

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ
DERS NOTLARI

GÖZ HASTALIKLARI



2021



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİ DERS NOTLARI

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

GÖZ HASTALIKLARI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru KALE

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Prof. Dr. Banu Açıkalın

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA





ÖNSÖZ

Sevgili Öğrencilerimiz;

Onurlu bir mesleğe açılan kapının önündesiniz. İçeriye adım atmak için her sene bir engeli daha aşmaktasınız. Eğitim hayatı boyunca pek çok zorluklarla karşılaştınız ve karşılaştacaksınız. Bu zorluklar yanına mutlulukları, bazen de hüznüleri alarak devam edecek.

Hepiniz “iyi hekim olmak” için birer adaysınız. Bunun koşulu “doğru birey” olmaktan geçer. Hekim hem beden hem de zihnen “sağlıklı” olmalıdır. İyi hekim nereye bakacağını bilen, gördüğüne anlam katan ve duygusal zekasını geliştiren kişidir.

Pandemi döneminde bir kez daha kanıtladık ki; hekimlik en zor ve en kutsal meslektir. Bu mesleğin temelini eğitim olduğunu hiçbir zaman unutmayınız. Daima bilginin peşinden koşunuz. Bilgi en önemli gücünüzdür ve başarınızın anahtarı olacaktır.

Başarınız sadece size ait değildir. Arkasında size eğitimleri sunan güçlü Türk devleti ve sizi her ne olursa olsun destekleyen aileleriniz vardır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş bir fakülte olmasına rağmen ülkemizin en seçkin fakülteleri arasındaki yerini kısa sürede almıştır. Bu başarı da güçlü akademik kadrosu önemli rol oynamaktadır. Biz bu fakültenin öğretim görevlileri olarak sizlere hem akademik bilgi vermeye hem de yol göstericiniz olmaya çalıştık ve çalışmaktayız. Bu çabalarımızın bir parçası olan “öğrenci ders notlarımızın göz hastalıkları bölümünü” sizler için hazırladık. Bu ders notlarının hazırlanmasında katkı sunan tüm hocalarımıza gönülden teşekkür ederim.

Genç meslektaşlarım, gözlerimiz dünyaya açılan pencerelerimizdir. Bu ders notlarını görme yetisinin önemini dikkate alarak okumanızı dilerim.

Prof. Dr. Banu AÇIKALIN



ÇİFT GÖRME	1
Prof. Dr. Feyza Önder	
GLOKOM	4
Prof. Dr. Tekin Yaşar	
GÖRME BOZUKLUĞU/KAYBI	7
Prof. Dr. Banu Açıklın	
GÖZ TRAVMALARI VE KİMYASAL YARALANMALAR	12
Prof. Dr. Dilek Güven	
KATARAKT	16
Prof. Dr. Ayşe Çiğdem Altan	
KIRMA KUSURLARI	20
Prof. Dr. Banu Açıklın	
KIRMIZI GÖZ	24
Prof. Dr. Banu Açıklın	
KONJONKTİVİT	26
Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı	
PUPİL DÜZENSİZLİKLERİ	29
Prof. Dr. Dilek Güven	
ŞAŞILIK	34
Prof. Dr. Mustafa Elçioğlu	
OPTİK NEVRİT	37
Prof. Dr. Ayşe Feyza Önder	
YENİDOĞAN KONJONKTİVİTLERİ	41
Prof. Dr. Hatice Elvin Yıldız	

ÇİFT GÖRME

Prof. Dr. Feyza Önder

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

TANIMLAMA

Diplopi; bir görüntünün tek görüntü yerine iki görüntü olarak görünmesidir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Diplopi binoküler olabilir yani bu durumda her iki göz açıkken mevcuttur. Diplopi monoküler olduğunda ise tek göz açıkken mevcuttur.

Binoküler Diplopinin Fizyopatolojisi

Normal şartlarda her iki gözün foveasından elde edilen görüntüler tek bir görüntü haline getirilir. Göz hareketlerinin amacı; görüntüyü kortikal projeksiyon alanı en fazla olan foveaya düşürebilmek ve foveada tutabilmektir. Binoküler diplopi, oküler motilite sistemindeki patolojiye bağlı olarak görüntünün bir gözde foveaya, diğer gözde fovea dışındaki ekzantrik (farklı) bir retina noktasına düşmesi sonucunda gelişir.

Monoküler Diplopinin Fizyopatolojisi

Tek göz kapatıldığında devam eder ve gözün kendisine ait hastalıklarına bağlı olarak gelişir.

1. Korneal skar: Gözün kırıcı ortamlarından birisi olan korneada gelişen skar dokusu farklı kırıcı yüzey oluşturur.

2. Katarakt: Gözün bir başka kırıcı tabakası olan lensin şeffaflığını kaybetmesi ile farklı kırıcı ortamlar gelişir (yaş, kortizonlu ilaçlar, travma, radyasyon, metabolik ve endokrin hastalıklar).

3. Retina patolojileri: Kanama, sıvı birikmesi veya skar dokusu gelişmesi sonucunda ışığın farklı şekillerde kırılması ile ortaya çıkar.

Monoküler diplopiye beraberinde; az görme, ışık hassasiyeti ve kırık görme eşlik edebilir.

KLİNİK

Göz hareketlerinin (oküler motilitenin) etkilendiği durumlarda binoküler çift görme ortaya çıkar.

Nedenleri:

- 1- Kranial sinir felçleri,
- 2- Nöromusküler kavşak hastalıkları,

3- Kas hastalıkları,

4- Tiroid oftalmopati,

5- Diğer nörolojik hastalıklar (Guillain-Barre sendromu, Miller Fisher sendromu).

Binoküler çift görme kaynaklandığı bölgeye göre sınıflandırılır:

1- Santral sinir sistemi hastalıkları

2- Kavernöz sinüs ve orbita hastalıkları

3- Nöromusküler kavşak hastalıkları.

4- Kas sistemi hastalıklarına bağlı olabilir.

Diplopinin klinik sınıflaması;

- Sürekli (her zaman),

- İntermittant (aralıklı),

- Horizontal (yatay eksen),

- Vertikal (dikey eksen).

Göz hareketlerini aşağıdaki kranial sinirler kontrol eder.

3. Kranial sinir (okülomotor),

4. Kranial sinir (troklear),

6. Kranial sinir (abdusens).

Beyin sapında yerleşim gösteren kranial sinir nükleuslarından köken alan her bir kranial sinir, kafa içindeki yolunu izleyerek ekstraoküler kaslara ulaşır ve gözün hareketini sağlar. Kranial sinirin beyin sapından göze ulaşmaya kadarki trasesini (yolunu); hidrosefali, yer kaplayan lezyonlar, intrakranial hemoraji, kafa içi basınç artması (KİBAS), demiyelinizan hastalıklar, intrakranial enfeksiyonlar, kafa travması, iskemiye neden olan hastalıklar (diyabet, hipertansiyon), post-enfeksiyöz nedenler etkileyebilirler.

İskemik veya demiyelinizan nedenler ile oluşan diplopi genellikle ani başlangıçlıdır.

KİBAS'de görülen diplopi intermittant (aralıklı) olabilir.

Beyin sapı lezyonlarında ortaya çıkan çift görmeye kuvvet kaybı, ellerde titreme ve denge kaybı gibi semptomlar eşlik edebilir.

Çift görmeye; demiyelinizan hastalıklarda ekstremitelerde uyuşukluk, hidrosefalide ise; baş ağrısı, bulantı, kusma eşlik edebilir.

Kranial sinirlerden 3. kranial sinir (okülomotor sinir); iç, alt, üst rektus, alt oblik kası, üst kapak levatorunu ve pupillanın sifinkterini innerve eder.

Üçüncü sinir paralizisinde; içe, aşağı ve yukarı bakış kısıtlılığı saptanır, göz aşağı ve dışa kayar. Kapak düşüklüğü (pitozis) ve pupilla dilatasyonu eşlik edebilir.

Üçüncü sinir paralizisinde en sık nedenler kafa travması ve anevrizmadır.

Üçüncü sinir paralizisine pupilla dilatasyonu eşlik ediyorsa; anevrizma, travma ve kafa içi yer kaplayıcı lezyon düşünülür. Pupilla dilatasyonu eşlik etmiyorsa; iskemi nedenleri olan diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi düşünülür.

Dördüncü kraniyal sinir (troklear sinir); sadece üst oblik kasını innerve eder. Dördüncü kraniyal sinir paralizisinde üst oblik kas fonksiyon bozukluğu sonrasında aşağı ve içe bakışta kısıtlılık ve vertikal diplopi görülür. Dördüncü kraniyal sinir paralizisinde kompanse etmek için tortikollis ve anormal baş pozisyonu gelişir. Tanıda baş eğme testi ve eski fotoğraflar yardımcıdır.

Altıncı kraniyal sinir (abduzens siniri); dış rektus kasını innerve eder.

Altıncı kraniyal sinir paralizisinde gözü dışarı yönde hareket ettiren dış rektus kasında hareket kısıtlılığı ve içe kayma gelişir. Hastanın yüzü hareket kısıtlılığının olduğu yöne dönük olabilir.

Bir diğer binoküler diplopi nedeni olan nöromusküler kavşak hastalıklarında (miyasteni gravis) patogenez; kas kavşağında bulunan asetilkolin reseptörlerine antikoların bağlanması sonucunda sinir ile kas arasındaki iletimin engellenmesidir. Nöromusküler kavşak hastalıkları her yaş grubunda görülebilir ve ilerleyici seyir gösterir. Diplopinin günün ilerleyen saatlerinde veya yorgunluk ile artış göstermesi dikkat çeker. Diplopiye; kuvvet kaybı, çabuk yorulma, göz kapağında düşüklük, yutma ve nefes almada güçlük eşlik edebilir. Göz kapağındaki düşüklük her iki gözde ve asimetrik olabilir, kapak düşüklüğü yukarı bakış ile artar ve buz uygulaması ile 2 dakikada düzelebilir.

Kas hastalıkları da binoküler diplopiye neden olabilirler. Kronik progresif eksternal oftalmopleji gibi mitokondriyal miyopatilerde her kas grubu etkilenebilir. Genellikle göz hareketlerinde bilateral simetrik kısıtlılık saptanır. Diplopi yavaş gelişim gösteren bir klinik seyir gösterir ve diplopide gün içinde artma veya azalma görülmez, yorgunluk durumuna göre değişme göstermez. Bazı mitokondriyal miyopatilerde sistemik semptomlar eşlik edebilir. Örneğin; özel bir tipi olan Kearns Sayre hastalığında; diplopiye işitme kaybı, boy kısalığı, gecikmiş puberte, kalp bloğu, denge bozuklukları eşlik edebilir.

Troid orbitopati de binoküler diplopiye neden olabilir. Tiroid oftalmopatinin patogenezinde; tiroid hormonlarının fazla salgılanması ve otoimmün mekanizma ile orbita yağ dokusu ve ekstraoküler kasların etkilenmesi söz konusudur. Tiroid orbitopati erişkin yaş grubunda görülür ve ilerleyici seyir gösterir. Diplopi ani veya yavaş olarak ortaya çıkabilir. Diplopiye; göz kapaklarında şişlik, ekzoftalmi, üst kapak retraksiyonu, fotofobi ve hipertiroidin sistemik semptomları (sıcak intoleransı, ellerde titreme, kilo kaybı, çarpıntı) eşlik edebilir.

Binoküler diplopiye neden olabilen diğer nörolojik hastalıklar; Guillain-Barre sendromu ve Miller-Fisher sendromudur. Guillain-Barre sendromunda çift görmeye ekstremitelerde simetrik ve ilerleyici kuvvet kaybı ve tendon reflekslerinde azalma eşlik edebilir.

RADYOLOJİ

Diplopi hastalarında tanıda radyolojik görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Kraniyal sinir felçlerinde kraniyal manyetik rezonans (MR) görüntüleme; enfarkt, kafa içi yer kaplayan kitle, demiyelinizan plaklar saptanabilir. Pupilla tutulumlu 3. sinir (okülomotor sinir) paralizisinde intrakraniyal anevrizmanın ekarte edilmesi için kraniyal MR anjiyografi veya kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi yaptırılmalıdır. Tiroid oftalmopate orbita BT veya orbita MR'de ekstraoküler kaslarda kalınlaşma saptanabilir.

LABORATUVAR

Laboratuvar incelemede; kraniyal sinir paralizilerinin (3., 4. veya 6. sinir paralizisi) iskemik nedenler ile ortaya çıktığı düşünülüyorsa; kan testleri, açlık kan şekeri, lipit, kolesterol, sedimentasyon, C-reaktif protein istenmelidir.

Kraniyal sinir paralizisi nedeni olarak infiltran veya demiyelinizan nedenler düşünülüyorsa lomber ponksiyon yapılarak BOS incelenmelidir. Nöromusküler kavşak hastalığı için asetilkolin reseptör antikör pozitifliği araştırılır. EMG'de sinir lifi iletiminde yavaşlama saptanır veya tanı için tensilon testi kullanılabilir. Guillain-Barre ve Miller-Fisher sendromu tanısı için serumda GQ1b antikoru araştırılabilir.

Binoküler diplopi ayırıcı tanısında bulanık görme, cisimleri eğri görme (metamorfopsi), cisimleri büyük görme (makropsi), cisimleri küçük görme (mikropsi) yakınmalarının göz önünde bulundurulması gerekir.

AYIRICI TANI

Diplopi tedavisinde nedene yönelik bir tutum alınır. Monoküler çift görme saptanırsa göz hekimine yönlendirilir. Binoküler çift görme nedeni; intrakraniyal yer kaplayan lezyon veya anevrizma ise beyin cerrahisine yönlendirilir. Postenfeksiyöz, iskemik veya travmatik nedenli kraniyal paralizilerde göz hekimisi ve ilgili branş hekimisi birlikte izler. Miyasteni Gravis, kronik progresif eksternal oftalmopleji gibi kas ve kavşak hastalıkları düşünülürse nörolojiye yönlendirilir. Tiroid oftalmopati saptanırsa göz hekimisi ve endokrin hastalıkları uzmanı birlikte takip eder. Nedeni ne olursa olsun binoküler diplopide göz hekimisi semptomatik tedavi olarak hastayı rahatlatmaya yönelik prizmatik gözlük verebilir veya botulinum toksini uygulayabilir.

KAYNAKLAR

1. Önder F. Optik sinir ve ekstraoküler kas travmaları. İçinde: Temel göz hastalıkları. Aydın O'Dwyer P, Aydın Akova Y, editörler. Ankara: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık, Güneş Tıp Kitabevi; 2015.
2. Önder F. İnfranükleer Göz Hareket Bozuklukları. MN Oftalmoloji. 1996;3:28-33.
3. Kanski JJ, Clinical Ophtalmology. A Systemic Aproach, Elsevier; 2011.
4. Glaser JS, Bachyniski B. Infranuclear disorders of eye movement. In: Neuro Ophthalmology, Ed: Glaser JS. Philadelphia: Lippincott; 1990.
5. Newman NJ. Third, fourth and sixth-nervelesions and the cavernous sinüs. In: Principles and Practice of Ophthalmology. Ed: Albert DM, Jakobiec FA. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994.



GLOKOM

Prof. Dr. Tekin Yaşar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Glokom; optik sinir başında çukurlaşma ve ilerleyici atrofi, retina gangliyon hücrelerinde dejenerasyon ile karakterize, özel görme alanı kayıpları oluşturan, tedavi edilmediği durumda körlükle sonuçlanan kronik iskemik optik nöropatidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Dünya körlük nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır. Glokom nedeniyle, 6,5 milyon insan görmesini kaybetmiştir (toplam körlüklerin %13,5'i). Olguların %75'i 65 yaşın üzerinde olup 40 yaşının üzerinde görülme olasılığı %2'dir. Kalıtsal olabilir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Glokom patogenezinin temelinde retina gangliyon hücrelerinin kaybı vardır. Glokomatöz optik sinir hasarı doğrudan yüksek göz içi basıncı (GİB) ile ilişkilidir. Ancak glokomatöz hasarın her zaman yüksek GİB değerlerinde ortaya çıkmaması ve GİB'nin düşürülmesine rağmen glokomatöz optik nöropatinin devam etmesi GİB dışında bazı diğer faktörlerin etiyopatogeneze rol oynadığını düşündürmektedir. GİB'ye bağlı olmayan başlıca faktörler; optik sinir başının perfüzyon bozukluğu, vasküler direnç ve sistemik hipotansiyondur. Glokomlu gözlerde genetik olarak programlanmış hücre ölümü olan apoptoz etiyopatogeneze sorumlu tutulan bir başka faktördür.

PATOLOJİ

Sınıflama

1. Açık açılı glokomlar

- Primer açık açılı glokom,
- Normotansif glokom,
- Sekonder açık açılı glokom.
- * Psödoeksfoliasyon glokomu,
- * Pigmenter glokom,
- * Fakolitik glokom,
- * Oküler enflamasyon,
- * Episkleral ven basınç artışı,
- * Steroid glokomu.

2. Kapalı açılı glokomlar

- Primer kapalı açılı glokom,
- Akut açı kapanması glokomu,
- Subakut açı kapanması glokomu,
- Sekonder kapalı açılı glokomlar.
- * Periferik anterior sineşiler,
- * Şişkin lens,
- * Pupil seklüzyonu,
- * Neovasküler glokom,
- * Plato iris sendromu.

3. Konjenital glokomlar

KLİNİK

Şikayetlerde farklılıklar olabilir. Şikayetlerdeki farklılık glokom tipi ile ilgilidir. Genellikle gözlük muayenesine gelmiş ve hiçbir şikayeti olmayan hastalarda glokom saptanabilir. Bazı tiplerinde şiddetli ağrı ilk belirti olabilir

Hastanın ilerleyen glokomunun şiddetine göre değişen görme fonksiyonlarında bozulma olabilir.

Göz İçi Basıncının Ölçülmesi

Tonometre denen aletler ile ölçülür. Göze temas eden ve etmeyen iki ayrı çeşidi vardır. Göze temas etmeyen tonometreler kontaminasyon riski olmadığı için avantajlıdır. Ancak ölçüm güvenliği açısından göze temas eden tonometreler daha güvenlidir. Sonuçlar mmHg değerinde saptanır. Yukarıda belirtildiği gibi bulunan değer "normal değer" olup olmadığı, hastanın yaşı, kornea kalınlığı, retinası ve optik sinirinin durumuna göre saptanır.

Goldmann Applanasyon Tonometresi

En sık kullanılan GİB ölçüm metodudur. Aletin probu kornea santraline değiştirilerek bir düzleşme elde edilir ve mmHg cinsinden basınç okunur.

Optik Sinirin Değerlendirilmesi

Optik diskin değerlendirilmesi, glokom tanısında en önemli bölümdür. Bunun için herkesin bildiği oftalmoskopların yanı sıra dijital veri elde edebileceğimiz yüksek teknoloji ölçüm araçlarından da yararlanabiliriz.

Glokomlu kişilerde optik diskin ortasındaki çukur alanda genişleme, kenarlarında incelme, diskte soluklaşma, damarlarda

nasale itilme, optik siniri terk eden damarlarda kavisli ve hendekten atlama belirtisi, papilla çevresinde atrofi ve disk hemorajisi gözlemlenebilir.

Normal gözlerde optik diskin ortasındaki çukur alanın toplam disk çapına oranı 0,3'tür. Glokomlu kişilerde bu oran yükselir.

Optik sinir başının ve sinir liflerinin tomografisi veya kalınlıklarının ölçülmesi için kullanılan dijital ölçüm cihazları ile de glokomun hem tanısı hem de progresyonu gösterilebilir. Ancak bahsi geçen sofistike aletler, henüz gelişimlerini tamamlamamıştır ve standardizasyonları yeterli güvenlikte değildir.

Görme Alanı: Perimetre denilen aletler kullanılır. Glokomlu kişinin görme alanı hakkında bilgi verir. Glokomun tanısı ve takibi açısından çok önemli bir testtir. Görsel yollar ve santral sinir sistemi hastalıklarında da görme alanı defektleri çıkacağı için, glokoma özgü görme alanı defektlerinin olması anlamlıdır.

AYIRICI TANI

Fizyolojik cupping (çukurlaşma),

Optik nörit,

İskemik optik nöropati,

Hipofiz tümörleri.

TEDAVİ VE PROGNOZ

- Tıbbi tedavi,
- Lazer tedavisi,
- Cerrahi tedavi.

Glokomda Tıbbi Tedavi

1. Prostaglandin analogları: Prostaglandinler, tromboksanlar ve lökotrienler, 20-karbonlu araşidonik asitin metabolik ürünü olan eikasonoilerdir. Prostaglandinler ilk defa 1935 yılında prostat dokusundan izole edilmiştir. Yağ asitlerinden enzimatik yollarla sonucu oluşan lipid bileşenleridir. Göz travması sonrası farklı PG'ler iris ve siliyer cisimden salınırlar. Bunlardan bir tanesi prostaglandin F_{2α}'dır (PGF_{2α}).

Hipotansif etkisini temel olarak uveoskleral dışa akımı, daha az önemde trabeküler dışa akımı artırarak gösterdiği bilinmektedir. Matriks metalloproteinazların regülasyonu ve ekstraselüler matriks bileşenlerinin yeniden yapılanmasını sağlayarak dışakım yollarının geçirgenliğinde ve direncinde değişiklikler oluşturur. Klinik kullanımı olan 3 adet PG analogu mevcuttur. Bildirilen yan etkileri konjonktival hiperemi, iris renginde koyulaşma, kirpiklerde uzama ve renk koyulaşmasıdır.

Latanoprost kornea esterazları tarafından hidrolize edilerek biyolojik olarak aktifleşen bir ester ön ilacıdır. Selektif PGF_{2α} prostanoid reseptör agonistidir.

Glokom ve oküler hipertansiyonun kısa ve uzun vadeli tedavisinde günde tek doz topikal latanoprost etkili ve güvenli bir ajandır.

Bimatoprost sentetik bir prostamid analogudur. Prostamidler, PGF_{2α} reseptörlerine bağlanmazlar, serbest olarak bulunurlar. Korneal enzimler tarafından aktivasyon gerektirmeyen aktif bir ilaçtır.

Travoprost (Travatan® Z %0,004, Alcon, Fort Worth, Tex.),

Latanoprost gibi kornea esterazları tarafından hidrolize edilerek biyolojik olarak aktifleşen bir ester ön ilacıdır.

2. Beta Blokerler: Beta reseptör antagonistleri siliyer cisimden aköz humör oluşumunu azaltarak etki ederler. Aköz dışa akımı üzerinde etkili değildir. GİB'ni %25-28 oranında düşürürler. Monoterapi ya da kombinasyon tedavilerinde kullanılırlar. Günde 2 kere kullanımı önerilmektedir.

Bronşiyal astım ve ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi pulmoner problemleri olan hastalarda kullanımı relatif kontrendikedir. Sinüs bradikardisi, dekompanse kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, 2-3. derece atriyoventriküler blok hastalarında kullanımı kontrendikedir. Lokal yan etkileri kornea duyusunda azalma, uygulama sırasında yanma ve kaşınma, kuru göz semptomları, alerjik blefarokonjonktivit ve geçici görme bulanıklığıdır.

Beta blokerler selektif ve non-selektif olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Non-selektif ajanlar hem β₁ hem β₂ adrenerjik reseptör antagonistleridir. Bu grupta timolol maleat, karteolol ve levobunolol mevcuttur. Bunlardan karteolol intrinsik sempatomimetik beta blokördür. Aynı zamanda parsiyel agonistik etki gösteren bir ajan olduğu için daha az kardiyovasküler yan etki profiline sahiptir. Selektif beta blokerler ise tek reseptör alt tipine (β₁) etkilidirler. Bu grupta betaksolol mevcuttur.

3. Sempatomimetik İlaçlar (Adrenerjik): Alfa-2 reseptörlerinin uyarılması humör aköz yapımını azaltır. Non-selektif agonist adrenerjik ajanlar (alfa ve beta adrenerjik reseptör agonistleri) epinefrin ve dipiverin; selektif ajanlar klonidin, aproklonidin ve brimonidindir. Brimonidin aköz yapımını azaltarak ve uveoskleral akımı artırarak GİB'ni düşürücü etki gösterir. Günde iki kez %0,2 konsantrasyonda kullanılır. Hayvan çalışmalarında brimonidinin nöroprotektif etkisi olduğu gösterilmiştir. İnsan çalışmalarında brimonidin tedavisi alan hastaların görme alanlarında iyileşme olduğu izlenmiştir. Sempatomimetiklerin subkonjonktival fibrosis yaparak inferior fornikte düzleşmeye sebep olduğu gösterilmiştir.

4. Parasempatomimetik İlaçlar (Kolinergikler): Asetilkolin benzeri etki gösterirler. Asetilkolin, asetilkolin esteraz tarafından sentezlenir ve kolinergik reseptörlere bağlanır. Glokom tedavisinde kullanılan en eski ilaçlardır. Siliyer kastaki muskarinik reseptörleri uyararak miyozis yaparlar. Siliyer kas kontraksiyonu ile uveoskleral dışa akım artar.

Direkt etkili kolinerjikler pilokarpin ve karbakol, indirekt etkili olanlar fizostigmin, ekotiyofat, demakaryumdur. Pupiller bloğa bağlı akut açı kapanması glokomunda %1-2 pilokarpin miyotik etkisiyle açı üzerindeki iris dokusunu geriye çekerek atağın sonlanmasına katkıda bulunur. Günümüzde bu grup ilaçlar uzun süreli glokom tedavisinde yan etkilerinden dolayı tercih edilmezler.

5. Karbonik Anhidraz İnhibitörleri (KAİ): Göz dahil pek çok dokuda karbonik anhidraz enzimi bulunur. Ca-II izoenzimi aköz humör yapımı ve GİB kontrolünde etkilidir. Bu enzim gözde temel olarak siliyer cisim, kornea endotel hücreleri ve pigment epitelinden salgılanır. Tüm KAİ siliyer cismin non-pigmente siliyer epitel hücrelerindeki karbonik anhidrazı inhibe ederek aktif aköz humör sekresyonunu azaltır.

Bu grupta sistemik olarak kullanılan asetozolamid ve topikal olarak kullanılan dorzolamid ve brinzolamid mevcuttur. Topikal uygulama ile ortalama %18'lik bir basınç azalması temin edilir. Oral kullanılan KAİ'nin uzun süreli glokom tedavisinde kullanımı yan etkilerinden dolayı sınırlıdır.

