (tüm konjenital kataraktların %40'ı). Ön veya arkada belirli bir lameli etkileyen opasitelerdir. Tipik olarak bilateral ve simetrikdir. OD geçişli olabilir. Lens gelişimi sırasında olan geçici toksik etkilerden kaynaklanır. Toksik etkiye ne kadar erken maruz kalınırsa katarakt o kadar derinde olur.

Koroner katarakt: Ekvatorda yerleşimli derin kortekste bulunan taç şeklindeki opasitelerdir. Periferde yerleşimli oldukları için genelde görmeyi etkilemezler.

Mavi nokta (şerülan) katarakt: Lens korteksine yerleşmiş küçük opasitelerdir. Sık görülürler, zararsızlardır.

Sütür katarakt: Ön ve arkadaki Y sütürlerin opsifikasyonudur. Genellikle görmeyi etkilemezler.

Ön polar katarakt: Subkapsüler korteks ve ön polar bölgenin opsifikasyonudur. Genellikle bilateral, simetrik, nonprogresiftir ve görmeyi etkilemez. Persistan pupiller membran, aniridi, Peter anomalisi, anterior lentikonus ile ilişkili olabilir.

Arka polar katarakt: Makulaya daha yakın olduğu için görmeyi daha çok etkilerler. Ailesel ya da sporadik olabilir. Mittendorf noktası, posterior lentikonus ve persistan hiperplastik primer vitreus ile ilişkili olabilir.

Santral yağ damlası opasiteler galaktozemi için karakteristiktir.

Membranöz katarakt: Lens proteinlerinin rezorbe olması sonucu ön ve arka kapsülün birbirine yapışması ve opaklaşması ile oluşur.

Total katarakt: Genellikle bilateraldir. Lens tamamen opaklaşmıştır. Kırmızı refle alınmaz. Görmeyi ciddi düzeyde etkiler.

Pediyatrik Kataraktların Etyolojisi

Olguların 2/3'si bilateraldir. Bu bebeklerin yarısında sebep ortaya çıkarılabilir. En sık neden genellikle OD mutasyonlardır. Diğer sebepler kromozom anomalileri, metabolik hastalıklar ve intrauterin enfeksiyonlardır. Tek taraflı olguların ise sadece %10'unda sebep ortaya çıkarılabilir. Unilateral olgulara sporadik rastlanır ve genellikle sağlıklı bebeklerdir.

Bilateral kataraktlar	Unilateral kataraktlar
Hereditör (en sık OD kalıtım)	
İdiyopatik	
Genetik hastalıklar	
Down sendromu (t 21)	
Edwards sentromu (t 18)	
Trizomi 13-15	
Cri du chat sendromu	
Metabolik hastalıklar	
Galaktozemi	
Lowe sendromu	İdiyopatik
Fabry hastalığı	Oküler anomaliler
Mannosidoz	Persistan fetal damarlanma
Hipo/psödo paratiroidizm	Anterior segment
Hipoglisemi	disgenezis
Hiperglisemi	Posterior lentikonus
Maternal enfeksiyonlar	Arka kutup tümörleri
Rubella	Travma
Toksoplazma	Rubella
Sitomegalovirüs	
Varicella	
Sifiliz	
Oküler anomaliler	
Aniridi	
Persistan fetal damarlanma	
Posterior lentikonus	
Toksik	
Kortikosteroidler	
Radyasyon	

Galaktozemi: Büyüme geriliği, hepatosplenomegali, böbrek hastalığı, sağırılık, ve mental problemlere neden olan OR geçişli bir metabolik hastalıktır. Gözde santral yağ damlası şeklinde katarakta neden olur. Diyetten süt ve süt ürünleri çıkarıldığında katarakt geri dönebilir.

Lowe sendromu: X'e bağlı aktarılan aminoasit metabolizma anomalisidir. Konjenital katarakt her hastada görülür. Lens mikrofakittir. Konjenital glokom %60 olguda bulunur.

Konjenital rubella: Virüsün enfekte anneden plasenta aracılığıyla fetüse geçmesiyle oluşur. Özellikle ilk trimesterde annenin enfeksiyonu fetüs açısından daha tehlikelidir. Sistemik birçok bulguya yol açar. Gözde oluşturduğu katarakt incimsi beyaz nükleer opasifikasyonlar veya total katarakt şeklindedir. Doğumdan 3 yıla kadar virüs lens içinde kalabilir. Diğer oküler bulguları: mikroftalmi, glokom, pigmenter retinopati, kornea bulanıklığıdır.

Down sendromu (t21): Hastaların %70'inde katarakt görülür. Diğer göz bulguları iris Brushfield spotları, iris hipoplazisi, miyopi, şaşılık, keratokonustur.

Pediyatrik Kataraktlara Yaklaşım

Binoküler görmenin oluşumu kortikal nöronların sağlıklı gelişimine bağlıdır. Optik sinirin miyelinizasyonu, fovea ve oksipital korteks hücrelerinin gelişimi büyük oranda ilk 3 ay içinde olur. Erken dönemdeki kataraktlar retina hayalinde tam veya kısmi bulanıklıklara yol açarak bu gelişimi bozarlar ve stimülüs deprivasyon ambliyopisine yol açabilirler. Bu nedenle görmenin sağlanabilmesi için ameliyatın bu 'sensitif period' içinde yapılması gerekir. Gecikilmesi halinde sensoryel nistagmus gelişir ve

ameliyat yapılsa bile görme düşük seviyelerde kalır.

Ameliyat endikasyonu koymada yaşın yanısıra kataraktın total / parsiyel ve tek / iki taraflı olması da önemlidir. İki taraflı total katarakt ilk 3 ay içinde opere edilmelidir. Uygulama aynı seansta veya kısa arayla (1-2 hafta) ayrı zamanlarda yapılabilir. Tek taraflı kataraktın görsel prognozu, ambliyopi riski nedeniyle bilateral kataraktlardan daha kötüdür. Çocuklarda katarakt ameliyatı ve görsel rehabilitasyonun zorlukları mevcuttur. Bunlar implante edilecek göziçi lensinin dioptrisinin saptanması, gözün hızla değişen anatomisi, arka kapsül opaklaşması ve inflamatuvar reaksiyonların erişkinden fazla olmasıdır. Göz içine lens implantasyonu 1-2 yaşından sonra mümkündür, daha küçük olgularda gözlük veya kontakt lens ile refraktif düzeltme yapılır.

Senil katarakt

İleri yaşlarda ortaya çıkar. Üç morfolojik tipi vardır: nükleer, kapsüler ve arka subkapsüler.

Nükleer katarakt: Lens nükleusunun sertleşmesi ve renginin koyulaşması söz konusudur. Lensin yoğunluğu ve kırma indeksi artar. Psödomiyopi gelişir. Uzak görmeyi yakın görmeden daha çok bozar. Yavaş ilerleme eğilimindedir. Çok ileri olgularda lens tamamen matlaşarak kahverengi hale gelir. Buna katarakta nigra denir.

Kortikal katarakt: Lensin kortikal tabakalarındaki olgun lif hücrelerinin bölgesel bozulması ile oluşur. Yoğun odaksal ışık kaynaklarına bağlı parlamalar sık bulgusudur. Kapsülle çekirdek arasındaki bütün korteks beyaz ve opak hal aldığı matür katarakt olarak adlandırılır. Matür opasitelerde lens su alarak şişerse entümesan katarakt denir. Lens kapsülünden dışarı su sızması sonucu ön kapsülün buruşuk hale gelmesi hipermatür katarakt olarak adlandırılır. Korteksin tamamen likefaksiyonu sonucu nükleusun kapsül içinde alta çökmesi durumuna ise Morgagnian katarakt denir.

Arka subkapsüler katarakt: Daha erken yaşta görülür. Arka kortekste yerleşmiştir. Parlak ışıkta kamaşmalar ve zayıf görmeye neden olur. Yakın görme daha çok etkilenmiştir. Travma, kortikosteroid kullanımı, inflamasyon, radyasyon maruziyetinde de oluşabilir.

Patolojik (metabolik) kataraktlar

Sistemik bir hastalığın seyri sırasında oluşan kataraktlardır.

Diabetes mellitus: Kan glukoz seviyesi değiştiğinde lensin refraktif indeksi değişir. Kan glukozu arttıkça lens içindeki glukoz seviyesi de artar, bu glukozun bir kısmı aldoz redüktaz ile sorbitole döner ve sorbitol de lens içine sıvı çekilmesine neden olur. Bu olay sonucunda lens fibrilleri şiştiği için lensin refraktif indeksi artar ve göz miyopiye doğru kayar. Kan şekeri düşünce de bu olayın tersi meydana gelir ve göz hipermetropiye kayar. Klasik diyabete bağlı kar tanesi kataraktı nadir

görülür. Genç diyabetiklerde bilateral, ani ve yaygın subkapsüler lens değişiklikleri şeklindedir. Spontan düzelebilir veya hızlıca olgunlaşabilir. Yaşa bağlı kataraktlar ise diyabetik hastalarda daha erken gelişir.

Galaktozemi: Hastaların %75'inde yaşamın ilk haftalarında bilateral katarakt gelişir. Galaktoz ve galaktitol lens içinde birikerek lens içine sıvı girişin neden olur. Yağ damlası şeklinde katarakt oluşur. Tedavide süt ve süt ürünleri diyetten çıkarılır. Erken tedavi ile lensteki değişiklikler geri dönebilir.

Hipokalsemi: Genellikle bilateral, ön ve arka kortekste noktasal ve oynadıkça renk değiştiren opasitelere neden olur.

Wilson hastalığı: Bakır metabolizmasının OR geçişli hastalığıdır. Kornea periferindeki karakteristik bulgusu olan Kayser-Fleischer halkasına ek olarak ayçiçeği şeklinde katarakt gelişebilir.

Miyotonik distrofi: OD geçişli, miyotoni, ptozis, yüz kaslarında zayıflık, kalpte iletim bozuklukları ve frontal kelliğe karakterizedir. %90'ında üçüncü dekatta lens korteksinde polikromatik renk değiştiren kristaller şeklinde katarakt görülür.

Atopik dermatit: Hastaların %10'unda 2-4. dekatlarda genellikle bilateral hızla olgunlaşabilen kalkan şeklinde ön kapsülü buruşturan yoğun anterior subkapsüler plak şeklinde katarakt görülür.

Travmatik katarakt

Gençlerde tek taraflı kataraktın en sık nedeni travmadır.

Delici travma: Lens kapsülünün delinmesi bu bölgede korteksin opaklaşmasına ve hızla ilerleyerek tüm lensin opaklaşmasına neden olur.

Künt travma: Karakteristik çiçek şeklinde opasiteye neden olabilir. Ayrıca künt travma pupil kenarındaki pigmentlerin lens ön yüzüne baskılarının çıkması sonucu 'Vossius halkası' oluşumuna da neden olabilir.

İyonizan radyasyon: Arka subkapsüler katarakt yapabilir. Genç hastalar daha duyarlıdır.

İnfrared radyasyon: Cam üfleycilerde olduğu gibi ön kapsülün gerçek soyulmasına neden olabilir.

Kimyasal yaralanmalar: Alkali göz yaralanmaları aköz pH'ında artışa neden olarak kortikal katarakta neden olabilir.

Siderozis bulbi: Siderozis, demir bir yabancı cisim göz içine kaçtığına demir moleküllerinin lens, iris ve retinada birikmesi durumudur. Lenste kızıl kahverengi renkte bir katarakt gelişir. Retinal disfonksiyon eşlik eder.

Şalkozis: Bakır içeren yabancı cisim göz içine kaçtığına bakır molekülleri bazal membranlarda depolanır. Lenste ayçiçeği kataraktına neden olur. Bu katarakt görmeyi çok etkilemez, fakat bakır gözde şiddetli inflamatuvar reaksiyona yol açar.

Elektrik çarpması: Yıldız paterni gösteren ön ve arka

subkapsüler opasifikasyonlara neden olur.

Komplike kataraktlar

Bir göz hastalığının seyri sırasında ortaya çıkan kataraktlardır. Üveit, glokom, göz içi tümörler, yüksek miyopi, retinitis pigmentosa, Fuchs heterokromik sikliti, retina dekolmanı, oküler iskemik hastalıklar katarakta neden olabilir.

Sekonder kataraktlar

Ekstrakapsüler katarakt ameliyatlarından sonra arka kapsülde görülen opasifikasyonlara verilen isimdir. Tedavide YAG-lazer ile arka kapsülötomisi yapılır

Katarakt cerrahisi

Endikasyonları: Görme keskinliğinin günlük aktivitelerin yapılmasında güçlük yaratacak derecede düşmesi, fakolitik veya fakomorfik glokom gibi lense bağlı göz içi basıncı artışı yapan durumlar, fundus patolojisi olan hastalarda takibi kolaylaştırmak cerrahi endikasyonlardır.

Cerrahi yöntemler

İntrakapsüler katarakt cerrahisi (İKKE): Hiperdür, lükse ve sublukse kataraktlarda uygulanan lensin kapsülüyle birlikte dışarı çıkarılması işlemidir.

Ekstrakapsüler katarakt cerrahisi (EKKE): Ön kapsülde açıklık oluşturularak nukleusun dışarı alınması işlemidir. Arka kapsül yerinde bırakıldığı için göz içine lens implantasyonuna imkan tanır. Kornea kesi yeri İKKE'den daha kısadır.

Fakoemülsifikasyon: Küçük kornea kesinden yapılabilen, lens kapsülünün bütünlüğünün korunabildiği, nukleusun ultrasonik fragmentasyonla emülsifiye edildiği güncel katarakt cerrahisi yöntemidir. Sırasıyla kapsüloreksis (ön kapsülde dairesel açıklık oluşturma), hidrodiseksiyon (nukleusun sıvı ile ayrılması), fakoemülsifikasyon (nukleusun emülsifikasyonu), korteks temizliği ve göz içine lens implantasyonu işlemlerini içerir.

Katarakt Cerrahisi Komplikasyonları

Katarakt cerrahisinin komplikasyonları genellikle yüzde beşten azdır. Glokom ve diyabetik retinopatisi olan hastalarda komplikasyon oranı artar.

İntraoperatif komplikasyonlar	Erken post-op komplikasyonlar	Geç post-op komplikasyonlar
Arka kapsül rüptürü	Kornea ödemi	Astigmatizma oluşumu
İris travması	Göz içi basınç artışı	Arka kapsül opasifikasyonu (sekonder katarakt)
Ön kamaraya hemoraji	Kesi yerinden sızıntı	Kistoid maküla ödemi
Descemet dekolmanı	Fibrinöz üveit	Retina dekolmanı
Nükleus drop	Pupiller blok	Göz içi lensin dislokasyonu
GİL drop	Kapsüler blok	Epitel yürümesi
Suprakoroidal hemoraji	Endoftalmi	
	Retina yırtığı	
	Kistoid maküla ödemi	

Arka kapsül rüptürü: Cerrahi sırasında arka kapsülün yırtılması lens materyalinin arka segmente geçmesine, vitre kaybına neden olabilir. Uygun

yaklaşımlar yapılmazsa vitre kaybı sekelleri kronik kistoid maküla ödemi, retina dekolmanı, endoftalmi, üveit ve glokom gelişebilir. Nükleer materyal veya GİL arka segmente düşmüşse pars plana vitrektomi ile çıkarılmalıdır. Yırtık küçükse arka kapsülöresise tamamlanıp GİL yerleştirilebilir. Büyük yırtıklarda GİL, zonüller sağlamsa sulcusa veya ön kamaraya yerleştirilebilir.

Suprakoroidal hemoraji ve efüzyon: Cerrahi sırasında yırtılmış uzun veya kısa arka siliyer arterden suprakoroidal alana kanamayı tarif eder. Kanama fazlaysa tüm intraoküler içeriğin dışarı çıkmasına neden olabilir. Bu duruma ekspülsif hemoraji denir ve katarakt cerrahisinin en korkulan komplikasyonudur. Risk faktörleri ileri yaş, glokom, uzun aksiyel uzunluk, sistemik kardiyovasküler hastalıklar, fakodan EKKE'ye dönüş olarak sayılabilir. Suprakoroidal hemoraji şüphesi durumunda hemen kesi yeri sütüre edilerek ameliyat sonlandırılmalıdır. Kornea ödemi: Erken post-op dönemde mekanik travma, inflamasyon, yüksek göz içi basıncının oluşturduğu akut endotelial yetmezlik nedeniyle oluşur. 4-6 haftada spontan rezorbe olur.

GİB yükselmesi: Erken post-op dönemde en sık ön kamarada bırakılan viskoelastik madde nedeniyle meydana gelir. Hifema, endoftalmi, nukleus parçalarının göz içinde kalması, steroid kullanımı da GİB yüksekliği yapabilir.

Akut post-op endoftalmi: Post-op 6 hafta içinde başlayan ve göz içindeki tüm boşlukları tutan enfeksiyondur. Risk faktörleri; arka kapsül rüptürü, komplike katarakt cerrahisi, temporal kesi, diyabet ve kapak enfeksiyonlarıdır. S.epidermidis, S.aureus, streptokoklar, Pseudomonas en sık izole edilen etkenlerdir. Hasta 2-5. günlerde ağrı ve görme kaybı ile başvurur. Kızarıklık, kemozis, hipopion, kornea ödemi, ciddi vitreus inflamasyonu görülür. Endoftalmi düşünülen olgulardan vitre örneği alınmalı ve intravitreal geniş spektrumlu antibiyotikler yapılmalıdır. Prognoz etkenin virülansına ve hızlı tedaviye bağlıdır.

Kistoid maküla ödemi: Cerrahi ile oluşan inflamasyonun perifoveal kapiller permeabilite artışı yapmasıyla oluşan bir durumdur. Risk faktörleri; vitre kaybı, ön kamaraya GİL, topikal prostaglandin kullanımı, diyabet ve üveittir. Hasta görme keskinliğinde azalma ile başvurur. Genellikle birkaç hafta veya ay sonra spontan rezölüsyon görülür.

Retina dekolmanı: Nadir görülen bir komplikasyondur. Risk faktörleri; pre-op retinal yırtıklar, yüksek miyopi, arka kapsül rüptürü, vitre kaybıdır.

Gecikmiş post-op endoftalmi: Düşük virülanslı bir mikroorganizma ile kapsüler kesede gelişen enfeksiyondur. Etkenler sıklıkla P.acnes ve S.epidermidistir. Başlangıcı ameliyat sonrası 6 hafta- yıllar arasındadır. Granülomatöz ön üveit, hafif derecede vitritis, kapsül içerisinde büyüyen plak ile

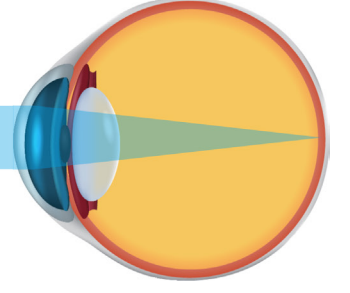
karakterizedir. Oral ve intravitreal antibiyotiklerle tedavi edilir.

Arka kapsül opasifikasyonu (sekonder katarakt): Sorunsuz katarakt cerrahisinin en sık geç komplikasyonudur. Geç dönemde görme keskinliğinin düşmesine neden olur. Tedavide YAG laser ile arka kapsülde bir açıklık oluşturulur (arka kapsülötomisi).

KAYNAKÇA

- 1: Kanski, J. and Bowling, B. (2016). Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 7th Edn. Philadelphia PA: Elsevier Limited.
- 2: Aslan BS. Katarakt ve Göziçi Lensi Cerrahisi. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 429-461.
- 3: Karel F. Lens Hastalıkları. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 416-427.
- 4: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course: Section 11: Lens and cataract. 2015.
- 5: Steinert RF, ed. Cataract Surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
- 6: American Academy of Ophthalmology Cataract and Anterior Segment Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Cataract in the Adult Eye. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011.
- 7: Zetterström C, Lundvall A, Kugelberg M. Cataracts in children. J Cataract Refract Surg. 2005 Apr;31(4):824-40.

GLOKOM



Ahmet KADERLİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Glokom, çoğunlukla göz içi basıncındaki artışla ortaya çıkan, optik sinir başı ve görme alanı değişiklikleriyle karakterize nörodejeneratif bir optik nöropatidir. En önemli engellenebilir körlük nedenlerinden biridir. Tüm dünyada 40 yaş üzerindeki bireylerin yaklaşık %2'sini, 80 yaş üstü bireylerin ise %10'unu etkiler. Avrupa veya Afrika irkında primer açık açılı glokom en sık görülen form iken, uzak doğu irkında primer açı kapanması daha sık izlenmektedir.

Anatomi ve Fizyoloji

Göz içi basıncı (GİB), göze sekrete edilen ve gözden drene edilen sıvıların etkileşimi ile oluşur. Aköz hümör, siliyer cisim pigmentsiz epiteli tarafından oluşturulup arka kamaraya verilir. Aktif sekresyon toplam sekresyonunun %80'inden sorumludur. Na/K ATPaz klor kanalları ve karbonik anhidraz enzimi aktif sekresyonda rol alır. Pasif sekresyon ise toplam sekresyonun %20'sinden sorumludur. Diffüzyon ve ultrafiltrasyonla gerçekleştirilir. Meydana getirilen aköz hümör, pupilla aracılığı ile ön kamaraya geçer. Aköz hümörün drenajı ise en çok iridokorneal açıdaki trabekülüm bölgesinde olur. Trabeküler (konvansiyonel) yoldan ön kamaradaki hümör aközün %85'i Schlemm kanalına, oradan da episkleral venlere boşalarak gözü terkeder. Trabeküler ağda bulunan jukstakanaliküler ağ, dış bölgedeki en dar kısımdır ve drenaja en fazla direnci gösteren bölgedir. Hümör aközün %15'i ise uveaskleral yol aracılığıyla siliyer cisimden suprakoroidal boşluğa akar.

GİB, glokomu meydana getiren en önemli mekanik risk faktörüdür. Hümör aközün sekresyon oranı, drenaj miktarı ve drenaja direnç gösteren episkleral venöz basınç seviyesi ile belirlenir. Normal popülasyonda ortalama 10-21 mmHg arasındaki basınçlar genellikle normal kabul edilir. GİB, gün içerisinde sistemik kan basıncı, nabız ve solunum sayısı ile ilişkili olmak üzere <5 mmHg olmak üzere değişkenlik gösterebilir. Glokomlu gözlerde ise bu günlük fluktuasyon 8 mmHg'yi geçebilir. Normal kişilerde genellikle sabah ve gündüz saatlerinde günün en yüksek değerleri

ölçülür. Bazı olgularda 25 mmHg üzerindeki GİB değerleri bile glokoma yol açmazken (oküler hipertansiyon), bazı olgularda ise 15 mmHg'lık bir GİB dahi glokoma neden olabilmektedir (Normotansif Glokom). Bu nedenle GİB, glokom için önemli bir risk faktörü olmasına rağmen, tek belirleyici parametre olarak düşünülmemelidir.

Patogenez

Glokomun optik sinir başı üzerindeki etkileri birkaç mekanizma ile açıklanmaya çalışılmaktadır:

Mekanik Teori: GİB'deki yükseliş, retina gangliyon hücreleri üzerine direkt olarak mekanik bası yaparak aksonlardaki iletimi durdurur, sinir lifi tabakası beslenmesini bozar.

İskemik Teori: Oftalmik arter basıncı ile göz içi basıncı arasındaki fark olarak tanımlanan perfüzyon basıncının düşmesi ile optik disk beslenmesi bozulur.

Bütün teorilerin olası katkıları, retina gangliyon hücrelerindeki apoptozis ile sonuçlanır.

Muayene Yöntemleri

GİB ölçülmesi (tonometri): Direkt olarak ön kamaraya yerleştirilen bir kanül dışarıdaki bir manometrik sisteme bağlanarak ölçülebilse de genellikle bilimsel araştırmalarda kullanılmaktadır. İndirekt yöntemlerde ise altın standard ölçüm yöntemi aplanasyon tonometrisidir. İki prizma aracılığı ile korneanın düzleştirilebilmesi prensibine dayanır. GİB yükseldikçe, korneanın düzleştirilmesi için gereken kuvvet de artar. Bu yöntem için en sık kullanılan cihaz Goldmann aplanasyon tonometrisidir. Hava ile (non-kontakt, pnömotonometri) GİB ölçümü ise, kornea üzerine basınçlı hava püskürterek, elektronik tonometri aracılığıyla yapılır. Günlük oftalmoloji pratiğinde en çok kullanılan yöntemlerden biridir.

Gonyoskopi: Aköz hümörün drene olduğu iridokorneal açı muayenesine verilen isimdir. Kornea arka yüzeyi ve iris ön yüzeyi arasındaki yapılar ön kamara açısını oluştururlar. Önden arkaya doğru sırasıyla Schwalbe çizgisi, trabekulum, skleral mahmuz, siliyer cisim ve iris kökü saptanır. Açının darlık derecesine göre,

Shaffer sisteminde 4. derece tüm açı elemanlarının görülebildiği tam açık açığı, 0. derece ise açı elemanlarının görülemediği tamamen kapalı açığı ifade eder. Gonyoskopide açı genişliğinin belirlenmesinin yanı sıra, pigemantasyon, eksfoliyasyon materyali, yeni damar oluşumları periferik ön sineşiler, iris kistleri, tümörler gibi anormal yapılar da saptanabilir.

Oftalmoskopi: Optik sinir başı (optik disk, papilla) optik sinirin göz içerisindeki kısmına verilen isimdir. Optik sinir başı, biyomikroskopik ve lazer tarama yöntemleri ile çalışan aletler aracılığıyla değerlendirilmektedir. Optik çukurlaşma (cupping), optik diskin ortasındaki fonksiyonel nöral yapı içermeyen soluk bölgedir. Nöroretinal rim ise, çukurlaşmanın dış sınırı ile, optik diskin dış sınırı arasındaki kalan bölgeye verilen isimdir. Çukurluk/Disk oranı (C/D), normal gözlerde genellikle 0.4 veya daha azdır ve kişinin iki gözünde birbirine benzer orandadır. Çukurlaşmanın çapı, diskin içinden geçtiği skleral kanalın çapı ile ilişkili olduğundan, kanalın geniş olduğu kişilerde (örn. Yüksek miyopi) fizyolojik olarak geniş olabilmektedir. Yüksek hipermetroplarda ise kanalın darlığından dolayı saptanamayacak düzeyde küçük olabilmektedir. Glokomun en belirgin bulgusu, retina gangliyon hücreleri atrofisi sonucu fizyolojik çukurluktaki genişleme ve derinleşmedir (C/D oranında artış olarak saptanır).

Glokomdaki optik sinir başı değişiklikleri: Optik disk kenarında mum alevi kanamalar, çukurlaşmada artış, peripapiller atrofi, retina sinir liflerinde incelleme.

Görme Alanı Muayenesi (Perimetri): Görme alanının sınırlarını ve bu alan içerisindeki noktaların belirli seviyelerdeki ışık uyarılarına karşı duyarlılıklarını belirlemeyi amaçlar. Normal görme alanı üstte 60, altta 75, medialde 60 ve temporalde 110 derece ile sınırlanmıştır. Fovea ve çevresinde en yüksek olan ışık duyarlılığı, çevreye doğru giderek azalmaktadır. Görme alanı merkezinin 15 derece temporalinde ise optik sinirin neden olduğu fizyolojik kör nokta bulunmaktadır. Görme alanı muayeneleri, retina, optik sinir, görme yolları ve oksipital korteksin değerlendirilmesini sağlar. Konfrontasyon testi, hekimin kendi görme alanını hasta ile karşılaştırması prensibine dayanır. Kaba görme alanı bozuklukları tespit edilebilir. Günümüz oftalmoloji pratiğinde otomatik statik bilgisayarlı perimetri yöntemleri kullanılmaktadır. Sabit bir pozisyonda, çeşitli çap ve ışık şiddetinde uyarılar gösterilerek farklı noktaların görme eşikleri saptanır. Görme alanında görülemeyen noktalar skotom denir. Fizyolojik kör nokta dışındaki skotomlar patolojik olarak kabul edilir. Rölatif skotomlar ışığın şiddeti ya da çapı artırıldığında kaybolurken, absölu skotomlar kaybolmazlar. Glokomatöz görme alanı değişiklikleri şu şekildedir:

Parasantral skotom: Merkezin çevresindeki küçük skotomlara verilen isimdir.

Nazal step (basamak): Temporalde retinanın yatay meridyeni üstündeki alana karşılık gelen bölgede gelişen atrofiler neden olur.

Ark şeklinde (Bjerrum) skotom: Atrofik retina alanlarının birleşmesiyle ve genişlemesiyle oluşan ark şeklindeki skotomdur.

Konsantrik daralma: Optik diskte atrofik alanlar genişledikçe retinada karşılık geldiği alanlar çoğalır ve görme alanında çepeçevre skotom gelişir. Glokomun son evrelerinde merkez dışında tüm periferik görme alanı kaybolur.

Glokom Sınıflandırması:

1. Açık Açılı Glokom
 - a) Primer Açık Açılı Glokom
 - b) Sekonder Açık Açılı Glokomlar
 - c) Oküler Hipertansiyon
 - d) Normal Basıncılı Glokom
2. Kapalı Açılı Glokom
 - a) Pupilla Bloklü Açılı Kapanması
 - b) Pupilla Bloksuz Açılı Kapanması
3. Konjenital Glokom

Primer Açık Açılı Glokom:

Tanı kriterleri: Herhangi bir zamanda ölçülmüş 21 mmHg'dan yüksek GİB, açık ön kamara açısı, glokomatöz optik sinir hasarı ve glokomatöz görme alanı kayıpları

Risk Faktörleri: Irk, yaş, aile öyküsü, oküler risk faktörleri (düşük santral kornea kalınlığı, miyopi, retinal ven tıkanıklıkları), sistemik risk faktörleri (DM, HT).

Toplumda en çok görülen glokom tipidir. Genellikle çift taraflıdır, sıklığı yaşla birlikte artış gösterir. Tedavisiz olgularda en önemli körlük nedenlerinden biridir. Tedavide amaç tek değiştirilebilen risk faktörü olan GİB'nin düşürülmesidir. Medikasyon, lazer ve cerrahi olmak üzere tedavi seçenekleri bulunmaktadır.

Tedavi:

İlaç tedavisi:

Prostaglandinler: Latanoprost, travoprost ve bimatoprost kullanımında olan ajanlardır. Uveaskleral dışı akımı artırarak etkide bulunurlar. Lokal alerjik reaksiyon, iris renginde koyulaşma, orbital yağ dokusu atrofisi gibi yan etkileri bulunmaktadır.

Beta-blokerler: Timolol, betaksolol ve carteolol sık kullanılan ajanlardır. Aköz hümör yapımını bloke ederler. Bradikardi, bronkospazm, hipotansiyon, konfüzyon, depresyon gibi sistemik yan etkileri mevcuttur. Kardiyopulmoner hastalığı olan olgularda ISA+ olan carteolol tercih edilebilir.

Alfa-2 adrenerjik agonistler: Aprozolamid ve brimonidini kullanılan ajanlardır. Beta-blokerler gibi aköz yapımını bloke ederler. Lokal alerjik reaksiyon, kapak retraksiyonu ve ağız kuruluğu gibi sistemik yan etkileri bulunmaktadır.

Karbonik anhidraz inhibitörleri: Topikal (dorzolamid, brinzolamid) veya sistemik (asetazolamid) kullanılabilen formları mevcuttur. Aköz hümör

yapımını azaltırlar. Sulfonamid türevleridir. Topikal alerji dışında, sistemik yorgunluk, parestezi- GIS ve renal sistemde yan etkilere yol açabilirler.

Parasempatomimetikler: Kolinerjik ilaçlardır. Pilocarpin kullanımdadır. Trabeküler yoldan dışa akımı artırır. Akomodasyon spazmı, retina dekolmanı, terleme, diyare gibi yan etkileri olabilmektedir.

Hiperosmotikler: %20'lik mannitol iv olarak uygulanır. Kardiyovasküler sistem yan etkileri ve üriner obstrüksiyon görülebilmektedir.

- Lazer tedavisi: İlaç tedavisinin etkisiz olduğu durumlarda veya ilk seçenek olarak ön kamara açısına uygulanabilir. Argon lazer trabekuloplasti veya selektif lazer trabekuloplasti yaklaşık %20'lik bir GİB düşüşü sağlayabilmektedir. İşlem sonrası GİB'da akut yükselmeler görülebilir.
- Cerrahi Tedavi: Altın standard cerrahi yöntem günümüzde trabeküektomidir. Drenaj bozukluğu olan aköz hümör, meydana getirilen şant yardımıyla sklera içinden konjonktiva-tenon altına yönlendirilir. Trabeküektomi sonrası meydana gelebilecek komplikasyonların önlenmesi amacıyla mikroinsiyonel açılı cerrahileri uygulanabilmektedir.

Oküler hipertansiyon:

GİB'nın 21 mmHg üzerinde ölçülmesine rağmen glokomatöz optik sinir başı değişiklikleri ve görme alanı değişiklikleri görülmemesi durumudur. Tedavi gereksinimi hasta özelinde belirlenir. Tedaviye karar vermede ailede glokom öyküsü, ince kornea kalınlığı, olgunun takip edilmesindeki zorluk gibi çeşitli risk faktörleri göz önünde bulundurulur.

Normal Basıncılı Glokom:

GİB normal popülasyonda belirlenen sınırlar içerisinde olmasına rağmen, glokomatöz optik disk ve görme alanı bulguları bulunması durumudur. Diurnal GİB değişimi fazla olan olgular olabileceğinden dolayı, günün farklı saatlerinde ölçümler alınmalıdır. Takiplerde tedavi gerektiren olgular için normal popülasyondan daha düşük GİB seviyeleri hedeflenir.

Sekonder Açık Açılı Glokomlar:

Glokom nedeninin saptanabildiği durumlardır.

Psödoeksfolyasyon Glokomu: Amiloid benzeri beyaz oluşumların (psödoeksfolyasyon materyali), pupilla kenarı, iris, lens ön kapsülü, siliyer cisimi kornea endotel, zonullar ve bunlarla birlikte trabekulum üzerinde biriktiği durumudur. Bu materyalin iris ve siliyer cisim bazal membranının dejenerasyonu sonrası ortaya çıktığı düşünülmektedir. Zonulların zayıflaması sonucu pupilde dilatasyon zorluğu, lenste subluksasyona yatkınlık ve zorlu katarakt cerrahisine neden olabilir. Ön kamara açısı açıktır ve açıda pigmentasyon saptanabilir (Sampaolesi çizgisi). Trabeküler ağ psödoeksfolyasyon materyali ile tıkanığında GİB artar, glokoma neden olur. İleri yaşta sıklığı artar ve genellikle çift taraflıdır. Tedavide

ilaçlar, lazer veya cerrahi kullanılabilir.

Pigmenter Glokom: İrisin orta periferinin arkaya doğru bombeleşmesiyle iridozonüler temasın etyolojide rol oynadığı düşünülmektedir. Pigment granülleri hümör aköze yayılır, trabekülüm dahil olmak üzere tüm ön segmentte birikir. Sıklıkla çift taraflıdır. Miyoplarda daha siktir. Kornea arkasında içi şeklindeki pigment birikimine Krukenberg iği adı verilir. Tedavi primer açık açılı glokomdaki gibidir.

İnflamatuvar Glokomlar: Fuchs heterokromik iridosikliti tek taraflı, ince keratik presipitatlarla karakterize, etkilenen iriste açık renk değişikliği (heterokromi), katarakt ve glokomla giden durumdur. Lense bağlı fakoanafilaktik üveit ve fakolitik glokom da inflamatuvar glokomlarda sınıflandırılır.

Tümörlere Bağlı Glokomlar: Nörofibromatoziste iris ve trabekulumda infiltrasyon, retrobulber tümörlerde episkleral ven basıncında artış gibi durumlar sekonder açık açılı glokomlara neden olabilir. Tedavi neden yöneliktir.

Steroidle Bağlı Glokom: Çeşitli topikal ve sistemik steroidler açık açılı glokom nedeni olabilmektedir. Genellikle ilacın kullanımının azaltılmasıyla GİB düşer.

Kapalı Açılı Glokom

Trabekulumun iris kökü tarafından tıkanması sonucu hümör aközün gözden ayrılamamasına neden olur. Normal sınırlardaki göz içi basıncı aniden 60-70 mmHg'ya kadar yükselebilir ve tedavi edilmezse 2-3 gün içerisinde optik atrofi ile sonuçlanabilir.

Primer Açık Kapanması Glokomu: Akut glokom krizi de denir. Akut açılı kapanması glokomunda yapısal olarak ön kamara dar olan olgularda (hipermetroplar gibi), hümör aköz pupiller aralıktan ön kamaraya geçemez. Arka kamarada biriken aköz periferik irisi öne doğru iter ve trabekulum 360 derece iris köküyle tıkanır. Kronik açılı kapanması glokomu ise, geçirilen akut glokom krizleri sonrası meydana gelen periferik ön sineşilerin açılı tıkanmasıyla oluşur. Şiddetli ağrı, bulantı, kusma, çarpıntı, fotopsi, bulanık görme şikayetleri siktir. Konjonktival hiperemi, korneada ödem, endotelde keratik presipitatlar ve ön kamarada daralma görülür. Pupil middilatedir ve ışık refleksi zayıftır. Tedavide GİB, mannitol asetazolamid ve topikal ajanlar yardımıyla düşürülmeye çalışıldıktan sonra YAG lazer iridotomi yapılır. Ön ve arka kamara arasında hümör aközün geçebileceği şant oluşturulur. Başarısız olgularda cerrahi seçenekler tercih edilir. Midriatikler kontrendikedir.

Sekonder Açık Kapanması Glokomu: İleri derecede şişmiş lens, lensin öne luksasyonu gibi durumlar pupilla bloğuna ve açılı kapanması sonrası glokom krizine neden olabilir. Semptomlar primer açılı kapanması glokomu gibidir. Ek olarak bu duruma neden olabilen, belirtilen durumlar gibi, sebepler saptanabilmektedir (sekonder). Tedavi primer açılı kapanması glokomu gibidir. Pupilla bloğuna neden olan katarakt, lükse lens

çıkartılmalıdır. Neovasküler glokom: Karotis tıkanıklığı, diyabetik retinopati ve santral retina ven tıkanıklığı gibi hastalıklarda, retinanın iskemik alanlarından salınan anjiyojenik uyarı ile pupilla çevresinden başlayıp iris yüzeyine yayılan yeni damarlanmalara neden olur (rubeosis iridis). Açı bu damarlar ile tıkanır ve sekonder pupilla bloksuz açı kapanması glokomu gelişir. Tedavide neovaskülarizasyonlar oluşmadan koruyucu tedavi amacıyla argon lazer ile panretinal fotokoagülasyon uygulanması önemlidir.

Konjenital Glokom

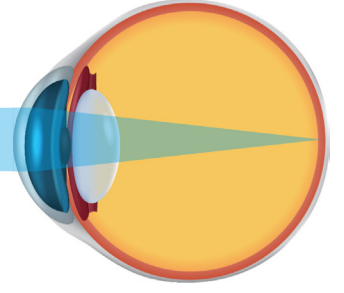
Trabekulumdaki gelişim bozukluğuna bağlı ortaya çıkan durumdur (trabekulodisgenesis). Sıklığı yaklaşık yüzbinde 5'tir ve genellikle bilateraldir. Erkeklerde daha sık görülmektedir. Büyük oranda 1 yaş altında ortaya çıkar. 3 yaştan sonra meydana gelen olgulara juvenil glokom adı verilir. %90'ı sporadik şekilde görülmesine rağmen, %10 olgularda otozomal resesif geçiş bildirilmiştir. En sık semptomlar göz yaşarması (epifora), fotofobi ve blefarospazmdir. Yenidoğanda erişkinden farklı olarak kornea ve sklera kollajen lifleri daha esnektir ve GİB artışı ile kornea ve göz küresi büyümeye başlar. Bu görüntüye buftalmus adı verilir. Kornea çapı bu çocuklarda normalden 1-1.5 mm daha fazla ölçülmektedir. Kornea epiteli ödemli görünümündedir. Descemet zarında çatlaklar meydana gelebilir ve bu çatlaklara Haab stria adı verilir. Gonyoskopide trabekulum soluk görünümündedir. Ayırıcı tanıda meydana gelen epifora nedeniyle konjenital nazolakrimal kanal tıkanıklığı göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca megalokorneada da kornea çap artışı görülmesine rağmen GİB normal seviyelerdedir. Konjenital glokomun tedavisi cerrahidir. İlk tercih gonyotomidir. Kornea bulanıklığı nedeniyle açının seçilmediği olgularda eksternal olarak trabekulotomi cerrahisi, bunun da etkisiz olduğu durumlarda ise trabekülektomi cerrahisi uygulanır.

Konjenital glokomla birliktelik gösterebilen bazı hastalıklar: Aniridi, Sturge-Weber Sendromu, Weill-Marchesani Sendromu, Pierre-Robin Sendromu.

KAYNAKÇA

- 1: Kanski, J. and Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh): Elsevier.
- 2: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.
- 3: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course: Section 10: Glaucoma. 2015.
- 4: Glaucoma: Diagnosis and Management. NICE Guideline 81. 2017.
- 5: Özçetin Hikmet. Göz Tansiyonu Glokom Tanısı, Tipleri ve Tedavisi Kitabı. Bursa, 2009.
- 6: R. R. Allingham, K. F. Damji, S. Freedman, S. E. Moroi, and G. Shafranov, Shields' Textbook of Glaucoma, 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams Wilkins, 2005.

OFTALMOLOJİK ACİLLER



Sinem KARABULUT

Göz acilleri tüm dünyadaki acil servis başvurularının %1-6'sını oluşturmaktadır. Göz ile ilgili acil servis başvurularının en sık nedeni travmadır. Bunu gözün ve adneksiyel yapıların enfeksiyonu ile gözün kronik hastalıkları izlemektedir.

Travmatik Oftalmik Aciller

Göz travmaları, görme kaybının en sık nedenleri arasındadır. DSÖ verilerine göre her yıl 55 milyon göz yaralanması meydana gelmektedir. Tüm vücut yaralanmalarının %7'sini, tüm göz hastalıklarının %10-15'ini göz travmaları oluşturmaktadır.

Tanımlar

Göz duvarı: Kornea ve sklera

Kapalı glob yaralanması: Göz duvarında tam kat kesi yok.

Açık glob yaralanması: Göz duvarında tam kat kesi var.

Kontüzyon: Künt travma sonucu oluşan kapalı glob yaralanması

Lameller laserasyon: Göz duvarında kısmi kalınlıkta yaralanma

Rüptür: Künt bir obje ile oluşturulan tam kat göz duvarı kesisi

Laserasyon: Keskin bir obje ile oluşturulan tam kat göz duvarı kesisi

Penetran yaralanma: Sadece giriş yarası olan tam kat yara

Perforan yaralanma: Giriş ve çıkış yaraları aynı obje tarafından oluşturulmuş iki tam kat yara

Açık Glob Yaralanmaları

Erkeklerde kadınlardan 3 kat fazla görülür. Genç yaş grubunda daha fazla rastlanır. Açık yaralanmalarda enfeksiyon riski çok önemlidir. Endoftalmi ve panoftalmi gelişmesi açık yaralanmadan daha ciddidir ve göz kaybı ile sonuçlanabilir. Bu nedenle açık yaralanmalar tanı anında hemen kapatılmalıdır.

Korneal laserasyon: Lameller veya tam kat olabilir. Seidel testi ile ön kamaradan dışarıya aktif sızıntı olup olmadığı test edilmelidir. Lameller laserasyonlar

ayaktan tedavi edilebilir. Kesi küçük ve ön kamera derinliği normal ise yumuşak kontakt lenslerle iyileşme sağlanabilir. Daha büyük laserasyonlar, 2-3 mm'den büyük kornea kesileri, düzensiz ve kornea doku kaybı olan yaralanmalar, iris ya da lens inkarasyonunun eşlik ettiği yaralar, çocuklardaki kornea kesilerinde kesin cerrahi tedavi yapılmalı, sütür konulmalıdır. Ameliyatın 36 saat içinde özellikle de 12 saat içinde yapılması önerilir. Kornea 10-0 naylon sütür ile dikilmelidir. Yara yerine iris inkarasyonu varsa iris nazikçe ön kamaraya alınmalı, yapılamıyorsa iridektomi yapılmalıdır. Lens hasarı varsa aynı seansta lens fakoemülsifikasyonla veya aspirasyonla alınmaya çalışılmalıdır.

Skleral laserasyon: Ora serratanın önünde kalan laserasyonlar arkadakilere göre daha iyi prognozudur. Yara yerinde üveal prolapsus ve vitre inkarasyonu varsa bunlar mutlaka yavaşça içeri repoze edilerek sütüre edilmelidir. Sklera sütürasyonunda 8-0 naylon veya 7-0 poliglaktin sütür kullanılır. Ora serrata arkasındaki yaralanmalara genellikle retina hasarı eşlik eder sklera tamirinden sonra retinal değerlendirme yapılmalıdır. Korneo-skleral yaralanmalarda önce limbus sütüre edilmelidir.

Skleral rüptür: Ağır künt göz travmalarının %3-5'inde gelişir. Genellikle ön bölgede, skleranın en ince olduğu rektus yapışma yerlerinde gelişir. Göz içi kanama ve ciddi görme kaybı olabilir. En tipik bulgu hipotonidir. Rüptürden şüpheleniliyorsa 360 derece peritomi yapılarak sklera dikkatlice incelenmelidir. Ekvator arkasındaki yırtıklar spontan iyileşmeye bırakılabilir.

Kapalı Glob Yaralanmaları

Konjonktiva yaralanmaları

Subkonjonktival hemoraji: Genellikle minör travmalar sonucu oluşur. Fokal veya diffüz olabilir. Travma dışı nedenleri hipertansiyon, valsalva manevrası, kanama diyatezidir. Tedavi gerekmez. 1- 2 hafta içinde gerileyeceği hastaya anlatılmalıdır.

Konjonktival yabancı cisim: Çelik, kum, kömür gibi yabancı cisimler subtarsal alana kaçabilir. Göz kapağının her

açılıp kapanmasında korneada patognomonik çizgisel abrazyona neden olurlar. Kapak dışı çerilerek yabancı cisim çıkarılmalı ve topikal antibiyotik verilmelidir.

Konjonktival laserasyon: Konjonktivada tam kat kesi oluşmasıdır. Kemozis ve subkonjonktival hemorajji eşlik edebilir. Açık glob yaralanması mutlaka dışlanmalıdır. Küçük kesilerde topikal antibiyotik ve kapama yeterlidir, daha büyük kesiler sütürasyon gerektirir.

Kornea yaralanmaları

Korneal abrazyon: Kornea epitel bütünlüğünün bozulmasıdır. Göz acillerinin %10-15'lik kısmını oluşturur. Floresein ile boyanır. Hasta şiddetli ağrı, fotofobi ve kızarıklık ile başvurur. Tedavide topikal antibiyotik, sikloplejiler, bandaj kontakt lens veya kapama kullanılır.

Korneal yabancı cisim: Son derece sık görülürler. İrritatif miyozis, fotofobi eşlik eder. Etrafında lökosit infiltrasyonu gelişebilir. Demir parçaları pas oluşumuna neden olabilir. Metalik yabancı cisimler genellikle sıcak olduklarından steril olurlar. Yabancı cisim çıkarıldıktan ve varsa pas temizlendikten sonra antibiyotikli damlalar ve sikloplejilerle tedavi edilirler.

Kimyasal yaralanmalar: Gerçek bir göz acili olan kimyasal yaralanmalar tüm göz travmalarının %7.7-18'ini oluştururlar. Alkali yanıklar asit yanıklardan iki kat daha fazla görülür. Asitler yüzeysel proteinlerin koagülasyonuna neden olarak, koruyucu bir bariyer oluşturdukları için yüzeyle daha sınırlı hasar yaparlar. Alkali maddeler yağ asitlerini sabunlaştırarak hücrenin parçalanmasına neden olduklarından daha derine penetre olurlar. Alkali yanıklarda en sık etken kireçtir. En ciddi hasar ise amonyum hidroksite bağlı gelişenlerdir. Asit yanıklarda en sık etken akü patlamalarıdır ve en sık etken sülfirik asit ve nitrik asittir. Ağır kimyasal yaralanmalarda; limbustaki damar yapısında ağır hasar, konjonktiva ve kornea epitelinde nekroz, limbal kök hücrelerde kayıp, korneal yüzeyin vaskülarizasyonu, kuru göz, semblefaron, sikatrisyel entropion, korneada opaklaşma, iris-lens hasarı olabilir. Şiddetli olgularda hipotoni ve fitizis bulbi gelişebilir. Etken maddenin gözde kalış süresi ve pH'sı oküler hasar ile korele olduğundan erken dönemde derhal bol irrigasyon yapılmalıdır. Irrigasyon topikal anestetik ajan damlatıldıktan sonra 30 dakika boyunca veya pH nötralize oluncaya kadar normal SF veya ringer laktat ile yapılmalıdır. Daha sonra Roper-Hall sistemine göre yanık şiddeti derecelendirilir.

	Bulgular	Prognoz
Grade 1	Kornea saydam Limbal iskemik yok	Mükemmel
Grade 2	Korneal bulutlanma var ama iris detayları seçilebiliyor Limbal iskemik 1/3'ten az	İyi
Grade 3	Iris detaylarını örtecek kadar korneal bulanıklık mevcut 1/3- ½ arasında limbal iskemik mevcut	Riskli prognoz
Grade 4	Kornea tamamen opak Limbusun yarısından fazlasında iskemik mevcut	Kötü

Grade 1 ve 2 yanık tedavisinde 1 hafta boyunca topikal antibiyotikli pomad, gerekirse topikal steroid ve sikloplejik ajanlar verilir. Grade 3 ve 4 yanıklarda koruyucu içermeyen damlalar kullanılmalıdır. Tedavide steroidler (kollajenaz aktivitesini arttıracığından 7-10 gün sonra kesilmeli), sikloplejiler, topikal antibiyotikli damlalar, oral askorbik asit (kollajen sentezini uyarır), sitrik asit (nötrofil aktivitesini inhibe eder), oral tetrasiklin (kollajenaz inhibitörüdür) kullanılır. Semblefaron oluşumunu önlemek için her gün pamuklu çubukla kapaklar temizlenmelidir. Erken dönemde tenon kapsül ilerletme, otogreft veya allogreft olarak limbal kök hücre transplantasyonu, amniyon membran örtme işlemleri ülser oluşumunu engellemek, iyileşmeyi hızlandırmak için yapılabilir. Geç dönemde ise semblefaron tedavisi, keratoplasti gibi cerrahi işlemler gerekebilir.

Fotokeratit: Ultraviyole radyasyon nedeniyle meydana gelir. Radyasyon kornea epitelinde hücre ölümüne neden olmaktadır. Ağrı, fotofobi, bulanık görme şikayetleri vardır. Tedavide midriyatikler, antibiyotikli pomad, suni gözyaşları ve kapama uygulanır.

Ön kamara yaralanmaları

Hifema: Ön kamarada hemoraji olması durumudur. Künt travma ile açığı yapıları arkaya doğru itilir. Bu da sıklıkla korpus siliyare damarları ve siliyer cisim ön yüzündeki majör arteriyel halkadan kanamaya neden olur. Diğer travmatik bulgular hifemaya eşlik edebilir. Göz içi basınç başlangıçta düşük olabilir, sonradan trabeküler ağın tıkanması nedeniyle yükselebilir. GİB her gün takip edilmelidir. %3.5-%38 hastada 5-7 gün sonra yeniden kanama meydana gelebilir. Hifemalı hastaların %75'inde açığı resesyonu görülür, bunların da %5'inde glokom gelişir. Çoğu hifema kendiliğinden çekilir. Hasta yetişkinse, hifema ön kamaranın yarısından azını dolduruyorsa ve göz içi basıncı 35 mmHg'nın altındaysa ayaktan tedavi edilebilir. Bunun dışındaki hastalar yatırılmalıdır. Siklopleji, oturur pozisyonda yatak istirahati, GİB kontrolü için antiglokomatöz ilaçlar, inflamasyon kontrolü için topikal kortikosteroidler tedavide kullanılır. Cerrahiye GİB yüksekliği seviyesine, hifemanın süresine ve korneanın kanla boyanmasının varlığına göre karar verilir. Ön kamara parasentezi açılarak yıkama yapılır.

Açığı resesyonu: Künt travma sonucu siliyer cisimde longitudinal ve sirküler kasların ayrılmasına neden olan yırtık oluşumdur. Künt travma sonrası %56-100 olguda görülür. Özellikle hifemalı olan hastalarda daha sık rastlanır. Açığı resesyonu olan hastalarda glokom prevalansı %5-8'dir. 180 derece ve üzerinde resesyon olduğunda glokom gelişme riski artar. Erken glokom trabeküler ağ hasarı ile birkaç hafta ile yıl arasında, geç glokom ise 10 yılın üzerinde ortaya çıkar. Tedavisi primer açık açığı glokoma aynıdır.

Iris yaralanmaları: Künt travmalarda iris ani olarak lens ön yüzüne komprese olup lenste 'Vossius halkası'na neden olabilir. Yine iris sfinterindeki geçici veya kalıcı

hasar travmatik midriazise yol açabilir. Bu durumda iris ışık reaksiyonlarına yavaş cevap verir. İriste izlenen bir delik aksi ispatlanıncaya kadar yabancı cisim lehinedir. İridodiyaliz iris kökünün silier cisimden ayrılması demektir. Travma sonucunda oluşabilir. Kapak altında kalıyorsa asemptomatiktir fakat alt kadranda yerleşmişse monoküler diplopiye neden olur ve cerrahi onarım gerektirir. Siklodiyaliz longitudinal kasın ayrılması demektir. Aköz subkoroidal boşluğa açıldığı için hipotoni görülür.

Lens yaralanmaları

Lens dislokasyonu/subluksasyonu: Asıcı ligamanların yırtılmasına bağlı oluşur. Zonüler yırtılma tam değilse lens sağlam zonüller tarafına eğilir. Gelişen bu lens tiltasyonu nedeniyle astigmatizma ortaya çıkar. Pupil alanı kısmen afak bırakacak kadar büyük dislokasyonlar monoküler diplopiye neden olur. 360 derece zonüler hasar sonucunda ise lens vitre içine düşebilir.

