

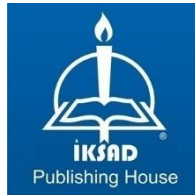
ACİL GÖZ HASTALIKLARINA PRATİK YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU



ACİL GÖZ HASTALIKLARINA PRATİK YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU



Copyright © 2020 by iksad publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced,
distributed or transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or
mechanical methods, without the prior written permission of the
publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other
noncommercial uses permitted by copyright law. Institution of
Economic Development and Social
Researches Publications®
(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)
TURKEY TR: +90 342 606 06 75
USA: +1 631 685 0 853
E mail: iksadyayinevi@gmail.com
www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics
rules.

Iksad Publications – 2020©

ISBN: 978-625-7897-74-7

Cover Design: İbrahim KAYA

Photos in the book: Murat OKUTUCU

August / 2020

Ankara / Turkey

Size = 16 x 24 cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	1
GİRİŞ	3
Oftalmoloji Klinik Pratiğinde Teşhis Ve Tedavide Kullanılan Aletler	4
Akut Bakteriyel Konjonktivit	12
Neonatal Konjonktivit	14
Subkonjonktival Hemoraji.....	16
Episklerit.....	18
Sklerit.....	20
Bakteriyel Keratit.....	24
Fungal Keratit	26
Akantamoebea Keratit	29
Herpes Simplex Virüs.....	31
Herpes Zoster Oftalmikus.....	35
Eksposure Keratopati.....	40
Nörotrofik Keratit	42
Akut Açık Kapanması Glokomu	44
Posner-Schlossman Sendromunun.....	47
Akut Anterior Üveit.....	48
İntermediyer Üveit.....	51
Posterior Üveit.....	53
Santral Retinal Arter Tıkanıklığı	56
Santral Retinal Ven Tıkanıklığı.....	58
Yırtıklı Retina Dekolmanı	61
Optik Nevrit.....	63
Arteritik Anterior İskemik Optik Nöropati.....	65

Non-Arteritik İskemik Optik Nöropati	67
Kanalikülit	71
Dakriosistit.....	72
Preseptal Selülit	75
Orbital Selülit.....	78
Göz Kapağı Laserasyonu.....	80
Orbita Blow-Out Kırığı.....	82
Retrobulber Hemoraji	84
Kimyasal Yanık	85
Kornea Abrasyonu.....	89
Rekürren Korneal Erozyon	91
Ultraviyole Keratopatisi.....	93
Kornea Greft Reddi.....	95
Korneal ve Konjonktival Yabancı Cisim.....	96
Konjonktiva Laserasyonu	98
Travmatik Hifema.....	99
İridodiyaliz ve Siklodyaliz.....	102
Kristalin Lensin Dislokasyonu/Subluksyonu.....	104
Travmatik Optik Nöropati	105
İntraorbital Yabancı Cisim	107
Glob Rüptürü	109
İntraoküler Yabancı Cisim.....	114
Kommosyo Retina	120
Valsalva Retinopatisi	122
Purtcher Retinopati ve Purtcher Benzeri Retinopati.....	124
Sarsılmış Bebek Sendromu.....	125
Travmatik Koroid Rüptürü	127

Koryoretinitis Siklopetarya.....	128
Sempatik Oftalmi.....	130
Akut Postoperatif Endoftalmi	131
Travmatik Endoftalmi	134
KAYNAKÇA	137

ÖNSÖZ

Oftalmolojik acillerin kapsamı çok geniştir. Her acil vaka ayrı bir tecrübedir. Biz de bu kitapta meslektaşlarımıza faydası olması ve mesleki birikimlerini artırması amacı ile kendi klinik tecrübelerimi sundum. Kitaptaki tüm resimler, kendi klinik arşivimden aldığım, kliniğimize başvuran teşhis, tedavi ve gerektiğinde sevkini yaptığım hastalarımaya ait olup orjinaldir. Hiçbir resim alıntı değildir.

Kitabı Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Dr. Öğrt. Üyeliği görevim sırasında yaklaşık bir yıllık bir çalışmanın sonunda hazırladım. Asistanlığımdan, öğretim üyeliğime kadar göz hekimliğim sürecinin her aşamasında bana kıymetli desteklerini esirgemeyen, üzerimde çok büyük emeği olan değerli hocam Prof. Dr. Şaban Şimşek'e teşekkürlerimi sunuyorum.

Kitabın özellikle genç meslektaşlarımıza kazandırdığı tecrübe ile, meslek hayatlarının sonuna kadar hiçbir medikolegal sorunla karşılaşmamasına ve karşılaştıkları tüm zor vakaların teşhis ve tedavisini kolaylıkla yapabilmelerine faydası olması dileğimle...

Dr. Öğrt. Üyesi Murat OKUTUCU¹

¹ Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize, Türkiye. muratokutucu83@gmail.com

GİRİŞ

Acil göz hastalıkları, klinik pratikte hızlı tanı ve tedavi uygulanması gereken vakalardır. Bir kısmının etyolojisinde travma bulunur. Genellikle acil göz hastası ciddi semptom ve bulgularla başvurur. Bazen göz içi yabancı cisim gibi çok ciddi olan vakalarda ise belirtiler çok silik olabilir. Bu nedenle tüm hastalara ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Bazı göz hastalıkları ise nörolojik ve diğer sistemik hastalıklarla ilişkili olabilir. Bu gruptaki hastalıklara ilgili bölümden konsültasyon istenerek multidisipliner yaklaşılmalıdır.

OFTALMOLOJİ KLİNİK PRATIĞİNDE TEŞHİS VE TEDAVİDE KULLANILAN ALETLER

Otorefraktometre

Gözün refraktif kusurunu ve korneanın keratometri değerlerini dioptri cinsinden ve eğrilik yarıçapı değerlerini de mm cinsinden değerini verir (Resim 1).



Resim 1: Kliniğimizde kullandığımız otorefraktometre.

Biomikroskop

Biomikroskop el ile yönlendirilen bir kol ile hareket ettirilen binoküler bir mikroskop ve yüksekliği ayarlanabilen çenelikten oluşmuştur (Resim 2). Işığın yoğunluğu artırılabilir ve ışık demeti dar bir alandan diffüz aydınlatmaya kadar değişen şekillerde gönderilebilir. Kornea epitel defekti ve retina sinir lifi tabakası kaybı gibi farklı patolojileri görüntülemek için yeşil ve kobalt mavisi filtresi bulunur. Görüntüyü 6'dan 40'a kadar değişen katlarda büyütebilir.

Biomikroskop ile göz kapakları, kirpikler, konjonktiva, gözyaşı filmi, kornea, sklera, iris, pupilla, lens ve ön vitreus gözlenebilir. Kontakt ve non-kontakt yardımcı lenslerle, ön kamara açısı ve fundus gözlenebilir.



Resim 2: Kliniğimizde kullandığımız biomikroskop.

Goldmann Tonometresi

Biomikroskopa monte edilen Goldmann tonometresinin çift prizmasının göze temas çapı 3,06 mm'dir (Resim 3). Öncelikle göze topikal anestezi ve floresein uygulanır, daha sonra prizma göze temas ettirilince düz hattın her iki yarısındaki sarı renkli yarım halkaların iç kısımları birbirine temas edene kadar aletin yan tarafındaki manivela çevrilerek mmHg cinsinden göz içi basıncı belirlenir.



Resim 3: Biomikroskopa monte edilmiş Goldman aplanasyon tonometresi (soldaki resim) ve direk oftalmoskop (sağdaki resim).

Direk Oftalmoskopi

Direk oftalmoskopi göz dibinin düz ve büyük (yaklaşık 15 kat) görüntüsünü veren, sferik camlar diski, target diskleri ve elektrikli veya pilli bir ışık kaynağından meydana gelen alettir (Resim 3). Gözlemlenebilen saha küçüktür. Hasta muayene edilirken farklı yönlere bakması söylenerek gözlemlenen sahanın genişliği artırılır.

İndirek Oftalmoskopi

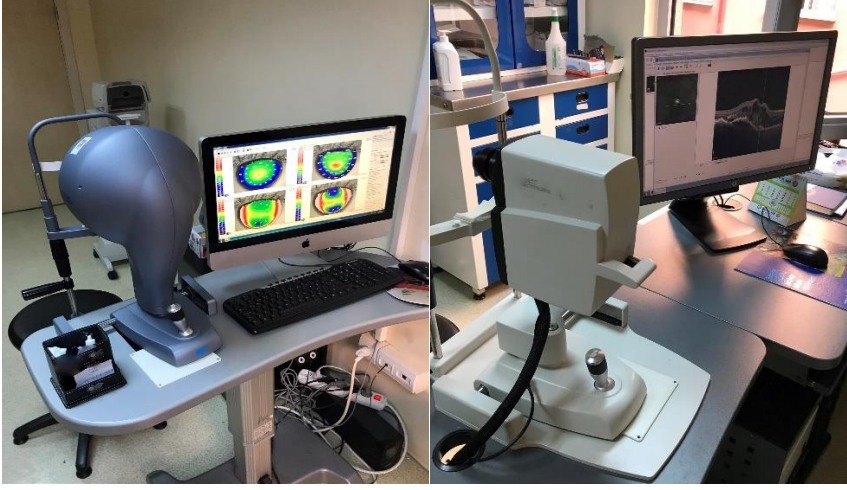
İndirek oftalmoskop ise göz dibinin ters ve yalancı hayali görüntüsünü verir. Göz hareketleri ile periferik retinanın muayenesi mümkün hale gelir. Schepens tarafından geliştirilen indirekt oftalmoskop, hekimin başına yerleştirilen ve alın kısmında ışık kaynağı olan indirekt oftalmoskopi aletlerinin en gelişmiş olanlarından (Resim 4).



Resim 4: Kliniğimizde kullandığımız indirek oftalmoskop.

Kornea Topografisi

Kornea topografisi korneanın üç boyutlu haritasının keratoskop fotoğrafları ve bilgisayar programlarının birleştirilmesi sonucu geliştirilmiş bir yöntemdir (Resim 5). Bilgisayar kornea yüzeyinden yansıyan keratoskop halkalarının video görüntüsüne dayanarak kornea ön yüzeyindeki binlerce noktasının kurvatür çapını ve dioptri cinsinden gücünü hesaplar. Bu veriler grafik haline dönüştürülerek renklerle kodlanmış topografi haritaları elde edilir. Topografik haritalar renk skalaları incelenerek yorumlanır. Kırmızı, portakal ve sarı gibi renkler korneanın dik olduğu bölgeleri, yeşil ara bölgeleri, açık, koyu mavi gibi renkler ise korneanın düz olduğu bölgeleri gösterir.



Resim 5: Kliniğimizde kullandığımız kornea topografisi (soldaki resim) ve optik koherens topografi cihazları (sağdaki resim).

Optik Koherens Tomografi

Optik koherens tomografi, diod lazer ışını kullanılarak retina ve koroidden hücresel düzeyde ayrıntılı bilgi veren bir görüntüleme yöntemidir. Özellikle makula hastalıklarının teşhis ve takibinde sıkça kullanılır (Resim 5).

Fundus Floresein Anjiografi

Fundus floresein anjiografi, zayıf dibazik bir asit yapısında olan floresein boya maddesinin yardımı ile retina ve koroid dolaşımı hakkında bilgi edinmemizi sağlar (Resim 6). Floresein boyası intravenöz uygulanır ve normalde retina damar endoteli ve retina pigment epitelini aşamaz. FFA, retina ve koroidin normal fizyolojisi, makula bozuklukları, diabetik retinopatideki patolojiler, fundustaki

neovaskularizasyonlar başta olmak üzere daha birçok retina ve koroid distrofisi ve inflamatuvar hastalıkları hakkında bilgi verir.



Resim 6: Kliniğimizde kullandığımız fundus floresin anjiyografi (soldaki resim) ve ultrasonografi cihazı (sağdaki resim).

Pakimetri

Pakimetri kornea kalınlığının değerlendirilmesinde kullanılan optik ve ultrasonik olmak üzere iki türü bulunan bir alettir.

Speküler Mikroskopi

Speküler mikroskopinin kontakt ve non-kontakt olmak üzere iki türü vardır. Kornea endotel hücrelerinin sayısı, biçimi, yoğunluğu, kenar bozukluğunun değerlendirilmesinde kullanılır.

B-scan Ultrasonografi

Ultrasonografi çalışma prensibi, ses dalgalarının farklı doku ve organlardan yansımalarının farklı olması özelliğine dayanır. Prob ucundan dokuya verilen ultrason dalgalarının yansıyan kısımları yine

prob tarafından algılanarak transduser denen alete iletilir ve görüntü oluşturulur (Resim 6). Oftalmoloji alanında özellikle matür katarakt, kornea opasitesi, hifema ve vitreus hemorajisi gibi media opasitesi varlığı durumunda retinal ve koroidal patolojilerin teşhisinde kullanılır. Yine media opasitesi varlığında direk görülemiyorsa posterior sklera rüptürü teşhisinde kullanılır. İntraoküler yabancı cisim tespitinde kullanılır. İntraoküler tümör, retina dekolmanı, seröz veya hemorajik koroid dekolmanı, ve optik disk anomalilerini görüntüleme de yararlıdır.

Direk radyografi

Direk radyografi orbita ve çevre patolojilerinin ve intraoküler ve intraorbital yabancı cisimlerin varlığının araştırılmasında kullanılır. Direk radyografi çekimleri için çeşitli yöntemler tanımlanmıştır. Bunlar Caldwell, Waters, yan pozisyon, bazal pozisyon ve optik foramen pozisyonudur. Fakat günümüzde BT hem ince kesit görüntü vermesi hem de yabancı cismin lokalizasyonu iyi bir şekilde belirleyebilmesi nedeni ile daha çok tercih edilmektedir.

Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi; X ışını kullanılarak incelenmek istenen vücut bölgesinin kesitsel görüntüsünü oluşturmaya yönelik radyolojik görüntüleme yöntemidir. Tomografi ile röntgen arasındaki en büyük fark ise vücudun ince bir kesitinden geçen X ışınlarının zayıflamalarının dedektörle ölçülerek bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturmasıdır. Oftalmolojide intraorbital ve intraoküler metalik

yabancı cisimlerin tespitinde kullanılır. Odun, cam ve plastik gibi yabancı cisimlerin BT ile tespiti zordur. Ayrıca orbital selülit, orbital apse, enfeksiyöz olmayan inflamasyonlar, tümörler, tiroid orbitopati ve travmatik optik nöropati gibi birçok oftalmolojik hastalığın tanısında yararlıdır.

Manyetik Rezonans

MR bir çeşit nükleer manyetik rezonans görüntülemesidir. Dokudaki hidrojen atomlarının yoğunluklarına ve hareketlerine göre görüntü oluşturur. MR’da manyetik alanla vücuttaki hidrojen atomlarının çekirdeklerindeki proton uyarılır, radyasyon kullanılmaz. Oftalmoloji alanında, birçok nörooftalmolojik hastalıkta, orbita apexinde lokalize lezyonlarda, menenjioma ve glioma gibi tümörlerde ve demiyelinizan hastalığa bağlı optik nöritte görüntüleme yöntemi olarak kullanılır.

AKUT BAKTERİYEL KONJONKTİVİT

Akut bakteriyel konjonktivite genellikle *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Streptococcus viridans* gibi mikroorganizmalar neden olur. Hiperakut konjonktivit etkeni ise aynı zamanda cinsel yolla bulaşan hastalık etkeni olan *Neisseria gonorrhoeae*’dir.

Semptomlar

Tek veya iki taraflı göz kızarıklığı, pürülan veya mukopürülan akıntı, irritasyon, yanma, sulanma ve ışık hassasiyeti görülür (Rietveld ve ark., 2004).

Bulgular

Mukopürülan veya pürülan akıntı, konjonktival injeksiyon, kapak konjonktivasında papiller reaksiyon, kemozis, göz kapağında eritem.

Ayırıcı Tanı

Akut viral konjonktivit, blefarit, alerjik konjonktivit, toksik ve kimyasal konjonktivit, ön üveit, episklerit ve sklerit.

Tanı

Çoğu vaka ampirik tedaviye yanıt verir. Bu nedenle sadece tedaviye yanıtızsız, kronik, atipik hiperakut vakalar ve özellikle yenidoğanlara gram boyama veya kültür uygulanır.

Tedavi

Hastalar öncelikle hijyen ve el yıkama konusunda uyarılmalıdır. Siprofloksasin damla veya merhem, ofloksasin, levofloksasin, gatifloksasin, moksifloksasin, besifloksasin, tobramisin, gentamisin damla, azitromisin solüsyon, basitrasin ve basitrasin/polimiksin B merhem gibi birçok topikal antibiyotik seçeneği mevcuttur (Sheikh ve ark. 2006). Neisseria gonorrhoeae konjonktivitinde ek olarak sistemik antibiyotikler gereklidir. İntramüsküler seftriakson ve oral azitromisin kullanılabilir.

NEONATAL KONJONKTİVİT

Doğumdan itibaren ilk 30 gün içerisinde görülen konjonktivanın inflamasyonu neonatal konjonktivit olarak tanımlanır. Neonatal konjonktivit, bakteriyel viral ve kimyasal konjonktivit şeklinde görülebilir (Gul ve ark., 2010). Oküler gonokokkal enfeksiyon profilaksisi için gümüş nitrat kullanıldığı dönemde neonatal konjonktivitin en sık etkeni kimyasal konjonktivit idi. Fakat günümüzde nadir görülmektedir. Chlamydia trachomatis (en sık), S. Aureus, Neisseria gonorrhoeae Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus pneumonia, Streptococcus haemolyticus, Enterobacter, Eikenella corrodens ve Serratia en sık bakteriyel etkenlerdir (Keenan ve ark., 2010; Chhabra ve ark., 2003). Herpes simplex virüs (HSV) ise viral etyolojide yer alır.

Bulgular

Kimyasal konjonktivitte hafif konjonktival enjeksiyon ve sulanma görülür. Chlamydia trachomatis konjonktivitinde bulgular değişkendir. Hafif hiperemiden, mukoid akıntı, gözkapağı şişmesi, kemozis, psödomembran oluşumuna kadar farklı bulgular görülebilir. Neisseria gonorrhoea konjonktiviti akut konjonktivit olarak başlar, kemozis, şiddetli gözkapağı ödemi ve mukopürülan akıntı eşlik eder. Kornea tutulumu en çok korkulan komplikasyonudur. Korneal ülser ve bunun progresyonu ile kornea perforasyonu ve endoftalmiye kadar uzanan ağır klinik tablo görülebilir. Herpes simplex konjonktivitinde unilateral veya bilateral gözkapağı ödemi, konjonktival injeksiyon ve pürülan olmayan akıntı

görülür. Aynı zamanda göz etrafındaki deride veziküler lezyonlar korneada ise mikrodentritik ve coğrafi ülserler görülebilir.

Tanı

Neonatal konjonktivit teşhisinde hastalık belirtilerinin doğumdan ne kadar süre sonra başladığı çok önemlidir. Kimyasal konjonktivit genellikle doğumdan sonra 24 saat içerisinde, Neisseria gonorrhoea doğumdan 3-5 gün sonra, Chlamydia trachomatis 5-14 gün sonra ve HSV 1-2 hafta içerisinde başlar. Fluorescein ile kornea tutulumu olup olmadığı incelenmelidir. Gram ve Giemsa boyama ve kültür için konjonktiva sürüntüsü alınabilir. Chlamydia trachomatis için direk floresan antikor testi veya polimeraz chain reaction (PCR) yapılabilir.

Ayrırcı Tanı

Konjenital glokom, dakriosistit, nazolakrimal kanal tıkanıklığı, preseptal selülit, orbital selülit, enfeksiyöz keratit.

Profilaksi

Profilaksi için önceleri gümüş nitrat kullanılıyor idi. Fakat günümüzde, ertromisin, tetrasiklin, neomisin, kloramfenikol ve % 2,5 povidon iyodin kullanılmaktadır (Isenberg ve ark., 2003; Keenan ve ark., 2010).

Tedavi

Tedavi etkene göre değişkenlik gösterir. Kimyasal konjonktivit suni gözyaşları ile 2-4 günde iyileşir. Chlamydia konjonktivit için

eritromisin damla ve oral eritromisin şurup kullanılır. Gonococcal konjonktivit tedavisinde mukopürülan akıntıyı temizlemek için normal salin solüsyonu kullanılır. 25-50 mg/kg IM veya İV seftriakson tek doz (eğer sistemik tutulum varsa tedavi 7-14'e uzatılmalıdır) kullanılır. Ek olarak 2-4 saatte bir basitrasin veya eritromisin merhem verilir. HSV keratokonjonktiviti için santral sinir sistemi tutulumu olup olmadığına bağlı olarak asiklovir IV 45mg/kg/gün ve vidarabine 3% merhem günde 5 kez 14-21 gün kullanılır. Diğer bakteriel konjonktivit için günde 4 kez 2 hafta basitrasin merhem, gentamisin, tobramisin ve siprofloksasin damlalar kullanılır.

Komplikasyonlar

Neonatal konjonktivitin oküler komplikasyonları kalınlaşmış palpebral konjonktiva, psödomembran oluşumu, periferik pannus oluşumu, korneal ödem, korneal opasifikasyon, stafilom, korneal perforasyon, endoftalmi, göz kaybı ve kalıcı körlüktür. Ek olarak chlamydial konjonktivit ile birlikte pnömoni, otit, farengeal ve rektal kolonizasyon görülebilir. Gonococcal konjonktivit de ise artrit, menenjit, anorektal enfeksiyon, sepsisemi ve ölüm görülebilir.

SUBKONJONKTİVAL HEMORAJİ

Subkonjonktival hemoraji genellikle hipertansiyon, valsalva manevrası, travma, kanama hastalığı, antitrombosit veya antikoagülan kullanımı nedeni ile bazen de idiyopatik olarak meydana gelir. Hastalar ağrısız kırmızı göz ile başvururlar (Resim 7).

Semptomlar

Asemptomatik kırmızı göz.

Bulgular

Genellikle gözün bir bölümünde konjonktiva altında kan görülür.

Tanı

Hastanın herhangi bir kanama hastalığı, kullandığı ilaçlar, travma ve ağırlık kaldırma sorgulanmalıdır. Sürekli tekrar ediyorsa, kanama çekildikten sonra konjonktival lezyon araştırılmalıdır. Yine tekrarlayan kanamalarda hastaya kanama problemi varlığı sorularak kanama zamanı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, karaciğer fonksiyon testleri, protein C ve protein S araştırılmalıdır. Travma varlığında gözün ön ve arka segmentinin ayrıntılı muayenesi ve orbital fraktür araştırılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Kaposi sarkomu, sekonder hemorajiye yol açan lenfoma ve amiloidoz.

Tedavi

Subkonjonktival hemoraji için herhangi bir tedavi önerilmemektedir. Hastada irritasyon varsa suni gözyaşı damlası verilebilir. 2-3 hafta içerisinde hemoraji temizlenir.



Resim 7: Göze künt travma sonucu gelişen subkonjonktival hemoraji görüntüsü.

EPİSKLERİT

Episklerit, episkleral dokuların inflamasyonuna bağlı, benign, kırmızı göze neden olan, yaygın görülen bir hastalıktır (Honik ve ark., 2013). Noduler ve diffüz basit olmak üzere iki farklı türü vardır.

Semptomlar

Hastalar genellikle tek taraflı, akut başlangıçlı, yaygın veya lokalize göz kızarıklığından şikayetçidir. Bazı hastalarda fotofobi, rahatsızlık veya hassasiyet görülürken bazı hastalarda bu semptomlar görülmez. Çoğu hastanın hikayesinde tekrarlayan ataklar bulunur.

Bulgular

Episklerit, sektörel veya yaygın tutulum gösterebilen parlak kırmızı veya pembe bulber injeksiyon ile karakterizedir (Resim 8).

Tanı

Episkleritin sklerit ile ayırıcı tanısında klasik olarak % 2,5 fenilefrin damla kullanılır. Fenilefrin konjonktival ve episkleral damarlarda beyazlamaya neden olurken skleral damarlarda böyle bir etki göstermez. Fenilefrin uygulanmasından sonra göz kızarıklığında azalma görülürse episklerit tanısı konulabilir. Tek bir atak geçiren hastalarda laboratuvar testlerine gerek yoktur. Fakat tekrarlayan ataklar varsa hastanın hikayesine ve sistemik bulgularına göre, eritrosit sedimentasyon hızı, tam kan sayımı, romatoid faktör, antinükleer antikor (ANA), serum ürik asit, venereal disease research laboratory (VDRL), floresan treponemal antikor absorpsiyon (FTA-ABS), idrar tahlili, pürified protein derivative (PPD) ve göğüs radyografisi testleri uygulanabilir.

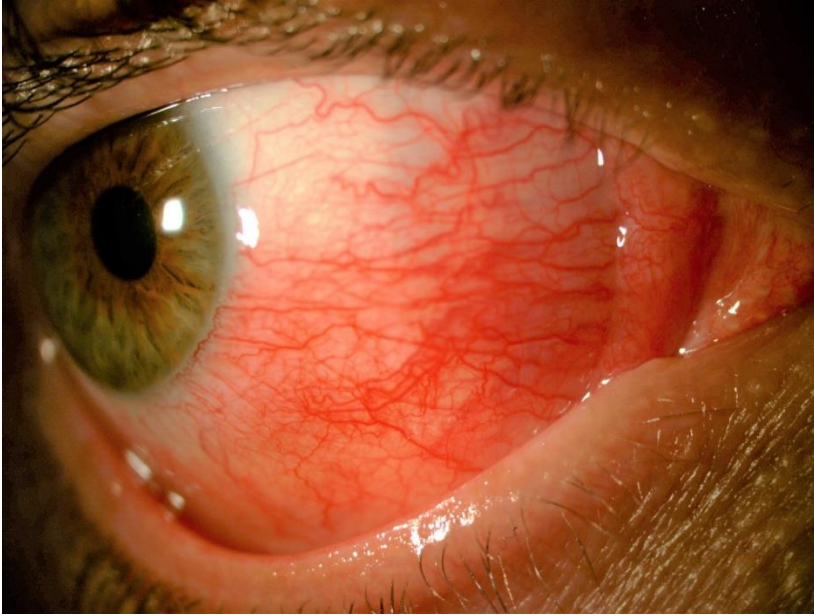
Ayırıcı Tanı

Başta sklerit olmak üzere, konjonktivit, fliktenüler konjonktivit, iritis ve episkleral plazmasitom ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavi

Tek bir atak geçiren hafif vakalar suni gözyaşı ile takip edilebilir. Birden fazla atak geçiren, ağrı ve hassasiyet tarifleyen hastalara medikal tedavi uygulanır. Oral non steroid antiinflamatuvar ilaçlar

(NSAİİ); günde 2 kez 75 mg indometazin, günde 3 kez 800 mg ibuprofen, günde 3 kez 100 mg flurbiprofen veya günde 2 kez 500 mg naproksen ana tedavidir. Topikal flurbiprofen ve ketorolak uygulanmasının belirgin bir etkinliği gösterilememiştir. Günde 4 kez loteprednol etabonate veya fluorometholon uygulanabilir fakat bu tedavi belirli bir süre etkin olmasına rağmen rekürrense ve rebound daha yoğun bir atağa neden olabilir.