Glokomda Lazer Tedavisi

Glokomda selektif lazer trabeküloplastik uygulamaları mevcuttur. Bu uygulama, 532 nm dalga boyu olan Q-switched Nd:YAG

lazer ile yapılmakta olup koagülasyon yapmaksızın dış akımı artırmaktadır. Ameliyatı kabul etmeyen, uygun ilaç tedavisine cevap alınamayan, yaşlı ve görme alanı çok dar olan hastalarda yapılmaktadır. Birçok olguda GİB düşürme etkisi birkaç yıl sonra kaybolmaktadır.

Diğer bir lazer tedavi seçeneği lazer iridotomidir. Açı kapanması glokomunda kapalı pupil yoluna alternatif arka-ön kamara geçişini sağlamak için yapılır.

Glokomda Cerrahi Tedavi

Günümüzde en yaygın uygulanan cerrahi yöntemi Cairns'in 1968 yılında ortaya attığı daha sonra Smith'in modifiye ettiği trabekülektomidir. Konjonktiva diseksiyonundan sonra tabanı limbusta olmak üzere bir skleral flap diseke edilip trabekülumdan parça çıkartılır, iridektomi yapılır. Skleral flap ve konjonktiva sütüre edilir. Fistülizan bir cerrahidir.

KAYNAKLAR

1. Ocakoğlu Ö, Bayer A, Elgin U. Glokom: Temel Kavramlar ve Yenilikler. 1. baskı, Ankara: Anadolu Kitabevi; 2020;1-544.
2. Allingham RR. Shields Textbook of Glaucoma. 6. baskı. Philadelphia: Lippincott Yayınevi; 2011;1-610.
3. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 5. baskı. Savona; Publi Comm Yayınevi; 2020;1-169.

GÖRME BOZUKLUĞU/KAYBI

Prof. Dr. Banu Açıkalın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Görme bozukluğu/kaybı normalde insanların görebilmesi gereken belli uzaklıktaki ve boyuttaki objelerin görülemediği yani görme keskinliğinin azaldığı veya kaybolduğu durumdur. Görme bozukluğu/kaybı tek gözde veya her iki gözde, ağrılı veya ağrısız, merkezi veya periferik olabilir. Görme bozukluğu/kaybı ani gelişebildiği gibi yavaş yavaş da ortaya çıkabilir. Görme bozukluğu/kaybı geçici veya kalıcı olabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Küresel olarak, en az 2,2 milyar insanın görme bozukluğu veya körlüğü olduğu tahmin edilmektedir, bunların en az 1 milyarı önlenilecek veya henüz tedavi edilmemiş bir görme bozukluğuna sahiptir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Görme bozukluğu/kaybı direkt gözü ilgilendiren hastalıklar ve kırma kusurları ile görme yollarını etkileyen iskemi, demiyelinizasyon, yer kaplayan lezyon, kanama, enfeksiyon, enflamasyon, toksik ve nutrisyonel nedenler ile bazı hastalıklardan kaynaklanabilir. Nüfus artışı ve yaşlanma, daha fazla insanda görme bozukluğu olma riskini artıracaktır.

KLİNİK

1. Göze Ait Hastalıklar

a. Kırma kusurları: Miyopi, hipermetropi, astigmatizma ve presbiyopi olarak 4 başlıkta incelenebilir.

1) Miyop: Kişiler özellikle uzağı net göremezler. Semptom genellikle her iki gözdedir. Geceleri görme netlikleri daha da düşer.

2) Hipermetrop: Uyum yeteneği yeterli ise kişi uzağı ve yakını net görürken yeterli değilse uzağı ve yakını net göremez. Semptom genellikle her iki gözdedir. Baş ağrısı ve şaşılık eşlik edebilir.

3) Astigmat: Hastalar uzağı ve yakını net göremezler. Semptom genellikle her iki gözdedir. Hastalar cisimlerin sınırlarını dağınık olarak gördüklerini ifade ederler. Baş ağrısı eşlik eder.

4) Presbiyopi: Kırk yaşından sonra başlar ve gittikçe ilerler. Semptom genellikle her iki gözdedir. Hastalar yakını net göremezler.

b. Katarakt: Görme bozukluğu/kaybı yavaş yavaş ilerler. Kişinin kendi merceğinin şeffaflığını yitirmesi durumudur. En önemli nedeni yaşlılıktır. Semptom her iki gözde olabileceği gibi tek gözde de olabilir. Kontrast kaybı, monoküler çift görme eşlik eder. Hastanın pupilinden kataraktlı lensin verdiği beyaz veya sarımsak bir refle olabilir. Işık refleksleri direkt ve indirekt doğaldır.

c. Glokom: Primer açık açılı glokomda (PAAG) görme kaybı sinsi gelişir. Merkezi görme son evrelere kadar korunur. Semptom genellikle her iki gözdedir. Akut glokom krizinde ise görme ani azalır. Şiddetli ağrı, kusma, mide bulantısı akut glokom krizine eşlik eder.

PAAG'de son evreye kadar görme eşeli ile görme düzeyleri düşük değildir. Konfrontasyon testinde kayıplar görülebilir. Işık refleksleri son aşamaya kadar doğaldır. Akut glokom krizinde göz elle çok serttir. Kornea bulanık görülebilir. Aynı gözde pupil dilate (patolojik anizokori) olabilir.

d. Üveit: Görme bozukluğu/kaybı ani olabilir. Semptom tek gözde olabileceği gibi her iki gözde de olabilir. Kırmızı göz, ışık hassasiyeti eşlik eder. Görme eşeli ile alınan görmeler düşüktür. Kırmızı göz mevcut olup, kızarıklık gözde kornea çevresinde daha yoğundur. Akıntı eşlik etmez. Üveit tek gözde ise o gözde, iki gözde ise her iki gözde pupil şekli yuvarlak olmayabilir. Hastada tek pupil (patolojik anizokori) veya her iki pupil çapı (patolojik izokori) normale göre farklı olabilir. Pupil veya pupiller farmakolojik ajanlarla genişlemeyebilir.

e. Göz travması: Görme bozukluğu/kaybı genellikle ani gelişir. Görme ışık hissi veya parmak sayma düzeyinde olabilir. Ağrı, kırmızı göz eşlik eder. Kırmızı göz, kapak ve çevre dokularda ekimoz, kesi, laserasyon olabilir. Göz dokularında da kesi ve kayıp söz konusu olabilir. Işık refleksi alınamayabilir. Göz hareketleri kısıtlı olabilir.

f. Retina dekolmanı: Retina dekolmanı gelişen hastalar başlangıçta ışık çakmaları, oval veya yuvarlak şekiller ve örümcek ağı şeklinde görüntüler görme, siyah veya kırmızı renkte yağın noktalar ve nihayet dekolman yani ayrılmış retina bölgesine uyan görme alanı kaybı tarif ederler. Semptom genellikle tek gözdedir.

Rölatif afferent pupil defekti olabilir. Konfrontasyon testinde alan kaybı mevcuttur. Göz dibi muayenesinde dekolman görülür.

g. Prematüre retinopatisi: Şaşılık eşlik edebilir. Pupil alanında beyazlık olabilir.

h. Retina damar tıkanıklıkları: Görme kaybı ani gelişir ve ağrısızdır. Görme ileri derece bozulup özellikle arter tıkanıklıklarında sadece ışık görme seviyesine kadar düşebilir. Semptom genellikle tek gözdedir ancak iki göz aynı anda veya peşi sıra da etkilenebilir. Rölatif afferent pupil defekti ve göz dibinde ödem, kanama ve eksudalar görülebilir.

i. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu: Görme bozukluğu yavaş yavaş veya ani gelişebilir. Özellikle santral görme etkilenir. Görme düzeyinde azalmaya, düzensiz görme, görüntüde kırılmalar eşlik edebilir. Semptom asimetrik olsa da her iki gözde de mevcuttur.

2. Nörolojik Nedenler (Görme yollarını etkileyen nedenler)

a. Optik nörit: Demyelinizan, enfektif, enflamatuvar nedenlere bağlı olabilir. Görme bozukluğu/kaybı ani gelişir.

Demyelinizan optik nörit: Multipl sklerozda (MS) optik nörit, ani ve tek taraflı görme kaybı ile karakterizedir. Görme azalması iskemik optik nöropatide olduğu gibi çok düşük seviyelerde olmaz. Şikayetlerden önce göz hareketleri ile ortaya çıkan göz ağrısı gözlenebilir. Genellikle birkaç hafta içinde görme keskinliği düzelmeye başlar, renkli görme ve kontrast duyarlılıkta da azalma devam eder. Çift görme, nistagmus, hemianopi, disartri, disfaji, hemiparezi, depresyon, öfori, demans, ellerde ayaklarda uyuşma görülebilir. Semptomlar egzersiz ve vücut ısısı artışı ile kötüleşir (Uthoff fenomeni). Afferent pupil defekti vardır ve özellikle renkli görme bozulmuştur. Bakış pozisyonları değerlendirilmez. Bakış kısıtlılığı görülebilir.

Optik sinir hastalığının erken evrelerinde ödemli görülürken ilerleyen evrelerde soluk izlenir. Retrobulber optik nöritte ise göz dibi doğaldır.

Enfektif optik nörit: İntrakraniyal enfeksiyon, sinüzit bulguları veya sebep olan ajanın neden olduğu semptomlar eşlik edebilir. Görme düzeyleri düşük bulunur. Renkli görme özellikle etkilenmiştir. Optik sinir ödemlidir. Rölatif afferent pupil defekti mevcuttur.

Enflamatuvar optik nörit: Nörosarkoidde nöbet, myelopati, serebellar tutulum ve fasiyal sinir başta olmak üzere kraniyal sinirlerde tutulum eşlik edebilir. Görme ve renkli görme etkilenmiştir. Optik sinir ödemlidir. Rölatif afferent pupil defekti mevcuttur. Sarkoidoza bağlı ise nörosarkoid, otoimmün diğer hastalıklara bağlı ise o hastalığa ait semptomlar eşlik eder.

b. Optik nöropati (iskemik, toksik ve nütrisyonel, herediter): İskemik optik nöropati: Görme ani olarak azalır. İki tipi vardır; arteritik ve non-arteritik. Non-arteritik tipte hastalar özellikle sabah uyanınca görme azalması tarifler. Görme düzeyleri orta-ileri derecede düşüktür. Bu olgulara genellikle hipertansiyon eşlik eder. Arteritik tipte ise görme kaybindan evvel patlayan

ışıklar ve geçici görme kayıpları olabilir. Arteritik tip temporal arterit hastalarında görülür. Görme azalmasına ağrı, kafa derisinde hassasiyet, çiğneme ile çenede ağrı, kilo kaybı ve polimyalji romatika eşlik eder. Görme düzeyi ileri derecede düşüktür. Rölatif afferent pupil defekti mevcuttur. Göz dibinde optik sinir kabarık izlenir. Eğer iskemi optik sinirin posteriorunda gelişmiş ise optik sinir doğal görünümde olabilir. Arteritik tip düşünülüyorsa temporal arterde nabazan bakılabilir. Bir veya her iki temporal arterde nabız yokluğu ve hassasiyet mevcuttur. Toksik ve nütrisyonel optik nöropati: Görme bozukluğu/kaybı bilateral ve ani gelişir. Bulantı, kusma, baş dönmesi, bilinç değişiklikleri eşlik edebilir. Göz dibinde optik sinir soluk izlenir. Toksikasyona neden olan ilacın sistemik bulguları değerlendirilir. Nütrisyonel optik nöropati düşünülüyorsa hastanın kilosu ve genel durumu gözden geçirilir.

Herediter optik nöropati: Görme kaybı ağrısız, tek taraflı, ciddi ve akut veya subakut gelişimlidir. Eşlik eden bulgu yoktur. Optik sinirler her iki gözde soluktur. Işık refleksleri ise tipik olarak oldukça canlıdır.

c. Kiyazma lezyonları: Nasal liflerde etkilenme sonucu görme alanı defekti (klasik olarak bitemporal hemianopsi), renk desatürasyonu ve optik atrofi olur. Optik trakt lezyonlarında homonim hemianopsi gözlenir. Optik radyasyonun temporal lobu tutan lezyonlarda üst kadranopsi, parietal lob lezyonlarında alt kadranopsi gözlenir. Görme korteksinin lezyonlarında kontralateral homonim maküler defekt veya kontralateral makülanın korunduğu hemianopik defekt olur. Hipofiz bezine yakınlık nedeniyle Cushing sendromu, Jigantizm, akromegali, infertilite, amenore, Sheehan sendromu, kavernoöz sinüse yakınlık nedeniyle 3. 4. ve 6. kafa siniri felçleri eşlik edebilir. Göz dibinde optik sinir soluk görülebilir. Konfrontasyon testi ile görme alanı kaybı kabaca anlaşılabilir.

d. İntrakraniyal enfeksiyonlar: Görme bozukluğu/kaybı enfeksiyonun yerine göre iki gözde birden olabilir. Enfeksiyonun yerleşimine göre, baş-göz ağrısı, ateş, bilinç değişiklikleri, çift görme, propitoz ve pupil değişiklikleri gibi semptomlar eşlik edebilir. Enfeksiyonun yerleşim yerine ve KİBAS durumuna göre görme bozukluğu/kaybı ve görme alanı kaybı gelişir. Pupil değişiklikleri olabilir. Göz hareketlerinde kısıtlılık tespit edilebilir.

e. İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar: İntrakraniyal kitle yerleşim yerine göre görme alanı kaybı ve görme bozukluğu yapar. Baş ağrısı, diplopi, pupil bozuklukları eşlik edebilir. Kitlenin yerleşimine göre nörolojik semptomlar eşlik edebilir. Kitlenin yerleşim yeri ve KİBAS durumuna göre görme bozukluğu/kaybı ve görme alanı kaybı oluşur. Göz hareketlerinde kısıtlılık, pupil değişiklikleri ve kitlenin yerleşimine göre değişik nörolojik semptomlar eşlik edebilir.

f. İdiyopatik intrakraniyal basınç artışı: İntrakraniyal basınç artışı görmeyi erken evrelerde çok etkilemez. Gelip geçici görme kayıpları oluşur. İleri evrede kalıcı görme kayıpları

olurken bunun yanında 6. sinir paralizisi eşlik edip diplopi (çift görme) gelişebilir. Baş ağrısı olabilir ve ağrı öksürmek ve ayakta durmakla artar. Pulsatil kulak çınlaması görülebilir. Görme düzeyi ilk evrelerde iyi iken zamanla azalabilir. Göz dibinde optik sinir önce kabarık sonra soluk izlenir. Altıncı sinir paralizisi bulguları yani dışa bakış kısıtlılığı olabilir. Vertigo, düşük frekanslı sesleri duyamama, spontan rinore ve otore eşlik edebilir.

g. Geçici iskemik atak: Görme alanının bir kısmında ani körlük, bazen gri veya siyah bir perde inmesi ya da görüş alanından geçmesi şeklinde ortaya çıkar. Genellikle birkaç dakika sürer. Tüm belirtiler birkaç saat içinde kaybolur ve etkileri ise 24 saat içinde ortadan kalkar. Muayenede herhangi bir bulgu saptanmayabilir.

h. İnme: İskeminin etkilediği lokalizasyona göre görme ve görme alanı kayıpları gelişir. Pupil değişiklikleri, çift görme, konuşmada bozukluk, yüz felci, üst ve alt ekstremitelerinde hareketlerinde bozukluk, konfüzyon gibi ek semptomlar görülebilir. İskeminin geliştiği alan ve KİBAS durumuna göre görme bozukluğu/kaybı ve görme alanı kaybı oluşur. Şaşılık, göz hareketlerinde kısıtlılık, pupil değişiklikleri izlenebilir.

i. Migren: Monoküler skotom veya görme kaybı, baş ağrısı öncesi ışık çakmaları gözlenebilir. Migren esnasında baş ağrısı, mide bulantısı ve anizokori eşlik edebilir. Anizokori atak sonrasında da bir süre devam edebilir. Muayenede ağrının olduğu tarafta ataktan birkaç gün sonraya kadar sürebilen anizokori görülebilir.

RADYOLOJİ

Semptomun ayırıcı tanısındaki hastalıklara özel görüntülemeler istenir. Aşağıda görüntülemeler ile ilgili bazı tanımlamalar verilmiştir.

Görme alanı incelemesi: Optik sinir fonksiyonları ve retinanın tutulduğu alanları değerlendirme yararlı bilgiler verir. Konfrontasyon yöntemi ile kabaca görme alanı değerlendirilir. Daha detaylı bilgi için otomatize perimetrik inceleme kullanılır.

Görsel uyarılmış potansiyeller (VEP): Optik sinir lezyonlarında latans ve amplitüd bozuklukları ortaya çıkar.

Optik koherens tomografi (OCT): Tüm retinanın katlarını ayrıntılı ve histolojik kesite yakın bir şekilde görüntülenmesini sağlar. Makula ödemi, yaşa bağlı makula dejenerasyonu tanısında altın standarttır. Optik sinir hastalıklarında ve MS takibinde de kullanılabilir.

Fundus fluorescein anjiyografi (FFA): Retinanın tüm tıkaçıcı, iskemik ve kanamalı hastalıkların ayırıcı tanısı ile kan retina bariyerinin durumunu değerlendirmede çok önemli bilgiler verir.

Orbital ultrasonografi (USG) ve Doppler: Optik disk değerlendirilebilir, orbital kitle ve orbital kan akımı bozulması durumlarında ayırıcı tanı için kullanılır.

Oküler USG: Retina dekolmanı tanısı için göz hastalıkları uzmanı tarafından yapılır.

1. Göze Ait Hastalıklar

a. Kırma kusurları: İstenmesi gereken görüntüleme yöntemi yoktur.

b. Katarakt: İstenmesi gereken görüntüleme yöntemi yoktur.

c. Glokom: Görme alanı, optik sinir OCT istenebilir. Glokoma uygun sinir lifi kayıpları izlenir.

d. Üveit: Akciğer grafisi ve lomber grafi istenebilir. Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse OCT makula incelemesi ve özellikle Behçet vaskülitini görüntülemek için FFA isteyebilir.

e. Göz travması: Yabancı cisim şüphesi varsa direkt grafi veya orbita BT, yumuşak doku travması varsa orbita MR istenebilir. Travmaya ait bulgular ve yabancı cisim izlenebilir.

f. Retina dekolmanı: Orbita USG istenebilir. Retina dekolmanı lehine bulgular saptanır. Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse oküler USG yapar.

g. Prematüre retinopatisi: Retina dekolmanı lehine bulgular saptanır. Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse oküler USG yapar.

h. Retina damar tıkanıklıkları: Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse FFA ve OCT ister.

i. Yaşa bağlı makula dejeneransı: Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse FFA ve OCT ister.

2. Nörolojik Nedenler

a. Optik nörit: (Demiyelinizan, enfektif, enflamatuvar): Demiyelinizan optik nörit: Kranial MR istenir. Özellikle periventriküler beyaz cevherde, beyin sapı beyaz cevherinde, serebellumda ve spinal kortta plaklar görülür. Görme alanı, OCT tanıda kullanılabilir. Sinir lifi kaybıyla uyumlu bulgular görülür.

Enfektif optik nörit: VEP ve kranial MR istenebilir.

Enflamatuvar optik nörit: VEP ve kranial MR istenebilir.

b. Optik nöropati (İskemik, toksik ve nütrisyonel, herediter):

İskemik optik nöropati: Göz hastalıkları uzmanı FFA ve optik sinir OCT isteyebilir.

Toksik ve nütrisyonel optik nöropati: Göz hastalıkları uzmanı gerekli görürse optik sinir OCT isteyebilir.

Herediter optik nöropatiler: Göz hastalıkları uzmanı görme alanı ve optik sinir OCT istenebilir.

c. Kiyazma lezyonları: Kranial BT, MR istenir. İskemi, plaklar, yer kaplayan lezyon, kanama görülebilir. Göz hastalıkları uzmanı görme alanı ister. Görme alanında kiyazma tutulan alana görededefekter saptanır.

d. İntrakranial enfeksiyonlar: Kranial BT ve MR istenebilir ve enfeksiyon ajanı ile uyumlu tutulum görülebilir.

e. İntrakranial yer kaplayan lezyonlar: Kranial BT ve MR istenebilir. Kranial BT ve MR'de yer kaplayıcı lezyon görülebilir.

f. İdiyopatik intrakranial basınç artışı: Kranial MR ve görme alanı istenir. Kranial MR'de parsiyel boş sellar veya optik sinir

kılıfının etrafında BOS mesafesi genişlemesi görülür. Kraniyal MR venografide transvers sinüs daralması görülür. Kraniyal BT veya MR istenir. İskemi, plaklar, yer kaplayan lezyon, kanama görülebilir.

g. Geçici iskemik atak: Kraniyal MR, karotis doppler istenir. Kraniyal MR'de ufak iskemi alanları görülebilir. Karotis dopplerde karotis stenozu tespit edilir. Eğer emboli kaynağı olarak kalp düşünüüyorsa ekokardiyografi için kardiyolojiye yönlendirilir.

h. İnme: Kraniyal BT ve MR istenebilir. Kraniyal BT ve MR'de lezyon görülebilir.

i. Migren: Kraniyal BT ve MR istenir ve bu görüntülemelerde özellik saptanmaz.

LABORATUVAR BULGULARI

Semptomun ayırıcı tanısında öncelikle istenmesi gerekli laboratuvar testi yoktur. Ayırıcı tanıdaki hastalığa özel laboratuvar tetkikleri istenir.

1.Göze Ait Nedenler

- Kırma kusurları:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.
- Katarakt:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur. Göz hastalıkları uzmanı tarafından kataraktın diyabete bağlı olduğu düşünüüyorsa açlık kan şekeri ve HbA1c istenebilir. Bu değerler diyabette yüksektir. Metabolik hastalık düşünüüyorsa o hastalığa yönelik laboratuvar testleri istenir.
- Glokom:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.
- Üveit:** Tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP, ANA, ANCA, ACE, lizozim, PPD, paterji testi istenebilir.
- Göz travması:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.
- Retina dekolmanı:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.
- Prematüre retinopatisi:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.
- Retina damar tıkanıklıkları:** Açlık kan şekeri ve HbA1c, kan lipit düzeyleri, kanama pıhtılaşma zamanı ve trombofil paneli istenebilir.
- Yaşa bağlı makula dejeneransı:** İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.

2. Nörolojik Nedenler

a. Optik nörit: (demyelinizan, enfektif, enflamatuvar): Demyelinizan optik nörit: Lomber ponksiyon yapıp BOS tahlilinde oligoklonal band bakılabilir, optik sinir fonksiyonlarını değerlendiren görsel uyarlılmış potansiyel testi (VEP) istenebilir. Enfektif optik nörit: Ateş takibi, sedimentasyon, CRP, PPD ve tam kan sayımı istenebilir. Enflamatuvar optik nörit: Tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP, ANA, ANCA, ACE, lizozim, paterji testi istenebilir.

b. Optik nöropati (iskemik, toksik ve nütrisyonel, herediter):

İskemik optik nöropati: Sedimentasyon, açlık kan şekeri, HbA1c, kan lipit değerleri istenebilir. Temporal arteritte arter biyopsisi gerekebilir.

Toksik ve nütrisyonel optik nöropati: Kanda toksik madde düzeyi ve böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri istenir. Üre, kreatinin, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, laktat dehidrogenaz değerleri normal sınırlarda olmayabilir.

Herediter optik nöropati: Genetik araştırma istenebilir.

c. Kiyazma lezyonları: İstenecek spesifik laboratuvar testi yoktur. Altta yatan nedene yönelik laboratuvar testleri istenebilir.

d. İntrakraniyal enfeksiyonlar: Sedimentasyon, tam kan sayımı ve CRP istenebilir. Neden olduğu düşünülen organizmaya yönelik testler istenebilir.

e. İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar: İstenecek laboratuvar testi yoktur.

f. İdiyopatik intrakraniyal basınç artışı: BOS basıncı bakılabilir, görme alanı testi istenir. BOS açılış basıncının >250 mmHO₂ fazla olması tanıda önemlidir.

g. Geçici iskemik atak: Trombofil paneli, kanama pıhtılaşma zamanı, HbA1c, açlık kan şekeri, kan lipit profili istenebilir.

h. İnme: Trombofil paneli, kanama pıhtılaşma zamanı, HbA1c, açlık kan şekeri, kan lipit profili istenebilir.

i. Migren: İstenmesi gereken laboratuvar testi yoktur.

AYIRICI TANI

1.Göze Ait Hastalıklar

- Kırma kusurları,
- Katarakt,
- Glokom,
- Üveit,
- Göz travması,
- Retina dekolmanı,
- Prematüre retinopatisi,
- Retina damar tıkanıklıkları,
- Yaşa bağlı makula dejeneransı.

2. Nörolojik Nedenler

- Optik nörit (demyelinizan, enfektif, enflamatuvar),
- Optik nöropati (iskemik, toksik ve nütrisyonel, herediter),
- Kiyazma lezyonları,
- İntrakraniyal enfeksiyonlar,
- İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar,,
- İdiyopatik intrakraniyal basınç artışı
- Geçici iskemik atak,
- İnme,
- Migren.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Görme azalmasının tespiti durumunda öncelikle sorun göze bağlı bir nedenden mi yoksa nörolojik bir duruma mı bağlı değerlendirmesi yapılır ve hasta göz hastalıkları uzmanı, nörolog veya iç hastalıkları uzmanına yönlendirilebilir. Tedavide hastalığın tanısına göre uzmanlar cerrahi tedavi, ilaç tedavisi (steroid, immünsüpresan, antibiyotik, antikoagülan ve antiglokomatöz ilaçlar), lazer ve göz içi ilaç enjeksiyon tedavileri uygularlar.

Akut görme kaybı acil bir durumdur. Altta yatan neden gözün kendisine ait bir hastalık ise hasta acilen göz hastalıkları

uzmanına sevk edilmelidir. Altta yatan nedenin nörolojik bir hastalık olduğu düşünülüyorsa, hasta genel durumu stabilize edildikten sonra acilen nöroloji uzmanına sevk edilir.