Travmatik katarakt: Sıklıkla penetran travmalarda görülmesine rağmen künt travmalarda da görülebilir. Künt travmalarda lens fibrillerinin travmatik hasarı ve aközün küçük kapsül rüptürlerinden lens içine geçmesi ile katarakt oluşur. Penetran travmalarda lens kapsülünde yırtılma ile kortikal materyal lens dışına çıkar, şişerek katarakt oluşturur. Cerrahi endikasyonları ciddi görme azlığı, lense bağlı glokom, kapsül yırtılması ve lens şişmesi, posterior patolojinin görülmesini engelleyen opasitelerdir.

Arka segment yaralanmaları

Vitreus hemorajisi: Travma vitreus kanamalarının %15-20 nedenidir. Künt travma ile vitreoretinal bağlantıların gerilmesi sonucu retinal veya koroidal damarların yırtılmasına bağlı gelişir. Genellikle arka vitre dekolmanı ile birlikte olur. Mutlaka bir yırtık eşlik etmese de retina yırtık yönünden dikkatlice taranmalıdır. USG ile retina dekolmanı (RD) açısından takip edilmelidir. RD gelişen ve kendiliğinden geiremeyen hemorajilere vitrektomi yapılmalıdır.

Intraoküler yabancı cisimler: Göz içi yabancı cisim ön kamaradan, koroid ve retina kadar her yerde olabilir. Mekanik etkisiyle katarakt oluşumu, vitreus likefaksiyonu, retinal hemoraji ve yırtık oluşturabilir. Taş ve organik cisimler daha çok enfeksiyon riski taşır. Cam, plastik, kum, altın ve gümüş inert yapıdadır. İnter maddeler ciddi bir inflamatuvar yanıtı neden olmazlar. Fakat demir ve bakır çözümlere siderozis ve şalkozise neden olabilir. Yara giriş ve çıkış yerlerine bakılarak yabancı cismin yeri tahmin edilmeye çalışılır. BT metalik yabancı cisimlerin saptanmasında faydalıdır. MR ise intraoküler yabancı cisimleri harekete geçirmesi nedeniyle kontrendikedir. Yabancı cisim manyetik yöntemle (miknatisla) skleradan veya pars plana vitrektomi yapılarak forseps ile çıkarılır. Mutlaka enfeksiyon profilaksisi yapılmalıdır.

Siderozis: Demir ve çelik içerikli yabancı maddelerin

göz içinde çözünmesi ile oluşan tablonun adıdır. Demir hücrel enzim sistemleri içinde toksik etkili olduğundan hücre ölümüne neden olur. Ön kapsüller katarakt, irisin kırmızı kahverengiye boyanması, trabeküler hasara bağlı sekonder glokom, pigmenter retinopati yapabilir.

Şalkozis: Bakır içerikli intraoküler yabancı cisime karşı gelişen reaksiyondur. Sıklıkla fitizis bulbiye ilerleyen endoftalmi benzeri bir tablo oluşturur. Saf bakır içeren bir yabancı cisim en erken sürede göz içinden çıkarılmalıdır.

Kommosyo retina (Berlin ödemi): Künt travma sonucu derin retinal tabakaların beyazlaşması ile karakterize bir lezyondur. En sık temporal fundus etkilenir. Kommosyo oluşan bölge gri soluk görünür. Maküla etkilenirse foveada 'kiraz kırmızısı leke' görülebilir. Prognoz genelde iyidir. Tedavisiz 3-4 haftada iyileşme gözlenir. Daha şiddetli vakalarda progresif pigmenter dejenerasyon ve maküler hole gelişebilir.

Koroid rüptürü: Koroid, Bruch membranı ve retina pigment epitelini içerir. Direkt (etki bölgesinde) veya indirekt (etki bölgesinin karşısında) oluşabilir. Erken dönemde koroid kapiller yapının etkilemesiyle kanama eşlik eder, zamanla hiperpigmentasyon gelişir. Makula dışı tutulumlar asemptomatik seyredir. Fovea tutulmuşsa prognoz kötüdür. Aynı bölgede geç dönemde koroidal neovaskülarizasyon gelişebilir.

Retina yırtık/dekolmanı: Travmatik RD, yırtıklı RD'larının %15'ini oluşturur. Travmatik retinal yırtıklar vitreusun sıkıca bağlı olduğu yerlerde, lattis dejenerasyon alanlarında, kommosyo retina gelişen iskemik bölgelerde, koryoretinal skar alanlarında olur. Retinal yırtıklar üç saat diliminden büyük boyutlarda ise 'dev yırtık' adını alırlar. Tüm yırtıklar retina dekolmanına ilerlememesi için koruyucu kriyo veya laser fotokoagülasyon gerektirirler. Retina diyalizi, retinanın sonlandığı ora serratadan ayrılmasıdır. Travmatik diyalizler en sık superonazal ve inferotemporal kadranda görülürler. Diyalizle birlikte retina dekolmanı yoksa koruyucu kriyoterapi ve laser fotokoagülasyon uygulanmalıdır. Dekolman geliştirse skleral çökertme ve pars plana vitrektomi ile tedavi edilir.

Maküla deliği: Künt travma sonucu erken dönemde ciddi vitreofoveal çekinti veya geç dönemde kommosyo retinanın iyileşmesini takiben ve kistoid maküla ödemi sekeli olarak tam veya yarım kat maküler hole gelişebilir. Tedavisi pars plana vitrektomi ile yapılır.

Sarsılmış bebek sendromu: Tipik olarak 2 yaş altı çocuklarda oluşan fiziksel istismarın bir çeşididir. Mortalitesi %25'ten fazladır. İlk başvurusu letarji, kusmadır. Sistemik belirtileri kırıklardan, subdural kanamalara kadar değişebilir. Göz bulguları; retinal hemorajiler, perioküler hematom, subkonjonktival hemorajiler, aferent pupil defekti, vitreus hemorajisi, optik sinir etkilenmesi olarak sayılabilir. Retinal hemorajiler en sık bulgudur. Genellikle bilateral ve en çok arka kutup yerleşimli görülürler.

Göz dışı travmalar sonucu arka segment etkilenmeleri

Purtscher retinopati: Göz küresini etkilemeyen kafa travmaları sonucunda göz arka kutup ve peripapiller alanda oluşan değişikliklerdir. Bu değişiklikler yüzeyel soluk alanlar, intraretinal hemorajiler, bazen disk şişmesini içerir. Genellikle bilateral gözlenir. Kafa travması haricinde göğüs bölgesine yoğun sıkışma, uzun kemik kırıkları, akut pankreatit, sistemik lupus eritematozis, kronik böbrek yetmezliği, retrobulber enjeksiyon, hava embolisi sonrasında da görülebilir. Ortak patolojide granülosit aktivasyonu ve kompleman uyarılması ile gelişen retinal arterin lökoembolizasyonu suçlanmaktadır. Altta yatan hastalığın tedavisi yapılmalıdır.

Terson sendromu: Subaraknoid veya subdural kanama sonucu gelişen sub, intra, pre retinal ve vitre kanamasıyla karakterizedir. Subarknoid veya subdural hemorajinin neden olduğu ani kafa içi basınç artışının optik sinir venöz dönüşünü engellemesiyle oluşur. Spontan iyileşme olabilmese karşın, geç dönemde epiretinal membran ve retina dekolmanı gelişebilir.

Valsalva retinopatisi: Ağır kaldırma, kusma, öksürme gibi ani karın içi basınç artması sonucu oluşan retinal hemorajilerle karakterizedir.

Işık toksisitesi: Tipik olarak güneş tutulmasını koruyucu olmadan izleyenlerde gelişir ve 'eklips retinopati' veya 'solar retinopati' olarak adlandırılır. Bunun dışında cerrahi sırasında kullanılan aydınlatıcılar, cep laser işaretleyicileri, sanayi kaynak aletleri de retinada ışık hasarı yapabilir. Klinik olarak retinada, özellikle dış segmentte fotoreseptör, RPE ve koroidde lezyonlar oluşur. Travmanın şiddetine bağlı olarak düzelebilir veya kalıcı hasar gelişebilir.

Optik sinir yaralanmaları

Travmatik optik nöropati (TON): Travmayı takiben diğer oküler patolojilerle açıklanamayan ani görme kaybı olarak ortaya çıkar. Direkt veya indirekt olarak iki gruba ayrılır. Direkt TON'de optik sinir yabancı cisimle doğrudan hasarlanır veya optik kanalda kırık bir kemik parçası ile hasarlanır. İndirekt TON'de ise optik sinirin bütünlüğü korunmakta fakat travma sonucu oluşan kanama ve ödem sinirde kompresyon ve iskemiye yol açmaktadır. Görme keskinliği başlangıçtan itibaren çok düşük genellikle 0.1'in altında saptanır. Tek taraflı TON'de objektif tek bulgu aferent pupil defektidir. Bilateral TON olgularında erken dönemde bilateral midriazisden başka bir bulgu saptanmayabilir. Optik sinir başı ve fundus başlangıçta normalken, sonradan solukluk gelişir. Tanıda BT ve MR yardımcıdır. İndirekt yaralanmalarda yaklaşık %50 oranında spontan gerileme olur. Çeşitli tedaviler önerilmiş fakat faydaları kanıtlanmamıştır. Bunlar iv yüksek doz steroid tedavisi, optik sinir dekompresyonu, optik sinir kılıf fenestrasyonudur. İv metilprednizolonun ödemi ve

şişmeyi azaltarak etki ettiği ileri sürülmüştür.

Optik sinir avülsiyonu: Nadir görülür. Optik sinir başının künt travma ile tam veya kısmi olarak ayrılması ile gelişir. Muayenede optik disk başının geriye çekilmesiyle oluşan büyük boşluk izlenir. Tanıda USG ve BT yardımcıdır. Tedavisi yoktur.

Kapak Yaralanmaları

Periorbital hematoma: Alnın künt travmalarının en yaygın sonucudur. Genellikle selim karakterdedir. Glob bütünlüğü mutlaka değerlendirilmelidir. Arka sınırı izlenmeyen subkonjonktival hemoraji eşlik ediyorsa orbita tavan kırığında şüphelenilmelidir. Bilateral halka şeklinde panda gözü hematomlar bazal kafatası kırıklarında izlenebilir. Tedavisinde ilk 48 saat soğuk kompres devamında sıcak kompres kullanılabilir.

Laserasyon: Kapak kenarını içeren laserasyonlar çentiklenme yaratmayacak şekilde sütüre edilmelidir. Ağır doku kaybının eşlik ettiği yaralanmalarda ise majör rekonstrüktif işlemler gerekir.

Lakrimal sistem travmaları: Kanalikül laserasyonları 24 saat içinde onarılmalıdır. Lakrimal sistemden geçirilen silikon tüp burunda bağlandıktan sonra kesi yeri sütüre edilmelidir.

Orbita Yaralanmaları

Blow-out kırıkları: Orbital açıklık çapından (5cm) daha büyük cisimlerin künt travması sonucu oluşan ani orbital basınç artışı nedeniyle oluşur. Lateral ve tavan orbita kemikleri daha dayanıklı olduğu için kırık genelde en zayıf bölge olan alt orbita duvarında olur. Nadiren medial duvar da kırılabilir. Bulguları; ekimoz, ödem, infraorbital sinir anestezisi, diplopi, enoftalmus olarak sayılabilir. Diplopi orbitadaki hemoraji, ödem nedeniyle veya ekstraoküler kasların direkt olarak kesi yerine sıkışması nedeniyle olur. BT tanıda çok önemlidir. Başlangıç tedavisi antibiyotik, soğuk dekompresyon ve dekonjestanlarla yapılır. Kas herniasyonuyla birlikte olmayan küçük çatlaklarda ve az miktarda herniasyon bulunan orbita tabanının üçte birini içeren düzelen diplopinin eşlik ettiği vakalarda cerrahi tedavi gerekmez. Orbita tabanının üçte birinden fazlasını içeren hastalar tedavi edilmezse belirgin enoftalmus gelişir. Orbital içeriğin yara yerine sıkıştığı, 2 mm'den daha fazla enoftalmusun geliştiği, primer pozisyonda diplopinin olduğu kırıklar 2 hafta içinde cerrahi olarak onarılmalıdır.

Diğer orbita duvarlarının kırıkları: Medial duvar kırıkları genellikle taban kırıkları ile birlikte olur ve sıklıkla cilt altı amfizeme neden olurlar. Medial rektus yara yerine sıkışırsa abdüksiyon kısıtlılığı gelişebilir. cerrahi gerektirir. Orbita tavan kırıkları frontal sinüs, kribriform tabaka ve beyin içerebilir. Ön kraniyel fossa hasarı nedeniyle beyin cerrahi tarafından takip edilir. Lateral duvar kırıkları zigoma kırıkları ile birlikte olursa tripot kırığı olarak adlandırılır. Orbital apeks kırıkları beraberinde intrakraniyel travma ve internal karotid

arter hasarı olabilir. Oprik kanaldaki fraktürler de travmatik optik nöropatiye neden olabilir.

Kas travmaları: Orbita künt veya penetran travmaları ekstraoküler kas travmalarına neden olabilir. Blow-out kırıklarında alt rektusun yara içine sıkışması sonucu yukarı bakış kısıtlılığı ve diplopi görülür. Orbita iç duvar kırıklarında da medial rektus kası hasarlanabilir. Künt travmalarda kırık olmaksızın da kas hasarı oluşabilir. Kasın yırtılması insersiyon yerinden olursa kayıp kas olarak adlandırılır ve kasın yırtılan ucu bulunup tekrar globa sütüre edilmelidir.

Orbita hemorajileri: Orbital septum önünde, septum arkasında, kas konusunda, subperiostal bölgede, optik kanalda ortaya çıkabilir. Genellikle spontan düzelirler. Acil müdahale orbita basıncında aşırı artış, göz içi basınç artışı ve retina arter pulsasyonu, göz hareketlerinde kısıtlılık ve görme azalması varsa gerekir. Bu durumlarda lateral kantotomi ile orbita basıncı düşürülür.

Orbita içi yabancı cisimler: Glob ile kemik duvar arasındaki yabancı cisimlerdir. İnert yabancı cisimler uzun süre sessizce kalabilirler; fakat tahta, bitki gibi organik cisimler selülit, apse gibi enfeksiyonlara yol açabileceğinden çıkarılmalıdırlar. Saçma yaralanmalarında septum arkasındaki saçmalar kas hareketlerini engellemiyorlarsa ve glob ile ilişkileri yoksa bırakılabilirler.

Karotiko-kavernöz fistül: Travmatik bazal kafatası kırığı sonrası görülür. Pulsatil proptozis, kemozis, orbital şişme, göz içi basınç yüksekliği, oftalmopleji ve retinal damar konjesyonu görülür. Beyin cerrahi konsültasyonu istenmelidir.

Kırmızı Göze Neden Olan Oftalmik Aciller

Kırmızı göz, konjonktival damarlarda genişlemeye bağlı kızarıklık artışı durumudur. Bir tanı değil, bulgudur. Damarlanma artışı yüzeysel (konjonktival damarlardan), derin (siliyer damarlardan) veya mikst olabilir. Kırmızı göze neden olan birçok hastalık bulunmaktadır.

Hordeolum: İç hordeolum Meibomian bezlerinin stafilocoklarla akut iltihabıdır. Dış hordeolum ise Zeiss bezinin stafilokoksik enfeksiyonudur. İkisinde de lokalize şişlik, ağrı, kızarıklık oluşur. Tedavide sıcak pansuman ve topikal antibiyotikler kullanılır.

Blefarit: Göz kapaklarının sık görülen bilateral kronik inflamasyonudur. Kapakların 2mm'lik marjinal kısmını tutar. Genellikle bilateral simetrik tutulum yapar. İki tipi vardır; ön blefarit (stafilokoksik veya seboreik) ve arka blefarit. Hastalar yanma, batma kapak kenarında kızarıklık ve kaşıntı ile prezente olur. Stafilokoksik blefaritte kirpik diplerinde kabuklanmalar ve kepeklenmeler, uzun süreli vaklarda kirpiklerde dökülme, ters yöne kirpik çıkması görülür. Seboreik blefaritte ise kirpik kenarları yağlı ve hiperemiktir. Posterior blefarit anormal Meibomian bez salgısı ile karakterizedir. Tedavide sıcak kompres, topikal

antibiyotik ve steroidler, eşlik eden kuru göz sendromu için de suni gözyaşı damlaları kullanılır.

Preseptal selülit: Orbital septum önündeki subkutan dokunun enfeksiyonudur. Deri travmaları, lokal enfeksiyonlardan yayılım (hordeolum, dakriyosistit ve sinüzitten) veya hematogen yayılım ile oluşur. Unilateral, periorbital ödem, kızarıklık mevcuttur. Görme normaldir, göz hareketleri etkilenmemiştir. Tedavide sistemik antibiyotikler verilir.

Orbital selülit: Orbital septum arkasındaki yumuşak dokunun hayatı tehdit edici enfeksiyonudur. Hastaların %85'i 20 yaş altındadır. Sinüzit yayılımı ile, preseptal selülitin ilerlemesiyle, dakriyosistit ve diş enfeksiyonlarından lokal yayılım ile, hematogen yayılımla veya posttravmatik olarak oluşur. Orbital selülitin en sık nedeni sinüzittir. Hastalar ani başlangıçlı ateş, ağrı, görme kaybı ile gelirler. Tek taraflı hassas, sıcak, kırmızı periorbita ve kapak ödemi, en sık laterale ve aşağı doğru olan proptozis, ağrılı oftalmopleji, optik sinir disfonksiyonu görülür. Ciddi lokal veya sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Göz komplikasyonları eksojor keratopati, optik atrofi, santral retinal arter ve ven tıkanıklığı, subperiostal abse, orbital abse, superior orbital fissür sendromu, orbital apeks sendromudur. Enfeksiyonun arkaya yayılımı ile kavernoöz sinüs trombozu, menenjit, subdural veya serebral abse, ölüm izlenebilir. Tedavide hastaneye yatış yapılarak anaerobları da içeren iv antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Antibiyotiğe cevap alınamaması durumunda, subperiostal veya intrakraniyel abse durumlarında cerrahi ile drenaj gerekir.

Dakriyosistit: Lakrimal kesenin enfeksiyonudur. Genellikle nazolakrimal kanal tıkanıklığına sekonder görülür. Streptokokal veya stafilokokal kaynaklıdır. Medial kantal bölgede ağrılı, kızarıklık, gergin kabarıklık şeklinde görülür. Abse oluşabilir. Tedavide sıcak kompres ve oral antibiyotikler verilir. Abse oluşmuşsa drenaj yapılmalıdır. Akut enfeksiyondan sonra nazolakrimal kanal tıkanıklığı cerrahi olarak düzeltilmelidir.

Kanalikülit: Kanaliküllerin anaerob gram pozitif bir bakteri olan Actinomyces israelii ile enfeksiyonudur. Tek taraflı epifora, şişmiş punktum, kanaliküle basmakla mukopürülan akıntı görülür. Tedavide topikal antibiyotikler ve gerekirse kanalikülotomi uygulanır.

Konjonktivit: Konjonktivanın inflamasyonu durumudur. Enfeksiyöz (bakteriyel, viral, paraziter) ve alerjik olarak birçok nedeni bulunmaktadır. Bakteriyel konjonktivitler ani başlayan kızarıklık, mukopürülan akıntı, sabahları kapakların açılmasını engelleyecek derecede yapışıklık ile karakterizedir. Genellikle bilateral tutulum yapar. En sık izole edilen bakteriler S. Pneumonia, S. Aureus, H.influenzae'dir. Tedavide topikal antibiyotikler kullanılır. Zorunlu hücre içi bir bakteri olan Klamidya; gözde inklüzyon konjonktiviti,

trahom ve lenfoganüloma veneruma neden olabilir. Erişkin inklüzyon konjontiviti genellikle bir okülojenital enfeksiyondur. Mukopürülan akıntı, periferik korneal infiltratlar ve preaurikuler lenfadenopati yapar. Tedavide sistemik antibiyotik verilmelidir. Trahom dünyada en önemli önlenebilir körlük nedenidir. Klamidya antijenine karşı ortaya çıkan gecikmiş tip IV hipersensitivite reaksiyonu sonucu oluşur. Okul öncesi çağda akut formda klasik konjontivit bulguları mevcutken, orta yaşlarda skatrisyel trahom bulguları (konjontival skarlar, üst kapak altında Arlt çizgisi, trikiasis gibi kirpik problemleri) yapar. Tedavide sistemik ve topikal antibiyotik, yüz ve çevre temizliği uygulanır. Viral konjontivitlerin en sık nedeni adenovirüslerdir. Adenovirüsler akut foliküler konjontivit, faringokonjontival ateş, epidemik keratokonjontivite neden olabilirler. Muayenede preauriküler LAP, konjontival hiperemi, kemozis, psödomembran oluşumları, punktata epitelyal keratit görülebilir. İyileşme spontan olarak 2-3 hafta içinde olur. Tedavide semptomatik olarak suni gözyaşları, soğuk kompresler önerilebilir. Akut alerjik konjontivit bahar ve yaz aylarında ortaya çıkan, daha çok çocuklarda görülen, akut kaşıntı ve sulanma ile seyreden ağır kemozis tablosudur. Tedavide soğuk kompresler ve topikal adrenalin kullanılabilir. Mevsimsel alerjik konjontivit, bahar ve yaz aylarında görülür daha çok polenlere karşı gelişir. Pereneal konjontivit ise tüm yıl boyu görülür ve ev tozu akarları, hayvan kepeklerine karşı oluşur. Muayenede kızarıklık, sulanma, papiller reaksiyon görülür. Tedavide mast hücre stabilizatörleri, antihistaminikler kullanılır.

Subkonjontival hemoraji: bkz. Travmatik oftalmik aciller

Kuru göz: Gözyaşı hacminin veya fonksiyonunun yetersiz olması durumudur. Nedenleri aköz tabaka yetmezliği ve evaporatif (buharlaştırma) nedenler olarak iki başlık altında incelenir. Aköz yetmezlik nedenleri Sjögren sendromu, yaşa bağlı hiposekresyon, lakrimal bezi tutan hastalıklar; evaporatif nedenler Meibomian bez disfonksiyonu, lagoftalmus, kontakt lens kullanımı olarak sayılabilir. Kuru göz konjontivada hafif kızarıklık yapar. Korneada punktata epitelyal erozyonlar, filamanlar; şiddetli olgularda neovaskülarizasyon, korneada erime, keratit yapabilir. Tedavide gözyaşı preparatları, antiinflamatuvar ajanlar, punktum tıkaçları kullanılabilir.

Pterijum: Konjontivanın kornea üzerine fibrovasküler uzanım göstermesi ile karakterize, dejeneratif ve proliferatif bir oküler yüzey hastalığıdır. Güneş ışığı ve UV ışığına maruz kalmanın gelişiminde en önemli faktör olduğu düşünülmektedir. Acil bir göz patolojisi olmamasına rağmen kırmızı göze neden olur. Tedavisi cerrahidir.

Korneal abrazyon: bkz. Travmatik oftalmik aciller

Korneal yabancı cisim: bkz. Travmatik oftalmik aciller

Kimyasal yaralanmalar: bkz. Travmatik oftalmik aciller

Keratit: Kornea iltihabına keratit denir. Enfeksiyöz

nedenlerin yanısıra interstisyel ve marjinal keratit gibi süpüratif olmayan nedenlerle de gelişir. Enfeksiyöz etkenler bakteriler, virüsler, mantarlar ve parazitlerdir. Bütün enfektif keratitler ağrı, sulanma, fotofobi, kızarıklık yapar. Görme santral tutulumlarda etkilenir. Tedavi etkene yönelik olarak verilir. Hasta sık aralıklarla takip edilmelidir.

Hifema: bkz. Travmatik oftalmik aciller

Akut açığı kapanması: İridokorneal açığın ani olarak kapanması ile gelişen ani ağrılı görme kaybına neden olan kırmızı göz nedenidir. Çoğunlukla tek taraflı oluşur. Hızlı görme azalması, perioküler çok şiddetli ağrı, konjesyon, kornea epitel ödemi görülür. Vazovagal uyarıma bağlı bradikardi, terleme, bulantı, kusma görülebilir. GIB 50-100 mmHg arasındadır. Pupil middilate, oval fiksedir. Işık refleksi yoktur. İridokorneal açığı gonyoskopide kapalı görünür. Tıbbi tedavi ile GIB düşürülerek laser iridotomi yapılmalıdır. Cevap alınamayan olgularda lens ekstraksiyonu veya filtran glokom cerrahileri yapılır.

Episklerit: Sık görülen, benign, genelde idiyopatik, tekrarlayıcı ve bilateral görülen bir durumdur. Tipik olarak birkaç gün süren kızarıklık ve hafif rahatsızlık şeklinde görülür. Kadınlarda daha sık görülür ve aynı gözde tekrarlama eğilimindedir. Tedavide topikal hafif steroidler kullanılır.

Sklerit: Skleranın tüm kat boyunca ödem ve hücresel infiltrasyonu ile karakterize inflamasyondur. Temel patoloji damarlarda immün kompleks birikimi ile karakterize tip III alerjik reaksiyondur. Kronik immünolojik hasarla tip IV reaksiyon da eklenir. Daha çok 20-60 yaş arası kadınlarda görülür. En sık lokal neden herpes zoster, en sık sistemik neden romatoid artrit başta olmak üzere kollajen vasküler hastalıklardır. Çoğu hasta gece uykudan uyandıran, aneljeziklere cevapsız ağrıdan şikayetçidir. Skleritler ön ve arka sklerit olarak iki bölümde incelenebilir. Ön skleritler de nekrotizan ve non-nekrotizan olarak ikiye ayrılırlar. Ön non-nekrotizan sklerit muayenesinde sklerada ödem, kızarıklık, morumsu renk, bazen nodüler görünüm olabilir. Ön nekrotizan sklerit agresif seyreden, 60 yaşlarda başlayan, tedavisiz kalırsa ciddi görme azalmasına yol açan bir durumdur. RA, Wegener, PAN gibi romatizmal hastalıklar ve cerrahi nedenli gelişir. Komplikasyonları; keratit, üveit, glokom, perforasyon gelişimidir. İnflamasyonsuz olan 'skleromalazi perforans' tipinde ağrı görülmez. Arka sklerit; ciddi körlük potansiyeli olan bir durumdur. Hastalar çok ciddi ağrı ile başvururlar, kızarıklık ön sklerit eşlik etmiyorsa yoktur. Eksüdatif RD, koroidal foldlar, subretinal kitle, disk ödemi, miyozit eşlik edebilir. USG'de karakteristik 'T bulgusu' mevcuttur. MR ve BT'de de kalınlaşmış inflame sklera gösterilebilir. Skleritlerin tedavisinde sistemik steroidler, sitotoksik ajanlar, immünmodülatörler kullanılır.

Üveit: Gözün vasküler tabakası olan uveanın iltihaplarına üveit denir. Bu vasküler yapı önden

arkaya doğru iris, siliyer cisim ve koroidden oluşur. Ancak klinik kullanımda üveit tanımı sadece üveal yapıları değil, aynı zamanda yakın komşuluk nedeniyle inflamasyona katılan retina, vitreus, optik sinir gibi yapıların iltihaplarını da içerir. Üveit tanımı klinikte gözün non-enfeksiyöz iltihapları için kullanılmaktadır. Gözün süpüratif enfeksiyonları endoftalmi, panoftalmi olarak adlandırılır. Üveitler 4 grupta incelenir. Bunlar; ön üveit, intermediyer üveit, arka üveit ve panüveittir. Ön üveit hastası ani başlayan tek taraflı ağrı, fotofobi, kızarıklık, görme keskinliğinde azalma ile prezente olur. Muayenede myozis, endotelde keratik presipitatlar, ön kamarada hücre ve flare, hipopion, arka sineşiler, GİB'da düşüklük görülür. Birçok hastalık ön üveite neden olur. Bunlardan bazıları; ankilozan spondilit, Behçet hastalığı, tüberküloz, sifiliz, sarkoidoz, toksoplazmozisdir. Tedavide midriatik damlalar, topikal steroidler, sistemik steroidler, antimetabolit ajanlar kullanılabilir. İntermediyer üveit genellikle bilateral ve asimetric tutulum yapar. Hastalar uçuşmalar ve görme bulanıklığı ile başvurur. Ön vitreusta inflamatuvar hücreler, bulanıklık ve kartopu opasiteleri görülür. Multipl skleroz, Behçet, sarkoidoz, Lyme hastalığı nedenleri arasındadır. Arka üveit; retinit, koroidit ve retinal vaskülit kapsar. Başvuru odağın yerleşimine bağlı değişir. Hasta periferik yerleşimli lezyonlarda uçuşmadan şikayet ederken, santral tutulumlarda görme kaybindan şikayetçi olur. Panüveit ise tüm üveal sistemin tutulumu anlamına gelmektedir.

Endoftalmi: Çoğunluğu enfeksiyonlara bağlı gelişen ve oküler boşlukları tutan inflamatuvar bir süreçtir. Eğer tenon kapsülü ve orbita yumuşak dokuları da olaya katılırsa buna panoftalmi denir. Enfeksiyöz endoftalmiler; cerrahi sonrası, travma sonrası, keratit sonrası ya da başka bir dokudan hematogen yolla (endojen endoftalmi) oluşabilir. Hasta ağrı, görme kaybı, kapak ödemi, konjonktival hiperemi, kemozis, ön kamarada reaksiyon ve hipopion, korneada ödem ve vitreus bulanıklıkla başvurur. Öyküde geçirilmiş cerrahi ve travma mutlaka sorgulanmalıdır. Tanıda vitreustan örnek alınıp kültüre gönderilir. Tedavide geç kalmamak için aynı seansta intravitreal antibiyotik yapılır. Sistemik ve topikal antibiyotik de başlanır. Klinik yanıtı göre vitrektomi kararı verilir.

Ani Görme Kaybına Neden Olan Oftalmik Aciller

Ani görme kayıpları bilateral/unilateral, ani/tedrici, ağrısız/ağrılı, travmatik/nontravmatik olabilir. Gözün etkilendiği anatomik tabakaya ve semptomatik durumuna göre sınıflandırılabilir.

Ani Ağrısız Görme Kaybı Yapan Oftalmik Aciller

Amarozis fugaks: Karotis arter hastalığının yaygın bir semptomu olan amarozis fugaks bir transient iskemik atak tipidir. Ani ağrısız gelişen yaklaşık 2-10

dakika süren tek taraflı görme kaybı ile karakterizedir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Karotis arter bifurkasyonundan köken alan emboli nedeniyle olur. Retina atak sırasında normal görünür.

Santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) ve retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT): Retinal arter ve venin aynı adventisyel kılıfa sahip olması nedeniyle arteriosklerozda kalınlaşmış arteriolun vene basısı, ven tıkanıklığı oluşmasının sebebidir. Ven oklüzyonu olduğunda kapillerler basıncında artma, kan akımında yavaşlama olur. Bu da retinal hipoksi ile sonuçlanır. Hipoksi nedeniyle kapiller endotel hücrelerinde kayıp gelişince, kan ekstrasvaze olmaya başlar. Bu durum ekstrasvasküler basınç artmasına ve hipoksinin artmasına neden olur. Hem SRVT hem RVDT için predispozan faktörler; yaş, hipertansiyon, hiperlipidemi, DM, oral kontraseptif ilaç kullanımı, yüksek GİB ve sigara kullanımıdır. Ani ağrısız görme kaybı, retinal venöz damarlarda dilatasyon ve tortuizite artışı, retinal hemorajiler, maküler ödem görülür. Akut bulgular 6-12 ay içinde düzelir. Noniskemik ve iskemik tipleri vardır. Noniskemik tıkanıklıkların %20'si 3-6 ay içinde iskemik tipe döner. Bu tiplerin ayırımı fundus floresein anjiyografiye göre yapılır. SRVT'da iskemik retinal alanlar 10 disk çapından, RVDT'da 5 disk çapından büyükse iskemik ven tıkanıklığından bahsedilir. Bu durumda neovaskülarizasyon gelişme riski olduğundan iskemik alanlara laser fotokoagülasyon yapılabilir. Görme prognozu daha çok gelişen kronik maküla ödemi ile mücadeleye bağlıdır.

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT) ve retinal arter dal tıkanıklığı (RADT): Etiyolojide ateroskleroz ve karotis embolisi suçlanır. Lamina kribroza seviyesindeki ateroskleroz ile ilişkili tromboz %80 olgudaki SRAT'nin en sık nedenidir. Embolilerin en sık kaynağı karotis bifurkasyonundaki aterom plağıdır. Emboliler içeriklerine göre kolesterol embolisi (Holenhorst plakları), kalsifik emboli, fibrin-platelet embolisi olarak ayrılırlar. Hastalar ani ağrısız görme kaybı ile başvurur. Görme siliyoretinal arterin varlığı dışında SRAT'de ciddi olarak etkilenir, RADT'da değişkendir. Fundus muayenesinde etkilenen bölgede arterlerde daralma, venlerde segmentasyon, soluk beyaz ödematöz retina görünümü göze çarpar. Sadece foveola iç retina katları olmadığı ve beslenmesi koroid tarafından sağlandığı için belirgin kırmızı görülür. Bu görünüme 'cherry-red spot' veya 'Japon bayrağı' görünümü denir. Akut dönem geçtikten sonra fundus normal görünümüne döner. Retinal infarkt oluştuğu için prognoz kötüdür. Tedavide hastayı sırtüstü pozisyona almak, göz masajı yapmak, ön kamaraya parasentezi ve antiglokomatöz ilaçlarla GİB'ni mümkün olduğunca düşürmek, vazodilatasyonu uyarmak için kese kağıdına solutma ve %95 oksijen solutma (hiperbarik oksijen) yapılabilir.

Arteritik anterior iskemik optik nöropati (AAION): Dev hücreli arterit (DHA) nedeniyle oluşur. DHA büyük ve orta çaplı arterleri tutan granüloamatöz nekrotizan

arterittir. DHA yaşlı hastada saçlı deride hassasiyet, başağrısı, çene klodikasyonu (patognomonik), polimyaljiya romatika, ani gelişen körlük yapar. Temporal arter kalınlaşmış, noduler olarak palpe edilebilir, nabız alınamaz. ESH, CRP ve trombosit seviyeleri yükselmiştir. Tanısı temporal arter biyopsisi ile konur. Tedavisinde sistemik steroidler kullanılır. AAİON ise tedavi edilmemiş hastaların %30-50'sinde gelişir. Bunların üçte birinde ilk gözdeki atağın ardından bir hafta içinde diğer göz de tutulur. Hasta tek taraflı ani ve derin görme kaybı ile başvurur. Perioküler ağrı olabilir. Görme keskinliği çok düşüktür ve optik disklerde soluk kabarıklık mevcuttur. 1-2 ay içinde kabarıklık azalarak ciddi optik atrofi gelişir. Tedavi diğer gözü korumaya yöneliktir. Yüksek doz iv kortikosteroid tedavisi uygulanır.

Retina dekolmanı (RD): Nörosensöriyel retinanın retina pigment epitelinden ayrılmasıdır. Regmatojen (yırtıklı), traksiyonel, eksüdatif (seröz) ve kombine tipleri vardır. Yırtıklı dekolman en sık görülen tiptir. Nörosensöriyel retinadaki yırtıktan kaynaklanır. Likefiye olmuş vitreus bu yırtıktan içeri geçerek iki tabaka arasına dolar. Hastalar ışık parlamaları, uçuşmalar ardından periferik görme alanı defekti tarif ederler. Bu defekt zamanla santrale doğru yayılır. Muayenede GIB'da düşüklük, ön kamarada 'tobacco dust' görünümü ve fundusta yırtıkla beraber RD görülür. Tedavisi cerrahidir. Traksiyonel RD diyabetik retinopati, prematür retinopatisi gibi proliferatif retinopatilerde retinanın içeriden çekilmesi sonucu oluşan RD tipidir. Görme alanı defekti yavaş ilerler. Retina hareketliliği daha azdır ve en yüksek elevasyon traksiyon bölgesindedir. Çekintiler nedeniyle yırtık gelişirse kombine RD'dan bahsedilir ve daha hızlı ilerler. Eksüdatif RD koroidal tümörler, infalatuvar hastalıklar gibi nedenlerle oluşan sıvı iki tabaka arasında birikir. Fotopsi, uçuşma gibi belirtiler yoktur. Dekole retina çok hareketli olup, yerçekimine göre yer değiştirir. Altta yatan hastalık tedavi edilmelidir.

Vitreus hemorajisi: Pek çok farklı nedene bağlı gelişebilir. Bunlar akut arka vitre dekolmanı, proliferatif retinopatiler (diyabetik retinopati, retina ven tıkanıklığı, orak hücre hastalığı), çeşitli retina hastalıkları (makroanevrizma, telenjektazi, kapiller hemanjiom), travma, kanama bozuklukları, Terson sendromudur. Hafif kanamalarda bulanık görme ve uçuşmalar olurken, yoğun kanamalarda ağır görme kaybı oluşur. USG ile altta yatan RD varlığı araştırılmalıdır. Tedavi altta yatan hastalığa bağlı değişir.

Metanol intoksikasyonu: En sık görülen ve en iyi tanımlanmış toksik optik nöropati nedenidir. Hastalarda bulantı kusma, 18-48 saat sonra ise solunum güçlüğü, başağrısı, görme kaybı oluşur. Konfüzyon, bilinç bulanıklığı, koma ve ölüm görülebilir. Metabolik asidoz mevcuttur. Görme kaybı tam körlük da dahil her seviyede olabilir. Başlangıçta optik disk hiperemik ve kenarları siliktir, daha sonra disk soluklaşır. Tanıda serum metanol seviyesine bakılır. Tedavide etanol, bikarbonat, diyaliz kullanılır.

Ani Ağrılı Görme Kaybı Yapan Oftalmik Aciller

Akut açığı kapanması: bkz. Kırmızı göze neden olan oftalmik aciller

Üveit: bkz. Kırmızı göze neden olan oftalmik aciller

Optik nörit: Optik sinirin fokal inflamasyon, enfeksiyon veya demiyelinizasyonuna bağlı akut görme kaybı ile karakterize hastalıktır. Optik sinirin görünümüne göre üçe ayrılır; optik diskte şişme varsa 'papillit', optik sinir normal görünümdeyse 'retrobulber nörit', papillit ve makulada yıldız görünümü birlikteyse 'nöroretinit' olarak adlandırılır. Etiyolojik olarak demiyelinizan, enfeksiyöz-paraenfeksiyöz, non-enfeksiyöz olarak üçe ayrılır. En sık görülen tip demiyelinizan optik nörittir. Normalde miyelinli olan sinir liflerinin patolojik süreçlerle miyelin tabakalarını kaybetmesiyle oluşur. 20-50 yaş arasında 7-10 günde maksimuma çıkan görme azlığı, göz hareketleri ile artan ağrı ile prezente olurlar. Renk görme etkilenmiştir ve RAPD vardır. Birçok hastada retrobulber nörit tipindeyken, bazılarında papillit görülebilir. %90 hastada bulgular 2. haftada kendiliğinden düzelmeye başlar, 5. haftada normale yaklaşır. Birden fazla atak geçirdikten sonra optik atrofi gelişebilir. İzole olarak veya multipl skleroz, Devic hastalığı (nöromiyelitis optika), Schilder hastalığı ile birlikte görülür. Tedavide iv kortikosteroid uygulanır. Enfeksiyöz optik nörit tekrarlayan tek taraflı optik nörit, başağrısı, sinüzitle karakterizedir. Çoğunlukla nöroretinit görünümüne neden olur. Nedenleri; kedi tırmığı hastalığı, sifiliz, Lyme hastalığı, VZV gibi durumlardır. Tedavi alta yatan hastalığın tedavisidir. Paraenfeksiyöz optik nörit daha çok çocuklarda viral enfeksiyonlar veya aşılama 1-3 hafta sonra görülen bilateral ağır görme kaybı ve papillit ile karakterize bir durumdur. Hastaların çoğu spontan iyileşir, tedaviye gerek kalmaz. Non-enfeksiyöz optik nörit nedenleri sarkoidoz, Behçet gibi hastalıklardır.

Orbital selülit: bkz. Kırmızı göze neden olan oftalmik aciller

Diğer Oftalmik Aciller

Diplopiye Neden Olan Oftalmik Aciller

Lens spontan dislokasyonu/subluksasyonu: Lens pupili afak bırakacak şekilde tamamen disloke olduysa lüksasyon, kısmi de olsa pupil alanında görülüyorsa subluksasyondan bahsedilir. Lens ektopisinin en sık nedeni travma olmasına rağmen bazen travma olmadan da görülebilir. Etiyolojide kronik spesifik iltihapların rol oynayabileceği düşünülmüş olup beraberinde başka göz anomalileri yoktur. Predispozan nedenler içinde dejeneratif miyopi, kronik glokom, buftalmus, üveitler, hiperürer kataraktlar sayılabilir. Hasta görme bulanıklığı ve monoküler diplopi şikayeti ile kliniğe başvurur. Lensin lükse veya subluksa olmasına göre, subluksa ise hastanın optik düzeltmeye tolerasyonuna göre cerrahiye karar verilir.

Paralitik şaşlıklar: Bu hastalarda göz hareketlerinde kısıtlılık vardır ve karakteristik göz hareket bozuklukları

ile kliniğe prezente olurlar. Paralitık şaşılıklar konjenital veya kazanılmış olabilir. Edinilmiş olgular ani başlayan diplopi şikayeti ile başvururlar. Okülomotor (üçüncü) kranial sinir felcde ptozis, primer pozisyonda abdüksiyon ve intorsiyon, kısıtlı addüksiyon, kısıtlı elevasyon ve depresyon, parasempatik felç nedeniyle de dilate pupilla görülür. Nedenleri; idiyopatik, vasküler nedenler (DM, HT), posterior komünikan arter anevrizması, travma olarak sayılabilir. En sık nedeni anevrizma ve vasküler nedenlerdir. Tedavide spontan iyileşme tamamlandıktan sonra (yaklaşık 6-9 ay) diplopi ve ptozis devam ediyorsa cerrahi uygulanabilir. Troklear (dördüncü) sinir felcde akut gelişen vertikal diplopi ve baş pozisyonu mevcuttur. Primer pozisyonda hipertropya, depresyon ve addüksiyon kısıtlılığı vardır. Hipertropya karşı tarafa bakışta ve aynı tarafa kafa eğmekle artar. En sık nedeni kafa travmasıdır. Diğer nedenleri; konjenital, vasküler lezyonlar, anevrizma, kollajen vasküler hastalıklardır. İzole 4. sinir felçleri çoğunlukla 2-6 ayda kendiliğinden iyileşir. Bu süre sonunda kalan bir kayma cerrahi ile düzeltilebilir. En sık görülen kranial sinir felci olan abduzens (altıncı) kranial sinir felcde primer pozisyonda ezotropya ve dışa bakışta kısıtlılık gözlenir. Nedenleri; vasküler infarkt, neoplazm, travma, anevrizma ve idiyopatik olarak sıralanabilir. %85'inde tam iyileşme görülürken %15'inde rezidüel bir kayma kalabilir. 6 ayda düzelmeyen olgulara cerrahi uygulanabilir.

Tiroid göz hastalığı (TGH): Hipertiroidizme bağlı oluşan yumuşak doku tutulumu, kapak retraksiyonu, proptozis, optik nöropati ve restriktif tip miyopati ile karakterize bir hastalıktır. Hipertiroidizmin en sık nedeni Graves hastalığıdır. Restriktif miyopati TGH olanlarda %30-50 arasında görülür. Sıklık sırasına göre alt rektus, iç rektus, üst rektus, dış rektusu tutulumu olur. Erken dönemde kasta gelişen infiltrasyon ve geç dönemde de fibrozis nedeniyle kas gevşeyemez ve kısıtlayıcı yani restriktif tipte miyopati olur. Uni/bilateral, simetrik/asimetrik tutulum yapabilir. Alt rektus tutulumunda yukarı bakış kısıtlılığı oluşur. Vertikal diplopi ve hipotropya ortaya çıkar. BT ve MR'da kas gövdelerinin tutulumu görülür, tendonlar kısmen korunmuştur. Cerrahi tedavi, hastalığın sessiz evresinde en az 6 aydır stabil kayma açısının olduğu primer ve okuma pozisyonundaki diplopiye uygulanır.

Myasteni gravis: Çizgili kaslardaki asetilkolin reseptörlerinin antikorlarca hedef alındığı kaslarda çabuk yorulma ve güçsüzlük ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Kadınları daha çok tutar. Olguların %90'ında oküler tutulum olur. Gözde ptozis ve diplopi yapar. Ptozis bilateral ve genellikle asimetriktir, yorulmayla artar, gün sonunda fazlalaşır. Diplopi genellikle vertikaldir, fakat bütün ekstraoküler kaslar tutulabilir. Tanıda buz testi, edrofonyum testi, neostigmin testi, spesifik otoantikörlerin kanda gösterilmesi kullanılır. Tedavide kolinesteraz inhibitörleri, sistemik steroidler, timektomi, immünosupresif ilaçlardan faydalanılır.

Işık Çakmalarına Neden Olan Oftalmik Aciller

Arka vitre dekolmanı (PVD): Kortikal vitreusun retinadan ayrılmasıdır. Vitreus jeli içindeki hyaluronik asit konsantrasyonunun yaşla birlikte azalmasıyla 45-50 yaşlarından sonra vitre jeli likefiye olmaya başlar. Bu da vitrenin kollabe olması ve retinadan ayrılmasına neden olur. Yaşlanma dışında vitrede inflamasyon, travma ve cerrahi de PVD'ye yol açar. Hasta floaters (sinek uçuşması, örümcek ağları) ve fotopsi (ışık çakması) şikayeti ile başvurur. Fotopsi olguların yaklaşık yarısında ayrılmış vitreusun retina üzerine basısı nedeniyle görülür. Komplikasyonu retina yırtığı gelişimdir. Gözlerin yaklaşık %15'inde yırtık oluşur. Yırtık RD'na ilerlemeden tespit edilirse lazerlenmelidir.

Retina deliği/yırtığı veya dekolmanı: Akut PVD sonrası gelişen retinal yırtığı altına likefiye olmuş vitreusun geçmesiyle yırtıklı RD meydana gelir. Hastaların %60'ında fotopsi ve floaters ile başlar, daha sonra görme alanı defekti büyür. Tedavisi pnömotik retinopeksi, skleral çökertme veya pars plana vitrektomi ile yapılır.

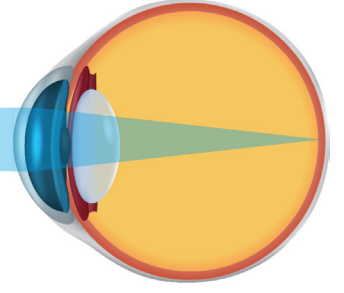
Migren: Ailevi özellik gösteren, kadınları daha sık etkileyen, tekrarlayan ataklar şeklinde seyreden baş ağrısıdır. Ağrılar tek taraflı, şiddetlidir ve bulantı kusma eşlik eder. Aurasız ve auralı tipleri vardır. Görsel aura yaklaşık 20 dakika kadar sürer, siyah beyaz çizgiler- zigzaglar ve görüntüde dalgalanma şeklinde karanlık noktalar olarak görülür. Ardından tek taraflı baş ağrısı başlar.

KAYNAKÇA

- 1: Akata RF, Kantarcı FA. Ön Segment Travmaları. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.8 33-839.
- 2: Gelisken O. Arka Segment Travmaları. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.841-851.
- 3: Onder F. Optik Sinir ve Ekstraoküler Kas Travmaları. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.853-856.
- 4: Ugurbas SH. Orbita Travmaları. Temel Göz Hastalıkları 3.baskı, ed. O'Dwyer PA. Volüm 3.2015, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.859-863.
- 5: Kanski, J. and Bowling, B. (2011). Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 7th Edn. Philadelphia PA: Elsevier Limited.
- 6: Bains, R. A., & Rubin, P. A. (1995). Blunt orbital trauma. International Ophthalmology Clinics, 35(1), 37-46.
- 7: Chan, W., Michaelades, R., Ohri, H. and Towler, M. (2005). Acute Assessment and Management of Chemical Trauma to the Eye. Royal College of Ophthalmologists Annual Conference, Birmingham: RCO.
- 8: Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Terminology of mechanical injuries: the Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT). İçinde: Kuhn F, Ocular Traumatology

- 9: Salvin, J. H. (2007). Systematic approach to pediatric ocular trauma. *Current Opinion in Ophthalmology*, 18(5), 366–372.
- 10: Kuhn F, Mester V. Lens. İçinde: Kuhn F, Ocular Traumatology. 2008;245-268.
- 11: Kuckelkorn, R., Schrage, N., Keller, G. and Redbrake, C. (2002). Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 80(1): 4–10.
- 12: MacEwan, C.J. (1999). Ocular injuries. *Journal of the Royal College of Surgeons*, 44: 317–223.
- 13: Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ. Primary angle-closure glaucoma: an update. *Acta Ophthalmol*. 2016 May;94(3):217-25.

KURU GÖZ HASTALIĞI



Hüseyin Cem ŞİMŞEK

Giriş

Kuru göz hastalığı (KGH) dünya genelinde yüz milyonlarca insanı etkileyen ve göz hekimlerinin günlük klinik rutinlerinde en sık karşılaştıkları hastalıkların başında gelmektedir. Ciddi kuru göz hastalığının tipik klinik prezantasyonu; günlük aktivitelerde kısıtlanma, gözlerde ağrı, yabancı cisim hissi, yanma, batma, kaşıntı, kızarıklık, yorgunluk hissi ve görme bulanıklaşması şeklindedir. Erişkin popülasyonda kuru göz hastalığı sıklığı %10 ile %20 arasında değişmekteyken, 50 yaş ve üzerindeki nüfusta bu oranın %30'a kadar çıktığı tahmin edilmektedir. Bununla birlikte Asya kıtasında olduğu gibi dünyanın bazı bölgelerinde bu oran çok daha yüksek olarak tespit edilmiştir.

Kuru Göz Hastalığı Patofizyolojisi ve Tanımı

Kuru göz hastalığı tanımı, oküler yüzeyde göz yaşının stabilizasyonunu kaybetmesine bağlı olarak hiperosmolarite oluşması, oküler yüzeyde inflamasyon, hasar ile birlikte nöro-sensoryal anormalliklerin eşlik ettiği homeostazis kaybı ile seyreden, multifaktörüel bir hastalıktır.

Bu tanımı detaylıca inceleyecek olursak, "multifaktörüel hastalık" terimi kullanılırken anlatılmak istenen KGH karmaşık birçok proses tarafından meydana getirilen çeşitli bulgu ve semptomların meydana getirdiği kompleks, işlevsel bir rahatsızlık olduğudur. "Oküler Yüzey" terimi kullanılırken anlatılmak istenen ise adneksiyal yapıları da içine alacak şekilde göz yaşı filmi, lakrimal bezler, meibomian bezler, kornea, konjonktiva ve göz kapaklarıdır. Homeostazisin bozulması ile belirtmek istenen ise kuru göz hastalığında birçok belirtinin eşlik ettiği gözyaşı filmi ve oküler yüzeyde meydana gelen dengesizliklerdir. Patofizyolojik prosese katkıda bulunan temel mekanizmalar olan göz yaşı filmi insitabilitesi, hiperosmolarite, inflamasyon ve hasar, kuru gözü hastalığında meydana gelen kısır döngünün tetikleyici mekanizmaları olarak kabul edildi.

Kuru göz hastalığının patofizyolojik sınıflandırılmasına göre aköz yetmezliğe bağlı kuru göz ve buharlaşma

(evaporative) artışı ile seyreden kuru göz olmak üzere iki tipi vardır ve bu sınıflandırma tanı ve tedavinin belirlenmesinde sıklıkla kullanılır.

Kuru göz hastalığı ile ilişkili risk faktörleri arasında inflamasyon, artmış gözyaşı osmolaritesi, çevresel kuruluk, rüzgâr, meibomian bezi disfonksiyonu, yaşlanma, kontakt lensler, refraktif cerrahi, konjonktivaşalazis, blefaroşalazis, gevşek kapak sendromu gibi birçok etken yer almaktadır.⁷ Kornea üzerinde gözyaşı film tabakasını etkileyen; göz açıp kapamaya bağlı problemler, ekran başında uzun zaman geçirme ile birlikte olan azalmış göz kırpması, gevşek kapak sendromu, lagoftalmus, blefarospazm ve gece uykuda göz kapaklarının açık kalması gibi durumlarda diğer önemli risk faktörleridir.

Gözyaşı Tabakası Özellikleri

Göz yaşının %95'i lakrimal bezler tarafından salgılanır. Konjonktiva ve diğer bezler geri kalan kısmını sentezler. 50% si göz yaşı menüsküsü dediğimiz kapak marjinde bulunur diğer kısmı ise kornea ve konjonktiva üzerinde yayılmıştır. Gözyaşı sıvısı, oküler yüzeyi askorbik asit, laktoferrin, ürik asit ve sistein gibi birtakım radikallerin saldırısından koruyan birçok antioksidan içerir. Gözyaşı film tabakası 3 temel tabakadan oluşur. Bunlar mukus, sulu (aköz) ve yağlı (lipit) tabakadır. Bu tabakalardan herhangi birindeki problem kuru göz şikayetlerine yol açabilir.

Mukus tabaka: En içteki tabaka olan mukus tabaka gözün yüzeyini kaplar. Eğer gözün yüzeyini kaplayacak kadar mukus tabakası yoksa kornea yüzeyinde noktasal epitel defektleri olabilir.

Aköz tabaka: Gözyaşı bezleri tarafından üretilen ve bir miktar tuz içeren bu tabaka gözü temizler, yabancı cisim ve iritanları gözden uzaklaştırır. Bu tabakanın yetersiz yapımında yağ ve mukus tabaka birbirine temas eder ve iplikçi bir gözyaşı oluşumuna neden olur.

Yağlı (lipit) tabaka: Gözyaşı film tabakasının en dış katmanını oluşturan bu tabaka kapak kenarlarındaki meibomian bezler tarafından salgılanır. Lipit içeren bu tabaka ortada bulunan aköz tabakanın

aniden buharlaşmasını engeller. Bu tabakanın eksikliğinde aköz tabaka çabuk buharlaşır ve kuru göz semptomlarına neden olur. Kuru göz belirtilerinin sık eşlik ettiği meibomian disfonksiyonu; rozacea, blefarit ve diğer deri hastalıkları ile birlikte bulunabilir.