Resim 8: Gözünde uzun süredir tekrar eden kızarıklık şikayeti olan hastanın episklerit görüntüsü.

SKLERİT

Sklerit yüzeyel ve derin episkleral damarların injeksiyonu ile birlikte episkleral ve skleral dokuların inflamasyonudur. Bu hastalık kornea ve üvea tutulumu yaparak görmeyi tehdit edebilir (Okhravi ve ark., 2005).

Sklerit hastalarının yaklaşık yarısında altta yatan sistemik hastalık bulunur. Sklerit anterior ve posterior sklerit olarak görülebilir. Rektus kaslarının insersiyolarının anteriorunu tutan hastalık anterior, posteriorunu tutan hastalık posterior sklerit olarak kabul edilir. Anterior sklerit diffüz, noduler, veya nekrotizan formlarda görülebilir. Nekrotizan anterior sklerit, skleritin en ağır formudur. Posterior skleritte retina dekolmanı veya koroid katlantıları görülebilir ve genellikle görme kaybı vardır.

Semptomlar

Sklerit göz ve orbitada şiddetli ağrı ile birliktedir. Ağrı tipik olarak göz hareketleri ile artış gösterir. Ağrı geceleri artış gösterip hastayı uykudan uyandırabilir ve kulak, kafa derisi, yüz ve çeneye yayılabilir.

Bulgular

Sklerit, skleral ödem ve dilatasyonla birlikte menekşe mavisi renkle prezente olur (Resim 9). Anterior segmentte korneal infiltrat veya incelme ile birlikte keratit, üveit ve trabekülite neden olabilir. Posterior sklerit de ise retinal vaskülit, koryoretinal granülomlar, seröz retina dekolmanı ve optik sinir ödemi görülebilir. Skleritte ayrıca birçok göz dışı belirtiler görülür. Granülomatöz polianjitis'de; epistaksis, sinüzit ve hemoptizi, romatoid artrit; deri nodülleri ile birlikte artrit, perikardit ve anemi, sistemik lupus eritomatozusda; malar raş, fotosensitivite, plörit, perikardit ve nöbetler görülebilir (Karamursel ve ark., 2004; Riono ve ark., 1999).

Tanı

Sklerit tanısı klinik olarak konur fakat eşlik eden bağ doku hastalığı ve otoimmün hastalık olabileceği için laboratuvar testleri genellikle gerekir. Posterior sklerit tanısı için B-scan USG ve orbital MR gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Ultrasonografik bulgular, skleral nodüller, skleral ve koroidal incelme, retina dekolmanı veya tenon kapsülünde sıvı birikimidir. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, açlık kan şekeri, serum otoantikör düzeyi romatoid faktör (RF), ANA, anti-DNA antikör, antinötrofil sitoplazmik antikör (ANCA), sifiliz serolojisi, idrar tahlili, serum ürik asit ve sarkoidozis paneli gibi laboratuvar testleri çalışılabilir.

Ayırıcı Tanı

Episklerit ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavi

Sklerit tedavisinde ilk tercih oral NSAİİ ilaçlardır. Günde 3 kez 50 mg indometazin veya günde 3 kez 600 mg ibuprofen kullanılabilir. Diğer bir seçenek kortikosteroidlerdir. Topikal kortikosteroidler oküler inflamasyonu bir miktar baskılayabilirler. Oral NSAİİ ilaçlara yanıtız vakalarda sistemik kortikosteroidler tercih edilir. Genellikle 1 mg/kg/gün prednizolon ile tedaviye başlanır. Çok şiddetli sklerit varlığında 0.5-1g pulse intravenöz metilprednizolon ile tedaviye başlanabilir. Göz içi basıncı artışı, gastrik irritasyon, osteoporozis, enfeksiyonlara karşı direncin azalması, hiperglisemi ve duyu durum değişiklikleri gibi yan etkiler için dikkatli olunmalıdır. Hastalık

kortikosteroidlere de yetersiz yanıt veriyorsa diğerk bir tedavi seçeneği immünomodölatör ajanlardır. Siklofosfamid, mikofenolat mofetil, metotreksat ve siklosporin tercih edilen immunomodölatör ajanlardır. Aşırı skleral incelme veya skleral perforasyon varlığında cerrahi müdahale uygulanır.

Komplikasyonlar

Periferal keratit, üveit, katarakt ve glokom skleritte sıklıkla görölen komplikasyonlardır.



Resim 9: Uzun süredir gözünde kızarıklık şikayeti olan hastanın sklerit görüntüsü. Hastaya % 2,5 fenilefrin damlatılması sonucu lezyonda değişiklik görülmedi.

BAKTERİYEL KERATİT

Bakteriyel keratit, şiddetli vakalarda görme kaybına neden olan korneanın bakteriyel infeksiyonudur. Kornea epitelinin bütünlüğünün bozulması keratit oluşma riskini artırır. Kontakt lens kullanımı bakteriyel keratit için en önemli risk faktörlerinden biridir. Kullanılan kontak lensi gece çıkarmayan kişilerde bu risk daha da artar. Kornea epitel bütünlüğünün bozulmasına neden olan travma, kuru göz ve göz kapağı deformitesi nedeniyle kornea yüzeyinin bozulması, kontamine göz solüsyonları, topikal ve sistemik immüsupresif ilaç kullanımı ve büllöz keratopati diğer risk faktörleridir. Stafilokok, Steptokok, Pseudomonas ve Moraxella türleri en sık etkenlerdir (Al-Mujaini ve ark., 2009).

Semptomlar

Ağrı, fotofobi, göz kızarıklığı, akıntı ve bulanık görme.

Bulgular

Korneada fokal, beyaz infiltratlar, konjonktival injeksiyon, korneada incelme, desmofold, stromal ödem, ön kamara reaksiyonu ve hipopion. Şiddetli vakalarda hifema, glokom ve posterior sineşi gelişebilir (Al-Mujaini ve ark., 2009).

Tanı

Görme keskinliği, göz içi basıncı ve ayrıntılı biomikroskopik muayene yapılır. Epitel kaybı olan kornea bölgelerini tespit etmek için floresein boyası kullanılır. Ön kamarada hücre, flare, fibrin reaksiyonu ve

hipopiyon varlığı araştırılır. Dilate fundus muayenesi ile posterior segment incelenir. Yabancı cisim, entropion, trikiazis, lagofthalmus ve blefarit gibi ek patolojilerin varlığı araştırılır. Bakteriyel keratit tanısı klinik hikaye ve biomikroskopik muayenede tipik korneal infiltratın görülmesi ile konur. Tedaviye yanıt vermeyen, kronik, atipik, görmeyi tehdit eden, stromanın derin tabakalarına kadar ilerlemiş lezyonlarda kornea kazıntı örneği alınarak etken bakterinin tespiti için kültür ve boyamaya gönderilir.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda bakteri haricinde diğer patojen mikroorganizmalar ve non-enfeksiyöz nedenler bulunur. Exposure keratit, nörotrofik keratit, kuru göz, romatoid artrit gibi otoimmün hastalıklar, vitamin A yetmezliği ve vernal konjonktivit bakteriyel keratitin non-enfeksiyöz ayırıcı tanısında yer alır.

Tedavi

Bakteriyel keratit tedavisinde saat başı aralıklarla topikal florokinolon (moxifloksasin, levofloksasin, gatifloksasin ve besifloksasin) damla kullanılır. Görme aksı üzerinde bulunan, büyük ve stromanın derin tabakalarına kadar ilerlemiş keratit varlığında 24 saat boyunca saat başı fortifiye tobramisin ve gentamisin veya alternatif olarak sefazolin ve vankomisin kullanılır. Skleral tutulum ve derin ülser varlığında oral antibiotik, şiddetli ağrı varlığında ise oral NSAİİ kullanılabilir. Kornea perforasyonu gelişmesi durumunda keratoplasti uygulanır (Al-Mujaini ve ark., 2009).

Komplikasyonlar

Enfeksiyonun skleraya yayılımı, kornea perforasyonu, endoftalmi, görme kaybı, kornea skarı, irregüler astigmatizm gibi komplikasyonlar gelişebilir.

FUNGAL KERATİT

Fungal keratit, ağır görme kaybına neden olabilen, etyolojide mantar türlerinin rol oynadığı enfeksiyonudur. En sık neden olan mantar türleri, Aspergillus, Cladosporium, Fusarium, Curvularia, Rhizopus ve Candida'dır (Gopinathan ve ark., 2002). Risk faktörleri oküler yüzey hastalığı, travma ve topikal steroid kullanımınıdır. Etken mantar türleri iklim ve coğrafi bölgeye göre çeşitlilik gösterir (İbrahim ve ark. 2009)

Semptomlar

Ağrı, görme azalması, sulanma, fotofobi, yabancı cisim hissi ve pürülan akıntı. Sıklıkla organik madde ile travma, kontakt lens kullanımı ve antibakteriyel tedaviye yanıt vermeyen keratit hikayesi bulunur.

Bulgular

Kornea üzerinde tüysü sınırları olan, gri-beyaz renkte infiltrat görülür. İnfiltrat etrafında satellit lezyon, konjonktival injeksiyon ve hipopion görülebilir (Resim 10 ve 11).

Tanı

Biomikroskopik muayenede sınırları belirsiz, derin infiltrat görülür. İnfiltratın etrafında satellit lezyonlar bulunması büyük olasılıkla fungal

keratiti düşündürür. Konjonktival injeksiyon ve göz kapağı ödemi bulunabilir. İnfiltrat üzerinde floresein ile boyanan kornea epitel defekti görülür. Ön kamara reaksiyonu ve hipopion bulunabilir. Vitreusda reaksiyon görülmüşse bu enfeksiyonun göz içine yayıldığına işaret edebilir. Steril bistüri veya spatula ile kornea kazıntı örneği alınarak kültür ve boyamaya gönderilir.

Ayırıcı Tanı

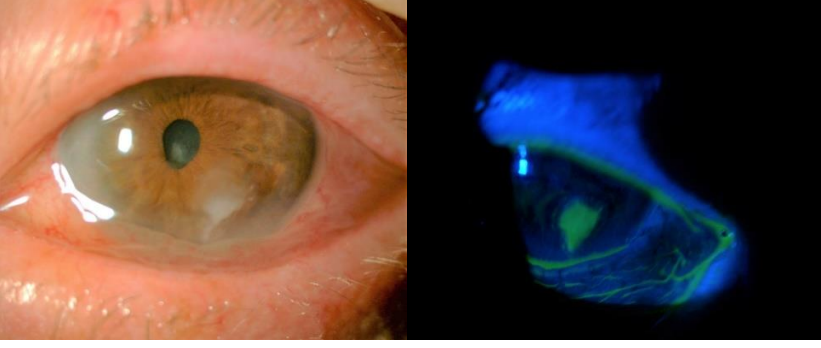
Bakteriyel keratit, Akantamoba keratiti, yabancı cisim, marjinal ülser, epital defekti ve steril infiltral ayırıcı tanılar arasında bulunur.

Tedavi

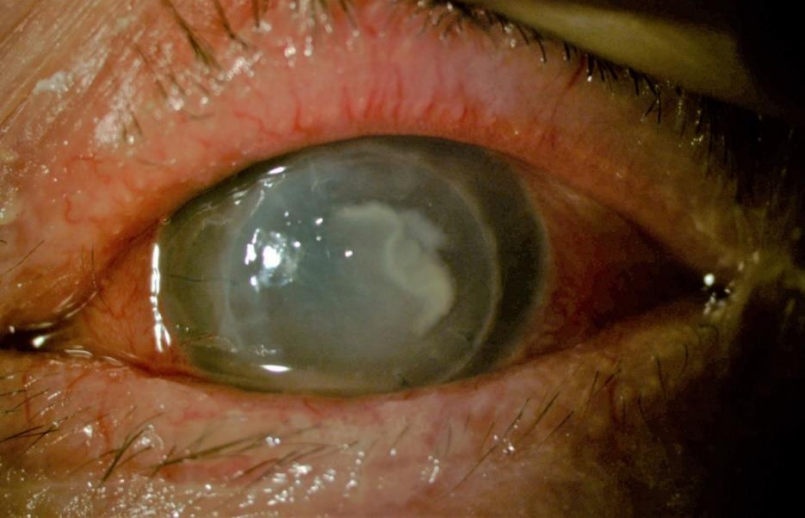
Fungal keratit tedavisinde sıklıkla natamisin % 5 damla, amfoterisin % 0,15 damla, varikonazol % 1 damla ve 400 mg tb, pasokanazol tb kullanılır. Klotrimazol, ketokonazol, mikonazol, flukonazol ve kaspofungin diğer antifungal ajanlardır. Ülkemizde flukonazol hazır göz damlası bulunmaktadır. Çoğu topikal antifungal damla, antifungal ilaçların intravenöz formundan dilüe edilerek hazırlanır (Sharma ve ark., 2008; Thiel ve ark., 2007; Bunya ve ark., 2007). Subkonjonktival antifungal injeksiyonu genellikle önerilmez çünkü hem çok ağrılıdır hem de doku nekrozuna neden olabilir. Medikal tedaviye cevapsızlık ve kornea perforasyonu gelişmesi durumunda keratoplasti yapılır.

Komplikasyonlar

Kornea skarı, korneal perforasyon, glokom ve endoftalmi.



Resim 10: Fungal keratiti olan hastanın kornea görüntüsü. Ana lezyon etrafındaki uydu lezyonlar dikkat çekmektedir. Hastadan alınan kazıntı örneğinin kültür sonucunda *Fusarium Solani* üredi. Sağdaki resimde lezyonda floresein ile boya tutulumu izlenmektedir.



Resim 11: Keratoplasti sonrası hastanın greft korneasında gelişen fungal keratit görüntüsü.

AKANTAMOBEA KERATİT

Akantamobea keratit etkeni parazit olan, sıklıkla kontakt lens kullanıcılarında görülen, teşhis ve tedavisi zor bir keratittir. Akantamobea keratitine en sık neden olan iki tür Akantamobea polyphaga ve Akantamobea castellanii'dir. Akantamobea musluk suyu, kontakt lens slüsyonları ve havuzlarda serbest yaşayan bir amiptir. Bilinen en sık risk faktörleri, kontakt lens kullanımı, kornea travması ve kontamine sularla gözün temas etmesidir.

Semptomlar

Ağrı, görme kaybı, yabancı cisim hissi, fotofobi, kızarıklık, sulanma ve akıntı.

Bulgular

Akantamobea keratitin erken döneminde bulgular hafif ve non-spesifiktir. Korneada epitel düzensizlikleri, epitelyal veya ön stromal infiltratlar ve psödodentritler bulunur. Daha ileri evrede halka, diskiform ve nummular şekilli derin stromal infiltratlar, satellit lezyonlar, persistan epitel defekti, radyal keratonörit, korneal perforasyon, sklerit, hipopionlu ön üveit, iris atrofisi ve sekonder glokom görülebilir (Sun ve ark. 2006)

Tanı

Görme keskinliği ve biomikroskopik muayene dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Akantamobea keratit'in tedavisinde kullanılan ilaçlar toksik olduğu için tanı kesin olmalıdır.

Tanı için kültür yapılmalıdır. Klinik bulgular non-spesifik olduğu için ayırıcı tanıda bakteri, mantar ve virüs enfeksiyonu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Konfokal mikroskopi ve polimeraz zincir reaksiyonu varsa uygulanmalıdır (Parmar ve ark. 2006)

Ayırıcı Tanı

Rekürren korneal erozyon, herpes simplex keratiti, stafilokokal marjinal keratiti ve diğer bakteri, mantar ve virüs etkenli keratitler ayırıcı tanıda yer almaktadır.

Tedavi

Akantamoebea keratit'i tedavisinde çeşitli ilaç kombinasyonları kullanılır. Bu kombinasyonlar antibiotikler, antifungaller, diamidinler ve biguanidinlerdir. Diamidinler; hexamidine-diisethionate, propamidine-isethionate ve dibromopropamidine, biguanidler; polyhexamethylene biguanide, chlorhexidine. Neomycin-polymyxin B-gramicidin, antifungaller ise; klotrimazol, varikonazol ve ketokonazoldur. Akantamoebea kistleri tedaviye çok dirençli olduğu için tedavi aylarca sürebilir (Hargrave ve ark., 1999; Bang ve ark., 2010)

Korneal perforasyon ve görme kaybına neden olan kornea skarı gelişmesi durumunda keratoplasti yapılır.

Komplikasyonlar

Kornea perforasyonu olabilir. Perforasyon nedeniyle yapılan penetro keratoplasti sonrasında nüks enfeksiyon görülebilir.

HERPES SİMPLİKS VİRÜS

Herpes simplex virüs tip 1 ve 2 gözde blefarit (Resim 12), konjonktivit, epitelyal keratit (Resim 13), nekrotizan ve nekrotizan olmayan stromal keratit, iridosiklit ve retinite neden olur. Herpetik keratit genellikle tek taraflı görülmekle beraber çok nadiren her iki gözde görülebilir. Blefarokonjonktivit ve konjonktivanın foliküler reaksiyonu eşlik edebilir. Tekrarlayan enfeksiyonlar korneada his kaybı, skar ve nekroza neden olabilir. Travma, ısı, güneş ışığı, menstruasyon, stres ve bağışıklık sistemi bozuklukları herpetik keratitin aktivasyonuna neden olabilen faktörlerdir (Azher ve ark., 2017)

Semptomlar

Ağrı, göz kızarıklığı, bulanık görme, fotofobi görülür.

Bulgular

Herpetik keratitin tipik bulgusu korneada görülen dentritik lezyonlardır. Bu lezyonlar kornea merkezinde yer alan, dallanan ve uç noktaları tomurcuk şeklinde olan ülserlerdir. Ülser tabanı floresein ile kenarındaki virüs yüklü hücreler ise rose bengal ile boyanır. Tedavi için yanlılıkla topikal steroid tedavisi uygulanması ile lezyon büyüyerek coğrafi veya ameboid şekle dönüşür. Hafif subepitelyal bulanıklık vardır. Blefarokonjonktivitte göz kapağı üzerinde eritematöz bir bölge ve üzerinde saydam veziküller görülür. Herpetik konjonktivitte foliküler reaksiyon ve konjonktival dentritler görülebilir (Azher ve ark., 2017)

Herpes simplex korneada ayrıca nekrotizan ve non-nekrotizan stromal keratit şeklinde de tutulum yapabilir. Non-nekrotizan stromal keratitte

santral stromada daire şeklinde ödem bulunur ve üzerindeki epitel intaktır. Bölgesel granümatöz keratik presipitatlar tipiktir. Nekrotizan stromal keratitte ise genellikle epitel defekti ile birlikte stromal infiltratlar görülür. Bu infiltratlara stromal inflamasyon ve neovaskülarizasyon eşlik edebilir.

Herpes simplex enfeksiyonunun diğer bir tutulum şekli herpetik üveittir. Korneal stromal tutulum ile birlikte veya olmaksızın ön kamara reaksiyonu, granümatöz keratik presipitatlar görülür.

Herpetik retinitte ise retinada çok odaklı derin sarı beyaz infiltratlar, periferik retinal periarterit ve tam kat nekroz görülür.

Tanı

Görme keskinliği, biomikroskopik muayene ve kornea hassasiyeti değerlendirilmesi yapılır. Herpetik keratit tanısı genel olarak korneada tipik dentritik lezyonların görülmesi ile konulur. Floresan antikor testi ve tzanck smear testi tanıda kullanılan diğer yöntemlerdir (Azher ve ark., 2017)

Ayırıcı Tanı

Varisella zoster virüs, rekürren korneal erozyon ve Akantamobea keratiti ayırıcı tanıda yer alır.

Tedavi

Epitelyal tutulumda topikal gansiklovir jel günde 5 kez, topikal trifluridin damla günde 9 kez veya topikal vidarabin merhem günde 5 kez kullanılır. Ön kamara reaksiyonu varlığında sikloplejin eklenebilir.

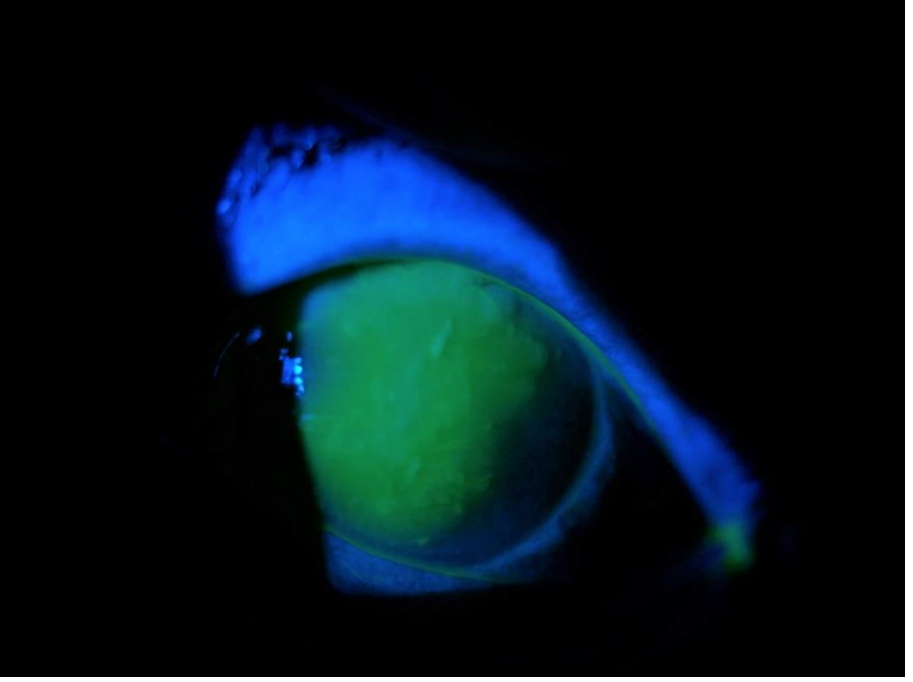
Göz kapağı cildi tutulumunda topikal asiklovir merhem günde 5 kez kullanılır. Non-nekrotizan stromal keratit varlığında topikal steroid, sikloplejin, gansiklovir göz jeli ve asiklovir 400 mg tb kullanılır. Sekonder enfeksiyon gelişmesini önlemek için topikal antibiyotikli göz damlası, göz içi basıncı artışı durumunda humör aköz baskılayıcı antiglokoma ilaçlar kullanılır. Prostaglandin analoglarından HSV aktivasyonuna neden oldukları için kesinlikle kaçınılmalıdır. Nekrotizan stromal keratit de aynen non-nekrotizan stromal keratit gibi tedavi edilir. Kornea perforasyonu gelişmesi durumunda keratoplasti uygulanır (Azher ve ark., 2017)

Komplikasyonlar

Epitelyopati, nörotrofik ülser, metaherpetik ülser, büllöz keratopati, derin vasküler stromal skar, lipid keratopati herpes simplex infeksiyonu sonrasında görülebilen komplikasyonlardır.



Resim 12: 5 gün önce başlayan ağrılı ve kaşıntılı döküntü şikayeti ile başvuran hastanın herpetik blefarit görüntüsü. Hastanın kornea ve konjonktiva muayenesinde herpetik tutulumu rastlanmamıştır.



Resim 13: Herpetik keratit geçiren hasta daha önce geçirdiği katarakt ameliyatı sonrasında verilen antibiyotik ve steroidli damlaları 10 gündür kullanmasına rağmen iyileşmeme şikayeti ile başvurdu. Hastada yoğun steroid kullanımına bağlı gelişen herpetik coğrafi ülserin kobalt mavisi altında floresein ile boyanmış görüntüsü.

HERPES ZOSTER OFTALMİKUS

Zona olarak da bilinen herpes zoster oftalmikus (HZO) trigeminal sinirin bir veya daha fazla dermatom dağılımında tek taraflı ağrılı deri döküntüsü ile karakterize viral bir hastalıktır (Resim 14 ve 15). Hastalığa neden olan varicella zoster virüsünün virulansı ve hastanın bağışıklık sistemi HZO gelişiminde en önemli faktörlerdir. Yaş arttıkça hastalığın gelişme oranı ve şiddeti artar. İmmünsupresif ilaç kullanımı

HZO gelişiminde diğer bir önemli faktördür (Liesegang ve ark., 2008). Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) hastalarında zona daha ağır seyreder (Cohen ve ark., 1989); Buchbinder ve ark., 1992). Herpes zoster gözde akut epitelyal keratit (Resim 16), konjonktivit, episklerit, sklerit, numuler keratit, stromal keratit, diskiform keratit ve ön üveit şeklinde tutulum yapabilir.

Semptomlar

Birçok hastada halsizlik, ateş, baş ağrısı ve göz ağrısı gibi belirtilerin görüldüğü prodromal dönem geçirir. Görmede azalma, kızarıklık, sulanma ve trigeminal sinir dağılımında şiddetli ağrı olur (Liesegang ve ark., 2008)

Bulgular

Trigeminal sinir dağılımında makül, papül, vezikül ve püstül gibi eritematöz cilt lezyonları görülür. Burnun ucunda, yanında veya kökünde bulunan deri lezyonları Hutchinson işaretini olarak tanımlanır (Zaal ve ark., 2003). Bu, özellikle HZO'da oküler inflamasyon ve korneal denervasyonun önemli bir göstergesidir.