KAYNAKLAR

1. Kanski J. Clinical Ophthalmology. Çeviri: Akova Yonca A. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013.
2. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Yayınevi; 2011.
3. Wills Eye Manual. Çeviri: Bayer A. Ankara: Nobeltıp Kitabevi; 2009.
4. Bahar S, Aktin E. Kranyal sinirler, Kısa Anatomo-Fizyoloji, Muayene ve Bozuklukları. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji, E-kitap; 2009.18.03.



GÖZ TRAVMALARI VE KİMYASAL YARALANMALAR

Prof. Dr. Dilek Güven

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Göz travmaları; göz kapağı travması, orbita kırıkları, glob travması, oküler yabancı cisimler ve kimyasal yaralanmalar başlıkları altında incelenebilir, bu yaralanmalar, izole olabileceği gibi birlikte de karşımıza çıkabilir. Glob travması, künt travma ve delici yaralanma olarak iki başlık altında sınıflandırılır. Künt travma kapalı yaralanma ile sonuçlandıysa kontüzyon, tam kat yara ile sonuçlandıysa rüptür olarak adlandırılır. Delici yaralanma sonucu globda tam kat defekt oluşursa laserasyon, parsiyel kalınlıkta defekt varsa lamellar laserasyon olarak adlandırılır. Delici yaralanmada, tek girişe bağlı laserasyon varsa penetran yaralanma, giriş ve çıkışa bağlı laserasyon varsa perforan yaralanma mevcuttur.

Çoklu sistemi ilgilendiren kaza veya yaralanmalarda, hastanın hayati tehlikesinin değerlendirilmesi gerekir, öncelikle hastanın stabil hale getirilmesi sonra göz hastalıkları konsültasyonu yapılması uygundur. Dikkatli bir genel muayene yapılması ve ayrıntılı öykü alınması çok önemlidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Delici göz yaralanmaları, çoğunlukla genç yaşta erkeklerde görülür, darp, ev-iş kazası, spor yaralanması sonucu olur. Kimyasal yaralanmalar, tüm göz travmalarının %8-18'ini oluşturur, %60'ı iş yerinde, %30'u evde, %10'u saldırı sonucu olur, erkeklerde 3 kat fazla görülür

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Kapak travmasına bağlı medial tendon kopabilir, medial kantal ligamanda gevşeme olabilir. Kapak mediale aşırı hareketli ise lateral kantal tendon kesilmiş olabilir. Kanalikul kesisi, hem kesici cisim veya hem de künt darbe ile oluşabilir. Orbita kırığı, yumruk, tenis topu gibi orbita açıklığı çapından büyük (>5 cm'den büyük) çapta cismin orbitaya çarpması sonucu gelişir. Nazal kırıktan sonra en sık yüz bölgesi kırığı orbita kırığıdır. Ani orbita basıncı artışı, infraorbital kanalı çevreleyen ince kemik boyunca kırık oluşturur. En sık olarak taban kırığı, ikinci sırada ise medial duvar kırığı görülür. Medial duvar kırığı, genellikle taban kırığıyla birlikte görülür. Sadece saf orbita kırığı olduğu gibi yüz kemiklerinin de dahil olduğu saf olmayan orbita kırığı

da olabilir. Tavan kırığı; keskin cisim üzerine düşme, kaşa veya alına alınan darbe sonucu görülür, en sık çocuklarda görülür, yetişkinlerde daha çok kraniyofasiyal kemiklerle birlikte ve büyük travmalarda görülür. Lateral duvar kırığı; en az sıklıkta görülür çünkü en sağlam duvardır, geniş yüz yaralanması ile beraber bulunur. Globa olan künt travma, orbita kemik alanından daha küçük top, yumruk, dirsek, ağaç dalı, tenis raketi ile oluşur, direkt veya indirekt travmaya neden olur. Cismin vurmamasıyla globun ön-arka çapında azalma olur ve ekvatoryal düzlemde genişleme olur, takiben glob eski şekline döner. Hasar akut veya uzun vadede görülebilir. Göz içi yabancı cisim durumunda, yabancı cisme bağlı hasar ve yabancı cisim materyaline bağlı toksik etki görülür. Yabancı cisim, gözün önünden arkasına herhangi bir yerde yerleşebilir. Cam, plastik, altın ve gümüş inert maddelerdir. Metalik yabancı cisim, hızlı ve sıcak geldiği için genelde sterildir, organik yabancı cisim ve taş enfeksiyon riski taşır. Perioküler termal yanıklar; yangın, patlama ve benzeri termal travma sonrasında, göz dokuları bölgesinde primer, sekonder deri yanığı olabileceği gibi, orbikülaris kasını da içeren tersiyer ve daha derin yanıklar, ödem ve doku nekrozu olabilir. Kimyasal yaralanmanın şiddetini, kimyasal maddenin asit veya alkali oluşu, kimyasal maddenin karakteri, hacmi, konsantrasyonu, kimyasal maddeye maruz kalma süresi, kimyasalın dokuya penetrasyon derinliği, termal hasar gibi eşlik eden faktör varlığı ve etkilenen oküler yüzey genişliği belirler. Kimyasal madde, katı, sıvı, gaz ve buhar halde bulunabilir. Oküler kimyasal yanığa sebep olabilen alkali etkenler; NH_3 (amonyak, temizlik ürünleri), NaOH (hava yastığı patlaması), KOH (gübre), $\text{Mg}(\text{OH})_2$ (havai fişek), $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (kireç), asit etkenler; sülfürik asit (endüstriyel temizleyiciler, otomobil aküsü), sülfüroz asit (çamaşır suyu), hidroflorik asit (cam parlatici), asetik asit (sirke) ve hidroklorik asit (tuz ruhu) olarak sıralanabilir. Alkali yanığında doku pH'si artar, oküler yüzeyde alkali hidroksil ve katyona ayrışır. Hidroksil iyonu hücre duvarındaki yağ asitleri ile sabunlaşmaya uğrar, hücre tahribatı olur, katyon, kornea stromasındaki proteoglikanı ve kollajen fibrillerini tahrip eder. Glukozaminlerin şişmesi sonucu stromal bulanıklık gelişir. Alkali etken ön kamaraya girebilir ve doku hasarı ile şiddetli ön kamar reaksiyonuna neden olur. Asit yanığında; asit korneada hidrojen ve anyonlara ayrılır, hidrojen molekülü oküler yüzeyin pH'sini değiştirir, anyonlar, proteini denatüre ve presipite eder, koagülasyona yol açar. Dokunun tamponlama kapasitesi ve presipite olan proteinin bariyer görevi görmesi, olumsuz etkinin

azaltılması ile daha az derine penetrasyonu sağlar. Doğrudan proteoglikan hasarı yoktur, proteaz aktivitesinde artış vardır. Hidroflorik asit derine penetre olabilir.

PATOLOJİ

Siderozis, demir içerikli göz içi yabancı cisim durumunda hücresel enzim sistemleri üzerine toksik etki ve hücre ölümü nedeniyle ortaya çıkar. Elektrik akımına bağlı oküler yaralanmada, koagülatif nekroza bağlı ağır retina hasarı görülebilir.

KLİNİK

Göz küresi veya orbitaya darbe ile veya göz kapağına künt travma sonrası, perioküler hematoma ve ekimoz görülebilir. Bu durumlarda, göz küresinin bütünlüğünden emin değilsek, muayene ederken göze bası yapmamaya dikkat etmeliyiz. Subkonjonktival kanama varsa ve geriye doğru uzanıyorsa orbita kemik kırığı eşlik edebilir. Bazal kafatası kırığı varsa, bilateral halka şekilli hematoma görülür. Travma, göz kapağı derisinde ve/veya göz kapağı kenarında yüzeysel laserasyon veya doku kaybıyla birlikte laserasyona sebep olabilir. Göz kapağı travmasına bağlı travmatik pitoz ile karşılaşılabılır. Kapak ödemeine bağlı, refleks olarak kapağın kapanması, okülomotor sinir zedelenmesine bağlı veya levator kasının doğrudan zedelenmesine/yapışma yerinden ayrılmasına bağlı kapak düşüklüğü olabilir. Levator kas hasarına bağlı pitozda kapak kıvrımı izlenmez, yara yerinde yağ dokusu görülüyorsa, orbita septumu zedelenmiş veya levator kesilmiş olabilir. Orbita tavan kırığında muayenede; üst göz kapağındaki hematoma zamanla karşı tarafa yayılır ve perioküler ekimoz yapar. Büyük kırıkta beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı iletimi nedeniyle glob pulsasyonu hissedilebilir. Medyal duvar kırığında muayenede; periorbital ekimoz, sümkürme ile subkütan amfizem, oküler motilite bozuklukları, telekantus, epistaksis izlenebilir. Orbita kırığı ile birlikte zigoma kırığı durumunda, periorbital bölge palpasyonla krepitasyon, lateral kantusun aşağıya yer değiştirmesi, elmacık kemiğinin düzleşmesi tabloya eşlik eder. Orbita tabanı blow-out kırığında, perioküler ekimoz, ödem, subkütan amfizem ve infraorbital sinir anestezisi (alt kapak, yanak, burun kenarı, üst dudak, üst dişler-diş etleri) görülür. Diplopi (çift görme), hemoraji, ödem ve hareket kısıtlanmasıyla birlikte görülür. Kırık içine alt rektus, alt oblik ve bağ dokusu sıkışabilir. Kaslar, travmaya bağlı doğrudan da hasarlanabilir. Enoftalmus, taban kırığına eşlik edebilir. Orbita travmasına bağlı hifema ve diğer oküler hasarlar görülebilir. Künt travmaya bağlı korneada abrazyon, ödem, Desme membranı yırtığı, konjonktivada kesi, subkonjonktival kanama, iris veya siliyer cisimden ön kamaraya kanama (hifema) gelişebilir. Pupilde pigment deşarjı, geçici miyozis, sfinkter hasarı nedeniyle midriyazis, iris kökünün siliyer cisimden ayrılması ve buna bağlı monoküler diplopi görülebilir. Hifema ve açığı yaralanmasına bağlı glokom gelişebilir. Lens

yaralanması, katarakt, lens sublüksasyonu ve dislokasyonuna yol açabilir. Glob rüptürü, genelde Schlemm kanalı civarında limbusta olur. Yaygın subkonjonktival kanama, göz içi dokuların prolapsusu, ön kanamada derinleşme, asimetri, arka duvarda rüptüre bağlı hipotoni görülebilir.

Künt travmanın arka segment bulguları arasında vitre kanaması, duysal retinada doku değişikliği ve pigment bozulmasına neden olan commotio retina, koroid rüptürü, retina yırtığı, retina dekolmanı, makula deliği bulunur. Retina yırtığı ve dekolmanı travmaya bağlı akut safhada gelişebileceği gibi daha sonra da görülebilir. Purcher retinopatisi, göze direkt darbe olmadan, göğüs kompresyon yaralanmasına bağlı gelişebilir, yüzeysel retinal beyazlanma, intraretinal kanama, genelde bilateral, papillit, pamuk atığı manzarası görülür. Terson sendromu, anevrizmal rüptüre bağlı subaraknoid/subdural kanama nedeniyle artan kavernoöz sinüs basıncı ile retinal venöz stazın retinal ve papiller kapillerlerden sızıntı, kanama, papilödem şeklinde görülür. Valsalva retinopatisi, yük kaldırma, öksürme, kusma, cinsel aktivite ve ıkınma gibi glottis kapalı iken zorlu nefes verme sonucunda, intratorasik ve intraabdominal basınç artışının yol açtığı göz içi venöz basıncın artışı sonucu gelişen intraretinal, intravitreal kanamadır. Skleropeterya, patlayıcıdan çıkan parçanın globa çarpması ya da global tanjansiyel olarak geçmesi sonucu gelişen travmatik koroid ve retina rüptürü sonucu oluşur. Oküler, orbital veya kafa travmalarında optik sinir yaralanması travmatik optik nöropatiye neden olabilir. Optik sinirde, kontüzyon, deformasyon, kompresyon, kesi, kopma, intranöral kanama, sekonder vazospazm, ödem söz konusudur. Baştan itibaren görme keskinliği düşüktür veya ışık hissi seviyesindedir, afferent pupil defekti vardır, optik disk başlangıçta normaldir, zamanla soluklaşır. Optik sinir avülsiyonunda, optik sinirin ani aşırı rotasyonu ve globun öne yer değiştirmesi ve dural kılıfın optik diski geriye çekmesi söz konusudur, ani tam veya kısmi görme kaybı yaşanır. Sarsılmış bebek sendromu, suistimale bağlı kafa travması nedeniyle 2 yaş altı bebeklerde görülür. Düşme yönünün aksine başın rotasyonel hızlanma ve yavaşlaması sonrası subdural-subaraknoid kanama gelişir. Göz bulgusu olarak; tek veya çift taraflı olarak retinanın çeşitli katlarında kanama, perioküler hematoma, subkonjonktival kanama, görme keskinliğinde azalma, afferent pupil defekti ve beyin hasarına bağlı görme kaybı görülür.

İntraorbital yabancı cisim, en sık medial kantusta yerleşir, görme keskinliği ışık hissi ile tam arasında değişir, yıllarca reaksiyon olmadan durabilir. Orbita yapılarına direkt travma, yabancı cismin baskısı, sekonder ödem, hemoraji, kas dokusu, sinir hasarı ve motilite bozukluğuna yol açabilir. Bakır, bakır karışımı metaller akut pürülan enfeksiyon yapabilirken, cam ve taş durabilir ancak hareket etme riski bulunur, tahta ve organik madde menenjit, beyin apsisi, osteomyelit gibi fungal ve anaerobik bakteriyel enfeksiyona yol açabilir. Yüzeysel yabancı cisim olarak çelik, kömür, kum subtarsal konjonktivaya yapışır, göz kapağı

hareketi ile korneada sürtünme ve abrazyon yapar. Korneal yabancı cisimler, sekonder enfeksiyon, korneal ülserasyon, irritatif miyozis, fotofobi, sekonder üveite neden olabilir. Göz içi yabancı cisme bağlı katarakt, vitre hemorajisi, retina hemorajisi, retina yırtığı gelişebilir. Demire bağlı siderozis, lens epiteli, iris, siliyer cisim epiteli ve retina depozitleri, sekonder glom, retina atrofisi, pigmenter retinopati, ön kapsüler katarakt ve heterokromiye sebep olur. Şalkozis, bakır içerikli göz içi yabancı cisim durumunda toksisiteye bağlı intraoküler depozitler, Kayser-Fleisher halkası, ayçiçeği kataraktı, altın rengi retina depozitlerine sebep olur, dejeneratif retinopati gelişmez.

Elektrik akımına bağlı oküler yaralanma, kornea perforasyonu, konjonktiva kemozis, iritis, katarakt, makula ödemi, retina dekolmanı, makula deliği, koroid atrofisi ve optik nevritle neden olabilir.

Kimyasal yaralanmalarda hastalar, ağrı, yabancı cisim hissi, bulanık görme, göz yaşarması, fotofobi ve kırmızı göz şikayeti ile başvururlar. Oküler kimyasal yaralanmada bulgular; azalmış görme keskinliği, deri ve oküler yüzey tahribatı, korneada epitelyum defekti, stromal ödem, kornea perforasyonu, konjonktival hiperemi, kemozis, perilibal iskemi, kök hücrelerinde diferansiyasyon eksikliğine bağlı konjonktivalizasyondur. Alkali penetrasyonuna bağlı ön kamarada ciddi fibrinoid reaksiyon, skleradan penetrasyona bağlı nekrotik retinopati görülebilir. Forniklerde yabancı cisim kalmış olabilir. Uzun dönemde, semblefaron, skatrisyel entropion, trikiyazis, glom, katarakt, fitizis gelişebilir.

RADYOLOJİ

Orbita kırığı için istenecek tetkikler; direkt kafa/orbita grafisi ve bilgisayarlı orbita tomografisidir (BT) (koronal, sagittal kesit). Glob yaralanmalarında; direkt kafa/orbita grafisi, kraniyofasiyal ve intraoküler değerlendirme için BT, glob rüptürü ve yumuşak doku değerlendirmesi için manyetik rezonans görüntüleme (MR) uygun olur. Metalik yabancı cisim şüphesinde MR kontrendikedir. Oküler ultrasonografi (USG), retina dekolmanı, göz içi kanama ve glob rüptürü değerlendirilmesi için uygulanır, açık glob durumunda yapılmamalı veya nazıkçe yapılmalıdır. Cerrahi veya tıbbi tedaviye karar verilirken gözün görme potansiyelinin tespiti için elektrofizyolojik test gerekebilir. Optik sinir hasarı düşünülen durumda tetkik olarak optik kanal kırıkları için BT, orbital hematoma için MR istenir. Göz içi yabancı cisim varlığı ve lokalizasyonunun tespiti için BT ve USG uygulanır.

LABORATUVAR BULGULARI

Oküler travmalarda, acil cerrahi için hazırlık da gerekebileceği için hastanın temel biyokimya, hemogram ve mikrobiyolojik kan tahlillerinin yapılması uygun olur. Yaralanmaya enfeksiyonun eşlik ettiği düşünülüyorsa yaradan kültür veya sürüntü alınır incelenir.

AYIRICI TANI

Göz içi kanamalar, hipertansiyon, diyabet, hiperkoagülabilitate gibi hematolojik durumlarda, damar tıkanıklığı, arka vitre dekolmanı, travmaya bağlı olmaksızın gelişen retina yırtığı ve diğer retina damar hastalıklarında görülebilir. Pitoz durumunda, nörolojik, involüsyonel sebepler düşünülmelidir. Orbitanın tümöral ve enflamatuvar hastalıkları ayırıcı tanıda yer alır.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Oküler yaralanmalarda kesi olan durumlarda tetanoz aşısı veya rapeli unutulmamalıdır. Kapaklar internal ve eksternal karotisten beslenir, yabancı cisim olmadıkça enfeksiyon nadirdir. Deri kesisi, ince absorbe olmayan sütür ile ve yara dudağı sütür sonrası dışa dönük olacak şekilde onarılır. Kanalikül laserasyonu, tercihen 24 saatte onarılmalıdır, ancak cerrahi için optimal şartların hazırlanması gereklidir. Nazolakrimal sistemin fonksiyonunu sağlamak için lakrimal kese ve nazolakrimal kanaldan geçen bikanaliküler entübasyon ile tedavi gerekebilir. Travmatik pitozda künt yaralanmada ödemin geçmesi kas fonksiyonunun geri gelmesi için genelde 6 ay beklenir ancak, çocukta ambliopi riski nedeniyle askı sütürü ile kapağın kaldırılması düşünülebilir. Orbita kırığının tedavisinde; hastanın sümkürememesinin sağlanması, soğuk kompres, sinüs florası ile kontaminasyon olabileceğinden sistemik antibiyotik, dekonjestan tedavi, optik disk etkilenmesi durumunda steroid tedavisi verilebilir. Cerrahi tedaviye kırığın büyüklüğü, orbita içeriğinin maksiller sinüse herniasyonu, kas sıkışması durumuna göre karar verilir. Tavan kırığının tedavisinde, BOS kaçağı değerlendirilmelidir. Optik sinir yaralanmasında tedavide kendiliğinden düzelme olabileceği için takip, eğer kontrendikasyon yoksa erken dönemde intravenöz steroid, optik sinir dekompresyonu (kemik fragmanı, hematoma durumunda) ve optik sinir fenestrasyonu gerekebilir. Kornea ve sklera kesisi varsa pomat sürülmemelidir, delici yaralanma enfeksiyon riski taşır, tedavi edilene kadar koruyucu ile kapamak gerekir. Kornea delici yaralanması küçük ise kapama ve kontakt lens, orta derecede ise veya iris ve lens ile birlikte ise sütürasyon uygulanır, lensin alınması ve ileri cerrahi gerekebilir. Delici yaralanmada skleranın onarımı mümkün değilse enükleasyon gerekebilir. Primer onarımda gecikme, göz içi yabancı cisim varlığı, laserasyon konumu ve büyüklüğü bakteriyel endoftalmi riskini artırır. korneal yabancı cisim tedavisinde yerleşim ve derinlik önemlidir, 27 G uç ile alınabilir, pas halkası da alınmalıdır, antibiyotikli merhem uygulanır, derin olanlar için ameliyat gerekir. Göz içi yabancı cisim, cerrahi yolla manyetik yöntemle veya forseps ile göz içinde bulunduğu yerden çıkarılır, enfeksiyon profilaksisi yapılır. Perioküler termal yanıklarda, Bell fenomeni sayesinde kornea ve konjonktiva korunur. Tedavide; oküler yüzeyin korunması, sekonder enflamasyonun önlenmesi önemlidir. Koma durumunda

kapaklara tarsorafi, sekonder ve tersiyer yanıklarda yanıktan 1-2 hafta sonra deri grefti gerekebilir. Geç dönemde oluşan komplikasyonların rekonstruktif cerrahi tedavisi gerekir. Kimyasal göz yaralanmalarında acil tedavisinde, hastanın kimyasal maddeye maruz kalan gözü ve göz çevresi acil bir şekilde bolca su, salin veya ringer laktatlı sıvı ile yıkama (1-2 litre) 15-30 dakika boyunca yıkanmalıdır. Ağrı ve acıyı azaltmak için topikal anestetik damlatılması uygun olur. Forniks eksplorasyonu ve temizliği, retraktör veya kapak ekartörü ile veya irrigasyonlu spekulum kullanarak, forseps veya pamuklu çubuk ile yapılmalı, kimyasala maruziyetin devam etmesi engellenmelidir. Titmus kağıdı varsa, pH 7 olana kadar yıkama devam ettirilir. Irrigasyon hızı ve etkinliği en önemli prognostik faktördür. Hastane ortamında kornea epitelindeki nekrotik dokunun debridmanı göz hastalıkları doktoru tarafından yapılır, durumun ciddiyetine göre hastaneye yatış verilebilir. Kimyasal yaralanma tedavisinde amaç; enflamasyonun azaltılması, göz içi basıncı takibi, matriks yıkımının sınırlanması, kornea re-epitelizasyonunun kolaylaştırılması ve enfeksiyonun önlenmesidir. Erken evrede lokal tedavi olarak; topikal antibiyotik, topikal steroid (ilk 2 hafta), sikloplejik, prezervansız lubrikanlar, suni gözyaşı, terapötik

(bandaj) kontakt lens uygulanır, gerekirse debridman yapılır. Sistemik tedavi olarak; sistemik tetrasiklin, doksisisiklin, sitrat, askorbik asit, sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri, sistemik analjezikler uygulanır. Cerrahi olarak; kimyasalın forniksten tutularak uzaklaştırılması, küçük kornea perforasyonunda doku yapıştırıcısı uygulanması, göz içi basıncı tedavisi (filtran cerrahi, drenaj implantı), tarsorafi, nekrotik dokunun alınması, geçici amnion zarı kapama, semblefaronun cam çubuk veya steril pamuk ucu ile ayrılması, penetran keratoplasti ve/veya katarakt ekstraksiyonu ve limbal kök hücre uygulanabilir. Görme rehabilitasyonunun yapılabilmesi için başka yöntemler yetersiz kalmışsa, kalıcı keratoprotez uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitabevi; 2011.
2. Kanski JJ, Bowling B, Nischel K, Pearson A. Klinik Oftalmoloji Sistematik Yaklaşım. Çeviri: Akova Y. 2013.
3. Ehlers JP, Shah CP. Göz Hastalıklarının klinik ve acil polikliniğinde tanı ve tedavi. Çeviri: Bayer A. 5. baskı. The Wills Eye Manual. Nobel Tıp Kitabevleri; 2009.

KATARAKT

Prof. Dr. Ayşe Çiğdem Altan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

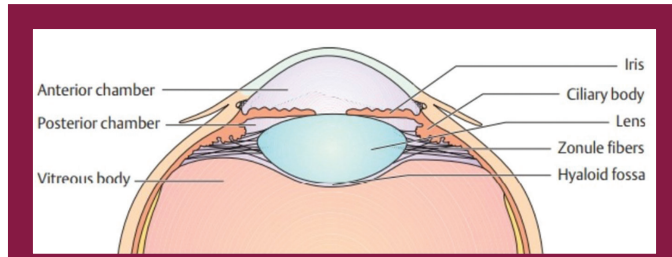
KATARAKT

Lens, pupilla ve iris arkasında, vitreusun önünde yer alan, bikonveks, saydam bir optik yapıdır. Lensin bu pozisyonu zinn zonülleri denilen taşıyıcı ligamentler ile desteklenir. Ekvatoryal bölgesine çepeçevre yapışan zonülleri aracılığıyla silier proseslere tutunur (Resim 1).

Lensin arka yüzünün konveksitesi ön yüzden daha fazladır. Önemli bir özelliği lensin damarı ve siniri yoktur; aköz hümörden beslenir (Resim 1). Yaşam boyu büyüyen tek internal organdır; büyüme hızı yaşla azalır. Doğumda lens ön-arka çapı 3 mm, ekvatoryal çapı 6 mm iken, 20 yaşında bu değerler sırasıyla 3,4 ve 8,8 mm ve 80 yaşında 4,5 ve 9 mm'dir.

Lensin ana görevi ışığı kırmak ve uyum (akomodasyon) yapmaktır. Kırıcılık gücü ortalama 20 dioptri, refraktif indeksi 1,4'tür. Siliyer kas kasıldığında zonüler lifler gevşer; gevşediğinde ise kasılır. Bu sayede uyum mekanizması ortaya çıkar. Yakına bakışta, siliyer kas kasılır ve lens daha sferik bir şekil alarak kırma gücünü artırır. Bu mekanizma, yaşla beraber, lens elastikiyetinin kaybına bağlı olarak azalır. Bu durum "presbiyopi" olarak adlandırılır.

Lensin Embriyolojisi: Dördüncü gestasyonel haftada yüzey ektoderm plağında bazal membrandaki epitel hücreleri uzar ve içe doğru büyür, lens plağı oluşur. Beşinci haftada, tek tabaka hücre içeren lens vezikülü, bir kapsül ile sarılır ve yüzey ektoderminden ayrılır. Altıncı haftada arka duvarındaki hücrelerin çekirdekleri kaybolur, boyları uzar ve primer lens fibrilleri oluşur. Lens vezikülünün lümeni primer lens lifleriyle dolar ve lümen kaybolur (7. gestasyonel hafta). Vezikülün ön duvarı ise sekonder lens liflerini yapacak olan tek kat epitel ile kaplı kalır. Sekonder lens fibrillerinin de oluşmasıyla embriyonik nükleus oluşur.