Giriş kısmında bahsedilen risk faktörleri gözyaşı film tabakasının bir ve daha fazla tabakasını "musin, aköz ve lipit tabakası" etkilemekte ve stabil olmayan gözyaşı oluşumuna sebep olmaktadır.

Kuru Göz Hastalığı Tanısı

1903 yılında ilk kez Schirmer tarafından tanımlanan ve zaman içinde varyasyonları geliştirilen bu test, gözyaşı miktarının değerlendirilmesinde göz kliniklerinde halen çok yaygın bir biçimde kullanılmaktadır. Schirmer testi kuru göz tanısında en sık kullanılan test olmasına rağmen testin uzun sürmesi, topikal anestezi altında bile refleks gelişmesi, hastaların testi irrite edici ve invaziv olarak değerlendirmesi ve tekrarlanabilirliğinin güvenilir olmaması nedeniyle yanlış tanı koyulması riskini ortaya çıkarabilir. Bununla birlikte floresein boyama, rose-bengal boyama, lissamine yeşili boyama, gözyaşı kırılma zamanı, gözyaşı floresein temizlenme testi, fonksiyonel görme testi ve gözyaşı menüsküs hacmi ölçümü kullanılan diğer testlerdir. Gelişen teknolojiyle birlikte kuru göz tanısında yeni tekniklerde daha yaygın bir biçimde kullanılmaya başlanılmıştır. Optik koherans tomografi, reflektif meniskometri, gözyaşı filmi stabilitesi analiz sistemi, interferometre, gözyaşı osmolarite ölçüm laboratuvarları, gözyaşı normalizasyon testi, biyomarkerlar ve oküler yüzey termograf cihazı bunlardan başlıcalarıdır.

Öncelikle hastalar, semptomların değerlendirilmesini gerektiren göz rahatsızlığı veya görme bozukluğu belirtilerine sahip olmalıdır. Doğrudan veya onaylanmış anketler de dahil olmak üzere çeşitli yöntemlerin uygulanabilirliği düşünülmüştür. Uluslararası Kuru Göz Çalışma Grubu raporunda, Oküler Yüzey Hastalığı İndeksi'nde (OSDI), Mcmonnies anketinde, Women's Health Study anketinde veya son dönemde bildirilen kuru göz ilişkili QOL skorunda taslakları hazırlanan kuru göz ile ilgili anketlerin faydalı olduğunu kararlaştırmıştır. Stabil olmayan gözyaşının kuru göz tanısındaki önemi ortaya konduktan sonra gözyaşı kırılma zamanı ölçümü zorunlu hale gelmiştir. Gözyaşı kırılma zamanı ölçümü floresein boyası kullanılarak uygulanan standart bir yöntemdir. Bu ölçümün, gözyaşı hacmi ve gözyaşı kırılma zamanı üzerine olan etkisini en aza indirmek için bir pipet yardımıyla küçük bir miktar floresein boyası (2 mL'den az) veya ıslatılmış floresein şerit kullanılmalıdır. Boya damlatıldıktan sonra gözyaşı ile tamamen karıştığından emin olmak için hastaya 3 kez göz kırpması söylenir. Son göz kırpması ve korneada ilk karanlık noktanın oluşması arasındaki zaman aralığı kronometre ile ölçülür. Üç adet ölçüm yapılarak ortalaması alınır. Kuru Göz Araştırma Derneği Konsensüs grubu kuru göz tanısı

için 5 saniyeden az kırılma olması gerektiğini kabul etmiştir. Bu görüş doğrultusunda 5 saniyeye eşit ya da daha uzun olan gözyaşı kırılma zamanı kuru göz olarak kabul edilmemektedir. Oküler yüzey hasarını ve gözyaşı üretimini Schirmer testi ile kontrol etmek zorunlu olmasada, aköz eksikliğine bağlı kuru göz hastalığını ve epitel defektini ya da enfeksiyona sebep olabilecek oküler yüzey hasarını değerlendirmede önemlidir.

Kuru Göz Hastalığı Tedavisi

Daha önceleri, KGH büyük ölçüde gözyaşı yetersizliğine bağlı olarak düşünülmüş buna bağlı olarak da suni gözyaşları ve punktum tıkaçları ile gözyaşının replasmanı şeklinde tedavi edilmiştir.

Kuru göz hastalığının birçok mekanizmaya bağlı olarak gelişen multifaktöriyel etiolojisi olması nedeniyle yönetimi oldukça karmaşıktır. Bu yüzden klinisyenler kuru göz tanısı koyarken aynı zamanda kuru göze sebep olan mekanizmalar olan buharlaşma artışı, aköz yetmezlik ve/veya diğer oküler yüzey hastalıklarına gibi hangi etiolojiye bağlı olduğunu net bir şekilde tespit etmeli ve ona göre tedavi uygulamalıdır. Ayrıca, hafif bulgulara rağmen semptomların çok yoğun olduğu nöropatik ağrı ve bulguların eşlik ettiği nörotrofik keratopati tabloları ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Nörotrofik keratitte kornea duyarlılığı azalmıştır. Sonuç olarak kuru göz hastalığının arkasındaki temel nedenleri belirlemek uygun bir yönetim için oldukça kritiktir.

KGH tedavisinin nihai amacı, hastalığın kısır döngüsünü kırarak, oküler yüzey ve gözyaşı filminin homeostazını düzeltmektir. Hastalığın birincil kaynağını tanımlamayı ve tedavi etmeyi hedeflerken kısa süreli tedavi ile birlikte kronik süreçte oluşabilecek sekelleri göz önünde bulundurarak uzun süreli tedaviyi de düşünmek gerekir. Kuru göz hastalarının çoğunda fayda sağlama olasılığı en yüksek olan müdahalelerle tedaviye başlamak ve patofizyolojiyi hedef alan daha ileri ve spesifik tedavilere yönelmek genel amaç olmalıdır.

Yönetim algoritmaları hastalığın evresine göre bir dizi tedavi önermek için yapılandırılmıştır, ancak durum karmaşıktır çünkü hastalık sıklıkla hem ciddiye hem de karakter açısından hastadan hastaya farklılıklar gösterir. Tedavi algoritmalarında genellikle hastalığın ciddiyetine göre plan sunulmaktadır ancak kuru göz hastalığında pek çok faktörün bir arada olması nedeniyle algoritma sistemine pek uymamaktadır. Bu nedenle önerilen aşamadaki tedaviye cevap vermeyen olgularda, ciddi kuru göz tablosu sergileyenlerde bir üst tedavi aşamasına geçilebilir ya da bir önceki aşamadaki tedavi devam ederken diğer aşamadaki tedavi önerileri ilave edilebilir. Genellikle, erken evde kuru göz tedavisi yaklaşımları geleneksel, düşük riskli ve hastalar tarafında ulaşımı kolay olan reçetesiz satılabilen yüzey nemlendiriciler ile olmalı bununla birlikte ileri evre hastalarda ise daha ileri tedavi seçenekleri düşünülmelidir.

Tedavi basamaklarına bakacak olursak ilk evrede

hastaların eğitimi, ortam nemlendirilmesi gibi çevresel düzenlemeler, diyet programlamaları, göz yüzey nemlendiricileri ve göz kapak hijyeninin sağlanması vardır. İkinci basamak tedavide ise prezervan içermeyen göz yaşı damlaları, çay ağacı yağı içeren damlalar, punkturn tıkaçları, gece boyu koruyan pomatlar, klinikte özel aletler eşliğinde meibomian bezlerin ısıtılması, topikal antibiyotik, kortikosteroit, sekresyon artıcılar ve topikal steroid olmayan anti-inflamatuar damlalar yer almaktadır. Daha ileri vakalarda evre 3 tedavi protokolüne geçilir bu aşamada ise ağızdan alınan göz yaşı sekresyon arttırıcılar, otolog serum, tedavi amaçlı kontakt lensler kullanılmaktadır. Yukarıda tedavi yöntemlerinin yetersiz olduğu durumlarda ise son aşamaya geçilir. Bu aşamada uzun süreli topikal kortikosteroit damlalar, amniyon membran greftleri, cerrahi yaklaşımlar bulunmaktadır.

Sonuç

Sonuç olarak kuru göz tanısı ve tedavisi zaman içinde değişiklik göstermektedir. Hastalığa yol açan temel mekanizma halen tam olarak bilinmemektedir. Buna bağlı olarak da hastalığın tanısı ve tedavisinde global bir konsensus sağlanamamıştır. Asya Kuru Göz Araştırma Derneği'nin ve TFOS DEWS tarafından yapılan toplantılarda etiyoloji odaklı tedavi önem kazanmış ve geliştirilen "Gözyaşı Film Tabakalarına Odaklı Terapi" protokolü kabul görmüştür. Kuru göz tedavisini katı kurallar içerisinde sınıflandırmak, kanıta dayalı çalışmalara dayandırmak oldukça zor olduğu için hasta bazında değerlendirme yapıp, kişiye özel tedavi planlarının yapılması gerekmektedir.

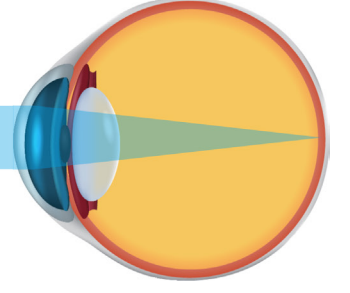
KAYNAKLAR

- 1: Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. Ocul Surf 2017;15:276-283.
- 2: Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. Am J Ophthalmol 2003;136:318-326.
- 3: Schein OD, Munoz B, Tielsch JM, Bandeen-Roche K, West S. Prevalence of dry eye among the elderly. Am J Ophthalmol 1997;124:723-728.
- 4: Tan LL, Morgan P, Cai ZQ, Straughan RA. Prevalence of and risk factors for symptomatic dry eye disease in Singapore. Clin Exp Optom 2015;98:45-53.
- 5: Craig JP, Nelson JD, Azar DT, et al. TFOS DEWS II Report Executive Summary. Ocul Surf 2017;15:802-812.
- 6: Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. Ocul Surf 2017;15:438-510.
- 7: Gomes JAP, Santo RM. The impact of dry eye disease treatment on patient satisfaction and quality of life: A review. Ocul Surf 2019;17:9-19.
- 8: Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, et al. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report. Ocul Surf 2017;15:539-574.
- 9: Willcox MDP, Argueso P, Georgiev GA, et al. TFOS DEWS II Tear Film Report. Ocul Surf 2017;15:366-403.
- 10: Belmonte C, Nichols JJ, Cox SM, et al. TFOS DEWS II pain and sensation report. Ocul Surf 2017;15:404-437.
- 11: Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, et al. TFOS DEWS II

iatrogenic report. Ocul Surf 2017;15:511-538.

12: Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. Ocul Surf 2017;15:575-628.

KERATOKONUS



Hüseyin Cem ŞİMŞEK

Giriş

Keratokonus, kornea (kerato) ve tepe (conus) kelimelerinin birleşmesiyle oluşmuş Yunanca bir kelimedir ve en sık görülen primer korneal ektazik hastalıktır. Keratokonus genellikle bilateral ve asimetric seyir gösteren, inflamatuvar olmayan bir kornea dejenerasyondur. Kornea stromasında incelme, korneada dikleşme ve öne doğru protrüzyona neden olmaktadır. Etiyolojide inflamasyonun olmaması sebebi ile korneada inflamasyon bulguları ve vaskülarizasyon görülmemektedir.

Tanım

Kornea stromasında meydana gelen incelme genellikle kornea alt kadranda ve santralde görülse de bazı hastalarda atipik şekilde üst kadranda da incelme görülebilmektedir. Stromal dokudaki zayıflamaya bağlı olarak korneanın öne doğru gelmesi görme kalitesini olumsuz bir şekilde etkileyen yüksek miyopiye ve astigmatizmaya sebep olmaktadır. Hastalık genellikle hayatın ikinci dekantında ergenlik döneminde görülmeye başlansa da daha erken dönemlerde ya da ileri dönemlerde de görülebilmektedir. Tipik olarak 4. dekada kadar hastalık ilerleme eğilimi göstermekte ancak bu evreden sonra genellikle stabil hale gelmektedir. Yapılan çalışmalarda ilk etkilenen gözden 16 yıl içinde diğer gözde de hastalık ortaya çıkmaktadır.

Epidemiyoloji

Genel popülasyonda hastalığın görülme sıklığı 10.000 hastada 5 ile 23 arasında değişmektedir. Değerlendirme metodlarında teknolojik gelişmeler ile birlikte keratokonus insidansı her geçen gün artmaktadır. Hastalık her iki cinsiyeti etkilemektedir yapılan çalışmalarda erkekler ve kadınlar arasında hastalığın görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. Keratokonus bütün etnik grupları etkilemektedir ancak Asyalıları beyaz ırka göre 4 kat daha fazla tutmaktadır. Keratokonus; Down sendromu, Turner sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu, atopi, osteogenesis imperfekta, mitral kapak prolapsusu gibi sistemik hastalıklarla

bununla birlikte; vernal kerakonjonktivitler, retinitis pigmentoza, mavi sklera, aniridi, ektopik lens, mikro kornea, konjenital katarakt, posterior lentikonos, prematüre retinopatisi ve Leberin Konjenital amarusisi gibi birtakım göz hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir.

Klinik Bulguları

Oküler bulgular hastalığın evresine göre değişkenlik göstermektedir. Keratokonusun subklinik veya forme frustre formları olarak da adlandırılan başlangıç aşamalarında, teşhis için özel testler yapılmadıkça (örnek korneal topografi) bulgu ve semptom vermeyebileceği için hasta ve pratisyen tarafından fark edilemeyebilir. Hastalığın ilerlemesiyle, görme keskinliğinde gözlükle düzeltilemeyen önemli bir kayıp meydana gelir. Bu nedenle, göz doktorları, astigmatizmanın artmasıyla bağlı olarak tam veya daha iyi bir görme keskinliği elde etmenin zor olduğu durumlarda keratokonus varlığından şüphelenmelidir. Hastaların yakın görme keskinliği genelde beklenenden çok daha iyi bulunmaktadır. 20 Retinoskopi yoluyla, koninin tepesinin konumunu ve çapını tahmin etmek mümkündür. Büyütülüş göz bebeğinin arkadan aydınlatılmasıyla gözlemlenen "Charleux yağ damlası" da keratokonus bulguları arasındadır. Hastalığın yine başlangıç aşamasında keratometri değerleri genellikle normal aralık içindedir, ancak düzensiz görünebilir. Korneanın en ince kısmının normalde görme ekseninin dışında olduğu kornea incilmesi de ilerde oluşabilecek ektazide açısından yaygın bir işarettir.

Orta ve ilerlemiş keratokonus vakalarında, genellikle Fleischer halkası olarak bilinen bir demir birikimine bağlı hemosiderin yayı veya daire çizgisi koni tabanı çevresinde sıklıkla görülür. Korneada koni biçiminde öne çıkma (Munson işareti); ilerlemiş keratokonuslarda bu görünüm biyomikroskopla veya hasta aşağı bakarken çıplak gözle kolaylıkla fark edilmektedir. Diğer sık görülen bulgular ise korneada incelme, Vogt çizgileri (arka stromada vertikal çizgiler), korneal subbasal sinirlerde belirginleşme, Bowman zarındaki desme yırtılmalarına bağlı skarlaşmadır (hidrops sekeli).

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanı, pellucid marjinal dejenerasyon, terrien marjinal dejenerasyonu ve keratoglobulus yapılmalıdır. Keratokonusun korneanın diğer incelmeye ile kendini gösteren ektatik hastalıklardan da ayırımı yapılmalıdır. Keratokonusu diğerlerinden farklı olarak kornea incelmeye ve dikleşmesi merkezdedir. Bazen kontakt lens kullanımı sonrası lense bağlı korneada ortaya çıkabilecek düzensizliklerde (korneal warpage) yanlışlıkla keratokonusla karıştırılabilmektedir. Tüm bu hastalıkların keratokonusu ayrılmasında kullanılan en yararlı tetkik kornea topografisidir.

Keratokonusun Sınıflandırılması

Keratokonus hastalığı sınıflandırması Amsler-Krumeich göre aşağıda gibi yapılmaktadır.

	Kmax	Merk. Korne Kal	Sferik equvalan	Kornea Saydamlığı
1	<48	>500	< -5d	korneal skar yok
2	48-53	400-500	(-5, -8) d	korneal skar yok
3	54-55	200-400	> -8d	korneal skar yok
4	>55	<200	ölçülemeyen	santralde skar

Keratokonusun Tedavisi

Keratokonus tedavisi basitçe iki ana başlık altında toplanabilir; girişimsel olmayan yaklaşımlar ve girişimsel yaklaşımlar. Girişimsel olmayan tedavi yöntemleri; gözlükle düzeltme ve sert-yumuşak kontakt lensler, girişimsel yöntemler ise korneal çapraz bağlanma (cross-linking), kornea içi halkalar, göz içi lens değişim operasyonları, lameller ve penetran keratoplasti vardır.

Gözlük ile düzeltme daha sık olarak erken evre keratokonus düşünülen regüler astigmatı ve düşük dereceli irregüler astigmatları düzeltmekte kullanılabilir. Orta seviyedeki vakalarda, astigmatizma stabil ya da görme düzeyi iyi ve kaliteliyse yine en iyi seçenek gözlük olabilir.

Keratokonus ilerledikçe gözlükler tedavide yetersiz gelmeye başlar. Kontakt lensler irregüler yüzeylerde kornea arasındaki boşlukların gözyaşı ile dolmasını ve dikliğe bası yaparak düzgün bir yüzey oluşmasını sağlar. Geleneksel sert gaz geçirgen lenslere ilaveten son yıllarda yumuşak hidrofilik lensler üretilmektedir. Yumuşak kontakt lensler korneanın şekline uyum sağladığı için etkisi azdır bu yüzden merkezde sert periferde yumuşak hibrid lensler geliştirilmiştir.

%10-25 arasındaki özellikle genç, girişimsel olmayan yöntemlerin yetersiz olduğu, keratometri değeri >60 dpt olan ve korneal kalınlığı 400 µm den küçük olan hastalarda keratoplasti (kornea nakli) uygulanır. İyatrojenik astigmatizm ve anizometropi sebebiyle refraktif sonuçlar çok tatmin edici olmayabilir. %30-50 hastada kornea nakli uygulanmış greftli gözlerde kontakt lens veya ek cerrahi işlemler astigmatik keratotomi, topografi eşliğinde excimer lazer prosedürleri gerekebilir. Penetran keratoplasti

ileri evre hastalıklarda özellikle santral skar olan hastalarda endikedir.

Bir diğer tedavi yöntemi ise kornea periferine bir materyal eklendiğinde ya da santral korneadan bir miktar materyal çıkartıldığında bir düzeltme etkisi yaratan kornea içi halka uygulamalarıdır. Kornea içi halka uygulaması ile düzeltme etkisi halkanın çapına ve kalınlığına bağlı olarak değişir. Büyük kalınlık büyük düzeltme sağlarken, küçük çap yine büyük düzeltme sağlar.

Göz içi lens uygulaması bir başka tedavi prosedür genellikle yüksek refraksiyon bozukluğu olan ve görme düzeyi çok düşük olan hastalarda kullanılır. Tek başına uygulanabildiği gibi ek tedavi prosedürü olarakta denebilen bir yöntemdir. Uygulanabilmesi için ön kamara derinliği endotelden itibaren en az 2,8mm ve stabil seyreden refraksiyon kusuru olmalıdır.

Sonuç

Keratokonus en sık görülen korneal ektazidir. Genellikle hayatın ikinci 10 yıllık döneminde ilk bulgular görülmeye başlar. Gene popülasyondaki görülme oranı 100000 kişide 54 hastadır. Oküler semptom ve bulgular hastalığın ciddiyetine göre değişkenlik göstermektedir. Etiyoloji ve patogenezinde son yıllarda yapılan yoğun araştırma faaliyetlerine rağmen hastalığın oluşum mekanizmaları halen tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte genetik, çevresel, biyomekanik ve biyokimyasal mekanizmalara ilişkin birçok hipotez vardır. Keratokonus tedavisi ve yönetimi son zamanlarda önemli ölçüde iyileşmiştir. Kontakt lens kullanımı, hafif ila orta dereceli keratokonus vakalarını yönetmede en başarılı seçenek olmaya devam ederken, orta ila şiddetli vakaları tedavi etmek için kornea halkaları ve çapraz bağlama prosedürleri gibi yeni cerrahi seçenekler geliştirilmiştir. Şu anda önemli miktarda araştırma yürütülmesi bu hastalığı daha iyi anlamak için umut vericidir.

KAYNAKLAR

- 1: Romero-Jimenez M, Santodomingo-Rubido J, Wolffsohn JS. Keratoconus: a review. Cont Lens Anterior Eye 2010;33:157-166; quiz 205.
- 2: Auffarth GU, Wang L, Volcker HE. Keratoconus evaluation using the Orbscan Topography System. J Cataract Refract Surg 2000;26:222-228.
- 3: Rabinowitz YS. Keratoconus. Surv Ophthalmol 1998;42:297-319.
- 4: Li X, Rabinowitz YS, Rasheed K, Yang H. Longitudinal study of the normal eyes in unilateral keratoconus patients. Ophthalmology 2004;111:440-446.
- 5: Kennedy RH, Bourne WM, Dyer JA. A 48-year clinical and epidemiologic study of keratoconus. Am J Ophthalmol 1986;101:267-273.
- 6: Georgiou T, Funnell CL, Cassels-Brown A, O'Connor R.

Influence of ethnic origin on the incidence of keratoconus and associated atopic disease in Asians and white patients. *Eye (Lond)* 2004;18:379-383.

7: Kok YO, Tan GF, Loon SC. Review: keratoconus in Asia. *Cornea* 2012;31:581-593.

8: Zhang X, Munir SZ, Sami Karim SA, Munir WM. A review of imaging modalities for detecting early keratoconus. *Eye (Lond)* 2020.

9: Hashemi H, Heydarian S, Hooshmand E, et al. The Prevalence and Risk Factors for Keratoconus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cornea* 2020;39:263-270.

10: McPherson SD, Jr, Kiffney GT, Jr. Some histologic findings in keratoconus. *Arch Ophthalmol* 1968;79:669-673.

11: Shehata AEM, Foster JW, Jun AS, Soiberman US. The Correlation between Corneal Findings and Disease Severity in Keratoconus per Scheimpflug Corneal Tomography. *J Ophthalmol* 2020;2020:4130643.

12: Sengor T, Aydin Kurna S. Update on Contact Lens Treatment of Keratoconus. *Turk J Ophthalmol* 2020;50:234-244.

13: Kobashi H, Rong SS. Corneal Collagen Cross-Linking for Keratoconus: Systematic Review. *Biomed Res Int* 2017;2017:8145651.

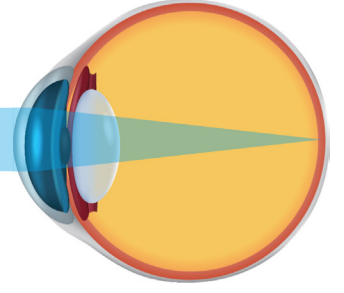
14: Chan E, Snibson GR. Current status of corneal collagen cross-linking for keratoconus: a review. *Clin Exp Optom* 2013;96:155-164.

15: Kucumen BR, Yenerel NM, Gorgun E, Dinc UA. Anterior segment optical coherence tomography findings of acute hydrops in a patient with keratoconus. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010;41 Suppl:S114-116.

16: Jabbarvand M, Salamatrad A, Hashemian H, Khodaparast M. Continuous corneal intrastromal ring implantation for treatment of keratoconus in an Iranian population. *Am J Ophthalmol* 2013;155:837-842.

17: Andreanos KD, Hashemi K, Petrelli M, Droutsas K, Georgalas I, Kymionis GD. Keratoconus Treatment Algorithm. *Ophthalmol Ther* 2017;6:245-262.

REFRAKSİYON BOZUKLUKLARI



Derya ÇEVİK KAŞIKCI

Kırma kusuru olarak da bilinen refraksiyon bozukluğu, gözün yapısı nedeniyle ışığı retinaya doğru bir şekilde odaklamakla ilgili bir sorundur. En sık görülen kırma kusuru türleri miyopi, hipermetropi, astigmatizma ve presbiyopidir.

Dünya üzerinde kırma kusurlarına sahip insan sayısının iki milyar civarında olduğu tahmin edilmektedir. Avrupada refraksiyon kusuruna sahip olgu sayısının toplam nüfusa oranı %25, Asya'da ise bu oran %80 olarak bildirilmektedir. Yakını görememe en yaygın rahatsızlıktır. Presbiyopi, 35 yaşın üzerindeki çoğu insanı etkiler. Düzeltilmemiş hipermetroplarda semptomlar daha erken meydana gelir.

Miyopi

Miyopi, uzağı net görememe durumudur. Göz küresinin normalden daha uzun olması ile görüntü retinanın ön tarafına düşerek, hastanın uzaktaki nesnelerin bulanık görmesine neden olur. Fazla uyum yapan miyopik bir göze giren sonsuzdaki bir nesneden gelen ışık ışınları çok güçlü bir şekilde birleşir ve retinanın önünde odaklanır.

Çoğu çocuk, hipermetropik doğar. Doğumdan sonraki iki yıl boyunca, ortalama 1–2 diyoptri (D) hipermetropi aralığında bir daralma meydana gelir. Bu değişiklik, emetropizasyon olarak bilinen refraktif dağılımını şekillendiren aktif bir süreçtir. Bu süreden sonra kornea stabilize olur, ancak aksiyel uzunluk artmaya devam edebileceğinden refraksiyon miyopik hale gelebilir. Aksine, lens gücü yaklaşık 12 yaşına kadar önemli ölçüde azalmakla birlikte yetişkin yaşamı boyunca yavaş yavaş azalmaya devam eder. Miyopi genellikle erken ve orta çocukluk yıllarında gelişir, ancak gençlik yıllarının sonlarında veya yetişkinliğin başlarında da gelişebilir. Aksiyel uzunluk, gelişim sırasında en değişken faktördür, kırılma durumu ile en güçlü korelasyon, daha uzun gözlerin daha kısa gözlerle göre miyop olma olasılığı daha yüksektir.

Miyopi, çocuklarda progresyon oranları artan önemli ve yaygın bir hastalıktır. Dünya çapında bildirilen 80 milyondan fazla miyop çocukla, önemli sosyoekonomik ve halk sağlığı sorunları vardır. Dahası yüksek miyopi; glokom, retina dekolmanı ve miyopik maküler dejenerasyon gibi potansiyel olarak kör edici komplikasyonlarla ilişkilidir.

Sınıflandırma

Miyopi genellikle iki gruba ayrılır; patolojik olmayan ve patolojik miyopi. Her iki grubun da ayrı hastalık süreçleri, klinik özellikleri ve prognozları vardır.

Patolojik olmayan miyopi, genellikle fizyolojik, basit veya okuler miyopi olarak da adlandırılır. *Gözün kırılma yapıları normal sınırlar içinde gelişir, ancak gözün kırma gücü aksiyel uzunluk ile korelasyon göstermez.* Miyopi derecesi genellikle minimal ila orta düzeydedir ve 6 diyoptriden küçüktür. Genellikle çocukluk veya ergenlik döneminde başlar. Miyopik ilerleme genellikle ergen büyüme dönemi boyunca devam eder ve ikinci on yılın başlarında yavaşlar veya sabit hale gelir. Daha az yaygın olarak, ikinci bir miyop kayması ikinci on yılın geç saatlerinde veya üçüncü on yılın başlarında meydana gelebilir.

Patolojik miyopi genellikle progresiftir. Genellikle çocukluk döneminde çok erken ortaya çıkarak yüksek miyopik kırma kusuruna neden olur. Genellikle sferik eşdeğer (sferik + silendirik değer/2) 6 diyoptriden, aksiyel uzunluk ise 26,5 mm'den yüksektir. Yüksek aksiyel miyopisi olan hastalar, ilerleyici retina dejenerasyonu ve görmeyi tehdit eden diğer patolojiler geliştirme açısından daha büyük bir risk altındadır.

Etyoloji

Miyopi, multifaktöryel etiyolojiye sahip karmaşık bir hastalıktır. Patolojik, sendromik olmayan ve sendromik yüksek miyopinin, ailesel kalıtımla geçtiği belirlenmiştir. Sendromik olmayan yüksek miyopi en sık olarak otomozomal dominant geçişli olsa da, genetik heterojenliği düşündüren çoklu kromozomal lokuslar tanımlanmıştır. Yüksek miyopi aynı zamanda birçok sistemik hastalığın bir belirtisi olabilir. Bu sendromlar için genetik mutasyonlar tanımlanmıştır ve gözün yapısal kusurları en yaygın olarak bağ dokusu ve retina ile ilişkilidir.

Çevresel risk faktörlerinin önemi, hayvanlarla yapılan deneyler ve miyopi prevalansındaki hızlı değişikliklerle güçlü bir şekilde desteklenmektedir. Bunlar; yakın okuma ve/veya yazma, yakına fazla uyum yapma, zeka skoru, şehirleşme, ortam aydınlatması ve beslenme alışkanlıklarıdır.

Yakın okuma ile miyopi arasında güçlü bir ilişki

bulunmaktadır. Okuma ve yazma gibi yoğun yakın çalışma nedeniyle artan uyum, miyopi ile okullaşma arasındaki ilişkiye aracılık edebilir. Refraksiyon kusurunun genetik yatkınlığı ile ilgili çalışmalarda, çevresel faktörler ile miyopi gelişme riski arasında bir korelasyon vardır. Görece yoğun mesleği olan kişilerde miyopi daha fazla görülmüştür. Yakın okumanın ayrıca çocuklarda miyopinin bir nedeni olduğu bulunmuştur. Ayrıca D vitamini aktivasyonu için gerekli olan güneş ışınlarının miyopi gelişmesinin önlenmesinde önemli bir faktör olduğu anlaşılmıştır. Sosyoekonomik durum ve daha yüksek eğitim seviyelerinin de miyopi için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

Yaşamın ilk iki yılında gece ışığına maruz kalma ile fizyolojik ve yüksek miyopi gelişimi arasında bir ilişki vardır. İki yaşından önce oda ışıklarıyla uyuyan çocuklarda doza bağlı olarak miyopiprevalansı daha yüksek olarak bulunmuştur.

Epidemiyoloji

Miyopi prevalansı, farklı popülasyonlar ve etnik gruplar arasında büyük farklılıklar gösterir. Miyopi popülasyonun çoğunluğu esas olarak patolojik olmayan miyopisi olan hastalardan oluşur; miyopi olan hastaların yaklaşık %66'sında 2 diyoptriden daha az miyopi vardır ve miyopik hastaların %95'inde 6 diyoptriden azdır. Dünya çapında 80 milyonun üzerinde miyop çocuk olduğu bildirilmektedir.

Fizyolojik, patolojik ve sendromik miyopiye ek olarak, gözün kırılma yapılarını içeren diğer süreçler de miyopi üretebilir. Lensin gücü ozmotik değişiklikler (diyabet, galaktozemi, üremi, sülfonamidler), nükleer sklerotik katarakt, anterior lentikonus ve lens pozisyonu veya şeklindeki değişiklikler (miotikler, ön lens dislokasyonu, aşırı akomodasyon) ile artırılabilir. Keratokonus, doğuştan glokom ve kontakt lens kaynaklı korneal şekil bozukluğuna bağlı olarak korneada meydana gelen değişiklikler de miyopiye neden olabilir. Miyopi aynı zamanda prematüre retinopatisi, posterior stafiloma, skleral *çökertme cerrahisi* ve konjenital glokoma bağlı artmış aksiyel uzunluğun bir sonucu olabilir.

Miyopiye eşlik eden hastalıklara genel olarak bakacak olursak; Oküler Hastalıklar: Konjenital Glokom, ROP, RP(bunların kısaltılmamış hali yazılmalı), Katarakt, Keratokonus, Albinizm. Multisistem Hastalıklar: Sticklers Sendromu, DM (kontROLSÜZ), Marfan Sendromu, Weil-Marchesani ve Ehler-Danlos Sendromu

Bulgular

Fizyolojik miyopisi olan çocuklar sıklıkla uzaktaki nesnelere bulanık gördüklerini ifade ederler. Ebeveynler ayrıca çocuklarının uzaktaki nesnelere bakarken gözlerini kıstığını belirtebilirler. Miyopi derecesi orta veya yüksekse, çocukların televizyona ve bilgisayara daha yakın oturduğu veya okuma materyalini daha yakın tuttuğu gözlemlenebilir.

Tanı Yöntemleri

Miyopi çocuklarda genellikle okulda çeşitli görme tarama prosedürleri ile tespit edilebilir. Rutin bir göz muayenesi veya görme taraması sırasında görme keskinliği azaldığında önemli bir kırma hatasından şüphelenilir. Miyopiden şüphelenilen çocuklarda fotorefraktif keratometri cihazı ile miyopi derecesi belirlenir. Ancak sikloplejinli muayene yapılarak kırma kusuru netleştirilir ve ona göre reçete edilir. Sikloplejik refraksiyon, bir çocukta herhangi bir kırma kusurunun teşhisi için altın standarttır. Patolojik yüksek miyopi ile ilişkilendirilebilen patoloji, dilate fundus muayenesi ile teşhis edilir.

Tedavi

Çocuklarda miyopi için standart tedavi gözlüktür. Göze giren ışık ışınlarını ayırmak ve odak noktasını retinaya düşürmek için içbükey (konkav) bir lens kullanılır. İleri yaşlarda yumuşak kontakt lensler de bir seçenek olabilir. Ancak kontakt lens kullanmanın bazı zorlukları vardır ve miyopisi olan çocukta belli bir olgunluğa ihtiyaç duyar. Ayrıca başlıca yüz deformiteleri ve gözlük takmayı imkansız kılan şiddetli anizometrisi olan çocuklarda kontakt lens endike olabilir. Keratorefraktif cerrahi, korneayı yeniden şekillendirmek için lazerler kullanır ve emmetropik bir göz üretmeye çalışır. Ameliyat başarılı olursa, hasta gözlük veya kontakt lens olmadan iyi bir görme keskinliğine sahip olacaktır. Fotorefraktif keratektomi (PRK), lazer in situkeratomileusis (LASIK) ve lazer epitelyal keratomileusis en sık uygulanan refraktif ameliyatlardır. Ayrıca göz içine bifokal, trifokal ve multifokal mercekler takılarak lense bağlı gelişen kırma kusurları düzeltilmeye çalışılmaktadır.

Hipermetropi

Uzak mesafelerde yakın mesafeye oranla daha iyi bir görme keskinliğine sahip olan kırma kusurudur. Göz küresi normalden daha kısadır bu nedenle görüntü görme merkezinin arka tarafına düşer ve hasta yakını iyi göremez, görüntü görme merkezinde odaklanamadığı için uzak görmenin kalitesi de iyi değildir.

Sınıflandırma

Hipermetropi, gözün yapısı ve/veya işlevine göre sınıflandırılabilir. Basit hipermetropi, azalmış aksiyel uzunluk veya azalmış kornea, lens eğriliği olarak tanımlanır. Patolojik hipermetropi, gözün atipik gelişimi, travması veya hastalığına (ör. Katarakt, mikroftalmi, nanoftalmi, aniridi vb.) bağlıdır. Fonksiyonel hipermetropi, akomodasyon felcinden kaynaklanmaktadır. Sikloplejikler gibi ilaçlar da geçici bir hipermetropiye neden olabilir.

Hipermetropi ayrıca kırma kusuru derecesine göre kategorize edilebilir. Düşük hipermetropi +2D veya daha azdır, orta hipermetropi +2.25 ile +5.00D arasında değişir ve yüksek hipermetropi +5.25D veya daha fazladır. Yüksek hipermetropide, psödopapilödem olarak bilinen optik diskin şişmesi ve sınırlarının bulanıklaşması görülebilir.

Hipermetropi, görsel işleyişe uyum sağlama rolüne göre de sınıflandırılabilir. Fakültatif hipermetropi, uyum ile üstesinden gelenebilen hipermetropi iken, mutlak hipermetropide hipermetropi uyum ile aşılamaz.

Hipermetropi, sikloplejik kırılmaların sonucuna göre de kategorize edilebilir. Belirgin (manifest) hipermetropi, sikloplejik olmayan kırılma ile belirlenirken, gizli (latent) hipermetropi, sikloplejik kırılma ile belirlenir.

Epidemiyoloji

Fizyolojik (basit ve fonksiyonel) hipermetropi, patolojik hipermetropiden çok daha yaygındır. Azalan aksiyel uzunluk, hipermetropinin en yaygın nedenidir. Term bebeklerin çoğu hafif hipermetroptur. 6-9 aylık bebeklerin yaklaşık %4-9'u hipermetroptur ve 12 aylık olduklarında oran yaklaşık %3.6'dır. Orta ila yüksek hipermetroplu (+ 3.50D'den büyük) bebeklerde herhangi bir tedavi yapılmazsa 4 yaşına kadar şaşılık gelişme olasılığı 13 kat artar. 45-65 yaşları arasında hipermetropi prevalansı miyopiye göre daha yüksektir.

Aterosklerozla ilgili çok etnikli bir araştırmaya göre hipermetropi en çok Hispanik popülasyonda, daha sonra Yerli Amerikalılarda, Afrikalı Amerikalılarda ve Pasifik Adalılarda ve en az Asyalılar ile Kafkaslarda yaygındır.

Hipermetropi prevalansında bilinen bir cinsiyet farkı yoktur. Aile öyküsü hipermetropi riskini artırır. Gebelik sırasında annenin sigara içmesi, prematürite ve düşük doğum ağırlığı ile ilişkili olabilir. Çocuklarda daha düşük okur yazarlık standartları ile ilişkili olabilir. Hipermetropi hastalarında zeka bölümü skorlarının miyopi hastalarına oranla daha düşük olduğu bildirilmiştir. Kentsel bir alandan ziyade kırsal bir alanda yaşamak, daha yüksek hipermetrop prevalansı ile ilişkili olabilir. Hipermetropi ayrıca diabetes mellitus ile de birlikte olabilir.

Belirti ve Bulgular

Yaygın olarak, hasta yakın mesafelerde görme keskinliğinde azalma daha az olarak da şaşılık gelişmesi şikayeti ile başvurur. Çocukluk çağında fark edilen şaşılık, eşlik eden bir hipermetropinin belirtisi olabilir. Ayrıca anizometropi de eşlik edebilir. Uyum yeteneği (akomodasyon) tipik olarak daha genç hastaların fakültatif ve latent hipermetropinin üstesinden gelmesini sağlar. Astenopi (göz yorgunluğu) ve / veya göz ağrısı yaygın olarak bildirilmektedir ve genellikle okuma, yazma veya bilgisayar çalışması gibi yakın çalışmalara bağlı baş ağrıları ile ilişkilidir.

Tanı

Görme keskinliği taraması, hipermetropiyi ve diğer göz rahatsızlıklarını saptamak için önerilir. Görme keskinliği testi için altın standart, sikloplejik refraksiyon kullanarak Snellen çizelgesini kullanmaktır. Subjektif refraksiyon, uzak mesafede (20ft veya 6m) ve yakın mesafede (1ft veya 0.33m) bir görme keskinliği çizelgesi ile yapılabilir. Bu taramalar tipik olarak

öğretmenler, birinci basamak hekimleri, optometristler ve / veya göz doktorları tarafından gerçekleştirilir. Görme keskinliği taraması için kullanılan grafikler arasında, bunlarla sınırlı olmamak üzere, Snellen, Allen, HOTV, vb bulunur. Objektif refraksiyon, bir otokeratorefraktif cihazı veya retinoskopi kullanılarak gerçekleştirilebilir. Retinoskopi bebek ve çocuklarda tercih edilen yöntemdir. Ayırıcı tanıda ise orbital tümörler, retinada seröz yükselme, posterior sklerit, presbiyopi, hipoglisemi, katarakt sayılabilir.

Tedavi

Semptomatik hipermetropi için standart ve en güvenli tedavi, düzeltici lenslerdir. Hafif hipermetropi tedaviye ihtiyaç duymaz. Hipermetropik düzeltme gözlük lensleri, kontakt lensler veya refraktif cerrahi ile sağlanabilir. Hipermetropiyi düzeltmek için gerekli lensler, göze giren ışık ışınlarını retinaya düşürmek için birleştiren dışbükey lenslerdir. Gözlük camları bebeklerde ve çocuklarda daha iyi tolere edilir. Kontakt lensler kullanım zorlukları nedeniyle genellikle ergenlik dönemine veya sonrasında kadar tercih edilmez.

Refraktif cerrahi tipik olarak, gözün kırma kusuru stabilize olana ve tipik olarak yaşamın üçüncü on yılında meydana gelen göz büyümesi durana kadar tercih edilmez. Hipermetropi için cerrahi seçenekler arasında excimer lazer, göz içi lens implantasyonu ile şeffaf lens ekstraksiyonu veya fakik göz içi lens implantasyonu bulunmaktadır.

Prognoz

Komplike olmayan düşük-orta derecede hipermetropisi olan küçük çocuklar (0-10 yaş) genellikle müdahale gerektirmez. Yaşlanma ile birlikte akomodasyon kaybı, görme keskinliğinin azalmasına ve hipermetropinin kötüleşmesine neden olur. Düşük yaşam kalitesi hipermetropide sık görülür. Görme zayıf olduğunda normal sınırlar içinde öğrenme ve gelişme yeteneğinde de azalma olabilir.

Ambliyopi, hipermetropinin başka bir komplikasyonudur. Monoküler ambliyopi veya binoküler ambliyopi ile sonuçlanabilir. 1D'den fazla anizometropik hipermetropi ve 5D'den fazla izometropik hipermetropi ambliyopiye neden olabilir.

Astigmatizma

İlk olarak 1801'de Thomas Young tarafından tanımlanan astigmatizma, görüntünün retinada eşit şekilde odaklanmadığı bir tür kırılma hatasıdır. Yakın ve uzak mesafede bulanık görme meydana gelir. Astigmatizma ayrıca göz yorgunluğu, baş ağrısı ve özellikle geceleri araba kullanırken ışıkların saçılması ve parlaması gibi belirtilere neden olur. Görmenin gelişmesi döneminde ortaya çıkarsa, sonraları ambliyopiye neden olabilir. Astigmatizmanın nedeni henüz tam olarak aydınlatılmamıştır, ancak kısmen genetik faktörlerle ilişkili olduğuna inanılmaktadır. Kornea ve/veya göz merceğinin düzensiz eğriliğine

bağlı olarak mesafeden ve yaştan bağımsız görme bulanıklılığına yol açar.

Astigmatizma düşük derecelerde asemptomatik olsa da, yüksek dereceli astigmatizma bulanık görme, baş ağrısı, çift görme, gözlerde kayma ve yorgunluk gibi belirtilere neden olabilir.

Göze doğrudan gelen travmanın etkisi sonucu veya cerrahi sonrası gelişebilir. Ayrıca korneanın giderek incelendiği ve koni şeklini aldığı keratokonus nedeniyle de ortaya çıkabilir. Astigmatizmaya sıklıkla miyopi eşlik eder ve uzak görme bozulur.

Sınıflandırma

Basit astigmatizma

Basit hipermetropik astigmatizma–Odak çizgisinin biriretinanın görme merkezinde, diğeri ise görme merkezinin arkasında yer alır.

Basit miyopik astigmatizma–Odak çizgisinin biri görme merkezinin önünde, diğeri ise görme merkezindedir.

Bileşik astigmatizma

Bileşik hipermetropik astigmatizma– Her iki odak çizgisi görme merkezinin arkasında yer alır.

Bileşik miyopik astigmatizma– Her iki odak çizgisi görme merkezinin önünde yer alır.

Mikst astigmatizma– Odak çizgileri görme merkezinin her iki tarafında yer alır.

Tanı

Astigmatizmanın değerlendirilmesi için hastanın öyküsüne detaylı muayenesi gerekir. Astigmatizma değerlendirmeleri arasında retinoskopi, keratometri, kornealtopografi, ultrasonik pakimetri ve videokeratografi yer alır. Retinoskopi, refraktometride ilk adımdır. Refraksiyon kusurunun yaklaşık doğasını ve kapsamını belirlemek ve hatayı düzeltmek için gereken merceğin türünü ve gücünü tahmin etmek için kullanılır. Retinoskopi objektif bir muayene yöntemidir. Retinoskopide astigmatizma varlığında makaslama bulgusu tipiktir. Otokeratorefraktometri cihazı veya oftalmometre adı verilen cihaz kornea veya merceğe bağlı meydana gelen astigmatizmanın objektif, kantitatif ölçümünü sağlar. Korneal topografi cihazı da kornea anterior ve posterior eğrilik derecesini ve kornea kalınlığını ölçerek astigmatizmanın tanısında önemli bir yer kaplar. Keratokonus vb korneanın morfolojik bozukluklarının tanı ve takibinde kullanışlıdır.

Tedavi

Cam tedavi (gözlük), kontakt lens veya refraktif cerrahi ile tedavi edilebilir. Gözlükler en basit olan tedavi seçeneği olmasına karşılık, kontakt lensler daha geniş bir görüş alanı sağlayabilir. Refraktif cerrahi ise, gözün şeklini kalıcı olarak değiştirir. İleri yaşlarda astigmatizma, katarakt ameliyatı sırasında torik göz içi lensi implante edilerek düzeltilebilir.

Presbiyopi

Presbiyopi, yaşlanmaya bağlı olarak gözün akomodasyon (uyum) yeteneğinin geri dönüşü olmayan bir şekilde kaybına bağlı yakın nesnelere net bir şekilde odaklanma yeteneğinin giderek kötüleşmesine neden olan fizyolojik bir durumdur. Göz merceğinin yaş ile birlikte elastikiyetinin azalması ve sertliğinin artması nedeniyle uzama-kısalma yeteneğini kaybetmesiyle oluşur. Genellikle 35 yaş ve üstü bireylerde gözlenmektedir. Hipermetropik bireylerde miyoplara oranla daha erken yaşta ortaya çıkabilme potansiyeline sahiptir. Semptomlar arasında küçük yazıları okumakta güçlük, okuma materyalini daha uzakta tutmak zorunda kalmak, baş ağrısı ve göz yorgunluğu yer alır. Dünya genelinde insanların yaklaşık% 25'i (1,8 milyar) şu anda presbiyoptur.

Tanı

Yakın görme bozukluğundan şikayet eden bireyler bir göz hekimi tarafından yakın görme keskinliği testi yapılarak belirlenebilir. Düzeltilmemiş veya yetersiz düzeltilmiş miyoplar, tipik olarak yakın görmede daha az zorluk çekerken, düzeltilmemiş hipermetropik hastalar daha fazla zorluk yaşarlar. Uzak görme keskinliği testi yapıp refraksiyon kusuru belirlendikten sonra yakın gözlüğü bu refraksiyon değerlerinin üzerine net görüş elde edilene kadar artı güç eklenerek belirlenebilir. Muayenede bir diğer önemli etken hastanın yaşıdır. Orta düzeyde görme ihtiyaçları ve ileri düzeyde presbiyopisi olan hastalar için ara mesafe testi de yapılabilir.

Tedavi

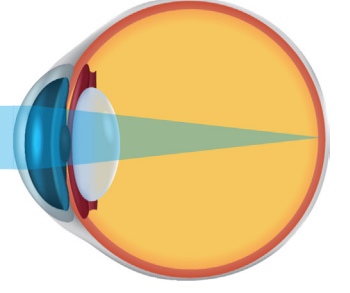
Presbiyopin en güvenli ve en az invazif tedavisi, ya ayrı bir okuma gözlüğü seti, kontakt lens, bifokal ya da progresif gözlük camı olarak düzeltici gözlük camlarından oluşur. Bununla birlikte, gözlükten bağımsız kalmak isteyen artan sayıda presbiyopi hastası vardır ve bu nedenle presbiyoplarda yakın görme eksikliklerini telafi etmek için birçok cerrahi yöntem kullanılabilir hale gelmiştir. Bu tedaviler temelde presbiyopi semptomlarını, altta yatan eksikliği ele almadan tedavi etmektedir.

KAYNAKÇA

- 1: "Facts About Refractive Errors". NEI. October 2010. Archived from the original on 28 July 2016. Retrieved 29 July 2016.
- 2: Denniston, Alastair; Murray, Philip (2018). Oxford Handbook of Ophthalmology (4 ed.). OUP Oxford. p. 926.
- 3: American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Optics, refraction and contact lenses. Section 3. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2003.
- 4: Friedman NJ, KaiserPK. Essentials of Ophthalmology. Philadelphia, PA: ElsevierInc; 2007:253-254.
- 5: Wright KW, Spiegel P. Pediatric Ophthalmology and

- Strabismus. New York, NY: Springer;2003: 644-653.
- 6: Morgan I, Rose K. How genetic is schoolmyopia? Progress in Retinal and Eye Research2005;24:1-38.
 - 7: Ip JM, Saw SM, Rose KA, et al. Role of nearwork in myopia: findings in a sample of Australian school children. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49:2903-2910
 - 8: Mutti DO, Zadnik K. Is computer a risk factor for myopia? J AmOptomAssoc. 1996;67:521-530.
 - 9: Seang-MeiSaw, Say-Beng Tan, Daniel Fung, et al. IQ and the Association with Myopia in Children. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45:2943 – 2948.
 - 10: Williams C, Miller LL, Gazzard G. A comparison of measures of reading and intelligence as risk factors for the development of myopia in a UK cohort of children. Br J Ophthalmol 2008;92:1117-1121.
 - 11: Czepita D, Mojsa A, Zejmo M. Prevalence of myopia and hyperopia among urban and rural school children in Poland. Ann Acad Med Stetin. 2008;54(1):17-21.
 - 12: Lim LS, Gazzard G, Lo YL, et al. Dietary factors, myopia, and axial dimensions in children. Ophthalmology. 2010;117:993-997.
 - 13: American Academy of Ophthalmology. www.aao.org. [May 2010]
 - 14: Siatkowski RM, Cotter SA, et al. Two-year multicenter, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. Ophthalmology 2008;12:332-339.
 - 15: Friedman NJ, KaiserPK. Essentials of Ophthalmology. Philadelphia, PA: Elsevier Inc; 2007:253-254.
 - 16: American Association of Pediatric Ophthalmology. Retinoscopy. [May 2010]
 - 17: Moore BD, Augsburger AR, Ciner EB, Cockrell DA, Fern KD, Harb E. Optometric Clinical Practice Guideline: Care of the Patient with Hyperopia. St. Louis, MO: American Optometric Association; 1997:1-29
 - 18: Riordan-Eva P. Chapter 21. Optics Refraction. In: Riordan-Eva P, Cunningham, Jr. ET, eds. Vaughan Asbury's General Ophthalmology. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011:396-411.
 - 19: Bartley GB, Liesegang TJ. Essentials of Ophthalmology. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company; 1992:227-240.

KONTAKT LENSLER



Derya ÇEVİK KAŞIKCI

Kontakt lensler, dünya çapında 150 milyondan fazla kişi tarafından kullanılan oküler protez cihazlarıdır. Kontakt lenslerin kullanım amaçları olarak görme rehabilitasyonu, terapötik ve kozmetik etkiler sayılabilir. Kontakt lens malzemeleri, kontakt lens kullanımıyla ilişkili olumsuz etkileri en aza indirmek, düzenli bir kornea metabolizmasını sürdürmek ve gözyaşı tabakası stabilitesini korumak için zaman içinde önemli ölçüde gelişmiştir.

Kontakt lensler, FDA tarafından onaylanmış optik cihazlardır. Dünya çapında yaklaşık 140 milyon kişi miyopi, hipermetropi ve astigmatizma vakalarında kırma kusurlarını düzeltmek için kontakt lens kullanmaktadır.

Terapötik kontakt lensler görme bozukluklarını tedavi etmek için kullanılmasının yanı sıra kornea düzensizliklerinde (örn; keratokonus) ve cerrahi sonrası (refraktif cerrahi ve keratokonus için yapılan cross-linking cerrahisi sonrası) görme rehabilitasyonunu sağlamak için de kullanılmaktadır. Renkli lensler kozmetik amaçlı kullanılan kontakt lensler olup, özellikle Asya ülkelerinde popülerdir ve artık Birleşik Krallık, ABD, Çin, Singapur, Malezya ve Kore'de tıbbi cihaz olarak sınıflandırılmaktadır. Öte yandan, kontakt lens kullanımının yan etkilere neden olduğu aşıkardır, en sık rahatsızlık allerji olmakla birlikte mikrobiyal keratit gibi kornea komplikasyonları sayılabilir.

Fizyoloji

Kontakt Lens kullanımında en ilgili göz yapıları kornea ve skleradır. Tüm kontakt lensler, kornea ve / veya sklera ile doğrudan temas halinde kullanılır. İnsan görme süreci, optik girdinin alındığı gözde başlar. Işık göze kornea, göz bebeği ve mercekten girer. İç retinaya ulaşan fotonlar, ışığın farklı yoğunluklarına ve dalga boylarına tepki veren ışık alıcı hücreler olan çubuklar ve koniler tarafından elektrik sinyallerine dönüştürülür. Kontakt lensler, gözyaşı filmi, korneal ve konjonktivalepiteli yoluyla oküler yüzey ile etkileşime girer. Bir kontakt lens, aerobik metabolizmayı, korneal homeostazı ve gözyaşı filmi stabilitesini

korumak için yeterli oksijen akışına izin vermelidir.

Kontakt lensler, bileşimlerine göre 4 ana kategoride gruplanabilir; yumuşak, sert, hibrit ve skleralkontakt lensler.

Sert Gaz Geçirgen Kontakt Lensler

Çoğu gaz geçirgen sert kontakt lensler silikon içerir, bu da onları PMMA'dan daha esnek kılar. Ayrıca, modern sert gaz geçirgen kontakt lensler, yumuşak kontakt lenslere göre daha fazla oksijenin korneaya ulaşmasını sağlar. Gaz geçirgen kontakt lensler oksijenin içlerinden geçmesine izin verdiğinden, PMMA 'dan daha büyük yapılabilir ve kenarları göz yüzeyine daha yakın yerleştirilebilir. Bu tasarım değişiklikleri, modern sert gaz geçirgen lensleri eski moda sert kontakt lenslere göre daha rahat ve daha kolay hale getirir ve aynı zamanda spor ve diğer aktiviteler sırasında takıldığında lensleri daha güvenli bir şekilde göz üzerinde tutar. Sert gaz geçirgen kontakt lensler ayrıca yumuşak kontakt lenslere göre daha iyi görüş, dayanıklılık sağlar. Ve yumuşak lenslere göre daha uzun süre dayandıkları için uzun vadede fiyat avantajı sağlayabilirler.