Tanı

Hastanın ağrı ve döküntüsünün ne zaman başladığı sorulur. Bağışıklık sistemi bozukluğuna neden olan herhangi bir hastalığın varlığı araştırılır. Yüzde ağrı, vertigo ve işitme sorunu varlığı sorgulanır. Floresein ve Rose Bengal boyaları kullanılarak biomikroskopik muayene, dilate fundus muayenesi yapılır ve göz içi basıncı ölçülür. Retina, progresif dış retinal nekroz gelişimi açısından dikkatle muayene

edilmelidir. Topikal anestetik damla uygulanmadan kornea hassasiyeti ölçülür. Kornea hassasiyetinin azalması herpes simplex virüs varlığını düşündürür.

Ayırıcı Tanı

Kornea bulgularının ayırıcı tanısında rekürren korneal erozyon ve enfeksiyöz keratit bulunur. Oküler inflamasyona neden olan birçok enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz hastalık vardır.

Tedavi

Oral asiklovir 800 mg tb, famsiklovir 500 mg tb veya valasiklovir 1000 mg tb verilir. Sistemik tutulum olan ve oral alamayan hastalarda alternatif olarak intravenöz asiklovir uygulanır. İntersitisyel keratit ve üveit varlığında topikal steroidler kullanılır. Sklerit, koroidit, retinit ve optik nörit varlığında sistemik steroidler kullanılır. Göz içi basıncı artışı trabekülit nedeniyle olur. Tedavide topikal steroidler, timolol, brimonidin, dorzolamid ve asetazolamid kullanılır. Nöropatik ağrı oral amitriptilin tedavisine yanıt verir.

Korneada skar ve aşırı incelme durumunda penetran keratoplasti yapılır. Akut retinal nekroz gelişmesi durumunda vitrektomi gerekebilir.

Komplikasyonlar

Göz kapağı tutulumu sonrası, skar, ektropion, entropion, ektropion ve ptozis gelişebilir. Sklerit korneal, limbal ve skleral atrofiye neden olabilir. Kornea, retina, koroid ve optik sinir inflamasyonu kalıcı görme

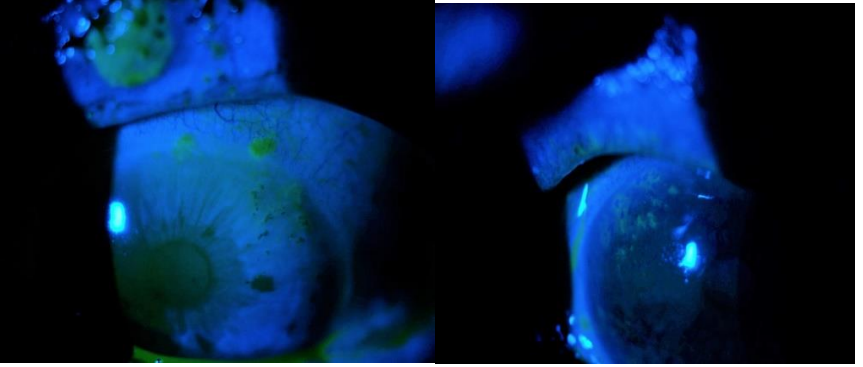
kaybına neden olabilir. Postherpetik nevralji HZO sonrası görülebilen şiddetli ağrı, kaşıntı, uyuşukluk ile karakterize bir komplikasyondur (Schmader ve ark., 2007)



Resim 14: Resim 16'daki hastanın malar bölge, burun kanadı ve temporal bölgesinde gözlenen herpes zoster oftalmikus kurutulmuş veziküler lezyonları. Sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişimini önlemek için antibiyotikli merhem uygulanmış.



Resim 15: Resim 16'daki hastanın alın derisinde gözlenen herpes zoster oftalmikus veziküler lezyonları.



Resim 16: Yaklaşık 1 hafta önce başlayan, yüzünün sol yarısında ağrılı döküntü ve gözünde ağrı ve batma şikayeti olan hastanın sağ kornea ve konjonktivasında herpes zoster oftalmikus tutulumu görüntüsü (soldaki resim). Benzer bir hastanın sağ kornea ve konjonktivasının herpes zoster oftalmikus tutulumu görüntüsü (sağdaki resim).

EKSPOSURE KERATOPATİ

Eksposure keratopati sıklıkla fasial sinir paralizisi nedeni ile gelişir. Ektropiyon, travmaya bağlı skar ve kimyasal yanığa bağlı olarak göz kapağında deformite oluşması, proptozis, gevşek gözkapağı sendromu, Parkinson hastalığı nedeniyle göz kırpmının azalması eksposure keratopatiye neden olan diğer faktörlerdir (Kuruvilla ve ark., 2015; Dawson ve ark., 2005).

Semptomlar

Gözde yanma, irritasyon, yabancı cisim hissi ve kızarıklık. Semptomlar genellikle sabahları daha şiddetlidir.

Bulgular

Korneanın alt üçte birlik kısmında yatay şekilde punktat epitelyopati, korneal erozyon, ülser, konjonktival injeksiyon ve kapak deformiteleri bulunur (Resim 17).

Tanı

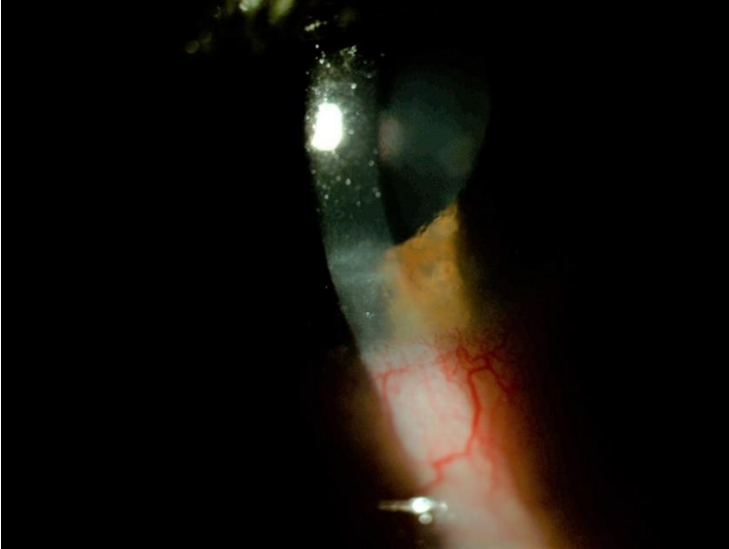
Öncelikle hastanın tiroid hastalığı, fasial paralizi ve göz kapağı cerrahi öyküsü sorgulanır. Hastadan göz kapağını uyuyormuş gibi nazikçe kapatması istenerek, göz kapağını ne kadar kapatabildiği ve kapattıktan sonra açıkta kalan kornea alanı muayene edilir. Floresein boyası ile göz yaşı tabakası bütünlüğü ve korneal lezyonlar incelenir. Korneal infiltrasyon ve konjonktival injeksiyon gibi sekonder infeksiyon bulguları dikkatle araştırılmalıdır.

Tedavi

Sık aralıklarla kullanılan suni gözyaşı damlası ve jelleri korneada meydana gelecek kurumayı önler. Punktum tıkaçları önerilebilir. Yine aralıklı olarak gözü bantla kapamak kurumayı azaltmada yardımcıdır. Medikal tedavinin yetersiz olduğu durumda parsiyel tarsorafi, göz kapağı rekonstrüksiyonu, göz kapağına altın implantasyonu, proptozis varlığında orbita dekompresyonu gibi cerrahi girişimler önerilir.

Komplikasyonlar

Ekspozure keratopatili hastalarda korneal ülserasyon, abrazyon, perforasyon, skar ve infeksiyöz keratit gibi komplikasyonlar gelişebilir. Hastanın önceden kuru göz sendromu olması tedavilere yanıtın yetersiz olmasına neden olmaktadır.



Resim 17: Daha önce fasiyal paralizi geçiren hasta, ekspozure keratit geçirmiş ve korneasında skar gelişmiş.

NÖROTROFİK KERATİT

Nörotrofik keratit korneal sensitivitesinin azaldığı veya tamamen kaybolduğu bir bozukluktur. Korneanın innervasyonundan sorumlu trigeminal sinirde hasar vardır. Bu hasar sonucu kornea epitel defekti, ülser ve bazen korneal perforasyon gelişebilir. Nörotrofik keratite neden olabilen oküler ve oküler olmayan birçok hastalık vardır. Oküler hastalıklar herpetik keratit, kimyasal ve fiziksel yanıklar, topikal ilaç toksikasyonu, radyasyon, topikal anestetik suistimali, keratoplasti, refraktif cerrahidir (Wilson ve ark., 2001; Netto ve ark., 2005). Oküler dışı nedenler ise inme, multiple skleroz, intrakranial kitle, anevrizma, diabetes mellitus, vitamin A eksikliği ve antipsikotik ilaçlardır (Lockwood ve ark., 2006).

Semptomlar

Gözde kızarıklık, yabancı cisim hissi göz kapağı ödemi.

Bulgular

Floresein ile boyanabilen epitel defektleri, konjonktival injeksiyon, iyileşmeyen epitel defekti, stromal ödem, desmofold. Korneal ülser, erime ve perforasyon gelişebilir (Sacchetti ve ark. 2014).

Tanı

Göz kapaklarında skar, ektropion ve lagofthalmus gibi herhangi bir kapanma anomalisi varlığı araştırılır. Kornea sensitivitesi küçük bir pamuk parçası veya kornea esteziometresi ile değerlendirilir. Floresein boya kornea epitelindeki patolojileri daha ayrıntılı gösterir. Göz yaşı

menisküsü, göz yaşı kırılma zamanı ve Schirmer testi değerlendirilir. Biomikroskopik muayenede korneal skar, neovaskülarizasyon ve sektörel iris atrofisi görülmesi daha önce geçirilmiş herpes virüs enfeksiyonuna işaret eder.

Ayrırcı Tanı

Topikal ilaç toksisitesi, ekspozure keratit, ağır kuru göz, kimyasal yanık, limbal kök hücre yetmezliği ayrırcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

Nörotrofik keratit tedavisinde sık aralıklarla prezervan içermeyen suni gözyaşları kullanılır. Prezervan içeren suni gözyaşları kornea epiteline toksik etki gösterir ve hastalığı daha komplike hale getirir. Eşlik eden blefarit, ekspozure keratit ve limbal kök hücre yetmezliği tedavi edilmelidir. NSAİİ kullanımı kornea sensitivitesini daha da azaltabileceğinden önerilmezler. Punktum tıkaçları kuru gözü iyileştirmede yararlı olabilir. Dirençli keratopati varlığında otolog serum, amnion membran transplantasyonu ve tarsorafi kullanılır (Turkoglu ve ark., 2014). Rekombinant insan sinir büyüme faktörü nörotrofik keratit tedavisinde onaylanmış etkisi kanıtlanmış yeni bir tedavidir (Bonini ve ark., 2000).

Kornea perforasyonu meydana gelmesi durumunda küçük lezyonlarda siyanoakrilat yapıştırıcı, bandaj kontakt lens ve amniyon membran transplantasyonu daha büyük lezyonlarda keratoplasti uygulanır.

AKUT AÇI KAPANMASI GLOKOMU

Akut açı kapanması glokomu, primer açı kapanması ve sekonder açı kapanması olmak üzere iki ana mekanizma ile oluşur. Primer açı kapanmasında lensin ve irisin pupiller sınırda apozisyonu sonucu humör aköz arka kamaradan ön kamaraya geçemez. Böylece arka kamarada artan basınç periferik irisi öne iterek trabeküler ağın tıkanmasına neden olur. Ön kamara açısı dar, iris kökü öne doğru yer değiştirmiş ve kısa aksiyel uzunluğu olan bireyler risk altındadır. Bazı ilaçlarda açı kapanması glokomunu tetikleyebilir (Wright ve ark., 2016). Bu ilaçlar, topikal antikolinergikler, sikloplejikler, alfa-1 reseptör agonistleri, fenilefrin, dipivefrin, apraklonidin, perioküler uygulanan botulinum, gentamisin, antidepresanlar, antipsikotikler, benzodiazepinler, antikonvülzanlar, amfetamin, ipratropiyum, prometazin ve mefenamik asittir.

Sekonder açı kapanması glokomunun sebepleri ise periferik anterior sineşi, neovasküler veya fibrovasküler membran, açığı tıkayan membran, lensin indüklediği açı kapanması, afakik veya psödoafakik pupiller blok, koroid ödemi, arka segment tümörü, hemorajik koroid dekolmanı, gelişim anomalileridir (Wright ve ark., 2016).

Semptomlar

Ağrı, bulanık görme , ışıklar etrafında halolar görme, başağrısı, bulantı ve kusma.

Bulgular

Göz içi basıncı yükselmiştir, korneada mikrokistik ödem, konjonktiva injeksiyonu, middilate pupil görülür (Resim 18). Diğer gözün iridokorneal açısının dar olması etyoloji hakkında fikir verir.

Tanı

Öncelikle açılı kapanmasını tetikleyen risk faktörleri sorgulanır. Hastanın kullandığı ilaçlar, laser veya cerrahi tedavi, pupil dilatasyonu yapan ilaç kullanımı, olayın loş ortamda meydana gelip gelmediği araştırılır. Daha sonra biomikroskopik muayene yapılır. Keratik presipitat, posterior sineşi, iris atrofisi, neovaskularizasyon, şişkin lens ve ön kamara reaksiyonu varlığı incelenir. Göz içi basıncı ölçümü, gonyoskopik muayene, fundus muayenesi yapılır. Sekonder açılı kapanması şüphesi varsa B-scan USG ve ultrason biomikroskopi yapılır. (Wright ve ark., 2016).

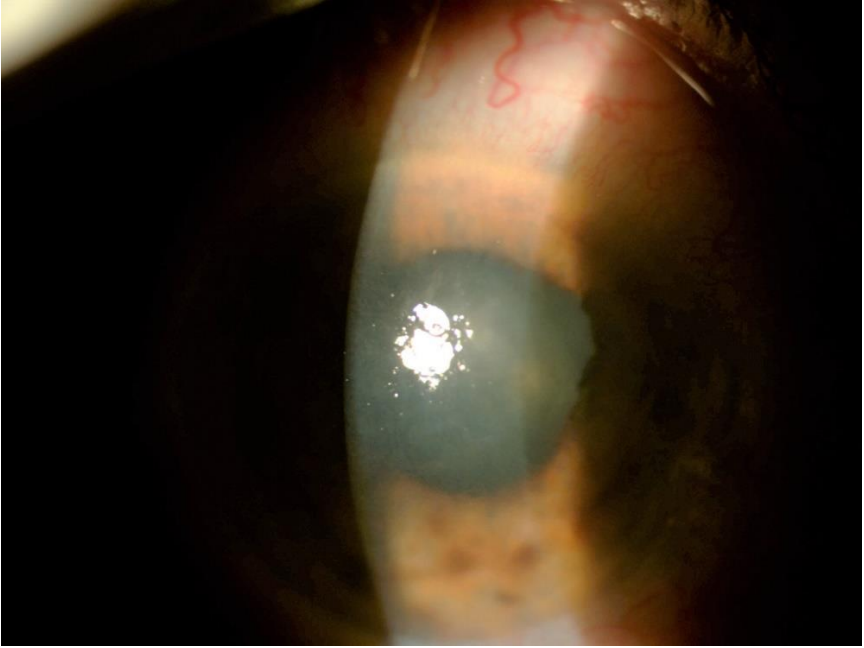
Ayırıcı Tanı

Posner-Schlossman sendromu, inflamatuvar açık açılı glokom, retrobulber hemoraji, karotid-kavernöz fistül, pigmenter glokom, hemolitik glokom ayırıcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

Topikal β -blokerler, α -2 agonistler, prostaglandin analogları, steroidler, sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri ve osmotikler medikal tedavide kullanılır. Fakik pupiller blok veya açılı daralması varsa pilokarpin kullanılır. Afakik veya psödo-fakik pupiller blok varsa

veya sekonder açı kapanması varsa pilokarpin kullanılmamalıdır. Topiramet veya sulfonamidlere bağlı sekonder açı kapanması durumunda sikloplejin, İV hiperosmotik ajan ve steroid uygulanır. Bu gibi durumda periferel iridotomi ve miotik damla endikasyonu yoktur. Ağrı ve kusma varsa NSAİİ ve antiemetik verilir. Göz içi basıncı kontrol altına alınıp, kornea saydamlaştıktan sonra neodim doped yttrium aluminum garnet (ND:YAG) lazer periferel iridotomi yapılır. İridotomi sonrası da topikal steroid, β -bloker, α -2 agonist, oral asetazolamid verilir. Hasta fakik ise pilokarpin eklenir (Wright ve ark., 2016).



Resim 18: Açı kapanması glokomu olan hastanın pupili fix dilate ve korneasında yoğun ödem gözlenmekte.

POSNER-SCHLOSSMAN SENDROMU

Posner-Schlossman sendromunun etyolojisi tam olarak bilinmemektedir fakat herpes virüslere bağılı olduğu düşünölmektedir.

Semptomlar

Görme azalması, hafif ağrı, ışıklar etrafında halo görme. Genellikle tek taraflı görülür (Posner ve ark., 1948), (Posner ve ark., 1953).

Bulgular

Göz içi basıncı 40-60 mm-Hg arasındadır. Gonyoskopik muayenede açı açık ve sineşi yoktur. Konjonktival injeksiyon, kornea epiteli ödemi, iris hipokromisi ve çok hafif keratik presipitat görölebilir.

Tanı

Hastanın kullandığı topikal göz damlları, daha önce atak geçirip geçirmediğı, korneal veya sistemik hastalık varlığı, ışık hassasiyeti ve ağrı varlığı sorgulanır. Göz içi basıncı ölçölür, biomikroskopik muayene ile konjonktival injeksiyon, ön kamara reaksiyonu, keratik presipitat varlığı araştırılır. Gonyoskopik muayene ile kapanma, sineşi ve neovasküler membran varlığı araştırılır (Hart ve ark., 1968).

Ayrırcı Tanı

Akut açı kapanması glokomu, açık açılı inflamatuvar glokom, neovasküler glokom, pigmenter glokom, herpes simplex, varisella zoster keratoüveit ve oküler hipertansiyon ayrırcı tanılar arasında bulunur.

Tedavi

Topikal β -blokerler, α -2 agonistler, prostaglandin analogları, steroidler, karbonik anhidraz inhibitörleri ilk basamak tedavide kullanılır. Göz içi basıncını daha hızlı düşürmek için oral karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılabilir. Pilocarpin kullanımından kaçınılmalıdır. Medikal tedavinin yetersiz olduğu durumda trabekülektomi gibi cerrahi girişim düşünülür.

AKUT ANTERİOR ÜVEİT

Üveit tek bir hastalık değildir. Birçok farklı hastalığın birçok klinik yansımalarından birisi olabilir. Üveit inflamasyonun başlangıç şekline göre, üvea dokusunun hangi kısmını etkilediğine göre akut, kronik veya anterior, intermediate ve posterior olarak sınıflandırılabilir. En sık gözlenen formu akut anterior üveittir. En sık etyolojisi idiopatiktir. Ankilozan spondilit, reaktif artrit, psöriatik artrit gibi HLA-B27 ilişkili hastalıklar, lens materyaline bağlı üveit, postoperatif üveit, lime hastalığı, Behçet hastalığı, üveit-glokom-hifema sendromu diğer etyolojik nedenlerdir (Rosenbaum ve ark., 2016; Kabeerdoss ve ark., 2016).

Semptomlar

Ağrı, görme azalması, kızarıklık, yaşarma, fotofobi.

Bulgular

Ön kamara reaksiyonu, siliyer injeksiyon (Resim 19), flare, keratik presipitatlar, göz içi basıncı düşüklüğü, hipopion, iris nodülleri (koepe ve busacca), iris atrofisi, posterior sineşi (Resim 20).

Tanı

Öncelikle hastanın ayrıntılı sistemik sorgusu yapılır. Eklem ağrısı, topuk ağrısı, astım, pnömoni, oral veya genital ülser varlığı, ishal, üretral akıntı, cilt lezyonları, ilaç suiistimali ve cinsel yolla bulaşan hastalık varlığı ayrıntılı sorgulanır. İlk defa geçirilen, tek taraflı, hafif üveit ve sistemik bulgu olmaması durumunda laboratuvar testlerine gerek yoktur. Bilinen bir sistemik hastalık, göz hastalığı veya üveit yaptığı iyi bilinen bir ilaç kullanımı durumunda da laboratuvar testlerine gerek yoktur. Bilateral, tekrarlayan, granülomatöz üveit var ise RPR, VDRL, FTA-ABS, PPD, göğüs radyografisi, angiotensin-converting enzyme (ACE), Lyme titresi, ESR, HLA-B27. Eğer spesifik bir hastalık belirtileri varsa ona yönelik araştırmalar yapılır.

Ayırıcı Tanı

Travmatik iritis, Posner-Schlossman sendromu, skleritin neden olduğu üveit, ilaç ilişkili üveit, enfeksiyöz keratoüveit, enfeksiyöz endoftalmi, tümör ayırıcı tanıları arasında yer alır.

Tedavi

Sikloplejik ajanlar (skopolamin, atropin vs.), topikal steroidler kullanılır. Topikal steroidlere yanıt yoksa triamsinolon gibi depo

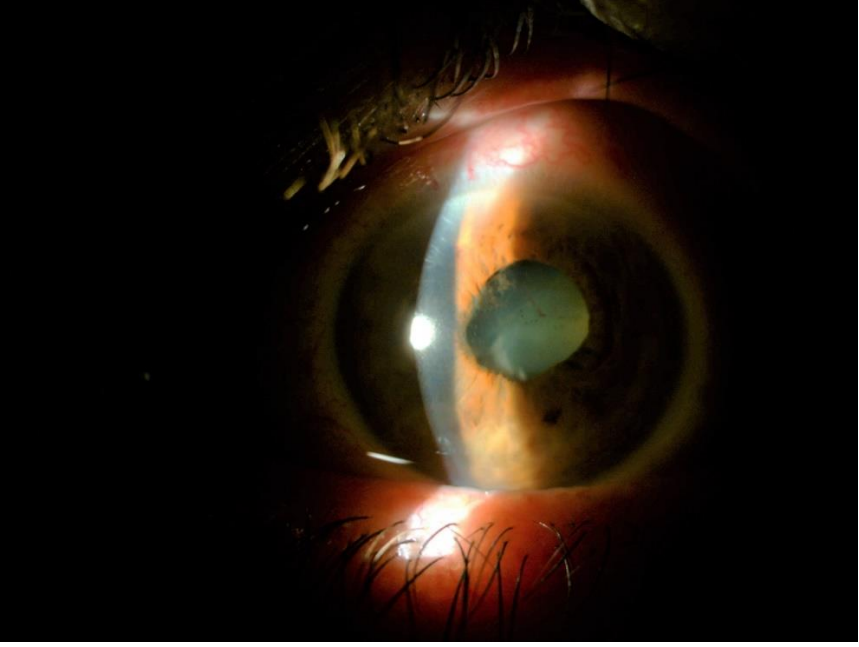
steroidler perioküler yoldan uygulanır. Buna da yanıt yoksa sistemik steroid ve immünespresif tedavi verilir. Anterior üveitin kesin olarak etyolojisi tespit edilmişse buna yönelik spesifik tedavi uygulanır.

Komplikasyonlar

Akut anterior üveit sonrası, posterior sineşi, bant keratopati, glokom ve maküler ödem gelişebilir.



Resim 19: Akut ön üveiti olan hastanın siliyer injeksiyon görüntüsü.



Resim 20: Akut ön üveiti olan hastanın daha önce geçirdiği üveit atakları sonucu gelişen posterior sineşi ve lens ön kapsülü üzerinde iris pigmentleri görüntüsü.

İNTERMEDİYER ÜVEİT

İntermediyer üveit vitreus ve periferik retinanın inflamasyonudur. Bu inflamasyon enfeksiyöz, non-enfeksiyöz ve idiopatik nedenler ile oluşabilir. Enfeksiyöz nedenler en sık tüberküloz, lepra, lyme hastalığı, toksokariasis ve sifilizdir. Non-enfeksiyöz nedenler sarkoidozis, multiple skleroz, inflamatuvar barsak hastalıkları, sjögren sendromu ve lenfomadır (Manohar ve ark., 2010; Thomas ve ark., 2017),

Semptomlar

Bulanık görme, ağrı, fotofobi, göz kızarıklığı ve uçuşmalar.

Bulgular

Görme keskinliğinde azalma, vitreusda hücreler, ora serata ve pars planada beyaz eksudatif materyal (snowbank) , inferior vitreusda hücresel agregatlar (snowballs), periferik retinada vasküler kılıflanma, periferik neovaskülarizasyon, maküler ödem, arka subkapsüler katarakt, epiretinal membran ve eksudatif retina dekolmanı.

Tanı

Tam kan sayımı, ESR, CRP, PPD, ACE düzeyi, FTA-ABS, RPR tüberkülin deri testi gibi laboratuvar testleri yapılır. Göğüs radyografisi ve BT'si, kraniyal, orbital ve spinal MR gibi görüntüleme yöntemleri uygulanır. Renkli fundus resmi, OKT, FFA, indocyanine green angiography (ICGA), USG ve ultrason biomikrosopi (UBM) gibi oküler görüntüleme yöntemleri uygulanır. Malignensi, endoftalmi ve tedaviye direnç durumlarında tanısal vitrektomi yapılır.

Tedavi

Antienflamatuar tedaviye başlamadan önce malignensi ve enfeksiyon varlığı mutlaka dışlanmalıdır. Perioküler triamsinolon, intravitreal triamsinolon, deksametazon implant, sürekli salınımlı fluocinolone acetone implant ve sistemik kortikosteroidler uygulanır.

Kortikosteroid tedavisine yanıtızsızlık ve uzun dönem tedavide immünsupresif tedavi uygulanır. Bunlar, metotreksat, siklosporin, mycophenolate mofetil, azatioprine, leflunomide, tacrolimus ve rituximabdır (Douglas ve ark., 2018)

Vitreus kondansasyonu, vitreus hemorajisi, medikal tedaviye dirençli inflamasyon ve maküler ödem, retina dekolmanı, retina traksiyon yapmış epiretinal membran, hipotoniye neden olmuş silier traksiyon varlığında pars plana vitrektomi uygulanır. Ayrıca vitreusdan alınan örnek tanıya ulaşmada yardımcı olur.