Resim 1. Lensin yeri, şekli ve pozisyonu (http://www.brainkart.com/article/Eye-Lens--Basic-Knowledge_26018/)

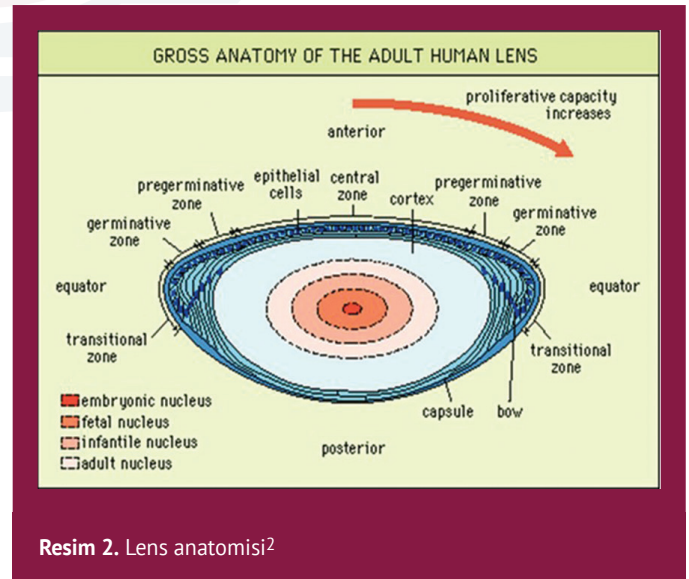
Lens Anatomisi: Lens, üç temel yapıdan oluşur:

1. Kapsül,
2. Epitel,
3. Nükleus ve korteksten oluşan ara madde (Resim 2).

Lens kapsülü, lensi çevreleyen saydam, elastik bir kapsüldür. Embriyonik dönemde lens epitel hücrelerinin bazal membranı olarak salgılanır. Tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşur. Kalınlığı yerine göre değişir: Zonüllerin yapıştığı preekvatoryal bölgede en kalın, arka kutupta en incedir. Albümin, globulin gibi büyük moleküllere impermabl, su ve elektrolitlere geçirgendir.

Lens epiteli, ekvatoryal ve ön lens kapsülünün altında bulunan tek sıra küboidal epitelidir. Metabolik olarak aktiftir. Ekvatoryal epitel (columnar) hayat boyu lens fibrillerini oluşturur. Ön kapsül altındakiler aköz-lens arasında madde alışverişi sağlar ve kapsül materyalini salgılar (Resim 3).

Lens fibrilleri, lens epitelinden yapılırlar. Ön polden arka pole doğru uzanırlar, bir noktada birleşemedikleri için "Y sütür kavşaklarını" oluştururlar. Farklı evrelerdeki hücreler yaşam boyu lens içinde kalır. Yenileri yapıldıkça eskileri merkeze baskılanır ve ileri yaşlarda gözlenen (senil nükleer sklerozis) lensin gri-amber renkte görünmesine neden olan, lens nükleusunun yoğunluğunun artması durumunu oluştururlar.



Resim 2. Lens anatomisi²

Ara madde: Nükleus, merkezde yaşlanmış epitel hücreleri, korteks de yeni üretilen epitel hücreleridir. Embriyoner (primer lens liflerinden oluşur), fetal (embriyoner + doğuma kadar eklenen lifler), infantil (embriyoner + fetal nükleus 4 yaşına kadar birleşmesiyle oluşur) ve adult (embriyoner + fetal + infantil nükleusun ergenlikten önce birleşmesiyle oluşur) bölümlerinden oluşur.

Korteks: Ergenlikten sonra oluşan tüm sekonder lifleri içerir (Resim 2).

Lens fizyolojisi: Lens yapısının %67'si su, %33'ü protein, %1'i lipit, karbonhidrat, elektrolittir. Elektrolit dengesi su oranının korunmasında kritiktir. Na-K ATPaz enzimi ile lensten Na ve su dışarı atılarak lens saydamlığı devam ettirilir. Protein içeriği, yüksek kırma indeksini sağlar. Lens 300-400 nm UV ışığı absorbe eder. Lens fotooksidasyonunda çeşitli antioksidanlar rol alır.

Lens metabolizması: Lens besin ve artık maddelerin taşınması için enerjiye ihtiyaç duyar. Enerji, humor aközde bulunan glikozun metabolizması sonunda oluşan ATP'den sağlanır. Glikoz lense pasif difüzyonla girer. Monosakaritlerin metabolizmasında en fazla anaerobik glikolizis olmak üzere, pentoz fosfat yolu, sitrik asit siklusu ve sorbitol yolu kullanılır.

LENS HASTALIKLARI

Lens hastalıklarında hastaların yakınmaları, yakını görememe-presbiyopi, bulanık görme-yakın ve uzak, renk görmede değişiklikler, parlak ışıkta görmede problemler (gece araba ışıkları), monoküler çift görme şeklinde olabilir, ağrı olmaz.

Başlıca lens hastalıkları, katarakt, lens dislokasyonları, lensin şekil bozuklukları ve presbiyopi olarak sıralanabilir.

Katarakt

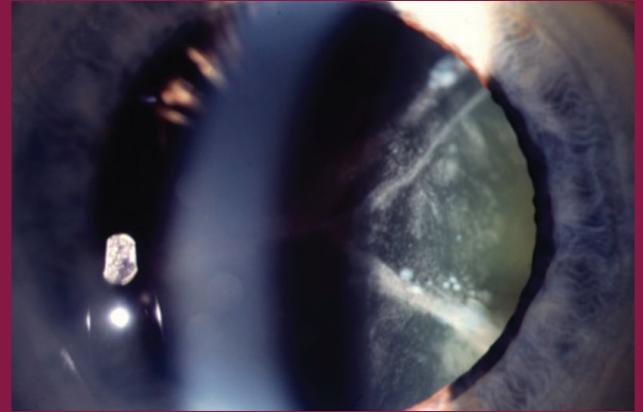
Lensin saydamlığını kaybetmesi, opaklaşmasıdır. Oluşan opasitelerin bir kısmı sabit ve lokalize, bir kısmı yaygın ve

ilerleyicidir. Hastalar genellikle ağrısız, yavaş ilerleyen görme kaybı ile başvurur.

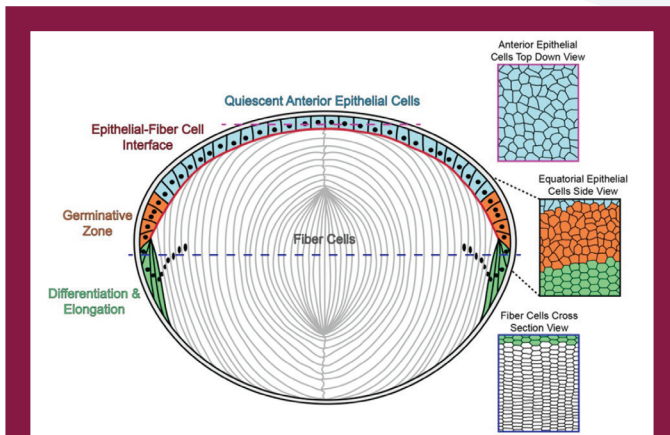
Kataraktlar nedenlerine göre senil katarakt (en sık), travmatik, patolojik katarakt (sistemik hastalıklar, metabolik, toksik), komplike katarakt, sekonder katarakt ve konjenital katarakt olarak sınıflandırılabilir.

Anatomik olarak kortikal (Resim 4), nükleer (Resim 5), subkapsüler (ön ve arka, Resim 6) ve bunların kombinasyonları şeklinde sınıflandırılır. Olgunlaşma evrelerine göre immatür katarakt (kısmi opak), matür katarakt (tamamen opak), hipermatür katarakt (lensin su kaybetmesi nedeniyle lenste büzüşme, kapsülde kırışma) ve morgagnian katarakt (korteks likefaksiyonu ile nükleusun aşağı çökmesi) olarak sınıflandırılır.

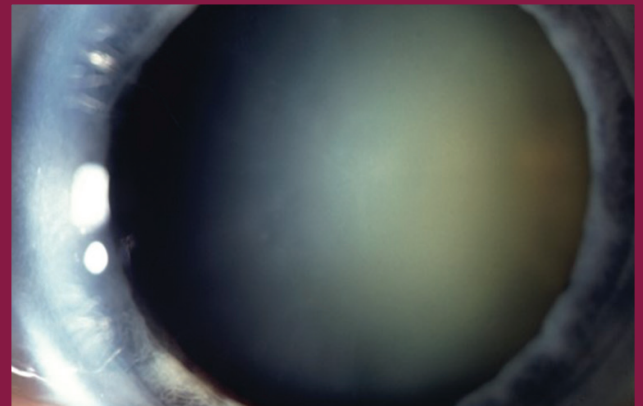
Patolojik katarakt nedenlerinden metabolik hastalıklara bağlı kataraktın en sık sebebi diyabetes mellitustur (DM). Tipik diyabetik katarakt osmotik hidrasyona bağlı, kortekste kartanesi şeklinde opasitelerdir (snowflake). Yaşa bağlı katarakt da diyabetiklerde daha erken yaşta gelişebilir. Uzun diyabet



Resim 4. Kortikal katarakt¹



Resim 3. Lens epiteli ve fibrilleri (<https://blogs.iu.edu/chenglab/research/>)



Resim 5. Nükleer katarakt¹

süresi, kontrolsüz hastalık predispozan faktörlerdir. Galaktozemi, hipokalsemi, hipotiroidi, Wilson hastalığı da patolojik katarakta neden olan metabolik hastalıklardır. Atopik dermatit, miyotonik distrofi, nörofibromatozis tip 2 de katarakta neden olan diğer sistemik hastalıklardır. Toksik-ilaca bağlı kataraktların en sık nedeni steroid kataraktıdır. Sistemik/perioküler/topikal tedavi sonrası gelişebilir. Sıklıkla arka subkapsüler katarakt gelişir. Amiodaron, klorpromazin, miyotikler, demir (siderozis), bakır da (şalkozis) katarakta neden olabilirler.

Patolojik katarakt bir göz hastalığına bağlı da gelişebilir. En önemli nedeni üveittir. Ayrıca yüksek miyopi, akut açı kapanması glokomu sonrası, herediter fundus distrofileri, örneğin retinitis pigmentosa ve göz içi tümörlerinde de patolojik katarakt olabilir.

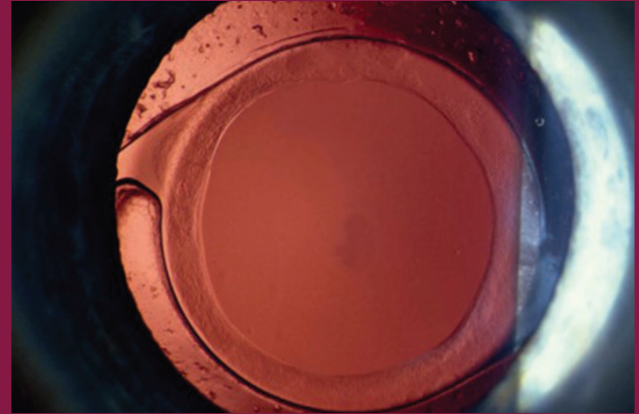
Travmatik katarakt daha çok genç erkeklerde görülür. Penetran travma, künt travma, elektrik, infrared radyasyon (cam üfleyicilerde), iyonize radyasyon (göz tümörü tedavisinde), yıldırım düşmesi katarakta neden olabilir.

Sekonder katarakt: Katarakt ameliyatı sonrası lensin arka kapsülünün kesifleşmesidir (arka kapsül opasitesi). Katarakt ekstraksiyonu sonrası kapsüler kese içinde kalan lens epitel hücrelerinin çoğalmasından kaynaklanır. Tedavisi YAG-lazer kapsülotomidir.

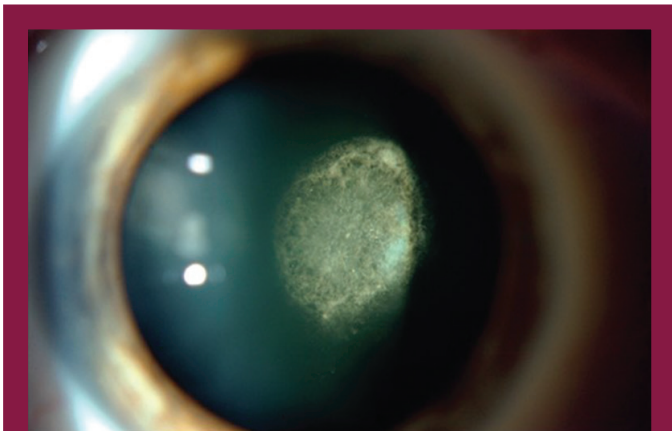
Konjenital katarakt: Doğuştan ya da ilk 2 ayda ortaya çıkar; ortalama 3/10.000 canlı doğumda görülür. 2/3'ü bilateralidir. 1/3'ü ailesel, 1/3'ü sendromik, 1/3'ü idiyopatiktir: OD geçiş en sık nedendir. Konjenital katarakta neden olan kromozomal anomaliler: Down sendromu, Edwards sendromudur. İntrauterin enfeksiyonlar (TORCH enfeksiyonları-rubella, herpes simpleks virüs, toksoplazma, sitomegalovirüs) ve galaktozemi, Lowe (oküloserebrorenal) sendromu, Fabry hastalığı, mannosidozis, hipokalsemi, hipoglisemi, DM gibi metabolik hastalıklar da konjenital katarakt nedenlerindedir. Hastalar, kırmızı refle kaybı, bazı durumlarda parlak ışıktan rahatsız olma, şaşılık, obje takibinin olmaması bulgu ve belirtileriyle başvurabilirler.

Lökokorinin (pupil alanından beyaz refle alınması) en sık nedeni konjenital katarakttır. Çocukluk çağı kataraktlarının tedavisi ve prognozu farklıdır. Konjenital olgularda erken tedavi gereklidir. Tedavisi cerrahidir. Arka kapsül opasitesinin gelişmesini önlemek için, ek cerrahi girişimler yapılır. Göz içi lensi (GİL) ilk 1 yaşta göze yerleştirilmez, tek taraflı ise 1-2 yaş arasında göze yerleştirilir. 2 yaştan sonra tüm olgulara konabilir veya daha sonra ikinci bir ameliyatla GİL yerleştirilir. Hastalar bu esnada kontakt lens veya gözlük kullanılarak takip edilir. Ameliyat sonrası ambliyopi açısından yakın takip gereklidir. Tek taraflı olgularda ve eşlik eden oküler hastalıkların olduğu olgularda prognoz daha kötüdür, ambliyopi daha sıktır. En ciddi komplikasyonları arka kapsül opasitesi, glokom ve retina dekolmanıdır. Kataraktın tedavisi cerrahidir.

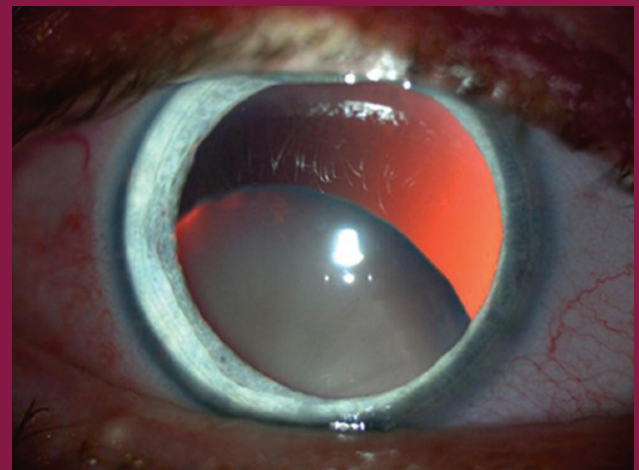
Katarakt ameliyatı endikasyonları: Görme işlevinde zayıflama;



Resim 7. Katarakt cerrahisi ve göz içi lens implantasyonu yapılmış bir göz



Resim 6. Arka subkapsüler katarakt¹



Resim 8. Lens sublüksasyonu¹

okuma güçlüğü, araç sürmede zorlanma, ışık yansımaları, detayları algılamada zorlanma; dar açılı olgularda göz içi basıncı kontrolü, lense bağlı glokomlar; diyabetiklerde takip ve tedavi zorluğu ve refraktif düzeltme amaçlıdır.

İntrakapsüler katarakt cerrahisinde (İKKE) lens materyali, lens kapsülü bütünlüğü bozulmadan dışarı alınır. Bu teknik günümüzde yalnızca zayıf zonül desteğinde kullanılmaktadır. Ekstrakapsüler katarakt cerrahisinde (EKKE, PEKKE) ön kapsülde açıklık hazırlanır, nükleus dışarı alınır, korteks temizliği yapılır; arka kapsül yerinde kalır ve GİL yerleştirilebilir. Çok sert nükleus, zayıf kornea endoteli durumunda tercih edilebilir. Günümüzde, geçerli olan cerrahi teknik fakoemülsifikasyondur. Küçük kesiden, arka kapsülün korunarak, kataraktlı lensin ekstrakapsüler olarak ultrason enerjisi kullanılarak temizlenmesi ve yerine yine küçük kesiden katlanabilir lensin yerleştirilmesidir. Bu teknikle

yara iyileşmesi ve görsel kazanım daha hızlıdır. En sık olarak monofokal (klasik) lensler, ayrıca uzak-yakın-ara mesafeler için multifokal lensler veya torik (astigmatlı) lensler yerleştirilebilir (Resim 7).

Katarakt cerrahisinin en ciddi komplikasyonları postoperatif endoftalmi, suprakoroidal hemoraji, retina dekolmanıdır. Ayrıca arka kapsül opasitesi, ön kapsül fibrozisi ve kontraksiyonu, lens materyali veya GİL'in vitreus boşluğuna düşmesi, GİL dislokasyonu, glokom, makula ödemi, kornea ödemi, üveitik reaksiyon, refraktif sürpriz gibi komplikasyonlar da görülebilir.

KAYNAKLAR

1. Lens. Chapter 10. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. A systematic approach. Elsevier; 2007;p.307-343.
2. Yanoff M, Duker J. Lens. In Ophthalmology. Ed. Yanoff M. 5st ed. Elsevier; 2018;p.381.



KIRMA KUSURLARI

Prof. Dr. Banu Açıkalın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Göz insan vücudunun en önemli organlarından biridir. Göz sağlığı insanın sosyal ve kültürel yaşamı ve tüm yaşam kalitesi ile yakından ilgilidir. Kıрма kusurları toplumda en sık rastlanan görme bozukluğu nedeni olup, miyopi, hipermetropi, astigmatizma ve presbiyopi olarak sınıflanabilir. Miyopi, hipermetropi ve astigmatizma ışığın kırılarak retina üzerine odaklanmasını sağlayan dokulardan (kornea, lens) veya gözün aksiyel uzunluğundaki farklılıklardan kaynaklanır. Bu üç kırılma kusuru genellikle boy uzamasının durduğu 20-21 yaşları civarından sonra ilerlemez.

EPİDEMİYOLOJİ

Kırma kusurlarının dağılımında cinsiyetin rolü yoktur. Sarı ırkta miyopi daha sık görülürken Afrika'da çok seyrek görülmektedir. Beyaz ırkta da hipermetropi daha sıktır. Japonya, İsrail ve Çin'de miyopi daha sıktır. Yurdumuzda bu konuda geniş kapsamlı bir saha çalışması olmasa da miyopinin daha yaygın görülen bir kırma kusuru olduğunu söylemek yanlış olmayacaktır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Gözün temel kırıcı ortamları kornea ve lenstir. Kornea ve iris arkasında yer alan lens, fotoğraf makinesinin mercekleri gibi işlev görerek, göze gelen ışık ışınlarını retinaya odaklar. Göz merceğinin gerginliği korus silyare'deki kaslar ile ayarlanarak farklı uzaklıklardan gelen görüntüler retinaya net olarak düşürülür. Korneanın kırma indeksi 1,37 olup, kırma gücü 43 diyoptridir (D). Lensin kırma indeksi 1,41 olup, kırma gücü 20 D'dir. Gözün toplam kırıcı gücü kornea ve lensin kırıcılığına eşittir. (63 D) Kornea gözün kırma gücü en yüksek merceğidir. Gözün kırıcılığının 2/3'ünden fazlasını kornea sağlar. Yatay ekseninde 12,6 mm, dikey ekseninde 11,7 mm uzunluğunda oval şekilli bir yapıdır. Kornea ön yüzeyinin eğrilik yarıçapı 7,5-8 mm civarındadır. Eğrilik yarıçapı korneanın ışınları kırma gücünü belirleyen en önemli faktördür. Korneanın eğrilik yarıçapı azaldıkça yani kornea dik hale geldikçe korneanın kırma gücünün arttığı, eğrilik yarıçapı arttıkça yani kornea düz hale geldikçe korneanın kırma gücünün azaldığı kabul edilir. Korneanın dikey ile yatay eksen eğrilikleri farklı olursa korneal

astigmatizma ortaya çıkar.

Gözün kırma gücünün 1/3'ünü lens oluşturur. Lensin ön ve arka yüzeyleri ile merkezi ve çevresel kısımları ışığı farklı kırar. Lens esnek yapısıyla kırma gücünü anlık olarak değiştirerek farklı uzaklıktaki görüntülerin retina üzerine odaklanmasına imkan sağlayan uyum yeteneğine sahiptir. Uyum yapmayan lensin yaklaşık kırma gücü 20 D olarak kabul edilir. Gözün kırma gücüne etkili diğer faktör gözün ön arka uzunluğudur. Gözün ön arka uzunluğu 24 mm olarak kabul edilir. Gözün ön arka uzunluğu arttıkça miyopi yönünde kırma kusuru oluşur. Gözün ön arka uzunluğu azaldıkça hipermetropi yönünde kırma kusuru oluşur.

Kırma kusurlarının nedeni genettir. Genetik geçiş şekli net değildir. Otozomal dominant veya resesif geçişler gösterilmiştir. Ancak olguların çoğunda genetik geçiş şekli komplekstir. Çevresel faktörlerin (güneş ışığı, yiyecek ve aktivitelerin) etkisinin olduğunu iddia eden araştırmacılar olsa bile, araştırmacıların geneli çevresel faktörlerin etkili olmadığı kanaatindedir.

Eğer 6 metreden uzaktaki bir objeden gelen paralel ışık ışınları göz istirahat durumdayken retina düzlemi üzerine odaklanıyorsa göz emetroptur. Optik oluşumlarda herhangi bir ayarlama yapmaksızın uzaktaki objenin net görüntüsü oluşur. Kıрма kusuru olmayan (emetrop) gözde, dış ortamdan gelen ışınlar gözün kırıcı ortamlarında kırıldıktan sonra foveada odaklanırlar. Emetropi için gerekli olan faktörler şunlardır:

1) Aksiyel Uzunluk: Ortalama 24,2±0,85 mm'dir. Aksiyel ametropi glob uzunluğundaki anormallikten kaynaklanır. Miyopide glob normalden daha uzun, hipermetropide ise daha kısadır.

2) Kornea Kıрма Gücü (Kurvatur): Korneanın kırma gücü ortalama 43,1±1,62 D'dir. Kurvatür ametropisi kornea yüzeyinin daha dik, ya da daha düz olmasına bağlıdır. Miyopide daha dik (örneğin: keratokonus), hipermetropide ise daha düzdür

3) Lensin Kıрма Gücü (İndeks): Ortalama 19,7±1,62 D'dir. İndeks ametropisi sıklıkla kristalin lensteki nükleer katarakta bağlı olarak kırma gücünün artışı ile karşımıza çıkmaktadır.

Emetropi için en önemli bu faktör globun aksiyel uzunluğudur. Bir faktördeki değişme, diğer faktörlerdeki değişiklikler ile kompanse edilebilir ise kişi emetrop olur (örneğin; aksiyel uzunluk fazla iken korneal kırma gücü de düşük ise kişi emetrop olur).

PATOLOJİ

Göze paralel gelen ışık ışınlarının retinanın üzerinde odaklanmaması olan ametropi üçe ayrılır:

- 1- Miyopi,
- 2- Hipermetropi,
- 3- Astigmatizma.

MYOPI

Gözün kırıcılığının yüksek veya göz küresinin büyük olması nedeniyle gelen ışınların retinanın önünde odaklandığı durum miyopidir. Miyopi çeşitleri şunlardır:

Basit eksen miyopisi: Gözün aksiyel uzunluğu fazladır. En sık görülen tiptir ve otozomal dominant geçiş sıklığıdır. Genellikle 5 yaş ile ergenlik dönemi arasında başlar. İlerleyicidir. Erişkin yaşlarda ilerlemesi çoğunlukla durur. Miyopinin derecesi ne olursa olsun göz sağlıklıdır ve tashihe görme keskinliği tama kadar ulaşır. Renkli görme ve üç boyutlu görmede sorun yoktur. Retina sağlıklıdır. Kendi arasında 3 D'ye kadar olalar düşük dereceli, 3 D ile 6 D arasında olanlar orta, 6 D üstündekiler yüksek miyopi olarak katagorize edilir.

Dejeneratif miyopi: Nadir görülen 6 D üzerinde olan bir miyopi formudur. Yılda yaklaşık 2-4 dioptri kadar ilerleme gösterebilir. Kıırma kusuru 25 yaş ve sonrasında kadar artabilir, 15-30 dioptri gibi çok yüksek değerlere ulaşabilir. İlerleyicidir. Retinada dejeneratif değişiklikler ile karakterizedir. Görme seviyesi ne yapılırsa yapılsın, hiçbir zaman tama çıkarılamaz. Otozomal resesif geçişlidir ve kadınlarda fazladır. Genellikle iki taraflıdır, tek taraflı olduğunda erken dönemde göz tembelliğine (ambliyopi) yol açar.

Kırıcılık miyopisi: Gözün ön arka uzunluğunu normaldir. Kornea veya lensin eğriliğinin normalden fazla olmasına bağlı gelişir. Lensin daha kırıcı olması (nükleer katarakt, hiperglisemi) veya lens yerleşiminin farklı olmasına bağlı olabilir.