Sert lensler, korneanın doğal şeklini yeni bir kırılma yüzeyi ile değiştirebilir. Küresel yapıda olan sert gaz geçirgen kontakt lensleri, yüksek astigmatizma ve keratokonus gibi kornea bozukluğu olan kişilerde iyi bir görme seviyesi sağlar. Bununla birlikte, tam konfor sağlanmadan önce bir adaptasyon süresine ihtiyaç duyarlar.

Yumuşak Kontakt Lensler

Yumuşak lensler, sert lenslere göre daha iyi konfor ve daha yüksek esneklik sağlayan hidrojellerden, yani su içeren polimerlerden yapılmıştır. Yumuşak lensler, 14,5 mm çapında, korneadan 2-3 mm daha büyüktür. Sadece kornea lense şeklinde üretilirler ve kornea üzerinde uzanırlar. Yumuşak lens malzemeleri hidrojeller (düşük Dk malzemeler) veya silikon hidrojeller (yüksek Dk malzemeler) olabilir.

Yumuşak lensler, hidrojel adı verilen jel benzeri, su içeren plastiklerden yapılır. Bu lensler çok ince ve esnektir ve gözün ön yüzeyine uygundur. Takılmasını takiben hemen rahatlık ve görme artışını sağlaması

nedeniyle, 1970'lerin başında piyasaya sürülen hidrojel lensler, kontakt lens kullanımını çok daha popüler hale getirmiştir.

Hibrit Kontakt Lensler

Hibrit kontakt lensler, silikon hidrojelden yapılmış çevresel bir yerleştirme bölgesi ile çevrili, sert gaz geçirgen malzemeden yapılmış merkezi bir optik bölgeye sahiptir. 14,5 mm çapındadırlar ve yumuşak lenslerin kullanım rahatlığını sert gaz geçirgen lenslerin daha net optikleriyle birleştirirler. Terapötik amaçlı da kullanılan hibritkontakt lensler, keratokonus gibi korneanın bazı ektatik hastalıklarında çok iyi sonuçlar vermektedir. Hibrit lenslerin diğer tasarımlara göre avantajları ve dezavantajları sayılacak olursa;

Avantajları: Uygulaması, kullanımı ve adaptasyonu daha kolay, santralize etmesi daha kolay, görme keskinliği konforu daha iyi, oksijen geçirgenliği daha iyi ve dayanıklı

Dezavantajları: Yüksek astigmatizmalar ve düzensiz kornealarda (örn ileri evre keratokonus) başarısız, uygulaması ve çıkarması yumuşak kontakt lenslere oranla daha zor ve maliyetli.

Skleral Kontakt Lensler

Skleral kontakt lensler, tüm kornea yüzeyinde ve gözün beyaz kısmı deneni sklera üzerinde durmak için özel olarak tasarlanmış geniş çaplı gaz geçirgen kontakt lenslerdir. Skleralkontakt lensler bunu yaparken, keratokonus ve diğer korneal düzensizliklerin neden olduğu görme sorunlarını düzeltmek için düzensiz korneayı mükemmel bir optik yüzeye işlevsel olarak değiştirir. Ayrıca, kornea ile skleral lensin arka yüzeyi arasındaki boşluk, kontakt lens aşınmasına tahammül edemeyen şiddetli kuru gözleri olan kişiler için rahatlık sağlamak üzere bir sıvı deposu gibi görev görür.

Skleral kontakt lensler, standart gaz geçirgen lenslerden belirgin şekilde daha büyüktür ve yumuşak kontakt lensler ile eşit veya onlardan da daha büyük bir çapa sahip olabilirler. En küçük skleralkontakt lenslerin çapı yaklaşık 14,5 mm'dir ve en büyüğü 24 mm'ye kadar çıkabilir.

Tipik olarak, 18 mm veya daha küçük lensler mini skleral lensler olarak adlandırılır. Ortalama insan korneasının çapı yaklaşık 11,8 milimetredir. Buna karşılık, geleneksel gaz geçirgen kontakt lenslerinin çoğu 9,0 ila 9,5 mm çapındadır ve korneanın yalnızca yüzde 75 ile 80'ini kaplar.

Skleral kontakt lenslerin diğer bir türü olan korneo-skleral lensler, daha fazla konfor için normalden daha büyük lenslere ihtiyaç duyan kişiler için iyi bir seçimdir. Düzensiz astigmatizmayı düzeltmek için LASIK veya diğer kornealrefraktif cerrahiden sonra kontakt lens gerektiğinde sıklıkla kullanılırlar. Korneo-skleral lensler yaklaşık 13 ila 15 mm çapındadır.

Kontakt Lensin Özellikleri

Kontakt lens malzemesi için ideal özellikler, dayanıklılık, stabilite, görüş netliği ve korneaya yeterli oksijen akışı sağlayarak kornea metabolizmasını koruma yeteneğidir. Kontakt lenslerin özellikleri mekanik, optik ve kimyasal olarak gruplandırılabilir.

Kimyasal Özellikler

Kontakt lens polimerleriyle ilgili en yüksek öneme sahip kimyasal özellikler ıslanabilirlik, su içeriği, oksijen geçirgenliği ve şişme faktörüdür. Bir polimerin yüzeye uygun bağları, gözyaşı sıvısı ile etkileşime girme şeklini belirler. Islatılabilirlik, gözyaşı filmi kırılma süresi ve interferometri testleri ile değerlendirilir ve kontakt lensin oküler yüzey içinde stabil bir gözyaşı filmi tutma yeteneğini yansıtır.

Oksijen geçirgenliği, Dk olarak belirtilir, burada D, yayılma gücüdür ve k ise malzemenin çözünürlüğüdür. Hidrojeller oksijeni su kanalları yoluyla taşıy ve oksijen geçirgenlikleri sıcaklık ve su denge içeriği ile yakından ilişkilidir. Bir merceğin önden arka yüzeyine taşınan oksijen miktarı, oksijen geçirgenliğini (Dk) merceğin kalınlığına bölerek hesaplanabilir. Bir kontakt lensin diğer bir önemli parametresi, bir hidrojel lensin boyutsal kararlılığının bir ölçüsü olan şişme faktörüdür. Şişme faktörü sıcaklık, pH ve tonisiteden etkilenir.

Mekanik Özellikler

Kontakt lenslerin mekanik özellikleri rahatlığını, görsel performansını, uygulama yöntemlerini ve dayanıklılığını belirler. Yumuşak lensler ıslatılabilir polimerlerle elde edilir ve su içeriği ile özellikleri değişir. Sert gaz geçirgen malzemelerindeki artan siloksi-metakrilat içeriği, onlara daha yüksek oksijen geçirgenliği sağlar. Kontakt lenslerde değerlendirilmesi gereken bir diğer parametre de göz kapağı ile kontak lens arasında oluşan sürtünmedir. Bir kontakt lensin sürtünme katsayısı, iki yüzeyi bir arada tutan kayma kuvvetinin normal kuvvete oranı olarak tanımlanır.

Optik Özellikler

Kontakt lenslerin optik özellikleri, iyi bir görsel performans sağlamada çok önemli rol oynar. Kontakt lensin en önemli optik parametreleri, polimerin optik şeffaflığı ve kırılma indisidir. Hidrojellerin ışık geçirgenliği %90'dan fazladır. İdeal olarak, bir kontakt lensin kırılma indisi korneanın kırılma indisi (1.37) ile eşleşir.

Uygulama

Kontakt lensler çaplarına veya üzerinde buldukları oküler yapıya göre kornea, mini-skleral ve skleral olarak sınıflandırılır. Sert lensler de kornea, mini skleral ve skleral olabilir. Mini skleral sert lensler bazen skleral lensler olarak adlandırılabilir. Yumuşak ve hibrit lensler yalnızca 13.0–14.5 mm çapında mevcuttur ve bunlar mekanik olarak kornea tarafından tutuldukları için kornea lensleri olarak adlandırılır. Kontakt lenslerin

birincil uygulamaları, kırma kusurlarının düzeltilmesi amaçlıdır. İkincil amaçları ise terapötik amaçlıdır.

Kontakt lenslerin çok yönlülüğü ve popülerliği, onları kişiselleştirilmiş tıpta akıllı platformlar olarak kullanılmaya uygun hale getirmektedir. Oküler ilaç iletimi için kontakt lenslerin işlevselleştirilmesi, yavaş salım sürelerine ulaşılmasına izin verir. Presbiyopi düzeltilmesi için bifokalkontakt lensler uygulanabilir. Fotokromikkontakt lensler, kullanıcının görüşünü farklı güneş ışığı seviyelerine uyarlamak ve UV ışığını engellemek için geliştirilmiştir. Renk görme yetersizliği için kontakt lensler, kontakt lenslerin bir renk filtreleme boyasına batırılmasıyla elde edilmiştir.

Görme Keskinliğinin Arttırılması amaçlı

Bulanık görme ile sonuçlanan refraksiyon kusuru nedeniyle meydana gelen göz bozuklukları, ışığı retinadaki tek bir odak noktasına odaklayamama ile oluşur. Kırmakusurları, katarakt, makuladejenerasyonu ve A vitamini eksikliği ile birlikte körlüğün en yaygın nedenlerindedir. Kırma kusurları olmayan bir göz emetropik göz olarak tanımlanır. İnsan görme sisteminin sınırlamaları dikkate alındığında 6 metre, ötesinde ışığın paralel ışınlar şeklinde göze çarptığı eşik olarak kabul edilir.

Kırma kusurları gözlük, kontakt lens veya lazer cerrahisi ile düzeltilir. Kontakt lensler, gözlüklere göre daha geniş bir görüş alanı sağlayabilir ve gözlük takmanın tavsiye edilmediği bir dizi durumda kullanışlıdır. Spor aktiviteleri, nemli ortamlar ve geniş bir görüş alanının gerekli olduğu durumlarda faydalıdır. Myopide içbükey lensler, hipermetropide ise dışbükey lensler kullanılır. Presbiyopi, bifokal veya progresif lenslerle düzeltilebilir. Astigmatizma ise, silindirik lenslerle düzeltilir. Refraktif cerrahi ise, görsel yetenekleri geri kazanmak için korneanın şeklini kalıcı olarak değiştirir.

Protez Amaçlı

Kontakt lens pazarının önemli bir bölümü, protez amaçlı renkli kontakt lenslere ayrılmıştır. Protez lensler, aniridia, oküler albinizm, lökoma, diplopi ve iris atrofilerinin yönetimine yardımcı olmak için kullanılır. Protez lensler, pupil ve iris oklüzyonu, şeffaf iris ve şeffaf göz bebeği gibi farklı tasarımlarda üretilir. Reçeteye göre çaplar değiştirilebilir.

Terapötik (tedavi edici) amaçlı

Terapötikkontakt lensler öncelikle etkilenen gözdeki rahatsızlığı gidermek, düzensiz kornealı gözlerde görme yardımı sağlamak (örn; keratokonus) ve yaralı oküler dokuları (örn; epiteldefekti) iyileştirmek için kullanılır. Yumuşak kontakt lensler, tedavi amaçlı epitel kazanması sonrası gözlerde, kornealdejenerasyonlarda ve postrefraktif cerrahinin yönetimine yardımcı olmak için kullanılır. Silikon hidrojel lensler, ağırlıklı olarak fotorefraktifkeratektomi (PRK) ve lazer yardımcı subepitelyalkeratomileusis

(LASEK) sonrası kullanılmaktadır ve hidrojelere kıyasla daha iyi sonuç verirler. Sert lensler, korneal morfolojisindeki bozukluklara bağlı olarak gelişebilen göz bozukluklarını düzeltmek için kullanılır. Son on yılda, yumuşak kontakt lenslerle de kornealektaziye düzeltmede başarılı sonuçlar elde edilmiş olmasına rağmen, skleral lensler altın standart olmaya devam etmektedir. Ameliyat veya travmasonrası gelişebilen aköz sızıntısının önlenmesinde hidrojel veya silikon hidrojelkontakt lensler faydalı olabilir. Skleral lensler ayrıca, Meibomian bezlerinin işlev bozukluğuna veya Sjogrensendromuna bağlı gelişebilen kuru göz rahatsızlığının düzeltilmesi için de kullanılır. Lens, yüzeyi kaplayarak ve gözyaşı buharlaşmasını sınırlandırarak göz üzerinde sıvı rezervuarının oluşmasını sağlar. Kontakt lensler, korneayı anormal kirpiklerden ve keratinize kapak kenarlarından korumak için de kullanılır. Sert skleral lensler herhangi bir göz şekline uyabilir, kornea ve bulbar konjonktiva için tam koruma sağlar.

Güncel gelişmeler kontakt lenslerin, uzun süreli topikal göz damlası kullanmak zorunda olan hastaların hayatını kolaylaştıracak ve kronik damla damlatma zorluğunu sona erdirebilecek gelebilecek bir araç olduğunu ortaya koymuştur. Bu yöntem öncelikle antiglokomatöz ilaçların verilmesi için kullanılmakla birlikte antihistaminikler ve antibiyotiklerin verilmesi için de kullanılmaktadır. Kuru göz hastalığını tedavi etmek için verilentopikal göz yaşı damlalarının aynı şekilde kullanılması araştırılmaktadır. Kontakt lens, kullanılacak olan topikal ilacın göze kademeli olarak salınmasını sağlar.

Kontakt Lenslerin Komplikasyonları

Kontakt lens kullanımı ile meydana gelebilen en ciddi komplikasyon mikrobiyal keratit adı verilen korneanın nadir görülen enfeksiyonu sayılabilir. Genellikle kontakt lenslerle bağlantılı diğer komplikasyonlar genellikle daha hafif semptomlara neden olur. Hafif semptomların çoğu bir süreliğine kontakt lens takılmaması ve/veya topikal tedavi ile düzelebilir. Bu komplikasyonlardan bazıları; allerji, dev papiller konjonktivit, kornea ödemi, kornea distorsiyonu, hipoestezi, korneal abrazyon, kontakt lens kaynaklı akut kırmızı göz, kuru göz, neovaskülarizasyon ve kontakt lens kaynaklı enfektif konjonktivit. Tahriş olmuş kırmızı göz tablosu, giderek daha da artan göz ağrısı, fotofobi, görme bulanıklılığı, epifora ve iltihabi akıntı görülmesi durumunda kontakt lensler hemen çıkarılmalıdır.

Mikrobiyal keratit yönetimi; kontakt lens kullanımı hemen durdurulmalıdır. Görmeyi tehdit etmeyen kornea ülserleri, florokinolon ile ampirik olarak tedavi edilir. Görmeyi tehdit eden kornea ülserleri için gram boyama yapılmalı, kültür ve duyarlılık sonuçları beklenirken geniş spektrumlu antibiyotikler ve siklopejikler başlanmalıdır.

Kontakt Lenslerin Kontaminasyonu

Kontakt lens vakalarının kontaminasyonu kontakt lens kullananlarda başlıca enfeksiyon nedenidir. Kontamine olan olguların %90'ından fazlasında kontamine lens veya solüsyonların varlığı gözlenmektedir, bu da bakterilerin buradan bulaşabileceğini düşündürmektedir. Kontakt lens kontaminasyonlarının %70'inden fazlasında bakteri, mantar, protozoa ve virüsler izole edilmiştir. Kontakt lens vakalarındaki bakteri çeşitliliği hastalığın ciddiyeti ile ilişkilidir. Kontakt lenste en sık izole edilen organizmalar *Pseudomonas* türleri, *Serratiamarcescens*, koagülaznegatif *Staphylococcus* ve *Staphylococcus Aureus*'tur. *Pseudomonas Aeruginosa* göz enfeksiyonlarının tedavisi, bu bakterinin bazı antibiyotiklere doğal olarak dirençli olması nedeniyle daha zordur. Kontakt lens kullanan olgularda, kullanmayanlara oranla *Methylobacterium*, *Lactobacillus*, *Acinetobacter* ve *Pseudomonas* türlerinin daha fazla izole edildiği gözlenmiştir. Bu durum kontakt lensi kullanan kişinin elini gözüne götürmek yoluyla gözünü kaşması ile deriden oküler yüzeye bakteri aktarımı ile açıklanabilir.

12: Keay L, Stapleton F, Schein O. Epidemiology of contact lens-related inflammation and microbial keratitis: a 20-year perspective. *External Eye Contact Lens*. 2007;33(6 Pt 2):346-53, discussion 362-3.

13: Efron N, Morgan PB, Hill EA, Raynor MK, Tullo AB. Incidence and morbidity of hospital-presenting corneal infiltrative events associated with contact lens wear. *External Clin Exp Optom*. 2005;88(4):232-9.

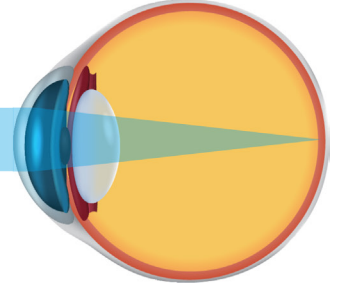
14: Chalmers RL, Keay L, McNally J, Kern J. Multicenter case-control study of the role of lens materials and care products on the development of corneal infiltrates. *External Optom Vis Sci*. 2012;89(3):316-25.

15: Srinivasan M, Mascarenhas J, Rajaraman R, et al. The steroids for corneal ulcer trial (SCUT): secondary 12-month clinical outcomes of a randomized controlled trial. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(2):327-333.e3. doi:10.1016/j.ajo.2013.09.025

KAYNAKÇA

- 1: Terry, Robert; Schnider, Cristina; Holden, Brien A. (October-December 1989). "Rigid Gas Permeable Lenses and Patient Management". *Eye and Contact Lens Science and Clinical Practice*. Contact Lens Association of Ophthalmologists. 15 (4): 305-309.
- 2: C. Maldonado-Codina, in *Contact Lens Practice* (Ed: N. Efron), Elsevier, Edinburgh, UK 2018, pp. 45-60
- 3: O. Wichterle, D. Lim, *Nature* 1960, 185, 117.
- 4: N. Efron, in *Contact lens practice* (Ed: N. Efron), Elsevier, Edinburgh, UK 2018, pp. 115-122.
- 5: P. C. Nicolson, J. Vogt, *Biomaterials* 2001, 22, 3273.
- 6: L. A. Levin, S. F. E. Nilsson, J. Ver Hoeve, S. Wu, P. L. Kaufman, A. Alm, *Physiology of the Eye*, Saunders/Elsevier, Edinburgh, UK 2011, pp. 21-35.
- 7: Z. Lei, R. W. Beuerman, A. P. Chew, S. K. Koh, T. A. Cafaro, E. A. Urrets-Zavalía, J. A. Urrets-Zavalía, S. F. Li, H. M. Serra, *J. Proteome Res.* 2009, 8, 1992
- 8: F. Tashakori-Sabzevar, S. A. Mohajeri, *Drug Dev. Ind. Pharm.* 2015, 41, 703.
- 9: F. A. Maulvi, T. G. Soni, D. O. Shah, *Drug Delivery* 2016, 23, 3017
- 10: F. A. Maulvi, T. G. Soni, D. O. Shah, *J. Biomater. Sci., Polym. Ed.* 2015, 26, 1035
- 11: American Academy of Ophthalmology. Contact lens-related eye infections. *External* 2014 [cited 2014 1/3/2014].

KONJONKTİVA VE SKLERA HASTALIKLARI



Hüseyin Cem ŞİMŞEK

Giriş

Konjonktiva, göz kapaklarının arkasını (palpebral veya tarsal konjonktiva), kapak ile göz küresi (forniceal konjonktiva) arasındaki boşluğu, sklera üzerinden korneaya (bulber konjonktiva) uzanarak kendi üzerine katlanır. Konjonktiva, gözyaşı filmine katkıda bulunur, gözü yabancı cisimlerden ve enfeksiyondan korur.

Sklera, gözü çevreleyen ve şeklini koruyan yoğun bağ dokusundan oluşan kalın beyaz yapıdır. Sklera önde limbusta kornea ile birleşir ve arkada ise optik sinirin gözü terk ettiği meninkslerle karışır.

Episklera ise konjonktiva ve sklera arasında ince bir vasküler membrandır.

Bu yapıların en sık görülen hastalıkları inflamasyonlardır (örneğin, konjonktivit, episklerit, sklerit). Konjonktivit akut veya kronik olabilir ve başlangıçta bulaşıcı, alerjik veya tahriş edicidir. Episklerit ve sklerit genellikle bağışıklık aracılı sebeplerden kaynaklanır. Episklerit genellikle görmeyi tehdit etmez, ancak sklerit görmeyi ve gözü tahrip edebilir. Konjonktivitlerin başlangıç semptomları (örneğin, konjonktival hiperemi) benzerdir ve erken, doğru teşhis oldukça önemlidir.

Bulber konjonktivanın ödemi, yaygın olarak yarı saydam, mavimsi, kalınlaşmış bir konjonktiva ile sonuçlanır. Genellikle konjonktiva prolapsusuna yol açan konjonktiva balonlaşmasıyla birlikte görülen ödem kemozis olarak bilinir. Tarsal konjonktiva ödemi (tipik alerjik konjonktivit), ince, minik çıkıntılara (papilla) neden olur ve tarsal konjonktivaya kadifemsi bir görünüm verir. Konjonktivada lenfoid foliküllerin hiperplazisi viral konjonktivit veya klamidyal konjonktivitte ortaya çıkabilir. Kaldırım taşlarını andıran, soluk merkezli küçük çıkıntılar olarak görünür. En sık alt tarsal konjonktivada görülür.

Konjonktivitler

Konjonktival inflamasyon tipik olarak enfeksiyon, alerji veya tahrişten (irritasyon) kaynaklanır. Semptomlar etiyojiye bağlı olarak konjonktival hiperemi, oküler akıntı, rahatsızlık ve kaşıntıdır. Teşhis klinik olsa da bazı

durumlarda kültürler endikedir. Tedavide etiyojiye bağlı olarak, topikal antibiyotikler, anti-histaminikleri, mast hücre stabilizatörleri ve kortikosteroidler kullanılır.

Enfeksiyöz konjonktivit, en yaygın olarak viral konjonktivit veya bakteriyel kaynaklı olmaktadır ve bulaşıcıdır. Nadiren, karışık veya tanımlanamayan patojenler mevcuttur. Çok sayıda alerjen, alerjik konjonktivite neden olabilir. Alerjik olmayan konjonktival irritasyon yabancı cisimlerden; rüzgâr, toz, duman, dumanlar, kimyasal buharlardan kaynaklanabilir. Bununla birlikte hava kirliliği, yoğun ultraviyole ışığı türleri, mor ötesi ışık veren lambalar ve kardan yansımalarından da kaynaklanabilir. Konjonktivit tipik olarak akuttur, ancak hem bulaşıcı hem de alerjik durumlar kronik olabilir. Kronik konjonktivite neden olan ek durumlar arasında ektropiyon, entropiyon, blefarit ve kronik dakriyosistit bulunur.

Herhangi bir iltihap kaynağı göz sulanması, akıntı ve yaygın konjonktival vasküler genişlemeye neden olabilir. Akıntı, gözlerin gece boyunca sekresyon birikmesine bağlı olarak kabuklanmasına neden olabilir. Yoğun akıntı görmeyi bulanıklaştırabilir ancak akıntı giderildikten sonra görme keskinliği genellikle etkilenmemektedir. Alerjik konjonktivitte kaşıntı ve sulu akıntı baskındır. Kemozis ve papiller hiperplazi de alerjik konjonktiviti düşündürür. Irritasyon, yabancı cisim hissi, fotofobi ve akıntı bulaşıcı viral konjonktiviti; pürülan akıntı ise bakteriyel konjonktiviti düşündürür. Şiddetli göz ağrısında sklerit akla gelmelidir.

Genellikle, konjonktivit teşhisi öykü ve muayene ile konur. Korneanın floresein ile boyanması, yarı lamba muayenesi ve glokomdan şüpheleniliyorsa göz içi basıncının ölçülmesi gereklidir. Konjonktiviti olabilecek hastaların muayenesinden sonra enfeksiyonu diğer hastalara ve personele bulaştırmamak için göze temas eden ekipmanın titiz bir şekilde dezenfekte edilmesi özellikle önemlidir.

Kırmızı göze neden olabilen diğer durumlardan ayırt edilmelidir. Etkilenmemiş göze bir ışık uygulandığında etkilenen gözde derin ağrı, komplike olmayan konjonktivitte ortaya çıkmaz daha çok kornea veya ön

üvea bozukluğunu düşündürür. Korneal konjonktival hiperemi limbustan 1 ila 3 mm dışarı yayılan genişlemiş, ince, düz, derin damarlardan kaynaklanır. Siliyer flush üveit, akut glokom ve bazı keratit türleri ile oluşur, ancak komplike olmayan konjonktivlerde görülmez.

Konjonktivit teşhisi klinik bulgulara dayanılarak konulmaktadır. Bununla birlikte, şiddetli semptomları olan, immün yetmezliği olan, duyarlı bir gözü (örneğin, Graves hastalığına bağlı ekzoftalmide) veya başlangıç tedavisine zayıf yanıtı olan hastalarda tanı kültürleri kullanılmalıdır. Viral ve bakteriyel enfeksiyöz konjonktivit arasındaki klinik ayırım çok isabetli değildir. Bununla birlikte, öykü ve muayene güçlü bir şekilde viral konjonktiviti düşündürüyorsa, başlangıçta antibiyotikleri bırakmak uygun olur. Klinik tablo değişirse veya semptomlar devam ederse antibiyotikler daha sonra reçete edilebilir.

Enfeksiyöz konjonktivitlerin çoğu oldukça bulaşıcıdır ve damlacıklar, fomitler ve elden göze aşılama yoluyla yayılır. Enfeksiyonun bulaşmasını önlemek için doktorlar el dezenfektanı kullanmalı veya ellerini uygun şekilde yıkamalıdır (ellerinizi tamamen köpürtün, ellerinizi en az 20 saniye fırçalayın, iyice durulayın ve bir kâğıt havlu kullanarak suyu kapatın). Bununla birlikte hastaları inceledikten sonra ekipmanların dezenfekte edilmesi de gerekmektedir. Hastalar ise yine el dezenfektanı kullanımı, gözlerine veya burun salgılarına dokunduktan sonra ellerini iyice yıkamaları konusunda uyarılmalıdır. Enfekte göze dokunduktan sonra enfekte olmayan göze dokunmaktan kaçınmaları, yüzmekten uzak durmaları, ortak havlu veya yastık paylaşmamaları konusunda bilgilendirilmelidir. Gözlerdeki akıntılar ıslak, tortu bırakmayan özel bezler ile uzaklaştırılmalıdır. Konjonktivitli çocuklar enfeksiyonun yayılmasını önlemek için okula gönderilmemeli evde tutulmalıdır. Gözlere serin bezler sürülerek lokal yanma ve kaşıntıyı hafifletebilir. Bazı enfeksiyonlar için antimikrobiyaller kullanılır.

Bakteriyel Konjonktivitler

Akut konjonktivitte çok sayıda bakteri neden olabilir. Tanı klinikdir, semptomlar ise hiperemi, gözyaşı, tahriş ve akıntıdır. Çoğu bakteriyel konjonktivit akutur; kronik bakteriyel konjonktivit ise Klamidya ve nadiren Moraxella'dan kaynaklanabilir. Klamidyal konjonktivitine bağlı olarak trahom, yetişkin inklüzyon konjonktiviti veya neonatal inklüzyon konjonktiviti görülür. Bakteriyel konjonktivite genellikle Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus türleri veya daha az yaygın olarak Chlamydia trachomatis neden olur. Neisseria gonorrhoeae, genellikle genital enfeksiyonu olan bir kişiyle cinsel temastan kaynaklanan gonokok konjonktivite neden olur. Ophthalmia neonatorum (neonatal konjonktivit), maternal gonokok ve/veya klamidyal enfeksiyondan kaynaklanır. Yenidoğan

konjonktiviti, enfekte bir doğum kanalından doğan yenidoğanların 20% ila 40%'ında görülür.

Semptomlar tipik olarak tek taraflıdır ancak birkaç gün içinde sıklıkla karşı göze yayılır. Akıntı tipik olarak cerahatlıdır. Bulber ve tarsal konjonktiva yoğun şekilde hiperemik ve ödemlidir. Peteşiyal subkonjonktival kanamalar, kemozis, fotofobi ve genişlemiş preauriküler lenf nodu tipik olarak yoktur. Göz kapağı ödemi genellikle orta derecededir. Yetişkin gonokokal konjonktivit semptomlar maruziyetten 12 ila 48 saat sonra gelişir. Şiddetli göz kapağı ödemi, kemozis ve bol miktarda pürülan eksüda tipiktir. Nadir görülen komplikasyonlar arasında kornea ülseri, apse, perforasyon, panoftalmi ve körlük bulunur. Gonokok enfeksiyonunun neden olduğu neonatal konjonktivit doğumdan sonra 2 ila 5 gün sonra ortaya çıkar. Klamidyal enfeksiyonun neden olduğu neonatal konjonktivitte ise semptomlar 5 ila 14 gün içinde ortaya çıkar. Her ikisinin semptomları, göz kapağı ödemi, kemozis ve mukopürülan akıntıyla birlikte bilateral, yoğun papiller konjonktivittir.

Bakteriyel, viral ve enfeksiyöz olmayan konjonktivit arasındaki ayırım genellikle klinikdir. Şiddetli semptomları, immün yetmezliği, etkisiz ilk tedavisi veya hassas gözü olan hastalarda (örn. Kornea naklinden sonra, ekzoftalmide) sürüntü ve bakteri kültürleri yapılmalıdır. Sürüntü ve konjonktival kazıntılar mikroskopik olarak incelenmeli ve bakterileri tanımlamak için Gram boyama ile boyanmalıdır. Bununla birlikte, klamidyal konjonktivit düşünülen hastalarda karakteristik epitel hücrelerdeki bazofilik sitoplazmik inklüzyon cisimlerini tanımlamak için Giemsa boyası ile boyanmalıdır.

Gonokokal veya klamidyal enfeksiyonlarda sistemik tedaviye eklenmelidir. Topikal tedavi olarak %0,5 damla moksifloksasin 7 ila 10 gün boyunca günde 3-5 kez veya başka bir florokinolon veya trimetoprim / polimiksin B günde 4 kez uygulanır. Tedaviye rağmen 2 veya 3 gün sonra zayıf klinik yanıt varsa dirençli suşlar düşünülerek, kültür ve duyarlılık çalışmaları yapılmalıdır (daha önce yapılmadıysa). Gonorezi olan hastalarda klamidyal genital enfeksiyonda sıklıkla eşlik ettiği için ve antimikrobiyal direnç nedeniyle, yetişkin gonokokal konjonktivitte tek doz seftriakson 1 g IM ile birlikte azitromisin 1 g oral olacak şekilde (azitromisin alerjisi veya beklenen klamidyal ko-enfeksiyonu tedavi etmek için) ikili tedavi edilmelidir. Florokinolonlara direnç artık yayılmaya başladığı için önerilmemektedir. Etkilenen göze her 2 saatte bir damlatılan basitrasin 500 U/g veya %0,3 oftalmik merhem sistemik tedaviye ek olarak kullanılabilir. Cinsel partnerler de tedavi edilmelidir. Hastaların cinsel yolla bulaşan diğer hastalıklar açısından değerlendirilmesi ve yerel halk sağlığı yetkililerine haber verilmesi gerekir.

Neonatal konjonktivit, doğumda gümüş nitrat göz damlası veya eritromisin merheminin rutin kullanımı ile

engellenir. Bu tedaviye rağmen gelişen enfeksiyonlar sistemik tedavi gerektirir. Gonokok enfeksiyonu için seftriakson 25 ila 50 mg/kg IV veya IM (125 mg'ı geçmeyen) kullanılır. Klamidya enfeksiyonu ağızdan 12,5 mg/kg eritromisin veya günde 4 kez IV olacak şekilde 14 gün süreyle tedavi edilir. Ebeveynler de mutlaka tedavi edilmelidir.

Viral Konjonktivitler

Viral konjonktivit, genellikle adenovirüsünlerin neden olduğu, oldukça bulaşıcı bir grup akut konjonktival enfeksiyondur. Belirtiler arasında tahriş, fotofobi ve sulu akıntı bulunur. Teşhis kliniklidir; bazen viral kültürler veya immünoyagnostik testler gerekebilir. Enfeksiyon kendi kendini sınırlar, ancak ciddi vakalar bazen topikal kortikosteroid gerektirir.

Viral konjonktivit, soğuk algınlığı ve diğer sistemik viral enfeksiyonlara eşlik edebilir (özellikle kızamık, suçiçeği, kızamıkçık ve kabakulak). Sistemik belirtiler olmaksızın lokalize viral konjonktivit, sıklıkla adenovirüslerden, bazen enterovirüslerden veya herpes simpleks virüsünden kaynaklanır. Epidemik keratokonjonktivit genellikle adenovirüs serotipleri Ad 5, 8, 11, 13, 19 ve 37'den kaynaklanır ve şiddetli konjonktivite neden olma eğilimindedir. Faringokonjonktival ateş ise genellikle serotip Ad 3, 4 ve 7'den kaynaklanır. Nadir bir konjonktivit olan ve daha çok Asya ve Afrika'da görülen akut hemorajik konjonktivit salgınları ise enterovirüs tip 70 enfeksiyonu ile bağlantılıdır.

Yaklaşık 5 ila 12 günlük bir inkübasyon süresinden sonra, konjonktival hiperemi, sulu akıntı ve oküler yüzeyde tahriş genellikle bir gözde başlar ve hızla diğerine yayılır. Palpebral konjonktivada foliküller mevcut olabilir. Preauriküler lenf düğümü genellikle genişlemiş ve ağrıdır. Birçok hasta, yakın zamanda konjonktivit veya üst solunum yolu enfeksiyonu veya her ikisini geçiren biriyle temas kurmuştur. Şiddetli adenoviral konjonktivitte, hastalarda kornea tutulumuna bağlı olarak fotofobi, kemozis ve yabancı cisim hissi olabilir. Tarsal konjonktiva üzerindeki fibrin ve inflamatuvar hücrelerin psödomembranları, fokal korneal inflamasyon veya her ikisi birden görmeyi bulanıklaştırabilir. Konjonktivit düzeldikten sonra bile, kalan kornea subepitelyal opasiteler (çoklu, madeni para şeklinde, 0,5 ila 1,0 mm çapında) bir yarı lamba ile 2 yıla kadar görülebilir. Korneal opasiteler bazen görme azalması ve önemli bulanıklaşma ve ışık saçılmaları ile sonuçlanır.

Bakteriyel, viral ve enfeksiyöz olmayan konjonktivit arasındaki ayırım genellikle kliniklidir. Virüsün üretilmesi için özel doku kültürleri gereklidir ancak nadiren endikedir. Nükleik asit amplifikasyon testleri ve diğer hızlı, ofis bazlı immünoyagnostik testler, özellikle iltihap şiddetli olduğunda ve diğer teşhislerin (ör. orbital selülit) göz ardı edilmesi gerektiğinde yararlı olabilir. Viral ve bakteriyel konjonktiviti ayırt ederken; hikâye, oküler akıntı tipi, kemozis, preauriküler lenfadenopati varlığı dikkate alınmalıdır. Fotofobisi olan hastalar

floresein ile boyanır ve yarıklı lamba mikroskopisi ile muayene edilir. Epidemik keratokonjonktivit noktalı kornea boyanmasına neden olabilir. Viral konjonktivite ikincil bakteriyel enfeksiyon çok nadirdir. Bununla birlikte, herhangi bir belirti bakteriyel konjonktiviti düşündürürse (örn. cerahatli akıntı), kültürler veya diğer çalışmalar faydalı olabilir.¹⁴ Gözlerde akıntı nemli bir bez ile uzaklaştırılmalıdır. Konjonktivitli küçük çocuklar enfeksiyonun yayılmasını önlemek için okula gönderilmemeli, evde tutulmalıdır. Viral konjonktivit, hafif vakalarda 1 haftada ağır vakalarda ise 3 haftaya kadar kendi kendini sınırlandırır. Semptomatik rahatlama için sadece soğuk kompres yeterli olabilir. Bununla birlikte, şiddetli fotofobisi olan veya görüşü etkilenen hastalar topikal kortikosteroidlerden fayda görebilir. Ancak kortikosteroidler herpes simpleks keratitini şiddetlendirebileceği için floresein ile boyama ve yarı lamba incelemesi ile yapılmadan kesinlikle reçete edilmemelidir.

Alerjik Konjonktivitler

Alerjik konjonktivit, genellikle havada bulunan alerjenlerin neden olduğu akut, tekralayıcı veya kronik bir konjonktival enflamasyondur. Semptomlar kaşıntı, gözyaşı artışına bağlı sulanma, akıntı ve konjonktival hiperemi içerir. Teşhis kliniklidir, tedavide ise kortikosteroidler, topikal antihistaminikler ve mast hücre stabilizatörleri ile kullanılır.

Alerjik konjonktivit, spesifik bir antijene karşı gelişen tip I aşırı duyarlılık reaksiyonundan kaynaklanır. Mevsimsel alerjik konjonktivit (saman nezlesi konjonktiviti) havadaki küf sporları veya ağaçların, yabancı otların polenlerinden kaynaklanır. İlkbaharda, yaz sonunda veya erken sonbaharda zirveye çıkma ve yaşam döngüsüne bağlı olarak kış aylarında kaybolma eğilimindedir.

Atopik konjonktivit (atopik keratokonjonktivit) toz akarları, hayvan tüyleri ve diğer mevsimsel olmayan alerjenlerden kaynaklanır. Bu alerjenler, özellikle evdedirler ve yıl boyunca semptomlara neden olma eğilimindedir.

Vernal keratokonjonktivit, kökeninde büyük olasılıkla alerjik olan daha şiddetli bir konjonktivit türüdür. En çok egzama, astım veya mevsimsel alerjileri olan 5 ila 20 yaş arası erkeklerde görülür. Vernal keratokonjonktivit tipik olarak her baharda yeniden ortaya çıkar ve sonbahar ve kış aylarında azalır. Hastalık genellikle ergenlik sonrası erken yetişkinlik döneminde kendiliğinden kaybolur.

Alerjik konjonktiviti olan hastalar, iki taraflı hafif yoğun oküler kaşıntı, konjonktival hiperemi, ışığa karşı duyarlılık (ağır vakalarda fotofobi), göz kapağı ödemi ve sulu akıntından şikâyet ederler. Çoğu hastada egzama, alerjik rinit veya astım gibi başka atopik hastalıklar yaygındır. Bulgular karakteristik olarak konjonktival ödem, hiperemi ve seröz akıntıyı içerir. Bulbar konjonktiva yarı saydam, mavimsi ve

kalınlaşmış görünebilir. Kemozis, hiperemi, ödemle birlikte üst ve alt göz kapağında likefaksiyon ile karakteristik bir dermatoblefarit yaygındır. Kronik göz kapağı sürtünmesine, perioküler hiperpigmentasyona ve blefarite eşlik edebilmektedir. Lenfadenopati eşlik etmez.

Mevsimsel ve çok yıllık konjonktivit

Mevsimsel ve çok yıllık konjonktiviti olan kişilerde, üst tarsal konjonktivada ki ince papillalar ona kadifemsi bir görünüm verir. Daha şiddetli formlarda, daha büyük tarsal konjonktival papilla, konjonktival skar, korneal neovaskülarizasyon ve değişken görme keskinliği kaybıyla birlikte korneal skar oluşabilir.

Vernal konjonktivit

Genellikle üst göz kapağının palpebral konjonktivasi tutulur, ancak bulbar konjonktivada bazen etkilenir. Palpebral formda, üst tarsal konjonktivada kare, sert, düzleştirilmiş, sıkıca paketlenmiş, soluk pembe ile grimsi parke taşı papillalar bulunur. Etkilenmeyen bulber konjonktiva süt beyazı rengindedir. Bulber (limbal) formda, sirküler konjonktiva hipertrofik ve grimsi hale gelir. Hastaların %3 ila 11'inde kornea ülseri gelişerek ağrıya ve fotofobinin artmasına neden olabilir. Bununla birlikte diğer kornea değişiklikleri merkezi plaklar ve beyaz limbal eozinofilik birikintiler (Horner-Trantas noktaları) görülebilir.

Alerjik konjonktivit teşhisi bakteriyel, viral ve enfeksiyöz olmayan konjonktivitten klinik olarak ayırt edilir. Alerjik konjonktivitte, eozinofiller, alt veya üst tarsal konjonktivadan alınabilen konjonktival kazıntılarda bulunur; ancak bu tür testler nadiren endikedir. Bilinen alerjenlerden kaçınma, soğuk kompres ve gözyaşı takviyelerinin kullanılması alerjik konjonktivit semptomlarını azaltabilir; antijen duyarısızlaştırma bazen yardımcı olur. Reçetesiz satılan tezgâh üstü topikal antihistaminikler (örneğin, ketotifen) hafif vakalar için faydalıdır. Bu ilaçlar yetersizse, topikal reçeteli antihistaminikler (örn., Olopatadin, bepotastin, azelastin), mast hücre stabilizatörleri (örn. Nedokromil, kromolin) veya non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (örn., Ketorolak) ayrı ayrı veya kombinasyon halinde kullanılabilir. Topikal kortikosteroidler (örneğin, loteprednol, fluorometholone %0.1, prednisolone asetat %0.12 ila %1 damla günde 3 kez) inatçı vakalarda veya semptomların hızlı bir şekilde giderilmesi önemli olduğu durumlarda yararlı olabilir. Topikal kortikosteroidler, gizli oküler herpes simpleks virüs enfeksiyonlarının alevlenmesine, muhtemelen kornea ülserine, perforasyona, katarakta ve glokoma yol açabileceğinden, kullanımları bir göz doktoru tarafından başlatılmalı ve izlenmelidir. Topikal siklosporin damlaları yardımcı olabilir. Cilde uygulanan kortikosteroid veya takrolimus merhem, göz kapağı atopik dermatitinin tedavisinde oldukça etkilidir. Oral antihistaminikler (örn., Feksofenadin, setirizin veya

hidroksizin), özellikle hastalar ilave alerjik semptomlar (örn., Rinore) yaşadığında yardımcı olabilir.

Konjonktiva dejenerasyonları

Bu grupta yer alan başlıca hastalıkları pinguekula ve pterijumdur. Pinguekula göz yüzeyinde ortaya çıkan iyi huylu ve kanseröz olmayan elastik dejenerasyonudur. Pterijum ise konjonktivanın korneaya üçgen şeklinde, fibrovasküler, subepitelyal, dejeneratif şekilde yayılmasıdır. Pterijum, pinguekula olarak başlayabilen, kan damarları içeren, etli doku büyümesidir. Pterijum, halk arasında gözde et büyümesi olarak da adlandırılır. Kornea merkezinden öteye geçmez. Pterijum, erkeklerde kadınlardan daha fazla görülür. Açık güneşli havada, kırsal alanlarda, rüzgârlı, tozlu, kuru bölgelerde, aşırı sıcak ortamlarda yaşayanlarda veya kimyasallarla çalışanlarda daha sık ortaya çıkar. Gözde kızarıklık ve sulanma şikayetlerinde kortizonlu göz damlaları kullanılır, ancak kornea üzerine doğru pterijum büyümüşse tedavisi sadece ameliyatla mümkündür. Ameliyat sonrası tekrarlama riski vardır.

Sklerit

Sklerit en çok 30 ila 50 yaş arası kadınlarda görülür ve hastaların çoğunda romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodosa, polianjitli granülomatozis (eski adıyla Wegener granülomatozis) veya tekrarlayan polikondrit gibi bağ dokusu hastalıkları vardır. Bununla birlikte bulaşıcı enfeksiyöz hastalıklarda diğer etkenlerdir. Sklerit vakalarının yaklaşık yarısının nedeni bilinmemektedir. Sklerit en sık ön segmenti tutar ve diffüz, nodüler ve nekrotizan olmak üzere 3 tipte ortaya çıkar.

Sklerit, uyku ve iştahı engelleyecek kadar şiddetli ağrıya (genellikle derin, sıkıcı bir ağrı olarak karakterize edilir) neden olur. Bununla birlikte fotofobi ve gözyaşı artışı ile gözlerde sulanmaya neden olabilir. Hiperemik yamalar, bulber konjonktivanın derinliklerinde gelişir ve episklerit veya konjonktivittekinden çok daha şiddetli olur. Palpebral konjonktiva genellikle normaldir. Tutulan alan fokal olabilir (genellikle kürenin bir çeyreği) veya göz küresinin tamamını tutabilir. Hiperemik, ödemli, kabarık nodül (nodüler sklerit) veya avasküler alan (nekrotizan sklerit) içerebilir. Arka sklerit daha az yaygındır kırmızı göze neden olma olasılığı daha düşüktür, ancak bulanık veya azalmış görmeye neden olma olasılığı daha yüksektir.

Şiddetli nekrotizan sklerit vakalarında, göz küresinin delinmesine bununla birlikte göz kaybına neden olabilir. Diffüz veya nodüler skleritli hastaların 20%'sinde ve nekrotizan skleritli hastaların ise 50%'sinde bağ dokusu hastalığı görülme riski vardır. Bağ dokusu hastalığı olanlarda görülen nekrotizan sklerit sistemik vaskülitin bir bulgusu olabilir. Sklerit teşhisi klinik olarak ve yarı lamba muayenesi ile yapılır. Bulaşıcı skleriti doğrulamak için yayma veya biyopsi nadiren gereklidir. Arka sklerit için BT veya

ultrasonografi gerekebilir. Skleritli hastaların 14%'ü 1 yıl içinde ve 30%'u 3 yıl içinde önemli görme keskinliğini kaybeder. Nekrotizan sklerit ve altta yatan sistemik vaskülitli hastalarda ölüm oranı genellikle miyokart infarktüsüne bağlı olarak 10 yılda 50%'ye kadar çıkabilmektedir.

Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar hafif sklerit vakaları için yeterlidir. Bununla birlikte, genellikle sistemik bir kortikosteroit (örn. 7 gün boyunca günde bir kez oral yoldan 1 ila 2 mg / kg prednizon, ardından 10. gün azaltılır) başlangıç tedavisidir. Kortikosteroit tedavisine yanıt vermeyen inflamasyonun baskılanamadığı hastalarda, günde bir kez oral yoldan 1 ila 2 mg / kg prednizon ile başlayan daha uzun bir oral kortikosteroit dozu veya 3 gün süreyle günde 1000 mg IV metilprednizolon gibi intravenöz kortikosteroit düşünülebilir. Biyolojik ajanlar olan rituksimab ve adalimumab gibi ilaçlar bir romatoloğa danışarak tedavide kullanılabilir. Perforasyon tehdidi altında olan hastalarda ise sklera greftleri uygulanabilir.

Sonuç olarak sklerit; şiddetli, yıkıcı, görmeyi tehdit eden iltihabi bir hastalıktır. Belirtiler arasında derin, sıkıcı ağrı, fotofobi ve yırtılma ve yerel veya yaygın göz kızarıklığı bulunur. Tanı klinik olarak ve yarı lamba muayenesi ile konulur. Çoğu hasta, bir romatolog ile birlikte değerlendirildikten sonra reçete edilen sistemik kortikosteroidlere ve / veya sistemik immünsüpresif tedaviye ihtiyaç duyar. Skleral greftler, perforasyon tehdidi için olan hastalarda gerekli olabilir.

Episklerit

Episklere, konjonktiva ve sklera arasında ince, vasküler bir membrandır. Episklerit, episkleral dokunun görmeyi tehdit etmeyen, kendi kendini sınırlayan, tekrarlayan, genellikle idiyopatik enflamasyonudur. Semptomlar arasında göz küresinde lokalize tahriş, hiperemi, tahriş ve gözyaşı artışı vardır. Teşhis klinik, tedavisi ise semptomatiktir. Episklerit, daha çok kadınlarda olmak üzere genç erişkinlerde görülür. Bağ dokusu hastalıkları ile ve nadiren ciddi sistemik hastalıklarla ilişkilendirilebilir (hastaların yaklaşık 15%'inde görülür). Bulber konjonktivanın hemen altında hafif tahrişle birlikte parlak kırmızı bir leke bulunur (basit episklerit). Hiperemik, ödemli, kabarık bir nodül (nodüler episklerit) da mevcut olabilir. Palpebral konjonktiva genellikle normaldir.

Episklerit, göz küresinin sınırlı bir bölgesinde lokalize hiperemi, daha az göz yaşarması ve akıntı olmaması ile konjonktivitten, fotofobi ve şiddetli ağrı olmaması ile skleritten ayrılmaktadır. Genellikle kendi kendini sınırlayan bir durumdur. Altta yatan bir neden göstermiyorsa, sistemlerin gözden geçirilmesi ve sistemik bozukluklar için tanısız bir değerlendirme rutin olarak gerekmez.

Topikal bir kortikosteroid (örn., %1 prednizolon asetat içeren göz damlası, 7 gün boyunca günde 4 kez, 3 hafta boyunca kademeli olarak azaltılır) veya oral steroid

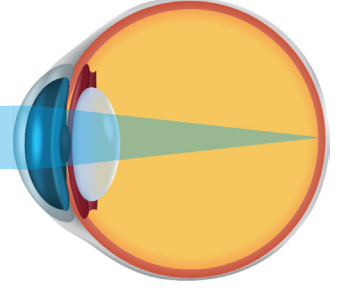
olmayan bir anti-inflamatuar ilaç genellikle atığı kısaltır; kortikosteroidler bir göz doktoru tarafından reçete edilmelidir. Topikal vazokonstriktörler (örneğin, tetrahidrozolin, brimonidin tartrat %0.025) görünümü iyileştirmek için verilebilir; bununla birlikte, düzenli kullanım rebounda bağlı olarak kızarıklığı daha da kötüleştirebilir.

KAYNAKLAR

- 1: Roth M, Schrader S, Finis D, et al. [Diagnostics of Infectious Corneal and Conjunctival Diseases]. *Klin Monbl Augenheilkd* 2015;232:789-803; quiz 804-786.
- 2: Maichuk lu F. [Treatment methods in inflammatory diseases of the eyelids, conjunctiva and sclera]. *Oftalmol Zh* 1988;257-261.
- 3: [Corneal and conjunctival diseases]. *Ophthalmologe* 2014;111:6-7.
- 4: Nover A, Hochgesand P. [Diseases of the anterior segment of the eye. Diagnosis and therapy-3. Cornea, sclera, iris, injuries]. *Fortschr Med* 1974;92:321-324.
- 5: Wood M. Conjunctivitis: diagnosis and management. *Community Eye Health* 1999;12:19-20.
- 6: Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA* 2013;310:1721-1729.
- 7: Yeu E, Hauswirth S. A Review of the Differential Diagnosis of Acute Infectious Conjunctivitis: Implications for Treatment and Management. *Clin Ophthalmol* 2020;14:805-813.
- 8: Gooderham M, McDonald J, Papp K. Diagnosis and Management of Conjunctivitis for the Dermatologist. *J Cutan Med Surg* 2018;22:200-206.
- 9: Hovding G. Acute bacterial conjunctivitis. *Acta Ophthalmol* 2008;86:5-17.
- 10: Fitch CP, Rapoza PA, Owens S, et al. Epidemiology and diagnosis of acute conjunctivitis at an inner-city hospital. *Ophthalmology* 1989;96:1215-1220.
- 11: Thanathane O, O'Brien TP. Conjunctivitis: systematic approach to diagnosis and therapy. *Curr Infect Dis Rep* 2011;13:141-148.
- 12: Shrestha SP, Khadka J, Pokhrel AK, Sathian B. Acute bacterial conjunctivitis - antibiotic susceptibility and resistance to commercially available topical antibiotics in Nepal. *Nepal J Ophthalmol* 2016;8:23-35.
- 13: He Y, Zhao J, Yang H. [Viral etiology study of acute conjunctivitis]. *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi* 2000;14:40-43.
- 14: Ohno S, Aoki K. [Guidelines on the viral conjunctivitis]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2003;107:1.
- 15: Abe T. [Viral conjunctivitis]. *Ryokibetsu Shokogun Shirizu* 1999;316-318.
- 16: Uchio E. [New medical treatment for viral conjunctivitis]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2005;109:962-984; discussion 985.
- 17: Skevaki CL, Galani IE, Pararas MV, Giannopoulou KP, Tsakris

- A. Treatment of viral conjunctivitis with antiviral drugs. *Drugs* 2011;71:331-347.
- 18: O'Brien TP. Allergic conjunctivitis: an update on diagnosis and management. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2013;13:543-549.
- 19: Ono SJ, Abelson MB. Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:118-122.
- 20: Takamura E, Uchio E, Ebihara N, et al. Japanese guidelines for allergic conjunctival diseases 2017. *Allergol Int* 2017;66:220-229.
- 21: Leonardi A, Castegnaro A, Valerio AL, Lazzarini D. Epidemiology of allergic conjunctivitis: clinical appearance and treatment patterns in a population-based study. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2015;15:482-488.
- 22: Eze BI, Maduka-okafor FC, Okoye OI, Chuka-okosa CM. Pterygium: A review of clinical features and surgical treatment. *Niger J Med* 2011;20:7-14.
- 23: Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, Doctor PP, Tauber J, Foster CS. Clinical characteristics of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 2012;119:43-50.
- 24: Ramenaden ER, Rajji VR. Clinical characteristics and visual outcomes in infectious scleritis: a review. *Clin Ophthalmol* 2013;7:2113-2122.
- 25: Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, Doctor PP, Tauber J, Foster CS. Scleritis therapy. *Ophthalmology* 2012;119:51-58.
- 26: Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000;130:469-476.

KORNEA HASTALIKLARI



Murat KAŞIKCI

Kornea, gözün iris, göz bebeği ve ön kamarayı kaplayan şeffaf ön kısmıdır. Kornea, yapısal bir bariyer görevi gören ve gözü enfeksiyonlara karşı koruyan şeffaf avasküler dokudur. Korneanın önemli işlevleri arasında göz içindeki yapıları korumak, gözün kırılma gücüne katkıda bulunmak ve ışık ışınlarını minimum saçılma ve optik bozulma ile retinaya odaklamak yer alır. Gözyaşı filmi ile birlikte göze uygun ön kırılma yüzeyi sağlar. Göz merceği ile birlikte kornea ışığı kırar ve gözün toplam optik gücünün yaklaşık üçte ikisini oluşturur. İnsanlarda korneanın kırılma gücü yaklaşık 43 diyoptridir.