Komplikasyonlar

Optik disk başında ve periferik retina neovaskülarizasyon, bant keratopati, optik disk ödemi, katarakt, maküler ödem, epiretinal membran, üveitik glokom, retina dekolmanı, periferik retinoskizis.

POSTERİOR ÜVEİT

Posterior üveit retina ve koroidin inflamasyonudur. Enfeksiyöz, non-enfeksiyöz olmak üzere birçok etyolojik sebeple posterior üveit gelişebilir. Enfeksiyöz nedenler, sifiliz, tüberküloz, akut retinal nekroz, aşamalı dış retinal nekroz, toksoplazmozis, candida, diffüz ünilateral subakut nöoretinit ve lyme hastalığıdır. Non-enfeksiyöz nedenler, sarkoidoz, vogt koyanagi harada sendromu (Resim 21 ve 22), Behçet hastalığı, sempatik oftalmi, beyaz nokta sendromları, multiple skleroz, lösemi ve amiloidozdur (Sudharshan ve ark. 2010).

Semptomlar

Bulanık görme, ağrı, kızarıklık, uçuşmalar ve fotofobi gibi şikayetler olabilir.

Bulgular

Ön ve arka vitreusda hücreler, vitreus bulanıklığı, retina ve koroidde inflamatuvar lezyonlar, retina damarları etrafında kılıflanma ve eksüdasyon ve kistoid maküler ödem. Ön segmentte de bazen inflamasyon görülebilir (Sudharshan ve ark. 2010).

Tanı

Öncelikle hastanın ayrıntılı sistemik sorgusu, daha önce geçirdiği hastalıklar, AIDS için risk faktörü varlığı, ilaç suistimali, göz travması ve cerrahi hikayesi sorgulanır. Ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. Skleral depresyon yapılarak periferik retina ayrıntılı incelenir. FFA yapılır. Tam kan sayımı, toksoplasma titresi, serum lizozim ve ACE düzeyi, FTA-ABS, RPR, ANA, ESR, CRP, HLA-A29, HLA-B51, toksokara tetresi, immün sistemi zayıf hastalarda CMV, varisella zoster, herpes simplex ve rubella titresi veya PCR yapılır. PPD, göğüs radyografisi, beyin MR ve BT'si (HIV varlığında santral sinir sistemi tutulumu olan oportünistik enfeksiyon şüphesinde), ve tanısal vitrektomi yapılabilir (Sudharshan ve ark. 2010).

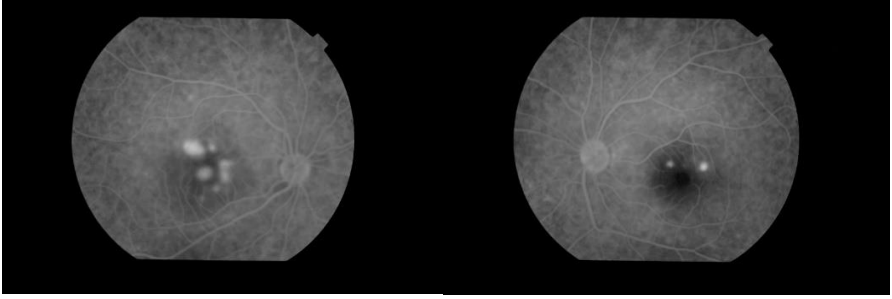
Tedavi

Posterior üveit tedavisi altta yatan etyolojiye bağlı olarak değişiklik gösterir. Sistemik hastalık varlığında ilgili klinikten konsültasyon

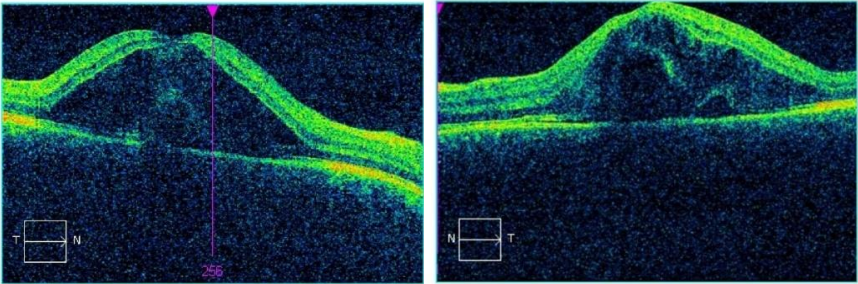
istenip multidisipliner tedavi yaklaşımı uygulanır (Sudharshan ve ark. 2010).

Komplikasyonlar

Posterior üveit sonrası görülen komplikasyonlar da altta yatan etyolojiye bağlıdır. Traksiyonel retina dekolmanı, epiretinal membran, katarakt, kistoid maküler ödem, retinal atrofi, koroid atrofisi, subretinal fibrozis, posterior sineşi, optik atrofi fitizis gibi birçok komplikasyon görülebilir.



Resim 22: Sağ gözde ani görme kaybı ile başvuran, 2 gün sonra da sol gözünde ani görme kaybı gelişen Vogt-Koyanagi-Harada sendromlu hastanın FFA görüntüsü.



Resim 23: Aynı hastanın sağ ve sol OKT görüntüsü.

SANTRAL RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI

Santral retinal arter oftalmik arterin ilk dalıdır. Retinanın iç tabakalarını ve optik sinirin sinir liflerini besler. Tıkanıklık emboli, vaskülit veya spasma bağlı olarak gelişebilir. Risk faktörleri, ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı, diabetes mellitus, hiperlipidemi, koagülopati, dev hücreli arterit ve kardiyovasküler hastalıklardır.

Semptomlar

Ani, ağrısız, tek taraflı görme kaybı ile karakterizedir. Bazı hastalar daha önce geçici görme kaybı yaşadıklarını ifade ederler (amorozis fugaks). Görme keskinliği vakaların büyük çoğunluğunda ışık hissi ile parmak sayma düzeyindedir.

Bulgular

Retinada beyazlaşma ve makula merkezinde kiraz kırmızısı nokta ile japon bayrağı görünümüne neden olur (Resim 23). Relatif aferent pupil defekti, arterlerde daralma ve venlerde kan akımında segmentasyon, tıkanıklığın olduğu bifurkasyonun olduğu alanda emboli görülür.

Tanı

Tanı açısından öncelikle hastanın ani, ağrısız, tek taraflı görme kaybı hikayesi önemlidir. Etkilenen kan damarlarında kan akımı azalmıştır. Damar lümeninde refraktil bir lezyon (Hollenhorst plağı) görülebilir. Arterler incelmıştır. Venler de ise daralma olabileceği gibi dilatasyon veya normal de olabilir. OKT'de akut dönemde iç retinada

hiperreflektivite görülür. Yaklaşık bir ay sonra ise iç retina incelik ve atrofik bir hal alır. FFA'da retinal arterlerde ve arteriovenöz geçiş zamanında gecikme görülür. Elektoretinografide (ERG) b-dalga amplitüdünde azalma görülür. Dev hücreli arterit şüphesi varlığında ESR, CRP ve trombosit düzeyine bakılır. Kardiyak fonksiyonları değerlendirmek için ekokardiyografi ve elektrokardiyografi yapılır. Karotis arter stenozu ihtimaline karşılık karotis doppler USG yapılır.

Ayrırcı Tanı

Oftalmik arter stenozu, karbonmonoksit zehirlenmesi, ve kommosyo retina ayrırcı tanılar arasında bulunur.

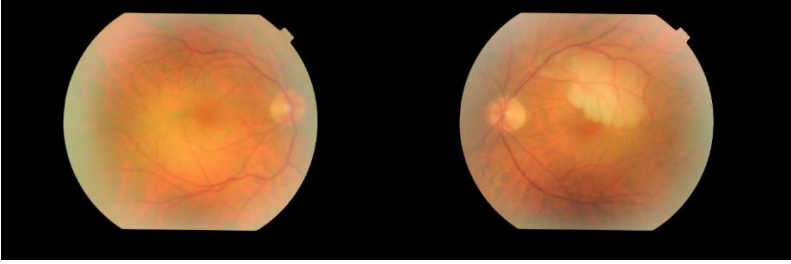
Tedavi

Göz masajı, ön kamara parasentezi, topikal timolol, brimonidin, oral asetazolamid, dilaltı isosorbit dinitrat, % 95 oksijen ve % 5 karbondioksit soluma, mannito ve gliserol gibi hiperosmotik ajanlar ve trombolizis gibi tedaviler önerilmiştir (Schrag ve ark., 2015), (Schumacher ve ark., 2010; Chen ve ark., 2011; Cugati ve ark., 2013; Frayser ve ark., 1964). Fakat bu tedavilerin santral retinal arter tıkanıklığı tedavisindeki yeri sınırlıdır.

Komplikasyonlar

Santral retinal arter tıkanıklığı sonrası retina, iris ya da açıda neovaskülarizasyon gelişebilir. Bu panretinal argon lazer fotokoagülasyon ve anti- vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ajanlar ile tedavi edilebilir. Neovaskülarizasyona bağlı vitre içi

hemoraji gelişmişse vitrektomi uygulanır (Duker ve ark., 1989; Hayreh ve ark., 1982; Rudkin ve ark., 2010).



Resim 23: Santral retinal arter tıkanıklığı olan hasta 2 gün sonra kliniğimize başvurdu. Retina periferindeki ödem azalmış ve sadece arka kutupta lokalize kalmış olarak görülmekte (soldaki resim). Sağdaki resimde ise santral retinal arter dal tıkanıklığı olan bir olgu görülmekte.

SANTRAL RETİNAL VEN TIKANIKLIĞI

Santral retinal ven tıkanıklığının (SRVT) damar hasarı, staz ve hiperkoagülabilitateye bağlı olarak geliştiğine inanılır. Santral retinal arter ve ven lamina kribrozanın arkasındaki arteriovenöz geçiş yerinde ortak adventisyal kılıfı içerisinde geçerler. Bu nedenle arterde oluşan aterosklerotik değişiklikler vene bası yaparak SRVT'ı gelişmesini tetikleyebilir. Damar duvarında aterosklerozis nedeniyle gelişen hasar ve bası hemen yanındaki santral retinal vendeki kanın reolojik özelliklerinde değişikliklere yol açar ve bu da staz, tromboz ve oklüzyonla sonuçlanır (Rehak ve ark., 2008)

Risk faktörleri, en sık yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, oral kontraseptif ilaçlar ve sigara içimidir. Daha nadir

görülen risk faktörleri, polisitemi, waldenström macroglobulinemia, hiperhomosisteinemi, antifosfolipid antikor sendromu, aktive protein C rezistansı, protein C ve S eksikliği, Behçet sendromu ve sarkoidozistir (Mitchell ve ark., 1996).

Semptomlar

Sıklıkla tek taraflı, ağrısız görme kaybı görülür.

Bulgular

Retinanın tüm kadranlarında yaygın diffüz retinal hemoraji, dilate kıvrımlı retinal venler (Resim 24). Atılmış pamuk şeklinde noktalar, optik disk ödemi ve hemorajisi, optik disk üzerinde optosilier kollateral damarlar, neovaskülarizasyon, retina ve açıda neovaskülarizasyon görülür.

Tanı

Görme keskinliği, biomikroskopik, gonyoskopik ve dilate fundus muayenesi yapılır. Göz içi basıncı ölçülür. Fundus floresein anjiografi retinal non-perfüzyon alanlarını ve neovaskülarizasyon varlığını gösterir. OKT maküler ödem varlığını ve yaygınlığını gösterir.

SRVO'da mutlaka sistemik araştırma yapılmalıdır. Olgunun sistemik hastalıkları, kullandığı ilaçlar ve daha önce geçirdiği göz hastalıkları sorgulanır. Kan basıncı, açlık kan şekeri, Hemoglobin A1c, tam kan sayımı, PT/APTT, ESR ve lipid paneli değerlendirilir. Özellikle genç hastalarda hemoglobin elektroforezi, VDRL, FTA-ABS, rapid plasma

reagin (RPR), kriyoglobulinler, antifosfolipid antikor, faktör V leiden mutasyonu, protein C ve S düzeyi ölçülür.

Ayırıcı Tanı

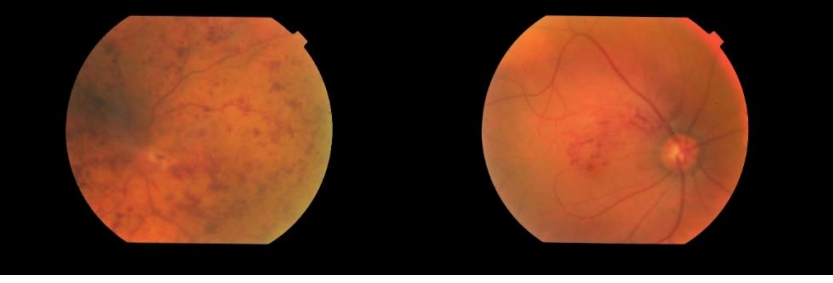
Oküler iskemik sendrom, diabetik retinopati, radyasyon retinopatisi.

Tedavi

Eğer mümkünse oral kontraseptif ilaç kesilir ve diüretik ilaç başka bir ilaçla değiştirilir. Göz içi basıncı yüksek ise düşürülür. Altta yatan sistemik hastalıklar tedavi edilir. Retina, iris ve açıda neovaskülarizasyon gelişmişse panretinal lazer fotokoagülasyon ve intravitreal anti-VEGF ajanlarla tedavi edilir. Neovaskülarizasyon gelişmeden profilaktik lazer önerilmez. Maküla ödemi gelişmişse intravitreal anti-VEGF ajanlar, deksametazon implant veya triamsinolon ile tedavi edilir. Maküla ödemi ve neovaskülarizasyon gelişim açısından hasta ilk 6 ay 1-2 aylık sık aralıklarla, daha sonrada hastanın durumuna uygun aralıklarla takip edilir. (Ciardella ve ark., 2011; Campochiaro ve ark., 2008; Brown ve ark., 2010; Ip ve ark., 2019).

Komplikasyonlar

Neovascularization elsewhere (NVE), neovascularization of the disc (NVD), neovascularization of the iris (NVI), neovasküler glokom ve vitreus hemorajisi gibi komplikasyonlar gelişebilir.



Resim 24: Santral retinal ven ve makulayı besleyen ven dal tıkanıklığı olan olguların fundus görüntüsü.

YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI

Retina dekolmanı retina pigment epiteli ile nörosensöriyel retinanın birbirinden ayrılıp arasına sıvı birikmesidir. Retina dekolmanı 3 farklı mekanizma ile oluşur. Birincisi retinada meydana yarıktan likafiyeye vitreus girerek dekomana neden olur. İkinci mekanizma proliferatif membranların retinada traksiyon yapmasıdır. Traksiyon sonucu retina dekole olur. Üçüncü mekanizma ise yarıktık ve traksiyon olmadan inflamasyona bağlı olarak subretinal sıvı birikimidir. Buna eksudatif retina dekolmanı denir. (Haimann ve ark.,1982; Lewis ve ark., 2003),

Semptomlar

Işık çakmaları, görme alanında daralmaya neden olan giderek artan siyah gölge görülmesi, santral görme kaybı.

Bulgular

Retinanın eşlik eden yarıktık ile beraber pigment epitelinden subretinal sıvı ile ayrıldığı görülür (Resim 25). Ön vitrede pigmente hücreler

(tobacco dust), vitreus hemorajisi, arka vitre dekolmanı, bazen retinal katlantılar görülür, relatif aferent pupil defekti görülebilir.

Tanı

Kontakt lens ile ve yapılan dilate fundus muayenesi ve skleral depresyonla yapılan indirek oftalmoskop muayenesi ile tanı konur. Ortam opasitesi nedeniyle fundusun görülemediği olgularda B-scan USG yapılır (Resim 26).

Ayrırcı Tanı

Eksudatif retina dekolmanı, retinoskizis ve koroidal kitle ile ayrırcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavi

Retina dekolmanın durumuna göre skleral çökertme cerrahisi, pnömatik retinopeksi ve vitrektomi gibi tedavi yöntemleri uygulanır (Brucker ve ark., 2006).

Komplikasyonlar

Proliferatif vitreoretinopati retina dekolmanı sonrası görülen ve prognozu olumsuz etkileyen komplikasyondur (Leaver ve ark., 1995; Girard ve ark., 1995).



Resim 25: Retina dekolmanlı olgunun fundus görüntüsü.



Resim 26: Retina dekolmanlı olgunun B-scan USG görüntüsü.

OPTİK NEVRİT

Optik nevrit optik sinirin, enfeksiyöz, inflamatuvar veya demiyelinizan hastalıklarıdır. Oftalmoskopik olarak retrobulber nevrit, papillit ve nöroretinit olarak görülebilir. Etyolojik olarak ise en sık demiyelinizan

olmak üzere paraenfeksiyöz, enfeksiyöz ve sistemik lupus eritematosus, poliarteritis nodosa gibi otoimmün hastalıklar nedeniyle meydana gelir (Wilhelm ve ark., 2015).

Semptomlar

Görme kaybı, göz hareketleri ile artan orbital ağrı, renkli görme bozukluğu, ışık şiddetini algılamada azalma ve nörolojik semptomlar görülebilir.

Bulgular

Relatif aferent pupil defekti, santral, santroçekal, arkuat ve altitudinal görme alanı defektleri, peripapiller kıymık tarzı hemorajiler ile birlikte veya olmadan optik disk ödemi gibi bulgular görülür. Retrobulber optik nörit varlığında optik disk görünümü tamamen normal olabilir (Wilhelm ve ark., 2015).

Tanı

Ayrıntılı oftalmolojik ve nörolojik muayene yapılır. Renkli görme, ışık refleksi ve dilate fundus muayenesi ile optik diskin durumu ayrıntılı değerlendirilir. Görme kaybının başlangıç şekli (ani mi yoksa yavaş yavaş mı geliştiği), göz hareketleri ile ağrı varlığı, görme alanı testi uygulanır. Tüm hastaların beyin ve orbita kontrastlı MR'ı ve değerlendirilir. Tam kan sayımı, RPR, FTA-ABS, ESR, ACE düzeyi ve göğüs radyografisi değerlendirilir (Wilhelm ve ark., 2015).

Ayırıcı Tanı

Papil ödem, iskemik optik nöropati, yüksek sistemik hipertansiyon, optik sinire bası yapan tümör, toksik veya metabolik optik nöropati, Leber herediter optik nöropati ayırıcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

Demyelinizan optik nevrit tedavisi sistemik kortikosteroidler ve interferon beta-1a'dır. Paraenfeksiyöz optik nevrit çoğunlukla kendiliğinden iyileşir. Enfeksiyöz optik nevrit tedavisi etkene yönelik antibiyotik kullanımındır. Nörosarkoid ve otoimmün hastalıklar ile birlikte görülen optik nevrit tedavisi ise sistemik steroidler ve immünsupresiflerdir.

ARTERİTİK ANTERİOR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ

Arteritik anterior iskemik optik nöropati (AAİON), kalıcı görme kaybına yol açabilen, akut, ağrılı bir optik sinir hastalığıdır. Posterior silier arterlerin oftalmik arterden kaynaklanan inflamasyon ve trombozuna bağlı olarak optik disk başı infarktı gelişir (Arnold ve ark., 2001).

Semptomlar

Ani, genellikle ağrılı ve tek taraflı görme kaybı ile başlar. Baş ağrısı, çiğneme hareketi ile ağrı, saçlı deride hassasiyet, proksimal kas ve eklemlerde ağrı ve ateş eşlik edebilir.

Bulgular

Görme kaybı, relatif aferent pupil defekti, soluk, ödemli optik disk üzerinde alev şekilli hemorajiler görülebilir (Hayreh ve ark., 1981; Hayreh ve ark., 1998). Ödem çekildikten sonra optik atrofi gelişir. ESR, CRP ve trombosit düzeyi artmış olabilir. Altitudinal ve santral görme alanı defekti santral retinal arter tıkanıklığı, retina arka kutupta atılmış pamuk şeklinde lezyonlar ve kranial sinir paralizi görülebilir (Cornelia ve ark., 2014).

Tanı

Görme keskinliği, pupil reaksiyonları, renk görme testi ve dilate fundus muayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. ESR, CRP ve trombosit sayımı gibi değerler hastaların büyük çoğunluğunda artmıştır. Yüzeysel temporal arter biopsisinde arterit varlığını gösteren patolojik bulgular görülür. MR ile AAİON ve (non-arteritik anterior iskemik optik nöropati) NAAİON ayrımı yapılabilir (Remond ve ark., 2017). Temporal arter USG tanıda yardımcı olur. Optik koherens tomografi (OKT) disk ödemi, retina sinir lifi tabakası kalınlığında artış ve bazende optik atrofiyi gösterir (Balducci ve ark., 2017). Fundus floresein anjiyografi (FFA)'da gecikmiş koroid dolumu gözlenir.

Ayrırcı Tanı

NAİON sarkoidoz veya sifilize bağlı optik sinir inflamasyonu, infiltratif optik nöropati, idiyopatik optik nörit ve diabetik papillopati ayrırcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

AAİON teşhisi konular konulmaz hemen steroid tedavisine başlanmalıdır. Yüksek doz sistemik kortikosteroidler verilir. İlk üç gün 1gr/gün İV metilprednizolon önerilen tedavi şeklidir. İV tedaviyi takiben 60-100 mg/gün oral prednizon tedavisine geçilir. bu tedaviye bazen dozu azaltmadan aylarca devam etmek gerekebilir. Tocilizumab ve metotreksat AAİON tedavisinde kullanılabilen diğer ilaçlardır (Vionnet, ve ark., 2017; Mahr ve ark., 2007). Tedavi edilmeyen vakalarda optik sinir, retina ve koroid iskemisi nedeni ile hastaların yaklaşık yarısında her iki gözde kalıcı görme kaybı gelişir. Fakat tedaviye rağmen bazı vakalarda her iki gözde kalıcı görme kaybı gelişebilir.

NON-ARTERİTİK İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ

NAİON kısa posterior silier arterlerin oklüzyonuna bağlı olarak optik sinir başının 1 mm'lik segmentinde tam veya kısmi enfarktüs oluşmasıdır (Arnold ve ark., 2003). Hastalığın çoğu idiopatiktir fakat bazı hastalıklar ve ilaçlar bununla ilişkili bulunmuştur. Uyku apne sendromu, sistemik hipertansiyon, aterosklerozis, diabetes mellitus, hiperhomosisteinemi, anemi, vazospazm, nokturnal hipotansiyon, optik disk druzeni, interferon alfa ve sildenafil non-arteritik iskemik optik nöropati ile ilişkili bulunmuş faktörlerdir (Mojon ve ark., 2002; Li ve ark., 2007; Sun ve ark., 2018; Purvin ve ark., 1995; Danesh-Meyer ve ark., 2007).

Semptomlar

Ani, ağrısız görme kaybı ile karakterizedir. Hastalar genellikle 6. ve 7. dekattadır. Olguların çoğunluğu görme kaybını sabah uyandıığında farkeder.

Bulgular

Soluk ve ödemli optik disk görünümü vardır (Resim 27). Optik disk üzerinde kıymık şeklinde hemorajiler vardır. Relatif aferent pupil defekti bulunur. Renkli görme bozukluğu, altitudinal ya da santral görme alanı kaybı bulunur (Resim 28). Optik disk ödemi çekildikten sonra optik atrofi görülür.

Tanı

Tanı öncelikle hastanın ani ağrısız görme kaybı hikayesi ve tipik optik disk muayene bulgularına dayanır. Görme keskinliği, renkli görme, pupil reaksiyonları dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. Optik disk ve retinadan kaynaklanan başka bir hastalık varlığını dışlamak için ayrıntılı dilate fundus muayenesi yapılır. FFA'da optik diskte floresein sızıntısı görülür (Resim 29). Arteritik iskemik optik nöropatiden ayırıcı tanısı için ESR, CRP, trombosit ve temporal arter biopsisi yapılabilir. Gadolinyumlu orbita ve beyin MR'ı optik nörit, multiple skleroz ve optik sinire bası yapan lezyonların ayırıcı tanısında kullanılır.

Ayırıcı Tanı

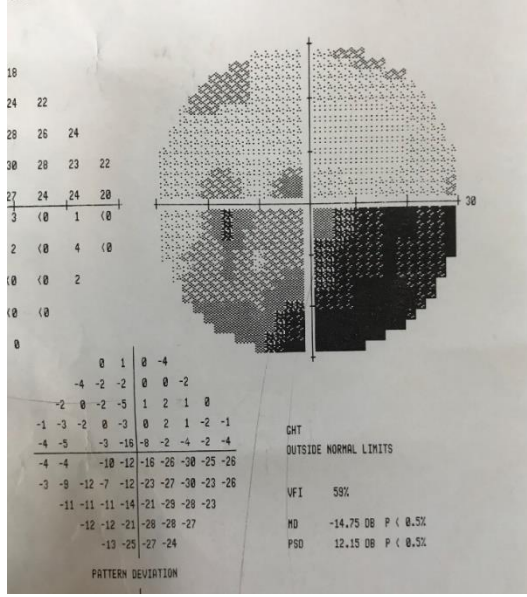
Arteritik iskemik optik nöropati, multipl skleroz, sarkoidoz veya sifilize bağlı optik sinir inflamasyonu, infiltratif optik nöropati, idiyomatik optik nörit ve diabetik papillopati.