Miyopinin ilerlemesine etkili faktörler: Uzun süreli yakın çalışma, ailede gözlük kullanımı, ailede sigara içilmesi, beslenme yetersizliği, akıllı telefon, tablet ve bilgisayar kullanımı, kapalı alanda zaman geçirme.

HİPERMETROPI

Gözün kırıcı ortamlarının kırma gücü düşük veya göz ön arka ekseninin kısa olduğu hipermetropide sonsuzdan gelen ışınlar gözün arkasında odaklanacak şekilde kırılır ve bulanık bir görüntü oluşur. Kıırma gücü düz bir kornea veya lensin düşük kırıcılığına bağlı olabilir. Hipermetropi basit bir kırma kusuru olarak görülebileceği gibi göz yapılarının patolojileri ile birlikte de görülebilir. Genç hipermetrop kişiler var olan uyum yedekleri ile retinanın arkasına düşen ışınları retina üzerine odaklayabilirler. Hipermetropi çeşitleri şunlardır:

Eksen hipermetropisi: Gözün ön arka çapı normal değeri olan 22-23 mm'den daha kısadır. Aksiyel uzunluktaki her 1 mm'lik kısalma yaklaşık 3 D'lik hipermetropiye sebep olur. Dominant herediter geçişlidir. Bu gözlerde ön kamara açısı dar olduğu için akut açı kapanması glokomu riski taşırlar. Midriyatik (göz bebeğini genişleten) damlalar kullanırken dikkatli olunmalıdır. Optik sinir başı hafifçe kabarık ve sınırları belirsiz olabilir. Bu görünüm papilödem ve/veya papillit olarak değerlendirilmemelidir. Hipermetropisi olan kişiler genellikle yakını iyi göremediklerinden görüntüyü netleştirmek için aşırı uyum yaparlar. Uyum veya akomodasyon mekanizması, 6 metreden daha yakındaki cisimlerin net görülmesi için göz merceğinin kırıcılık gücünü değiştirerek görüntünün makula üzerinde odaklanmasını sağlar.

Kırıcılık hipermetropisi: Gözün ön arka uzunluğunu normaldir. Kornea daha düz ya da lens eğriliği normalden azdır veya daha düzdür ya da göz merceği yoktur. Lensin kırma gücünün azaldığı durumlarda ortaya çıkar. Hipoglisemi, parasempatolitik göz damlaları kullanımı gibi.

Akomodasyon mekanizmasının kullanılıp kullanılmadığına göre hipermetropi:

A. Latent hipermetropi: Akomodasyon ile tam düzeltilebilen hipermetropidir. Siklopleji ile ortaya çıkar.

B. Manifest hipermetropi: Akomodasyon yapıldıktan sonra düzeltilemeyen ve ortaya çıkan hipermetropidir.

a- Fakültatif: Zorlu akomodasyonla düzeltilebilen kısım

b- Absolü: Akomodasyonla düzeltilemeyen kısım

C. Total hipermetropi: Manifest ve latent hipermetropi toplamı şeklinde sınıflanabilir.

ASTİGMATİZMA

Göze gelen ışınların, gözün refraksiyon yapan kısımlarının her meridyeninde refraksiyon yapma miktarının eşit olmaması neticesinde, görüntünün fovea üzerinde bir nokta haline gelememesidir. Astigmatizma çeşitleri şunlardır:

Fizyolojik astigmatizma: Genellikle kornea ön yüzünün dikey ekseninin kırma gücü, yatay ekseninden 0,5 D daha fazladır. Fizyolojik astigmatizma olarak bilinen bu durum kornea arka yüzü ve lens tarafından sıfıra indirilir. Lentiküler (lense bağlı) astigmatizma daha nadirdir.

Düzenli astigmatizma: Bir cismin görüntüsü iki ayrı düzlemde birbirlerine 90 derece dik iki ayrı çizgi şeklinde ise düzenli astigmatizma adını alır. Klinikte en sık görülen astigmatizma türüdür.

Düzensiz astigmatizma: Bütün eksenlerde farklı kırılma gözlenir ve oluşan görüntü herhangi bir şekle benzemez ise düzensiz astigmatizmadan bahsedilir. Genellikle keratokonus, nefelyon, lökom, ödem, dejenerasyonlar veya korneal perforasyon gibi ciddi patolojiler etyolojide rol oynar.

Düzenli astigmatizma çeşitleri şunlardır:

1) Kurala uygun astigmatizma: Dikey meridyenin kırıcılığı yatay meridyenden daha fazladır.

2) Kurala aykırı astigmatizma: Yatay meridyenin kırıcılığı dikey meridyenden daha fazladır.

3) Oblik astigmatizma: Dikey ve yatay eksenlerin dışında kalan astigmatlardır.

İşinlerin odaklanma yerine göre ise astigmat basit, bileşik ve karışık olarak üçe ayrılır:

Basit astigmatizma: Göz istirahatte iken göze gelen ışın çizgilerinden biri retina üzerine diğeri ise retinanın önüne veya arkasına düşer [örneğin: (180°-1,00)].

Bileşik (kompoze) astigmatizma: Her iki odak çizgisi retinanın önünde veya arkasında oluşur [örneğin: -1,00 (90°-1,00)].

Karışık (mikst) astigmatizma: Odak çizgilerinin biri retinanın önünde, diğeri arkasında oluşur [örneğin: +1,00 (180°-2,00)].

Astigmatın kaynak aldığı dokuya göre sınıflandırılması ise şöyledir:

Korneal astigmatizma: Astigmatizmaların çoğu korneal kökenlidir. Kornea eğriliğinin değişik meridyenlerde farklı olmasıyla oluşan astigmatizmalardır.

Lentiküler astigmatizma: Lens yüzey eğriliğinin düzensizliği veya lens içinde farklı kırma indeksi olan alanlar nedeniyle oluşan astigmatizmalardır.

Retinal astigmatizma: Fotoreseptör dizilimindeki yönlü değişkenliğe bağlı oluşan astigmatizmadır.

UYUM BOZUKLUKLARI

Presbiyopi: Gözün yaşlanmayla birlikte uyum yeteneğini zamanla kaybetmesi neticesinde gelişir. Yaşa bağlı olarak göz merceğinin esnekliğinin azalması ile yakındaki cisimlerin görüntülerinin retina üzerine odaklanamamasıdır. Presbiyopi 40 yaş civarında başlar ve 60 yaşına kadar ilerlemesini sürdürür.

Uyum felci: Siliyer adalenin felci sonucu uyumun ortadan kalkmasıdır. Presbiyopiden ayırt edilmelidir.

Uyum spazmı: Siliyer adalenin tonusunun artması ve sürekli kasılı kalması sonucu oluşur. Göz uzak ve yakın için sürekli uyum halinde olduğu için emetrop göz miyopa dönüşür, hipermetropide ise bir miktar düzelme veya emetropiye dönüşüm görülebilir. Uyum spazmı parasempatik aktivasyon sonucu gelişir. Fonksiyonel uyum spazmı zayıf bünyeli, nevrastenik kişilerde, düzeltilmemiş hipermetropi ve astigmatı olanlarda görülür. Parasempatik sinirin irritasyonuna bağlı gelişen organik uyum spazmı ise myotik ajanlar, morfin, sülfonamid gibi ilaçların kullanımı ile gelişebileceği gibi, beyin sapı ve okülomotor sinirin irritatif lezyonlarında, bazı enfeksiyonlarda ve kafa travmalarında görülebilir.

KLİNİK

Miyop gözler yakındaki objeleri odaklayabilir ancak uzağı net görebilmek için pinhol etkisi oluşturacak şekilde gözlerini kısarlar, uzağı görmekte zorluk çekerler. Öğrencilikte tahtayı görememe, araba kullanırken levhaları görememe, gece göme bulanıklığı çok tipik şikayetlerdir. Yakını görmeye zorlanmazlar. Semptom genellikle her iki gözdedir. Geceleri görme netlikleri daha da düşer.

Hipermetropelerde uyum yeteneği yeterli ise kişi uzağı ve yakını net görürken uyum yeterli değilse uzağı ve yakını net göremez. Küçük yaşlarda hipermetropisi olan çocuklar tespit edilmezse hem göz tembelliği hem de gözlerde içe kaymaya (uyum-konverjans refleksleri birbirlerine bağlı olduğundan, ileri derecede uyum, beraberinde çok fazla konverjansa neden olur ve sonuçta içe kayma ortaya çıkabilir) neden olabilir. Semptom genellikle her iki gözdedir. Baş ağrısı ve şaşılık eşlik edebilir.

Astigmatlı hastalar uzağı ve yakını net göremezler. Astigmatlı kişi nokta şeklindeki cismi oval görür. Semptom genellikle her iki gözdedir. Hastalar cisimlerin sınırlarını dağınık olarak gördüklerini ifade ederler. Baş ağrısı eşlik eder.

Presbiyopisi olan hastada yakın görmeye bozukluk mevcuttur. Presbiyopik hastalar için daha uzun bir okuma mesafesi gerekir. Yakın işe odaklama yapılamaz ve aşırı aydınlatma gerekir. Uyum felcinde ise uyum yaşa bakmaksızın birden ortadan kalkar, hasta yakını göremez. Beraberinde mikropsi ortaya çıkar. Myoplar yakını zaten uyum yapmadan görebildikleri için uyum felcini fark etmeyebilirler. Uyum spazmında uzak ve yakın görme etkilenir. Makropsi gelişir.

AYIRICI TANI

Görme kaybının ayırıcı tanısında olduğu gibi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar nedenlerine göre sınıflandırılabilir:

1. Göze ait hastalıklar: (Katarakt, glokom, üveit, göz travması, retina dekolmanı, prematüre retinopatisi, retina damar tıkanıklıkları, yaşa bağlı makula dejeneresansı).

2. Nörolojik nedenler: (Optik nörit, optik nöropati, kıyasma lezyonları, intrakraniyal enfeksiyonlar, intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar, idiyopatik intrakraniyal basınç artışı geçici iskemik atak, inme, migren).

TEDAVİ

Miyopide tedavi: Miyopi kalın kenarlı (konkav, iraksak, eksi) camlar ile düzeltilir.

Kontakt lensler (yumuşak ve gaz geçirgen) gözlük kullanmak istemeyen hastalarda başka tedavi seçeneğidir. Ekzimer lazer tedavi çeşitlerinden olan photorefractive keratectomy (PTK), laser epitelyal keratomileusis (LASEK) ve Laser-assisted *in situ*

keratomileusis (LASIK) tedavisi ile miyopi düzeltilebilmektedir. Çok yüksek diyoptrilere ulaşmış olan dejeneratif miyopide ise fakik göz içi lensleri ve saydam lens ekstraksiyonu gibi ameliyatlar uygulanmaktadır.

Hipermetropide tedavi: İnce kenarlı (konveks, yakınsak, artı) mercekler ile düzeltilebilir. Kontakt lensler gözlük kullanmak istemeyen hastalarda uygulanan başka bir tedavi seçeneğidir. Hipermetropi tedavisinde ekzimer lazer de kullanılabilir.

Astigmatizmada tedavi: Astigmatizma silindirik camlar ile (tek düzlemde kırıcı) düzeltilir. Kontakt lensler (torik veya gaz geçirgen) gözlük kullanmak istemeyen hastalarda uygulanan bir başka tedavi seçeneğidir. Ekzimer lazer tedavisi (LASIK ve LASEK yöntemleri) ile astigmatizma tedavi edilebilmektedir.

Presbiyopide tedavi: Gözün odaklamasının bir kısmını oluşturan ince kenarlı (konveks=artı) lenslerle akomodasyon desteklenerek

yapılır. Emetrop kişilerde 40 yaşında +1,00, 50 yaşında +2,00, 60 yaşında +3,00 numara mercek kullanılır. Presbiyopide kullanılan kontakt lensler olduğu gibi çeşitli cerrahi yaklaşımlarda uygulanmaktadır.

Uyum felcinde tedavi: Nedene yöneliktir. Striknin ve myotik ajanlar işe yarayabilir.

Uyum spazmında tedavi: Fonksiyonel tipte kırma kusurunun düzeltilmesidir. Sikloplejik ajanlar hastayı rahatlatır. Organik tipte nedene yönelik tedavi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Kanski J. Clinical Ophthalmology. Çeviri: Akova Yonca A. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013.
2. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Yayınevi; 2011.



KIRMIZI GÖZ

Prof. Dr. Banu Açıkalın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Göz küresine dışardan bakıldığında normalde beyaz görünen kısımların kırmızı renkte görülmesine kırmızı göz denir. Kırmızı göz, göz yüzeyinde bölgesel veya yaygın olabilir, tek taraflı olabileceği gibi bilateral de görülebilir.

Kırmızı göze neden olabilen hastalıklar şunlardır:

1. Konjonktivitler

Enfeksiyon veya alerji mekanizmalarıyla oluşan kızarıklık ve akıntı majör semptom ve bulguları gösteren bir hastalıktır. Enfeksiyon kökenli ise hastalık bulaşıcıdır. Yenidoğan konjonktiviti enfeksiyon mekanizmasıyla oluşur, kızarıklık ve akıntı majör semptom ve bulgularını gösterir ve yenidoğanlarda görülür.

2. Üveit ve Skleritler

Enflamasyon mekanizmasıyla oluşan kızarıklık, ağrı ve görme azalması majör semptom ve bulgularını gösteren hastalıklardır. Bu hastalıklar otoimmün kaynaklı hastalıklar ve kollajen doku hastalıkları seyrinde gelişebildiği gibi mantar, parazit, virüs ve bakteriler gibi enfektif ajanlar da enflamasyonu tetikleyerek bu hastalıklara sebep olabilir.

3. Keratit

Enfeksiyon veya enflamasyon mekanizmalarıyla oluşan kızarıklık, ışığa karşı anormal hassasiyet, ağrı, bazı durumlarda görme azalması ve akıntı majör semptom ve bulgularını gösteren bir hastalıktır. Keratit kontakt lens kullanan kişilerde daha sık görülür.

4. Akut Glokom Krizi

Göz tansiyonunun yükselmesi mekanizması ile gelişen kızarıklık, şiddetli ağrı, görme azalması, bulantı, kusma majör semptom ve bulguları gösteren ve daha çok 40 yaşın üzerinde erişkinlerde görülen bir hastalıktır. Kadınlarda daha sık görülmektedir. Emosyonel stres, pupillanın farmakolojik olarak büyütülmesi, yoğun konsantrasyon ve kişinin bulunduğu ortamdaki ışık değişiklikleri hastalığı tetikleyebilir.

5. Alerjik Reaksiyonlar

Alerji mekanizmasıyla gelişen kızarıklık, kapaklarda ödem, kaşıntı, akıntı majör semptom ve bulgularının eşlik ettiği durumlardır. Kullanılan damlalar ve kozmetikler ile ürtiker ve anjiyoödem gibi durumlarda görülmektedir.

6. Konjonktiva Altı Kanama (Subkonjonktival Kanama)

Kızarıklık dışında majör semptom ve bulgu yoktur. İdiyopatik olabileceği gibi hipertansiyon, travma, şiddetli kusma, öksürme, hapşırma, kanama bozuklukları, kabızlık, ağır kaldırma, kan sulandırıcı ilaç kullanımı seyrinde de konjonktiva altı kanama gelişebilir.

7. Kuru Göz

Gözyaşı yapım azlığı veya kaybına bağlı gelişen gözyaşı yetersizliği veya gözyaşı ve gözyaşı yollarının yapısal bozukluğu zemininde gelişen kızarıklık, batma, yanma, görme netliğinde aralıklarla gelişen bozukluk majör semptom ve bulguları ile seyreden bir hastalıktır. Otoimmün ve kollajen hastalıklar seyrinde gelişebildiği gibi, kirpik dibi iltihabı ve uzun süre bilgisayar, ekran kullanımı, uykusuzluk ve çeşitli ilaçların kullanımı gibi durumlar da kuru gözü tetikleyebilir.

8. Oküler Travmalar

Görme azalması, ağrı majör semptom ve bulguları gösterirler, travmalar yüzeyel olabileceği gibi göz delinmesi gibi ciddi de olabilir, olgularda travma anamnezi mevcuttur.

EPİDEMİYOLOJİ

Kırmızı göz çok yaygındır ve konjonktivit en sık görülen nedendir. Subkonjonktival kanama da sık görülür, ancak kendi kendine sınırlı bir hastalık olduğundan, asemptomatik birçok kişi tıbbi bakım istemediğinden kesin rakamlar mevcut değildir. Konjonktiva altı kanama her yaşta ortaya çıkabilir, ancak artan yaşla daha sık görülür; cinsiyete dayalı ya da irksal tercih edilmemiştir.

Prognoz, kırmızı gözün nedenine bağlıdır. Örneğin; konjonktiva altı kanama, sistemik hastalık veya önemli travma ile ilişkili olmadığında kendi kendini sınırlayan bir durumdur; bu nedenle prognoz mükemmeldir. Komplikasyonlar kırmızı gözün nedenine bağlı olarak gelişebilir.

ETİYOLOJİ, PATOGENEZİ VE PATOLOJİ

Enfeksiyon, enflamasyon, travma, tahriş, toksik reaksiyon, göz tansiyonu yükselmesi (akut glokom), alerji, gözyaşı yetersizliği veya gözyaşında yapısal bozukluk ve idiyopatik nedenler, göz yüzeyindeki damarların genişlemesine veya bu damarların damar dışı dokulara kan veya serum sızdırmasına ve sonuçta kırmızı göze neden olurlar.

Klinik

1. Konjonktivit: Kırmızılık göz yüzeyinde yaygındır, yavaş yavaş gelişir, tek gözde olabildiği gibi çift taraflı da olabilir. Alerjik olgularda semptom mevsimsel özellik gösterebilir. Gözde akıntı mutlaka kırmızı göze eşlik eder. Viral nedenli olgularda seröz, bakteriyel nedenli olgularda mukopürülan, alerjik olgularda mukoid akıntı mevcuttur. Batma, yanma, yabancı cisim hissi olabilir. Viral konjonktivitlerin bazılarında boğaz ağrısı olabilir.

Göz kapağında eşlik eden veziküller herpes virüs enfeksiyonu lehine iken, göz kapakları kızarıklık ve ödemli ise enfeksiyon veya alerji lehinedir. Kulak önü lenf bezleri palpasyonla ağrılı ve büyük ise bu viral konjonktivit lehine bir bulgudur.

2. Üveit ve sklerit: Kırmızı göz skleritte bölgesel, üveitte ise kornea çevresinde halka şeklinde görülürken, tekrarlayıcı özellik gösterebilir. Üveit ve skleritte ağrı, görme düzeyinde azalma ve ışığa karşı anormal hassasiyet eşlik eder.

Üveit hastalığında hastanın gözlerine bir ışık kaynağı yaklaştırılarak her iki göz bebeği büyüklüğü simetrik mi kontrol edilir. Simetrik değilse ve kızarıklık olan gözde gözbebeği küçükse bu üveit lehine bir bulgudur.

3. Keratit: Kırmızı göz genellikle tek taraflı olup, kornea çevresinde halka şeklinde görülür. Akıntı, görme azalması, ağrı veya ışığa karşı anormal hassasiyet eşlik eder. Kızarıklık kornea çevresinde daha yoğun görülür.

4. Akut glokom krizi: Kırmızı göz kornea çevresinde halka şeklindedir, aniden gelişir, belirgindir ve genellikle tek taraflıdır. Çok şiddetli ağrı ve görme düzeyinde azalma eşlik eder. Bulantı kusma olabilir. Kızarıklık kornea çevresinde olup, kırmızı görünen göz küresi palpasyonla diğer göze göre daha serttir. Ancak palpasyon hastanın yakın zamanda göz içi cerrahisi veya travma anamnezi yok ise yapılabilir. Işık kaynağı tutulduğunda her iki gözbebeği büyüklüğü eşit değil ve kızarıklık olan gözde gözbebeği büyük ise bu akut glokom krizi lehine bir bulgudur.

5. Alerjik reaksiyon: Kırmızı göz genelde göz yüzeyinde yaygın ve çift taraflıdır. Göz kapaklarında çeşitli derecelerde şişlik olabilir. Kaşınma eşlik eden en önemli semptomdur. Mukoid

yapıda akıntı olabilir. Ürtiker ve anjiyoödem varlığında vücutta ürtiker ve ödem eşlik edebilir.

6. Konjonktiva altı kanama: Kızarıklık göz yüzeyinde genellikle bölgeseldir. Eşlik eden semptom hiç olmadığı gibi hastada nadiren batma yanma olabilir. Kızarıklık yaygın veya bölgesel olabilir.

7. Kuru göz: Kırmızı göz yaygın ve genellikle çift taraflıdır. Batma, yanma, yabancı cisim hissiyatı mevcuttur. Görme netliğinde arada gelişen bozukluklar göz kırpmaya ile düzelir. Kızarıklık daha çok periferde yani kapak kenarlarına yakındır.

8. Travmalar: Kızarıklık genelde tek gözde ve travmanın olduğu taraftadır. Görme azalması, ağrı eşlik eder. Göz ve göz çevresi dokuların bütünlüğünde bozulma izlenebilir.

RADYOLOJİ

Semptomun ayırıcı tanısı için birinci basamakta görüntüleme gerekli değildir.

Laboratuvar Bulguları

Semptomun ayırıcı tanısı için birinci basamakta laboratuvar testi gerekli değildir.

Ayırıcı Tanı

1. Konjonktivitler,
2. Üveit ve skleritler,
3. Keratit,
4. Akut glokom krizi,
5. Alerjik reaksiyonlar,
6. Konjonktiva altı kanama,
7. Kuru göz,
8. Oküler travmalar.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Semptomun ayırıcı tanısındaki hastalığa göre tedavi yapılmalıdır. Eğer semptomla ağrı, ışığa anormal hassasiyet ve görme kaybının eşlik ettiği durumlarda acil durum özelliğini alır. Tüm yenidoğan konjonktivitleri acil durum olarak kabul edilmektedir. Bu durumlarda hasta acil olarak bir göz hekimine sevk edilmelidir.

KAYNAK

1. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. Elsevier; 2015.

KONJONKTİVİT

Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Konjonktiva, kapakların arka yüzeylerini ve göz küresinin kornea dışında ön dış yüzeyini örten mukoza özelliğinde bir tabakadır. Anatomik olarak üç kısma ayrılır: 1) Bulber konjonktiva, 2) Palpebral konjonktiva, 3) Forniks konjonktivası. Konjonktivanın fonksiyonları, gözyaşına katkı (Goblet, Wolfring, Krause bezleri), gözün serbest hareketi, yumuşak dokuları koruma ve immün yanıt (lenfatik sistem) oluşturmaktır. Konjonktivit, konjonktivanın enflamasyonu, eksüdasyon ve damarların vazodilatasyonu ile karakterizedir ve göz hastalıkları içinde en yaygın görülendir. Kış aylarında iş yerleri, okul, sinema, alışveriş merkezleri, toplu taşıtlar gibi kapalı ve kalabalık ortamlarda kalış süreleri mecburi olarak uzadığı için bu gibi göz enfeksiyonlarının görülme oranı da artar. Özellikle adenovirüse bağlı faringo-konjonktivit çok kolay bulaşabilen salgın bir hastalıktır. Adından da anlaşılacağı gibi adenovirüsler hem boğaz hem de göz enfeksiyonuna neden olduğu için göze solunum yolu ile de rahatlıkla bulaşabilir. Konjonktivada kızarıklık çok farklı nedenlerle gelişebilir. En sık neden mikroplar, alerji, sigara dumanı ve hava kirliliğidir. Konjonktiva basit bir doku olduğundan her üç nedene de aynı tepkiyi gösterir yani kızarır. Mikrobik nedenlere bağlı konjonktivitlerde göz kızarı ve çok miktarda çapaklı akıntı olur; çok çapaklı durumlar akut bir enfeksiyon belirtisidir. Sulanma, yanma, akıntı, ışığa karşı hassasiyet, ağrı, gözde yabancı cisim hissi, kaşıntı ve özellikle sabah kalktığında çapaklanma şikayetleri görülür.

Gözlerde kızarıklık: Konjonktivitin tipik belirtilerinden biridir. Gözdeki iltihaba bağlı konjonktiva damarlarının şişerek ödem oluşmasından kaynaklanır.

Şişmiş, kırmızı göz kapakları: Genellikle tek gözde başlayan bu belirtiler birkaç gün içerisinde diğer gözde de görülmeye başlar. Göz kapaklarının şişmesi bakteriyel ve alerjik konjonktivitte daha yaygındır.

Gözlerde sulanma: Viral ve alerjik konjonktivit normalden daha fazla gözyaşı üretimine ve gözlerde sulanmaya neden olur.

Kaşıntı ve gözlerde yanma: Özellikle alerjik konjonktivitin en tipik belirtisidir. Buna bağlı olarak hastalar gözlerini sürekli ovalarlar ve bu durum hastalığı daha da şiddetlendirir.

Çapak oluşumu: Viral ve bakteriyel konjonktivitte yaygın bir belirtidir. Çapak rengi yeşil-sarı olduğunda bakteriyel konjonktivitin habercisi olabilir.

Işık hassasiyeti: Konjonktivit ışığa karşı hassasiyete neden olabilir. Görme değişiklikleri, şiddetli ışık hassasiyeti ya da şiddetli ağrı gibi ciddi belirtiler konjonktivitin ilerleyerek kornea tabakasında enfeksiyonun başladığının habercisi olabilir.

Kulak bölgesinde şişlikler: Viral göz enfeksiyonlarında (adeno viral konjonktivit) göz kapaklarında şişlikle birlikte, kulak önünde şişlikler ve konjonktiva altı kanamaya bağlı hastalar arasında paniğe yol açan tablolar olabilir.

Boğaz ağrısı ve burun akıntısı: Çocuklarda ateş, boğaz ağrısı ve burun akıntısı. Klinik bulguları ise hiperemi, subkonjonktival kanama, foliküler reaksiyon, papiller reaksiyon, kemozis, sekresyon, lenf adenopati (preaurikuler) ve membran/pseudomembran/skatris görülmesidir. Kemozis (transuda) eşlik etmesi ağır enflamasyon bulgusu iken, nedbenleme trahom, oküler skatrisyel pemfigoid, atopik konjonktivit ve uzun süreli topikal ilaç kullanımında meydana gelebilmektedir.