Kornea tabakaları dıştan içe doğru; 1. Kornea Epiteli, 2. Bowman Zarı, 3. Kornea Stroması, 4. Desme Membranı, 5. Dua Tabakası ve 6. Kornea Endoteli olarak sayılabilir.

Genel olarak kornea hastalıklarını sayacak olursak;

1. Korneanın Enfeksiyöz Hastalıkları (Keratifler)
2. Korneal Distrofiler
3. Korneal Dejenerasyonlar
4. Kornea Oküler Yüze Hastalıkları
5. Korneal Ektaziler
6. Metabolik Keratopatiler

Keratifler

Keratif, gözün ön yüzeyinde bulunan hem irisi hem de gözbebeğini kaplayan ve şeffaf olan korneanın iltihaplanması durumudur. Genellikle orta veya şiddetli ağrı gözlenebilmekle birlikte genellikle ağrı, görme bozukluğu, fotofobi (ışığa duyarlılık) ve kırmızı göz gibi bulgular göze çarpar. Keratif, bir enfeksiyon veya yaralanmadan kaynaklanabilir. Birçok farklı keratif türü vardır ve her türün farklı tedaviye ihtiyacı vardır.

Keratiflerin sınıflandırılması;

Akut	Kronik
Akut epitelyal keratif	Nörotrofik keratif
Nummular keratif	Mukus plak keratiti
İnterstisyel keratif	
Diskiform keratif	

- Viral
- Bakteriyel
- Mantar
- Amipli
- Parazitik

Viral Keratifler

Herpes Simpleks Keratiti

Herpes simpleks keratiti, korneanın herpes simpleks virüsü (HSV) tarafından tekrarlayan enfeksiyonundan kaynaklanır. Virüs en yaygın olarak damlacık yolu ile veya daha seyrek olarak doğrudan temas ile bulaşır. Herpes keratiti, dünya çapında kornea ülserleri ve körlüğün önde gelen bulaşıcı nedeni olmaya devam etmektedir. Herpetik göz hastalığı, gelişmiş ülkelerde kornea körlüğünün en yaygın bulaşıcı nedenidir.

Etiyoloji; HSV zarflı ve doğrusal çift sarmallı bir DNA virüsüdür. İki alt tipi vardır: HSV-1 ve HSV-2, her biri vücudun farklı bölgelerini etkiler.

Patofizyoloji; virüs ile ilk enfeksiyon genellikle subklinik ve tek belirti hafif, kendi kendini sınırlayan blefarokonjonktivit olabilir. İlk enfeksiyonda kornea nadiren tutulur. Ancak bu aşamada virüs, o dermatom için duyusal gangliona taşınır (örn., trigeminal ganglion) ve gizli hale gelir. Tekrarlayan enfeksiyon, trigeminal ganglionun oftalmik dalında bu latent virüsün yeniden aktive olması (ateş, travma, immünosupresyon gibi çeşitli stres faktörlerine bağlı olarak) ve ardından kornea epitelinde tutulum ile sonuçlandığında meydana gelir. Nüks, epitel hücrelerinde çoğalarak dendritik veya geografik keratif yapar ve epitel ile sınırlı olabilir. Ya da daha derinde endotel tabakasını da tutarak dendritik veya stromal keratif yapabilir. Endotel tutulumu yapmasında otoimmün yanıtın da rol oynadığı düşünülmektedir.

Öykü; Risk faktörleri arasında, kontakt lenslerin kötüye kullanımına bağlı kornea epitel abrazyonu, topikal veya sistemik steroid kullanımı, bağışıklık sisteminin yetersizliği ve UV radyasyon maruziyeti sayılabilir.

Belirtiler; korneal dendritik veya geografik keratif öyküsü varlığı, kaba noktalı veya yıldız şeklinde

düzenlenmiş şişmiş opak epitel hücreleri, merkezi deskuamasyon lineer dallanma (dendritik) ülsere neden olur, orta kısım ülser yatağını oluştururken ülserin uçları karakteristik terminal tomurcuklara sahiptir. Bunlar özel boyalarla (floresin ve rose bengal boyanma) görülebilir. Ülser, 'coğrafi' veya 'amipli' bir konfigürasyon vermek için aşamalı olarak büyüyebilir. İyileştikten sonra hafif subepitelyal skar gelişebilir. Trabeküler ağın tutulumuna bağlı olarak yüksek göz içi basıncı (GİB) meydana gelebilir. Korneal stromal hastalık meydana gelebilir. Bunlara ek olarak, epitel ödeme ek olarak stromal ödem, şiddetli vakalarda descement zarında çatlaklar, nörotrofik ülser ve iyileşmeyen epitel defekti ile birlikte stromal erime ve spontan korneal perforasyon meydana gelebilir.

Tanı; hastalığın etiyojisini tam olarak saptamanın ilk adımı iyi bir öykü almaktır. İncelemede, deri veziküllerinin dağılımı, HSV'yi (göz çevresinde yoğunlaşan veziküller) HZV'den (alın, kafa derisi ve burun ucuna uzanan veziküller) keratitten ayırmaya yardımcı olabilir. Korneal ülser floresin boya ile daha iyi görülebilirken, periferde virüs yüklü hücreler rose bengal boyası ile daha iyi görülebilir. Göz içi basıncı ölçümü önemlidir. Herpes keratitinde azalması beklenen korneal duyarlılık kontrolü topikal anestezi yapılmadan değerlendirilmelidir. Herpes simpleks genellikle klinik olarak teşhis edilmektedir, laboratuvar onayına pek fazla gerek duyulmaz. Ancak teşhis şüpheli ise giemsa boyası veya tzanck smear için kornea veya deri lezyonlarının kazınması yapılabilir. Bununla birlikte kanda ELISA testi de yapılarak anlaşılabilir.

Tedavi (Akut Epitelyal Keratit)

Topikal: Her biri günde beş kez uygulanan %3 asiklovir merhem ve %0.15 gansiklovir. Trifluridin ayrıca günde dokuz defaya kadar kullanılabilir. Vakaların %99'u bu tedaviyle iki hafta içinde düzelir.

Debridman: Kornea yüzeyine topikal anestezi damlatılır ve ardından virüssüz sınırlar elde etmek için ülserin 2 mm ötesinde steril bir selüloz süngerle debride edilir. Bu teknik dendritik ülserler için kullanılabilir ancak coğrafi ülserler için kullanılamaz.

Oral antiviraller: İmmün yetmezlikli hastalar veya topikal tedaviye kötü yanıt veren hastalarda fayda sağlayabilir.

Deri lezyonları: Uçuklarda olduğu gibi günde beş kez asiklovir krem kullanılabilir.

GİB kontrolü: Göz içi basıncı yükselmesine dikkat edilmelidir. Topikal anti glomatöz damlalar kullanılır ancak topikal prostoglandin analoglarından kaçınılır.

Topikal steroidler: Virüs aktif iken steroidlerden kaçınılır ancak kornea epitel yarası iyileştikten sonra viral şemsiye altında kullanılabilir.

Profilaksi; profilaksi, nüks riski fazla olan veya bilateral tutulumu olan hastalarda dikkate alınmalıdır. Günde iki kez oral 400 mg asiklovir standarttır, ancak gerekirse daha yüksek bir doz bir seçilebilir. Oral valasiklovir veya famsiklovir, asiklovire alternatiftir. Profilaksi,

nüks oranını yaklaşık % 50 azaltır.

Ayrıca tanıda; HZV keratiti, tekrarlayan kornea abrazyonları, achanthamoeba keratiti ve kornea greftinde red reaksiyonuna dirençli epitel defektleri yer alır.

Prognoz; HSV keratiti tedaviye iyi yanıt verir. Dendritik ülserlerin çoğu tedavi olmaksızın kendiliğinden iyileşir. Hafif ila orta dereceli hastalık, gerekirse debridmanla güçlendirilmiş sadece 2 haftalık topikal tedavi ile iyileşebilir. Bununla birlikte, epitel defektinin artması veya diskiform keratit, skarlaşmaya ve damarlanmaya neden olabilir ve görme keskinliği azalabilir.

Komplikasyonlar; sekonder enfeksiyonlar meydana gelebilir. İnflamasyona veya kronik steroid kullanımına sekonder glokom ve/veya katarakt gelişebilir. Keratoüveite bağlı sekonder iris atrofisi gelişebilir.

Herpes Zoster Oftalmikus

Varisella zoster virüsü (VZV), hem su çiçeği hem de herpes zoster (HZ) olgularının etyolojik ajanıdır. VZV ile ilk karşılaşmada klinik olarak su çiçeği hastalığını meydana getirir. Hastalık tedavi edildikten sonra virüs, duysal ve serebral gangliyonlarda latent kalır. Bu latent virüsün yeniden reaktivasyonu, herpes zoster veya zona olarak bilinen VZV'nin ikinci kliniğine neden olur.

Herpes Zoster (HZ) vakalarının %10'u, klinik olarak herpes zoster oftalmikusa neden olduğu bilinir. Herpes zoster yaygın bir durumdur ve trigeminal sinirin tutulumu, herpes zoster oftalmikusa (HZO) neden olur. Akut keratit, HZO ile ilişkili oküler komplikasyonların en yaygın olanlarından biridir. Herpes zoster görülme sıklığı son yıllarda artmakta birlikte hastalığın başlangıç yaşı da giderek düşmektedir. Herpes zoster oftalmikuslu hastaların çoğu, etkilenen dermatoma göre dağılan periorbital veziküller döküntü ile başvurur. Akut zoster keratiti kalıcı görme kaybına neden olabilir. Tipik olarak stromal keratit yapmaktadır. Hastaların az bir kısmında ayrıca konjunktivit, üveit ve oküler kraniyal sinir felci gelişebilir. Oftalmik zoster enfeksiyonunun kalıcı sekelleri arasında kronik oküler inflamasyon, görme kaybı ve güçten düşüren ağrı sayılabilir. Erken teşhis ve tedavi, bu potansiyel olarak yıkıcı komplikasyonları azaltmaya yardımcı olabilir.

Oral ve topikal antiviral ilaçlar (topikal gansiklovir), akut hastalığın tedavisinde uygulanabilir ve herpes zoster aşları da, hastalığın önlenmesinde etkilidir. Asiklovir, valasiklovir ve famsiklovir gibi antiviral ilaçlar, tedavinin temelini oluşturur ve döküntü başlangıcından 72 saat sonra başladığında oküler tutulumu önlemede en etkilidir. Yapay gözyaşları, soğuk kompres rahatsızlığı giderebilir ve sikloplejik ajanlar şiddetli ağrıyı hafifletmeye yardımcı olabilir.

Adenovirüsler

Adenovirüsler, soğuk algınlığı, boğaz ağrısı, bronşit, zatürre, ishal, idrar yolu iltihabı, gastroenterit ve nadiren nörolojik hastalık gibi çok çeşitli semptomlara neden olabilen yaygın virüslerdir. Keratokonjunktivit ve / veya faringokonjunktival ateş (yüksek ateş, farengit, akut foliküler konjunktivit ile karakterize) şeklinde gözü de enfekte ederek kendilerini gösterir. Adenovirüsler oldukça bulaşıcıdır ve bu yüzden sık sık epidemiy

yapması nedeniyle 'epidemik keratokonjunktivit (EKC)' kliniğine neden olur. Adenovirüsün 50'den fazla serotipi vardır ve bunlar yakın temas, hapsirme, öksürme ve kontamine nesnelere dokunma yoluyla bulaşır. Diğer olası bulaşma yolları yüzme havuzlarıdır. Kontakt lens kullanımı da kolaylıkla adenovirüs bulaşına neden olabileceğinden risklidir.

Tanıda keratit olgusunda adenovirüslerden şüphelenildiğinde, enfekte olmuş gözden çubukla veya bir kazıma yöntemiyle parça alınarak hücre kültürü şişesine eklemek teşhis için altın standarttır. Ayrıca Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) da sıklıkla virüsü tanımlamak için kullanılır.

Tedavide, sidofovir tercih edilen antiviraldir, ancak hasta izole olarak tedavi edilmeli ve kontakt lensler güvenli bir şekilde atılmalıdır.

Bakteriyel Keratitler

Bakteriyel keratit korneanın farklı bakteriyel ajanlarla meydana gelebilen enfeksiyonudur. Refraktif cerrahi geçiren, kuru göz, travma ve kontakt lens kullanan olguları daha yaygın olarak etkilemekle birlikte ve kontakt lens kullanmayanları da etkileyebilir. Yaygın olarak bakteriyel keratite neden olan bakteri türleri Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa ve atipik mikobakteriler olarak sayılabilir. Bu bakteriler kornea epitelinin *bütünlüğünün bozulduğu durumlarda* keratite neden olurlar. Oldukça etkili antimikrobiyal ajanların, özellikle florokinolonların geniş, çoğu zaman gözden kaçan kullanımı bakteriyel keratite neden olan mikrobiyal etkenleri belirleyebilir.

Bakteriyel keratit genel olarak gözde ağrı, ışık hasssiyeti, epifora, kızarıklık ve bulanık görme olarak yapabilir. Diğer belirtiler arasında korneal incelme, stromal ödem, descemet tabakasında kıvrım, mukopürülan akıntı, ön kamara reaksiyonu ve hipopyon sayılabilir. Ağır vakalarda posterior sineşi, hifema ve glokom oluşabilir. *Çok önemli ve acil tedavi edilmesi gereken klinik bir durumdur.* Semptomların ilerleme hızı, enfekte eden organizmanın virülansıyla ilgilidir. Tedavi edilmezse bakteriyel keratit korneal ülser, spontan korneal perforasyon ve *körlüğe yol açabilir.* Predispozan faktörlerden kaçınmak, bakteriyel keratit riskini azaltabilir.

Tanı; ayrıntılı bir öykü, muayene kadar önemlidir. Hekimler ayrıntılı bir öykü almalı ve semptomların özelliklerini ve başlangıcını, göze yakın zamanda travma olup olmadığını ve hastanın kontakt lensle yüzme gibi aktivitelerde bulunup bulunmadığını sorgulamalıdır. Hastalara kontakt lens kullanım şekli (kullanılan lens türü, yeni bir çift lensle son değişimden bu yana geçen süre, sürekli kullanım saatleri ve temizleme rejimi dahil) sorulmalıdır. Geçirilmiş bir göz travması, önceki göz hastalıkları veya göz ameliyatları olup olmadığı sorgulanmalıdır. Özgeçmiş, ilaç alışkanlıkları, herhangi bir ilaca allerjisi olup olmadığı, aile öyküsü sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene; en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz

içi basıncı, ışık refleksi ve biyomikroskopik muayeneyi içeren tam bir muayene ile başlanmalıdır. Fluorosein boyası korneayı boyamak suretiyle kobalt mavisi ışığı altında, epitel *hücre kaybı alanlarını değerlendirmek için kullanılabilir.* Herhangi bir ön kamara reaksiyonu (*hücre, fibrin reaksiyon veya hipopyon varlığı*) kaydedilmelidir. Hastalar dilate edilmeli ve olası posterior segment tutulumu da ekarte edilmelidir. Ayrıca hastayı enfeksiyona yatkın hale getirmiş olabilecek yabancı cisim, blefarit, entropiyon, trikiyaz veya lagoftalmi gibi durumların var olup olmadığı da incelenmelidir. Tutulum tek gözde görünse de muayene her zaman bilateral yapılmalıdır.

Etkilenen gözün korneasından smear ve kültür için sürüntü veya kazıntı alınarak elde edilen örnek, etken olan bakteri türünü belirlemek için mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilir. Antimikrobiyal tedavi ile tedaviye başlamadan önce tüm ülserlerin kültürü düşünülmalıdır. Kornea yaymalarının Gram ve Giemsa boyaması, mikroorganizmaların varlığını doğrulamak ve bakteriyel ülserleri mantar ülserlerinden ayırmak için faydalıdır. Kültürler ayrıca bir organizmanın antibiyotiklere duyarlılığı hakkında yararlı bilgiler de sağlayabilir.

Ayrıncı tanıda diğer bulaşıcı etiyolojiler olabilmekle birlikte, enfeksiyöz olmayan (veya steril) ülserler, kuru göz sendromu, açıkta kalma keratopatisi veya nörotrofik keratopati, otoimmün hastalıklar (romatoid artrit gibi), mevsimsel keratokonjunktivit, A vitamini eksikliği ve stafilokokal *aşırı duyarlılık gibi korneayı etkileyebilen diğer klinik durumlar da sayılabilir.*

Tedavi; vakit kaybetmemek için tedaviye geniş spektrumlu antibiyotiklerle empirik olarak başlanabilir. Kontakt lensler hemen çıkarılmalıdır. Florokinolon damlaları her 2 ila 6 saatte bir küçük boyanmayan periferik ülserlerde başlanabilir. Epitel defekti ve ön kamara reaksiyonu olan ülserler için, her saat başı florokinolon damlası önerilir. Görmeyi tehdit eden ve ön kamara reaksiyonu birlikteliği bulunan ülserlerde ise genellikle saat başı güçlendirilmiş topikal tobramisin veya gentamisin (15 mg / ml) ile, vankomisin (25 mg / ml) verilmelidir. Derin ülser veya skleral tutulumu olan hastalar için oral antibiyotikler düşünülebilir. Ağrı için gerektiği kadar ağızdan ilaç kullanılabilir. Takipte epitel defektinin ve infiltratın boyutu ile derinliği, ağrı derecesi ve ön kamara reaksiyonu değerlendirilerek antibiyotikler kademeli olarak azaltılabilir. Ülser kötüleşirse veya iyileşmezse, tekrar kültür almak, güçlendirilmiş antibiyotikleri yenilemek, subkonjunktival antibiyotikler eklemek gerekebilir. Şiddetli yanıt vermeyen ülserlerde sık izlem, topikal ve sistemik antibiyotik uygulama ihtiyacı veya kornea perforasyonu nedeniyle cerrahiye (keratoplasti veya korneal yama) gerek duyuluyorsa hastaneye yatış gereklidir.

Profilaksi; kontakt lens kullanımı ve bakımı konusunda doğru eğitim, riski azaltmada yardımcı olabilir. Spor

ve açık hava etkinlikleri için koruyucu gözlük kullanımı travmayı ve sonrasında enfeksiyon gelişmesini önlemeye yardımcı olabilir.

Prognoz; prognoz, kornea ülserinin boyutu, yeri, derinliği ve etiyojisinin yanı sıra önceden var olan oküler durumlara bağlıdır.

Fungal Keratitler

Fungal keratit, potansiyel olarak ciddi görme kayıplarına yol açan bir oküler enfeksiyon türüdür. İnsan dokusunu kolonize edebilen birçok mantar türünden herhangi biri neden olur. Dünya çapında görülme sıklığı artmaktadır. Başlıca *Candida spp.*, *aspergillus spp.*, *fusarium spp.*, *cladosporium, spp.*, mayalar olmak üzere birçok mantar türünü kapsar. Enfeksiyonun bulaşında ve hastalık yapmasında konakçının bağışıklığı önemli rol oynar. Travma, oküler yüzey hastalığı ve topikal steroid kullanımını kişiyi mantar enfeksiyonlarına karşı duyarlı hale getirir. Coğrafi konuma ve iklime göre mantar türleri değişiklik gösterir. Daha sıcak iklimlerde yaygın olarak *Fusarium spp* ve *Aspergillus spp* gibi filamentli mantarlar görülür. Bu mantarların ayrıca travma ile güçlü bir birlikteliği vardır. Daha soğuk iklimlerde ve bağışıklık sistemi düşük olan olgularda *Candida spp.* ve kontakt lens kullanan olgularda ise *Fusarium spp.* daha sık görülmektedir. Güçlü bir mikotik enfeksiyon olasılığı olduğunda geniş spektrumlu tedavi uygulanmalıdır. Enfeksiyon epitel bütünlüğü travma veya oküler yüzey hastalığı nedeniyle bozulduğunda ve organizma dokuya girip çoğaldığında başlar. Proteolitik enzimler, fungal antijenler ve toksinler, sonuçta ortaya çıkan nekroz ve kornea epiteline zarar vererek iltihabi süreci başlatır.

Tanı; bulanık görme, kızarıklık, perioküler ödem, fotofobi, ağrı ve yabancı cisim hissi gibi şikayetlerle birlikte öyküde oküler yüzey hastalığı varlığı ve topikal steroid kullanımı tespit edilmesi gereken önemli durumlardır. Tedaviye dirençli keratit olgularında fungal keratitten şüphe edilir. Geniş spektrumlu antibiyotiklere yanıt vermeyen kornea ülserleri ve satellit lezyonların varlığı bir mikotik ajan olasılığı konusunda hekimi uyarmalıdır. Fizik muayenede; öncelikle yabancı cisim hissi olan olgularda bu durumu dışlamak için üst ve alt göz kapaklarının iç kısımları detaylı taranır, lezyonun boyutu ve derinliği, ayrıca satellit lezyonlarının varlığı ve göz içi basıncı hekim tarafından değerlendirilmelidir. Ön kamara veya vitreus reaksiyonu ve hipopyon varlığına da bakılmalıdır. Biyomikroskopik muayenede, lezyon erken dönemde, iyileşmemiş bir kornea aşınması gibi görünebilir. Ancak zamanla ülser daha kalın infiltratlar ve bulanık sınırlar geliştirir. Satellit lezyonlarının varlığı kuvvetle mantar enfeksiyonunu düşündürmelidir. Özellikle oküler yüzey hastalığı veya topikal steroidlerin kronik kullanımı ile birlikte bitkisel madde ile travma öyküsü varlığında, mikotik bir etiyojoloji olasılığı düşünülmelidir.

Kesin tanı için mutlaka lezyondan kazıntı alınmalıdır. Gomori, PAS, akridin boyası, kalkoflor beyazı veya KOH gibi özel boyalar, sabouraud agara oranla daha hızlı sonuç verse de tüm laboratuvarlarda bu boyalar bulunmaz. Sabouraud agara yapılan ekimin sonucu 2-3 hafta gibi bir sürede çıkabilir. Bu sürede beklenmemeli fungal keratit kliniği düşünülüyorsa tedaviye hemen başlanmalıdır. Fungal keratitler diğer tüm viral, bakteriyel keratitler, kontakt lens ile yüzme sonucu görülen *acanthamoeba keratiti*, *stafilokokal aşırı duyarlılığa* bağlı marjinal ülserler ve kronik epitel defekti gibi klinik olarak gözlenebilen diğer keratit tipleriyle ayırıcı tanıya girer.

Tedavi; tek başına veya cerrahi tedavi ile kombinasyon halinde topikal ve / veya sistemik antifungal ilaçların kullanımıyla tıbbi tedaviden oluşur. Ticari olarak temin edilebilen veya sistemik preparattan göz damllarına dönüştürülen topikal antifungaller, fungal keratit tedavisinde kullanılır. Dirençli vakalarda, sistemik antifungal ilavesi etkinlik göstermiştir. Bu tedaviler başarısız olursa, konjunktival flepler, lameller veya penetran keratoplasti gerekebilir.

Profilaksi; bahçeye uğraşırken koruyucu gözlük takmak, oküler travma riskini azaltacaktır. Ayrıca genel hijyen, uygun kontakt lens bakımı ve gereksiz steroid kullanımından kaçınılması mikotik enfeksiyon olasılığını azaltır.

Paraziter Keratitler

Achantamoeba Keratiti

Acanthamoeba keratiti gözün kalıcı görme kaybına neden olabilen nadir ancak ciddi bir enfeksiyondur. Bu enfeksiyona *Acanthamoeba* adı verilen küçük bir amip (tek hücreli canlı organizma) neden olur. *Acanthamoeba*, korneayı enfekte ettiğinde *Acanthamoeba keratiti* neden olur. *Acanthamoeba keratiti*nin semptomları, diğer göz enfeksiyonlarının semptomlarına çok benzer olabilir. Birkaç hafta veya ay sürebilen bu semptomlar; aşırı göz ağrısı, gözde kızarıklık, bulanık görme, fotofobi, yabancı cisim hissi ve akıntıdır. *Acanthamoeba* doğada çok yaygındır ve göl ve denizler gibi su kütlelerinde ve toprakta bulunabilir. Aynı zamanda musluk suyu, ısıtma, havalandırma ve klima ünitelerinde de bulunabilir. Enfeksiyon göz, su veya kontakt lens solüsyonunda bulunan *Acanthamoeba* adı verilen mikroorganizmanın, kontakt lens aşınması veya diğer küçük göz yaralanmalarının neden olabileceği küçük sıyrıklardan göze girdiğinde ortaya çıkar. *Acanthamoeba* organizmasının göze bulaşması için doğrudan temas etmesi gerekir. *Acanthamoeba keratiti* kişiden kişiye yayılmaz. *Acanthamoeba keratiti*, kontakt lens kullanımının hatalı olduğu durumlarda ortaya çıkabilir. Kontakt lens hijyenine dikkat etmemek, uzun süre kontakt lens takmak, kontak lens ile havuza ve/veya denize girmek gibi durumlar neden olur.

Tanı; erken teşhis önemlidir, çünkü erken tedavi

Acanthamoeba enfeksiyonlarının daha şiddetli hale gelmesini önleyebilir. Tanı genellikle semptomlar ve laboratuvar sonuçlarıyla, lezyonun kazanmasıyla veya iyi bir biyomikroskopik muayenede hekimin amibi teşhis etme ile konulabilir.

Tedavi; acanthamoeba keratitinin tıbbi tedavisi hala tam olarak aydınlatılamamıştır. Çeşitli antibiyotik, antiviral, antifungal ve antiparaziter ilaç kombinasyonları ile başarı bildirilmiştir. Bu tedavi rejimlerine ek olarak diamidinler ve biguanidler de faydalı olabilir. Neomisin ve polimiksin B'nin, akantamoeba için besin kaynağı sağlayan bakterileri öldürdüğü düşünülmektedir. Antifungaller, topikal ve oral vorikonazol preparatlarının yanı sıra ketokonazol, mikonazol ve klotrimazolü içerir.

Korneal Distrofiler

Kornea distrofisi, kornea tabakasında bilateral anormal madde birikimi ile karakterize, nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır. Kornea distrofisi, erken evrelerde görmeyi önemli ölçüde etkilemeyebilir. Kornea distrofileri genellikle ilk veya ikinci on yılda bazen de daha sonra ortaya çıkabilir. Grimsi beyaz çizgiler, daireler veya korneanın buğulanması şeklinde görünür. Kornea distrofisi ayrıca kristalize bir görünüme sahip olabilir. Korneanın tüm kısımlarını etkileyen 20'den fazla kornea distrofisi vardır. Bu hastalıklar; genellikle genetik geçişlidir, bilateral gözler etkilenir, çoğu yavaş seyirlidir, herhangi bir kornea tabakasında başlayıp diğer katmanlara yayılabilir, sistemik hastalıklarla ilişkileri yoktur ve tamamen sağlıklı bireylerde ortaya çıkabilir.

Kabaca korneal distrofiler etkiledikleri korneal katmana göre 3 gruba ayrılmaktadır;

Superfisyel Korneal Distrofiler: Meesmann distrofisi, Reis-Bücklers kornea distrofisi, Jelatinimsi damla benzeri kornea distrofisi, Thiel – Behnke distrofisi, Lisch epitel kornea distrofisi.

Stromal Korneal Distrofiler: Makuler, granuler, latis distrofisi, Schnyder korneal distrofi, Konjenital stromal kornea distrofisi, Fleck korneal distrofi

Posterior Korneal Distrofiler: Fuchs endotelial distrofi, posterior polimorföz korneal distrofi, Konjenital kalıtsal endotelial distrofi

Korneal Dejenerasyonlar

Arkus Senilis

60 yaşın üzerindeki hastalarda, puslu beyaz, gri veya mavi opak halka (periferik korneal opasite) olarak görünen periferik korneada fosfolipid ve kolesterol birikiminden oluşur. Arcus, yaşlı hastalarda yaygındır ve iyi huyludur. Bununla birlikte, arcus 50 yaşın altındaki hastalarda ortaya çıkarsa, "arcus juvenilis" olarak adlandırılır ve vücutta anormal derecede yüksek kolesterol ile ilişkilidir ve kardiyovasküler hastalık için yüksek risk taşır. Arcus, hiperkolesterolemi,

hiperlipoproteinemi veya hiperlipidemi gibi durumların bir göstergesi olan lipid metabolizmasında bir bozulma belirtisi olabilir. Arcus senilis genellikle bir göz hekimi tarafından bir biyomikroskop kullanılarak teşhis edilir.

Band Keratopati

Bant keratopati, korneanın merkezinde kalsiyum birikintileri ile oluşan bir çizgi veya banttır. Bant keratopatisinin birçok nedeni vardır. Yaygın nedenler arasında göz travması, göz ameliyatı veya enfeksiyon bulunur. Kandaki yüksek miktarda kalsiyum bant keratopatisine neden olabilir. Bant keratopatisinin tedavisi her zaman gerekli değildir. Herhangi bir korneal epitel defektini veya kızarıklığı azaltmak için, suni gözyaşı damlası kullanılır. Bant keratopatisini tedavi etmek için şelasyonlu yüzeysel keratektomi olarak bilinen bir prosedür kullanılır. Şelasyon, korneadan uzaklaştırmak için kalsiyuma bağlanan EDTA adı verilen bir kimyasalın kullanılmasını içerir.

Sferoidal Dejenerasyon

Sferoidal dejenerasyon, korneal yüzeysel stromada, bowman membranı ve subepitelyumda ve epitelde yer alan homojen, yarı saydam, ince, altın sarısı, sferüller veya farklı boyutlarda globüller ile karakterize, kornea dejenerasyonudur. Sferoidal dejenerasyonun tanısı çoğunlukla klinik muayene ile konulur. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Lezyonlar kornea santralinde olduğunda, görme keskinliği azalır. Güneş ışınları ile maruziyetin kısıtlanması koruyucu olabilir. Prognoz genellikle iyidir ve hastaların çoğu tedavi gerektirmez. Sadece görmeyi etkileyen ciddi vakaların tedavi edilmesi gerekir. Tedaviler, en şiddetli vakalarda yüzeysel keratektomi, fototerapötik keratektomi, lameller keratoplasti veya penetran keratoplastiyi içerir.

Salzmann nodüler dejenerasyonu

Salzmann nodülleri inflamatuvar olmayan, yavaş ilerleyen dejeneratif bir durum olarak tanımlanmıştır. En sık kadınları etkiler ve yaşamın altıncı on yılında ortaya çıkma eğilimindedir. Klinik olarak, tekli veya çoklu olabilen ve sıklıkla halka şeklinde dağılmış beyazdan hafif griye veya mavimsi kabarık veya düz subepitelyal nodüller ile karakterizedir. Semptomlar çok hafiften şiddetliye kadar değişebilir, yaşam kalitesini değiştirebilir ve görsel işlevi bozabilir. Erken tanı ve tedavi ile prognoz mükemmeldir.

Lipid Keratopati

Primer ve sekonder formları vardır. Primer formunda sarımsı veya beyaz renkte stromal birikim mevcuttur ve vaskülarizasyon yoktur. Sekonder formunda geçirilmiş oküler travma veya hastalık (en sık etken HSV ve VZV) ile ilişkilidir ve vaskülarizasyon mevcuttur. Tedavi etiyolojiye yönelik olmakla birlikte argon lazer fotokoagülasyon ve iğne ucu koterizasyonu faydalı olabilir.

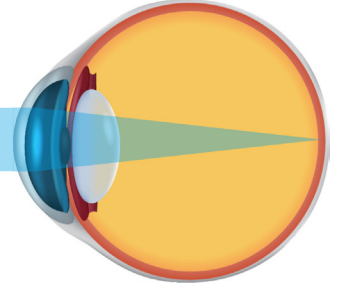
Metabolik Keratopatiler

Sistinozis; OR geçişlilizozmal transport defekti nedniyle sistin kristalleri birikir. Tedavide %0,2 topikal sisteamin verilir. *Mukopolisakkaridozlar*; punktat korneal opasifikasyon ve diffüz stromal bulanıklık mevcuttur. *Wilson Hastalığı*; serüloplazmin eksikliği nedeniyle bakır birikir, korneada Kayser-Fleischer halkası görülür.

KAYNAKÇA

- 1: Shimeld C, Hill TJ, Blyth WA, Easty DL. Passive immunization protects the mouse eye from damage after herpes simplex virus infection by limiting spread of virus in the nervous system. *J. Gen. Virol.* 1990 Mar;71 (Pt 3):681
- 2: Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea.* 1999 Mar;18(2):127-43.
- 3: Knickelbein JE, Hendricks RL, Charukamnoetkanok P. Management of herpes simplex virus stromal keratitis: an evidence-based review. *Surv Ophthalmol.* 2009 Mar-Apr;54(2):226-34.
- 4: Zhao ZS, Granucci F, Yeh L, Schaffer PA, Cantor H. Molecular mimicry by herpes simplex virus-type 1: autoimmune disease after viral infection. *Science.* 1998 Feb 27;279(5355):1344-7.
- 5: Green LK, Pavan-Langston D. Herpes simplex ocular inflammatory disease. *Int Ophthalmol Clin.* 2006 Spring;46(2):27-37.
- 6: Chang EJ, Dreyer EB. Herpesvirus infections of the anterior segment. *Int Ophthalmol Clin.* 1996 Summer;36(3):17-28.
- 7: Wilhelmus KR. Diagnosis and management of herpes simplex stromal keratitis. *Cornea.* 1987;6(4):286-91.
- 8: Chodosh J, Banks MC, Stroop WG. Rose bengal inhibits herpes simplex virus replication in vero and human corneal epithelial cells in vitro. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1992 Jul;33(8):2520-7.
- 9: Spencer WH, Hayes TL. Scanning and transmission electron microscopic observations of the topographic anatomy of dendritic lesions in the rabbit cornea. *Invest Ophthalmol.* 1970 Mar;9(3):183-95.
- 10: Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev.* 1996; 9:361-381.
- 11: Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus: natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115:53-512.
- 12: Shaikh S, Ta CN. Evaluation and management of herpes zoster ophthalmicus. *Am Fam Physician.* 2002 Nov 1;66(9):1723-30.
- 13: Kowalski RP, Romanowski EG, Waikhom B, Gordon YJ. The survival of adenovirus in multidose bottles of topical fluorescein. *Am J Ophthalmol.* 1998 Dec;126(6):835-6.
- 14: H.E., Barron, L., McDonald, M.B., eds., *The Cornea*, 2d ed, 1996
- 15: *External Disease and Cornea*, Section 8. Basic and Clinical Science Course, AAO, 2006.
- 16: *The Wills Eye Manual*, 4th Edition. Kunimoto, Kanitkar, & Makar. Lippincott, 2004.
- 17: Ibrahim MM; Vanini R; Ibrahim FM; Fioriti LS; Furlan EM; Provinzano LM; De Castro RS; de Faria E Sousa SJ; Melani Rocha E. Epidemiologic aspects and clinical outcome of fungal keratitis in southeastern Brazil. *Eur J Ophthalmol.* 2009; 19(3):355-61 (ISSN: 1120-6721)
- 18: Ritterband DC; Seedor JA; Shah MK; Koplin RS; McCormick SA. Fungal keratitis at the New York Eye and Ear Infirmary. *Cornea.* 2006; 25(3):264-7 (ISSN: 0277-3740)
- 19: Jurkunas U; Behlau I; Colby K. Fungal keratitis: changing pathogens and risk factors. *Cornea.* 2009; 28(6):638-43 (ISSN: 1536-4798)
- 20: Iyer SA; Tuli SS; Wagoner RC. Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens.* 2006; 32(6):267-71 (ISSN: 1542-2321)
- 21: Galarreta DJ; Tuft SJ; Ramsay A; Dart JK. Fungal keratitis in London: microbiological and clinical evaluation. *Cornea.* 2007; 26(9):1082-6 (ISSN: 0277-3740)
- 22: Chang DC, Grant GB, O'Donnell K, et al. Multistate outbreak of Fusarium keratitis associated with use of a contact lens solution. *JAMA* 2006;296:953-963. D) Prakash G;
- 23: Page MA, Mathers WD. Acanthamoeba keratitis: a 12-year experience covering a wide spectrum of presentations, diagnoses, and outcomes. *External J Ophthalmol.* 2013;670242.
- 24: Dart JK, Saw VP, Kilvington S. Acanthamoeba keratitis: diagnosis and treatment update 2009. *External Am J Ophthalmol.* 2009;148(4):487-99e2.
- 25: Tu EY, Joslin CE, Sugar J, Shoff ME, Booton GC. Prognostic factors affecting visual outcome in Acanthamoeba keratitis. *External Ophthalmology.* 2008;115(11):1998-2003.
- 26: Visvesvara GS, Moura H, and Schuster FL. Pathogenic and opportunistic free-living amoebae: Acanthamoeba spp., Balamuthia mandrillaris, Naegleria fowleri, and Sappinia diploidea. *External FEMS Immunol Med Microbiol.* 2007;50(1):1-26.

OKÜLER TÜMÖRLER



Göksu ALAÇAMLI

Kapak Tümörleri

Selim tümörler

Ksantelasma

Üst ve alt kapaklarda, iç kantus lokalizasyonuna yakın görülen, sarı renkte, bazen hafif kabarık birikintilerdir. Çoğunlukla simetri gösterirler. Ksantelasma görülen hastalarda, kan kolesterol miktarı ölçtürülmelidir. Fakat kan değerleri normal olgularda da bu oluşumlar görülebilir. Dermal histiositlerde lipid birikimi görülebilir. Kozmetik olarak alınabilir. Tekrarlama ihtimali vardır.

Papilloma

Çoğunlukla kapak serbest kenarına yakın, çıkıntı şeklindeki oluşumlardır. Saplı ya da sapsız olabilirler. Saplı olanların eksizyonları daha kolaydır. Değişik histopatolojik özellikler gösterebilirler.

Nevüs

Koyu kahverengi renkte, yüzeyle aynı düzlemde ya da hafif kabarık oluşumlardır. Genellikle selim karakterdedirler. Melanositlerin malignleşme ihtimalleri de göz önünde tutulmalıdır. Eksizyon gerekebilir.

Keratoakantoma

Hızlı büyür, malign zannedilebilir, fakat selim özelliktedir. Yuvarlak, leblebi – nohut büyüklüğünde, ortası hafif çukurdur. Çukurluğun ortasında keratin birikimi vardır. Eksizyon yeterlidir.

Molluscum Contagiosum

Çocuklarda görülen bir selim kapak tümörüdür. Enfeksiyöz (viral nedenli) özelliğe de sahiptir. Yayılım gösterebilir. Folliküler konjonktivite neden olabilir. Kapak dışında, vücudun diğer yerlerinde de görülebilir. 2-5 mm çapındadır. Cilt rengindedir. Yuvarlak ortası çukur şekilde izlenirler. Kendiliğinden 6-9 haftada gerileyebilir ya da cerrahi olarak alınabilir.

Nörofibromatozis

Von Reclinghausen hastalığında görülür. Kapaklarda,

tipik pleksiform nörofibromlar vardır. Kalınlaşmış ve aşağı doğru ağırlıkla sarkmış göz kapağı izlenir. Nörofibromatozis 1'de iris hamartomları (Lisch nodülleri) eşlik eder.

Kapiller hemanjioma

Doğumla birlikte oluşan, 2 yaşta maksimum büyüklüğüne ulaşan, 4 yaş gibi büyümesi ve büyüklüğü azalan, cilt altında kırmızı ve/veya mor refle veren damar ağı oluşumlarıdır. Gerileme meylinde oldukları için, takip edilerek izlenirler. Eğer ki, bebekte/çocukta ağırlığı ile birlikte pitozis yapıyorsa, ambliyopiyi önlemek için, hemanjiomdaki akımı azaltmak için oral Beta bloker tedavisi, Pediatriye danışılarak verilir. Lezyon içine steroid enjeksiyonu da, bir diğer tedavi alternatifidir.

Kavernöz hemanjioma

Kapiller hemanjiomaya göre daha yavaş büyür. İlk 10 yıl yaşında ortaya çıkarlar. Küçülmesi de, Kapiller forma göre tam olmayabilir. Kabarık, yumru şeklindedir. Tek ya da çoklu şekilde görülebilir. Tedavisi cerrahidir.

Nevüs Flammeus

Yüzün hemen yarısını tutan kavernöz damarsal oluşumlardır. Doğumsal olarak vardır, şekli değişmez. Sturge Weber sendromunda görülür. Tedavisinde, laser cerrahisi kullanılır.

Habis Tümörler

Karsinomlar

Göz kapağının en sık görülen tümörleridir. Dış etkenlere daha çok maruz kaldıklarında mütevvelit olabilir ki, erkeklerde daha sık görülür.

Bazal hücreli karsinom

Malign kapak tümörlerinin büyük çoğunluğunu oluşturur. En sık olarak da, alt kapağın iç kantus lojunda izlenirler. Nodüler görünümün ortasında ülserasyon ve kabuklanma olabilir. Genelde sınırlı lokalizedir. Metastaz yapmaz. Epidermis bazal tabaka kaynaklıdır.

Skvamöz hücreli karsinom

Daha nadir görülür. Başlangıçta nodüler tarzda olup, ilerleyen evrelerde karnabahar görünümü kazanır. Yanık skarlarından da gelişebilir. İlerleme gösterir. Submandibüler ve preausiküler lenf bezi yoluyla yayılım gösterirler. Yassı epidermoid hücreler kaynaklıdır. Ağrısız olmaları nedeniyle, uzun süre kişiyi rahatsız etmezler.

Adenokarsinom

Zeis ve Meibomius bezlerinden kaynaklanır. Hızlı büyür, yayılır ve hayatı tehdit edici olabilir. Üst kapakta, meibomius bez sayısı fazlalığından ötürü, üst kapakta daha sık görülür.

Kapak karsinomlarında, eksizyon ve radyoterapi uygulanır.

Malign melanom

Kapaklarda nadirdir. Lentigo maligna'da, prognoz iyidir. Nodüler melanomada, prognoz kötüdür. Tedavi, cerrahi ve radyoterapidir.

Kapak sarkomu

Gençlerde daha sık görüyor. Yüzeysel olanlar nodül şeklinde kalabilirken, derin olanlar daha alt katlara yayılabilir. Tedavi cerrahi ve radyoterapidir.

Gözyaşı Yollarının Tümörleri

Genellikle cilt ve komşu organların tümörleriyle birlikte seyredir.

Konjonktiva Tümörleri

Pigmentli olmayan tümörler

Papillom

Saplı ya da sapsız olabilir. Saplı olanlar, genelde çocuk ve gençlerde görülür. HPV enfeksiyonu sonrası geliştiği düşünülmektedir. Kapak konjonktivasi, karankülde, fornikslerde izlenebilir. Gerileyebilenler olduğu gibi, sebat edenleri de cerrahi olarak eksize etmek gerekebilir. Sapsız olanlar daha yaşlı kişilerde görülür. Saplı olanların aksine enfeksiyöz orijin düşünülmez. O yüzden de, neoplastik olarak tanımlanabilir. Saplı papillomlar iki taraflı olarak bulunabilirken, sapsız olanlar tek taraflı izlenir. Lokalizasyonu da, saplı olanlardan farklı olarak, bulber konjonktivada ya da limbusta görülür. Sapsız papillomlar, SCC'ye dönüşebilir. Tedavisi cerrahidir.

İntraepitelial Neoplazi (Bowen Hastalığı)(Karsinoma in situ, Konjonktival displazi, İntraepitelial Epitelioma)

Daha çok yaşlı kişilerde görülür. Konjonktiva epitelinin prekanseröz lezyonudur. Limbus, kornea, fornikslere yayılır. Farklı görünüş şekilleriyle birlikte, vasküler, jelatinöz, granülatöz, beyaz plak görünümüyle izlenebilir. Bowen hastalığı, yıllarca aynı kalabilir, papilloma benzer şekilde de izlenebilir Cerrahi eksizyon ,kriyoterapi, her ikisi de olabilir.

İnvaziv skuamöz hücreli karsinom (epitelioma)

Skuamöz lezyonlar, konjonktivada, kapağa göre daha sık görülür.Başlangıçta limbusta, altındaki dokuya sıkıca yapışık küçük opak bir kabarıklıktır. Hızlı büyüme gösteren tümörlerdir. Yayılımı bütün göze kadar olabilir. Metastazları uzak organ yayımları şeklinde olabilir. Küçük olanlar, cerrahi eksize müsaade ederken, geniş ise, enükleasyon veya ekzanterasyon yapılmalıdır.

Kaposi Sarkomu

AIDS tanısı konulmuş hastaların ¼'ünü etkileyen, vasküler bir tümördür. Alt fornikte kırmızı ve parlak refle veren bir kitle şeklindedir. Yavaş büyüme gösterirler, tedavisi çoğu zaman gerekli değildir. Fokal radyoterapi faydalı olabilir.

Lenfoid Tümörler

Selim ve habis lenfoid lezyonların çoğunda konjonktivada somon renkte konjonktiva altı birikim şeklinde lezyonlar gelişebilir. Biyopsi, iki tipin ayırımında faydalıdır. Radyoterapi uygulanabilir.

Damarsal Tümörler

En sık görüleni, telenjektazi ve hemanjiomlardır. Hemanjiomlar, erken yaşlarda görülür. Kapiller ve piyojenik tipleri vardır. Telenjektaziler, Rendu-Osler Weber ile Sturge Weber hastalığında rastlanır.

Melanositik Lezyonları

Epitelial melanozis

Aşırı melanin içeren lezyolardır. Genelde koyu tenli kişilerde görülür. İki gözde de izlenir. Konjonktiva epiteli içine yayılmış yama şeklinde, açık-koyu kahverengidir. Tedaviye gerek yoktur.

Okulodermal Melanozis (otonevüs-konjenital okuler melanozis)

Melanozis, aynı taraf kapak cildi ve orbitayı da tutuyorsa, otonevüs ismini alır. 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiler dağılımına uyan müköz membran ve yüz derisinde pigmentasyon artışı ile karakterizedir. Tedavisi yoktur. Uveayı da etkileyebilir. Trabekulumunun da pigmentasyonuna sebep olup, glokoma yol açabilir. Düzenli takibe ihtiyaç duyarlar. Habisleşme riskleri de vardır.

Edinsel Melanozis

Primer ve Sekonder olarak ayrılır. Primer olan, orta-ileri yaş kişilerde, açık ten rengine sahip olanlarda, unilateral görülür. Değişen renklerde (koyu-açık) izlenebilir. Tek ya da çok odaklı olabilir. Büyüklüğünde artış olursa, eksizyon gerekebilir. Sekonder olan ise, genellikle iki taraflı görülür, pek çok iritasyon ya da hastalığa sekonder görülebilir. Kimyasal yanıklar, güneş maruziyeti, kronik konjonktival hastalıklara sekonder görülebilir.

Pigmentli tümörler

Nevüs

Habisleşmesi nadir olan, genç yaşlarda ortaya çıkan, lokalizasyonu daha çok limbus ve karankül bölgesi olan, konjonktiva ile birlikte hareketli oluşumlardır. Eksizyonu, kozmetik kaygısı olan bireylerde gerekebilir.

Habis Melanom

Primer oluşur ya da nadiren de nevüslerin habisleşmesi sonucu da oluşabilir. Primer formu, 5.-6. Dekatta başlar. Pigmentasyon derecesi değişkendir. Lokalizasyonu, limbus kenarında olabileceği gibi, bulber konjonktivada da bulunabilir. Yüksek düzeyde damarlı olduğu için, kanaması kolaydır. Yayılımı, orbita içinde kadar olabilir. Lenfatikler yoluyla vücuda hızlıca yayılır. Lezyon küçük ise eksizyon, büyük ise prognozu iyi değildir. Ekzanterasyona kadar gidebilir. Metastaz olduğunda, kemoterapi gerekebilir.

Konjenital Tümörler (Koristomlar)

Dermoidler

Epidermal ve mezodermal orijinlidirler. Alt temporal limbus yerleşimli olup, üzerinde saç-tüy, yağ, fibröz oluşumlar bulunabilir. Goldenhar sendromunun bileşeni olabilir. Eksizyon gerekebilir. Selimdirler.

Lipodermoidler (dermolipomlar):

Selimdirler.konjonktiva altında bulunup, hareketlidirler. Dış kantus ya da limbusa yakındırlar. Kızlarda, erkeklerden daha sık görülür.

Uvea Tümörleri

Erişkinlerde görülen primer göz tümörleri arasında en sık rastlanılanı uveanın malign melanomudur.

Uvea Melanomu

Kaynağı, uveadaki melanositlerdir. Kan yoluyla, ekseriyetle karaciğere yayılım yapar. 4. Dekattan sonra görülme sıklığı artar. Bunun öncesinde rastlanması nadirdir. Ortalam 58 yaş civarı görülmektedir. Beyaz ırkta, siyahi ırka göre daha sık görülür. Predispozan faktörlerden, uzun süreli güneş maruziyeti söz konusudur. Metastas, tümör büyüklüğü, hastanın ileri yaşı ölüm nedenleri arasındadır.

İris melanomu

Uvea melanomlarının %5-10 'u iris kaynaklıdır. İris melanomları, yavaş büyüme eğilimlidirler ve prognozları iyidir. Nadiren metastas yaparlar. Genellikle irisin alt kısmında lokalizedirler, renkler, ve yüzeyden kabarıklıkları değişkendir. Lens teması ile lens ile yapışıklık yaptığı olabilir. Kanama yapıp spontan hifema yapabilir. Pupil kenarında ise, pupil kenarını ön kamaraya doğru döndürüp uveal ektropion yapabilir. İridokorneal açıya yakın ise, göz tansiyonu yüksekliği yapabilir. Genelde takiple izlenirler. Açık

yerleşimli olanlarda, basit iridotomi işlemleri yeterli olabilir. Daha büyük tümörlerde, beraberinde trabekülektomi de gerekebilir. Çok büyük tümörlerde, nadiren enükleasyon gerekebilir.

Silier cisim melanomu

İris melanomlarından daha sık, koroidden kaynaklılardan daha nadir görülürler. Sklerada renk değişimi yaptıklarında şüphelenilebilirler. Muayenede, pupiller midriazis sağlandıktan sonra, arka pozisyonda kaldıkları için görülebilirler. O bölgenin ön tarafına denk gelen episkleral damarlarda genişleme izlenebilir. Lens teması ya da anterior üveite neden olabilir. Orta ya da küçük boyuttakilerde, basit iridosiklektomi yapılabilir, büyük olanların enükleasyona gitme ihtimalleri vardır.

Koroid Melanomu

Yetişkinlerin, en sık primer intraoküler tümörüdür. Unilateral görülürler. Koroid ile retina arasındaki Bruch Membranını yararak kabarık, pigment, ya da amelanotik şekilde de olabilir. Kitle giderek vitreusa doğru ilerler. Üstündeki sensoriel retinada eksüdatif retina dekolmanı gelişir. Sekonder glokom, katarakt, üveit tabloya eklenebilir. Tanı insidental olabildiği gibi, görme azlığı şikayeti ile de karşılaşılabılır. Dekolman yapan nedenlerle ve de koroidde metastas yapmış tümörlerle, yaşa bağlı makula dejeneransları, koroidin nevüs ve hemanjiomları ile ayırıcı tanı dikkate alınmalıdır. Direkt, indirekt oftalmoskopi, ultrason, BT, MR tanıda kullanılabilir. Tedavide enükleasyon uygulanır. Bu ameliyat sırasında hematojen yayılımın olmaması için özel önem gösterilmelidir. Uzak organ yayılımı kontrolü için, tam kan, biyokimyasal testeler (özellikle karaciğer testleri), BT, MR istenmelidir.

Metastatik Karsinom

En sık olarak, Meme ve erkeklerde Akciğer kanseri uveal metastas yapabilir. Göz ağrılı olmadıkça enükleasyon önerilmez. Profilaktik radyoterapi ve kemoterapi önerilir.

Retina Tümörleri

Primer olarak Retinadan köken alan tümörler, retina pigment epiteli kökenli olanlar, vasküler kökenli olanlar, glial tümörleri, retinoblastom.

Retina pigment epiteli kökenli kitleler; retina pigment epiteli hipertrofi ve hiperplazisi, hamartom ve adenomlarıdır. Retina pigment epiteli hipertrofi ve hiperplazisileri sık görülür, selimdirler, diğer ikisi nadir görülür.

Vasküler kökenli olanlar kapiller ve kavernoöz hemanjiomdur. Kapiller olanlar daha sıktır. Retina periferinde, portakal sarısı şeklinde izlenir. İki tip vasküler tümör de, eksüdatif tip retina dekolmanı yapabilir. Lezyon sadece retinaya lokalize ise, Von Hippel sendromu, beyin içinde de anjiom varsa Von Hippel Lindau sendromu olarak isimlendirilir. Tedavi edilmelidirler. Anjiomun üstüne fotokoagülasyon uygulanabilir.

Retina astrositlerinden köken alan ve tuberozis sklerozis veya nörofibratozis gibi fakomatozlarla birlikte olma ihtimali olan tümörler de, Astroasitomlardır. Nadir görülürler. Optik sinir ve çevresinden köken alırlar.

Retinoblastom

Klinik açıdan en önemli retina tümörlerindedir. Genetik önemi de vardır. Sadece çocukluk çağında görülen bir tümördür. Çocukluk çağının en malign gözüğü tümörüdür. Yetişkinlerde ise en malign göz içi tümör, malign melanomdur. Seks ve ırk ayrımı gözetmez. Tek gözde ya da iki gözde de görülebilir. Kalıtsal olan ve olmayan formu vardır. İki taraflı ise daima kalıtsaldır. Kalıtsal şeklin geni 13p14'tür. Retinoblastomlu bir çocuğun diğer gözü sağlam olsa bile, belirli aralıklarla detaylı fundus muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Tek odaklı ya da çok odaklı olabilir. Hızlı büyüyen bir tümördür. Yayılımı, optik sinir yolu ile Santral Sinir sisteminden ya da kan ve lenf yoluyla olabilir. Uzak organ yayılımı olabilir. Sklera yoluyla da dışa çıkarsa, orbita içine yayılır. Kendiliğinden gerileme çok ama çok enderdir. Çocukluk çağındaki habis göz tümörlerinin en sık görülenidir. 14000-18000 çocukta bir görülme olasılığı vardır. 3 yaşın altında tanı sıklığıdır. Ortalama tanı yaşı 18 aydır. Çocuk 5 yaşın üstünde olup da, tanı alması enderdir. 0 yaşa kadar, tanı hep almıştır. Tarama için kırmızı yansıma (refle) testi kullanılır. 0-3 yaş arası lökokerisi olan tüm çocuklarda akla gelmeli ve araştırılmalıdır.