Tedavi

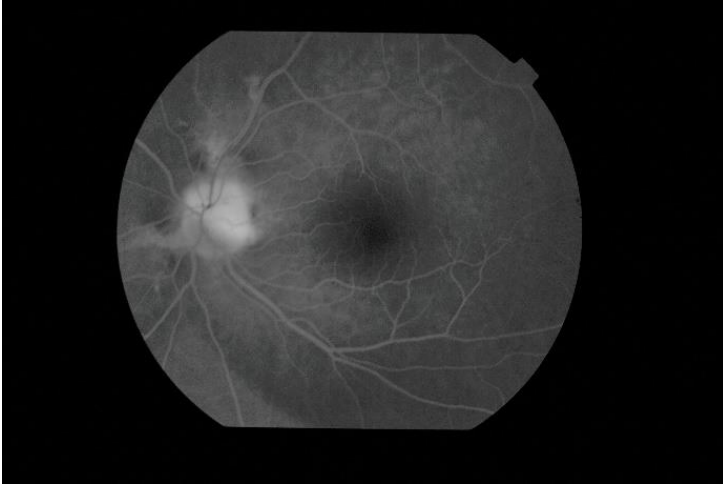
NAİON'UN etkili bir tedavisi yoktur. Antikoagülan ve steroid kullanımının fayda sağladığını bildiren çalışmalar bildirilmiştir (Aftab ve ark., 2016)



Resim 27: Non-arteritik iskemik optik nöropati geçiren hastanın fundus görüntüsü. Optik disk süperiorundaki ödem dikkat çekmektedir.



Resim 28: Sağ gözde non-arteritik iskemik optik nöropati olan hastada alt kadranda altitudinal görme alanı defekti mevcut.



Resim 29: Non-arteritik iskemik optik nöropati geçiren hastanın fundus floresein anjiografi görüntüsü. Optik diskin üst yarısındaki yoğun floresein sızıntısı dikkati çekmektedir.

KANALİKÜLİT

Kanalikülit etkeninin en sık *actinomyces israelii* olduğu kanalikül enfeksiyonudur. *Fusobacterium*, *nocardia*, *candida*, *fusarium*, herpes simplex diğer daha nadir etkenlerdir. Daha nadiren punktum tıkacı ve yabancı cisme bağlı olarak da oluşabilir (Al-Mujaini ve ark., 2009)

Semptomlar

Akıntı, sulanma, göz kızarıklığı, alt ve üst göz kapaklarının nazal kısmında hassasiyet.

Bulgular

Punktum etrafındaki deride eritem, punktumdan müköpürülen akıntı ve konkresyon boşalması.

Tanı

Lakrimal kese üzerinden punktuma doğru pamuklu çubuk ile basınç uygulayarak punktumdan müköpürülen akıntı ve granüler konkresyonun çıkışı gözlenir. Bu akıntı etken mikroorganizmanın tespiti için boyama ve kültüre gönderilir.

Ayrıcı Tanı

Nazolakrimal kanal tıkanıklığı, şalazyon, dakriosistit, kronik konjonktivit ve karsinoma.

Tedavi

Lineer insizyon ile kanalikülotomi yapılarak konkresyonlar temizlenir ve kanaliküller antibiotikli solüsyon ile yıkanır. İşlem sonrası hastaya

antibiotikli göz damlası (moksifloksasin, Trimetoprim + polimiksin b sülfat) reçete edilir. Etken mantar veya herpes simplex olarak tespit edilmişse bunlara yönelik antibiotik verilir.

DAKRİOSİSTİT

Dakriosistit lakrimal kesenin inflamasyonudur. Nazolakrimal kanal tıkanıklığı sonucu göz yaşı lakrimal kesede birikerek inflamasyon ve enfeksiyona neden olur. Etyolojiye göre akut, kronik, konjenital ve edinilmiş olabilir. Akut dakriosistitin sebebi enfeksiyonlardır. Kronik dakriosistit nazolakrimal kanalın tıkanıklığı sebebi ile gelişir. Sıklıkla tekrarlayan enfeksiyonlar, gözyaşı taşları, sistemik hastalıklar ve kronik inflamatuvar debris neden olur. Edinilmiş dakriosistite ise endoskopik ve endonazal sinüs cerrahisi, travma sonucu nazal ve etmoid kemik fraktürü, tümör, idoxuridine, pilocarpine, timolol, trifluridine gibi ilaçlar neden olur.

Semptomlar

Ağrı, ateş, gözde sulanma, akıntı ve lakrimal kese çevresinde ödem, kızarıklık.

Bulgular

Lakrimal kese üzerinde eritem, şişlik ve üzerine basmakla punktumdan mukoid ya da müköpürülan bir akıntı gelmesi (Resim 30).

Tanı

Dakriosistit tanısı hastanın hikayesi, semptomları ve bulguları değerlendirilerek konur. Punktumdan gelen akıntı kültür ve boyama

için gönderilebilir. Sistemik hastalık şüphesi varsa sistemik araştırma yapılır. Travma hikayesi durumunda BT değerlendirilir. Anatomik anomali şüphesinde dakriosistografi yapılır. Septum deviasyonu ve alt meatus daralması ise nazal endoskopi ile değerlendirilir (Guzek ve ark., 1997).

Ayırıcı Tanı

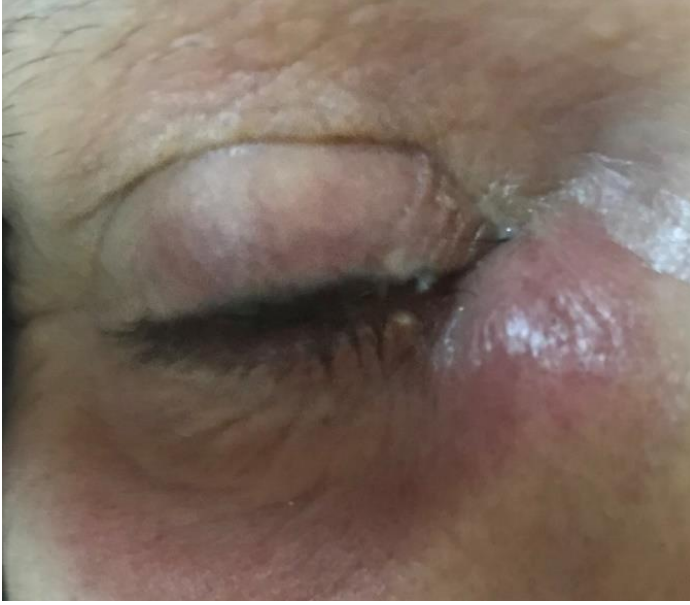
Selülit, infekte sebace kist, göz kapağı ektropionu, punktum ektropionu, akut etmoid sinüzit, viral konjonktivit, erizipel ayırıcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

Akut dakriosistitte Crigler masajı ve ılık kompres uygulanır. Lakrimal lavaj bu vakalarda önerilmez. Geniş spektrumlu oral antibiotik, bu yetersiz olursa intravenöz antibiotik uygulanır. Apseleşme varlığında drenaj yapılır (Resim 31). Tekrarlayan vakalarda cerrahi girişim düşünülür. Kronik dakriyosistitte, nazolakrimal intubasyon, nazolakrimal stent ve balon dakrioplasti uygulanabilir. Bu tedavilerin başarısız olması durumunda external veya endonazal dakriyosistorinostomi diğer cerrahi tedavi seçenekleridir (Kumar ve ark., 2019). Konjenital dakriyosistitte Crigler masajı, tedaviye yanıtızsızlık durumunda lakrimal probing buna da yanıt yoksa cerrahi müdahale uygulanır (Cassady ve ark., 1948)

Komplikasyonlar

Dakriyosistit komplikasyonları çok nadirdir. Lakrimal kese absesi, lakrimal fistül, kavernöz sinüs trombozu, menejit ve görme kaybı bu çok nadir görülen komplikasyonlar arasındadır.



Resim 30: Akut dakriyosistiti olan hastanın nazolakrimal kese üzerinde gözlenen şişlik ve kızarıklık.



Resim 31: Akut dakriosistiti olan hastanın lezyonunda 48 saatlik intravenöz antibiyotik tedavisine rağmen gerileme olmayınca apse drenajı yapıldı. Hasta drenaj sonrası uygulanan intravenöz antibiyotik tedavisine yanıt verdi.

PRESEPTAL SELÜLİT

Preseptal selülit orbital septumun anteriorunda kalan dokuların inflamasyonudur. İnflamasyonun orbital septumun posterioruna yayılması durumu ise orbital selülit olarak tanımlanır. Preseptal selülit üç ana yolla oluşur. Bunlar ilki infekte böcek ısırığı ve travma ile direk mikroorganizmanın bulaşmasıdır. İkincisi paranasal sinüsler, şalazyon, arpacık, dakriyosistit, dakrioadenit, impetigo, erizipel, kanalikülit, endoftalmi, herpes simplex ve herpes zoster deri lezyonları gibi etraf dokulardan yayılımdır. Üçüncü yol ise orta kulak enfeksiyonu ve üst

solunum yolundan kan yolu ile meydana gelir. Etyolojide en sık bakteriler yer alır. Adenovirüs, herpes simplex ve nadiren de mantarlar etken olabilir.

Semptomlar

Göz kapağında kızarıklık, ödem, hassasiyet ve ağrı. Bazen hafif ateş bulunabilir.

Bulgular

Göz kapağında eritem ve ödem gözlenir (Resim 32). Göz kapağı ödemi nedeni ile hasta gözünü açmakta zorlanabilir. Orbital selülitin aksine optik nöropati, proptozis, göz hareket kısıtlılığı ve göz hareketleri ile ağrı olmaz (Pelton ve ark., 2008)

Tanı

Hastanın travma, sinüzit, nazal akıntı hikayesi sorgulanır. Göz hareketleri ile ağrı ve kısıtlılık olup olmadığı muayene edilir. Açık bir yara ve akıntı varsa buradan alınan örnekten boyama ve kültür yapılır. Daha önce travma öyküsü, intraorbital ve intraoküler yabancı cisim, subperiosteal abse, orbital selülit, paranasal sinüzit varlığı açısından kontrastlı kranial ve orbita BT değerlendirilir. Yüksek ateş varsa tam kan sayımı ve kan kültürü yapılır.

Ayırıcı Tanı

Orbital selülit, şalazyon, alerjik konjonktivit, kontakt dermatit, dakriyosistit, erizipel, nekrotizan fasit, kavernoöz sinüs trombozu ayırıcı tanıları arasında yer alır.

Tedavi

Amoksisilin klavunat, sefpodoksim, sefdinir, moxifloksasin, doksisisiklin, klindamisin gibi antibiotikler oral yoldan uygulanır. Oral antibiotiklere yanıtızsız, toksik görünümlü hastalarda intravenöz vankomisin, ampisilin/sulbaktam, piperasilin/tazobaktam, seftriakson gibi antibiotik seçenekleri vardır.

Komplikasyonlar

Orbital selülit, subperiosteal abse, kavernöz sinüs trombozu, orbital abse, menenjit ve beyin absesi.



Resim 32: Preseptal selülitli olan hastanın göz kapağında gözlenen şişlik ve kızarıklık.

ORBİTAL SELÜLİT

Orbital selülit orbital septumun posteriorunda bulunan göz soketi dokularının enfeksiyonudur. Orbital selülit genellikle sinüsler, dakriosistit, diş enfeksiyonu, intrakraniyal enfeksiyon gibi periorbital dokulardan yayılım yolu ile bulaşır. Travma, yabancı cisim, cerrahi sonrası gibi dışardan bulaş da olabilir. Diğer çok nadir görülen nedenler ise endoftalmi ve dakrioadenit gibi enfeksiyon odaklarından direk yayılım ve kan yolu ile yayılımdır. En sık etkenler gram pozitif streptokok ve stafilokoklardır. Travma sonucu gram negatif basil bulaşı olabilir. Sinüs enfeksiyonlarından peptokok, peptostreptokok ve bacteroides türleri gibi anaerob bulaş olabilir.

Semptomlar

Ateş ve letarji gibi sistemik semptomlar olabilir. Göz kapaklarında şişlik, kızırıklık, göz hareketleri ile ağrı ve çift görme orbital selülitte görülebilen semptomlardır.

Bulgular

Proptozis, göz kapaklarında şişlik, ödem, görme keskinliğinde azalma ve relatif aferent pupil defekti görülebilir.

Tanı

Orbital selülit tanısı klinik muayene bulgularına dayanır. Görme keskinliğinde azalma ve renkli görme bozukluğu optik sinir tutulumu göstergesidir. Hertel ekzoftalmometresi ile proptozis ve konfrontasyonlu görme alanı muayenesi yapılmalıdır. Işık refleksi ve

relatif aferent pupil defekti muayenesi yapılır. Göz hareketleri ile ağrı varlığı araştırılır. Biomikroskopik muayene ile proptozise bağlı exposure keratopati varlığı araştırılır. Dilate fundus muayenesi ile optik nöropati ve retinal vasküler konjesyon varlığına bakılır. Ateş ve lökositozis tanıyı destekleyen bulgulardır.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda inflamatuvar hastalıklar, neoplazi, travma, sistemik hastalıklar, endokrin hastalıklar gibi birçok hastalık vardır. Orbital psödotümör, sarkoidozis, granülomatozis polianjitis inflamatuvar hastalıklardır. Hemanjiom, lenfanjiom, lenfoma, rabdomiyosarkoma, retinoblastoma ve metastatik karsinom neoplastik hastalıklardır. Retrobulber hemoraji ve orbital amfizem travma sonucu orbital selülit taklit eden durumlardır. Subperiosteal hematoma ve kemik infarktına neden olmuş orak hücreli anemi de ayırıcı tanıları arasında yer alır.

Tedavi

Orbital selülit hastası hastaneye yatırılarak tedaviye sefotaksim, seftriakson, seftazidim gibi intravenöz antibiyotikler ile başlanır. Anaerob bakterilere etkili klindamisin ve metranidazol gibi antibiyotikler etyolojide sinüzit düşünülen vakalarda eklenir (Cannon ve ark., 2009). Etkenin MRSA olduğu düşünülen durumlarda vankomisin kullanılır (Goldstein ve ark., 2009). 48 saatlik intravenöz tedaviden sonra iyileşme varsa oral antibiyotiğe geçilir. Bazı olgularda orbital selülit orbital apse ve subperiosteal apseye komplike olabilir.

intravenöz tedaviye cevap vermeyen ya da tedaviye rağmen progresyonu kötüye giden vakalarda apse drenajı yapılır.

Komplikasyonlar

Orbital selülit sonrası çoğu ciddi birçok komplikasyon görülür. Bunlar, glokom, exposure keratit, septik üveit, retinit, eksudatif retina dekolmanı, optik nöropati, panoftalmi, kranial sinir paralizisi, subperiosteal apse, orbital apse, santral retina arter ve ven tıkanıklığı, orbital apex sendromu, menenjit, kavernoöz sinüs trombozu ve beyin apsesi (Harris ve ark., 1994; Liao ve ark., 2010).

GÖZ KAPAĞI LASERASYONU

Göz kapağı laserasyonu göz kapağının tam kat ya da parsiyel defektini ifade eder. Keskin bir cisim veya künt travma sonucu oluşabilir. Göz kapağında defekt meydana getirecek büyüklükte bir travma genellikle, lakrimal sistemde hasar, korneal abrazyon, yabancı cisim, glob yaralanması ve orbital fraktür gibi başka patolojilerle birlikte (Hatton ve ark., 2002).

Semptomlar

Ağrı, iritasyon, göz kapağı ve etrafındaki yapılardan kaynaklanan kanama, bulanık görme ve supraorbital anestezi.

Bulgular

Göz kapağı ve etrafındaki yapılarda eritem, ekimoz, ödem ve hasar. Zygomaya yakın travma medial kantal tendonun avülsiyonuna ve kanaliküler sistemin hasarına neden olur. Punktum anatomik

lokalizasyonundan uzaklaşır (Resim 33). Floresein boyasının kanaliküler sisteme injeksiyonu sonucu nazolakrimal sisteme drene olmaması olası bir kanaliküler hasarı gösterir (Tabatabaei ve ark., 2013).

Tanı

Penetran yaralanma veya şiddetli künt travma varlığında orbita, orta yüz ve kraniyal BT yapılmalıdır. Plastik, odun ve bazı cam türleri BT ile görülemeyebilir. Nasolakrimal sistem hasarını tespit etmek için kanalikül içerisine floresein injeksiyonu uygulanır.

Ayırıcı Tanı

Göz kapağı laserasyonu ayırıcı tanısında, travmatik hifema, konjonktival abrazyon, korneal ülser, korneada yabancı cisim, sklerit, episklerit, üveit, pterjium, inflame pinguekula bulunur.

Tedavi

Öncelikle yaralı dokulardaki yabancı cisimler sonradan infeksiyon ve inflamasyon gelişmemesi için salin ile yıkanmalıdır. Yara sütürasyonunda 6-0, 7-0 prolene veya naylon ve 6-0 plain gut veya chromic gut sütürler tercih edilebilir. Kanaliküler laserasyonlar, kanaliküle hasar vermemiş kantal laserasyonlar ve göz kapağı marjini onarımı özelliklidir ve daha spesifik cerrahi prosedürler uygulanır. Olası bir infeksiyon tehlikesine karşı sistemik antibiotikler amoksisilin/klavulonat, trimetoprim/sulfametoksazol, doksisisiklin, sefalekssin) uygulanmalıdır. Gerekli durumlarda tetanoz ve kuduz profilaksisi yapılmalıdır.

Komplikasyonlar

Göz kapağı yaralanması sonrasında , travmatik ptozis, hipertrofik skar, lagofthalmus, enfeksiyon ve sulanma gelişebilir.



Resim 33: Göz kapağı laserasyonu olan 2 farklı olgunun aynı zamanda kanaliküler kesisi de bulunmakta. Göz kapağı medial bölge laserasyonlarında kanalikül kesisi varlığı dikkatle araştırılmalıdır.

ORBİTA BLOW-OUT KIRIĞI

Semptomlar

Göz hareketleri ile ağrı, nazolakrimal kanal hasarına veya oküler irritasyona bağlı sulanma, lokal hassasiyet, gözkapağı ödemi, krepiatsyon, binoküler diplopi (Jatla ve ark., 2004).

Belirtiler

Göz hareketlerinde kısıtlılık, konjonktival veya subkutan amfizem, infraorbital sinirin dağıldığı bölgede hiperestezi, hassasiyet,

enoftalmus, burun kanaması, göz kapağı ödemi, ekimoz, ptozis, trismus, travmatik optik nöropati, retrobulber hemoraji (Caranci ve ark., 2012). kısıtlılık yoktur.

Tanı

Göz hareketlerinde değerlendirildiği ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Travmaya uğrayan gözün olduğu taraftaki yanak ile diğer yanağın duyu hassasiyeti karşılaştırılmalıdır. Palpasyonla krepatasyon varlığı değerlendirilmelidir. Glob rüptürü, hifema, pupil düzensizliği, retinal ve koroidal hasar titizlikle araştırılmalıdır. Travmatik optik nöropati açısından ışık refleksi ve renk görme muayenesi yapılmalıdır. Orbita fraktüründen şüphelenilen durumlarda orbita ve orta yüz BT yapılmalıdır. Bilinç bulanıklığı varlığında kranial görüntüleme yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Blow out kırığı olmadan orbital ödem ve hemorajiye bağlı olarak göz hareketlerinde kısıtlılık olabilir. Kranial sinir felcinde de göz hareket kısıtlılığı görülür.

Tedavi

Hastanın genel durumu, diabetes mellitus, kronik sinüzit veya immün sistemi baskılanmış gibi durumlara bağlı olarak klinisyen antibiyotik uygulama kararı verir. Geniş spektrumlu oral antibiotikler (sefalekssin, doksisisiklin gibi) tercih edilir. Nazal dekonjestan, oral kortikosteroidler ve soğuk pansuman gerekli durumlarda uygulanır. Ekstraoküler kas

sıkışması, persistan bradikardi, mide bulantısı, kusma ve senkop gibi bulguların varlığına göre acil veya elektif cerrahi kararı verilir.

Komplikasyonlar

Gecikmiş cerrahi sonrası diplopi, enoftalmus ve hypoglobus gelişebilir.

RETROBULBER HEMORAJİ

Retrobulber hemoraji, retrobulbulber bölgede kan birikimi ile karakterize hızlı ilerleyen ve görmeyi tehdit eden bir durumdur. Retrobulber hemoraji'ye orbita veya göz kapağı cerrahisi, orbital travma, orbital varisler, lenfanjiom, arteriovenös malformasyon ve antikoagülan ilaç kullanımı neden olabilir (Hass ve ark., 2004; Maurer ve ark., 2013).

Semptomlar

Ağrı, görme kaybı, mide bulantısı ve kusma.

Bulgular

Göz kapağı hematomu ve ödemi, göz kapaklarında gerginlik, periorbital ekimoz, subkonjonktival hemoraji, göz içi basıncı artışı, diskromatopsi.

Tanı

Retrobulber hemoraji tanısı hasta hikayesi ve klinik bulgularla konur. Şiddetli ağrı, görme kaybı, proptosis ve subkonjonktival hemoraji retrobulber hemoraji tanısı için önemli bulgulardır. Travmaya uğramış hastalarda periorbital ekimoz ve göz kapağı hematomu görülebilir.

Görme kaybı hızlıca gelişebildiği için tanı klinik olarak konup hemen tedavi uygulanmalıdır. Görme keskinliği, göz içi basıncı, ayrıntılı oftalmolojik muayene ve pupil reaksiyonları değerlendirilmelidir.

Ayrırcı Tanı

Orbita amfizemi, orbital selülit, karotikokavernöz fistül, lenfanjioma, amarozis fugaks, santral retinal arter ve ven tıkanıklığı.

Tedavi

Retrobulber hemorajide en korkulan komplikasyon kalıcı görme kaybıdır. Bu nedenle tedaviye hemen başlanmalıdır. Görme kaybı, proptozis, göz hareketlerinde kısıtlılık, göz içi basıncı artışı olan hastalara hızlıca lateral kantatomi ve kantolizis uygulanmalıdır (Goodall ve ark., 1999). Bu tedaviye yanıt vermeyen hastalarda hematoma cerrahi olarak boşaltılması yapılabilir. İV asetazolamid ve hidrokortizon basıncı düşürmede yararlıdır.

Komplikasyonlar

Retrobulber hemoraji optik diskte iskemi, optik disk venöz drenajında blokaj, santral retinal arter tıkanıklığı ve görme kaybı ile sonuçlanan kompartman sendromuna neden olur.

KİMYASAL YANIK

Kornea ve konjonktivanın kimyasal yanığı alkali, asit veya nötral maddelere maruziyet ile oluşur. Çok hızlı müdahale edilmesi gereken gözün acil hastalıklarından birisidir. Kimyasal yanık göz yüzeyinde şekil bozukluğuna ve görme kaybına neden olabilir. Alkali maddeler

lipofilik özellikleri sebebi ile dokulara asidik maddelerden daha hızlı penetre olur (Wagoner ve ark, 1997). Kimyasal yanığa en sık neden olan asidik maddeler sülfirik asit, hidroflorik asit, hidroklorik asit ve asetik asittir. Alkali maddeler ise potasyum hidroksit, amonyak ve magnezyum hidroksittir. Alkali maddeler lipofilik oldukları için dokulara asidik maddelerden daha hızlı penetre olurlar. Hücre membranlarının yağ asitlerinde sabunlaşmaya neden olurlar. Kornea stromasına hızla nüfuz ederek proteoglikanları ve kollajen lifleri harabiyete uğratırlar. Hasarlı dokulardan salgılanan proteolitik enzimler daha fazla hasara neden olur (Fish ve ark. 2010). Asidik maddeler ise alkali maddelerden daha az zararlıdır. Dokularda denatürasyona neden olurlar. Koagüle olmuş proteinler bariyer oluşturarak asidik maddelerin daha fazla penetrasyonunu önler.

Semptomlar

Kimyasal yanıkta şiddetli ağrı, blefarospasm, epifora ve görme keskinliği azalması sık görülen semptomlardır.

Bulgular

En önemli belirtisi korneal epitel defektidir. Epitel defekti büyüklüğü, yüzeysel punktat epitelyopatiden fokal epitel kaybı veya epitelin tamamen kaybına kadar değişir. Ağır yanıklarda kornea ödemi ve opasifikasyonu görülebilir. Konjonktiva epitel defekti, kemozis, hemoraji, hiperemi, ön kamara reaksiyonu, gözkapığı ödemi ve göz çevresi cildinde ve/veya kirpiklerde harabiyet kimyasal yanıkta

görülebilien diğer belirtilerdir. Epitelin tamamen kaybında floresein ile boyanma olmayacağı için muayenede dikkatli olunmalıdır. İyileşme sürecinde epitel düzensizliği görülebilir (Resim 34).

Tanı

Oftalmolojik muayeneden önce her iki gözün Ph'ı ölçülmeli, fizyolojik düzeyde değilse hemen yıkamaya başlanmalı ve 7-7,2 aralığına getirilmelidir. Daha sonra hasarın boyutunu tespit etmek için muayeneye başlanmalıdır. Forniksler irrigasyon ile temizlenememiş kimyasal madde artığı varlığı açısından dikkatle incelenmelidir. Göz içi basınçları kontrol edilmelidir. Alkali maddelerle meydana gelen yaralanmalarda göz içi basıncı artışı hem hızlı ve hem de kroniktir. Kornea yanıklarını derecelendirmek için çeşitli şemalar bildirilmiştir. Bunlardan Roper Hall derecelendirmesinde grade 1, limbal iskemi olmaksızın korneal epitel hasarını, grade 2, üçte bir oranında limbal iskemi ile birlikte iris detaylarının görülebildiği kornea bulanıklığını, grade 3, 1/3-1/2 arasında limbal iskemi ile birlikte iris detaylarının seçilemediği stromal bulanıklık ve total epitel kaybını, grade 4 ise 1/2'den fazla limbal iskemi ile birlikte iris ve pupil detaylarının seçilemediği kornea opasitesini ifade eder (Hughes ve ark., 1946).