Konjonktivitler etyolojik olarak iki ana gruba ayrılır: Enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenler. Enfeksiyöz nedenler bakteriyel, klamidyal ve viral iken non-enfeksiyöz nedenlerden en önemlisi alerjik konjonktivittir ve akut alerjik, mevsimsel, vernal, atopik ve dev papiller olarak görülür.

BAKTERİYEL KONJONKTİVİTLER

En sık etkenler; *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis*'dir. Akut başlangıçlıdır ve genellikle bilateral olur, bir gözde 1-2 gün önce başlar. Sabah kalktığında kapaklar birbirine yapışık olur. Kapaklar ödemli ve eritemli olabilir. Sekresyonlar mukopürülandır (viralde daha suludur). LAP genellikle bulunmaz. Genellikle 1 hafta içinde kendini sınırlar. Tedavide topikal antibiyotik (aminoglikozid), 1 hafta süresince kullanılır. Hafif-orta olgularda araştırmaya veya takibe gerek yoktur.

Klamidya Konjonktiviti - Erişkin İnklüzyonlu Konjonktiviti

Etkeni *Chlamydia trachomatis* D, E, F, G, H, I, J, K serotipleridir. Okulogenital bir enfeksiyondur. Adölesan ve genç erişkinlerde (15-30 yaş) uretrit/servisit ve akut foliküler konjonktivit şeklinde görülür. Bulaş el-göz teması, nadiren göz-göz teması ile olur. İnkübasyon periodu yaklaşık 1 haftadır.

Erişkin İnklüzyonlu Konjunktiviti

Subakut başlangıçlıdır. Göz kapaklarında hafif bir ödem. Mukopürülan hafif akıntı olur ve her iki kapakta foliküler reaksiyon (özellikle alt kapak) saptanır. Eşlik eden preaurikular lenfadenopati ve ikinci haftadan sonra korneal tutulum olabilir. Tedavi için öncelikle genitoüriner konsültasyon yapılmalıdır. Topikal tedavinin etkinliği düşüktür. Sistemik tedavi uygulanır. Sistemik tedavi için oral azitromisin veya oral doksisisiklin kullanılır. Doksisisiklinin gebelerde kontraendike olduğu unutulmamalıdır.

Klamidya Konjunktiviti - Trahom

En sık önlenilebilir irreversible körlük nedenidir. Yoksulluk, aşırı nüfus yoğunluğu, düşük hijyen ile bağlantılıdır. Gözden göze elle veya ortak kullanılan enfekte eşyalarla bulaşır. Afrika, Asya, Ortadoğu ve Avustralya'da endemik bir hastalıktır. Ülkemizde de Güneydoğu Anadolu bölgesinde rastlanabilmektedir. Trahom, kronik bir keratokonjunktivit tablosudur. Etkeni Chlamida trachomatis A, B, Ba, C serotipleridir. Önce aktif bir evresi vardır sonra skatrisyel döneme ilerler. Bağışıklık gelişmez, tekrarlayan ataklar ile evresi ilerler.

Trahomon aktif evresi, en sık okul öncesi çocuklarda görülür. Karışık papiller/foliküler konjunktivit tablosu hakimdir ve mukopürülan sekresyon mevcuttur. Üst epitelyal keratit ve pannus gelişir. Skatrisyel evre ise en sık orta yaşta görülür. Lineer ya da stellat tarzda konjunktival skar veya geniş konfluen skar (Arlt çizgisi) oluşur. En sık üst kapağı tutar. Superior limbik folliküllerde sığ çöküntüler (Herbert çukurları) gelişir. Kapak ve kirpik bozuklukları (trikiazis, distikiazis, korneal vaskülarizasyon ve skatrisyel entropion) yapar.

Tedavide kişisel hijyen ve çevrenin temizliği çok önemlidir. Oral azitromisin tedavisidir. Ek olarak topikal tetrasiklin pomad kullanılabilir.

VİRAL KONJONKTİVİTLER

En sık (%90) etken adenovirustur (zarsız, çift iplikçikli DNA virüsü). En az 54 serotip, her serotipe özgü bağışıklık tam ve birbirinden bağımsızdır. Sporadik ya da epidemik (hastaneler, okullar, iş yerleri, yüzme havuzları) olarak görülebilir. Klinik bulgular başlamadan birkaç gün önce bulaş başlar ve virüs kuru yüzeylerde haftalarca kalabilir. Bulaşıcılık genellikle damlacık veya oküler sekresyonlarla temasla olur. Kontamine havlu, yastık kılıfı vb. yüzeylerle geçiş sıklıdır. El yıkama, alet temizliği bulaştan korur.

Adenoviral Konjunktivit

Non-spesifik bir akut foliküler konjunktivit en sık klinik tipidir. Genellikle bir gözde başlar, birkaç gün sonra diğer göz tutulur. Akut ve kendini sınırlayan bir seyri vardır. Faringo-konjunktival ateş; etkenleri serotip 3, 4 ve 7'dir. Damlacık ile bulaşır. Kornea tutulumu %30'dur. Boğaz ağrısı eşlik eder. Epidemik keratokonjunktivit; etkenler, serotip 8, 19 ve 37'dir. En ciddi klinik tipi olup kornea tutulumu %80'dir. Fotofobi ön planda olur. Konjunktiviti akut olarak sulanma, kızarıklık, batma ve fotofobi ile ortaya çıkar. %60 bilateraldir. Kemozis, su kıvamlı sekresyon, foliküller görülür. Ağır olgularda subkonjunktival hemoraji ve psödomembran oluşur. Tedavisi semptomatiktir ve kortikosteroidlerden kaçınılmalıdır. Keratiti 3 evreden oluşur:

Evre 1: Diffüz epitelyal keratit,

Evre 2: Geçici fokal epitelyal keratit,

Evre 3: Subepitelyal infiltratlar. Tedavide topikal kortikosteroid kullanılır.

Diğer Viral Konjunktivitler

Akut hemorajik konjunktivit

Etkenler enterovirus ve coxsackie virüstür. Tropikal bölgelerde sık görülür. Bir-iki hafta içinde kendini sınırlar.

Molluscum contagiosum konjunktiviti

Adölesan çocuklar ve genç erişkinlerde görülür. Yakın temasta bulaşır. AIDS hastalarında sıklıdır. Kapak kenarında küçük, soluk, balmumu gibi ortası göbekli nodül olarak görülür. Hafif, mukoid sekresyon ve folliküler reaksiyon olur. Tedavi edilmezse epitelyal keratit meydana gelir.

Tedavide sıkarak boşaltma, kazıma, kriyoterapi ve koter yapılabilir.

Viral konjunktivitlerde tedavide soğuk kompres, suni göz yaşı, topikal veya sistemik analjezikler (NSAİD) önerilir. Enfeksiyon kendini sınırladığı için antiviral tedavi önerilmez. Ancak sekonder bakteriyel enfeksiyonu önlemek için antibiyotik kullanılabilir. Topikal aminoglikozid seçenektir. Bulaşıcılık yönünden hasta uyarılmalıdır. Ortak havlu, yastık kılıfı vb. kullanımından kaçınılmalıdır. Hapşırırken, öksürürken mutlaka mendil kullanılmalıdır. Odalar sık sık havalandırılmalı, klimaların bakımı yaptırılarak filtreleri değiştirilmelidir. Eller sık sık yıkanmalı ve el ile göze temas edilmemelidir. Damlalar ortak kullanılmamalıdır. Düzgün ve temiz kontakt lens kullanımı çok önemlidir. Virüs

Tablo 1. Konjunktivit tiplerinde ayırıcı tanı

	Seyir	Konjunktiva görünümü	Eksüda	LAP
Bakteriyel	Akut/kronik	Hiperemik	Pürülan	-
Viral	Akut	Oldukça hiperemik	Seröz	Mevcut
Klamidyal	Subakut/kronik	Orta düzeyde hiperemik	Mukopürülan	Mevcut
Allerjik	Akut/kronik	Hiperemik	Seröz/ipliksi	-

özellikle direnci düşük kişileri enfekte edeceğinden beslenme, dinlenme ve uykuya özen gösterilmelidir.

YENİDOĞAN KONJONKTİVİTİ

Yaşamın ilk bir ayındaki konjunktivitidir. Yenidoğanlarda görülen en sık enfeksiyonlardandır (%10). Etkenler, vajinal doğum sırasında *C. trachomatis* (en sık), *N. gonorrhoeae*, *herpes simpleks virüstür*. *Stafilokoklar*, *Streptokoklar*, *H. influenza* ile olan enfeksiyonlar genellikle hafiftir.

Profilaksi amacıyla kullanılan topikal preparatlara bağlı kimyasal, konjenital nazolakrimal tıkanıklığına bağlı sekonder enfeksiyonlar da görülebilir. Başlangıç zamanına göre bazı etkenler ön plana çıkar. Kimyasal iritasyon ilk birkaç gün, gonokok ilk hafta, stafilokok ve diğer bakteriler ilk haftanın sonunda, HSV ilk 1-2 hafta, Chlamydia ilk 1-3 hafta içinde bulgu verir.

ALLERJİK KONJONKTİVİTLER

Akut allerjik konjunktivit

Polen gibi çevresel alerjenlere karşı gelişen akut konjunktival bir reaksiyondur. Küçük çocuklarda ve bahar ve yaz aylarında görülür. Kaşıntı, sulanma ve kemozis bulguları olur. Tedavi genellikle gerekmez, semptomatik rahatlama için soğuk kompres önerilebilir.

Mevsimsel allerjik konjunktivit

Saman nezlesi olarak bilinir. Bahar ve yaz aylarında genellikle ağaç ve ot polenleri alerjenlerine karşı gelişir. Hafif papiller reaksiyon, hapşırık, burun akıntısı, kemozis, kapak ödemi şikayetleri olur.

Perennial allerjik konjunktivit

Mevsimselden daha nadir ve daha hafif seyirlidir. Tüm yıl boyunca sürer ancak kış aylarında daha kötüleşir. Ev tozu akarları ve hayvan türlerine karşı gelişir. Mevsimsel ile aynı şekilde hafif papiller reaksiyon, hapşırık, burun akıntısı, kemozis, kapak ödemi şikayetleri olur.

Vernal keratokonjunktivit (VKK)

IgE ve hücrel immün yanıt ile oluşur. Tekrarlayıcıdır ve daha çok erkeklerde ve 5 yaş üzerinde ortaya çıkar. Geç bahar ve yaz döneminde Akdeniz, Afrika ve Orta Doğu gibi sıcak bölgelerde görülür. Hastaların %90'ında atopi öyküsü vardır ve %95'i gençlik yıllarında hafifler. Şiddetli kaşıntı, kalın mukoid salgı, fotofobi ve yabancı cisim hissi belirtileri olur.

Atopik Keratokonjunktivit

Erişkin yaşta, ortalama 30-50 yaş aralığında görülür. %5'i çocukluk çağında vernal keratokonjunktivitidir. Bilateral görülür

ve astım, egzema eşlik edebilir. Kronik, tekrarlamaz ve ciddi görme bozukluklarına yol açabilir. VKK'ye benzer fakat daha ağır belirtileri vardır (deri, kapak ve kornea tutulumu).

Dev papiller konjunktivit

En sık neden kontakt lens kullanımınıdır. Protez, ucu açık sütürlü vb. nedenlerden de olabilir. Mekanik uyarıya sekonder gelişir. Klinik bulgu olarak kontakt lens üzerinde protein birikintileri, üst kapakta dev papillalar (>1 mm) ve papilla üzerinde beyaz skarlar oluşur. Yabancı cisim hissi, artmış mukus oluşumu ve kontakt lens toleransında azalma şikayetleri olur.

Tüm allerjik konjunktivitlerin tedavisinde esas yöntem korunmadır. Polen dönemi sokağa çıkmama veya filtreli havalandırma (mevsimsel) kullanma, evde halı-hayvan olmaması (perennial), gözü kaşımama ve kontakt lens bırakma veya günlük kontakt lens (dev papiller) kullanmak koruyucudur. Soğuk kompres çok rahatlatıcıdır.

Medikal tedavide anti-histaminikler, mast hücre stabilizatörleri, kombine anti-histaminikler ve mast hücre stabilizatörleri, topikal kortikosteroidler ve nadiren oral tedavi kullanılır.

RADYOLOJİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Radyolojik ve laboratuvar tetkiklerine gerek yoktur.

AYIRICI TANI

Konjunktival enjeksiyon, bakteriyel ve viral etken; subkonjunktival hemoraji, adenovirüs ve akut hemorajik konjunktivit ve folikül (stromada lenfoid hiperplazi, kan damarıyla çevrili) viral, klamidyal, Parinaud'un oküloglandüler sendromu ve topikal ilaca hassasiyet düşündürür. Konjunktiva üzerinde papilla (soluk alanlarla ayrılan poligonol hiperemik alanlar) görülmesi ise kronik blefarit, allerjik konjunktivit, bakteriyel enfeksiyon, kontakt lens kullanımı, superior limbik keratokonjunktivit ve gevşek kapak gibi başka patolojileri de akla getirmelidir. Psödomembran (koagüle eksuda) ağır adeno viral enfeksiyonlarında, odunsu konjunktivitte, gonokoksik konjunktivitte ve Stevens-Johnson sendromunda oluşurken gerçek membran β -hemolitik Streptokok ve difteri enfeksiyonlarında görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji: Sistemik Yaklaşım. 7. baskı. Elsevier; 2012.
2. Aydın O'Dwyer P, Aydın Akova Y. Temel Göz Hastalıkları. Güneş Tıp Kitabevi; 2011.
3. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, External Disease and Cornea.

PUPİL DÜZENSİZLİKLERİ

Prof. Dr. Dilek Güven

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Pupil fonksiyonu, görme kaybı veya nörolojik bozukluğu olan hastada, patolojinin yerinin tespitinde önemli objektif bir klinik belirtidir. Normalde pupillerin şekli yuvarlak, büyüklükleri aynı ve pupil çapları 2-6 mm arasındadır. Pupil şekli, çapı, refleks ve hareketleri sempatik ve parasempatik sinir sistemi ile iris dilatatör ve sfinkter kaslarına bağlıdır ve hastanın istemli kontrolünden bağımsızdır.

Semptom olarak pupil düzensizliği, pupil çapı ve/veya şeklinin, her iki gözde simetrik veya asimetrik olarak normalden farklı olması veya tek gözde normal olan diğer göze göre farklı olması şeklinde tanımlanabilir.

Pupil değişiklikleri pupilin çapının simetrisine göre izokori ve anizokori olmak üzere iki şekilde sınıflandırılır:

İzokoride; her iki pupil aynı çapta ve normal büyüklük aralığındadır (fizyolojik izokori), her iki pupil normal sınırlarda, her iki pupil normalden küçük veya normalden büyük olabilir. Eğer pupil çapları normal sınırlarda değilse durum patolojik izokoridir.

Anizokoride; pupil büyüklükleri iki göz arasında farklıdır. Fizyolojik ve patolojik olarak ikiye ayrılır. İki pupil çapı arasındaki fark 0,4 mm'ye kadar ise fizyolojik, 0,5 mm veya daha fazla ise patolojik olarak kabul edilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Kadında erkeğe, miyopta hipermetropa, mavi gözde kahverengi göze, adölesan ve orta yaşlıda çok genç veya çok yaşlıya göre pupiller daha büyük görülür. Genel anestezinin belli evrelerinde, korku, ağrı, yoğun duygu, şaşkınlık durumlarında, vestibüler ve odituar stimülasyonla pupil refleksi olarak pupilde genişleme görülür. Uyku-yorgunluk halinde pupiller miyotiktir. Fizyolojik anizokori, popülasyonun %20'sinde görülür, anizokori ışıkta ve karanlıkta aynı miktardadır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Pupil düzensizliğine, pupil boyutu ve hareketini kontrol eden sempatik ve parasempatik otonomik sinir sisteminin ve/veya iris dilatatör veya sfinkter kaslarının işleyişindeki aksamalar neden olur. Normalde iris dilatatör kasının kasılmasıyla midriyazis yani

pupilin genişlemesi, sfinkter kasının kasılmasıyla miyozis yani pupilin daralması söz konusudur. Sağlıklı bir kişide her iki pupile teker teker tutulan ışık her iki pupilde daralmaya neden olur ve parasempatik otonomik liflerin kontrolü altındadır. Parasempatik sinir sisteminde pupil ışık refleksinin afferent ve efferent yolu vardır: Afferent yol, retina fotoreseptör hücreleri, bipolar hücreler ve gangliyon hücreleri ile başlar. Pupil ışık refleksini taşıyan aksonlar optik traktusun distalinde lateral genikulat nükleustan hemen önce ayrılırlar ve brakium kollikulus superior aracılığıyla orta beyinde bulunan pretektal nükleusta sinaps yaparlar. Buradan uyarı her iki Edinger-Westphal nükleusa gelir. Efferent yol, Edinger-Westphal nükleustan çıkan parasempatik lifler ile başlar. Bu lifler okulomotor sinirin (3. sinir) önce üst yüzeyinde ve takiben mediyalinde yüzeyel olarak devam ederler, kavernöz sinüsü geçip 3. sinirin inferior dalında ilerleyerek inferioroblik kasa giden lifler aracılığıyla orbital apekse gelirler. Siliyer gangliyonda sinaps yaparlar. Postgangliyonik parasempatik lifler kısa siliyer sinirler aracılığıyla globa girerek iris sfinkter kasını innerve ederler. Bu sistemin yolunda oluşan patolojik olaylar midriyazise (pupilde genişleme) neden olurlar.

Pupilin genişlemesi sempatik otonomik sinir liflerine bağlıdır: 1. sıra nöron aynı taraf hipotalamustan başlar. Spinal kordda C8-T2 seviyesinde Budge'nin siliyospinal merkezine gelir, 2. sıra nöron siliyospinal merkezden başlayarak pulmoner apeksi geçer ve karotis arter kılıfı boyunca yukarı çıkar, superior servikal gangliyonda sonlanır, 3. sıra nöron superior servikal gangliyondan başlar, internal karotis arter ile kavernöz sinüse gider. Kavernöz sinüs içinde bu lifler internal karotis arterden ayrılarak abduzens sinir (6. sinir) ile seyreder. Takiben trigeminal sinirin oftalmik dalı ile birleşir ve orbitaya nazosiliyer dal aracılığıyla gelirler. Orbitada siliyer gangliyondan sinaps yapmadan geçerler ve nazosiliyer sinirin uzun siliyer dalları ile iris dilatatör kasını innerve ederler. Bu sistemin herhangi bir yerinde gelişen patolojik olay miyozise (pupilde daralma) neden olur.

PATOLOJİ

Pupil genişlemiyorsa sempatik sinir sistemi veya iris dilatatör kası ile ilgili nedenler, pupil küçülmüyor ise parasempatik sinir sistemi ve iris sfinkter kası ile ilgili nedenler düşünülmelidir. Sinir sistemleri ile ilgili nedenler; afferent ve efferent yol

hattında yer kaplayan lezyon, travma, iskemik, kanama, enfeksiyon, enflamasyon, konjenital kranial nükleus anomalileri, ilaç veya toksik madde etkisi olabilir. İris sfinkter ve dilatatör kası ile ilgili nedenler; enfeksiyon, enflamasyon, yer kaplayan lezyon, travma, iskemik, topikal ilaç etkisi veya idiyopatik durumlardır.

Pupıl düzensizliği durumunda; iris kaslarının otonomik inervasyonunun mu yoksa iris kaslarının hasarının mı söz konusu olduğuna bakılmalı, otonomik sistemde bir patolojik durum düşünülüyorsa sempatik sistemde mi, parasempatik sistemde mi olduğuna karar verilmeli, daha sonra da problemin merkezde mi, periferde mi olduğu tespit edilmelidir.

KLİNİK

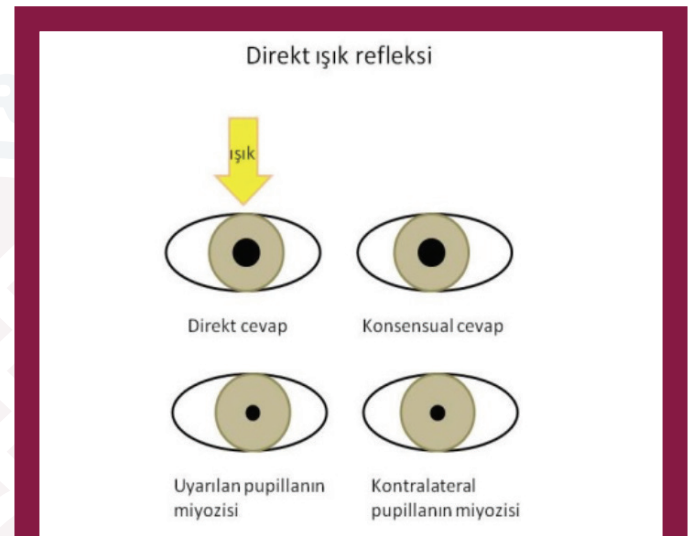
Hastanın pupıl düzensizliği ile ilgili şikayeti olmayabilir, gözlemci tarafından tesadüfen farkedilebilir, eğer şikayeti varsa bunlar; bir göz bebeğinin diğerine göre daha büyük veya küçük olması, her iki göz bebeğinin eskiye göre daha büyük ya da daha küçük olması, pupıl düzensizliğinin kalıcı veya geçici olması, midriyazise bağlı fotofobi, uzağı bulanık görme, yakını bulanık görme (3. sinir felci veya kısa siliyer sinir hasarına bağlı), göz kapağı düşüklüğü (pitoz), karanlıktan aydınlığa geçişte veya aydınlıktan karanlığa geçişte odaklanamama sorunları olabilir veya hasta acil servis şartlarında görüldüğünde pupıl düzensizliği tespit edilir. Pupıl düzensizliği bir semptomdur ve eşlik eden başka semptomlar mutlaka sorgulanmalıdır.

Direkt ışık cevabı, indirekt ışık cevabı ve yakın refleksine bakılmalıdır (Figür 1, 2). Rölatif afferent pupıl defekti (normal gözden sonra etkilenmiş göze ışık tutulduğunda paradoksik genişleme), mutlaka kontrol edilmelidir; optik nevrit, iskemik optik sinir hastalığı veya retina hastalığı, ciddi glokom, optik sinir hasarı (travma, radyasyon, tümör), retina dekolmanı, çok ciddi

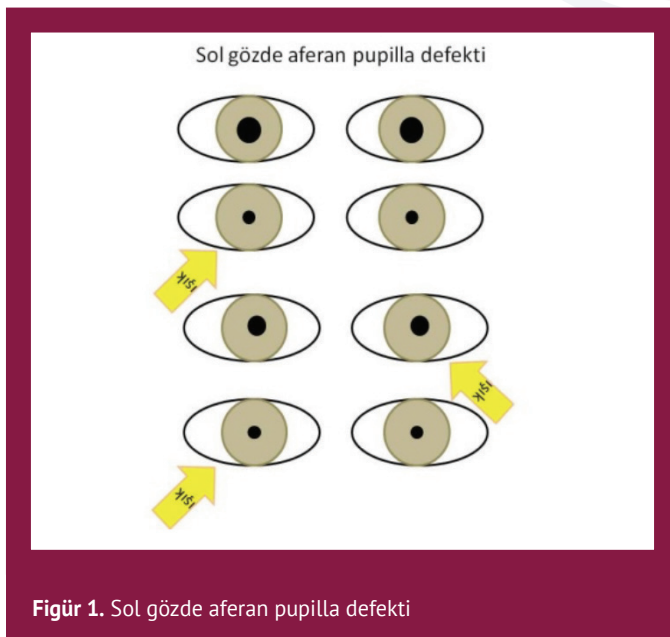
makula dejenerasyonu ve viral retina enfeksiyonu durumunda görülür (Figür 3).

Anizokori aydınlıkta artıyorsa etkilenen gözde parasempatik sistemle ilgili, anizokori karanlıkta artıyorsa etkilenen gözde sempatik sistemle ilgili sorun olduğuna karar verilir. Hastanın göz hareketlerinin her yöne serbest ve simetrik olup olmadığı kontrol edilir. Gözün ön segmenti ve göz dibi muayenesi yapılır, optik sinir başında ödem tespit edilebilir.

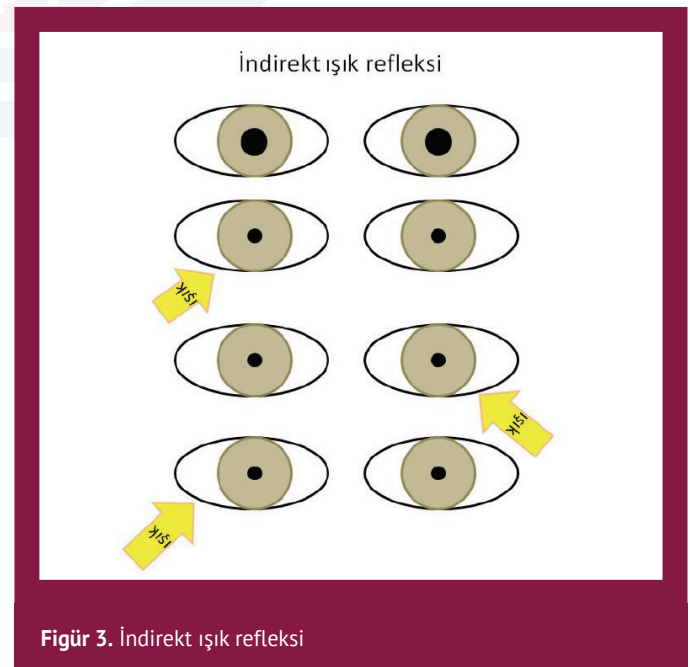
Sempatik sinir sisteminde gelişen hasara bağlı Horner sendromu görülür, etkilenen tarafta pupilde genişleme, karanlıkta artan patolojik anizokori, eşlik eden pitoz ve anhidroz ile



Figür 2. Direkt ışık refleksi



Figür 1. Sol gözde aferan pupilla defekti



Figür 3. İndirekt ışık refleksi

karakterizedir. Konjenital olabilir, kafa travması, migren, karotis arter diseksiyonu, Pancoast tümörü, nazofarengial tümörler, lenfoproliferatif hastalık, brakial pleksus hasarı, kavernöz sinüs trombozu veya fibromüsküler displaziye bağlı gelişebilir. Karotis arter disseksiyonunda, Horner sendromu ağırlıdır.