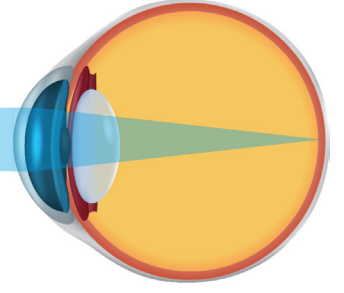
Lökokeri ilk bulgu olur. Lökokeri le birlikte kayma sık eşlik eder. Çocukluk çağı olduğu için de, kayma genelde hep içe doğrudur. Endofitik tip, iç limitan membranı parçalayarak vitreusa yayılırken, ekzofitik tip, retina altından skleral yolla orbitaya girer. Pupilla geniş olduğu için de, lökokeri daha kolaylıkla farkedilir. Lökokerinin diğer sebepleri olan konjenital katarakt, prematüre retinopatisi, Coats hastalığı ve primer hiperplastik vitreus ile karışabilir. Glokoma sebebiyet verebilir. Bunun da sebebi, tümörün iridokorneal açığa basmasındandır. Tümör, retinadan vitreusa doğru kabarılaşmış öne doğru ilerler. Bu sırada, ana kitleden küçük parçalar kopabilir. Bunlar, ön kamaraya da geçebilir. Retinoblastom tedavisinin yönlendirilmesinde, tümörün büyüklüğü, yerleşim yeri, tek veya çift taraflı oluşu, orbita yayılımı ve metastaz varlığı önemli başlıklar olarak öne çıkmaktadır. Tedavide transpupiller termoterapi, kriyoterapi, brakiterapi, eksternal radyoterapi, kemoreduksiyon, enükleasyon ve ekzanterasyon uygulanabilir. Tümör içine intravasküler kemoterapi uygulaması ile ilgili çalışmalar devam etmektedir. Glob içinde sınırlı tümörlerde tedavi sonrası 5 yıllık sağkalım oranı %95'lere ulaşmaktadır. Optik sinire invazyonu olan olgularda bu oran hızlı bir düşüş göstermektedir. Bu yüzden enükleasyon uygulanan olgularda globun mümkün olduğunca uzun bir optik sinir parçası ile çıkarılması önem arz etmektedir. Gözü ameliyatla

olarak tümörün yok edilmesi (Enükleasyon cerrahisi), Radyoterapi, lazer tedavisi, kriyoterapi ve/veya kemoterapi ile göz küresinin korunması. Göz küresini koruyan tedavi seçenekleri retinoblastom ancak erken bir evrede tespit edilebilmişse mümkündür. Böyle bir tedavinin hedefi, hayati bir tehlikeyi göze almadan, tümörü etkisiz hale getirmek ve aynı zamanda görme gücünü koruyabilmektir. Hastalık ilerlemişse göz küresinin alınması çoğunlukla kaçınılmaz hale gelir. Metastazlar bulunduğu saptanırsa, ameliyata ek olarak bir kemoterapi ve/veya radyoterapi uygulanır.

KAYNAKÇA

- 1: Özçetin Hikmet, Klinik Göz Hastalıkları, Bursa, 200
- 2: Cerrahpaşa Göz Hastalıkları, 1999
- 3: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA, Güneş Tıp Kitapevi, Ankara, 2015
- 4: Kanski, J. And Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh):Elsevier

GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI



Müjdat KARABULUT

Göz Kapağı Anatomisi

Göz kapakları deri, kaslar, sinirler ve damarlardan oluşur. Anterior ve posterior lamella gri bir çizgiyle ayrılır. Anterior lamella deri ve orbiküler kasta oluşurken posterior lamella tarsal plate ve konjonktivadan oluşur. Göz kapağı derisi vücuttaki en ince deridir. Orbiküler kas 7. kranial sinir tarafından inerve edilir ve göz kapağının kapatılmasından sorumludur. Tarsal plate yoğun fibröz dokudan oluşur. Medial ve lateral kantallı ligamanlarla orbital rimlere tutunur. Levatör palpebrae süperior göz kapağını yukarı kaldırmakla görevlidir. Okulomotor sinir tarafından inerve edilir. Süperior tarsal kas (Müller kası) konjunktiva altında ilerler ve tarsi yapışır. Süperior servikal gangliyonlardan kaynaklı sempatik inervasyona sahiptir. Levatör kasla beraber göz kapağının kaldırılmasından sorumludur. Alt göz kapağında levatör kas ve Müller kasının işlevlerini alt kapak retraktörleri (kapsülopalpebral fasya ve inferior tarsal kas) yapar.

Konjenital Göz Kapağı Anomalileri

Blefarofimozis Sendromu; Blefarofimozis (Göz kapaklarının horizontal olarak kısa olması), pitozis, epikantus ve telekantus ile karakterizedir.

Konjenital Pitoz; Üst göz kapağının doğumsal olarak düşük olmasıdır. Kas veya inervasyon problemi nedeniyle oluşabilir. Ambliyopi riski nedeniyle yakın takip gerektirir.

Örblefaron; Göz kapağı aralığının genellikle lateral olarak yatay genişlemesidir. Alt göz kapağının vertikal kısalması, horizontal uzaması ile beraberdir.

Ankiblefaron; Alt ve üst göz kapağının bir deri eki ile yapışık kalması.

Epikantal Kıvrımlar; Üst göz kapağının medialinde kantus üstündeki deri kıvrımıdır.

Epiblefaron; Alt göz kapağında deri ve kas dokularının tarsi bası yapması sonucu kirpiklerin içe dönmesidir. Kornea irritasyonu varsa cerrahi gerekir.³

Mikroblefaron; Göz kapaklarının küçük olmasıdır.

Konjenital Entropiyon; Alt göz kapağının doğumsal

İçe dönmesidir. Korneal irritasyonu engellemek için cerrahi gerekir.

Konjenital Distikiyazis; Kirpiklerin doğumsal olarak yanlış yerden çıkmasıdır.

Göz Kapağı Kolobomu; Göz kapağının tam kat defektif olmasıdır. Kolobom, göz kapağı dışında, iris, lens veya koroidde de görülebilir.

Kriptoftalmus; Göz kapaklarının ve konjonktivanın yokluğudur. Göz yapıları cilt ile örtülüdür ve ciddi bozukluklar mevcuttur.

Edinsel Göz Kapağı Anomalileri

Blefarofimozis; Üst göz kapağının tekrarlayan, kendiliğinden gerileyen, ağrısız ödemedir.

Gevşek göz kapağı sendromu; Genelde orta yaş erkeklerde görülen, yüz üstü yatmadan kaynaklı üst göz kapağının elastik bir hal aldığı durumdur. Göz kapağı çekildiğinde çok çabuk döner. Uyku apnesi ile ilişkili olabilir.

Göz kapağı retraksiyonu; Genellikle tiroid hastalarında görülen, üst göz kapağının geriye doğru çekilmesidir.

Göz Kapağının Pozisyonel Bozuklukları

Entropion

Göz kapağıyla beraber adneksiyel yapıların da içe dönmesi ve korneaya temas etmesidir.

İnvolyüsyonel tip; En sık görülen tiptir. Kapak laksitesinden kaynaklı, alt kapak retraktörlerinin zayıfladığı patolojilerde görülür.

Spastik tip; Orbiküler kasın spazmından dolayı göz kapağının içe dönmesidir.

Sikatrizyel tip; Kronik inflamasyon veya travma sonrası göz kapağında skar oluşması sonrası göz kapağının içe dönmesidir.

Konjenital tip; Yaşamın ilk yıllarından itibaren göz kapağının içeri dönük olmasıdır.

Tedavi; Etiyolojiye yönelik tedavi planlanmalıdır. Korneanın korunması çok önemlidir. Bu amaçla suni gözyaşı, terapötik kontak lensler kullanılabilir.

Gereken durumlarda cerrahi müdahale ile göz kapağı dışarı çevrilebilir.

Ektropion

Göz kapağının bazı patolojilerden dolayı dışa dönmesidir. Göz kuruluğuna ve ön segment patolojilerine neden olabilir.

İnvölüsyonel tip; En sık görülen tiptir. Göz kapağı laksitesinin artmasına sekonder gelişir.

Sikatriyel tip; Göz kağanındaki skar dokusunun traksiyonu sonrası gelişir.

Paralitik tip; Özellikle fasial sinir felci sonrası orbiküler kasın fonksiyonunu yitirmesiyle gelişir.

Mekanik tip; Göz kapağındaki kitlelerin ağırlığından dolayı göz kapağında dışa dönme olabilir.

Tedavi; Ön segment ve kornea patolojilerini engellemek için lubrikasyon ve terapötik kontak lensler kullanılabilir. Asıl tedavi etiyojolojiye yöneliktir. Skar veya mekanik etkenler uzaklaştırılmalıdır. Greft, flep ya da göz kapağının gerdirilmesi ile anatomik ve fonsiyonel başarı sağlanabilir.

Pitozis

Göz kapağı düşüklüğüdür. Normalde üst göz kapağı limbusu 1-2 mm kapatacak seviyede bulunur.

Konjenital tip; Blefarofimozis sendromu Kısa göz kapağı aralığı, pitozis, epikantus inversus ve telekantus mevcuttur

Konjenital 3. sinir felci Pitozisle beraber göz hareket kısıtlılığı da mevcuttur.

Horner sendromu Müller kas fonsiyon bozukluğuna bağlı hafif pitoz, miyozis ve anhidrozis mevcuttur.

Marcus Gunn sendromu Levatör kasın ve eksternal ptergoid kasın yanlış inervasyonu sonrası gelişen pitozistir. Hasta çenesini açıp kapatınca göz kapağı da yukarı kalkar.

Edinsel tip; Aponörotik: En sık görülen tiptir. Yaşla beraber levatör aponörozunun esnemesi ile kendini gösterir.

Miyojenik; Myastenia gravis, kronik progresif eksternal oftalmopleji, myotonik distrofi gibi kas hastalıklarında görülür.

Nörojenik; Horner sendromu veya 3. Sinir felci sonrasında görülür.

Travmatik; Orbita veya göz kapağının travmaları sonrası görülür.

Mekanik; Göz kapağının iyi veya kötü huylu tümörlerinin ağırlığı ile göz kapağı düşebilir.

Tedavi; Konjenital olgularda, ambliyopi riski, anormal baş pozisyonu varsa vakit kaybetmeden cerrahi müdahale gereklidir. Edinsel olgularda etiyojolitik nedene yönelik tedaviler yapılabilir. Cerrahi tedavi levatör kasın fonksiyonuna, pitozisin dercesine ve etiyojolojiye göre değişebilir. Hafif pitoz vakalarında Müller kas rezeksiyonu, orta-ağır olgularda levatör

rezeksiyonu veya aponöroz tamiri, ağır pitoz olgularında frontal askılama teknikleri kullanılabilir.

Fasial Paralizi Ve Distoniler

Fasiyal paralizi

Birçok etiyojolitik nedenden dolayı 7. sinir felci gerçekleşebilir. Göz hastalıkları açısından lagoftalmus, paralitik ektropiyon-entropiyon, kornea ve ön segment patolojileri görülebilir. Kornea ve ön segmentin korunması ve lakrimal drenaj sisteminin çalışması tedavilerin ana amaçlarıdır.

Benign Esansiyel Blefarospazm

Bilateral, herhangi bir hastalıkla ilişkili olmayan orbiküler, proser ve korrugatör kasların distonik kasılmalarıdır. Sekonder patolojiler dışlandıktan sonra botoks tedavisi semptomatik rahatlama sağlar.

Hemifasiyal Spazm

Tek taraflı, mimik kaslarının ve orbikülaris kasının tutulduğu tonik klonik kasılmalarıdır.

İnvölüsyonel Değişiklikler

Dermatoşalazis

Daha çok üst göz kapağında görülebilen deri sarkmasıdır. Cerrahi eksizyon ile sarkan deri fazlası eksize edilir.

Blefaröşalazis

Epizodik olarak görülen, üst göz kapağında inflamasyonla karakterize ödemdir.

Trikiyazis

Kirpiklerin içe doğru dönüp, ön segment yapılarına temas ettiği patolojidir. Korneal abrazyon, sulanma, irritasyon, ve ön segment patolojileri yapabilir. Elektrolizis, kriyotrapı, lazer ablasyon, epilasyon veya cerrahi yöntemlerle yanlış yönlendirilmiş kirpikler komplikasyon gelişmeden temizlenmelidir

Distikiyazis

Kirpiklerin normalde olması gereken yerin dışında bir yerde çıkmasıdır. Trikiyaziste uygulana tedavi yöntemleri ile temizlenebilir.

Semblefaron

Palpebral konjonktivanın bulbar konjonktivaya yapıştığı patolojilerdir. Sistemik inflamatuvar hastalıklarla ilişkilidir.

Göz Kapağı Enfeksiyöz ve Allerjik Hastalıkları

Bakteriyel Enfeksiyonlar

Hordeolum

Genellikle stafilokokal ilişkili, fokal bakteriyel

enfeksiyondur. Zeis bezleri ile ilişkili olan dış (sık), meibomian bezleri ile ilişkili olan ise iç hordeolum olarak isimlendirilir.

Impetigo

Göz kapağı derisinin stafilokokal ilişkili yüzeysel enfeksiyonudur.

Erizipel

S. pyogenes ile daha çok ilişkili, subkutan yerleşimli deri enfeksiyonudur

Nekrotizan fasiit

Derinin daha derin katmanlarını tutan stafilokoklarla ilişkili çok daha ciddi enfeksiyonlardır.

Viral Enfeksiyonlar

Molluskum kontagiosum

Poks virüs ile ilişkili, soluk, mumsu kabarık yapılar şeklinde görülen viral enfeksiyondur.

Verruca vulgaris

Papova virüs ailesinden bir DNA virüsü tarafından oluşturulan, papillamatöz lezyonlardır.

Herpes zoster oftalmikus

Varisella zoster virüsünün neden olduğu, genelde orta hattı geçmeyen makülopapüler lezyonlarla kendini gösteren viral enfeksiyondur. İmmün sistemin zayıf olduğu ileri yaşlarda daha sık görülür.

Herpes simpleks

Primer olabileceği gibi reaktivasyonla da kendini gösteren Herpes simpleks virüsünün neden olduğu veziküler döküntülü göz kapağı enfeksiyonudur.

Allerjik Bozukluklar

Akut alerjik ödem

Polen ya da böcek ısırığı gibi alerjenlere mauziyet sonrası gelişen göz kapağı ödemidir.

Kontak dermatit

Metallere, kozmetik ürünlerine veya ilaca karşı oluşan inflamatuvar cevaptan kaynaklanan alerjik bozukluktur.

Atopik dermatit

Sistemik alerjik hastalıklarla ilişkili, eşlik eden bakteriyel enfeksiyonların da bulunduğu alerjik göz kapağı hastalığıdır.

Kirpik Bozuklukları

Madarosis

Kirpiklerin dökülmesidir. Birçok sistemik ya da lokal patolojilerle ilişkili olabilir.

Poliosis

Kirpiklerin beyazlamasıdır. Sarkoidoz, vitiligo, albinizm ve inflamatuvar sistemik hastalıklarla ilişkilidir.

Trikiyasis

Kirpiklerin içe dönmesidir. Konjenital olabileceği gibi göz kapağının enfeksiyöz veya inflamatuvar hastalıkları sonrası da oluşabilir.

Distikiasis

Kirpiklerin normal yerinde değil, farklı bir bölgede çıkmasıdır. Ön segment yapılarını irrite edebilir ve korneal erozyonlara neden olabilir.

Hipertrikosis

Kirpik yoğunluğunun normalden fazla olmasıdır.

Göz Kapağı Tümörleri

Göz kapağı deri, subkutanöz adneksiyal yapılar, kas yapıları, tarsus ve konjoktivadan oluşur.

Göz kapağı tümörleri kaynak aldığı dokuya göre epidermal, adneksiyal, stromal, metastatik, nörojenik kaynaklı benign ya da malign tümörler olarak sınıflandırılır.

Non-Melanotik Epidermal Tümörler

Benign Epitelial Tümörler

Sukuamoz papillom

Papiller şekilde görünen, göz kapağının en sık benign epitelial tümürüdür.

Seboreik keratoz

Göz kapağında plak şeklindeki keratinize lezyonlardır.

Keratoakantoma

Kenarları yuvarlak, ortası krater şeklinde çukur olan nodüllerdir.

Kutanöz horn

Boynuz şeklinde uzanım gösteren hiperkeratotik lezyonlardır.

Premalign Epitelial Tümörler

Aktinik (solar) keratozis

En sık görülen premalign lezyondur. Güneş gören bölgelerde daha fazla görülür. Günümüzde skuamoz hücreli karsinomun başlangıç lezyonu olarak kabul edilmektedir.

Kseroderma pigmentozum

Otozomal resesif geçiş gösteren DNA onarım mekanizmalarındaki bozukluktan kaynaklı genetik bir hastalıktır. Birçok malign neoplaziye dönüşüm olabilir.

Malign Epitelial Tümörler

Bazal hücreli karsinom (BCC)

En sık görülen malign epitelial göz kapağı tümürüdür.

En sık alt göz kapağını tutar. Nodüler, nodüloülseratif, pigmente, infiltratif tip alt tipleri vardır.

Skuamoz hücreli karsinom (SCC)

Göz kapağının invaziv karakterdeki tümörüdür. En sık alt göz kapağını tutar. Ultraviyole ışığı ile yakın ilişkilidir. Lenf nodu tutulumu ve uzak metastaz yapabilir.

Melanotik Epidermal Tümörler

Benign Melanotik Epidermal Tümörler

Çil

Düz, yüzeiden yükseklik göstermeyen pigmente lezyonlardır.

Lentigo simpleks

Kahverengi siyah renkli, küçük, düz lezyonlardır. Güneş ışığına maruziyetten etkilenmez.

Solar lentigo

Güneş ışığına daha çok maruz kalan bölgelerde sık görünen koyu kahverengi lezyonlardır.

Göz kapağı benleri

Konjenital veya sonradan edinilen lezyonlardır. Düzensiz kenarlı, hızlı büyüyen nevüsler malign transformasyon gösterebilir.

Kutanöz melanom

Çok nadir görülen göz kapağı malign lezyonudur. Genelde alt göz kapağını tutar. Prognozu kötüdür.

Göz Kapağının Adneksiyal Tümörleri

Kıl kökü foliküllerinden, ter bezlerinden, sabesa bezlerden ve aksesuar gözyaşı bezlerinden kaynaklı tümörlerdir.

Kistik lezyonlar

Epidermoid kist

Kubbe şeklinde, pigmente olabilen kistik yapılardır.

Dermoid Kist

Subkutan veya daha derin yerleşimlidir. Genellikle kaşın lateral ucundan periosta tutunur. Embriyonik gelişim sırasındaki cilt sekestrasyonu sonucunda oluşur.

Hidrokistoma

Ter bezlerinden köken alır. Apokrin veya ekrin tipte olabilir.

Ter bezi tümörleri

Siringoma

Ekrin ter bezlerinden kaynaklanan benign ter bezi tümörleridir.

Pleomorfik adenom

Nadir görülen benign karakterde ter bezi tümörüdür.

Ekrin spiradenom

Hidroadenom olarak da isimlendirilen benign ekrin ter bezi tümörüdür.

Ter bezi adenokarsinomu

Ekrin ya da apokrin ter bezlerinden kaynaklanabilen malign gözyaşı tümörüdür.

Kıl folikülü tümörleri

Trikoepitelyoma

Benign karakterde kıl folikül tümörüdür

Trikofofiküloma

Kıl folikülü hamartamatöz lezyonudur.

Kıl folikül karsinomu

BCC ile benzerlik gösterebilen malign kıl folikül tümörüdür.

Sebase bez tümörleri

Sebase bez hiperplazi ve adenomu

Sarı veya kırmızı renkli lezyonlardır.

Sebase bez karsinomu

Göz kapağının ikinci en sık görülen malign tümörüdür. Lokal invazyon ve uzak metastaz yapabilen agresif karakterde bir tümördür. Genelde kadınlarda görülür ve daha çok üst göz kapağını tutar.

Göz Kapağının Stromal Tümörleri

Kas, yağ, nöral yapılar, lenfoid yapılar ve fibröz yapılar gibi stromal kökenli az görülen göz kapağı tümörleridir.

Fibröz doku tümörleri

Fibroma

Konjenital ya da edinsel olabilen, alt göz kapağını daha sık tutan tümördür.

Nodüler fasiit

Kendiliğinden düzelebilen, soliter subkutanöz lezyonlardır.

Fibrosarkom

Nadir görülen, agresif, malign fibröz tümörlerdir.

Fibrokistik tümörler

Ksantelasma

Primer veya sekonder hiperlipidemi kaynaklı, süperfisiyal dermişte lipid yüklü histiyosit kümeleridir.

Vasküler tümörler

Kapiller hemanjiom

Göz kapağının en sık vasküler tümörüdür. Genelde konjenitaldır.

Nevus flameus (Porto şarabı lekesi)

Genelde tek taraflı, diffüz, konjenital vasküler malformasyondur. Glokom sık görülebilen bir patolojidir.

Kavernöz hemanjiom

Genelde ikinci- dördüncü dekatlarda kendini gösteren, yavaş ilerleyen sendromlarla ilişkili vasküler oluşumlardır.

Kaposi sarkomu

AIDS gibi immünsüprese hastalıklarda görünen vasküler tümörlerdir.

Nörojenik tümörler

Şivanoma

Benign karakterde, yavaş ilerleyen nörojenik tümörlerdir.

Merkel hücreli tümör

Merkel hücrelerinden kaynaklanan, malign nöroendokrin tümörlerdir.

Göz Kapağının Diğer Tümörleri

Lenfomalar ve lösemik infiltrasyonlar

Genelde B-hücreli lenfomalardır. Lösemik infiltrasyonlar akut ya da kronik lösemi hastalarında görülebilir.

Metastazlar

Çoklukla meme, akciğer ve dermal melanomlar göz kapağına metastaz yapar.

6: Mehmet Ünal, O. K. (2015). Göz kapakları ve hastalıkları (Vol. 3). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.

7: Ophthalmology, A. A. o., & (2015). EyeWiki:Main Page New. Retrieved from https://eyewiki.org/EyeWiki:Main_Page_New

8: Person, J. R. (2003). An actinic keratosis is neither malignant nor premalignant: it is an initiated tumor. *J Am Acad Dermatol*, 48(4), 637-638. doi:10.1067/mjd.2003.14

9: Rahman, I., & Sadiq, S. A. (2007). Ophthalmic management of facial nerve palsy: a review. *Surv Ophthalmol*, 52(2), 121-144. doi:10.1016/j.survophthal.2006.12.009

10: Sakol, P. J., Mannor, G., & Massaro, B. M. (1999). Congenital and acquired blepharoptosis. *Curr Opin Ophthalmol*, 10(5), 335-339. doi:10.1097/00055735-199910000-00010

11: Sinard, J. H. (1999). Immunohistochemical distinction of ocular sebaceous carcinoma from basal cell and squamous cell carcinoma. *Arch Ophthalmol*, 117(6), 776-783. doi:10.1001/archophth.117.6.776

12: Tallman, B., Tan, O. T., Morelli, J. G., Piepenbrink, J., Stafford, T. J., Trainor, S., & Weston, W. L. (1991). Location of port-wine stains and the likelihood of ophthalmic and/or central nervous system complications. *Pediatrics*, 87(3), 323-327.

KAYNAKÇA

1: Beaconsfield, M., Walker, J. W., & Collin, J. R. (1991). Visual development in the blepharophimosis syndrome. *Br J Ophthalmol*, 75(12), 746-748. doi:10.1136/bjo.75.12.746

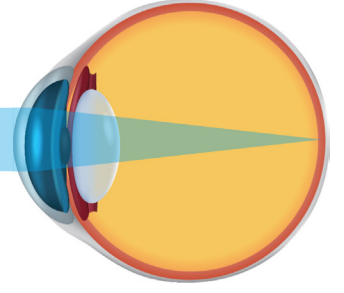
2: Brooks, B. P., Thompson, A. H., Bishop, R. J., Clayton, J. A., Chan, C. C., Tsilou, E. T., . . . Kraemer, K. H. (2013). Ocular manifestations of xeroderma pigmentosum: long-term follow-up highlights the role of DNA repair in protection from sun damage. *Ophthalmology*, 120(7), 1324-1336. doi:10.1016/j.ophtha.2012.12.044

3: Chambe, J., Laib, S., Hubbard, J., Erhardt, C., Ruppert, E., Schroder, C., . . . Bourgin, P. (2012). Floppy eyelid syndrome is associated with obstructive sleep apnoea: a prospective study on 127 patients. *J Sleep Res*, 21(3), 308-315. doi:10.1111/j.1365-2869.2011.00968.x

4: Dutton, J. J., & Fowler, A. M. (2007). Botulinum toxin in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, 52(1), 13-31. doi:10.1016/j.survophthal.2006.10.003

5: Marenco, M., Macchi, I., Macchi, I., Galassi, E., Massaro-Giordano, M., & Lambiase, A. (2017). Clinical presentation and management of congenital ptosis. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 11, 453-463. doi:10.2147/OPHTH.S111118

ORBİTA HASTALIKLARI



Müjdat KARABULUT

Orbita Anatomisi

Orbita, göz ve çevresindeki dokuları içine alan piramid şeklindeki oluşumdur. Üst duvarını frontal kemik ve sfenoid kemiğin küçük kanadı; alt duvarını zigomatik, maksillar ve palatin kemik; lateral duvarını zigomatik kemik ile sfenoid kemiğin büyük kanadı; iç duvarını ise sfenoid, etmoid, lakrimal ve maksiller kemikler oluşturur.

Önemli Anatomik Yapılar

Optik kanal; Sfenoid kemiğin küçük kanadı içindedir. İçerisinden optik sinir ve oftalmik arter geçer.

İnfraorbital kanal ; Alt duvardadır. İçinden aynı isimde sinir, arter ve ven geçer.

Süperior orbital fissür; Dış ve üst duvar arasındadır. Orbitayı kranial boşluğa bağlar. 3, 4, 6. Kranial sinirler, oftalmik sinirin dalları, süperior ve bazen inferior oftalmik ven geçer.

İnferior oftalmik fissür; Alt ve yan duvar arasındadır. İçerisinden zigomatik ve maksiller sinirlerle infraorbital damarlar geçer.

Periorbita ; Orbita duvarlarını örten periosta verilen isimdir. Çok sıkı yapışmadığından diseksiyonu kolaydır.

*Orbitalseptum;*İnferior ve süperior tarsus kenarlarından başlar ve üstte levatör aponerozuna altta ise alt kapak retraktörlerine tutunur.

Orbitanın Konjenital Anomalileri

Konjenital orbital malformasyonlar izole olarak görülebildiği gibi sendromlarla bağlantılı ya da gebelikte teratojenlere maruziyetten de kaynaklı olabilir.

Anoftalmus; Tek taraflı ya da bilateral gözlerin olmayışıdır. Gen mutasyonlarından kaynaklanabileceği gibi gestasonel enfeksiyonlarla da ilişkilendirilmiştir

Mikroftalmus; Bir veya her iki göz yapılarının tamamının anormal şekilde küçük olmasıdır.

*Nanoftalmus;*Gözün aksiyel uzunluğunun kısa olmasına karşın lens ve kornea gibi yapılarının normale yakın olması dolayısıyla lens/göz küresi oranının artmasıyla

ortaya çıkan anomalidir. Yüksek hipermetropi, kalın sklera ve iridokorneal açının daralması ve glokom problemleri eşlik eder.

Kıranıyosinostos; Kranial suturların erken kanması sonrası orbital yapılar anormal şekillenebilir.

Orbitanın Enfeksiyöz Hastalıkları

Selülitler; Orbital selülit enfeksiyonları periorbitanın bir uzantısı olan orbita septumuna göre sınıflandırılırlar. Septumun önündeki dokuları tutan enfeksiyonlara 'preseptal selülit', arkasındaki dokuları tutan enfeksiyonlara ise 'orbital selülit' denir. En sık nedeni bakteriyel enfeksiyonlardır.

Preseptal selülit; Orbital septum önündeki yumuşak dokuların enfeksiyonudur. Genellikle 3 ana kaynaktan köken alırlar; laserasyon, sinek ısırığı gibi deri travmalarından direkt inokülasyon ile, akut hordeolum, dakriosistit ve sinüzit gibi lokal enfeksiyonların yayılımı ile, nazofarinks ve orta kulak gibi uzak bir enfeksiyondan hematogen yayılım ile. Göz kapaklarında yaygın eritem, ödem, ağrı, ısı artışı ile karakterizedir. Görme keskinliği etkilenmez. Kemozis, göz hareketlerinde kısıtlılık ve proptosis yoktur. BT'de septum önünde opasifikasyon görülür. Çocuklarda daha sıklıkla sinüzit kaynaklı veya hematogen yayılımla oluşur. En sık etken Gram pozitif koklardır.

Orbital selülit; Orbital septum arkasındaki yumuşak dokuların enfeksiyonudur. Sinüzit, dakriosistit dış enfeksiyonları gibi periorbital doku enfeksiyonlarının yayılması ile, preseptal selülitin ilerlemesi ile inokülasyonla başlayabilir. En sık nedeni sinüzittir. En sık neden olan bakteriler S.pneumonia, S.aureus, S.pyogenes ve H.influenza'dır. Orbital selülit tedavisinde hastaneye yatış yapılarak anaeroblara da içerecek şekilde antibiyotik tedavisi başlanır

Nekrotizan Fasiit; Fasiya ve subkutan yumuşak dokuları içeren ciddi, görmeyi ve hayatı tehdit eden bakteriyel enfeksiyondur. Etkilenen bölgede keskin kenarlı eritem ve ağrı ile başlar. En sık etken A grubu beta hemolitik streptokoklardır. Tedavide sistemik antibiyotikler ve cerrahi debritleme yapılır.

Orbitanın Mantar Enfeksiyonları

Bakteriyel enfeksiyonlara göre daha nadir izlenirler. En sık paranasal sinüslerden orbitaya yayılırlar. En sık neden olan mantar *Rhizopus*'tur Tedavide antifungal ajan başlanır ve nekrotik dokuların debridmanı yapılır.

Orbitanın Parazitik Enfeksiyonları

Orbitanın parazitik hastalıkları nadirdir ve genellikle az gelişmiş ülkelerde görülürler. Ekinokokkozis, köpek şerit kurdu olan *Ekinokokkus granulosus* nedeniyle olur. Orbitada larvayı içeren hidatik kist oluşabilir. Tedavide kist enükleasyonu ve sistemik albendazol verilir.

Orbitanın İnflamatuvar Hastalıkları

İdiyopatik Orbital İnflamatuvar Hastalık (İÖİH)

Orbitayı yaygın veya lokalize olarak tutabilen, tekrarlayıcı, enfeksiyöz veya neoplastik patolojilerin dışlanması ile tanı konulan inflamatuvar orbital patolojilerdir. Crohn hastalığı, sistemik lupuz eritomatozus, romatoid artrit gibi çoğu sistemik inflamatuvar hastalıklarla ilişkilidir. Tanı klinik bulgular, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile diğer inflamatuvar, enfeksiyöz ve neoplastik patolojiler dışlanarak konulur. Tedavide nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar, steroidler, immünsüpresif-düzenleyici ajanlar kullanılabilir.

Orbital Miyozit; İÖİH nin lokalize olarak ekstraoküler kasları tutan alt tipidir. Tek ya da çoklu kas tutulumu olabilir. Ağrı diplopi ve restriktif şaşılıkla kendini gösterebilir. Görüntülemelerde kasta ödem ve genişleme izlenir. Genelde tendon tutulumu olmaz.

Akut Dakriyoadenit; İÖİH nin lakrimal glandı tutan alt tipidir. S şeklinde göz kapağı ödemi ile kendini gösterebilir.

Tolosa-Hunt Sendromu; İÖİH nin tekrarlayan oftalmopleji atakları ile kendini gösteren alt tipidir. Kavernöz sinüsü ve süperior orbital fissürü tutar. Okulomotor sinir tutulumuna sekonder oftalmopleji ve midriyazis görülür. Trigeminal sinirin üst dallarının tutulumuna sekonder kaş ve frontal bölgelerinde his kaybı ile kendini gösterebilir.

Sklerit; Skleranın tutulumu MR da skleral kalınlaşma ile gösterir.

Optik Perinörit; Optik sinir kılıfında tutulumuna sekonder kalınlaşma görülebilir.

Tiroid Orbitopati; Tiroid reseptörlerine karşı fibroblast aktivasyonu ile kendini gösteren otoimmün bir hastalıktır. Göz çevresindeki kas, yağ ve bağdokusu tutulumu söz konusudur. Klinik bulgularında kapak retraksiyonu, lid lag, ekzoftalmus, ekposurekeratopati, kas tutulumuna sekonder diplopi ve restriktif şaşılık, optik sinire bası sonrası komresif optik nöropati bulguları görülebilir. Tanıda görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar testleri kullanılır. Primer veya sekonder hipertroidizm, tendon tutumlu miyozitler tanıda kullanılır. Tedavide hormonal regülasyon, immünsüpresif ve immünmodülatör medikasyonlar kullanılır. Komplikasyonların tedavisinde stabil

dönem sonrası orbita, şaşılık ve kapak cerrahileri uygulanabilir.

Wegener Granülomatozu; Wegener Granülomatozu küçük ve orta damarları tutabilen granülomatöz ve nekrotizan bir otoimmün hastalıktır. Paranasal sinüsler, burun boğaz ve akciğerler sıklıkla tutulur. Orbitada tutulan bölgeye göre kapak, orbita, retinal vaskülit ve tikanıklar gibi bulgular görülebilir. Görüntüleme yöntemlerinde üst ve alt solunum yollarında nodüler ve caviter lezyonlar görülebilir. C-ANCA testi tanılarda değeri yüksek olan bir testtir. Tedavide sistemik immünsüpresif-modülatör hastalıklar kullanılır.

Orbital Tümörler

Gelişimsel Tümörler

Teratom; Teratom üç germ tabakasından da yapılar içeren konjenital oluşumlardır. Orbital tutulumu nadir olarak bildirilmiştir.

Koristom; Koristom normal bir dokunun yanlış bir yerde bulunması ile karakterize benign bir tümördür.

Dermoid kist; Orbitanın bir tür koristomudur. Keratinize epitel ile beraber saç folikülü ve salgı bezleri içerebilir.

Lenfovasküler Tümörler

Kapiller hemanjiom; Hayatın ilk aylarında kırmızı makül şeklinde başlayıp giderek büyüyen vasküler tümörlerdir. Tanı genelde klinik olarak konur.

Kavernöz hemanjioma; Daha soliter, enkapsüle venö-lenfatik içerikli vasküler kitlelerdir. Orbitada en sık bulunan vasküler tümörlerdir.

Lenfanjioma; Lenfatik sistemin benign tümörüdür. Lezyon içine kanama olabilir ve propitozis tablosuna neden olabilir.

Lenfoma; Malign lenfoma veya lenfaproliferatif hastalıklar şeklinde kendini gösterebilir. Görüntüleme yöntemleri yardımcı olabilir, ancak asıl tanı histopatolojik yöntemlerle konur.

Venöz varisler; Genelde asemptomatiktir. Ancak arada propitozis veya baş ağrısına neden olabilir.

Arterivenöz malformasyonlar; Kapiller bypass nedeniyle arter ve venlerin direk bağlantılı olduğu vasküler anomalilerdir. Oküler dopler veya MR ile tanı konulabilir.

Kavernöz sinüs trombozu; Nadir görünen ancak yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Enfeksiyöz veya travmatik nedenlerle gelişebilir. Orbital venöz dönüş bozulmasına sekonder kemozis, propitozis, oftalmopleji bulgularına neden olabilir. Medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri ile acil tedavi gereklidir.

Karotikokavernöz fistula; Kavernöz sinüsteki arter ve venöz akımın bağlanmasıdır. Genelde travma sonrası görülür. Pulsatil propitozis, kemozis, diplopi gibi bulgu ve semptomlara neden olur. Endovasküler embolizasyonla tedavi edilebilir.

Nöral Tümörler

Optik sinir kılıfı menenjiomu; Genellikle tek taraflıdır. Nörofibromatozis ile birliktelik gösterebilir. Proresif propitozis ve görme kaybıyla kendini gösterir.

Şivanova; Trigeminal sinirin oftalmik dalından köken alan benign karakterli tümördür. Propitoz, diplopi ve restirktif şaşılığa neden olabilir.

Nörofibrom; Tip 1 nörofibromatozis ile ilişkili iyi huylu sinir kılıfı tümörüdür.

Optik sinir gliomu; Optik sinir yolu üzerinde herhangi bir bölgede görülebilir. Malign karakterdeki tümör intrakranial uzanım yapabilir ve hayatı tehdit edici komplikasyonlara yol açabilir.

Mezankimal Tümörler

Fibrom; Benign karakterde iğsi hücreler içeren mezankimal tümörlerdir.

Lipom; Yağ dokusu kökenli benign tümörlerdir

Rabdomiyom; Kas hücrelerinden köken alan benign karakterde tümördür.

Osteom; Kemik kökenli benign karakterde mezankimal tümörlerdir.

Sarkom; Kemik, kas, yağ dokusu veya bağdokusu kökenli malign tümörlerdir.

Metastatik Tümörler

Çocuklarda daha çok nöral ya da sarkomatöz tümörler orbitaya metastaz yaparken erişkinlerde daha çok karsinomatöz tümörler metastaz yapmaktadır. Orbital metastazların çoğu akciğer, meme, prostat ve renal kaynaklıdır.

KAYNAKÇA

- 1: Ahmad, S. M., & Esmali, B. (2007). Metastatic tumors of the orbit and ocular adnexa. *Curr Opin Ophthalmol*, 18(5), 405-413. doi:10.1097/ICU.0b013e3282c5077c
- 2: Bartalena, L., Pinchera, A., & Marcocci, C. (2000). Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr Rev*, 21(2), 168-199. doi:10.1210/edrv.21.2.0393
- 3: Bosch, M. M., Wichmann, W. W., Boltshauser, E., & Landau, K. (2006). Optic nerve sheath meningiomas in patients with neurofibromatosis type 2. *Arch Ophthalmol*, 124(3), 379-385. doi:10.1001/archophth.124.3.379
- 4: Desa, V., & Green, R. (2012). Cavernous sinus thrombosis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg*, 70(9), 2085-2091. doi:10.1016/j.joms.2011.09.048
- 5: Espinoza, G. M. (2010). Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential diagnosis, and management. *Curr Rheumatol Rep*, 12(6), 443-447. doi:10.1007/s11926-010-0128-8
- 6: Günalp, I., & Gündüz, K. (1996). Cystic lesions of the orbit. *Int Ophthalmol*, 20(5), 273-277. doi:10.1007/bf00131923
- 7: Henderson, A. D., & Miller, N. R. (2018). Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and

management. *Eye (Lond)*, 32(2), 164-172. doi:10.1038/eye.2017.240

8: İslam, N., Mireskandari, K., & Rose, G. E. (2004). Orbital varices and orbital wall defects. *The British journal of ophthalmology*, 88(8), 1092-1093. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15258032> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1772267/>

9: Khan, S. N., & Sepahdari, A. R. (2012). Orbital masses: CT and MRI of common vascular lesions, benign tumors, and malignancies. *Saudi J Ophthalmol*, 26(4), 373-383. doi:10.1016/j.sjopt.2012.08.001

10: Parashkevova, B., Balabanov, C., & Stateva, D. (2007). ORBITAL TUMORS - CLINICAL CASES PRESENTATION.

11: Rong, A. J., Ulloa-Padilla, J. P., Blessing, N. W., Tse, D. T., Dubovy, S. R., & Choi, C. J. (2018). Subperiosteal fibroma of the orbit. *Orbit*, 37(5), 378-380. doi:10.1080/01676830.2017.1423348

12: Shields, J. A., Bakewell, B., Augsburger, J. J., & Flanagan, J. C. (1984). Classification and incidence of space-occupying lesions of the orbit. A survey of 645 biopsies. *Arch Ophthalmol*, 102(11), 1606-1611. doi:10.1001/archophth.1984.01040031296011

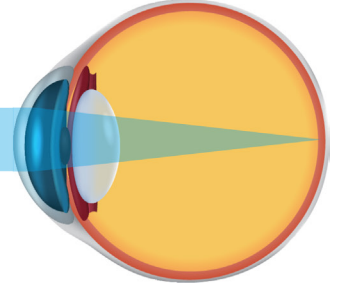
13: Specks, U. (2015). Accurate Relapse Prediction in ANCA-Associated Vasculitis—the Search for the Holy Grail. *Journal of the American Society of Nephrology*, 26(3), 505-507. doi:10.1681/asn.2014080817

14: Sundin, O. H., Dharmaraj, S., Bhutto, I. A., Hasegawa, T., McLeod, D. S., Merges, C. A., ... Luty, G. A. (2008). Developmental basis of nanophthalmos: MFRP is required for both prenatal ocular growth and postnatal emmetropization. *Ophthalmic Genet*, 29(1), 1-9. doi:10.1080/13816810701651241

15: Sweeney, A. R., Gupta, D., Keene, C. D., Cimino, P. J., Chambers, C. B., Chang, S. H., & Hanna, E. (2017). Orbital peripheral nerve sheath tumors. *Surv Ophthalmol*, 62(1), 43-57. doi:10.1016/j.survophthal.2016.08.002

16: Warrier, S., Prabhakaran, V. C., Valenzuela, A., Sullivan, T. J., Davis, G., & Selva, D. (2008). Orbital arteriovenous malformations. *Arch Ophthalmol*, 126(12), 1669-1675. doi:10.1001/archophthalmol.2008.501

LAKRİMAL SİSTEM HASTALIKLARI



Murat KAŞIKCI

Gözyaşı sistemi, gözyaşı üreten "gözyaşı bezi"nden ve gözyaşını buruna akıtan "kanal" dan oluşur. Üretilen gözyaşı, gözyaşı drenaj yapıları (punktum, kanaliküller, ortak kanalikül, gözyaşı kesesi, nazolakrimal kanal ve inferior meatus) yoluyla buruna akar.

Gözyaşı sistemi problemlerinin en yaygın semptomları epifora (göz yaşarması) ve mukus akıntısıdır. Tıkalı bir gözyaşı kanalı varlığı gözyaşının buruna akmasının engellenmesine ve bu durum da enfeksiyon, tekrarlayan kırmızı göz ve apse formasyonu oluşmasına neden olabilir. Ayrıca ciddi apse oluşumu, alt göz kapaklarında ikincil cilt değişikliklerine de neden olabilir.

Lakrimal sistemde genel olarak gözlenebilen başlıca hastalıklar şunlardır;

Alakrım

Alakrım, gözyaşı bezinin yokluğundan, hipoplazisinden veya gözyaşı sürecini kontrol eden sinir sistemi anormalliklerinden kaynaklanabilir. Gerçek alakrım genellikle iki taraflıdır, ancak tek taraflı da olabilir ve çocuklarda çok nadir görülen bir durumdur.

Nazolakrimal Kanal Travması

Nazolakrimal kanal kırığı, midfasyal travma vakalarında ortaya çıkar, ancak genellikle gözden kaçırılır. Bu kırıklar BT kullanılarak kolaylıkla teşhis edilebilmesine rağmen, nazolakrimal kanal obstrüksiyonunun gelişip gelişmeyeceğini tahmin etmek zordur.

Travmanın erken evresindeki epifora, yüz ve konjonktival ödem, nazolakrimal kanal tıkanıklığı veya ağrıya bağlı reaktif aşırı salgıdan kaynaklanabilir. Yüz ödemi ve aşırı salgılanma genellikle hızlı bir şekilde düzeldiğinden, eşlik eden epifora nispeten kısa bir sürede iyileşebilir, ancak nazolakrimal kanal tıkanıklığına bağlı olarak aylarca sürebilir. Yaralanma sonrası nazolakrimal kanal tıkanıklığı geçici olabilir ve zamanla kendiliğinden düzelebilir; bununla birlikte, yumuşak doku darlığı, adezyonlar veya kemiğin yeniden şekillenmesine bağlı olarak uzun süreli obstrüksiyon gelişmesi de mümkündür.

Konjenital Nazolakrimal Kanal Tıkanıklığı

Nazolakrimal kanalın alt konkanın altındaki uç ucunun yenidoğan döneminde kanalizasyonunu tamamlayamadığı ve yenidoğanların %2-4'ünde klinik semptomlara neden olabilen çok yaygın bir durumdur.

Normal yenidoğan bebeklerin yaklaşık %5'inde konjenital nazolakrimal kanal tıkanıklığı görülür. Tıkanma en yaygın olarak kanalın distal ucundaki Hasner valfinden meydana gelir. Cinsiyete yatkınlık ve genetik yatkınlık yoktur. Tıkanma tek taraflı veya çift taraflı olabilir. Yaşamın ilk yılında kendiliğinden iyileşme oranının %90 olduğu tahmin edilmektedir.

Etyoloji

Konjenital nazolakrimal kanal obstrüksiyonunun etiolojisi en yaygın olarak nazolakrimal kanalın distal ucundaki Hasner kapakçığındaki membranöz obstrüksiyondur. Kanalın genel darlığı, kanal tıkanıklığının ikinci en yaygın nedenidir.

Risk faktörleri

Down sendromlu çocuklar, kraniyosinostozis, Goldenhar sendromu, yarı damak-dudak sendromları, hemifasiyal mikrozomi veya herhangi bir orta hat yüz anomalisi, konjenital nazolakrimal kanal tıkanıklığı için yüksek risk altındadır.

Teşhis

Bir veya iki gözde lakrimal kanalda tam veya tama yakın tıkanıklık ve buna bağlı olarak gelişebilen mukus akıntısı ve epifora öyküsü tipiktir. Epiforaya bağlı konjonktivit sıklığı artar. Enfeksiyon yayılım göstererek göz kapağının yaygın ödemine yani preseptal selülitte yol açabilir.

Nazolakrimal kanal tıkanıklığı tanısının doğrulanmasında fluorosein boya kaybolma testi yardımcıdır. Gözlere bir damla fluorosein damlatılır 5 dakika sonra gözyaşı filminden boyanın kaybolduğu gözlemlenir. Test, hastalık tek taraflıysa ve etkilenen gözün bulguları normal gözün bulguları ile karşılaştırılabilirse yararlı olabilir.

Ayrırcı tanı

Nazolakrimal kanal tıkanıklığının ayrırcı tanısı, akut konjonktivit, glokom, üst lakrimal drenaj sisteminin konjenital anomalileri (punktal veya kanaliküler atrezi veya agenezisi), entropiyon ve trikiyazi içerir.

Tedavi

Nazolakrimal kanal tıkanıklığının tıbbi tedavisi, öncelikle gözlem, gözyaşı kanalı boyunca yapılan masaj tedavisinden oluşur. Olguların %70 kadarında ilk 3 ay içinde, %90 kadarında da ilk yıl içinde lakrimal kanalın kendiliğinden masaj ile açılır. 12-18 ay masaj uygulanan çocuklarda epifora devam ediyor ise ilk tedavi seçeneği olarak sondalama önerilmektedir. Sondalamanın amacı nazolakrimal kanalın alt ucundaki membranı delerek açılmayı sağlamaktır. Başarısızlık durumunda aynı işlem bir kez daha tekrarlanabilir. Sondalama tedavisinin başarısız olduğu olgularda da silikon entübasyon, balon dilatasyon ve dakriosistorinostomi tedavileri uygulanır.

Prognoz

Nazolakrimal kanal tıkanıklığının tedavisinde birden fazla cerrahi prosedür şansı olması iyi prognoz nedenidir. Basit sondalamanın başarı oranı mükemmeldir. Sondalama başarısızlığı olan çocuklar ise daha kötü prognosa sahiptir, ancak genellikle ek prosedürlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.

Edinsel Nazolakrimal Kanal Tıkanıklığı

Primer ve sekonder nazolakrimal kanal tıkanıklığı olmak üzere iki türü vardır. Primer nazolakrimal kanal tıkanıklığı, iltihaplanma veya idiyopatik fibrozisin neden olduğu bir nazolakrimal kanal tıkanıklığını tanımlar. Distal tıkanma, bakteri kolonizasyonunu ve lakrimal kese enfeksiyonunu artırabilen lakrimal sekresyonun durmasına neden olur. Nazolakrimal kanal obstrüksiyonunun klinik spektrumu basit epiforadan akut veya kronik dakriyosistite kadar değişir. Dakriyosistit, akut ve kronik formlarda ortaya çıkabilir.

Sekonder nazolakrimal kanal tıkanıklığı, idiyopatik primer nazolakrimal kanal tıkanıklığının aksine, sekonder bir etiolojinin neden olduğu nazolakrimal kanalın tıkanmasıdır. Epifora çok yaygın bir şikayettir ve nazolakrimal kanal tıkanıklığı, kalıcı epiforanın en yaygın nedenidir. Sekonder nazolakrimal kanal tıkanıklığının nedenleri arasında en yaygın görülenleri bulaşıcı, enflamatuar, neoplastik, travmatik ve mekanik nedenlerdir. Bulaşıcı nedenlerin en yaygın nedeni dakriyosistit olmakla birlikte en yaygın patojenler Staphylococcus, Streptococcus ve Actinomyces türleridir. Tanı ve tedavi hakkındaki detaylı bilgiler dakriyosistit başlığı altında verilecektir.

Dakriyoadenit

Gözyaşı bezinin iltihaplanmasına dakriyoadenit denir.

Etiyoloji

Dakriyoadenit için en yaygın görülen mikrobiyal ajan virüslerdir ve virüsler arasında da Epstein-Barr virüsü en yaygın viral nedendir. Diğer viral nedenler arasında da adenovirüs, varisellazoster, herpessimplex, rinovirüs, sitomegalovirüs ve kabakulak sayılabilir.

Bakteriyel ajanlar arasında ise en yaygın olarak Staphylococcus aureus görülür. Bununla birlikte diğer etiyojiler arasında spesifik olmayan orbital enflamasyon, IgG4 ile ilgili hastalık veya sarkoidoz gibi enflamatuar nedenler veya lenfoma, adenoid kistik karsinom veya pleomorfik adenom gibi neoplastik nedenler bulunur. Risk faktörleri arasında viral veya bakteriyel ajanlara maruz kalma, sjögren sendromu, sarkoidoz ve IgG4 ile ilgili otoimmün bozuklukların varlığı yer alır.

Teşhis

Semptomlar arasında; kızarıklık ve hassasiyetle birlikte üst göz kapağının dış kısmında şişlik ve ağrı bulunur. Ayrıca göz hareketlerinde de ağrı ile birlikte etkilenen gözde pitozis, gözü açmada güçlük veya çift görme görülebilir. Şiş olan bölgede iltihaba bağlı deride incelleme ve sonuçta hassas olan cildin açılması ve açık olan yerden iltihabi akıntı ile birlikte kulak önündeki lenf bezlerinin şişmesi gözlenebilir. Orbitanın kontrastlı BT, tipik olarak etkilenen gözyaşı bezinde büyüme gözlenir. Sarkoidozdan şüpheleniliyorsa, akciğer grafisi veya muayenede lenfadenopati varlığı uygun bir tanı yöntemi olabilir. Bazen de lakrimal bez tümörünü dışlamak için biyopsi almak gerekebilir.

Laboratuvar testleri

Dakriyoadenit için spesifik laboratuvar testleri olmamasına rağmen, klinik duruma bağlı olarak, lökositoz ve sistemik inflamatuvar yanıt düzeyini değerlendirmek için eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) ve/veya C-reaktif protein (CRP) ile tam kan sayımı (CBC) tetkiklerini görmek yararlı olabilir. Otoimmün etiyojiden şüpheleniliyorsa, ek laboratuvar tetkikler; antinükleer antikor (ANA) taraması, SS-A/SS-B antikorlarına bakılır.

Tedavi

Dakriyoadenitin nedeni kabakulak gibi viral bir durumsa, sıcak kompres ve istirahat faydalıdır. Hastalığın ciddiyetine bağlı olarak, sistemik steroid eklenerek veya eklenmeden, bakteriyel enfeksiyonun ampirik tedavisi uygulanarak tedavi edilir. Görme keskinliğinde azalma, göz hareketlerinde ağrı, afferent pupil defekti veya renkli görmenin bozulması gibi belirtiler varsa yakın takip gereklidir. Tipik olarak şiddetli veya tekrarlayan vakalar için uygun olsa da, lakrimal bezin biyopsisi etkeni tanımadada faydalı olabilir.

Prognoz

Dakriyoadenit'in prognozu iyidir. Çoğu hastada iyileşme görülmesine karşılık sarkoidoz gibi tutulumları olan hastalarda prognoz, sarkoidozun ciddiyetine göre değişmektedir.

Dakriyosistit

Tanım ve Etiyoloji

Dakriyosistit, genellikle nazolakrimal kanalın tıkanmasıyla birlikte, nazolakrimal kesenin enfeksiyöz enflamasyonudur. Nazolakrimal kese, içine gözyaşlarının aktığı küçük bir bölmedir. Dakriyosistitin olağan nedeni, gözyaşı kesesinden burna giden nazolakrimal kanalın tıkanmasıdır. Dakriyosistit akut veya kronik ve doğuştan veya sonradan edinilmiş olabilir. Dakriyosistit için sıklıkla antibiyotik tedavisi reçete edilmesine rağmen, dakriyosistitin kesin tedavisi genellikle cerrahidir.

Belirtiler

Çoğu zaman dakriyosistit enfeksiyonu hafiftir. Bazen enfeksiyon şiddetlidir ve ateşe neden olabilir. Bazen deride yırtılabilen ve drenaj için bir geçit oluşturan bir irin (apse) topluluğu oluşabilir.

Akut dakriyosistitte, gözyaşı kesesinin etrafındaki bölge ağrılı, kırmızı ve şişmiştir. Göz çevresindeki alan kırmızı ve sulu hale gelebilir ve irin sızabilir. Gözyaşı kesesine uygulanan hafif bir basınç, kalın materyali punktumdan (buruna yakın göz kapağının iç köşesindeki açıklık) itebilir.

Kronik dakriyosistit, gözyaşı kesesinin üzerindeki cildin şişmesine neden olur. Basınç uygulandığında şişkinlik ağrılı olmayabilir, ancak göz kapağının iç köşesindeki burnun yakınındaki açıklıktan (punktum veya gözyaşı kanalı) genellikle iltihap benzeri veya peynir görünümlü akıntı çıkar. Kronik dakriyosistiti olan kişilere sıklıkla kronik konjonktivit de tabloya eşlik eder.