Tedavi

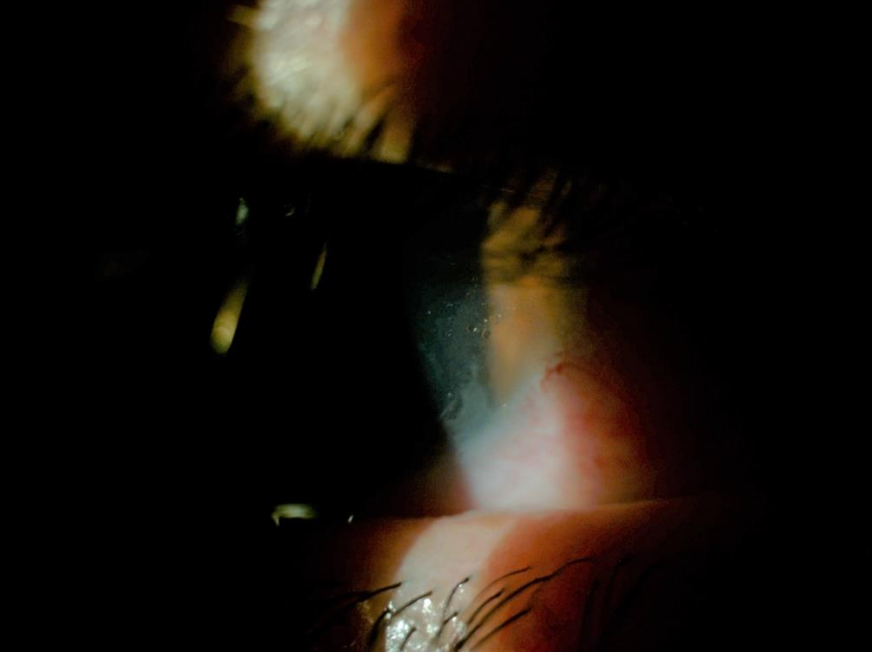
Hastaya mümkün olan en kısa sürede topikal anestetik damla damlatılarak en az 30 dk, yaklaşık 1-3 litre su ile yıkanmalıdır. Yıkama işlemi tamamlandıktan 5 dk sonra pH kontrol edilmelidir. Göz kapağı

altına ve fornikslere yerleşmiş kostik maddeler dikkatle tespit edilip temizlenmelidir. Bu maddeler gözde kaldığı süre boyunca hasar vermeye devam ederler. Prezervansız bol suni gözyaşı damla ve jelleri, topikal antibiotikler, sikloplejik ajanlar ve topikal steroidler kullanılır (Marsden ve ark., 2016; Kuckelkorn ve ark., 2002; Sharma ve ark., 2018). Topikal steroidler ilk bir hafta kullanıldıktan sonra azaltılarak kesilir. Bir haftadan sonra yoğun steroid kullanımı kollajen yapım-yıkım dengesini, yıkım lehine bozarak iyileşmeyi geciktirirler (Donshik ve ark., 1978). Oral ve topikal askorbik asit, doksisisiklin, medroksiprogesteron, trombsitten zengin plasma içeren göz damlası medikal tedavide kullanılan diğer ilaçlardır (Pfister ve ark., 1991), (Ralph ve ark., 2000), (Smith ve ark., 1994) (Gross ve ark. 1981).

Kimyasal yanık tedavisinde, nekrotik kornea epitelinin debrütmanı, konjonktiva ve tenon transpozisyonu, amniyon ve limbal kök hücre transplantasyonu ve Boston keratoprotez gibi hastalığın derecesi ve şiddetine göre uygulanan cerrahi yöntemler vardır (Clare ve ark., 2012; Wagoner ve ark., 1997; Fish ve ark., 2010; Kuckelkorn ve ark., 1995)

Komplikasyonlar

Kuru göz, glokom, limbal kök hücre yetmezliği, konjonktiva skarı, fornikslerde kısalma, semblefaron, sikatrisyel entropion ve ektropion kimyasal yanık sonucu meydana gelebilen komplikasyonlardır (Lin ve ark., 2012; Paterson ve ark. 1974).



Resim 34: Kimyasal yanık sonucu hastanın korneasında gelişen epitel düzensizliği görüntüsü.

KORNEA ABRAZYONU

Korneal epitel defekti korneanın en üst tabakası olan epitelinin lokalize kayıplarıdır. Mekanik travma, ultraviyole yanığı, azalmış gözyaşı üretimi, gözkapağı kapanma sorununa bağlı korneanın exposure'u, topikal anestetik suistimali, limbal kök hücre yetersizliği ve infeksiyon gibi birçok nedenle oluşabilir.

Semptomlar

Ağrı, sulanma, fotofobi, yabancı cisim hassasiyeti, göz kırparken rahatsızlık hissetme.

Bulgular

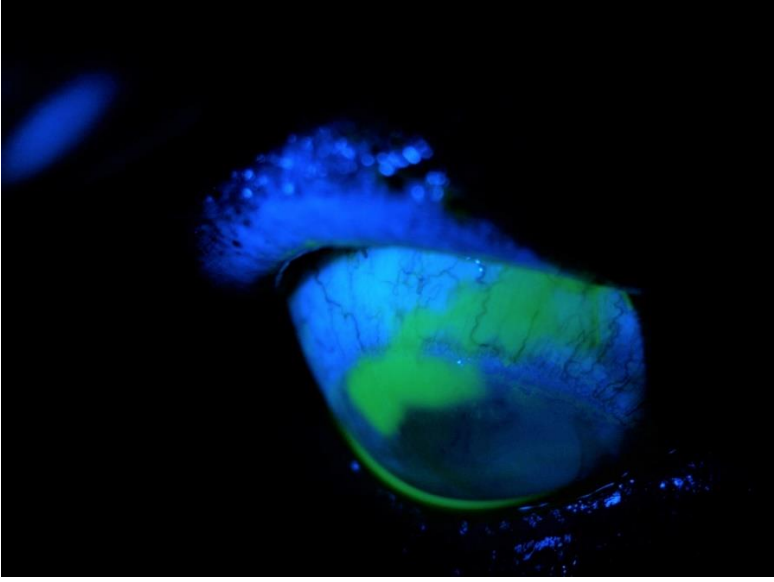
Kornea üzerinde floresein tutulumu olan fokal bir alan bulunur (Resim 35). Korneal epitel defektinin bulunduğu tarafta konjonktival injeksiyon genellikle vardır. Göz kapakları ve orbita etrafındaki ciltte defekti oluşturan etyoloji hakkında bilgi veren lezyonlar bulunabilir (künt veya keskin aletle meydana gelen yaralanma, fasial paraliziye bağlı gözkapakı kapanma sorunu vs).

Tanı

Korneal epitel defektini ve boyutunu teşhis etmek için floresein boyası kullanılır. Floresein boyası göze topikal anestetik damlatıldıktan sonra floresein emdirilmiş kağıt şeklinde ya da topikal anestetik ile karışık olarak uygulanabilir. Floresein intakt epiteli boyamaz, kornea epitelinin kayıp olduğu bölgedeki korneal stromayı boyar. Muayene kobalt filtresinin mavi ışığı ile yapılır. Bu ışıkla epitel defekti parlak yeşil renkte görülür.

Tedavi

Korneal abrazyonda tedavi epitel defektinin büyüklüğüne göre değişir. Küçük ve orta büyüklükteki lezyonlarda topikal antibiotikli damla ve suni gözyaşları uygulanır. Daha büyük lezyonlarda bu tedaviye ek olarak bandaj kontakt lens ve baskılı kapama yapılır. Ağrıyı azaltmak için topikal anestetik damla tavsiye edilmez. Topikal anestetikler yara iyileşmesini geciktirir, kalıcı skar ve perforasyona dahi neden olabilir.



Resim 35: Gözüne odun parçası çarpması sonucu kornea ve konjonktivada abrazyon olan hastanın, kornea ve konjonktivasında floresein ile boya tutulumu görülmektedir.

REKÜRREN KORNEAL EROZYON

Rekürren korneal erozyon kornea epitelinin altındaki bazal laminaya zayıf adezyonu nedeniyle gelişen tekrarlayıcı bir durumdur. Hastalar özellikle sabah uyandıklarında şiddetli göz ağrısı, bulanık görme, sulanma ve ışık hassasiyetinden şikayetçilerdir (Ramamurthi ve ark., 2006). Rekürren korneal erozyonun ne sık sebebi daha önce geçirilmiş travmadır (Suri ve ark., 2013). Reis- Bückler distrofisi, epitelyal bazal membran distrofisi, granüler distrofi, latis distrofisi, diabetes mellitus, kuru göz sendromu, refraktif cerrahi, keratoplasti ve katarakt cerrahisi diğer nedenlerdir.

Semptomlar

Sabah uyandıktan sonra olan ağrı, ışık hassasiyeti, yabancı cisim hissi, bulanık görme ve sulanmadır.

Bulgular

Korneal abrazyon veya kornea yüzey düzensizliği görülür. Epitelyal bazal membran distrofisi varlığında epitelyal noktalar, mikrokistler, parmak izi ve harita şeklinde çizgiler görülebilir.

Tanı

Hastanın korneal abrazyon ve göz cerrahisi hikayesi varlığı sorgulanır. Daha sonra hem floresein boyası yardımıyla hem de boyasız, biomikroskobik muayene yapılır.

Ayırıcı Tanı

Korneal yabancı cisim, kornea ülseri, nörotrofik keratit, band keratopati, kornea disrofileri, gevşek gözkapığı sendromu, kuru göz ayırıcı tanılar arasında bulunur.

Tedavi

Rekürren korneal erozyon tedavisinde ilk tedavi prezervansız suni gözyaşıdır. Suni göz yaşı damlası ve jelleri ile göz sürekli nemli tutulmalıdır. Otolog serum ve topikal siklosporin rekürrensi önlemede etkilidir (Ziakas ve ark., 2010); Napoli ve ark., 2019). Sikloplejin ve gözü bandajla geçici olarak kapatmak akut atakta hastayı rahatlatır. Oral non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar ağrıyı azaltır. Bakteriyel

infeksiyon gelişmesini önlemek için topikal antibiyotik verilir. Matrix metalloproteinase-9, doksisisiklin ve topikal kortikosteroidler rekürren korneal erozyon atak sıklığını azaltmaktadır (Sobrin ve ark., 2000) Doksisisiklinin günde iki kez 50 mg dozunda oral yoldan alınması önerilir (Dursun ve ark., 2001). Topikal steroidler ise günde 3 kez 3 hafta boyunca alınması önerilir.

Bandaj kontakt lensler hem epitelin iyileşmesine yardımcı olur hem de 3 ay civarında uzun süre kullanıldığında rekürrensi azaltır (Fraunfelder ve ark., 2011). Bu tedavilere dirençli olgularda ön stromal puncture ve excimer laser fototerapotik keratektomi diğer tedavi alternatifleridir (Zauberman ve ark., 2014; O'Brart ve ark. 1994).

Komplikasyonlar

Görme kaybı, korneal skar, uzun süre bandaj kontakt lens ve topikal steroid kullanımı durumunda infeksiyon gelişimi.

ULTRAVİYOLE KERATOPATİSİ

Ultraviyole keratopatisi, ultraviyole ışınlarına direk, korunmasız maruziyet ile meydana gelen ağrı, fotofobi ve yabancı cisim hissi ile karakterize bir durumdur. Ultraviyole keratopatisine neden olan bir çok kaynak vardır. Kaynak makinesi, güneş ışınlarının kardan yansıması, güneş lambaları, laboratuarda kullanılan ultraviyole (UV) lambaları bunlardan bazılarıdır (Podskochy ve ark., 2004; Ambach ve ark., 1993).

Semptomlar

Tipik olarak ultraviyole ışımına maruziyetten yaklaşık 30 dakika ve 12 saat arasında değişen bir sürede her iki göze ağrı, fotofobi, sulanma ve bulanık görme şikayetleri başlar (Bergmanson, ve ark., 1990)

Bulgular

Ultraviyole keratopatisinden her iki göz birlikte etkilenmiştir. Konjonktival injeksiyon, kemozis, göz kapağında ödem ve kornea üzerinde punktat epitelyopati görülür.

Tanı

Hastanın maruz kaldığı ışık kaynağı, topikal göz damlaları ve kimyasal madde sorgulanır. Floresein boya kullanarak biomikroskopik muayene yapılır.

Ayırıcı Tanı

Kuru göz, kontakt lens aşırı kullanımı, topikal göz damlası toksisitesi, kimyasal madde maruziyeti, viral konjonktivit, ekspozure keratopati ve gevşek göz kapağı sendromu bulunur.

Tedavi

Ultraviyole keratopatisinde suni gözyaşı damlaları, jelleri ve oral NSAİİ kullanılır. Tipik olarak birkaç gün içerisinde iyileşme gözlenir.

KORNEA GREFT REDDİ

Semptomlar

Keratoplasti sonrası haftalar, aylar veya yıllar sonra olabilen görme azalması, kızarıklık hafif ağrı ve fotofobi görülür.

Bulgular

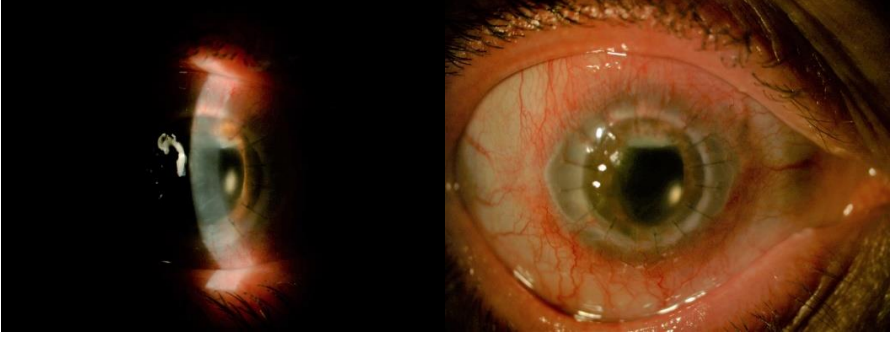
Endotel üzerinde yeni oluşmuş keratik presipitatlar, stromal ödem, subepitelyal infiltratlar, lokalize stromal neovaskülarizasyon ve infiltratlar. Özellikle kornea çevresinde yoğunlaşan konjonktival injeksiyon ve yaşarma görülebilir (Anita ve ark., 2007) (Resim 36).

Tanı

Öncelikle keratoplastinin ne zaman yapıldığı sorgulanır. Mevcut kullandığı damlalar ve keratoplasti endikasyonu belirlenir. Biomikroskopik muayene ile endotelyal rejeksiyon çizgisi, subepitelyal infiltratlar, keratik presipitatların varlığı dikkatle incelenir (Anita ve ark., 2007).

Ayrırcı Tanı

Üveit, sütür absesi ve infeksiyon, keratoplasti öncesi korneanın primer hastalığının nüksü (herpes zoster, herpetik keratit ve kornea distrofisi vs.).



Resim 36: Yaklaşık 1 yıl önce keratoplasti geçiren hastada red reaksiyonu gelişmiş. Özellikle limbus etrafında konjonktival injeksiyon ve korneada yoğun ödem görülmekte.

KORNEAL VE KONJONKTİVAL YABANCI CİSİM

Semptomlar

Ağrı, yabancı cisim hissi, sulanma

Bulgular

Biomikroskopik muayene ile konjontiva veya kornea üzerinde görülebilen yabancı cisim, kapak ödemi, konjonktival injeksiyon (Resim 37). Metalik yabancı cisimlerde etrafında pas halkası bulunabilir. Kornea üzerinde vertikal yerleşimli abrazyon varlığında üst göz kapağı altında yabancı cisim varlığı araştırılmalıdır.

Tanı

Yaralanmanın oluşma mekanizması sorgulanmalıdır (kaynak yapma, metal kesme vs). Cismin ağırlığı, boyutu, şekli (özellikle keskin olup olmadığı), çarpma hızı ve içeriği tespit edilmelidir. Topikal anestetik

ile blefarospasm ve ağrı kontrol altına alındıktan sonra görme keskinliği ve biomikroskopik muayene yapılmalıdır. Biomikroskopik muayenede yabancı cismin derinliği lokalizasyonu tespit edilmelidir. Olası bir perforasyon varlığı açısından, iris hasarı, pupil düzensizliği, lens kapsülü perforasyonu, lens opasitisesi, hifema ve etkilenen gözün diğer göze göre asimetrik tonus düşüklüğü ayrıntılı incelenmelidir. Eğer üst kapak altında fornikse yakın yerleşimli yabancı cisimden şüpheleniliyorsa Desmarres ekartörü ile çift çevirme yapılabilir. Göz içi yabancı cisimi ekarte etmek için pupil dilatasyonu yapıp posterior segment ayrıntılı incelenmelidir. İntraorbital ve intraoküler yabancı cisimi dışlamak için B-scan USG ve BT tercih edilir.

Tedavi

Korneal yabancı cisimler biomikroskop altında ince bir forceps veya iğne ile göz yüzeyine topikal anestetik uygulanarak uzaklaştırılır. Yabancı cisim etrafındaki pas halkası ilk seferde tamamen uzaklaştırılmalıdır. Bu oftalmik burr ile daha güvenli bir şekilde yapılabilir (Shetler ve ark., 2015). Eğer tam kat kalınlıkta bir korneal yabancı cisim var ise uzaklaştırma işlemi ameliyat odasında yapılmalıdır. Yine biomikroskop altında sakın duramayacak küçük çocukların yabancı cisim uzaklaştırma işlemi ameliyat odasında sedasyon altında yapılmalıdır. Konjonktival yabancı cisimler pamuk uçlu aplikatör veya ince uçlu forceps ile uzaklaştırılır. Çoklu ve konjonktivaya aşırı yapışık olmayan yabancı cisimler saline ile yıkanarak uzaklaştırılır. İşlem sonrasında hastaya topikal antibiyotikli

damla, merhem ve suni gözyaşı verilebilir. Oluşan epitel defektinin büyüklüğüne göre bandajla kapama yapılabilir.



Resim 37: Kaynak yaparken gözüne yabancı cisim çarptığını ifade eden hastanın korneasında görülen metalik yabancı cisim.

KONJONKTİVA LASERASYONU

Semptomlar

Hafif ağrı, yabancı cisim hissi, hasta oküler travma geçirdiğini ifade eder.

Bulgular

Konjonktiva yırtılmış, kendi üzerine katlanmış ve altındaki tenon dokusu açığa çıkmış olabilir. Konjonktival ve subkonjonktival hemoraji

görülür. Kirli cisimler ile meydana gelen laserasyonlarda, laserasyon etrafında debris görülebilir.

Tanı

Yabancı cismin şekli, büyüklüğü, çarpma hızı ve travmanın nasıl meydana geldiği ayrıntılı sorgulanmalı ve değerlendirilmelidir. Topikal anestezi altında konjonktival laserasyon bölgesi etrafında skleral laserasyon varlığı dikkatlice araştırılmalıdır. Bu işlem için topikal anestetik emdirilmiş pamuk uçlu aplikatör kullanılabilir. Dilate fundus muayenesi yapıp özellikle konjonktival laserasyon altındaki bölge dikkatlice incelenmelidir. İntraorbital veya intraoküler yabancı cisim şüphesinde B-scan USG ve orbita BT kullanılabilir. Glob rüptürü şüphesi durumunda ameliyat odasında genel anestezi altında eksplorasyon yapılmalıdır.

Tedavi

Küçük laserasyonlar antibiotikli merhem yardımı ile cerrahi müdahaleye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşir. Daha büyük laserasyonlar ve tenon kapsülü prolapsusu varlığında 8.0 vicryl ile yara yeri suture edilir.

TRAVMATİK HİFEMA

Ön kamarada kırmızı kan hücrelerinin bulunması hifema olarak tanımlanır. Mikroskopik muayene altında görülebilecek kadar az kan bulunması ise mikrohifemadır. Hifemaya genellikle travma veya yakın tarihte geçirilmiş bir oküler cerrahi neden olur. Globa olan künt travma iris, siliyer cisim, trabeküler ağ ve bunların damarsal yapısında

hasara neden olur. Bu hasar sonucunda bu damarlarda yırtılma meydana gelir ve kırmızı kan hücreleri ön kamarada birikir (Wilson ve ark., 1980).

Semptomlar

Hifemalı hastalar bulanık görmeden ve oküler rahatsızlıktan şikayetçidir. Eğer göz içi basıncı artmışsa bu göz ağrısı, baş ağrısı ve fotofobiye neden olabilir.

Bulgular

Yoğun hifema ışık kaynağı ile dahi görülebilir. Hifemanın oluşum zamanına bağlı olarak rengi kırmızıdan siyaha kadar değişebilir (Resim 38).

Tanı

Travmatik hifemalı hastaya görme keskinliği, göz içi basıncı gonyoskopi ve biomikroskopik muayeneden oluşan ayrıntılı muayene yapılmalıdır (Walton ve ark., 2012). İnférieur limbustan hifemanın yüksekliği ölçülüp takiplerde buna göre progresyon değerlendirilmelidir.

Ayrırcı Tanı

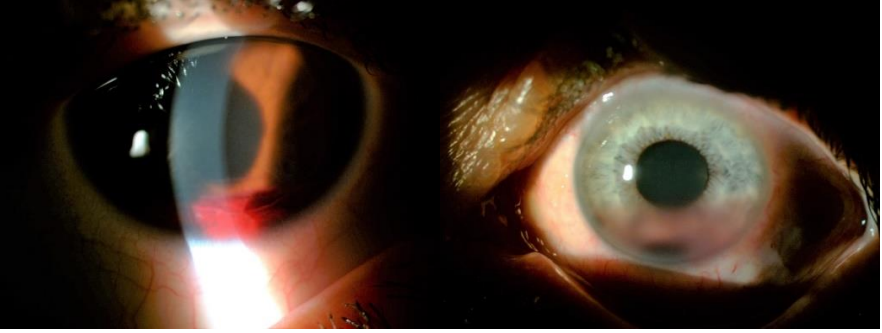
Hifema travma dışında oküler cerrahi, neoplastik, infeksiyöz ve neovaskülarizasyon gibi sebeplerle meydana gelebilir.

Tedavi

Topikal steroidler, inflamasyonu baskılamak ve tekrar kanamayı önlemek için kullanılırlar. Sikloplejikler, fotofobi ve siliyer spazmda faydalıdır. Göz içi basıncı artışı durumunda beta-blokerler ve alfa agonistler gibi aköz humor üretimi azaltıcı ajanlar kullanılmalıdır. Topikal tedavinin yetersiz kaldığı durumda sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri ve hiperosmotik ajanlar kullanılır. Orak hücreli anemili hastaların hifema tedavisinin farklı özellikleri vardır. Karbonik anhidraz inhibitörleri aköz humor asiditesini artırarak oraklaşmada artışa neden olur. Sistemik hiperosmotik ajanlar da dehidratasyona neden olarak oraklaşmayı artırır. Bu nedenle bu iki ajan orak hücreli anemi hastalarının travmatik hifemaya bağlı göz içi basıncı artışının tedavisinde kullanılmamalıdır. Traneksamik asit , sistemik ve topikal aminokaproik asit rekürren hifema oluşmasını önlemek için kullanılabilirler (Beiran ve ark., 2002; Deans ve ark., 1992). Göz içi basıncının genellikle 5 günden uzun süre 50 mm-Hg ve üzeri seyretmesi durumunda cerrahi müdahale yapılır.

Komplikasyonlar

Tekrar kanama, göz içi basıncı artışı, periferik anterior sineşi, posterior sineşi, korneal stromasının kan ile boyanması, pupiller blok.



Resim 38: Travmatik hifeması olan iki farklı hastaya ait ön segment görüntüsü.

İRİDODİYALİZ VE SİKLODİYALİZ

İridodiyaliz ve siklodiyaliz genellikle globa olan künt travma veya penetran yaralanma sonucu meydana gelir. İridodiyaliz irisin skleral spurdan disinsersiyonudur. Periferal anterior sineşi ve trabeküler ağ hasarı nedeni ile göz içi basıncı artışı oluşabilir. Siklodiyaliz ise siliyer cismin skleral spurdan disinsersiyonudur. Üveaskleral dışakım artışı sonucu hipotoni gelişebilir.

Semptomlar

Travmaya bağlı akut semptomlar geriledikten sonra iridodiyalizin büyüklüğüne bağlı olarak monoküler diplopi, glare ve fotofobi şikayetleri görülür. Siklodiyaliz sonucu gelişen hipotoni makülopatisi görme kaybına neden olur.

Bulgular

Akut travmadan hemen sonra konjonktival injeksiyon, subkonjonktival hemoraji, hifema, katarakt, pupil düzensizliği, göz içi basıncı artışı ve

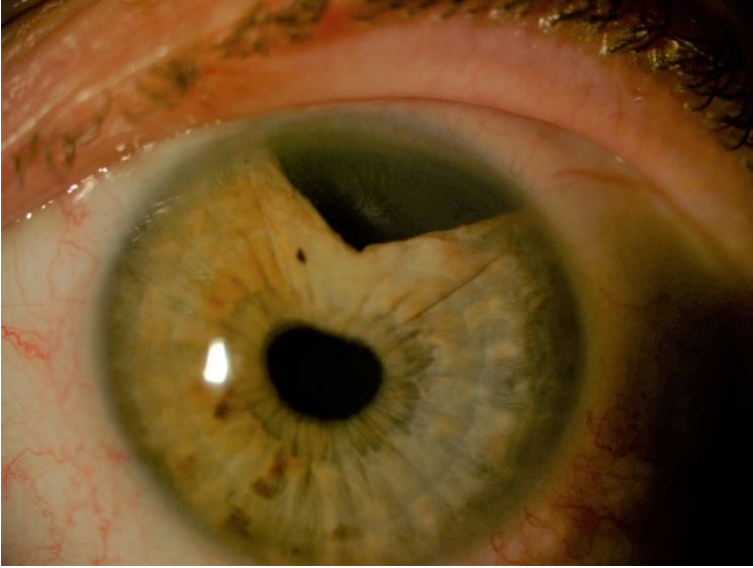
açı resesyonu gibi bulgular görülebilir. Gonyoskopide irisin ve siliyer cismin skleral spurdan disinsersionu görülür.

Tanı

İridodiyaliz ve siklodiyaliz biomikroskopik ve gonyoskopik muayene ile kolayca teşhis edilir (Resim 39).

Tedavi

Lezyonun büyüklüğüne göre güneş gözlüğü, yapay pupilli kontakt lens veya cerrahi onarım uygulanır. Glokom gelişmesi durumunda açık açılı glokom gibi tedavi edilir. Hipotoni sendromu gelişen vakalarda atropin gibi güçlü sikloplejik ajan ve topikal steroidler kullanılır.



Resim 39: Uzun süre önce gözüne aldığı künt travma sonucu iridodiyaliz gelişen hastanın ön segment görüntüsü.