Postgangliyonik parasempatik sinir denervasyonuna bağlı gelişen tonik pupilde, tek taraflı, ışıқта artan anizokori, geniş pupil görülür, genellikle idiyopatik olmakla birlikte (Adie pupili), orbita travması, retinanın laser tedavisi, viral gangliyonit, dev hücreli arterit, migren, paraneoplastik sendrom ile görülebilir.

Okulomotor (3.) sinir felci, midriyazis, oftalmopleji ve pitöz ile karakterizedir. Sinirin kafa içinde ve orbitada seyri boyunca, kitle, travma, anevrizma, hematoma, unkal herniasyon, hipertansiyon, diyabet gibi vasküler hastalık ve karotikokavernöz sinüs fistülü gibi nedenlerle hasarlanma durumuna göre göz belirtileri ve ek belirtiler farklılık gösterebilir. Uyanık hastada; akut ipsilateral baş ağrısı, pupil genişlemesi ve zayıf pupil reaksiyonu anevrizmal kompresyona bağlı 3. sinir felcinin ilk belirtisi olabilir, acil bir durumdur.

İris patolojisi irisin çevre dokulara yapışması ile oluşmuş ise yapışıklığın yerleşimine göre pupil miyotik veya midriyatik olabilir. İrisin kendisine ait travma, enflamasyon ve iskemi gibi durumlarda pupilin şekli yuvarlak, simetrik ve düzgün olmayabilir. Görme azalması, ışık hassasiyeti, kırmızı göz, ağrı eşlik edebilir. Oküler iskemik sendrom veya akut glokom atağında iskemiye bağlı orta genişlikte pupil görülebilir.

İlaçların sistemik veya topikal kullanımı ve bazı maddelere maruz kalma veya bu maddeler ile zehirlenme durumlarında pupil değişiklikleri görülmektedir. Farmakolojik ajanlar arasında atropin, tropikamid, siklopentolat gibi anti-kolinerjikler, fenilefrin gibi sempatomimetik ajanlar ve kolinerjik etkili pilokarpin gibi ajanlar sayılabilir. Nasal vazokonstriktör ajanlar ve bazı bitkilerle temasta da pupil değişikliklerine neden olabilir. Opiat entoksikasyonu, antikolinerjik etkili antidepressanlar, glutetimid, barbitürat, mantar ve karbon monoksit zehirlenmesinde de pupil değişiklikleri izlenir, yakın ve uzak pupil cevabı görülmez. Mantar zehirlenmesinde pupiller bilateral miyotiktir, glutetimid ve barbitürat zehirlenmesinde pupiller midriyatik ve ışığa cevapsızdır.

Tonik klonik konvulsiyonlarda bilateral midriyazis olur. Bazı epilepsi olgularında bilateral miyozis de görülmektedir.

Kardiyopulmoner arrest durumunda diffüz anoksit beyin hasarı, orta beyin disfonksiyonuna ve sonuçta pupil değişikliklerine neden olur. Ölüm gerçekleşir ise zamanla pupiller eşit sempatik ve parasempatik hasarı gösterecek şekilde normal büyüklüğüne döner.

Koma, zehirlenme, merkezi sinir sistemi hastalıkları, ciddi yaralanma ve hipoksi gibi nedenlerle ortaya çıkabilir. Komalı hastada tek taraflı genişlemiş pupil varlığı unkal herniasyonu düşündürür. Komalı hastada lezyonun lokalizasyonuna göre farklı

pupil değişiklikleri oluşur; pons lezyonlarında bilateral iğne deliği miyotik pupiller, diensefalik lezyonlarda bilateral miyotik pupiller, tektal lezyonlarda dilate yani geniş pupiller, metabolik durumlarda reaktif miyotik pupiller görülür. İnme durumlarında da beyinde gelişen iskemik alanın lokalizasyonuna göre pupil değişiklikleri görülebilir.

Kafa travması direkt sinire hasar oluşturarak veya unkal herniasyona neden olarak 3. sinir felcine neden olur. Unkal herniasyonda; kafa travması ekstradural veya subdural hematoma neden olarak tentoryal basıncı artırır. Temporal lobun aşağı doğru herniasyonu tentoryal köşeden geçen 3. sinire bası yapar ve felce neden olabilir. Kafa travması sonrası santral Horner sendromu da dahil olmak üzere farklı pupil değişiklikleri de görülebilir.

Kafa içi yer kaplayan lezyonlar olarak anevrizmalar ile benign ve malign tümörlerin yerleşimine göre bilateral veya tek taraflı pupil değişiklikleri oluşur. Hipotalamus lezyonlarında iki taraflı miyozis olabilir. Talamus ve mezensefalon lezyonlarında tek taraflı veya çift taraflı midriyazis gelişebilir. Pons lezyonlarında bilateral miyozis görülmektedir.

Kafa içi enfeksiyonlar; bakteriyel, viral, fungal ve paraziter kaynaklı olabilir. Menenjit, ensefalit ve kafa içi apse ve subdural ampiyem şeklinde ortaya çıkabilir. Enfeksiyonunun etkilediği lokalizasyonuna göre pupil değişikliklerini görür

RADYOLOJİ

İrisin kendisine ait enflamasyon-üveit ayırıcı tanısı için akciğer ve lomber grafiler, kafa içi yer kaplayan lezyonların tespiti ve kafa içi enfeksiyonlar için beyin manyetik rezonans (MR) veya bilgisayarlı tomografi (BT), kafa-boyun travması için direkt kafa grafisi, beyin-boyun MR veya BT, inme-koma-konvülsiyon durumunda beyin BT veya MR istenebilir. Karotis arter diseksiyonu açısından karotis Doppler ultrasonografi, beyin ve boyun MR ve/veya anjiyografi yapılabilir. Başka hastalık ve durumların göze yansımalarına örnek olarak akciğer kanseri için direkt akciğer grafisi ve/veya göğüs BT istenebilir.

LABORATUVAR BULGULARI

Gözün kendisine ait hastalıklardan tonik pupil çoğunlukla idiyopatik olsa da enfeksiyon veya enflamasyon düşünüldüğünde hemogram, sedimentasyon ve C-reaktif protein gibi enflamasyon belirteçleri yardımcı olur. Üveit bulgusu izlendiyse veya üveitten şüphelenildiyse, hemogram, sedimentasyon, C-reaktif protein, ANA, ANCA, paterji, ACE, lizozim, PPD testleri ve ELİSA testleri istenir. Kafa içi nedenler açısından hastanın anamnezine yönelik ve genel durumu dikkate alınarak genel (rutin biyokimya testleri, hemogram ve sedimentasyon testleri) veya spesifik laboratuvar tetkikleri istenebilir. Hipertansiyon, diabetes mellitus, ateroskleroz

ve immün yetmezlik gibi temelde var olabilecek sistemik hastalıklarla ilgili laboratuvar testlerinin yapılması gerekebilir. Kafa içi enfeksiyon durumunda ateş, nabız, hemogram, kan kültürü istenebilir, daha ileri tetkik olarak beyin omurilik sıvısı tahlili ve kültürü gerekebilir. Kafa travması durumunda rutin hemogram ve biyokimya tetkiki, inme durumunda açlık kan şekeri, HbA1c, kan lipitleri, hemogram, EKG, koagülasyon testleri, karaciğer enzimleri, üre, kreatinin, koma durumunda hemogram, rutin biyokimya, karaciğer, tiroid ve böbrek fonksiyon testleri, konvülsiyonda hemogram ve rutin biyokimya testleri istenebilir. Migren-baş ağrısının yaşlı bir hastada temporal arterite bağlı olabileceği göz önüne alınarak sedimentasyon hızı ve C-reaktif proteine bakılabilir. Karotis arter disseksiyonunda bağ dokusu hastalığını ekarte etmek için sedimentasyon hızı, ANA, homosistein düzeyine bakılabilir. İlaç entoksikasyonu düşünülüyorsa kanda olası toksik madde, zehir veya ilaç düzeyine bakılır.

AYIRICI TANI

Fizyolojik durum ile patolojik durum ayırt edilir. Patolojik durumlar arasında; gözün kendisine ait tonik pupil, iris-uveya ait travma, enfeksiyon, enflamasyon, yer kaplayan lezyon, kafa içi nedenler arasında yer kaplayan lezyonlar, kafa içi enfeksiyonlar, kafa travması, inme, koma, konvülsiyonlar, migren, karotis arter disseksiyonu, başka hastalık ve durumların göze yansımaları olan ilaç yan etkileri ve entoksikasyonlar, kardiyopulmoner arrest, akciğer kanseri, geçirilmiş boyun ve göğüs kafesi cerrahileri sayılabilir.

Horner sendromunda ve tonik pupilde topikal ajanlar ile tanısılabilir.

Kokain testi: %4-10'luk damla formu damlatılır, indirekt semptomatik etkilidir, normalde pupil genişler, Horner sendromunda pupilde genişleme olmaz.

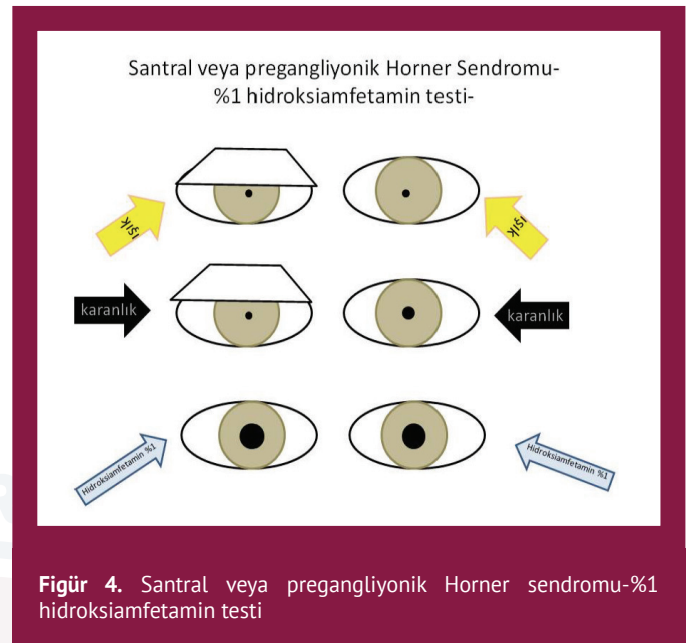
Hidroksiamfetamin testi: Normal pupil genişler, santral ve pregangliyonik Horner sendromunda normalden daha fazla genişleme olur, postgangliyonik Horner sendromunda pupilde değişiklik olmaz (Figür 4).

Pilokarpin testi: Normal pupil %1 pilokarpine daralma gösterir, %0,1 pilokarpinden etkilenmez. Tonik pupil ise daralır (Figür 5).

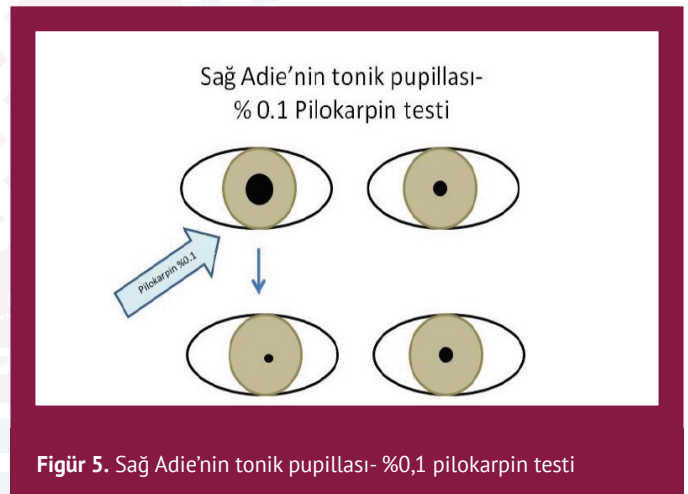
Apraklonidin testi: Normal pupilde değişiklik olmaz, Horner sendromunda denervasyon hassasiyeti nedeniyle genişleme görülür (Figür 6).

TEDAVİ VE PROGNOZ

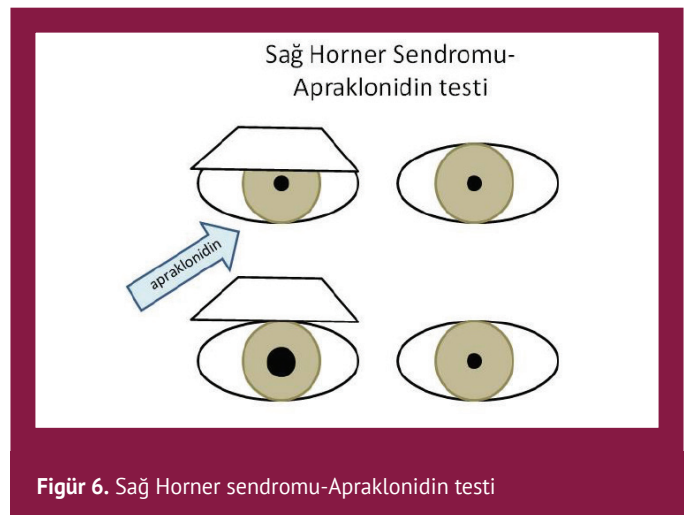
Önce sebep araştırılmalıdır, sebebe göre tedavi verilmelidir, semptomatik tedavi verilmez. Özellikle anizokori tespit edilen hastaların mutlaka göz hastalıkları uzmanına yönlendirilmesi ve gerekli görülürse da nöroloji uzmanına konsülte edilmesi uygun olur. Özellikle konfüzyon, ani baş ağrısı, bilinç kaybı, his



Figür 4. Santral veya pregangliyonik Horner sendromu-%1 hidroksiamfetamin testi



Figür 5. Sağ Adie'nin tonik pupillasi-%0,1 pilokarpin testi



Figür 6. Sağ Horner sendromu-Apraklonidin testi

kaybı, güç kaybı durumları acil olarak değerlendirilmeli ve tam teşekküllü merkeze sevk edilmelidir. İzokorinin olduğu patolojik durumlarda hastanın genel durumunun stabil olduğundan emin olunduktan sonra intoksikasyon, travma ve diğer konularda hastane veya acil servis şartlarında multidisipliner yaklaşım gerekir.

KAYNAKLAR

1. Hacıyakupoğlu G. Pupilla. In: Temel Göz Hastalıkları. Ed: Aydın P, Akova YA. Güneş Kitabevi; 2011.
2. Basic and Clinical Science Course. Neuro-ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. 2016-2017.
3. Ehlers JP, Shah CP. Göz Hastalıklarının klinik ve acil polikliniğinde tanı ve tedavi. Çeviri: Bayer A. The Wills Eye Manual. 5.baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; 2009.
4. Klinik Oftalmoloji Sistemik yaklaşım. JJ Kanski, B Bowling Editör K. Nischel, Pearson A. 7. baskı. Çeviri: Akova Y. bölüm 19, Nöro-Oftalmoloji. Elsevier; Güneş yayınevi; 2013.



ŞAŞILIK

Prof. Dr. Mustafa Elçioğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Şaşılık her iki gözün görme eksenlerinin herhangi bir bakış yönünde paralel olmaması durumudur. Şaşılık yönüne göre içe, dışa, yukarı, aşağı, içe rotasyonel veya dışa rotasyonel olabilir. Bulunduğu göze göre her zaman aynı gözde yani monoküler ya da bazen bir gözde bazen diğer gözde yani alternan şaşılık olarak ortaya çıkabilir. Yine bazı hastalarda şaşılık sabit yani sürekli mevcut iken, bazılarında intermittan yani aralıktır.

EPİDEMİYOLOJİ

Şaşılık toplumda sık görülmekle birlikte prevalansı dünyada büyük farklılıklar göstermektedir. Daha önce yapılmış hasta taramalarında, hastaların %5'inde binoküler görme anomalisi olduğu bulunmuştur. Bu anomalilerin %74'ünde konkomitant şaşılık, %10'unda paretik, %8'inde dekompanse heteroforya ve %6'sında konverjans yetersizliği olduğu görülmüştür.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Semptom ortaya çıkışında fizyopatolojik mekanizma tam olarak anlaşılmasa da şaşılığın multifaktöriyel bir hastalık olduğu düşünülmektedir. Bu faktörler arasında konjenital nedenler, travmaya bağlı kas ve sinir hasarı, nörolojik defektler, kas defektleri ve hastalıkları, yüksek kırma kusurları ve optik ortamı bozan hastalıklar yer almaktadır.

PATOLOJİ

Şaşılık patolojisi nedene bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Örneğin; paralitik şaşılık patolojisinde, ekstraoküler kaslar gözlerin pozisyonunu kontrol ettiğinden kaslarla veya onları kontrol eden sinirlerle ilgili bir sorun paralitik şaşılığa neden olabilir. Ekstraoküler kaslar kranial sinirler III, IV ve VI tarafından kontrol edilir.

KLİNİK

1. Sınıflama

Şaşılık sınıflandırılması 3 şekilde yapılabilir.

1.1. Nedene bağlı

1. Non-paralitik
2. Paralitik

1.2. Gelişimine bağlı

1. Konjenital
2. Edinsel

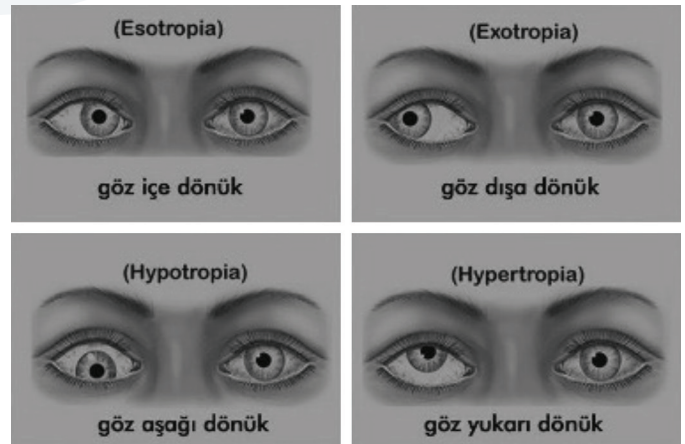
1.3. Tipine bağlı

1. Tropya-aşık şaşılık
2. Forya-gizli şaşılık.

2. Muayene Bulguları

Semptomun ayırıcı tanısında öncelikle göz muayenesi yapılmalıdır. Bu muayenede Hirschberg testi, pupilladan kırmızı refle testi, örtme testi, göz küresi hareketleri değerlendirmesi ve anormal baş pozisyonunun değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Hirschberg testi: Hastanın burun köküne doğru (iki gözün ortası) 50 cm mesafeden bir ışık kaynağı tutulur, buraya tutulan ışık heriki korneadan yansır. Bu yansımaların pupilla merkezine olan uzaklığı ve simetrik olup olmadığı hekim tarafından değerlendirilir. Yansıyan bu ışıklar pupillanın temporal kısmına denk geliyorsa, o gözde içe kayma (ezotropya), nazal kısmına denk geliyorsa dışa kayma (ekzotropya), pupillanın üstüne denk geliyorsa aşağı kayma (hipotropya), pupillanın altına denk geliyorsa yukarı kayma (hipertropya) düşünülür.



Pupilla kırmızı refle testi: Oftalmoskopun ışığı hastanın pupillasına 1 metre mesafeden tutulur. Özellikle optik eksen (kornea, lens ve retina) hakkında bilgi vermektedir. Normal sağlıklı gözlerde pupilladan kırmızı refle alınır.

Örtme testi: Hastaya yeterli görme düzeyi var ve hasta uyumluysa örtme testi de uygulanabilmektedir. Gizli kayması olan hastalarda örtme testiyle kayma açığa çıkarılabilir. Örtme testi çocuk karşıya bakarken bir gözün kapatılması ve açık kalan gözün karşıdaki nesneyi görmek için hareket edip etmediğinin gözlemlenmesi ile yapılır. Aynı işlem diğer göze de uygulanır. Açık kalan göz hareket ediyorsa gizli bir şaşılık ön şüphesiyle hasta sevk edilmelidir.

Göz hareketlerinin değerlendirilmesi: Hastaya parmak gösterilerek karşıya bakar pozisyonu harici 8 yönde parmağı takip etmesi istenir. Hastanın başının sabit kalıp sadece göz hareketiyle takip etmesi çok önemlidir. Daha sonra konverjans dahil tam 9 pozisyonundaki göz hareketi not edilir.

Anormal baş pozisyonu değerlendirilmesi: Hastanın baş duruşundaki anomali tespit edilir. Hastanın başı orta pozisyona getirildiğinde kayma ortaya çıkar ve çift görme oluşur.

3. Şaşılığa Neden Olabilen Etiyolojiler

Optik Bozukluklar

1. Kırılma kusurları: Hirschberg testinde kayma tespit edilir. Eğer kayma tespit edilemezse örtme testi yapılır ve gizli şaşılık ortaya çıkarılır. Kırmızı refle testi normaldir. Göz hareketleri doğaldır.

2. Optik ortamı bozan hastalıklar: Hirschberg ve örtme testi pozitifdir. Kırmızı refle testinde opasiteye bağlı olarak refle alınamaz yani kırmızı refle testi pozitifdir. Göz hareketleri doğaldır.

Duysal bozukluklar: Hirschberg ve örtme testi pozitifdir. Kırmızı refle testi negatiftir. Göz hareketleri doğaldır.

Nörolojik bozukluklar: Hirschberg ve örtme testi pozitifdir. Kırmızı refle testi negatiftir. Göz hareketleri kısıtlıdır. Baş pozisyonu olabilir.

Üçüncü sinir paralizisinde paralizi olan tarafta glob aşağı ve dışa deviyedir. Globun yukarı, içe, ve aşağı bakış kısıtlıdır. Ptozis eşlik eder. Anizokori olabilir.

Dördüncü sinir paralizisinde paralizi olan tarafta hipertropya görülür. Hipertropya addüksiyon ile belirginleşir. Baş sağlam tarafa eğik, yüz sağlam tarafa dönük ve çene aşağı doğrudur.

Altıncı sinir felcinde paralizili tarafta dışa bakış kısıtlılığı ve içe kayma görülür. Baş paralizi tarafa dönük olabilir.

Orbita ve göz dışı kasların anomalileri: Myastenia Gravis testinde şaşılık her zaman tespit edilemeyebilir. Ptoz tespit edilebilir. Myasteniye görülen ptozda buz testi pozitifdir. Kapağa 2 dakika süreyle buz uygulaması ptozda düzelme sağlar. Tiroid oftalmopatiye üst kapak ve alt kapak retraksiyonu ile propitozis izlenebilir.

Herediter: Hirschberg ve örtme testi pozitifdir. Kırmızı refle testi negatif ve göz hareketleri doğaldır.

Psödostrabismus: Hirschberg, örtme ve kırmızı refle testi negatiftir. Göz hareketleri doğaldır.

RADYOLOJİ

Şaşılık oluşturan nedenlerden görüntüleme tetkiklerine nörolojik bozukluk düşünüldüğünde ve tiroid orbitopati gibi orbital patolojilerde başvurulmalıdır.

Nörolojik Bozukluklar: Kranial BT ve MR istenir. İntrakranial anevrizma, kafa içi yer kaplayan lezyon, kranial hemoraji bulguları tespit edilebilir. Demyelinizan hastalıklarda plaklar saptanabilir.

Orbita ve Göz Dışı Kas Anomalileri: Tiroid orbitopatide kontrastlı orbita MR görüntüleme istenir. Orbita MR'de göz dışı kaslarda genişleme görülür, kaslarda genişleme görülürken tendonun normal olması çok önemli bir bulgudur. Yine orbital kitlelerde de orbita MR ve BT istenmelidir.

LABORATUVAR

Optik Bozukluklar: Konjenital katarakta metabolik hastalık testlerinde anormal sonuçlar tespit edilebilir.

Nörolojik Bozukluklar: Açlık kan şekeri, HbA1c, kan lipit değerleri istenebilir. Açlık kan şekeri ve HbA1c diyabette, kan lipit ise hiperlipidemide yüksektir.

Orbita ve Göz Dışı Kas Anomalileri: Myastenia Gravis için asetilkolin reseptör antikoları istenmelidir. Bu hastalıkta asetilkolin reseptör antikolarlarının yükselmiş olduğu tespit edilebilir. Tiroid orbitopatisinde TSH, T3, T4, anti-TPO, anti-tiroglobulin testleri istenmelidir. Bu hastalıkta bu testlerde yükselme tespit edilebilir.

AYIRICI TANI

Şaşılık ayırıcı tanısının kendi içinde etiyolojik açıdan yapılması önemli olmakla birlikte şaşılığın gerçek şaşılık mı yoksa yalancı şaşılık mı olduğunun anlaşılması da çok önemlidir.

1. Optik Bozukluklar: Görme bulanıklığı yaratarak şaşılığın neden olan hastalıkları içerir. Bunlar hipermetropi, miyopi ve astigmatizma gibi kırılma kusurları ve optik ortamı bozan bazı hastalıklardır. Kırılma kusurları 21 yaşından sonra genellikle ilerlemezler. Optik ortamı bozan hastalıklar kornea, lens gibi dokularda opasiteler, retinoblastom, retina dekomani, prematüre retinopatisi, konjenital katarakt, ptozis gibi hastalıklar olup, bu hastalıklar görme azalması yaratarak şaşılığa neden olabilirler.

2. Duysal Bozukluklar: Her iki göze gelen görüntüleri birleştiren füzyon mekanizmasının bozulması ile oluşan, daha sık erken yaşta görülen ve genel olarak ilerleme göstermeyen hastalıklardır.

3. Nörolojik Hastalıklar: Bozulmuş innervasyon mekanizmasıyla oluşan, daha sık sinir felci sonrası görülen, etiyolojiye göre seyri değişen hastalıklardır. Gözün hareketini sağlayan 3, 4 ve 6. sinirlerin etkilendiği intrakraniyal kitle, intrakraniyal enfeksiyon, kraniyal travma, demyelinizan hastalıklar, anevrizmalar, intrakraniyal enfarktlar, ilaç yan etkisi, toksik ve metabolik nedenler şaşılığa neden olurlar.

4. Orbita ve Göz Dışı Kas Anomalileri: Kaslarda kasılma problemleri yaratan, sabit veya ilerleyici seyirde olan hastalıklardır. Tiroid oftalmopati bu grupta en sık görülen hastalıktır.