Tedavi

Akut dakriyosistit tedavisi için, ilk olarak oral antibiyotikler önerilir eğer ateş eşlik ediyor ve enfeksiyon şiddetliyse damar yoluyla antibiyotik verilmesi de gerekebilir. Bölgeye günde birkaç kez sıcak kompres uygulamak da yardımcı olacaktır. Akut enfeksiyon çözüldükten sonra, enfeksiyonun tekrarlamaması için cerrahi (dakriyosistorinostomi [DSR]) gerekecektir. Kronik dakriyosistit tedavisinde ilk seçenek ise cerrahidir.

Prognoz

Dakriyosistitin prognozu nispeten iyidir. Oral ve intravenöz uygulanan antibiyotikler ile akut atak geçtikten sonra genellikle cerrahi tedaviye yanıtı iyidir. Ancak bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde optik nörit, proptozis, motilite bozuklukları veya körlük gelişebilir.

Lakrimal Sistem Tümörleri

Lakrimal kese tümörleri nadirdir, ancak bunların erken tanınması ve tedavisi zorunludur, çünkü tümörler invaziv olabilir ve yaşamı tehdit edebilir. Tümörler iyi veya kötü huylu olabilir ve gözyaşı kesesi tümörlerinin %55'i kötü huyludur. Kötü huylu tümörler için ölüm oranları evre ve türe göre değişir, ancak hastaların üçte birine kadar ölümcül sonuçlar bildirilmektedir. Hastalar, nazolakrimal obstrüksiyon semptomları ile başvurur.

Belirti ve Bulgular

Lakrimal kese tümürlü hastaların çoğu kronik nazolakrimal kanal tıkanıklığı ve buna bağlı olarak tek ya da çift taraflı epifora ve/veya lakrimal kese bölgesinde ele gelen kitle gibi belirti ve semptomlarla başvurur. Lakrimal kese tümörünün teşhisi tipik olarak tesadüfen yapılır; dakriyosistorinostomi sırasında olağandışı doku fark edilir ve bu nedenle biyopsi yapılır. Geç evre tümörler, proptozis ve tümör basısına bağlı glob yer değiştirmesi, lenfadenopati, tümör üzerini örten deride ülserasyon ve nadiren uzak metastaz gibi orbitalinvazyon bulguları ile karşımıza çıkabilir.

Patoloji

Lakrimal kese tümörleri epitelyal olan ve epitelyal olmayan olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Epitelyal tümörler ise kendi arasında benign ve malign epitelyal tümörler olarak sınıflandırılır. Epitelyal olmayan tümörler ise kendi arasında lenfoproliferatif, melanositik ve mezenkimal tümörler olarak sınıflandırılır.

Teşhis

Epiforası olan hastanın anamnezi alındıktan ve tam bir oftalmolojik muayenesi yapıldıktan sonra, nazolakrimal kanal lavajı ile irrigasyon ve burun muayenesi yapılmalıdır. Erken evrede tümör ile kronik dakriyosistit ayrımını yapmak zor olabilir.

Görüntüleme tanıya, hastalığın derecesini belirlemeye ve cerrahinin belirlenmesine yardımcı olabilir. Orbita ve sinüs BT'si, kemikteki değişiklikleri ve kemik yoluyla invazyonu tanımlamak için yardımcı olurken, MRI yumuşak dokuda daha başarılıdır. Lakrimal sistemin BT dakriyosistografisi, lakrimal kese dolma defektini göstermek için kullanılabilir, ancak yumuşak dokuyu iyi göstermez. Sonuçların yorumlanması zor olduğundan ve kanama, enfeksiyon gibi komplikasyonlar ile yetersiz biyopsi ihtimalinden dolayı lakrimal kese tümörlerinin ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) önerilmez. Bunun yerine, yeterli doku örnekleri için doğrudan bir insizyonel biyopsi önerilir. Hem tümör tipini doğrulamak hem de tedaviyi belirlemek için iyi bir histopatolojik değerlendirme ve tanı gereklidir. Tespit edildiğinde, metastatik bir çalışmanın gerekliliğini koordine etmek ve değerlendirmek için onkoloji uzmanları ile iş birliği yapmak faydalı olacaktır.

Prognoz

Lakrimal kese tümörlerinin prognozu, tümör tipi, malignite, evre, derece ve hastanın genel durumuna bağlıdır. Bununla birlikte, malign lakrimal kese tümörlerinin genel mortalitesi yaklaşık %38'dir ve en kötü prognoza sahip olan malign lakrimal kese tümörleri karsinom ve melanomdur.

Cerrahi

Lakrimal kese ile iyi huylu epitel veya mezenkimal tümörler genellikle dakriyosistektomi ile tedavi edilir. Malignite vakalarında, lakrimal kese ve nazolakrimal kanalı çevreleyen periostun çıkarılmasıyla birlikte sağlam / en blok tümör eksizyonu önerilir, çünkü kanser nüksünün, premalign lezyonların nazolakrimal kanal boyunca genişlemesinden kaynaklandığına inanılmaktadır. Lakrimal drenaj sisteminin ötesine yayılan tümörlerin radyolojik kanıtı olan durumlarda orbital ve burun duvarlarının rezeksiyonu gerekli olabilir. Postoperatif radyasyon ve / veya kemoterapi, hem tümör temizliğine yardımcı olmak hem de nüks riskini azaltmak için kemikli ve / veya lenfatik invazyonlu vakalarda ve ayrıca cerrahi sınırları net olmayan vakalarda önerilir. Tekrarlayan tümörlerde sıklıkla ek cerrahi müdahale ve bazen de palyatif radyasyon tedavisi gerekebilir.

Hastalar multidisipliner bir ekip tarafından hem kısa hem de uzun süre izlenmelidir, çünkü nüks ve metastaz ilk tedaviden yıllar sonra ortaya çıkabilir.

KAYNAKÇA

- 1: Iwai T, Yasumura K, Yabuki Y, et al. Intraoperative lacrimal intubation to prevent epiphora as a result of injury to the nasolacrimal system after fracture of the naso-orbito-ethmoid complex. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2013;51:e165-8.
- 2: Harris GJ, Fuerste FH. Lacrimal intubation in the primary repair of midfacial fractures. *Ophthalmology* 1987;94:242-7
- 3: Mukherjee B, Dhobekar M. Traumatic nasolacrimal duct obstruction: clinical profile, management, and outcome. *Eur J Ophthalmol* 2013; 23:615-22
- 4: Gruss JS, Hurwitz JJ, Nik NA, et al. The pattern and incidence of nasolacrimal injury in naso-orbital ethmoid fractures: the role of delayed assessment and dacryocystorhinostomy. *Br J Plast Surg* 1985;38:116-21
- 5: Kushner, Burton J. Congenital Nasolacrimal System Obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1982;100:597-600
- 6: Rhem MN, Wilhelmus KR, Jones DB. Epstein-Barr virus dacryoadenitis. *Am J Ophthalmol* 2000;129:372-5.
- 7: Yanoff, I. Myron; Duker, Jay S. (2008). *Ophthalmology* (3rd ed.). Edinburgh: Mosby. pp. 1482-1485.
- 8: Ashton N, Choyce DP, Fison LG. Carcinoma of the lacrimal sac. *Br J Ophthalmol*. 1951;35:366-376.
- 9: Radnot M, Gall J. Tumors of the lacrimal sac. *Ophthalmologica*. 1966;151: 2-22.

10: Stefanyszyn MA, Hidayat AA, Pe'er JJ, et al. Lacrimal sac tumors. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 1994;10:169-184.

11: Krishna Y, Coupland SE. Lacrimal Sac Tumors--A Review. *AsiaPac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6(2):173-178. doi:10.22608/APO.201713

12: Elnor VM, Burnstine MA, Goodman ML, Dortzbach RK. Inverted Papillomas that Invade the Orbit. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(9):1178-83.

13: Krishna Y, Coupland SE. Lacrimal Sac Tumors--A Review. *AsiaPac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6(2):173-178. doi:10.22608/APO.201713

14: Krishna Y, Coupland SE. Lacrimal Sac Tumors--A Review. *AsiaPac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6(2):173-178. doi:10.22608/APO.201713

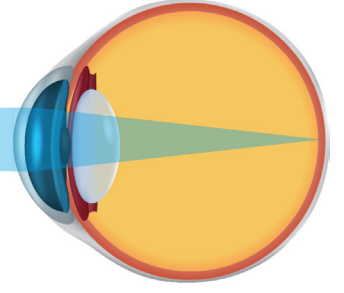
15: Kim HJ, Shields CL, Langer PD. Lacrimal sac tumors: diagnosis and treatment. In: Black EH, Nesi FA, Cavana CJ, et al, eds. *Smith and Nesi's Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. New York: Springer; 2012: 609-614.

16: Bi YW, Chen RJ, Li XP. Clinical and pathological analysis of primary lacrimal sac tumors. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2007;43:499-504.

17: Kim HJ, Shields CL, Langer PD. Lacrimal sac tumors: diagnosis and treatment. In: Black EH, Nesi FA, Cavana CJ, et al, eds. *Smith and Nesi's Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. New York: Springer; 2012: 609-614.

18: Stokes DP, Flanagan JC. Dacryocystectomy for tumors of the lacrimal sac. *Ophthalmic Surg*. 1977;8:85-90.

RETİNA ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ



Sema TAMER KADERLİ

Retinanın anatomik yapısı

Retinada fotoreseptör hücreler en dışta bipolar hücreler ortada, ganglion hücreleri en içte olmak üzere sıralanırlar. Aradaki sinaps bağlantıları retinada pleksiform tabakaları oluşturur. İç yüzeyi vitreus ile kaplı olup dış yüzeyinde koroide komşudur.

Santral Retina (Maküla)

Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makülayı oluşturur. Burada gangliyon hücre tabakası çok katlıdır. Temporal vasküler arkadlar arasında yer alan 5.5mm'lik bir alandır.

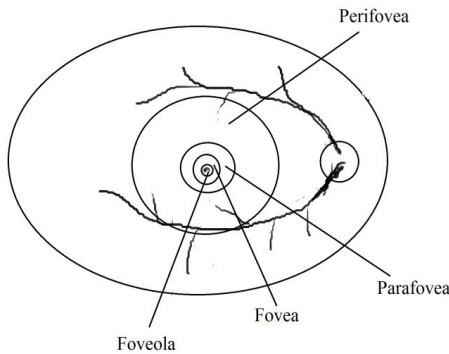
*Umbo:*150-200µm çapında koni yoğunluğunun yüksek olduğu yerdir.

*Foveola:*350µm çapında umboyu çevreleyen sadece konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur.

Fovea: Optik sinir başından 4mm temporalde 0.8mm aşağıda yer alan yaklaşık 1.5mm'lik alandır. Sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka yoktur.

Parafovea: Foveayı çevreleyen 0.5mm genişliğindeki alan olup iç nükleer ve ganglion hücre tabakası ndan zengindir.

Perifovea: Parafoveayı çevreleyen 1.5mm genişliğindeki alandır. Koni/rod oranı 2/1'dir.



Periferik Retina

Retinanın periferi ora serrataya yaklaştıkça incelik ve pars plananın nonpigmente epiteli ile devamlılık gösterir.

Vitreus

Globun %80'ni kaplayan, ortalama hacmi 4cc olan kollajen fibrillerinden zengin jelimsi yapıdır. Periferik vitreus iç retina yüzeyine sıkı yapışık olduğu yere vitreus bazı denir. Vitreus ve retinanın sıkı yapışık olduğu yerler; vitreus bazı, optik sinir başı çevresi ve majör damarların çevresidir.

Retinanın hücre tabakaları

Retina gelen ışığı elektrokimyasal enerjiye dönüştürüp nöral sinyallerini beyinde görme merkezine iletir.

Retina dıştan içe doğru 10 tabakaya ayrılmıştır:

1. Retina pigment epiteli
2. Fotoreseptör tabaka (koni ve basiller)
3. Dış limitan membran (Komşu fotoreseptörlerin ve Müller destek hücrelerinin sitoplazmik uzantılarından oluşur, gerçek bir membran değildir.)
4. Dış nükleer tabaka (Koni ve basil çekirdekleri)
5. Dış pleksiform tabaka (Retinanın 1. sinaptik tabakasıdır. Fotoreseptörlerin sinaptik cisimleri ile horizontal ve bipolar hücreler arası sinapsları içerir. Bu bölgeye Henle tabakası denir)
6. İç nükleer tabaka (Bipolar hücreler, Müller hücreleri, horizontal ve amakrin hücrelerin çekirdekleri oluşturur.)
7. İç pleksiform tabaka (Bipolar ve amakrin hücre aksonları ile ganglion hücrelerinin dendritlerini ve bunların sinapslarını içerir)
8. Gangliyon hücreleri tabakası.
9. Sinir lifi tabakası (Ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşur)
10. İç limitan membran (Gerçek bir membran değildir. Müller hücrelerinin uzantıları oluşturur.)

Retinal Hücreler

Fotoreseptörler: Görme, ışığın bir dizi karmaşık fotokimyasal reaksiyonlar sonucunda, elektriksel

enerjiye dönüşmesi ile (fototransdüksiyon) oluşur. Bu olaylar zinciri retinanın birincil nöron hücresi olan fotoreseptörlerde (FR) başlar. İnsan gözünde yaklaşık 100 milyon rod ve 6 milyon koni hücresi bulunur. Rodlar loş ışıktaki görmeden (skotopik) sorumlu olup tek bir foton ile uyarılabilirler. Konlar ise rodlara göre ışığa 100 kat daha az hassas olup yüksek ışık yoğunluğuna kolay adapte olmaları nedeniyle parlak ışıktaki görmeden (fotopik) sorumludurlar. Konların ışığa cevabı rodlara kıyasla çok daha hızlı olup yüksek ışık yoğunluklarında bile satürasyona uğramazlar. FR hücresi dört ana kısma ayrılır: dış segment (DS), iç segment (İS), nükleus ve sinaptik terminal. DS, fotonların yakalandığı ve fototransdüksiyon siklusun başladığı yerdir. İS, hücre golgi cisimciği, endoplazmik retikulum ve mitokondrinin çokça bulunduğu ve protein sentezinin gerçekleştiği bölgedir. Sinaptik terminalde ribbon denilen özellikli bir yapı bulunur. Bunlar uyarıcı nörotransmitter olan glutamatın salınmasını ve ikincil nöronların (bipolar ve horizontal hücreler) uyarılmasını sağlarlar. Böylelikle FR'lerin elektriksel sinyale dönüştürdükleri uyarıcı stimulus, retinanın elektriksel devresinden geçerek beyindeki yüksek görme merkezlerine ulaşır.

Bipolar hücreler: Horizontal hücrelerle beraber retinada ikincil nöronları oluşturur. FR'den gelen sinyali ganglion hücrelerine aktarırlar. Nörotransmitter olarak glutamat salgılayan uyarıcı bir internördür.

Horizontal hücreler: FR'leri inhibe eden antagonistik internördürlerdir. Depolarize olduklarında GABA salgırlarlar. Horizontal hücre dendritleri, kon ve rodlardan glutamati alırlar. GABA salgılayarak kon ve rodlar üzerinde negatif geri bildirimde bulunurlar. Işık stimulusu ile hiperpolarize olan rodlarda glutamat salgısı durur ve horizontal hücreler de hiperpolarize olarak GABA salınımını azaltır.

Amakrin hücreler: Çoğunlukla inhibitör internördürlerdir ve çoğu GABAerjiktir. Yaklaşık 30 çeşit amakrin hücresi tespit edilmiştir. İç nükleer tabakanın iç kısmında ve kısmen de ganglion hücre tabakasında bulunurlar. Üç ana bağlantısı olup bunlar; bipolar hücrelere inhibitör geribildirim, ganglion hücresine inhibitör ileri bildirim ve diğer amakrin hücrelere inhibitör bildirimler sağlar.

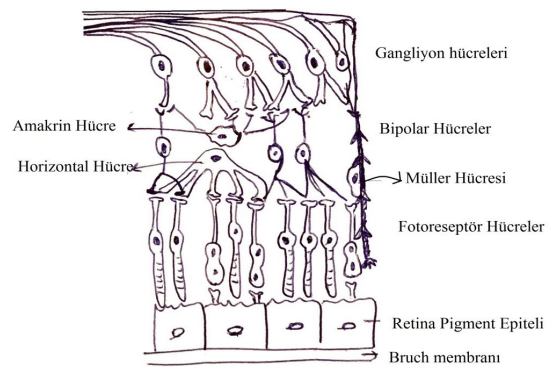
Ganglion hücreler: Glutamat reseptörleri aracılığı ile bipolar ve amakrin hücrelerden uyarı alırlar. Ganglion hücre aksonları birleşerek optik siniri oluştururlar. Çoğu ganglion hücresi uyarıcı nörotransmitter olan glutamati kullanarak beyindeki yüksek görme merkezleri ile bağlantı kurar. Her bir gözde 1.5 milyon ganglion hücresi bulunmaktadır. Yaklaşık 20 çeşit ganglion hücresi vardır. Üç ana subgrupta sınıflandırılırlar ve bunlar; L ve M kon güdümlü tonik hücreler, S kon güdümlü tonik hücreler ve fazik hücreler. Lateral genikülat cisimciğin parvoselüler ve magnoselüler tabakalarında sonlanırlar.

Müller hücreleri: Retinada mikrogliyal ve makrogliyal (Müller, astrosit, oligodendrosit ve Schwann hücreleri)

olmak üzere iki tip nonnöronal hücre grubu bulunur. Mikrogliyal hücreler yardımcı immün hücrelerdir. Makrogliyal hücreler, retinal nöronların fonksiyonlarını ve metabolizmalarını destekleyen hücrelerdir. Kan damarlarından, vitreustan ve subretinal alandan moleküllerin değiş tokuşunu sağlarlar. Çoğu besin, iyon, su ve atık maddelerin retinadan değiş tokuşu, makrogliyal hücreler üzerinden gerçekleşir. Astrofitlerin retinal damarlanmada ayrıcalıklı görevi bulunur. Sinir lifi ve ganglion tabakasında yerleşmişlerdir. Müller hücreleri 8-10 milyon adettir. FR'nin iç segmentinden ILM'ye (internal limitan membran) kadar uzanır. Müller hücreleri özellikle iç retina tabakalarında suyun temizlenmesinde önemlidir. Retina ve subretinal alanda biriken su; kandan glukoz gibi maddelerin alımı sırasında, vitreustan intraoküler basınca bağlı olarak ve mitokondrideki oksidatif sentez esnasında açığa çıkar. Bu suyun fazlası Müller ve RPE hücrelerince transselüler olarak alınır. Hücre membranlardaki akuopirin su kanalları bu işlemde yardımcı olur. RPE'de akuopirin-1 ve Müller hücrelerinde akuopirin-4 ve Kir4.1 potasyum kanalları bulunur. Müller hücreleri, iç kan-retina bariyerini desteklerler, immün ve inflamatuvar cevapları düzenlerler.

Retina Pigment Epiteli FR dış segmenti ve koryopakillarisin fenestre endoteli arasında bulunan tek sıralı pigmente, heksagonal hücrelerdir. Erişkin insan gözünde yaklaşık 3.5 milyon RPE bulunmaktadır. RPE 'nin görevleri;

- Işık emilimi
- Fotoreseptör dış segment fagositozu
- Vizüel pigment rejenerasyonu
- Oksidatif stresten koruma
- Avasküler dış retina temini
- İmmün ayrıcalık
- Besin, iyon ve sıvı transportu



Retinanın Vasküler Yapısı

Retina arterleri anatomik olarak uç-arter olup arteriovenöz anastomoz göstermezler. Retina ve koroid tabakalarının drenajı santral retinal ven ve dalları ile olmaktadır.

Dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar, fotoreseptörler ve retina pigment epitelinden oluşan retinanın 1/3 dış kısmı, koroid dolaşımından, 2/3 iç kısmı ise santral retina arterden beslenmektedir.

Oftalmik arterin ana dalları, santral retinal arter, posterior siliyer arterler (medial, lateral superior) ve göz kaslarına giden dallardır. Posterior siliyer arterler çok sayıda kısa posterior siliyer arter ve 2 uzun posterior siliyer arterlere ayrılır. Posterior koriokapillaris kısa posterior siliyer arterlerden, anterior koriokapillaris uzun posterior siliyer ve anterior siliyer arterlerden beslenmektedir.

Koroid, vorteks venöz sistemi tarafından drene edilir. Bunlar genellikle 4–7 (ortalama 6) major damardır. Ekvator bölgesinde her alanda 1 veya 2 olarak bulunur. Vorteks venleri süperior ve inferior orbital venlere, oradan da kavernöz sinüs ve pterygoid pleksusa drene olurlar.

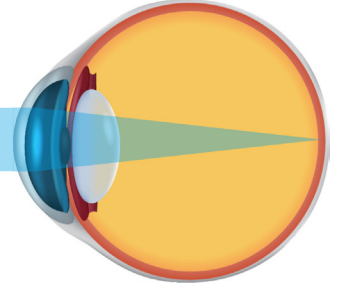
Retina Fizyolojisi

Işık kornea lens ve vitreustan geçtikten sonra, önce gangliyon hücrelerinden, sonra pleksiform ve nükleer tabakalardan geçerek retinanın fotoreseptör tabakasına ulaşır. Vizuel siklus fotonun rodopsin ile reaksiyona girmesi ile başlar. Rodopsin; bir tür G-bağlı reseptör proteini olan opsin (rodlarda) veya iyodopsin (konlarda) ile bir tür kromofor olan 11-cis-retinalden oluşur. Işık ile reaksiyon sonrası FR'deki 11-cis-retinal, 11-trans-retinal formuna dönüşür. Opsinden ayrılan 11-trans-retinal redükte olarak 11-transretinole çevrilir. ABCA4 (ATP-binding cassette protein A), yüksek oranda reaktif olan 11-trans-retinali destekleyerek A2E oluşumunu engeller. A2E, FR dış segmentinden dökülerek RPE tarafından fagositoz edilen lipofuksinin içinde biriken, toksik bir bileşimdir. 11-trans-retinol FR arası matrikse geçer ve buradan FR arası bağlayıcı protein (IRBP) ile RPE'e taşınır. IRBP, fotoreseptörler tarafından salgılanan bir glikoprotein olup 11-trans-retinolün FR'den RPE'ye, 11-trans-retinalin de RPE'den FR'e transportunu sağlar. RPE'de 11-trans-retinol, lesitin retinol asiltransferaz (LRAT) enzimi ile all-trans retinil esterine dönüşür. RPE65 izomeraz alltrans retinil esterini 11-cis-retinole çevirir. 11-cis-retinol de hücrel retinaldehit-bağlayıcı proteine (RBP) bağlanarak 11-cis-retinale redükte olur. 11-cis-retinal FR arası matrikse geçerek IRBP tarafından FR'e taşınır. FR'de opsine bağlanarak yeni bir siklus başlatır.

KAYNAKÇA

- 1: American Academy of Ophthalmology. Section 2: Fundamentals and principles of ophthalmology. 2011 – 2012:71-82.
- 2: Schubert HD. Structure and function of the neural retina. Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology (2nd ed). St Louis; Mosby; 2004:771-5.
- 3: Yalçınbayır Ö. Makula anatomisi, histolojisi ve fizyolojisi. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2013;6:1-4.
- 4: Vossmerbaeumer U, Kuehl S, Kern S, et al.: Induction of retinal pigment epithelium properties in ciliary margin progenitor cells. Clin Exp Ophthalmol. 2008;36:358-366.

RETİNAL VASKÜLER HASTALIKLAR



Sabahattin SÜL, Cansu KAYA

Diyabetik Retinopati

Dünyada körlük nedenlerinin en önemli sebeplerinden biri olan diyabetik retinopati, kapillerlerin arteriollerin ve venüllerin tutulduğu bir mikroanjyopati tablosudur. Patogeneizde uzun süren hiperglisemiye sekonder glikozile protein yapıları ve glikozilasyon ürünleri, inflamatuvar oksidatif stres, protein kinaz C aktivasyonu, serbest radikaller, hücre içi sorbitol birikimi, kapiller hasara bağlı perisit kaybı, kapiller geçirgenlik artışı, kapiller bazal membran kalınlaşması ve kapiller iskemiye bağlı neovaskülarizasyon oluşması gibi faktörler rol oynamaktadır.

Tablo 1. Diyabetik Retinopatide Risk Faktörleri

1. Diyabetin süresi : En önemli faktördür. Diyabet başlangıcından itibaren ilk 5 yılda ve puberte öncesinde daha nadir görülür. 30 yaşından önce tanısı olanlarda 30 yıl içerisinde %90 gelişmektedir.
2. Diyabet kontrolü : Kan şekerinin sıkı takip ve kontrolü progresyonda azalma sağlayabilirken kan şekerindeki ani artış progresyonun artmasına neden olabilmektedir. Progresyon, HbA1c düzeyi ile bağlantılıdır.
3. Gebelik
4. Hipertansiyon : <140/80 altında tutulmalıdır.
5. Nefropati : Renal hastalık tedavisini yapmak diyabetik retinopati progresyonunu azaltır.
6. Hiperlipidemi
7. Sigara kullanımı
8. Katarakt cerrahisi
9. Yüksek BMI
10. Anemi

Bulgular

- Mikroanevrizmalar: Kapiller duvardaki perisit kaybına sekonder oluşurlar ve diyabetik retinopatinin en erken bulgusudur. Floresein anjiyografide küçük hiperfloresan noktalar olarak görülürler.
- Retina içi hemorajiler: Kapillerlerin, venüllerin, mikroanevrizmaların yırtılması ile oluşan hemorajiler floresein anjiyografide hipofloresan olarak görülürler.
- Eksudalar: Sert eksudalar dış pleksiform

tabakadaki lipoproteinlerdir. Yumuşak eksuda ise atılmış pamuk manzarası (cotton wool spots) görünümünde sinir liflerindeki infarkt alanlarıdır.

- Venöz değişiklikler: İskemiye bağlı dilatasyon, kıvrımlanma, boncuklanma, daralma ve genişleme gibi bulgular görülmektedir.
- Arteriel değişiklikler: Dilatasyonlar , lokalize daralmalar, tıkanıklıklar görülebilir.
- İntraretinal mikrovasküler anomaliler (İRMA): Retinal arteriol ve venüller arasındaki genişlemiş kıvrımlı arteriovenöz shuntlardır.
- Diyabetik maküler ödem: Dilate kapiller alanlar ve mikroanevrizmalardaki sızıya bağlı oluşur, biyokmikroskop muayenesinde retinal kalınlaşma izlenir ve floresein anjiyografide hiperfloresans görülür.
- Neovaskülarizasyon: Retina iç tabakalarının iskemisine bağlı gelişir. Optik disk üzerinde veya bir disk çapı alandaki neovaskülarizasyon NVD, çevredeki yeni damarlar NVE, iristeki yeni damarlar NVİ olarak isimlendirilir. Floresein anjiyografide neovaskülarizasyon alanları sızıntı nedeniyle hiperfloresan görülürler.

Non-Proliferatif Diyabetik Retinopati (NPDR)

İlk görülen bulgu mikroanevrizmadır. Mikroanevrizmalara yuvarlak hemorajiler, eksudalar, İRMA, venöz boncuklanma eşlik edebilmektedir. Çok hafif, hafif, orta, ciddi ve çok ciddi olarak sınıflandırılır. Ciddi non-proliferatif diyabetik retinopati kriterleri aşağıdakilerden bir ya da daha fazlasının olmasıdır.

- 4 kadranda ciddi hemoraji olması
- 2 veya daha fazla kadranda venöz boncuklanma görülmesi
- 1 ya da daha fazla kadranda İRMA olması

Proliferatif Diyabetik Retinopati (PDR)

Yeni damar oluşumu ile karakterize, fibröz doku gelişiminin de eşlik ettiği evredir. Yeni damar oluşum yerleri: retina, optik disk, iris ve iridokorneal açığı bölgesidir. Neovaskülarizasyon daha sık olarak disk üzerinde ve arkuat damarlar hizasında görülür. Optik disk üzerindeki yeni damar oluşumları internan limitan

membran (ILM) olmamasından ötürü NVE'lere göre daha kolay vitreusa ilerlemektedir. Hafif-orta, yüksek risk ve ileri diyabetik göz hastalığı olarak sınıflandırılır.

İleri diyabetik göz hastalıkları: Preretinal ve veya vitreus hemorajisi, fibravasküler dokuya bağlı traksiyonel retina dekolmanı, traksiyonel retinokizis ve rubeozis iridis gibi bulgular görülmektedir. Rubeozis iridis, irisin neovaskülarizasyonu olup neovasküler glokoma neden olabildiği için önemlidir.

Diyabetik retinopatide görme kaybının nedenleri: Makula ödemi, makula iskemisi, vitreus hemorajisi, traksiyonel retina dekolmanı, diyabetik papillopati ve neovasküler glokomdur.

Diyabetik retinopati tanı ve takibinde optik kohorens tomografi ve fundur floresein anjiyografi kullanılmaktadır.

Diyabetik Retinopatide Tedavi

- Tedavinin ilk basamağı diyabet ve mevcut ise hipertansiyon kontrolünün sağlanmasıdır.
- Panretinal laser fotokoagülasyon: Neovaskülarizasyon ve fibrovasküler doku gelişimine engel olmak, var olanları durdurmak ve azaltmak amacıyla retinada laser yanıkları oluşturulmasına dayalı bir tedavi yöntemidir. Yaklaşık 1500-2000 laser yanığı oluşması sağlanır.
- İntravitreal enjeksiyon: Kortikosteroidler (örn: deksametazon implant, triamsinolon) ve vasküler geçirgenlik artışından sorumlu VEGF'yi inhibe eden anti-VEGF tedavi (örn: aflibercept, ranibizumab) yaygın olarak uygulanmaktadır. Kortikosteroidlerin glokom ve katarakt gibi komplikasyonları kullanımı sınırlandırmaktadır.
- Pars plana vitrektomi: Ciddi kalıcı vitre içi hemoraji, yoğun ve kalıcı subhyaloid hemoraji ve retina dekolmanı gelişmesi, maküler ödemin sıkı yapışık arka hyaloide bağlı olması gibi durumlarda cerrahi tedavi yöntemleri endike olmaktadır.

Diyabetik Retinopati Komplikasyonları

Fibrovasküler proliferasyon, persistan vitre içi hemoraji, traksiyonel retina dekolmanı, rubeozis iridis ve buna sekonder neovasküler glokom gibi komplikasyonlar görülmektedir.

Hipertansif Retinopati

Yüksek kan basıncına arteriollerin ilk yanıtı vazokonstriksiyondur. Hipertansiyon prekapiller arteriol ve kapiller damarları etkileyen çeşitli vasküler değişikliklere yol açan bir hastalıktır. İlk bulgu arteriollerdeki daralmadır, reversibl olabilmektedir. Ciddi hipertansiyonda arterioller tıkanma ve buna bağlı atılmış pamuk manzarası (cotton wool spots) görülebilir. Vasküler permeabilite değişikliklerine bağlı retinada mum alevi görünümünde hemorajiler, retina ödemi ve sert eksudalar gelişir.

Tablo 2. Hipertansif Retinopatide Evreler

Evre 0 : Değişiklik görülmez
Evre 1 : Zor görülebilen arter daralması
Evre 2 : Fokal düzensizlikler ve belirgin arter daralması
Evre 3 : Evre 2 ye ek olarak retinal hemorajiler ve/veya eksudalar
Evre 4 : Evre 3 e ek olarak optik diskte kabanklık

- Hipertansif koroidopati: Genç hastalarda eklampsi, preeklampsi, feokromasitoma gibi akut hipertansiyon krizine bağlı görülebilen nadir bir tablodur. Elschnig incileri, koryokapillaris tabakasındaki fokal infarkt alanlarını gösteren etrafı hipopigmente bir sınır ile çevrili küçük hiperpigmente noktalar. Siegrist çizgileri, koroid damarlarının seyri izleyen çizgilenmelerdir. Kontrolsüz, akut hipertansiyon hastalarında görülür.

Hipertansif optik nöropati: Ciddi hipertansiyonda diskte ödem, disk sınırlarının silikleşmesi, peripapiller kanamalar görülebilmektedir.

Retinal Ven Tıkanıklıkları

En sık sebep hipertansiyondur. Diğer predispozan faktörler: Yaş, hiperlipidemi, oral kontraseptif kullanımı, sigara kullanımı, hiperlipidemi, diyabet, göz içi basınç yüksekliği daha sık görülürken, myeloproliferatif hastalıklar, edinilmiş veya kalıtsal hiperkoagülabilite, tıkaçıcı periflebitler, KBY, sekonder hipertansiyon sebepleri de daha nadir durumlardandır.

Santral Retina Ven Tıkanması

Genelde tek gözde görülen, kadın ve erkek oranı eşit bir patolojidir. Hastaların %50-70 kadarında hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık bulunur. İskemik ve non-iskemik olarak ikiye ayrılır. İskemik tip, fundus floresein anjiyografide en az 10 disk çapı alanın etkilendiği ciddi formdur.

Non-iskemik santral retinal ven tıkanıklığı: %50-75 gibi bir oranla daha sıklıkta görülen gruptur. Unilateral, ani görme kaybı ile başlangıç gösterir. Santral ven dallarında kıvrımlanma ve dilatasyon, hemoraji alanları, optik diskte ödem, makulada ödem, atılmış pamuk manzarası gibi bulgular görülebilmektedir. İskemik forma dönüşmez ise prognoz genelde iyidir. Maküler ödem tedavi için intravitreal anti-VEGF ve steroidler tedavide uygulanmaktadır.

İskemik santral retinal ven tıkanıklığı: Ani başlangıçlı görme kaybı ile başlayan non –iskemik tipe göre daha ağır giden gruptur. Retinada yoğun hemoraji, venlerde belirgin dilatasyon, kıvrımlanma artışı, retina ödemi ve optik diskte ödem gibi bulgular görülür. Prognoz makuladaki iskemiyeye bağlı olarak kötüdür. Olguların yarısında 2-4 ay içinde iris neovaskülarizasyonu ve

neovasküler glokom gelişmektedir. Görüldüğü zaman hemen PRP başlanmalıdır. İntravitreal anti-VEGF'lerin ve kortikosteroidlerin de tedavide yeri bulunmaktadır.

Retina Ven Dal Tıkanıklığı

Santral retinal ven tıkanıklığına göre daha sık görülür. Bulgular makulanın etkilenmesine göre değişir, tutuluyor ise ani başlangıçlı görme kaybı, metamorfoz gibi şikayetler görülür. Ancak makula tutulmuyorsa olgular asemptomatik de seyredebilir. İskemik veya non-iskemik olabilmektedir. Akut dönemde maküler ödem ve hemoraji nedeniyle görme azalması görülür ancak zamanla çoğu olguda hemorajilerin çekilmesi ile şikayetler azalır. Kronik maküler ödem ve neovaskülarizasyon gelişimi önemli iki komplikasyondur. Maküler alan korunmuş ise ve görme keskinliği iyi ise tedavi gerekmez. Laser fotokoagülasyon ve intravitreal enjeksiyon sık uygulanan tedavi seçenekleridir.

Retina Arter Tıkanıklığı

Tıkanan arterin yerine göre sınıflandırılır:

- Santral Retina Arter Tıkanıklığı
- Retina Arter Dal Tıkanıklığı
- Silioretinal Arter tıkanıklığı
- Oftalmik Arter Tıkanıklığı

Etiyoloji

Karotis arter aterosklerozuna sekonder gelişen tromboz

Karotis embolisi: A. karotis internanın ilk verdiği dal oftalmik arterdir ve bu nedenle kalp ya da karotiste bulunan plak önce göze gelmektedir. Kolesterol embolisi (halenhorst plağı), sarı beyaz renkli genellikle asemptomatik tıkanıklıklardır. Kalsifik emboliler sıklıkla kalsifik kalp kapaklarından köken alır daha ciddi sonuçlara neden olurlar. Fibrin-platelet trombüsler de soluk gri renklidir ve ciddi embolilere neden olurlar.

Diğer sebepler: Dev hücreli arterit, poliarteritis nodosa, orak hücreli anemi, sistemik lupus eritematosus, gebelik, retinal migren, Susac sendromu (retinokokleoserebral vaskülopati), sistemik hipertansiyon, lösemi, AIDS ve trombofilik durumlar.

Santral Retinal Arter Tıkanıklığı

En çok görülen sebep karotis arter aterosklerozuna sekonder gelişen trombozdur. Dev hücreli arterite bağlı değil ise başlangıçta ağrı olmaksızın ani görme kaybı görülür. İlk dakikalar içinde afferent pupilla defekti görülebilmektedir ve RAPD kalıcıdır. Foveola beslenmesinin koroidden sağlanması nedeni ile foveola kırmızı görünürken çevre retina soluk görünür, bu görünüm tipiktir ve cherry-red-spot (Japon bayrağı -kiraz kırmızısı) olarak bilinmektedir. Retina ödemi başlangıçta görülmeyebilir. Prognoz genelde kötüdür. Komplikasyon olarak rubeozis iridis ve neovasküler glokom görülebilir.

Retinal Arter Dal Tıkanmaları

En sık sebep embolidir. Emboli ise en sık karotis bifurkasyonundaki aterom plağından kaynaklanmaktadır. Ani başlangıçlı, ağrısız görme alanında defektler ile başlar ancak santral görme korunur ise asemptomatik kalabilir. Etiyoloji santral tıkanıklardaki gibidir. Tutulan alan korunan retina bölgesinden keskin sınırlarla ayrılır, soluk beyaz görülür. RAPD genelde vardır. Santral görme bozulmuş ise prognoz genelde kötüdür.

Silioretinal Arter Tıkanmaları

Silioretinal arter toplumun %20'sinde görülen, koroid arterlerden kaynaklanan ve optik sinirin kenarından çıkarak makulayı besleyen arterdir. Makulayı beslediğinden ötürü tıkanıklığında ani görme kaybı gelişir, beslediği alanda soluklaşma görülür. Prognoz, retina arter tıkanıklıklarına göre daha iyidir. Etiyoloji ve tedavi santral retinal arter tıkanıklığı gibidir, daha çok vaskülitisi olan genç popülasyonda görülür.

Retinal Arter Tıkanıklıklarında Tedavi

Tedaviye acil olarak, 24-48 saat içerisinde başlanmalıdır ancak yine de tedavi yararı sınırlıdır. Amaç emboliyi perifere yönlendirerek santral retinayı korumaktır. Bu amaçla göz masajı, ön kamaradan parasentez, göz içi basıncı düşüren ilaçlar, dil altı isosorbit dinitrat, hiperosmotik ajanlar, trombolizis uygulanan yöntemler arasındadır. Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisi (%95 oksijen ve %5 karbondioksit) de vazodilatasyonu uyararak retinanın oksijen gereksinimini karşılamak için önerilmektedir. Bu hastalarda dahasonra profilaksi amaçlı sigara kullanımı bırakılması, antiagregasyon, oral antikoagülan ve karotid endarterektomi uygulanabilir.

Oküler İskemik Sendrom

Genellikle 50-80 yaş aralığında, erkeklerde iki kat daha sık görülen oküler hipoperfüzyona bağlı gelişen tablodur. %80 oranında unilateraldir. En önemli sebep karotid arterin aterosklerozudur. Ani veya kademeli şekilde azalan görme ile hastalar başvurabilir. Oküler anjina denilen perioküler/oküler ağrı hastaların yarıya yakın kısmında görülebilir. Hastaların çoğunda (%70-90) rubeozis iridis görülür. Ayrıca ön kamarada aköz flare, iris atrofi, incelmış retinal arterler, venlerde dilatasyon, retinada hemorajiler, makulada ödem, optik diskte ve retinada neovaskülarizasyon, yumuşak eksuda, spontan arter pulsasyonu görülebilmektedir. Floresein anjiyografide gecikmiş koroidal dolum ve arter-ven geçiş fazında uzama görülür. Non-iskemik SRVT, diyabetik retinopati ve hipertansif retinopati ayırıcı tanıya girmektedir. Tedavi asıl olarak karotis dolaşımının tekrar sağlanması ile gerçekleştirilebilir.

Orak Hücreli Retinopati

Kırmızı kan hücrelerinin hipoksi durumunda orak şeklini alması ile karakterize anormal hemoglobin

yapısının bulunduğu bir hastalıktır. Hemoliz, tromboz gibi durumlar görülür. Nonproliferatif orak hücreli retinopatide pembe periferik hemorajiler (somon yama hemorajiler), venöz kıvrımlanma, perifer retina pigment epitelinde hiperplazi (black sunbursts) gibi bulgular görülebilir. Proliferatif evrede arter ven arası anastomozlar, neovaskülarizasyon, vitreus traksiyonları ve retina dekolmanı görülmektedir. Pek çok olguda tedavi önerilmez. PRP ve vitreoretinal cerrahi uygulanabilmektedir.

Retinal Arter Makroanevrizması

Sıklıkla yaşlı hastalarda tek taraflı görülen retina arteriollerindeki dilatasyonlardır. Hastaların çoğunda hipertansiyon mevcuttur. En sık olarak arteriyel bifürkasyon alanında veya arteriovenöz çaprazlanma alanında görülür. Makula korunmuş ise asemptomatik olabilir. Semptomatik olursa retinal hemoraji ve ödeme bağlı görme azalması şikayeti sıklıkla görülür. İntraretinal, preretinal, subretinal hemoraji görülebilir. Tedavide gözlem yapılabilir, laser fotokoagülasyon, intravitreal gaz enjeksiyonu gibi yöntemler uygulanabilir.

Radyasyon Retinopatisi

Radyasyon maruziyeti sonucu gelişen, geç başlayıp yavaş ilerleyen bir durumdur. Asemptomatik olabildiği gibi görme azalması ile de hastalar başvurabilir. Radyasyon maruziyetinden aylar veya yıllar sonra da görülebilmektedir. Retinal ödem, retinal hemorajiler, atılmış pamuk manzarası, eksudalar, mikroanevrizmalar, papillopati gibi bulgular görülebilir. Gebelikte şiddetlenir. Vitre içi hemoraji, neovasküler glökom, retina dekolmanı, santral retinal arter veya ven tıkanıklığı gibi komplikasyonlar görülebilir. Tedavide laser fotokoagülasyon, anti-VEGF, intravitreal triamsonolon gibi seçenekler uygulanabilir.

Coats Hastalığı

Retinal telenektazi ve eksudatif retina dekolmanı ile karakterize bir hastalık olup, olguların çoğu erkektir ve tek taraflı tutulum görülür. Çoğunlukla ilk dekatta görülür ancak 4 yaş altında daha ciddi bir seyir gösterir. Damarlarda kıvrımlanma artışı, dilatasyonlar, retinada eksudalar, eksudatif retina dekolmanı, lökokori, şaşılık gibi bulgular görülebilmektedir. Tedavide gözlem yapmak, laser fotokoagülasyon, anti-VEGF ajanlar, kriyoterapi, vitreoretinal cerrahi gibi seçenekler uygulanabilmektedir.

Eales Hastalığı

Büyük oranda bilateral ve genç erkeklerde görülen idiyopatik vaskülopati olarak tanımlanabilen bir hastalıktır. Genelde vitre içi hemoraji ile 3-5. dekadlarda başlangıç gösterir. Periferik vasküler kılflanma, neovaskülarizasyon, perifer retinada

iskemi, tekrarlayıcı vitre içi hemorajiler, ön segmentte hafif bir üveit, maküler ödem, eksuda gibi bulgular görülebilir. Traksiyonel retina dekolmanı, neovaskülarizasyon, katarakt gibi komplikasyonlar gelişebilir. Laser fotokoagülasyon, vitreoretinal cerrahi, intravitreal anti-VEGF gibi tedavi seçenekleri uygulanabilmektedir.

Purtscher Retinopatisi Ve Purtscher Benzeri Retinopati

Göğüs veya kafa bölgesine alınan travmaya sekonder mikrovasküler hasarlanma sonucu perfüzyon bozulmasına bağlı görülebilen bir tablodur. Sebep hasara bağlı kompleman aktivasyonu ve lökoembolizasyondur. Atılmış pamuk manzarası görünümü, retinal hemoraji ve eksudalar görülebilir. Optik diskte ödem ve afferent pupil defekti sıklıkla eşlik eder. Kalıcı görme kaybı gelişebilir. Purtscher benzeri retinopati ise travma dışı sebepler sonucu benzer bulguların görüldüğü bir tablodur. Emboli kaynaklı olabilir veya bazı sistemik durumlarda (akut pankreatit, lenfoma, kemik iliği transplantasyonu, SLE) görülebilir. Sıklıkla ani başlangıçlı görme azalması görülür. Tedavi esaslı primer sebebin ortadan kaldırılmasına dayanır.

Valsalva Retinopatisi

Ani intrabdominal ve intratorasik basınç artışı olan durumlarda venöz basınç yükselmesine bağlı kapiller damarlarda rüptür ve hemorajilerin görüldüğü bir tablodur.

Terson Sendromu

Kafa içi ani bir kanama sonrasında, vitre içi ve ILM'de ya da subhyaloid bölgede görülen kanamadır. Göz içi venlerin basınç artışına bağlı damarlarda rüptür sonucu geliştiği düşünülse de net mekanizma bilinmemektedir. Genelde tedavisiz iyileşme görülür ancak bazen vitreoretinal cerrahi gerektirebilir.

Lipemia Retinalis

Hipertrigliseridemiye bağlı olarak retina damarlarının beyazımsı görüldüğü bir durumdur.

Benign İdiyopatik Hemorajik Retinopati

Genç erişkinlerde, tek taraflı, ani görme azalmasının görüldüğü retinal hemorajilerin eşlik ettiği tedavi almadan prognozun iyi olduğu bir durumdur.

Kan Hastalıklarında Retinopati

Lösemi de akut formda daha sık olmak üzere retinada hemorajiler, atılmış pamuk manzarası, neovaskülarizasyon, optik diskteki infiltrasyona bağlı ödem, görme azalması, orbital tutulum, iritis, hifema, kranial sinir paralizisi gibi bulgular görülebilir.

Anemide retina venlerinde kıvrımlanma artışı, hemorajiler, atılmış pamuk manzarası, Roth spotları, optik atrofi gibi bulgular görülebilir

Hiperviskozite ile giden hastalıklarda da retinal hemorajiler, venlerde dilatasyon, nadir olarak venöz tıkanıklık görülebilir.

Maküler Telenjektazi

Retina kapillerlerini tutan, damarlarda dilatasyonların ve kıvrımlanma artışlarının görüldüğü, sızıntı ve sert eksudanın eşlik ettiği idiyopatik, nadir görülen bir hastalıktır.

▪ Tip 1 telenjektazi çoğunlukla orta yaşta erkeklerde, unilateral görmede hafif bir azalma ile başlangıç gösterir. Mikroanevrizmalar, telenjektazi, makulada ödem, sert eksuda gibi bulgular görülebilir. Optik kohorens tomografide kistoid maküler ödem, retinada kalınlaşma, eksudatif retina dekolmanı görülebilir. Tedavide sızıntı olan yerlere laser fotokoagülasyon, ödem için anti-VEGF ajanlar uygulanabilmektedir.

▪ Tip 2 ise sıklıkla bilateral tutulumun görüldüğü, orta yaşta, kadın ve erkeklerde aynı oranda görülen gruptur. Tip 1'e göre daha kötü seyirli ve daha sık görülmektedir. Patogeneizde nörojenerasyon ve müler hücre disfonksiyonu rol oynamaktadır. Bulgular fovea çevresi alanla sınırlıdır. Foveal çukurluktaki atrofiye bağlı görme kaybı görülür. Anevrizma çoğunlukla görülmez. Kistoid maküler ödem, koroidal neovaskülarizasyon gelişimi görülebilir. Optik kohorens tomografide retinal kalınlaşma, foveal kistoid dejenerasyon alanları görülebilir. Anti-VEGF moleküller tedavide uygulanabilir.

▪ Tip 3, oklüziv telenjektazi olarak bilinmektedir. Sıklıkla yaşlı hastalarda görmeyi yavaş yavaş azalması ile karşımıza çıkmaktadır. Telenjektaziden ziyade genellikle kapiller tıkanıklık görülmektedir. Prognoz kötüdür.

Retinal Vaskülit

Klinik bulgular erken dönemde non-spesifiktir, damar duvarlarında kalınlaşma görülebilir. Sebepler; dev hücreli arterit, SLE, Behçet hastalığı, MS, toxoplazma, sifiliz, Lyme hastalığı, ilaç kullanımı vb. olabilir.

KAYNAKÇA

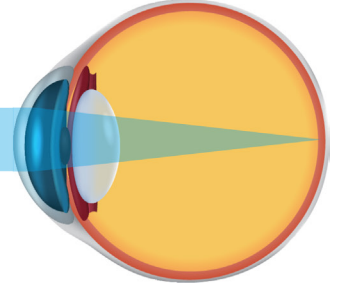
1: Kanski, J. and Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh): Elsevier.

2: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course: Section 12, Retina and Vitreus. 2019-2020

3: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.

4: Göz Hastalıkları Cep Kitabı, Şimşek Ş., Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007.

YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERASYONU



Göksu ALAÇAMLI

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD) geri dönüşsüz görme azalması ya da kaybının en önemli sebeplerindendir. Dünya nüfusunun yaklaşık olarak 30-50 milyonunu ya da daha da fazlasını etkilediği sanılmaktadır. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu ya da hem halk arasında hem de tıp dünyasında daha yaygın bilinen ismiyle "sarı nokta hastalığı" özellikle ileri yaşlardaki bireylerde sıkça rastlanan görme azlığı ya da kaybının sebeplerindendir.

Ülkemizde, sarı nokta hastalığı, ikinci sırada en sık karşılaşılan göz hastalığıdır. Bu sebeple, hastanın görme kalitesine olumsuz tesir ettiğinden ve görme kaybına kadar yolu olmak üzere olumsuz etkisi olduğundan, göz retina hastalıklarında ciddi bir yere sahiptir. Bu hastalığın görülme sıklığı, genellikle 55 – 65 yaş üzerinden artar ve en büyük risk faktörü yaştır. Hastanın yaşı arttıkça, bu hastalığın görülme sıklığı da o denli artar. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu, retinada, özellikle de makula bölgesinde, koriokapillarisin, Bruch membranının, retina pigment epiteli (RPE) ve fotoreseptörlerin etkilendiği karmaşık bir dejenerasyonudur. Gelişmiş ülkelerde, 65 yaş üzerinde, merkezi görme kayıplarının en sık görülen nedenidir. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu, 65-75 yaş arasında %10 görülür iken, 75 yaş üzerinde ise %25 oranında rastlanır, bu sebeple de, önemli bir halk sağlığı problemi.

Yaygınlığına ve önemine bilinmesine karşılık, YBMD, diğer bir isimle sarı nokta hastalığının patogenezi halen tam olarak çözülememiştir. Retina pigment epitelinin, fotoreseptörler tarafından üretilen metabolik artıkları uzaklaştırma kabiliyetlerini yitirmeleri, bilinen ve en çok üzerinde durulan mekanizmadır. Koroid dolaşımı da YBMD patogenezinde önemlidir.

Bu hastalığa sebep olan diğer başka faktörler ise alkol ve sigara olarak belirlenmiştir. Serum trigliserid ve kolesterol düzeylerinin yüksek olduğu hastalarda yine görülme riski artabilir. Sarı nokta hastalığında; hastanın ana şikayeti, görme alanının ortasını görmeye zorlanma ya da daha ileriki evrelerde, görmenin tamamıyla kaybolmasıdır. Hastalığın ilk evrelerinde,

normalde düz olan çizgilerin, hastalığa sahip kişilerde kırık ya da eğri görülmesi (metamorfopsi), sık rastlanılan hasta şikayetlerindendir.

Yaşa bağlı makula dejenerasyonunun, yaş ve kuru tipi olarak iki tipi vardır. "Kuru tip" daha sıklıkla görülen şeklidir. Kuru tipte, genetik aktarım olabileceği gösterilmiştir. "Yaş tip" ise daha az görülmektedir. Yaş tip daha hızlı bir şekilde görme kaybıyla neden olur. Yaş tipte, retina içerisinde sıvı ve/veya kanama mevcuttur ve bu bulgular da, hızlı ve ciddi görme kaybına yol açar. Kuru tip Yaşa bağlı makula dejenerasyonunun, zaman içinde yaş tipe dönme olasılığı vardır. Hastaların yaklaşık %80'nini, kuru tip oluşturur. Bu tip, daha iyi prognozludur. Kuru tipte, uzun yıllar içinde, görmenin ağır ağır bir ivmede, tedricen azaldığı, fotoreseptörlerin kaybı ve coğrafik atrofi ile karakterizedir. Bir diğer ismi de, atrofik ya da eksudatif olmayan YBMD'dir. Vakaların yaklaşık %10-20'sini oluşturan diğer bir tip ise, eksudatif ya da neovasküler YBMD'dir. Bu tipte, retinanın, özellikle makula bölgesindeki, retinanın altındaki koroidden gelişen yeni damar oluşumu mevcuttur. Yaş tip, kuru tipe kıyasla, büyük oranda ve de daha büyük bir ivmeli görme azalması ve kaybı ile sonuçlanır.

Sarı nokta hastalığının tanısında ve takibinde Optik Koherens Tomografi (OKT) ve fundus flöresein anjiyografi yaygın olarak kullanılan tanı testleridir. Hastanın kendi kendine kolaylıkla ve rahatlıkla yapabileceği kareli kâğıt testi (Amsler Kartları) oldukça yararlı bir takip yöntemidir. YBMD hastalığı, uzun süre düzenli takip gerektiren bir hastalıktır. OKT cihazı, retinanın ve altındaki damar tabakasının ince kesitler halinde taranarak incelenmesini sağlar. OKT cihazında, vücuda zararlı olabilecek ışın ya da ilaç kullanılmaz.