KRİSTALİN LENSİN DİSLOKASYONU/SUBLUKSASYONU

Lens subluksasyonu, zonüllerin kısmi harabiyetine bağlı olarak lensin desantralize olmasıdır. Lens dislokasyonu ise zonüllerin tamamının harabiyetine bağlı olarak lensin anatomik lokalizasyonundan bütünüyle uzaklaşmasıdır. En sık neden travmadır. Psödoexfoliasyon sendromu, Marfan sendromu, homosistinüri, Weill-Marchesani sendromu, hiperlizinemi, Ehler Danlos sendromu, Crouzon sendromu, yüksek miyopi diğer nedenlerdir.

Semptomlar

Görme azalması ve monoküler çift görme olabilir.

Bulgular

Biomikroskopik muayenede lensin desantralizasyonunun ya da yerinden ayrılmış olmasının görülmesi, fakodonezis ve iridodonezis görülebilir (Resim 40). Gözün refraksiyon kusurunun değişmesi, edinilmiş yüksek miyopi, yüksek astigmatizm, pupil bloğuna bağlı açı kapanması glokomu ve ön kamarada vitre görülmesi.

Tanı

Öncelikle hastanın travma hikayesi sistemik hastalıkları ve nörolojik semptomları sorgulanır. Ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. Psödoexfoliasyon ve fakodonezis varlığı araştırılır. Travma hikayesi varsa, hifema, açı resesyonu, iridodializ, siklodializ ve retina dekolmanı gibi diğer göz travma bulguları araştırılır.

Tedavi

Lens dislokasyonunda cerrahi ile lens uzaklaştırılır ve intraoküler lens (İOL) implantasyonu yapılır. Lens subluksasyonunda ise hasta asemptomatik ise gözlem, yüksek astigmatizm ve monoküler diplopi gibi rahatsız edici semptomları var ise cerrahi girişim uygulanır.



Resim 40: Gözüne aldığı künt travma sonucu ön kamaraya lens dislokasyonu olan hastanın ön segment görüntüsü.

TRAVMATİK OPTİK NÖROPATİ

Travmatik optik nöropati (TON), travma nedeniyle optik sinirin akut yaralanmasıdır. Optik sinir aksonları direkt veya indirekt olarak hasar görebilir ve bunun sonucunda kısmi veya tam görme kaybı meydana gelir. TON optik sinirin kompresyonu, kontüzyonu ve laserasyonu ile oluşur. Orbital hemoraji ve orbita yabancı cismine bağlı kompresif optik nöropati, optik sinir kılıfı hematomu, deselerasyon hasarı diğer TON'a neden olan faktörlerdir.

Semptomlar

Hastalar genellikle göze veya göz etrafına alınan bir darbe sonucu görme azalması ve görme alanında defekt olduğunu ifade ederler.

Bulgular

Daha önce herhangi bir oküler patoloji bulunmayan gözde travma sonucu relatif aferent pupil defekti gelişmesi. Renk görmede azalma ve görme alanı defekti olabilir. Akut dönemde optik disk görünümü normal olabilir. Şiddetli travmada ekstraoküler kas avülziyonu veya kontüzyonu nedeniyle göz hareket kısıtlılığı gelişebilir.

Tanı

Hasarın oluşma mekanizması sorgulanmalıdır. Bilinç bulanıklığı, başağrısı, mide bulantısı, kusma ve nazal akıntı bulunabilir. Saydam nazal akıntı, serebrospinal sıvı kaçağının belirtisidir. Görme keskinliği, ışık refleksi, renk görme testi, konfrontasyonlu görme alanı dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Kranial ve orbita BT, intraorbital yabancı cisim ve herhangi bir kemik parçasının optik sinirde meydana getirdiği yaralanmayı araştırmak için yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Ağır retinal travma, asimetric optik kiazma hasarı ile birlikte intrakranial travma, travmatik vitreus hemorajisi.

Tedavi

Orbital hemorajiye bağlı kompresif optik nöropati var ise bu retrobulber hemaraji gibi tedavi edilmelidir. Optik sinir kılıfı hematomunda optik sinir kılıf fenestrasyonu faydalı bir uygulamadır. Optik sinir laserasyonu ve avulsiyonunun etkili bir tedavisi yoktur. Deselerasyon hasarının tedavisi tartışmalıdır. Bazı otörler kortikosteroid tedavisi önermektedirler. Fakat bunun için travma üzerinden 8 saatten fazla zaman geçmemiş ve travmatik beyin hasarı olmaması gerekmektedir.

İNTRAORBİTAL YABANCI CİSİM

İntraorbital yabancı cisim glob yaralanması ile birlikte veya olmadan orbita içerisinde bulunan yabancı cisimi ifade eder. En sık meydana geliş sebebi, ateşli silah mermi çekirdeği, saçma taneleri, endüstriyel kaza, motorlu taşıt kazasıdır. Bundan başka birçok farklı şekilde oluşabilir. İntraorbital yabancı cisimi olan hastaların büyük çoğunluğunda korneal abrazyon, iritis, retina dekolmanı ve kommosyo retina bulunur (Finkelstein ve ark., 1997).

Semptomlar

Bazı hastalar tamamen asemptomatik olabileceği gibi, görme azalması, ağrı ve çift görme olabilir.

Bulgular

Palpe edilebilir orbital kitle, göz hareket kısıtlılığı, göz kapağı ve konjonktiva laserasyonu, proptozis, kemozis subkonjonktival hemoraji,

göz kapaklarında eritem, ödem ve ekimoz görülebilir (Fulcher ve ark., 2002), (Callahan ve ark., 2013).

Tanı

Öncelikle yabancı cismin içeriği ve yaralanma şekli belirlenmelidir. Odun gibi organik ve saf bakır gibi metaller çok zayıf tolere edilirler ve şiddetli inflamasyona ve enfeksiyona neden olurlar (Shelsta ve ark., 2010). Pirinç ve bronz gibi bakır içeriği daha düşük metaller orta derecede, cam taş, plastik, demir, çelik ve alüminyum gibi maddeler ise çok iyi tolere edilirler. Pupilla reaksiyonları ve gonyoskopi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalı ve periorbital dokular olası bir yara yeri açısından dikkatle incelenmelidir. Orbita ve kranial BT yabancı cismin lokalizasyonunu belirlemede yardımcıdır. BT metalik yabancı cisimleri çok iyi göstermesine rağmen odun gibi organik maddeleri göstermede yetersizdir (Pinto ve ark., 2012). Metalik yabancı cisim varlığı şüphesinde kesinlikle MR kullanılmamalıdır. Yabancı cismin metalik olmadığı kesin olarak anlaşıldıktan sonra MR kullanılabilir. Görüntüleme yöntemleri ile optik sinir ve santral sinir sistemi hasarı araştırılmalıdır.

Tedavi

Ateş, proptozis, göz hareket kısıtlılığı, aşırı kemozis, BT’de abse varlığı gibi enfeksiyon belirtisi, yabancı cismin odun gibi organik madde olması, enfeksiyöz fistül varlığı ve optik sinir kompresyonu varlığında cerrahi eksplorasyon yapıp yabancı cisim uzaklaştırılmalıdır. Yabancı cismin glob rüptürü ile birlikte bulunması durumunda, glob rüptürü onarımı

yapılmadan kesinlikle yabancı cisim uzaklaştırılmamalıdır. Gerekliğinde tetanoz profilaksisi uygulanmalıdır. Yabancı cisim organik ve infekte ise İV sefazolin gibi sistemik antibiotik uygulanmalıdır. Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonra haftalık takip yapıp hastanın stabil olması durumunda takip sonlandırılmalıdır.

Komplikasyonlar

Sinüs infeksiyonu, mukosel, infeksiyon ve abse gelişimi, infeksiyöz olmayan inflamasyon ve fibrozis gibi komplikasyonlar gelişebilir.

GLOB RÜPTÜRÜ

Oküler travma sonucu açık glob ve kapalı glob şeklinde tanımlanan yaralanma oluşur. Açık glob, künt travma veya laserasyon sonucu meydana gelen tam-kat kesidir. Açık ve kapalı glob yaralanması sonucu gözün ön ve arka arka segmentinde harabiyete neden olur. Geniş kesili katarakt ekstraksiyonu, radyal keratotomi, kornea transplantasyonu, glokom filtran cerrahisi ve Laser-assisted in situ keratomileusis (LASİK) gibi cerrahi prosedür uygulanmış hastalarda künt travma sonucu glob rüptürü gelişme oranında artış görülür (Zeiter ve ark., 1990; Lambrou ve ark., 1987).

Semptomlar

Hastalarda tipik olarak görme kaybı ve ağrı olur. Travma düşme ve keskin bir cismin göze girmesi hikayesi vardır.

Bulgular

Tam kat korneal ve skleral laserasyon, subkonjonktival hemoraji, ön kamarada sığılaşma, pupil düzensizliği, ön kamarada vitreus ve lens partikülleri varlığı, travmatik katarakt ve göz hareket kısıtlılığı sık görülen bulgulardır (Resim 41, 42, 43). İridodializ, siklodializ, hifema, periorbital ekimoz, vitreus hemorajisi, kommosyo retina, koroid rüptürü ve retinal yırtık daha nadir görülen bulgulardır.

Tanı

Öncelikle görme keskinliği muayenesi ve relatif afferent pupil defekti varlığı araştırılmalıdır. Glob rüptürü şüphesi varsa topikal anestetik ve floresein kullanımından kaçınılmalıdır. Çoğu açık glob yaralanması basitçe ışık kaynağı ile teşhis edilebilir. Fakat bazı çok küçük yara giriş yerlerinin ve buna eşlik eden göz içi yabancı cisim ve endoftalmi varlığının tespiti için biomikroskopik muayene gerekir. Göz içi dokularının prolapsusu ve kanamaya neden olmamak için biomikroskopik muayene göze basınç uygulamadan çok nazikçe yapılmalıdır. Biomikroskopik muayenede karşılaşılabilecek bulgular, subkonjonktival hemoraji, sklerada basamak işareti, konjonktiva altında lens dislokasyonuna işaret eden yuvarlak kitle, pupilin skleral veya korneal yara yerine doğru çekinti yapması, kırmızı refle alınamaması, iris ve lens kaybıdır. Özellikle globun posteriorunda meydana gelen rüptürlerde biomikroskopik muayenede sklerada herhangi bir defekt görülemeyebilir. Bu gibi durumlarda normalden çok derin bir ön kamaraya ile birlikte arkaya doğru retrakte olmuş plato iris görünümünü teşhise yardımcı bir bulgudur. Rüptür varlığı kesin

anlaşıldıktan sonra biomikroskopik muayeneye son verilip detaylı bulgular ameliyat sırasında değerlendirilmelidir (Harlan ve ark., 2005).

Göz kapağında hematoma, ödem ve intraoküler hemoraji varlığında BT çok yararlı bir görüntüleme yöntemidir (Sevel ve ark., 1983). MR ise glob rüptürüne eşlik eden metalik yabancı cisim olasılığı nedeniyle önerilmemektedir. USG’de muayene esnasında göze basınç uygulayıp göz içi dokularının prolapsusuna ve kanamaya neden olabileceği için önerilmez.

Ayrırcı Tanı

Glob rüptürü ayrırcı tanısında orbita fraktürü, travmatik hifema, orbita kompartman sendromu bulunur.

Tedavi

Glob rüptürü teşhisi kesin olarak konulduktan mümkün olan en kısa sürede cerrahi uygulanmalıdır. Cerrahi müdahaledeki gecikme koroid kanaması ve endoftalmi riskini artırır. Cerrahiye kadar geçen sürede dışardan gelebilecek basıncı engellemek için koruyucu göz kalkanı kullanılır. Ayrıca öğürme refleksi ile meydana gelebilecek göz içi basıncı artışını engellemek için antiemetik verilir. Posttravmatik endoftalmiyi önlemek için vankomisin ve seftazidim antibiotik tedavisi uygulanır. Ameliyat sonrası dönemde topikal antibiotik, kortikosteroid ve sikloplejik verilir (Soheilian ve ark., 2007).

Cerrahi için herhangi bir kontrendikasyonu yoksa genel anestezi tercih edilir. Lokal anestezi sırasında hastanın yapacağı valsalva manevrası ve göz çevresine uygulanan lokal anestetik sıvısının neden olacağı göz içi

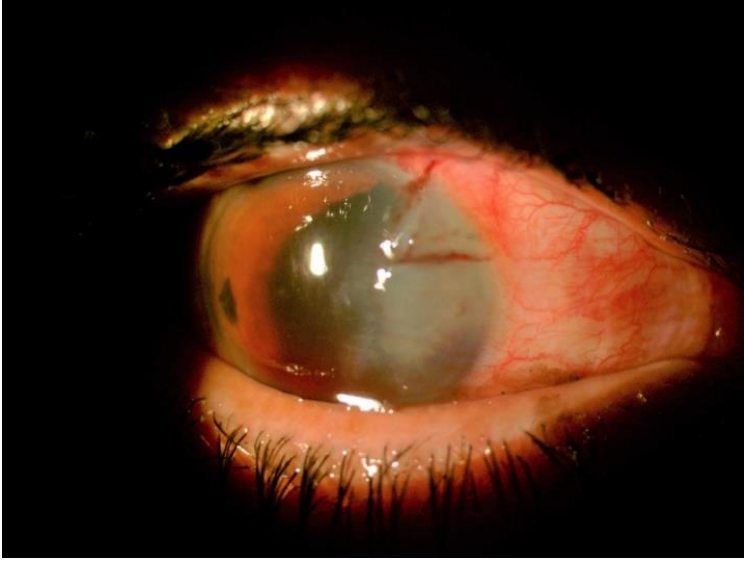
basıncı artışı, yara yerinden göz içeriğinin prolapsusuna neden olabilir. Fakat mutlaka lokal anestezi uygulanması gerekiyorsa hem iyi bir akinezi hem de anestezi sağlaması bakımından retrobulber anestezi tercih edilir.

Cerrahide skleral yara yerleri spatul uçlu 6.0, 7.0, 8.0 vicryl veya 8.0, 9.0 naylon sûtür tercih edilir. Korneal yara yeri ise 10.0 naylon sûtür ile kapatılır. Yara yerinin korneaskleral kesişim yerinden geçtiği durumda öncelikle limbus tam kat olmayan sûtürle kapatılır sonra kornea daha sonra da sklera sûtüre edilir.

Pars plana vitrektomi gerekiyorsa ya ilk cerrahi müdahale ile aynı seansta ya da 7-14 gün sonra yapılmalıdır. Vitrektomi cerrahisi endikasyonlarıyoğun vitreus hemorajisi, skleral yara yerinden retinanın inkarserasyonu, retina yırtığı ve retina dekolmanıdır. Erken vitrektomi yapılmasının retina dekolmanı, skar formasyonu ve proliferatif vitreus hemoraji riskinini azalttığı bildirilmiştir.

Komplikasyonlar

Postoperatif komplikasyonlar katarakt, kornea dejenerasyonu, iris atrofisi, düzensiz pupil oluşumudur. Komplikasyon gelişimi hasarın şiddeti ve oluş mekanizmasına göre çok çeşitlilik göstermektedir. Glob rüptürüne orbita fraktürü, orbital hemoraji ve orbita kompartman sendromu eşlik edebilir. Postoperatif dönemde en çok korkulan komplikasyonlardan birisi de endoftalmidir (Andreoli ve ark., 2009). Cerrahi sonrası 2 gün sistemik vankomisin ve seftazidim uygulaması endoftalmi riskini önemli oranda azaltmaktadır.



Resim 41: Göze travma sonucu gelişen kornea perforasyonu görüntüsü.



Resim 42: Gözüne aldığı travma sonucu glob rüptürü gelişen hastanın total hifeması ve subkonjonktival hemorajisi mevcut.



Resim 43: Sol temporal bölgeden giren mermi çekirdeğinin sağ temporal bölgeden çıkarken ve globa hiç temas etmeden, şok dalgalarının neden olduğu sağ gözün spontan enükleasyonu ve glob rüptürü görülmektedir.

İNTRAOKÜLER YABANCI CİSİM

İntraoküler yabancı cisim, penetran oküler yaralanmalarının % 20-40'ında görülür. Bu tür yaralanmalar genellikle çekiç, keski, spiral kesme makinesi gibi metalin metale vurduğu aletlerin kullanıldığı işyerinde meydana gelir. Hastaların büyük çoğunluğu 20-40 yaş arası erkektir. Yabancı cismin meydana getirdiği hasarın lokalizyonu ve şiddeti, yabancı cismin büyüklüğü, şekli, içeriği ve çarpma hızına bağlı olarak değişir. Büyük düzensiz şekilli yabancı cisimler daha çok hasara neden olurlar. Yabancı cismin gözün içine girdikten sonra oluşturduğu

hasar ise yabancı cismin içeriğine bağlıdır. Cam, taş plastik gibi inert maddeler daha iyi tolere edilirler. Demir ve bakır gibi metaller ise toksik etki ile dokularda daha büyük harabiyete neden olur. Odun gibi organik maddeler ise şiddetli inflamasyon ve endoftalmi açısından büyük risk taşırlar (Loporchio ve ark., 2016).

Semptomlar

Sıklıkla ağrı ve görme kaybı olmasına rağmen bazı vakalar tamamen asemptomatiktir.

Bulgular

Biomikroskopik muayene ile görülebilen korneal veya skleral perforasyon hattı, iris holü ve intraoküler yabancı cisim olabilir. BT ve B-scan USG ile yabancı cisim sıklıkla görülebilir. Uzun süre gözde kalmış demir içerikli yabancı cisim heterokromi, anizokori, korneal epitelyal ve endotelyal depozit birikimi, ön subkapsüler katarakt ve optik atrofi ile karakterize siderozise neden olur.

Tanı

Yabancı cismin içeriği, çarpma hızı, kazanın meydana geliş şekli, hastanın medikolegal durumu gibi birçok faktör ayrıntılı sorgulanmalıdır. Bazı göz içi yabancı cisim varlığında hastada ağrı ve görme kaybı şikayeti yoktur, bunlar sadece çok dikkatli bir biomikroskopik muayene yardımıyla tespit edilebilirler. İntraoküler yabancı cismin büyüklüğü ve içeriği tedavi stratejisini belirlemede

büyük önem taşır. Patlayıcılar ve ateşli silahlar etrafa çoklu yabancı cisim saçtıkları için genellikle her iki gözde hasara neden olur.

Muayene her iki göze de yapılmalıdır. Göz kapakları, kaşlar ve periorbital dokular olası bir yara giriş yeri bulunması açısından ayrıntılı incelenmelidir. Ön segmentte bulunan intraoküler yabancı cisimler biomikroskopik muayene ile teşhis edilebilirler (Resim 44). Konjonktival injeksiyon ve kemozis alanında skleral giriş yeri bulunabilir. Skleral giriş yerinden prolabe olmuş uveal dokular gözlenebilir. Kornea giriş yeri etrafında hafif ödem bulunabilir. Bazı korneal yaralar kendiliğinden kapanıp seidel testi negatif olabilir. Retroilüminasyon muayene ile perforasyona işaret eden iris defekti görülebilir. Lens üzerinde fokal opasite bulunabilir. İris muayenesi pupili dilate etmeden, lens muayenesi ise dilatasyon sonrasında yapılmalıdır. Relatif afferent pupil defekti ve anisokori bulunabilir. Açıya yerleşmiş intraoküler yabancı cisim varlığı şüphesinde mutlaka gonyoskopi yapılmalıdır. Fakat gonyoskobik muayene esnasında doku prolapsusuna sebep olmamak için nazik olunmalı ve göze basınç uygulanmamalıdır. Dilate fundus muayenesi ile posterior segment intraoküler yabancı cismin lokalizasyonu açısından dikkatle incelenmelidir (Resim 45). Bazen hifema ve vitreus hemorajisi varlığı bunu güçleştirebilir. Perifer retina ayrıntılı muayene edilmelidir fakat bunun için skleral depresyon yapılması önerilmez.

İntraoküler yabancı cisim teşhisinde görüntüleme yöntemi olarak ilk direk grafi tercih edilir. Direk grafi metal gibi radyopak cisimleri görüntülemeye faydalı olup odun ve cam gibi radyolusen cisimleri

göstermede yetersizdir. Direk grafi aynı zamanda intraoküler cismin göz içerisindeki tam lokalizasyonunu göstermede yetersizdir. BT yabancı cismin büyüklüğü, şekli ve lokalizasyonunu belirlemede daha güvenilirdir (Resim 46). Metalik yabancı cisim varlığı şüphesinde MR kesinlikle önerilmez fakat odun cisimleri görüntülemeye daha üstündür. USG’de yabancı cismin lokalizasyonu hakkında fikir verdiği gibi eşlik eden retina dekolmanı, göz içi hava gibi patolojileri de gösterir.

Tedavi

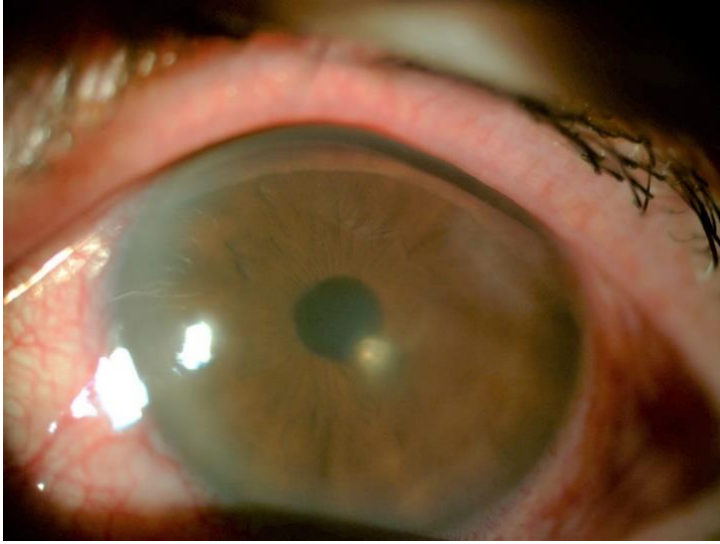
İntraoküler yabancı cismi bulunan hasta hospitalize edilerek oral alımı durdurulur. Yaralanmış göze koruyucu bir kalkan yerleştirilir, bandajla kapamadan kaçınılmalıdır. İnfeksiyon riskine karşı profilaktik antibiyotik uygulanır. Vankomisin, seftazidim, siprofloksasin ve moksifloksasin tercih edilebilecek antibiyotikler arasındadır. İhtiyaç halinde tetanoz profilaksisi yapılır. Organik cisimler şiddetli inflamasyon ve infeksiyon riski nedeniyle mümkün olan en kısa sürede uzaklaştırılmalıdır. Yüksek hızlı metalik ve inert cisimler primer yara sutureasyonu sonrasında çıkarılabilirler (Yeh ve ark., 2008).

Ön kamaradaki yabancı cisimler viskoelastik madde yardımıyla ön kamara stabilizasyonu yapıp kornea endoteli korunduktan sonra limbal kesi ile uzaklaştırılabilirler. İris, lens ve iridokorneal açıdaki yabancı cisimler için daha spesifik cerrahi teknikler gerekebilir. Arka segmentte bulunan yabancı cisimler için pars plana vitrektomi gerekir. Cerrahi teknik yabancı cismin içeriğine ve büyüklüğüne bağlı olarak değişir. Retina yırtığı ve dekolmanı varlığında yabancı cisim

uzaklaştırıldıktan sonra silikon veya gaz tamponad kullanılır. Kontamine olduğundan şüphelenilen yabancı cisim varlığında intravitreal antibiotik uygulanır.

Komplikasyonlar

Endoftalmi, korneal skar, travmatik katarakt, hifema, retina yırtığı ve dekolmanı, proliferatif vitreoretinopati, sempatik oftalmi ve optik nöropati intraoküler yabancı cisim sonrası gelişebilen komplikasyonlardır. İlk görme keskinliği, glob rüptürü, endoftalmi gelişimi, retina dekolmanı ve afferent pupil defekti cerrahi sonrası prognozu etkileyen faktörlerdir (Loporchio ve ark., 2016).

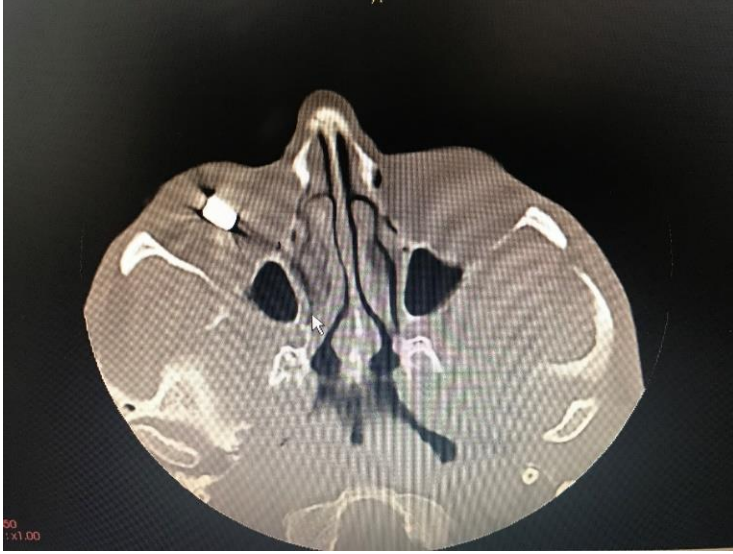


Resim 44: 2 gün önce çekiçle metale vururken gözüne yabancı cisim çarpan hastanın 2 gün boyunca hafif batma dışında bir şikayeti olmamış ve doktora başvurmamış. 2 gün sonra batmada artış ve bulanık görme

şikayeti olan hastanın yoğun kornea ödemi (metalik yabancı cismin toksik etkisine bağlı) ve ön kamarada metalik yabancı cisim görülmektedir. Kornea giriş yeri spontan kapanmış ve yara yerinden sızıntı görülmedi.



Resim 45: Spiral ile demir keserken, metal parçası limbusun 1-2 mm altından girip, retinaya hasar vermeden vitreus içerisinde durmuş. Hastanın vizyonu tam ve giriş yeri spontan kapanmış idi.



Resim 46: Göz içi metalik yabancı cisimi olan hastanın orbita BT görüntüsü.

KOMMOSYO RETİNA

Kommosyo retina globa olan künt travmanın meydana getirdiği şok dalgalarının arka segmente ulaşarak, fotoreseptörlerde neden olduğu harabiyet sonucu oluşur. Retinada oluşan beyaz rengin nedeni fotoreseptörlerde parçalanma ve hücrelerarası sıvı birikimidir (Berlin ve ark., 1873; Mansour ve ark., 1992; Blanch ve ark., 2012).