5. Herediter: Şaşılık kalıtsal bir hastalık değildir. Ancak şaşılığa neden olan durumlar, özellikle kırılma kusurları, kalıtsal olabildiğinden dolayı olarak şaşılık da herediter özellik gösterebilir. Kırılma kusuru mekanizmasıyla oluşan, daha sık hipermetroplarda görülen çocukluk çağından sonra ilerleme göstermeyen hastalıklardır.

6. Psödostrabismus (Yalancı Şaşılık): Hayatın ilk birkaç yılında geniş burun köprüsü ve/veya büyük epikantal kıvrımları olan çocuklarda görülen gözlerde içe kayma görüntüsü veya göz küresi arası mesafe geniş olan çocuklarda dışa kayma görüntüsü gösteren tedavi gerektirmeyen bir durumdur.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Muayene sırasında fark edilen çocukluk çağı şaşılıklarının da pratisyen hekim hastayı tanı, tedavi ve takip açısından göz hastalıkları uzmanına sevk etmelidir. Şaşılık tedavisi de tanıya yönelik uygulanmaktadır. Gözlük, kapama, botoks uygulamaları ve şaşılık cerrahisi tedavi seçeneklerindedir. Prognoz da yine hastalığa ve hastaya bağlı olarak değişmektedir.

1. Optik Bozukluklar: Göz hastalıkları uzmanı tarafından refraktif kusur varsa gözlük ve kapama ile takip ve tedavi edilir, diğer katarakt, retinoblastom, retina dekolmanı gibi göz patolojilerinde ise nedene yönelik cerrahi uygulanmaktadır.

2. Duysal Bozukluklar: Füzyon oluşması için gözlük camları önerilir ancak çok geniş açılı kaymalarda veya gözlükle

düzelme olmuyorsa göz dışı kaslara uygulanacak şaşılık cerrahisi uygulanmalıdır. Özellikle çocuk hastalarda baş pozisyonu oluşmuşsa ve gözlükle toparlamayan primer pozisyonda kayması varsa cerrahi ön planda düşünülmektedir.

3. Nörolojik Hastalıklar: Hastanın şaşılık oluşturan etiyojisi tedavi edildikten sonra devam eden şaşılıklarda diplopi mevcutsa 6 ay kadar beklenir, bu dönemde çift görmeyi önlemek için tek göze kapama, prizmalı gözlük camları veya göz dışı kaslara botoks uygulama önerilir, 6 ay sonra hala diplopi devam ediyorsa şaşılık cerrahisine başvurulabilir.

4. Orbita ve Göz Dışı Kas Anomalileri: Orbital kitlelerde patoloji ve eksizyon uygulanabilmekte olup malign kitlelerde kemoterapi radyoterapi gibi nedene yönelik tedavi uygulanmaktadır. Tiroid orbitopatide ise göz hareketleri kısıtlanmış ve şaşılık mevcut ise hastalığın durumuna göre sigara içiyorsa bırakması istenmelidir, aktif dönemde steroid ile tedavi uygulanır. Stabil tiroid hastalığına rağmen şaşılığı olan hastalarda ise yine şaşılık cerrahisi uygulanabilmektedir.

Şaşılık prognozu hastalığa ve hastaya bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Şaşılık bebeklik döneminde geliştiğinde beynin kayan gözden gelen görüntü imajını ihmal etmesine bağlı ambliyopi oluşabilir. Ambliyopi tedaviye rağmen çok düşük görme düzeyleri, stereopsinin oluşmaması ile sonuçlanabilir. Şaşılığın ortaya çıkması aynı zamanda kozmetik bir sorun oluşturacağından hastalarda şaşılıklarından dolayı sosyal ortam, iş veya okullarıyla ilgili problemler oluşabilmektedir. Yakın takip edilen, uygun gözlük verilmiş veya doğru zamanda cerrahi uygulanan hastalardaki görsel ve estetik sonuçlar ise genellikle yüz güldürücüdür.

KAYNAKLAR

1. Şener C. Çocuk Göz Hastalıkları ve Şaşılık. Güneş Tıp Kitabevleri; 2009.
2. Sarı A. Oftalmolojide Hızlıtanı Pediatrik Oftalmoloji ve Şaşılık. Rota Tıp Yayınevi; 2008.
3. Berrod MAE. Şaşılık tanı ve tedavi yaklaşımları. Zer Matbaa; 2012.

OPTİK NEVRİT

Prof. Dr. Ayşe Feyza Önder

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Optik nevit terimi; optik sinirin enflamasyonu anlamında kullanılır. Optik nevit, en sık demiyelinizan hastalıklar ile birlikte görülür.

EPİDEMİYOLOJİ

Optik nevitin görülme yaşı genellikle 20 ile 50 yaş arasındadır (ortalama yaş: 30-35). Kadınlarda daha sık olarak görülür, kadın erkek oranı 3:1 olarak bildirilmiştir. İnsidansı 1.000.000'da 1 ile 5 arasında, prevalans yaklaşık olarak 115/100.000 olarak saptanmıştır. Multipl skleroz (MS) hastalığının ilk ortaya çıkan bulgusu olabilir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Otoimmün bir süreç etkindir.

PATOLOJİ

Kan beyin bariyerinin bozulması sonrasında gelişen demiyelinizasyonun etkili olduğu öne sürülmüştür.

KLİNİK

Optik nevit; akut, kronik ilerleyici ve asemptomatik olmak üzere 3 farklı klinik tabloda ortaya çıkabilir. En yaygın görülen klinik form, akut optik nevitir.

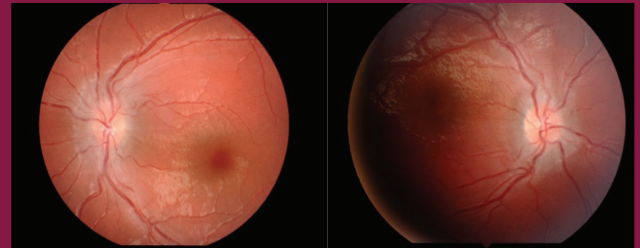
SEMPTOMLAR

- Genellikle tek taraflı olarak görülen ani görme kaybı mevcuttur. Nadiren erişkinlerde ve daha çok çocuklarda bilateral görme kaybı görülebilir.
- Göz hareketleri ile artış gösteren periorbital ağrı
- Renk görmede bozulma
- Fotopsi, yanıp sönen ışıklar gibi pozitif görsel fenomenler
- Görme fonksiyonunun ısı veya egzersizle kötüleşmesi (Uthoff fenomeni)

BULGULAR

- Tek taraflı olgularda veya bilateral olsa da asimetric olgularda rölatif afferent pupilla defekti (RAPD)
- Görme keskinliğinde azalma (nadiren tam görme keskinliği olabilir)
- Renkli görmede bozulma (genellikle görme keskinliğinden daha fazla bozulur)
- Kontrast duyarlılığında bozulma
- Görme alanı defektleri (herhangi bir tipte olabilir)
- Hastalarda 2/3 oranında normal görünümde optik disk, 1/3 oranında optik disk ödemi görülür (Resim 1). Bazı optik disk ödemli olgularda peripapiller yerleşimli kanamalar görülebilir.
- Bazı olgularda özellikle optik disk üzerinde olmak üzere minimal düzeyde vitreus hücresi, periferik venöz kılflanma görülebilir.

Optik nevit tedavi çalışmasında (optic neuritis treatment trial-ONTT), optik nevit hastalığının doğal seyri gözlenmiştir. Optik nevitli hastalarda başlangıç görmenin 2 haftaya kadar kötüleşebileceği, iyileşmenin hastalığın başlangıcından yaklaşık 3 hafta sonra başladığı, görmedeki düzelmenin 5 hafta sonra neredeyse tamamlandığı, iyileşmenin 1 yıla kadar devam edebileceği, prognozun çok iyi olmasına rağmen hastaların iyileşme sonrası etkilenen gözdeki görsel bozukluklarının farkında oldukları, olguların %35'inde 10 yıl içinde etkilenen gözde veya diğer gözde optik nevitin tekrarladığı saptanmıştır. Olguların %90'ının haftalar içinde 5/10 veya daha iyi bir görme keskinliğine ulaştığı gözlenmiştir (Tablo 1).



Resim 1. Optik nevitli bir olguda optik diskin ödemli görüntüsü

RADYOLOJİ

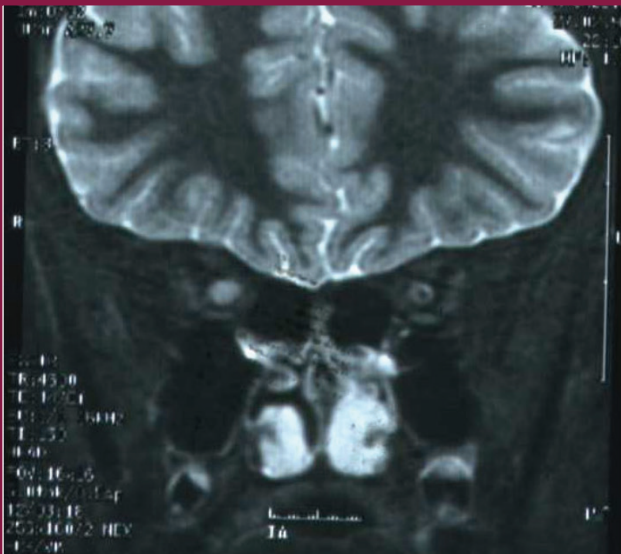
Optik nevrit hastalarında en uygun görüntüleme yöntemi, gadolinyumlu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemidir. MRG yardımıyla; bası yapan lezyonlar ekarte edilebilir. Optik sinirde veya kortekste demiyelinizan plakların saptanması hem optik nevritin tanısının doğrulanmasında hem de MS gelişimi riskinin belirlenmesinde önemlidir (Resim 2).

LABORATUVAR BULGULARI

Optik nevrit hastalarında özellikle atipik optik nevritlerde beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi gerekebilir. BOS incelemesinde; pleositöz ve artmış protein, oligoklonal bant varlığı, miyelin

Tablo 1. ONTT çalışması

18 ve 46 yaşları arasındaki izole akut tek taraflı optik nevritli 389 hasta
Çalışmaya alınma kriterleri
1. Tek taraflı optik nevrit kliniği, RAPD (+), görme alanı defekti, renk görme bozukluğu
2. Sekiz gün veya daha kısa süredir devam eden görsel semptomlar
3. Etkilenen gözde daha önce optik nevrit atağı geçirmemiş olmak
4. Daha önce optik nevrit veya MS nedeniyle kortikosteroid tedavisi almamış olmak
5. Optiknevrit nedeni olarak MS dışında bir sistemik hastalık kanıtı olmaması
ONTT: Optik nevrit tedavi çalışması, RAPD: Rölatif afferent pupilla defekti



Resim 2. Optik nevritli bir olgunun koronal MRG kesitinde sağ optik sinirdeki demiyelinizasyona bağlı kontrast artışı

temel protein (myelin basic protein) ve artmış IgG indeksi saptanması, MS gelişimi riski yönünden önem taşır.

Optik nevritli hastalarda, etkilenen gözde görsel uyarılmış potansiyel (visual evoked potential-VEP) testinde uzamış latans saptanır.

AYIRICI TANI

1. Enfeksiyöz optik nöropatiler (sifiliz, tüberküloz, Lyme hastalığı; tanı için serum kuantiferon testi, PPD testi, serolojik testler yapılır).
2. Kollajen doku hastalıklarının eşlik ettiği otoimmün optik nöropatiler (sedimentasyon, ANA, anti-dsDNA)
3. Sarkoidoz optik nöropatisi (akciğer grafisi, galyum luscan, anjiyotensin konverting enzim düzeyi)
4. Herediter optik nöropatiler, Leber'in herediter optik nöropatisi için genetik araştırma
5. Devic hastalığı [nöromyelitis optika (NMO)] için spinal MRG ve NMO antikoru.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Optik nevritin tedavisinde iki önemli tedavi çalışmasından yararlanılır.

Çalışmalardan ilki; ONTT'dir. İkinci çalışma; kontrollü yüksek riskli Avonex MS önleme çalışmasıdır (Controlled High-risk Avonex Multiple Sclerosis prevention study - CHAMPS).

Tablo 2'deki 3 grup arasında 1 yılın sonunda yapılan değerlendirmede; ortalama görme keskinliğinde, renkli görmede, kontrast duyarlılığında ve görme alanında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Oral prednizolon tedavi grubunda tekrarlayan optik nevrit atağı geçirme oranının arttığı görülmüştür. İntravenöz metilprednizolon tedavi grubunda görme keskinliğindeki iyileşme 2 hafta daha hızlı olmuştur. Ayrıca bu grupta nörolojik semptom ve bulgularda 2 yıl gecikme saptanmıştır. En önemli MS geliştirme riskinin MRG'de demiyelinizan lezyonların varlığı olduğu görülmüştür.

ONTT tedavi çalışmasından daha sonra yapılan CHAMPS çalışmasında; optik nevrit dışındaki nörolojik bulgular da eklenerek çalışma genişletilmiştir. İnterferon beta-1a ve plasebo verilen gruplar karşılaştırıldığında, klinik olarak kesin

Tablo 2. ONTT çalışması

Hastalar üç tedavi grubuna randomize edildi
1. Oral prednizolon 1 mg/kg/gün 14 gün, ek olarak 3 gün oral azaltılmış doz
2. İntravenöz metilprednizolon 250 mg günde 4 kere 3 gün, sonrasında 11 gün oral 1 mg/kg/gün, kısa süre azaltılmış doz
Oral plasebo 14 gün
ONTT: Optik nevrit tedavi çalışması

MS geliştiren hastaların yüzdesi, interferon beta-1a tedavi grubunda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.

ONTT çalışmasında; optik nevrit geçiren hastalarda gelecekte MS gelişme riskindeki tek anlamlı göstergenin ilk MRG incelemesinde saptanan demiyelinizan plaklar olduğu gösterilmiştir. Optik nevritli bir hasta başlangıçta normal MRG'ye sahipse, 15 yılda MS geliştirme riski %25 olarak bulunurken, bir veya daha fazla lezyonu olanlarda bu oran %72 olarak hesaplanmıştır. Ayrıca normal MRG'si olan ve 10 yıl içinde MS gelişmeyen hastalarda, 15 yılda MS'ye dönüşüm oranı %2 olarak bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Bowling B, Kanski JJ. Kanski's clinical ophthalmology: A systematic approach. In Kanski's clinical ophthalmology: A systematic approach. Edinburgh: Elsevier, 2016; pp. 782-785.
2. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. In Ophthalmology. Edinburgh: Elsevier, 2019; pp. 887-891.
3. Basic and clinical science course: Neuro-ophthalmology. (2016). In Basic and clinical science course: Neuro-ophthalmology (pp. 59, 68-81, 95, 104-106, 239-242, 266, 267). San Francisco: American Academy of Ophthalmology.
4. Beck RW. The Optic Neuritis Treatment Trial. Arch Ophthalmol. 1988;106:1051-1053.
5. Galetta S. The controlled high risk Avonex multiple sclerosis trial (CHAMPS Study). J Neuro-ophthal 2001;21:292-295.



YENİDOĞAN KONJONKTİVİTLERİ

Prof. Dr. Hatice Elvin Yıldız

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yenidoğan konjonktivitleri (oftalmia neonatorum), (YK) yaşamın ilk ayında ortaya çıkan konjonktival enflamasyonu tanımlamaktadır. Yenidoğanların yaklaşık %10'unda görülmektedir. Yenidoğanlarda en sık görülen enfeksiyon türüdür. Daha büyük çocuklarda görülen konjonktivitlerden farklı bir durumdur; çünkü doğum sırasında enfeksiyonun anneden bebeğe geçmesinden kaynaklanmaktadır.

Gözyaşında bulunan lizozimler, immünoglobülinler, komplemanlar, antibakteriyel enzimler sayesinde sağlıklı yenidoğan oküler yüzeyi, kendine özel anatomik ve fonksiyonel özellikleri ile bakteriyel patojenlere karşı korunaklıdır. Gözyaşının tüm bu olumlu özelliklerine rağmen; annenin doğum kanalında yerleşen mikroorganizmalar, hamilelik döneminde annede enfeksiyon varlığı, doğumdan hemen sonra oküler profilaksinin yetersizliği, doğum sırasında oküler travma, doğum sırasında enfeksiyonlarla karşılaşma süresinde uzama gibi risk faktörleri nedeni ile YK gelişebilir.

BAŞLANGIÇ ZAMANI

Doğum sonrasında YK gelişimine kadar geçen süre, etiolojinin belirlenmesinde önemli bir yardımcıdır. İlk birkaç saat içinde gelişen YK, genellikle gümüş nitratin kimyasal etkisi nedeni ile gelişir. Gonokoksik enfeksiyonlar sıklıkla 2-4 gün içerisinde ortaya çıkarken, klamidyal enfeksiyonlar 5-14 gün içerisinde gelişirler. Herpes simplekse ikincil YK'ler ise 5-7 gün içerisinde ortaya çıkmaktadırlar.

KİMYASAL KONJONKTİVİT

YK profilaksisinde kullanılan ilaçlara bağlı kimyasal konjonktivit gelişebilir. İlaç uygulandıktan sonra birkaç saat içinde konjonktival hiperemi ve sulanma başlar. Bu durum genellikle 24-36 saat içinde tedavi gerektirmeden kendiliğinden iyileşir. %2,5'lik povidon-iyodin, %0,5'lik eritromisin ve %1'lik gümüş nitratin kimyasal konjonktivite yol açtığı gösterilmiştir.

Gümüş nitrat, epitel hücrelerine hasar vererek, diğer enfektif ajanlara karşı gözü daha hassas hale getirebilmektedir.

Kimyasal konjonktivitlerde suni gözyaşı dışında herhangi bir tedavi gerekmemektedir.

GONOKOKAL KONJONKTİVİT

N. gonorrhoeae sağlam epiteli geçebilen gram negatif bir diplokoktur. Virulansı en yüksek YK etkenidir. Tipik olarak ilk 24-48 saat sonra belirti verir. Kemozis, konjonktival membran, pseudomembran ve akut pürülan sekresyon bulguları arasındadır. Göz kapakları, altında enfeksiyöz sıvı birikimi nedeniyle sert ve ödemlidir. Kapakların açılmasıyla, pürülan sekresyon fışkırabilir. Sekresyon temizlense bile hemen tekrar oluşabilir. Sağlam kornea epitelinden geçebildiği için, korneal ülserasyon ve endoftalmi yapabilir. Bu yüzden erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Bilateral enfeksiyon sıktır.

Tanı, konjonktiva sürüntülerinde Gram-negatif hücre içi diplokokların görülmesiyle konur. Otuz yedi derecede %10 karbon dioksit ortamında inkübe edilen çikolata agar veya Thayer-Martin besiyerinde kültüre edilir.

Penisilin ticari damla ve pomad formu olmadığından, tedavi için 10.000-20.000 U/mL olacak şekilde penisilin G damla hazırlanır. Topikal penisilin G önce yarım saat içinde 5 dakikada bir yükleme dozu ile başlanır; sonra saat başı damla ile devam edilir. Sistemik olarak ise intravenöz aköz penisilin G 100.000 U/kg/gün dört doz halinde ya da benzatin penisilin 50.000 U/kg/gün 7 gün uygulanır. Penisiline dirençli suşların artması nedeniyle, sefotaksim (50 mg/kg/gün, günde iki kez oral veya 100 mg/kg/gün intravenöz tek doz) verilebilir. Seftriakson verilecekse 25-50 mg/kg/gün (maksimum total doz 125 mg) tek doz, 7 gün süreyle verilebilir. Tedaviye yanıt vermeyen olgularda Klamidya akla getirilmelidir.

KLAMİDYAL KONJONKTİVİT

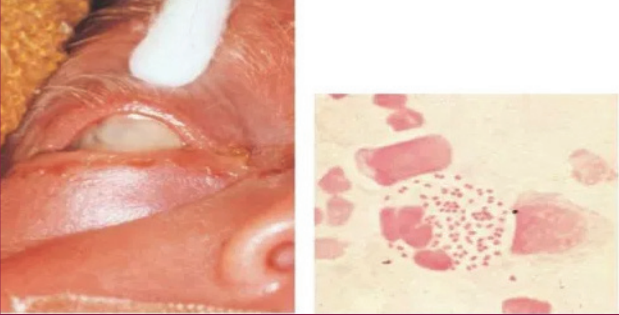
Günümüzde de klamidyal konjonktivitler en sık YK etkenidir. Gümüş nitratin klamidyal etkinliğinin düşük olmasına bağlanmaktadır. Klamidyal genital enfeksiyon, hamile kadınların %5-30'unda görülmektedir. Tedavi edilmemiş aktif genital enfeksiyonu olan annelerin bebeklerinde %30-50 oranında klinik olarak konjonktivit gözlenir. Enfeksiyon, genellikle normal doğum sırasında doğum kanalından bulaşır. Erken membran rüptürü olan olgularda nadiren, sezaryen sonrası da gelişebilir.

Klamidyal konjonktivit genellikle doğumdan 5-14 gün sonra, tek veya çift taraflı olarak başlar. Kapak ödemi, papiller konjonktival reaksiyon ve psödomembran gelişimi görülebilir. YK lenfoid dokunun ilk 3 aydan önce gelişmemesi nedeni ile foliküller izlenmez. Enfeksiyonun erken döneminde seröz kıvamda olan sekresyon, ilerleyen dönemlerde mukopürülan ya da kanlı bir hale dönüşür. Hastalık, kendini sınırlayabilse de ağır olgularda konjonktival skarlaşma, periferik korneada pannus ile korneada skarlaşma ile seyredebilir.

Topikal tetrasiklin, sülfasetamid ya da eritromisin, konjonktival ve korneal komplikasyonların gelişme riskini azaltır.

Tedavide amaç yalnızca konjonktivitin düzelmesi değil, solunum yolundaki kolonizasyonun da önlenmesidir. Bu yüzden topikal tedaviye ek olarak 14 gün boyunca dört doza bölünmüş 50 mg/kg/gün oral eritromisin verilir. Günde tek doz 20 mg/kg/gün azitromisin'in 3 gün kullanımının da, 14 günlük eritromisin kadar etkili olduğu gösterilmiştir.

Konjonktival sürüntü örneklerinin Giemsa boyaması ile polimorfonükleer lökositler ve bazofilik intrastoplazmik inklüzyon cisimleri içeren epitelyum hücrelerin görülmesi ile



Şekil 1. Gonokokal konjonktivitte yoğun pürülan sekresyon/konjunktiva sürüntüsünde Gram-negatif diplokoklar



Şekil 2. Klamidya konjonktivitinde mukopürülan sekresyon

tanı konur. Kültürde üreme, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR), direkt floresan antikor testi ve enzim immünoassay yöntemleri ile de tanı konabilir. Özellikle kliniği hafif olan olgularda, klasik yöntemlere göre duyarlılığı daha yüksek olan PZR testi tanıda çok değerlidir.

DİĞER BAKTERİYEL KONJONKTİVİTLER

Stafilokoklar, Streptokoklar ve H. influenza gibi Gram-negatif ve Gram-pozitif bakterilerde YK'ye neden olabilir. Bu bakteriyel konjonktivitler, tipik olarak 2-5 gün sonra ortaya çıksa da, herhangi bir zamanda görülebilirler. Kapak ödemi, konjonktival hiperemi ve pürülan sekresyon bulgular arasındadır.

Bakteriyel YK'li olgularda, %1 fusidik asit 2x1 ve %0,5 kloramfenikol 6x1 kullanımının etkili olduğu gösterilmiştir. Gram-pozitifler için %0,5 eritromisin pomad (ülkemizde bulunmamaktadır), Gram-negatifler için topikal gentamisin veya tobramisin kullanılabilir.

VİRAL KONJONKTİVİTLER

Herpes simpleks virüs (HSV) tip 1 ve 2 ile konjonktivit gelişebilir. Genital herpes enfeksiyonlarının artmasıyla, HSV tip 2'ye bağlı konjonktivit daha sık görülmektedir. HSV tip 1 ise dudağında uçuk olan birinin öpmesiyle geçebilir. Doğum sonrası genellikle iki hafta içinde semptom verir. Göz kapaklarında ödem, kapak kenarlarında ve vücutta veziküller görülebilir. Epitelyal ve stromal keratit, keratoüveit, vitritis, retina dekolmanı, katarakt, koryoretinit ve optik nörit gelişebilecek göz komplikasyonları arasında sayılabilir. Pnömoni, septisemi ve menenjit gibi ciddi sistemik komplikasyonlar da eşlik edebilir.

Tanı, konjunktiva sürüntülerinde ve vezikül sıvısında eozinofilik intranükleer inklüzyonların ve çok nükleuslu dev hücrelerin görülmesiyle konur. Viral kültür ve monoklonal antikor immünoassayı ile tanı doğrulanır. Eğer immünofloresan testi yapılması planlanıyorsa göze fluorescein damlatılmadan önce örnek alınmalıdır.

Tedavide 2 saatte 1 trifloro timidin damla ya da asiklovir pomad 5*1 şeklinde kullanılabilir. Sistemik komplikasyonlar sistemik asiklovir ile tedavi edilir. En etkili tedavi, genital herpesi bilinen aneden sık kültür olarak ve gerektiğinde tedavisi yapılarak, hastalık önleğinde yapılmış olur.

Bir mikrobiyoloji uzmanı veya bir çocuk hastalıkları uzmanının görüşünü almak özellikle sistemik özellikler sergileyen şiddetli hastalıkları olan hastalar için yerinde bir davranış olur. Cinsel yolla bulaşan bir hastalık olduğunda anneyi ve cinsel teması olan kişileri bir üroloğa yönlendirmek önemlidir; yenidoğan da cinsel yolla bulaşan diğer hastalıklar açısından taranmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kanski Klinik Oftalmoloji 7. Baskı 2011;139-142.
2. Rubenstein JB. Konjonktiva ve limbus hastalıkları, in Ophthalmology. Yanoff M. Editor 2004;403-404.
3. Hammerschlag MR, Gelling M, Roblin PM, et al. Treatment of neonatal chlamydial conjunctivitis with azithromycin. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:1049-1050.
4. Hammerschlag MR, Chandler JW, Alexander ER, et al. Longitudinal studies on chlamydial infections in the first year of life. *Pediatr Infect Dis* 1982;1:395-401.