Atrofik Tip YBMD

Atrofik (eksudatif olmayan) yaşa bağlı makula dejenerasyonunda, retinada, fotoreseptör kaybı ile birlikte retina pigment epiteli kaybı bulunmaktadır. Bu tipte, makulada drusen olarak adlandırılan sarı renkte depozitler birikmektedir. Zamanla, bu birikimler

artması ile özellikle retinanın dış katlarında atrofi gelişir. Coğrafik atrofide esas patoloji koroid ve fotoreseptör arasında lokalize olan retina pigment epitelinde (RPE) görülen fonksiyon kaybıdır. Coğrafik atrofinin patofizyolojisi tam açıklık kazanmamış olmasına rağmen, genetik, histolojik ve biyokimyasal çalışmalar, oksidatif hasar, yoğun lipofusinin birikimi, kronik inflamasyon vb faktörlerin önemli etkisi olduğunu söylemektedir. Sigara tüketiminin oksidatif hasara neden olup, yaşa bağlı makula dejenerasyonu için temel risk faktörü oluşturduğu epidemiyolojik çalışmalarda bildirilmiştir. Bununla birlikte, antioksidandan zengin diyetin yaşa bağlı makula dejenerasyonu riskini azalttığı öngörülmektedir. Sürekli ışık ve oksidatif strese maruz kalmak da oksidatif stresi arttıran faktörlerdendir. İlerleyen dönemlerde, retinal atrofi alanları, yama şeklinde büyük coğrafik atrofi alanlarına döner. Genellikle, eksudatif tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda görme kaybı daha agresiv bir seyir izlerken, eksudatif olmayan (atrofik) tipte yıllar içerisinde gelişir. Atrofik tip yaşa bağlı makula dejenerasyonu hastalarının bir zamanla eksudatif tip yaşa bağlı makula dejenerasyonuna ilerleyebilir.

Atrofik YBMD'de, tedavi şekli olarak hala altın standart olarak kabul edilen oral vitamin suplemantasyonunun, atrofik tip YBMD'deki değerini gösteren AREDS çalışmasıdır. 2013 yılında, AREDS-2 çalışması yapılmıştır. Bu çalışmada, bir önceki AREDS çalışmasındaki standart rejime ek olarak zeaksantin, lutein gibi karotenoidlerin ve omega 3 vitamininin ilavesi gerçekleştirilmiştir. İlk AREDS çalışmasında, vitamin A, E ve C'yi, 5 yıl ve üzeri alan hastalarda ileri yaşa bağlı makula dejenerasyonu hastalığının gelişiminin, plasebo suplemantasyon verilen olgulara oranla %25 oranla daha az olduğu ispatlanmıştır.

Eksudatif Tip YBMD

Eksudatif (neovasküler) tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda, kuru tipteki fotoreseptör kaybı ve retina pigment epiteli kaybına ek olarak, retina altındaki koroidde, patolojik koroidal neovasküler membranların gelişimi görülür. Subretinal kanama, retina pigment epiteli dekolmanı, subretinal sıvı gibi bulgular hastalarda, metamorfopsi, merkezi skotom ve yakında görmeme gibi şikayetlere yol açar. Neovasküler yaşa bağlı makula dejenerasyonu hastalarına bakıldığında tipik olarak, ağrısız, merkezi görme kaybı yakınmaları ile başvurdukları görülür. Koroidal neovaskülarizasyona bağlı olarak subretinal hemoraji geliştiren vakalarda belirtiler ani gelişmekte; fakat sıvı subretinal sıvı birikimi veya retina pigment epiteli dekolmanı geliştiren hastalarda daha sinsi ve tedrici bir prognoz gözlenmektedir.

Günümüzde eksudatif tip YBMD tedavisinde etkinliği ispatlanmış, güvenle kullanılabilen en güncel tedavi seçeneği Anti-Vasküler Endotelial Growth Factor (Anti-VEGF) ilaçların, intravitreal olarak kullanılmasıdır.

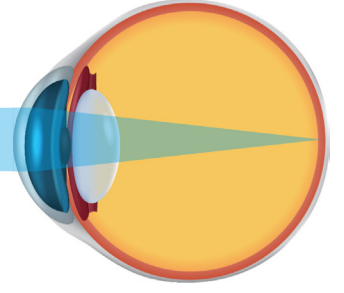
Sabit aylık ya da 2 aylık aralıklı uygulamalar ya da üç ardışık ay ile enjeksiyon sonrası yükleme tedavisi akabinde enjeksiyon aralıklarının uzatıldığı tedavi seçenekleri mevcuttur.

Neovasküler yaşa bağlı makula dejenerasyonu tedavisinde, anti-vasküler endotelial büyüme faktörü ilaçlardan (antiVEGF), Bevacizumab ve Ranibizumab, VEGF-A'nın tüm izoformlarına inhibe ederek anjiogenezisi engelleyen humanize edilmiş rekombinan monoklonal antikordur. Bu iki ilaçtan daha sonra kullanıma giren aflibercept ise VEGF-A ve B'nin tüm izoformlarına bağlanıp, inhibe eden rekombinan füzyon proteindir. Bu ilaçların etkinliğini ve güvenilirliğini ispat eden birçok klinik çalışma yapılmıştır.

KAYNAKÇA

- 1: Özçetin Hikmet, Klinik Göz Hastalıkları, Bursa, 2003
- 2: Cerrahpaşa Göz Hastalıkları, 1999
- 3: Temel Göz Hastalıkları. O'dwyer PA, Akova YA, Güneş Tıp Kitapevi, Ankara, 2015
- 4: Kanski, J. And Bowling, B., 2016. Kanski's Clinical Ophthalmology. (Edinburgh):Elsevier
- 5: Tuba Çelik. Recent Advances on Medical Treatment of Age-Related Macular Degeneration. Medeniyet Medical Journal 31(2):128-133, 2016
- 6: İmren Akkoyun, Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Sınıflandırma ve Patogenez, Derleme Turk J Ophthalmol 2014; 44: 476-80

PREMATÜRE RETİNOPATİSİ'NDE KLİNİK TANI VE SINIFLANDIRMA



Göksu ALAÇAMLİ

Ülkemizin de içinde bulunduğu, gelişmekte olan ülkelerde, yenidoğan yoğun bakım şartlarındaki iyileşme ve gelişmelere bağlı olarak daha küçük doğum hafta ve ağırlığındaki bebeklerin yaşama şansı bulması, bu ülkelerde Prematüre retinopatisi sıklığındaki artışı da beraberinde getirmektedir. Prematüre retinopatisine bağlı körlüklerin engellenmesinde temel yol haritası, risk grubundaki bebeklerin standart bir çerçeve içinde muayene edilerek, tedavi gereken hastaların tespit edilmesidir. Tarama adı verilen bu süreçte hedef, tedavi gereksinimi olabilecek en yüksek sayıda bebeğin, mümkün olabilen en az sayıda muayene ile belirlenebilmesidir. Bu açıdan, erken doğan bebeklerde, o ülkeye göre, risk grubunun iyi belirlenmesi, tanı, takip ve tedavi süreçlerinin belirli bir standart çerçeve içinde yapılması önem arz etmektedir. Risk grubu, her ülkeye göre farklıdır. Çünkü, her ülkenin, gelişmişlik düzeyi, yenidoğan bakım koşulları farklıdır.

Prematüre retinopatisi (PR) çocukluk çağındaki önlenebilir körlüklerinin önemli bir sebebi olup, her yıl yaklaşık 50000 çocuğun bu hastalıktan ötürü kör olduğu düşünülmektedir. Bu bakımdan Dünya Sağlık Örgütü tarafından önlenebilir körlüklerin engellenmesi amacı ile başlatılan, VISION 2020 programında hastalığın kontrol altına alınması hedefi, öncelikli olarak vurgulanmıştır.

Prematüre retinopatisine bağlı gelişen körlüklerin engellenmesinde temel strateji, PR yönünden risk taşıyan bebeklerin muayene edilerek, tedavi ihtiyacı olanların tespit edilmesidir. Tarama adı verilen bu süreçte, risk grubunun iyi belirlenmesi ve risk grubundaki bebeklerinde tanı ve takiplerinin belirli bir standart içinde yapılması gerekmektedir. Bu bakımdan ICROP (International Classification of Retinopathy of Prematurity) sınıflandırması hastalığın tanı ve takip sürecindeki standardizasyon açısından önem arz etmektedir. ICROP sınıflandırması hastalığın mevcut durumunu değerlendiren dört klinik parametreyi içermektedir.

Bunlar;

- Zon
- Evre
- Yayılım
- Arka kutuptaki vasküler anormallik varlığıdır.

Zon:

Hastalığın optik diske göre olan yerleşimini belirtmekte olup, retinal yüzey 3 adet Zon ile 3 bölüme ayrılmıştır.

Zon 1: Merkezinde optik disk bulunan, yarıçapı ise optik disk ile maküla arasındaki mesafenin 2 katı olan daireyi kapsar.

Zon 2: Zon 1'in dış sınırından başlayan, nazal yarıda ora serrataya, temporalde ise ekvatora kadar uzanan ikinci bir dairesel bir alanı içermektedir.

Zon 3: Anatomik ekvator ile temporal ora serrata arasında kalan yarım ay şeklinde bölümü içermektedir.

Evre:

Hastalık, şiddetine göre 5 evreye ayrılmıştır. Bunlar;

Evre 1 (Demarkasyon hattı): Vasküler retina ile avasküler retina sınırında, yüzeyden kabarık olmayan beyaz renkte ince bir hat ile karakterizedir.

Evre 2 (Ridge): Demarkasyon hattının hacim kazanması ile karakterizedir. Retinal yüzeyden kabarık pembe-beyaz renkte bir görünüme sahiptir.

Evre 3 (Ekstraretinal fibrovasküler proliferasyon): Avasküler retina kaynaklı iskemik cevaba bağlı olarak gelişen yeni damar oluşumu ile karakterizedir. Yeni oluşan bu damar yapıları ridge arka bölümünden vitreusa doğru uzanım gösterirler ve kırılabilir yapıları nedeni ile ridge üzerinde ufak kanama odaklarına neden olabilirler.

Evre 4 (Parsiyel Retina Dekolmanı): Başlangıç sınıflandırmasında "sikatrisyel faz" olarak tanımlanmasına rağmen, 1987 yılındaki ICROP güncellemesinde foveal tutulum göstermeyen (Evre 4A) ve foveal tutulum gösteren (Evre 4B) parsiyel retina dekolmanı olarak 2 alt gruba ayrılmıştır. Retina dekolmanı fibrovasküler dokunun yapıldığı bölümde başlamakta ve dairesel bir tarzda ilerleyerek iç bükey tarzda traksiyonel retina dekolmanına neden olmaktadır.

Evre 5: (Total Retina Dekolmanı): Huni şeklinde total retina dekolmanı ile karakterizedir.

Yayılm:

Hastalığın yayılımı, retina yüzeyinin saat kadranına benzer bir şekilde 30 derecelik 12 kadrana ayrılması ile ifade edilir. Böylelikle, hastalığın kaç saat kadranı boyunca varolduğu tanımlanabilir. Hastalığın yayılımı devamlı veya kesintili bir tarzda olabilir.

Arka kutuptaki vasküler anormallik

Artı Hastalık (Plus Hastalık): Hastalığın şiddetinin en önemli göstergesi olup, arka kutupta arterlerde aşırı kıvrımlanma ve venlerde ise aşırı dilatasyon ile karakterizedir. Bu patolojik bulgunun artı hastalık kabul edilebilmesi için optik disk üzerinden geçen ve birbirine dik olan iki hat ile oluşturulmuş dört retinal kadrandan en az 2 tanesinde izlenmesi gerekmektedir. Artı hastalıkta ilerleme olması ile birlikte vitreus sıvısında bulanıklık, iristeki damarlarda dilatasyon ve pupilla refleksinde azalma görülebilir.

ICROP sınıflandırmasına göre belirli bir standart içerisinde tanımlanan PR'nin, tedavi süreci de benzer olarak belirli bir standart çerçeve içinde yapılmaktadır. Bu çerçeve içinde yer alan tedavi kriterleri, ETROP (The Early Treatment for Retinopathy of Prematurity) çalışmasında tanımlanmış olan "Eşik Öncesi Hastalık (Prethreshold Disease)" kriterleridir. Eşik öncesi (Prethreshold) hastalık: Günümüzde şu an kullanılmakta olan tedavi kriterleri olup, ETROP çalışmasında tanımlanmıştır. Kendi içinde "Yüksek Riskli Eşik Öncesi Hastalık" veya "Tip1 Hastalık" ile "Düşük Riskli Eşik Öncesi Hastalık" veya "Tip 2 Hastalık" olarak iki alt gruba ayrılmıştır. Tip 1 hastalık tespitinde 48 saat içinde tedavi önerilerken, Tip 2 hastalıkta ise yakın takip önerilmektedir. Bu kriterler; Tip 1 Hastalığı tanımlayan durumlar; Zon 1'de artı hastalığın mevcudiyetinde, herhangi bir evrede PR, Zon 1'de artı hastalık olmadığı halde evre 3 PR olması, Zon 2'de artı hastalığın eşlik ettiği evre 2 PR veya evre 3 PR

Tip 2 Hastalık; Zon 1'de artı hastalığın eşik etmediği evre 1 PR veya evre 2 PR, Zon 2'de artı hastalığın bulunmadığı evre 3 hastalık

Agresif Posterior ROP(APROP): Genellikle küçük doğum haftası ve doğum kilosuna sahip bebeklerde görülen PR formu olup, klinik özellikler ve hastalığın ilerleme süreci bakımından klasik tipteki PR'den farklılıklar gösterir. Daha önce Rush Hastalığı olarak da isimlendirilmiştir. 2005 yılındaki ICROP güncellemesi ile bu sınıflandırma içine dâhil edilmiştir. Hastalık genellikle Zon 1 ve Zon 2 posterioruna yerleşim göstermektedir. Görünüm olarak vasküler-avasküler retina sınırında, artı hastalığın eşlik ettiği, yüzeyden kabarık olmayan düz retinal neovaskülarizasyonlar ile karakterizedir. Bu bölümde retinal damarlar arasında şantlar ve retinal hemorajiler izlenebilir. APROP

tipinde herhangi bir evre durumu mevcut değildir. Hastalık klasik tip PR'deki gibi basamaklı bir ilerleme göstermeden çok hızlı bir şekilde doğrudan Evre 5'e ilerleyebilir. Bu nedenle tedavisinin acil yapılması önem arz etmektedir.

Prematüre retinopatisi risk grubu tanımlaması açısından erken doğan bebeklerin takibinde kullanılan zaman kavramları konusunda bilgi sahibi olunması gerekmektedir. Bu konu ile ilgili başlıca kavramlar; Gestasyonel yaş (Doğum Haftası): Son âdetin birinci gününden doğuma kadar geçen süreyi tanımlamaktadır. Postnatal hafta (PNH): Doğumdan bugüne kadar geçen süreyi tanımlamaktadır. Postmenstrüel hafta (PMH): Doğum haftası ile postnatal haftanın toplanması ile elde edilir. Kronolojik Yaş: Gerçek doğum tarihinden itibaren hesaplanan yaşır. Düzeltilmiş Yaş: Normal doğması planlanan tarihe göre hesaplanan yaşır. Kronolojik yaş-(40-Gestasyonel yaş) formülü ile bulunur

2016 yılında, Türk Oftalmoloji Derneği ve Türk Neonatoloji Derneği tarafından yayınlanan rehberde önerilen tarama kriterleri aşağıdaki şekildedir.

Gebelik yaşı (GY) nın 32 hafta veya daha altında olduğu, doğum ağırlığı (DA) 1500 gram veya daha altında olduğu tüm bebekler ile GY'nın 32 hafta veya DA'nın 1500 gramın üstünde olup da, kardiyopulmoner destek tedavisi uygulanmış veya bebeği takip eden Pediatristin ya da yenidoğan Uzmanının, PR gelişimi açısından riskli gördüğü bebekler, ülkemizdeki tarama kriterlerini içinde olan bebekler olarak belirlenmiştir. Bu özelliklerdeki bebekler, yenidoğan bebeği takip eden Yenidoğan uzmanı ya da Çocuk Hastalıkları uzmanı tarafından, Göz Hastalıkları Uzmanı hekime yönlendirilmelidir. Bu rehberde, bu bebeklerin ilk muayene zamanı ile ilgili olarak da, şu bilgiler mevcuttur.

Gebelik yaşı <27 hafta doğan bebeklerin ilk PR muayenesi postmenstrüel 30-31 hafta arasında yapılmalıdır.

Gebelik yaşı 27 hafta ya da daha büyük doğan bebeklerin ilk PR muayenesi postnatal 4. haftada yapılmalıdır.

Tarama muayeneleri çoğunlukla yoğun bakım koşullarında başlamakta olup sonrasında ise poliklinik koşullarında devam etmektedir. Prematüre retinopatisi muayenesinde, retinal değerlendirilme için pupilla (gözbebeği) dilatasyonu gerekmektedir. Bu amaçla en sık kullanılan damlalar fenilefrin (%2.5), tropikamid (%0.5) ve siklopentolat (%0.5)'tir.

Bu damlaların muayeden yaklaşık 1 saat önce 5'er dakika arayla 2-3 kez damlatılması ile çoğu bebekte, 45-60 dakika içinde yeterli dilatasyon sağlanabilmektedir. Yeterli dilatasyon sağlanmaması durumunda 1 kez daha damlatılabilmesine karşın dilatasyon amaçlı kullanılan bu damlaların prematüre bebeklerdeki sistemik yan etkileri göz önünde bulundurulmalı ve yine ısrarla sağlanamayan pupil dilatasyonunun ciddi bir PR bir bulgusu olabileceği de unutulmamalıdır.

Muayene, uygun kapak spekulumu ile göz kapakları açıldıktan sonra yapılan indirekt oftalmoskopik muayeneyi kapsamaktadır. Muayenede ön segmentten başlanarak arka kutupta optik disk ve maküla, vasküler yapı ve sonrasında da 360 derece periferik retina değerlendirilmesini içeren bir sıralama izlenmesi, patolojik bir bulgunun atlanmaması yönünden yardımcı olacaktır. Indirekt oftalmoskopi sırasında 20 ve 28 diyoptirlik mercekler kullanılabilir.

Muayenede hastalığın retinanın periferik tabakalarında (örneğin, Zon 3 gibi) yerleşimi nedeni ile skleral çökertme gerekmektedir. Bunun için çeşitli tipte skleral çökerticiler kullanılabilmeyle beraber, pratik ve uygun maliyetli bir yöntem olarak açılmış bir şekilde plastik ataçlarda bu amaçla kullanılabilir. Muayenede skleral çökertme esnasında oluşabilecek okülokardiyak refleks nedeniyle bebekler muayene esnasında monitorize edilmeli ve uygun acil müdahale şartları da her zaman hazırda bulundurulmalıdır.

Tedavi

Lazer fotokoagülasyon PR'nin tedavisi için, halen gold standart tedavi yöntemidir. Tedavide hedeflenen, avasküler periferik retinanın ablasyonudur. Bu şekilde, avasküler olup da, beslenemeyen iskemik retinanın, oksijen ihtiyacı ortadan kaldırılıp, iskemi giderilmeye çalışılmış olur. Ablasyon, diod lazer fotokoagülasyon ile gerçekleştirilir. Lazer fotokoagülasyonun endikasyonu, "eşik hastalık" ve yüksek riskli "eşik öncesi" hastalık tanısı koyulan bebeklerdir. Tedavi endikasyonları şunlardır:

- Zon I'de evre 1 veya evre 2 PR ve "artı" hastalık
- Zon I'de evre 3 PR
- Zon II'de evre 2 veya evre 3 PR ve "artı" hastalık

Agresif arka (posterior) PR mümkün olan en kısa sürede (mümkünse ilk 24 saat içinde), agresif olmayan durumlarda ise 48-72 saat içerisinde lazer tedavisi yapılmalıdır.

Lazer tedavisine rağmen bazı hastalarda retina dekolmanı gelişerek evre 4'e ilerleme ortaya çıkabilir.

Bevacizumab (Avastin®), Ranibizumab (Lucentis®) ve Aflibercept (Eylea®), anti-VEGF ajanlar olup prematüre retinopatisi tedavisinde alternatif bir yöntemdir. İntravitreal enjeksiyon yapılarak uygulanır. Anti-VEGF ajanlar, erişkinlerde birçok retinal vasküler hastalıkta kullanılmaktadır. Bunlar, diyabetik retinopati, retina ven tıkanıklıkları makula dejenerasyonu olarak sayılabilir. Prematürelde de, prematüre retinopatisinde intravitreal enjeksiyon yapılarak uygulanır.

Lazer fotokoagülasyon prematüre retinopatisi tedavisinde gold standart olmakla birlikte, anti-VEGF ajanların daha kolay uygulanması, hızlı yanıt alınması, pupillanın dilate olmadığı durumlarda, korneanın opak, vitreusun bulanık olduğu ve kullanılabilmesi, lazer fotokoagülasyonun yarattığı ablasyonun

neden olduğu görme alanında daralma yaratması yapmaması, anti-VEGF ajanların avantajlarıdır. Olası dezavantajları ise, sistemik dolaşıma geçerek, serum VEGF düzeylerinde geçici azalma ve buna bağlı olarak da, beyin, akciğer ve böbrek hasarıdır. Ayrıca normal retinal vaskülarizasyonu bozabilirler. Uygulama dozu, genellikle yetişkinlerdeki vasküler patolojilerde kullanılan dozun yarısı şeklindedir. (Bevacizumab: 0.675mg/0.025 mL, Ranibizumab: 0.25mg/0.025 mL).

Cerrahi Girişim

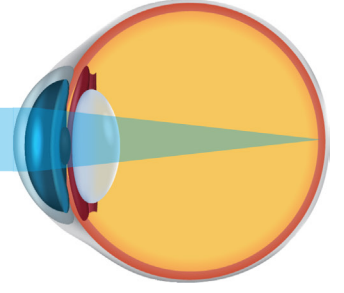
Prematüre retinopatisinde, evre 4, evre 5'de, subtotal veya total retina dekolmanı görülür, bu evrelerde retinal ayrılmayı önlemek ve görmeyi korumak için vitreoretinal cerrahi girişimler yapılır.

Vitrektomi işleminde, vitreusun cerrahi olarak uzaklaştırılması ve retina üzerinde çekintilere neden olan fibrovasküler dokunun alınması gerçekleşir. Bu şekilde, retinanın rahatlatılması ve tekrar yatışması sağlanmaya çalışılır. Evre 4A'da hem anatomik hem de görme fonksiyonu açısından daha iyi sonuçlar alınabilirken, evre 4B veya evre 5' de başarı oranları çok daha düşüktür.

KAYNAKLAR

- 1: Kara C, Petriçli Seza İ, Prematüre Retinopatisi Klinik Tanı Ve Sınıflama, Güncel Retina. 2018;2(1):21-28.
- 2: Türk Oftalmoloji-Türk Neonatoloji Derneği Prematüre Retinopatisi Rehberi-2016.

RETİNA DEKOLMANI



Aylin KARALEZLI

Giriş

Sensoriyel retinanın retina pigment epitel (RPE)'nden ayrılmasına retina dekolmanı (RD) denir. Bu durum subretinal sıvının bu iki tabaka arasındaki potansiyel boşlukta birikmesine yol açar. En sık 40-70 yaşları arasında görülmekle birlikte 80 yaşına kadar ömür boyu risk %3 oranında bildirilmektedir. Her iki gözde görülme olasılığı ise %10 oranındadır. 3 tipi mevcuttur.

1. Regmatojen (yırtıklı) retina dekolmanı
2. Traksiyonel retina dekolmanı
3. Eksudatif retina dekolmanı

Sağlıklı retinanın normal konfigürasyonunda kalması gözdeki bir takım mekanizmalara bağlıdır. Bunların en önemlilerinin başında gözün arka segmentinde bulunan vitreusun basıncı ve RPE hücreleri arasında bulunan sıkı yapışıklıklar gelir. RPE hücreleri arasındaki bu sıkı bağlantılar dış kan retina bariyerini oluşturur. Bu duyuşal retinanın RPE w sürekli temas halinde kalmasını sağlayan en önemli faktördür. Ayrıca RPE hücrelerinde bulunan aktif iyon transportu, vitreusdan koroide doğru olan pasif sıvı akımı, Bruch membranının yapısı ve iyonik-ozmotik konsantrasyon gradientleri de sensöryel tabaka ile RPE'nin sürekli birbirleri ile temas halinde kalmasına yardımcı olur. Bu faktörlerin biri veya birkaçındaki bozukluklar subretinal mesafede sıvı birikimine sebep olarak RD gelişimine sebep oluşturur.

Regmatojen (yırtıklı) Retina Dekolmanı

Retina dekolmanları içinde en sık görülen tiptir. Zamanla yapısı değişerek likefiye olan vitreus kökenli sıvı, duyuşal retinada oluşan bir yırtıktan subretinal aralığa sızarak duyuşal retinanın RPE'den ayrışmasına yol açarak regmatojen retina dekolmanı (RRD) gelişimine sebep olur.

Vitreus yeni doğan döneminde kollajen yapıda kompakt jelatinoz bir yapıdır. Yaş almayla birlikte vitreusun yapısı zamanla değişime uğrar ve vitreus likefiye olur. Vitreus emetroplarda sıklıkla 40'lı yaşlarından sonra, miyoplarda ise daha erken likefiye olmaya başlar ve vitreusun yapısı değişerek vitreusun sıvı yapısı ve kollajen yapısı birbirinden ayrılarak

sinkizis senilis gelişir. Geri kalan solid vitre aşağıya doğru çökerek retrohyaloid boşluk tamamen sinkitik sıvıyla dolar. Bu olaya akut arka vitreus dekolmanı (PVD) denir. Bu dönemde hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Fotopsi (ışık çakması) ve/veya arka hyaloid zarın papillaya yapıştığı yerdeki gliotik doku ve vitre içindeki opasifikasyonlar nedeniyle Floaters (sinek uçuşması) dan şikayetçi olurlar. PVD oluşurken vitreusun normalde daha yoğun olarak yapıştığı yerler olan vitre tabanı, optik disk çevresi, makula, retina damarları ve perifer retinal dejenerasyon alanları çevresinden ayrılması esnasında damar avülsyonu gelişerek vitre içine kanama, makulada delik ve/veya retinanın herhangi bir yerinde yırtık gelişebilir. Retinal yırtık gelişir ise subretinal alanda sıvı birikerek RD oluşur.

RD geliştikten sonra hastada görme alanı kaybı sıklıkla önce periferden başlar ve makulanında tutulmasını takiben santral görme alanında etkilenecek görme kaybı ilerler. En sık üst retinal (üst temporal) retina alanında yırtık gelişir. Bir yırtık saptanan hastaların yaklaşık %50'sinde retinanın herhangi bir yerinde başka bir yırtık daha gözlenebilir. O yüzden tüm perifer retina ayrıntılı olarak fundus muayenesinde detaylı olarak incelenmelidir.

Regmatojen RD (RRD) için risk faktörleri arasında: Geçirilmiş oküler cerrahiler (katarakt, refraktif cerrahi, keratoplasti gibi), yüksek miyopi mevcudiyeti (>6 D), Stickler sendromu gibi heredodejeneratif bağ dokusu hastalıkları, ve travma sayılabilir. Oftalmoskopik muayenede ön vitreusta hücre, göz içi basıncında sıklıkla azalma ve konveks konfigürasyonda RD gözlenir. Süreç uzarsa sağlam retina ile sınırlı retina kenarında demarkasyon hattı denilen pigmenter birikimler ve sekonder retinal kistler oluşur. Daha ileri evrelerde ise retina kalınlaşır ve sertleşir, vitreusun hareketliliği azalır, retina önü ve altında oluşan membranlara bağlı retinal katlantılar oluşur. Bu duruma proliferatif vitreoretinopati (PVR) denilir.

Yüksek miyopisi olan, travma hikayeli, ailesinde ve diğer gözünde dekolman hikayesi olan kişilerde özellikle floaters ve fotopsi şikayeti var ise ayrıntılı fundus muayenesi yapılarak retinal yırtık aranmalı ve yırtık saptanırsa ise RD gelişimini engellemek için bu alana yırtığın lokalizasyonuna göre Argon lazer fotokoagülasyon veya kriyoterapi uygulanarak yırtık

etrafında koryoretinal yapışıklık oluşturulmaya çalışılmalıdır. RD geliştikten sonra dekolman retina lazer yapılamaz, RRD'nin tedavisi cerrahidir. Yırtığın lokalizasyonuna ve dekolmanın özelliklerine (retinal yırtıkların lokalizasyonu, sayısı, vitre içi hemoraji, PVR gelişimi vb) göre uygulanacak cerrahiler:

- pars plana vitrektomi
- konvansiyonel retina cerrahisi
- Pnömotik retinopeksi

Vitre içi hemoraji gibi ortam opasitesi olmayan, PVR'ı olmayan retinanın üst 2/3'ünde yırtık saptanan RRD'da pnömotik retinopeksi yöntemi tercih edilebilir. PVR ve/veya vitre içi hemoraji saptanan olgularda tek seçenek pars plana vitrektomi cerrahisidir. Cerrahi ekipman ve cerrahin tecrübesine göre özellikle fakik ve genç hastalarda konvansiyonel retina cerrahisi de uygulanabilir.

Ameliyat sonrası görme seviyesini etkileyen en önemli faktör makulanın durumudur. Bu nedenle ameliyatın mümkünse merkezi görme etkilenmeden, yani makula tutulumu olmadan en kısa sürede yapılması gerekmektedir. Makula ne kadar uzun süre dekolman olarak kalırsa ameliyat sonrası anatomik başarı yüksek olsa bile görme fonksiyonu ameliyat sonrası dönemde özellikle fotoreseptör tabakada gelişen atrofiye bağlı olarak düşüklü kalabilir.

Traksiyonel Retina Dekolmanı

Bu dekolman tipinde retinada herhangi bir yırtık yoktur, ancak retina yüzeyinde normalde olmaması gereken proliferatif membranların oluşturduğu kontraksiyonlar duyuşal retinayı RPE'nden ayırır. En sık nedenleri arasında proliferatif diyabetik retinopati, delici göz yaralanması ve prematüre retinopatisi vardır. Daha nadir sebepler arasında ven tıkanıkları, persitan fetal vitreus (PFV), familial eksüdatif vitreoretinopati (FEVR) ve orak hücreli anemi sayılabilir. Vitreoretinal traksiyon zamanla nispeten daha yavaş geliştiği için akut PVD olmadığından fotopsi ve uçuşmalar olmaz. Oftalmoskopik muayenede konkav konfigürasyonda RD, retina hareketliliğinde azalma ve traksiyonun olduğu bölgede şıg subretinal sıvı gözlenir. Bazen traksiyonlar retinal yırtığa da sebep olarak kombine form RD (hem traksiyonel hem yırtıklı form) oluşturabilir. Tedavi cerrahidir. Pars plana vitrektomi yapılarak traksiyon yapan membranlar temizlenip traksiyonlar giderilerek duyuşal retina ve RPE'nin tekrar temas halinde olması sağlanır.

Eksüdatif Retina Dekolmanı

Duyuşal retinada herhangi bir yırtık yoktur. Koroid kökenli veya retinal damarlardan sızan sıvı subretinal alanda birikerek duyuşal retinayı RPE'nden ayırır. Etiyolojisinde göz dışı ve göz içi nedenleri olarak:

Göz dışı nedenler:

- Malign hipertansiyon, hipertansif kriz
- Eklamsi
- Koroidal metastazlar

Göz içi nedenler:

- Retinanın damarsal hastalıkları (retinal telenjektaziler,

- Coats Hastalığı)
- Koroidal Tümörler: Koroid malign melanomu, Koroid hemanjiomu, Retinal Hemanjiom
- Posterior Üveitler: Vogt-Kayanagi-Harada, posterior skleritler
- Santral seröz koryoretinopati sayılabilir

Fotopsi yoktur, görme alanı kaybı ani olup hızlı progresyon gösterebilir. RD konvektir, yırtık veya traksiyon gözlenmez. Subretinal sıvı fazladır ve hareketlidir (baş pozisyonu ile yer değiştirebilir). Cerrahi tedaviye çoğunlukla yer yoktur. Tedavi nedene yöneliktir.

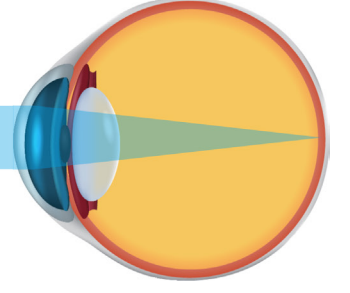
Sonuç

Retina dekolmanı sensoriyel retinanın RPE'nden ayrılmasına denir. Fotopsi, floates, bulanık görme, görme alanının bir bölgeden başlayarak ilerleyici daralması ve görme kaybı başlıca bulgulardır. En sık görülen formu yırtıklı retina dekolmanıdır. En sık üst retina kadranındaki yırtıktan meydana gelir. Hastaların %50'sinde birden fazla yırtık saptanabilir. Yırtıklı ve traksiyonel retina dekolmanı ilerleyicidir ve tek tedavisi cerrahidir. RRD'da konvansiyonel retina cerrahisi, pars plana vitrektomi ve pnömotik retinopeksi cerrahi yöntemleri dekolmanın yerleşimi ve özelliğine göre tercih edilebilirken; traksiyonel retina dekolmanında tek tedavi yöntemi pars plana vitrektomidir. Eksüdatif retina dekolmanında retinada herhangi bir yırtık yoktur; koroid kökenli veya retinal damarlardan sızan sıvı subretinal alanda birikerek duyuşal retinayı RPE'nden ayırır. Etiyopatogenezdeki nedene yönelik tedavi uygulanır.

KAYNAKÇA

- 1: Kanski JJ, Bowling B. Retinal Detachment. Clinical Ophthalmology: A systematic approach. 7. baskı, Çin, Elsevier, 2011, p:687-728.
- 2: Rao RC, Shah GK. Rhegmatogenous retinal detachment. İçinde: Ed: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 4. baskı, Çin, Elsevier Saunders, 2014, p: 646-652.
- 3: Thomas BJ, Albin TA. Serous Detachments of the neural retina. İçinde: Ed: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 4. baskı, Çin, Elsevier Saunders, 2014, p: 653-659.
- 4: Liesegang TJ, Skuta GL, Cantor LB. Peripheral retinal abnormalities. Basic and Clinical Science Course Retina and Vitreus. Amerika, 2005, p: 253-275.
- 5: Brinton DA, Hilton GF: Pneumatic retinopexy and alternative retinal detachment techniques, in Ryan SJ, Wilkinson CP (eds): Retina, vol. 3. St. Louis, MO, Mosby Inc, ed 3 2001, pp. 2047-2062.

UVEA HASTALIKLARI



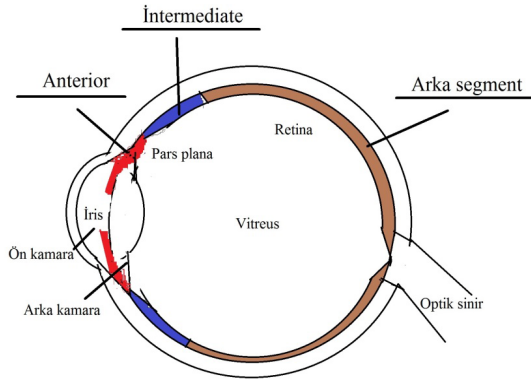
Sema TAMER KADERLİ

Giriş

Uvea, gözün vasküler tabakasıdır ve iris, siliyer cisim ve koroidden oluşur. Üveit, üveal bölgenin inflamasyonudur.

Anatomik Sınıflandırma

- 1) Ön üveitler (İritis, iridosiklitis)
- 2) İntermediyer üveitler (Pars planitis, periferik retina ve vitreusu içeren inflamasyon)
- 3) Arka üveitler (Retinit, koroidit, vaskülit)
- 4) Panüveit (Baskın bir inflamasyon bölgesi olmadan tüm üveal sistemin tutulumu)



Semiyoloji

Akut üveit, ani başlayan limitli süreyle karakterizedir. Kronik üveit, 3 aydan daha kısa süre içinde nüks ile karakterize devamlılık gösteren inflamasyondur. Rekürren üveit, tedavisiz en az 3 ay süren inaktif dönemlerle ayrılmış tekrar eden üveit atakları ile karakterizedir.

Remisyon, tedavi kesildikten sonra en az 3 ay sessiz kalan hastalıkla dönemidir.

Steroide dirençli, 2 hafta boyunca yüksek doz steroid kullanılmasına rağmen klinik düzelme olmaması.

İmmünsupresife dirençli, 3 ay boyunca tedaviye rağmen düzelme olmaması durumudur.

Endoftalmi: Sklera dışında kalan tüm oküler dokuları tutan, sıklıkla pürülan karakterde olan göz inflamasyonudur.

Panoftalmi: Sıklıkla orbital yayılımla beraber tüm globu kapsar.

Klinik Bulgular

Akut ön üveit

En sık görülen üveit tipidir. Genellikle fotofobi, ağrı, sulanma şikayeti ile başvurular. Görme keskinliğinde azalma, siliyer enjeksiyon, endoteliyal tozlanma, keratik presipitat, ön kamarada hücre (Tyndal, ön kamarada inflamatuvar ya da normal doku hücrelerini görülmesi, sayısı hastalığın şiddetini gösterir), aköz bulanıklık (Flare, kan aköz bariyerinin hasar görmesi sonucu ön kamarada protein varlığı), hipopiyon (Hücrelerin ön kamaranın altında yoğunlaştığı, yatay seviye verdiği yoğun inflamasyon bulgusu), düşük göz içi basıncı başlıca bulgularıdır.

Kronik ön üveit

Ön üveite göre daha nadir görülür, başvuru esnasında daha sinisidir, kronik ön üveit geçirme riski olan hastalar daha yakın takip edilmelidir. (Özellikle Juvenil romatoid artriti olan hastalar) Akut ön üveitte görülen bulgular olabileceği gibi, katarakt, band keratopati, posterior sineşi (irisin lense yapışması), iris nodülleri, iris atrofisi (Özellikle herpetik ve fuchs üveitinde) üveit komplikasyonları muayenede saptanabilir.

Arka (posterior) üveitler

Hastalar genellikle uçuşma, görme kaybindan ağrıdan şikayetçi olurlar. Retinit, aktif lezyonlar çevrelerini saran ödem nedeniyle sınırları belirgin olmayan beyazımsı retinal opasitelerdir, fokal, multifokal ya da yaygın olabilirler. Koroidit yuvarlak sarı renkli nodüller fokal multifokal yaygın olabilirler. Vaskülit, venöz tutulum daha sık olmakla beraber hem arterler hem de venler tutulabilir. Gri beyaz renkte yama tarzında vasküler yapılarincevresinde kiliflanma ile karakterizedir.

Intermediate üveitler

Sinek uçuşması görmede azalma şikayetleri ile başvururlar. Sinsi kronik nükslerle seyredir. Ön kamarada az sayıda hücre vitritis parsplanit başlıca bulgularıdır. Vitreus periferinde kartopu ve bant şeklinde hücre birikintileri olur. Multiple Skleroz ile beraber sık görülür. Demiyelizan hastalık tanısından önce görülebilir. Sarkoidoz, Lyme hastalığı, tüberkülozda intermediate üveit izlenebilir.

Sıklıkla ön üveit kliniği ile seyreden hastalıklar

İdiopatik ön üveit

En sık görülen tiptir, genellikle tek taraflı ve şiddetlidir. Ön üveitlerin çoğunda araştırmalara rağmen etyolojik sebep bulunamaz.

Fuchs heterokromik iridosiklit

Korneanın tüm arka yüzünde presipitler mevcuttur; hafif ön kamara reaksiyonu vardır. Heterokromi iki göz arasında renk farklılığı ayırıcı tanıda önemlidir. Katarakt ve glokom iki önemli komplikasyonudur.

Juvenil romatoid artrit

Çocukluk çağında en sık görülen üveit tablosudur. Posterior sineşi, bant keratopati, katarakt önemli komplikasyonlarıdır. Ataklar daha sessizdir, kırmızı göze neden olmaz, bu hastalarda ANA testi sıklıkla pozitifdir.

Ankilozan spondilit

Sakroiliak eklemi tutar, HLA B27 pozitifliği sıktır, daha çok erkeklerde görülür, bilateralidir.

Reiter sendromu

Triadı poliartrit, konjonktivit, üretrit olsa da ön üveit de izlenebilir. Erkeklerde sık olmakla beraber balanitis ve oral aftlar şikayetlere eşlik edebilir.

Sık görülen arka üveitler

Behçet hastalığı

Daha çok doğu Akdeniz ve Japonya'da 20-30 yaşlarında erkeklerde görülür. Dermatolog Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından, 1937 yılında tanımlanmıştır. Tekrarlayan ağrılı oral, genital aftöz ülserle, deri lezyonları (eritema nodosum; ekstremitelerde ön yüzeyinde ağrılı kırmızı, mor eleve lezyonlar) pozitif paterji testi tekrarlayan panüveit atakları ile seyreden sistemik hastalıktır. % 70 olguda göz tutulumu mevcuttur. En sık panüveit sonra arka üveit nadiren izole ön üveit ataklarla prezente olur.

Tanı kriterleri: Oral ülser, genital ülser, oküler tutulum; 2 puan

Cilt lezyonları, vasküler tutulum, nörolojik tutulum, paterji testi; 1 puan

4 puan ve üzeri ise hasta Behçet tanısı alır.

Paterji testi; steril iğne ile cilt delindiği zaman veya cilt içerisine steril serum fizyolojik enjekte edildiği zaman enjeksiyon yerinde 24-48 saat sonra püstül veya 2 mm'den büyük eritematöz steril papül oluşması ile test pozitif kabul edilir. Behçet hastalığı için oldukça spesifik ve doku travmasına karşı oluşan hiperreaktiviteyi gösterir.

Önsegment bulguları; akut tekrarlayan nongranulomatöz iridosiklit hipopiyon izlenebilir. Hipopiyon steroid tedavisine hızlı yanıt verir. Arka segment bulguları; tıkayıcı retinal periflebit, retinit, makula ve optik disk ödemi ile seyreder. Fundus anjiyografisinde sıklıkla yaygın periferik kapiller sızıntı (Eğrelti otu manzarası) izlenir.

Tedavisi: Steroid (topikal ve sistemik) immunsupresif ajanlar; azatiyopurin, siklosporin, interferon alfa, anti TNF alfa ajanlar. Tedaviden önce mutlaka enfeksiyöz üveit nedenleri (Tüberküloz, toxoplazmosis, sifiliz, brucella, viral markerler (HSV, VZV, CMV) ve diğer nonenfeksiyöz üveit nedenleri anamneze uygun olarak sorgulanmalı (HLA B27 ilişkili, sarkoidoz, ankilozan spondilit) gerekli testler yapıpıp dışlanmalıdır.

Sarkoidoz

Sebebi tam olarak bilinmeyen, hücreli immün cevapla oluşan multisistemik nonnekrotizan granülomatöz bir hastalıktır. Ateş halsizlik kilo kaybı, hiler lenfadenopati, fasiyal sinir felci, artrit cilt bulguları (eritema nodosum, lupus pernio) artrit artralji başlıca sistemik bulgularıdır. Anterior granülomatöz üveit (en sık görülen göz bulgusu), vitritis, periflebit, koroidal granülomlar, optik sinir lezyonları (papilödem, granülom) başlıca göz bulgularıdır.

Löfgren sendromu; Eritema nodosum ve bilateral hiler lenfadenopati, artralji

Heerfordt sendromu; Üveit, parotit, kranial sinir felci (7. Sinir felci)

Kistoid makula ödemi, bant keratopati, katarakt, glokom önemli komplikasyonlarıdır. Ayırıcı tanıda; tüberküloz, Pars planit, sifiliz, lenfoma mutlaka düşünülmelidir. Tedavisi; steroid(topikal, perioküler, sistemik), immunsupresif ajanlar (metotreksat, TNFalfa blokörleri)

Vogt Koyanagi Harada

Uvea, kulak, meninksler gibi melanosit içeren dokuların inflamasyonuyla seyreden kronik, multisistemik, otoimmün bir hastalıktır. Poliozis, vitiligo ve nörolojik bulgularla (meningeal tutulum, ensefalopati, baş ağrısı, ense sertliği, işitme azlığı) sık izlenir. Başlıca göz bulguları, bilateral eksudatif seröz retina dekolmanı, iridosiklittir. Benzer bir durum olan sempatik oftalmide Dalen-Fuchs nodülleri görülebilir.

Toksoplazmosis

Etkeni, kedi, fare, çiftlik hayvanları ile bulaşan zorunlu hücre içi protozoa olan toxoplasma gondiidir. Tanı testleri, ELISA hemaglutinasyonlar ve Sabin Feldman.

Konjenital toksoplazmosis; Hamile kadın infekte olduğunda, toksoplazmosis plasenta aracılığıyla fetüse geçer. (Hidrosefali, anoftalmi, serebral kalsifikasyon, makulada skar görülebilir)

Edinsel toksoplazmosis; Bağışıklık sistemi sağlam bireylerde enfeksiyöz retinitin en sık nedenidir. Başlıca göz bulguları; şiddetli vitritis, nekrotizan koryoretinit, papilit, granülomlar, kistoid makula ödemidir. Rekürren inflamasyon atakları sıktır. Tedavi de; primetamin ile sulfadiazin kombinasyonu kullanılır.

Toksokara kanis

Köpek ve kedilerden geçen ve daha çok çocuklarda

görülen parazitik bir hastalıktır. Maküla granülom, retina dekolmanı, papilit iridosiklit izlenir.

Tüberküloz

Mikobakterium tüberkülsis ve boris; aerobik, asid fast boyanma özelliği olan basildir etkenleridir. Tüberküloz primer olarak pulmoner hastalıktır ancak tüm vücuda yayılarak milier hastalığa neden olur. Kronik iridosiklit (granümatöz veya nongranümatöz) vitritis, multifokal koroidit, iskemik periflebit, soliter koroid granülomları ile seyreder. Tedavisi; en az 3 ilaç; izoniazid, rifampisin, pirazinamidir.

Akkiz Sifiliz

Etkeni; treponema pallidumdur. Multifokal koryoretinit, hem arterleri hem venleri tutan vaskülit, nöroretinit, papilit başlıca bulgularıdır. Tedavisi intravenöz veya intramusküler penisilindir.

Bruselloz

Brucella melitensis, ve B. Abortus etkenidir. Pastörize olmamış süt ürünlerinden veya pişmemiş etten bulaşır. Sistemik bulguları artralji, miyalji, ateş, baş ağrısı iken oküler bulguları; multifokal koroidit, kr iridosiklit, dakriyoadeniy, episklerit, optik nörittir.

Lyme Hastalığı

Borrelia burgdorferia etkeni genellikle ixodes cinsi keneden bulaşır. Isırık bölgesindeki eritema kronikum migrans patognomoniktir. Nörolojik bulgular lenfadenopati ile seyreder. İntermediyer üveit, periferik multifokal koroidit, retinal periflebit, optik nörit oküler bulgularıdır. Tedavisi; doksisisiklin, amoksisilin, iv seftriaksondur.

Üveit komplikasyonları:

Keratit, bant keratopati, göz içi basıncı artışı, seklüzyo pupilla, anterior, posterior sineşi, siliyer atrofi, optik atrofi, komplike katarakt, retina dekolmanı, fitisiz bulbi.

İnfeksiyöz üveit

- Bakteriyel: Tüberküloz, sifiliz, lepra, bruselloz, borrelia
- Viral: HSV, VZV, CMV, HIV
- Fungal: Candida spp, Cryptococcus spp
- Parazitik: Toksoplazma, toksokara, kedi tirmığı hastalığı (Bartonella H.)

İnfeksiyöz olmayan üveitler

Sistemik bağ doku hastalıkları/Vaskülitler

- Behçet hastalığı,
- Sarkoidoz,
- Multipl skleroz
- Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı
- Ankilozan spondilit
- Reiter sendromu
- Psöriatik artrit
- Juvenil romatoid artrit
- Ülseratif kolit
- Crohn hastalığı
- Whipple hastalığı
- Tübülointerstisyel nefrit
- Glomerülonefrit

} Artrit ile birlikte seyreder

- Üveiti taklit eden durumlar (Masquerade Send)Neoplazik hastalıklar ve pigment dispersiyon sendromu, retinitis pigmentosa vb. non-neoplazik hastalıklar üveite benzer bir klinik görünümüne yol açabilirler.

Üveitlerde Tedavi

İmmun aracılıklı nonenfeksiyöz üveitlerin tedavisinde antiinflamatuvar ve immunsupresif ajanlar kullanılırken enfeksiyöz üveitlerde etkene göre antibiyoterapi uygulanır. Tedavi kullanılan ilaçların birçok sistemik yan etkisi olabileceğinden hastalar sıkı takip edilmelidir. Steroid ya da immunsupresif ajanlar başlanmadan önce mutlaka enfeksiyöz üveit etkenleri dışlanmalıdır. Non enfeksiyöz izole ön üveitlerde topikal tedavi yeterli olurken, intermediate, arka üveitlerde ya da panüveitlerde sistemik tedavi gerekir.

Steroid:

Topikal (prednizolon asetat, deksametazon), perioküler (triamsinolon, metilprednizolon subtenon bölgeye enjeksiyonu), intravitreal (triamsinolon, deksametazon), sistemik yolla uygulanabilir.

Midriyatikler; (Tropikamid, siklopentolat, fenilefrin, atropin) pupillanın kısmi hareketine izin veren posterior sineşi olumunu engellemek, silier spazmı hafifleterek ağrıyı azaltmak rahatlama sağlamak için topikal steroidin yanında mutlaka verilir.

İmmunsupresifler:

Azatiyopurin, siklosporin, metotreksat, siklofosfamid.

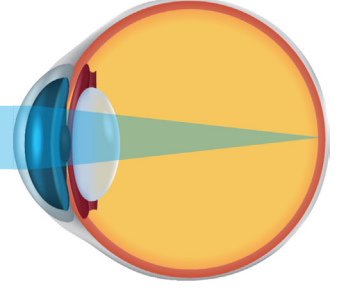
Biyolojik ajanlar:

Anti TNF alfa blokerleri(infliksimab, adalimumab, tocilizumab) Interferon alfa.

KAYNAKÇA

- 1: Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006;20:487–505
- 2: Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, et al. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. Eur J Ophthalmol. 2013;23:705–717.
- 3: Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, Huseyin Altunbas H, Urgancioglu M (2004) Uveitis in Behcet disease: an analysis of 880 patients. American journal of ophthalmology 138 (3):373-380. doi:10.1016/j.ajo.2004.03.022
- 4: Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, Salmon, Kanski & Bowling
- 5: Basic and Clinical Science Course, Uveitis and Ocular Inflammation American Academy of Ophthalmology
- 6: Weiner A, Ben Ezra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. Am J Ophthalmol. 1991;112:151–158.

AMBLİYOPİ



Müjdat KARABULUT

Göz tembelliği olarak bilinen ambliyopi, görme gelişimi döneminde anormal binoküler etkileşimin neden olduğu, bir veya iki gözde görme keskinliğinde azalma olarak tanımlanır. En iyi optik düzeltme ile görme keskinliğine bakıldığında gözler arasında iki sıradan daha fazla fark saptanması veya her iki gözün 20/30'dan daha kötü görme keskinliğine sahip olması ile tanı konulur.

Ambliyopi Tipleri **Refraktif Ambliyopiler**

Anizometropik Ambliyopi

Anizometropi, iki göz arasında refraktif farkın olması anlamına gelir. Çocuklarda yaşa göre farklılık gösterebilmekle beraber iki göz arasında 1.5-2.5 diyoptri ve üzeri hipermetropik, 2-2.5 diyoptri ve üzeri astigmatik, 3-4 diyoptri ve üzeri miyopik fark ambliyopi gelişimi açısından risk oluşturmaktadır.

Ametropik Ambliyopi

İki göz arasında anlamlı fark olmamakla birlikte sferik refraktif hatanın yüksek olmasından kaynaklı ambliyopi tipidir. Yine çocuklarda yaşa bağlı olarak değişebilmekle beraber her iki gözde 4 diyoptri ve üzeri hipermetropi, 3 diyoptri ve üzeri miyopi ametropik ambliyopi gelişimi açısından risk oluşturmaktadır.

Meridyonel Ambliyopi

İki göz arasında anlamlı fark olmamakla birlikte astigmatik refraktif hatanın yüksek olmasından (2 diyoptri ve üzeri) kaynaklı ambliyopi tipidir.

Refraktif Olmayan Ambliyopiler

Strabismik Ambliyopi

Gözün kaymasından kaynaklı ambliyopi tipidir.

Deprivasyon Ambliyopisi

Görsel aksı kapatan göz kapağı, kornea, lens, vitresus patolojilerinin varlığında oluşabilen ambliyopi tipidir.

Konsekütif Ambliyopi

Kapama tedavisinin aşırı yapılmasına bağlı, sağlam gözde iyatrojenik olarak oluşabilen göz tembelliği tipidir.

Ambliyopi Tedavisi

Ambliyopi tedavisinde en önemli basamak erken tarama ile olası refraktif ya da diğer ambliyogenik patolojilerin tespit edilmesidir. Uygun refraktif düzeltme ve mevcut patolojilerin tedavisi ile görme gelişiminin sağlıklı tamamlanması sağlayacak ve göz tembelliği önlenecektir.

Ambliyopi tespit edildiğinde bilimsel olarak kanıtlanmış en önemli tedavi yöntemi, etiyojiye yönelik tedavinin ardından sağlam gözün cezalandırıldığı kapama tedavisidir. Farmakolojik ve nöromodülatör tedaviler denenmesine rağmen en etkili yöntemin kapama tedavisi olduğu kanıtlanmıştır.

Kapama tedavisi sağlam gözün uyanık geçirilen zamanlarda direk kapatılmasıyla olabileceği gibi atropin gibi midriyatik ajanlarla penalizasyonu şeklinde de olabilir. Yapılacak kapama ya da penalizasyon süresi hastanın yaşına ve ambliyopinin derecesine göre farklılıklar gösterebilmektedir. Hastanın uygun zaman dilimlerinde takibi, görsel cevabın gelişimi görerek tedavinin değişimi ve hastaya göre yeniden planlanması açısından önemlidir.

KAYNAKÇA

- 1: Zhao PF, Zhou YH, Wang NL, Zhang J. Study of the wavefront aberrations in children with amblyopia. Chin Med J (Engl). 2010;123(11):1431-1435.
- 2: BCSC Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Bölüm 6. 2014-15.
- 3: Spiegel DP, Li J, Hess RF, et al. Transcranial direct current stimulation enhances recovery of stereopsis in adults with amblyopia. Neurotherapeutics. 2013;10(4):831-839.
- 4: Repka MX, Kraker RT, Dean TW, Beck RW, Siatkowski RM, Holmes JM, et al; Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of levodopa as treatment for residual amblyopia in older children. Ophthalmology. 2015;122(5):874-881.