Semptomlar

Yakın geçmişte meydana gelen bir göz travması sonrasında görme azalması olması.

Bulgular

Retinada fokal beyazlaşma alanları görülür (Resim 47). Lezyonun arka kutupta bulunması durumu Berlin ödemi olarak adlandırılır. Retinal hemoraji gibi diğer oküler travma bulguları gözlenebilir (Hart ve ark., 1979).

Tanı

Görme keskinliği ve dilate fundus muayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. Glob rüptürü ekarte edildikten sonra skleral depresyon ile periferik retina muayenesi yapılır.

Ayrırcı Tanı

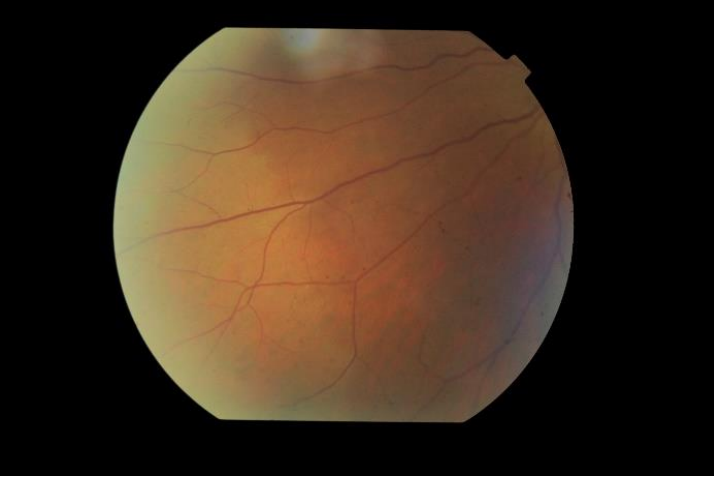
Retina dekolmanı, retinal iskemi, retinal arter dal tıkanıklığı, koroid rüptürü ve basmadan beyaz dejenerasyon.

Tedavi

Kommosyo retina için herhangi bir tedavi önerilmez çünkü hastaların büyük çoğunluğu kendiliğinden iyileşir. Nadiren foveal tutulumu olan bazı hastalarda fotoreseptör harabiyeti nedeni ile görme kaybı meydana gelebilir.

Komplikasyonlar

Kommosyo retina sonrası travmatik maküler hol, retina yırtığı, koroid rüptürü, hifema, lens sublüksasyonu ve katarakt gelişebilir (Mendes ve ark., 2014).



Resim 47: Gözüne aldığı künt travma sonucu kommosyo retina (Berlin ödemi) gelişen hastanın fundus görünümü.

VALSALVA RETİNOPATİSİ

Valsalva retinopatisi karın içi veya göğüs içi basıncı artması nedeniyle preretinal hemoraji oluşması durumudur. Bazen spontan da meydana gelir. Valsalva retinopatisine neden olan durumlar, öksürme, kusma, ağır kaldırma, yorucu efor, üfleli müzik aleti kullanma ve kompresyon yaralanmalarıdır (Duane ve ark., 1972; Kassoﬀ ve ark., 1988; Tildsley ve ark., 2009).

Semptomlar

Genellikle görme azalması olur fakat bazen görme etkilenmeyebilir. Yukarıda belirtilen durumlar sonrasında görme azalması tariflenir.

Bulgular

Makula alanında internal limitan membran (İLM) altında hemoraji görülür. Tek veya iki taraflı olabilir. birkaç gün sonra hemorajini rengi sarıya doğru döner. Bazen vitreus, subretinal ve subkonjonktival hemoraji görülebilir.

Tanı

Görme keskinliği, biomikroskopik ve funduskopik muayene yapılır. Biomikroskopik muayenede subkonjonktival hemoraji, funduskopik muayenede ise makula alanında preretinal hemoraji görülür. Nadiren koroid hemorajisi görülür. OKT ile hemorajinin lokalizasyonunu tespit edilebilir (subhyaloid veya sub-İLM), (Shukla ve ark., 2005)

Ayrıcı Tanı

Arka vitre dekolmanı, diabetik retinopati, hipertansif retinopati, orak hücreli retinopati, terson sendromu ve retinal arter makroanevrizması ayırıcı tanıları arasında yer alır.

Tedavi

Valsalva retinopatisine bağlı hemoraji çoğunlukla kendiliğinden çekilir. Hastalara antikoagülan ilaç kullanımı ve ağır egzersizden kaçınmaları önerilir. Yoğun hemorajilerde arka hiyaloid veya İLM, ND:YAG laser

veya argon lazer ile perfore edilir (Sahu ve ark., 1998; Gabel ve ark., 1989). Böylece hemoraji vitre içerisine dağılarak daha hızlı rezorbe olması sağlanır. Fakat lazer tedavisinin retina dekolmanı, epiretinal membran ve maküler hol gibi yan etkileri vardır.

PURTCHEER RETİNOPATİ VE PURTCHEER BENZERİ RETİNOPATİ

Purtcher retinopati, kafa veya göğüs kafesine olan travmadan sonra tek veya her iki gözde görme azalması ile sonuçlanan bir durumdur. Doku hasarına bağlı oluşan kompleman aktavsyonunun lökoembolizasyon ve granülosit agregasyonuna sebep olması sonucu geliştiği düşünülür (Miguel ve ark., 2013). Peripapiller retinadaki küçük arteriollerde tıkanıklık meydana gelir. Akut pankreatit, kollajen vasküler hastalıklar gibi travma haricinde bir sebeple meydana gelen vakalar ise Purtcher benzeri retinopati olarak tanımlanır (Stoumbos ve ark. 1992; Bader-Meunier ve ark., 2012; Chuang ve ark., 2013).

Semptomlar

Kafa, göğüs kafesi ve alt ekstremitelerde meydana gelen kompresyon yaralanması sonucu görmeye ani kayıp oluşması. Tipik olarak hastalarda direkt oküler travma öyküsü yoktur.

Bulgular

Optik disk etrafında atılmış pamuk şeklinde lezyonlar ve yüzeysel retinal beyazlaşma görülür. Lezyonlar genellikle çift taraflıdır fakat tek taraflı ve asimetric de olabilir. dilate kıvrımlı damarlar, sert eksudalar, optik

disk ödemi, seröz makula dekolmanı görülür. Kronik evrede optik atrofi gelişebilir.

Tanı

Hastanın Purtscher retinopati veya Purtscher benzeri retinopati olduğunu anlamak için öncelikle kompresyon hasarı hikayesi sorgulanır. Travma yokluğunda Purtscher benzeri retinopatiye neden olan durumlar kronik böbrek yetmezliği, otoimmün hastalıklar, amniyon sıvı embolisi ve akut pankreatittir. Travma olmayan hastalarda tam kan sayımı, biokimya testi, romatolojik parametreler gibi sistemik araştırma yapılır. Travma varlığında kafa ve göğüs kafesinin BT ile görüntülenmesi değerlendirilir. Dilate fundus muayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılır. Floresein anjiyografide yamalı tarzda kapiller perfüze olmamış alanlar görülür.

Ayırıcı Tanı

Santral retinal arter ve ven tıkanıklığı ayırıcı tanısı arasında yer alır.

Tedavi

Purtscher retinopatisi'nin göze yönelik bir tedavi yoktur. Altta yatan etyoloji tespit edilip buna yönelik tedavi uygulanabilir. Retinada bulunan lezyonlar haftalar veya aylar içerisinde geriler. Bazı hastalarda görme keskinliği düzelnirken bazılarında kalıcı görme kaybı gelişir.

SARSILMIŞ BEBEK SENDROMU

Şiddetle sarsılmış bebeklerde akselerasyon-deselerasyon güçlerinin neden olduğu bazen kemik kırığı ve intrakranial hemorajinin de eşlik

ettiği retinal hemorajilerdir. Göğüs, kollar ve kalçalarda ekimoz bulunabilir (Friendly ve ark., 1971; Newton ve ark., 2000; Jenny ve ark., 1999).

Semptomlar

Zayıf beslenme, yeni başlangıçlı nöbet geçirme, apne, bradikardi, sinirlilik, uyuşukluk, ve hipotoni bulunabilir. Bebeklerin çoğunluğu 1 yaş altında, bunların da büyük kısmı 6 ay altındadır.

Bulgular

Preretinal, subretinal ve retinal hemorajiler, subaraknoid ve subdural hemorajiler sıklıkla görülür. Orbita etrafındaki dokularda ekimoz, göz kapağı ödemi, orbita kemik kırığı, hifema, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, papilödem, optik sinir avülsiyonu, optik sinir kılıfı hematomu daha nadir görülen bulgulardır (Kivlin ve ark., 2000)

Tanı

Öncelikle bebeğin bakımından sorumlu olan kişiden doğru bir hikaye alınmalıdır. Pediatri doktoru tarafından sistemik değerlendirme yapılması sağlanmalıdır. Pupil refleksi ve dilate fundus muayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Tam kan sayımı, trombosit, prothrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT), international normalized ratio (INR) testleri yapılmalıdır. Gerekli durumlarda koagülasyon faktörleri, fibrinojen, D-dimer ve von Willebrand faktör araştırılır. BT, MR ve kemik direk grafisi gibi görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır. Sarsılmış bebek

sendromuna pediatri, beyin cerrahisi ve psikiyatri doktorunun da bulunduğu multidisipliner yaklaşım uygulanır.

Ayırıcı Tanı

Doğum travması, lösemi, kan diskrazileri, koagülopatiler ve terson sendromu ayırıcı tanılar arasında bulunur.

Tedavi

Destekleyici tedavi uygulanır. Sistemik komplikasyonlar yakın takip altına alınır. Yoğun vitreus hemorajisi varlığında ambliyopi gelişimini önlemek için vitrektomi uygulanabilir. Bazı sarsılmış bebek sendromu vakaları ölümlle sonuçlanır. Bazı vakalarda ise kalıcı görme kaybı, kognitif fonksiyonlarda bozukluk ve kalıcı beyin hasarı meydana gelir (Caffey ve ark., 1972).

Tedavi

Saat başı topikal steroidler kullanılır. Tedaviye yanıtızsızlık durumunda sistemik İV steroidler eklenebilir.

TRAVMATİK KOROID RÜPTÜRÜ

Semptomlar

Koroid rüptürü olan hastalarda tipik olarak görme azalması bulunur.

Bulgular

Beyaz veya sarı renkli ay şeklinde görülen subretinal rüptür hattı görülür. Lezyon tek veya çoklu olabilir. Lezyon bazen üzerinde bulunan

kanama nedeniyle ancak günler veya haftalar sonra görülebilir. Eşlik eden travmatik optik nöropati bulunabilir.

Tanı

Dilate fundus muayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Koroid neovasküler membran şüphesinde fundus floresein anjiografi yapılır.

Ayrırcı Tanı

Yüksek miyopide görülen lacquer çatlakları, anjioid streaks

Tedavi

Koroid neovasküler membran gelişim durumunda intravitreal anti-vasküler endotelyal faktör inhibitörleri uygulanabilir.

Komplikasyonlar

Travmatik koroid rüptürü sonrası tipik olarak koroid neovasküler membran gelişir. Lezyonun büyüğüne ve foveaya yakınlığına göre her 6-12 ayda bir oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Ayrıca hastalara amsler grid kartı verilerek belli aralıklarla kendi kendilerini kontrol etmeleri önerilir.

KORYORETİNİTİS SİKLOPETARYA

Koryoretinitis siklopetarya şarapnel parçası, mermi veya saçma tanesi gibi yüksek hızlı bir yabancı cismin globa temas etmeden, orbita çevresindeki dokulardan geçerek meydana getirdiği hasar sonucu oluşur (Perry ve ark., 1997). Yüksek hızlı cismin orbitadan geçerken

oluşturduğu Şok dalgaları koryoretinal yaralanmaya neden olur (Ludwig ve ark., 2019).

Semptomlar

Hastalarda görme kaybı bulunur.

Bulgular

Retinal ve koroidal rüptür alanları görülür. Genellikle makulayı kapsayan preretinal, subretinal, intraretinal ve vitreus hemorajisi bulunur. Kanama çekildikten sonra lezyon fibröz doku oluşturarak iyileşir (Dubovy ve ark., 1997; Blanch ve ark. 2012; Ahmadabadi ve ark., 2010).

Tanı

Hasarın oluş Şekli ve hangi cisimle meydana geldiği sorgulanmalıdır. Dilate fundus nuayenesi dahil ayrıntılı oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Retinal ve koroidal rüptür alanlarının altında çıplak sklera gözlenebilir. Globta rüptür ve intraoküler yabancı cisim varlığı dikkatle araştırılmalıdır. Retina periferinde yırtık bulunabilir. İnaorbital ve intraoküler yabancı cisimler BT ve B-scan USG yardımı ile görüntülenebilir.

Ayrırcı Tanı

Koryoretinitis siklopetarya ayrırcı tanısında optik sinir avülsiyonu, koroid rüptürü ve glob rüptürü bulunur.

Tedavi

Etkili bir tedavi bulunmamaktadır. Eşlik eden vitreus hemorajisi, retina dializi ve retina dekolmanı gibi komplikasyonlara cerrahi olarak müdahale edilir.

SEMPATİK OFTALMİ

Sempatik oftalmi göze travma sonucu her iki gözde gelişen granüloamatöz üveittir. Erken teşhis ve tedavi yapılmaz ise kalıcı görme kaybı ile sonuçlanabilir. Hastalığın gidişatı akut veya kronik olabilir. sempatik oftalmi etyolojisinin otoimmün olduğu düşünülmektedir fakat kesin mekanizma henüz bilinmemektedir (Damico ve ark., 2005).

Semptomlar

Hastalar genellikle görme azalması, göz kızarıklığı ve oküler hassasiyetten yakınır.

Bulgular

Görme keskinliğinde azalma, mutton fat keratik presipitatlar ile birlikte bilateral ön üveit, vitritis, optik disk ödemi, koroidit, eksudatif retina dekolmanı, floresein anjiyografide seröz retina dekolmanı alanlarına uyan bölgede noktasal hiperfloresans görünüm mevcuttur (Chan ve ark., 1985), (Jakobiec ve ark., 1983)

Tanı

Görme keskinliği muayenesi, biomikroskopik muayene, dilate fundus muayenesi, OKT ve FFA uygulanır.

Ayırıcı Tanı

Vogt-Koyanagi-Harada sendromu, tüberküloz, sifiliz granüloamatöz üveit yapan enfeksiyonlar, sarkoidozis, fakoanafilaktik üveit, posterior sklerit ayırıcı tanılar arasında yer almaktadır (Goto ve ark., 1990).

Tedavi

Sempatik oftalmi tedavisinin esas ilacı kortikosteroidlerdir. Fakat tedaviye başlamadan önce granüloamatöz üveit yapan nedenler ve kortikosteroid kontrendikasyonları mutlaka dışlanmalıdır (Chan ve ark., 2006). Kortikosteroidler yanında azatioprin ve siklosporin immünomodülatör ilaçlar da kullanılabilir. Sempatik oftalmi önlenmesinin bilinen tek yolu travmaya uğrayıp yaralanan gözün, travmadan sonra en geç 1 hafta içerisinde enükleer etmektir. Fakat bu konudaki tartışmalar devam etmektedir.

Komplikasyonlar

Sempatik oftalmi görmeyi ciddi derecede tehdit eden bir durumdur. Hastaların yaklaşık yarısında kalıcı görme kaybı, üçte birinde de legal körlük gelişmektedir. Makuler ödem, koroidal neovaskülarizasyon ve tekrarlayan ön segment inflamasyonu gibi komplikasyonlar meydana gelebilir.

AKUT POSTOPERATİF ENDOFTALMİ

Akut postoperatif endoftalmi oftalmik cerrahi sonrası enfeksiyon nedeniyle göz içi sıvılarında (vitreus ve humör aköz) pürülan inflamasyon oluşması durumudur. Yoğun göz içi inflamasyon ve

vitritis bulunur. Cerrahi sonrası 1-2 hafta içerisinde oluşabilir fakat sıklıkla bu süre 3-5 gündür (Lemley ve ark., 2007).

Semptomlar

Cerrahi sonrası başlayan ve hızla ilerleyen ağrı, bulanık görme, göz kızarıklığı ve pürülan akıntı (Lemley ve ark., 2007).

Bulgular

Görme keskinliğinde azalma, kapak ödemi, konjonktival ve korneal ödem, ön kamara reaksiyonu, ön kamarada fibrin, hipopion, vitritis, retinitis, kırmızı refleksin kaybolması, retinal periflebit (Lemley ve ark., 2007) (Resim 48).

Tanı

Görme keskinliği sıklıkla el hareketi ve ışık hissi düzeyindedir. Oftalmik cerrahi sonrası, rutin postop inflamasyondan çok daha yoğun inflamasyon varlığı şüphe uyandırmalıdır. Yara yerinde ayrışma, sızıntı, sütün apsesi ve yara yerine vitreus inkarserasyonu eşlik edebilir. Arka segmenti incelemek için B-scan USG kullanılır. Vitreusdan örnek alınarak boyama, kültür ve antibiogram için gönderilir. Vitreus örneği ya ince iğne ile enjektöre yada vitrektomi probu ile elde edilebilir. Vitrektomi endikasyonu var ise, vitrektomiye başlarken göz içerisine sıvı vermeden vitreus örneği prob ile alınabilir (Lemley ve ark., 2007).

Ayrırcı Tanı

Hipopionlu üveit, intravitreal uygulanan ilaçlara karşı inflamatuvar reaksiyon, blebit, keratit, katarakt ameliyatı sonrası artık kalmış lens

korteks yada nukleus bakiyesi ve toksik anterior segmet sendromu ayırıcı tanılar arasında yer alır.

Tedavi

Bakteriyel etken düşünülüyor ise intravitreal vankomisin 1.0 mg/0.1 mL, seftazidim 2.25 mg/0.1 mL ve moksifloksasin 400 ug/0.1 mL fungal etken düşünülüyor ise amfoterisin B 5-10 ug/0.1 mL uygulanır. Topikal saat başı sık aralıklarla steroid ve fortifiye antibiotikler kullanılır (vankomisin ve tobramisin). Sistemik yoldan uygulanan antibiotiklerin göz içine geçişi zayıftır. Göz içine en iyi penetre olan antibiotikler sefazolin, seftazidim, moksifloksasin ve gatifloksasindir. 48 saat içerisinde klinik tabloda iyileşme beklenir. İyileşme yoksa yada kültür ve boyama sonucunda uygulanan antibiotiklere dirençli bir bakteri görülmüşse ikinci bir intravitreal antibiotik injeksiyonu planlanır. Medikal tedaviye dirençli ve ilk görme keskinliği ışık hissi düzeyinde olan vakalara pars plana vitrektomi önerilmektedir (Lemley ve ark., 2007).



Resim 48: Pars plana vitrektomi sonrası endoftalmi olan hastanın ön segment görüntüsü.

TRAVMATİK ENDOFTALMİ

Travmatik endoftalmi genellikle açık glob yaralanması sonrasında oluşur. Beraberinde göz içi yabancı cisim varsa endoftalmi gelişme ihtimali artar. Semptom, bulgular ve tanısı akut postoperatif endoftalmi ile benzerdir. Göz içi yabancı cisim şüphesi varlığında BT ve USG gibi görüntüleme yöntemlerinden yararlanır. Etken organizmalar sıklıkla *Basillus* türleri, *Streptokok* türleri, gram negatifler ve *Stafilokokus epidermidis*'dir.

Semptom ve Bulgular

Akut postoperatif endoftalmi semptom ve bulguları ile aynıdır.

Tanı

Akut postoperatif endoftalmi ile benzer tanısal işlemler yapılır. Fakat intraoküler göz içi yabancı cisim şüphesi varsa BT ve B-csan USG yapılır.

Tedavi

Hasta hospitalize edilir. Glob rüptürü veya yaralanması varsa öncelikle buna yönelik cerrahi müdahale önerilir. Akut postoperatif endoftalmide tedavisi gibi, fortifiye topikal antibiyotikler, sistemik antibiyotikler, intravitreal antibiyotikler, pars plana vitrektomi ve tetanoz profilaksisi uygulanır.

KAYNAKÇA

- Al-Mujaini A, Al-Kharusi N, Thakral A, Wali UK (2009) Bacterial keratitis: perspective on epidemiology, clinicopathogenesis, diagnosis and treatment. *Sultan Qaboos Univ Med J* 9:184–195.
- Agrawal A., McKibbin M. (2007). Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. *Br J Ophthalmol.*, 91(11):1456–9.
- Ahmadabadi M.N., Karkhaneh R., Roohipoor R., Tabatabai A., Alimardani A. (2010). Clinical presentation and outcome of chorioretinitis sclopetaria: a case series study. *Injury* 41:82–85.
- Al-Mujaini A, Wali U, Al-SenawiR. (2009) Canaliculitis: Are we missing the diagnosis?. *Oman J ophthalmol.*, 2:145-6.
- Al-Omran A.M., Abboud E.B., Abu El-Asrar A.M. Microbiologic spectrum and visual outcome of posttraumatic endophthalmitis. *Retina* 2007; 27:236.
- Ambach, W., Blumthaler, M., & Schöpf, T. (1993). Increase of biologically effective ultraviolet radiation with altitude. *Journal of Wilderness Medicine*, 4(2), 189-197.
- Andreanos K., Petrou P., Kymionis G., Papaconstantinou D. (2017). Georgalas I. Early anti-VEGF treatment for hemorrhagic occlusive retinal vasculitis as a complication of cataract surgery. *BMC Ophthalmol.*, Dec 6;17(1):238. doi:10.1186/s12886-017-0632-y. PubMed PMID:29212481; PubMed Central PMCID:PMC5719895.

- Andreoli C.M., Andreoli M.T., Kloek C.E., et al. (2009). Low rate of endophthalmitis in a large series of open globe injuries. *Am J Ophthalmol.*, 147:601.
- B. Manohar Babu, S. R. Rathinam. (2010). Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol.*, Jan-Feb; 58(1): 21–27. doi: 10.4103/0301-4738.58469.
- Bader-Meunier B., Monnet D., Barnerias C., et al. (2012). Thrombotic microangiopathy and Purtscher-like retinopathy as a rare presentation of juvenile dermatomyositis. *Pediatrics.*, 129(3):e821–4.
- Bang S., Edell E., Eghrari A., Gottsch J: (2010) Treatment with Voriconazole in 3 Eyes with Resistant Acanthamoeba Keratitis. *Am Journ Ophthalmol.*, 149(1):66-69.
- Baradaran-Rafii, A., et al., (2017). Current and Upcoming Therapies for Ocular Surface Chemical Injuries. *Ocul Surf.*, 15(1): p. 48-64.
- Beiran, Itzchak, et al. (2002). Characteristics and Functional Outcome of Traumatic Hyphema without Routine Administration of Aminocaproic Acid. *IMAJ*. Nov Vol 4(1009-1010).
- Bergmanson, J. P. (1990). Corneal damage in photokeratitis--why is it so painful?. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry*, 67(6), 407-413.
- Berlin R. (1873). Sogennanten commotio retinae. So-called commotio retinae. *Klin Monatsbl Augenheilkd.*, 1:42–78.
- Bi H., Cui Y., Li Y., Wang X., Zhang J. (2013). Clinical characteristics and surgical problems of ruptured globe injury. *Curr Ther Res Clin Exp.*, 74: 16–21.

- Blanch R.J., Ahmed Z., Sik A., et al. (2012). Neuroretinal cell death in a murine model of closed globe injury: pathological and functional characterization. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 53: 7220–7226.
- Blanch, R.J., et al., (2012). Animal models of retinal injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012. **53**(6): p. 2913-20.
- Bonini S., Lambiase A., Rama P., Caprioglio G., Aloe L. (2000) Topical treatment with nerve growth factor for neurotrophic keratitis. *Ophthalmology*, 107:1347-51
- Brinton G.S., Topping T.M., (1984). Hyndiuk R.A., et al. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.*, 1984;102:547.
- Brook I. (2009) Role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in head and neck infections. *J Laryngol Otol.*, 123(12):1301-7.
- Buchbinder S.P., Katz M.H., Hessol N.A., et al. (1992) Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis.*, 166:1153-1156.
- Bunya V.Y., Hammersmith K.M., Rapuano C.J., Ayres B.D., Cohen E.J. (2007) Topical and oral voriconazole in the treatment of fungal keratitis. *Am J Ophthalmol.*, 143(1):151-3.
- C. Wright, M.A. Tawfik, M. Waisbourd, L.J. Katz (2016), Primary angle-closure glaucoma: an update *Acta Ophthalmol.*, 94 pp. 217-225.
- Caffey J. (1972). On the theory and practice of shaking infants: its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am J Dis Child.*, 124:161-169.

- Callahan A.B., Yoon M.K. (2013). Intraorbital foreign bodies: retrospective chart review and review of literature. *Int Ophthalmol Clin.*, 53(4):157-165.
- Cannon P.S., Mc Keag D., Radford R., et al. (2009) Our experience using primary oral antibiotics in the management of orbital cellulitis in a tertiary referral centre. *Eye (Lond.)*, 23(3):612-5.
- Caranci, F; Cicala, D; Cappabianca, S; Briganti, F; Brunese, L; Fonio, P (2012). "Orbital fractures: Role of imaging". *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. **33** (5): 385–91.
- Carrera C.R.L., Pierre L.M., Medina F.M.C., (2015). Pierre-Filho P.D.T.P. Purtscher-like retinopathy associated with acute pancreatitis. *Sao Paulo Med J.*, 123(6):289–91.
- Cassady J.V. (1948) Dacryocystitis of infancy: A review of one hundred cases. *Arch Ophthalmol.*, 39:4:491-507.
- Casson R.J., Walker J.C., Newland H.S. (2002). Four-year review of open eye injuries at the Royal Adelaide Hospital. *Clin Exp Ophthalmol.*, 30:15.
- Chan C.C., Benezra D., (1985). Rodrigues M.M., Palestine A.G., Hsu S.M., Murphree A.L., Nussenblatt R.B. Immunohistochemistry and electron microscopy of choroidal infiltrates and Dalen-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology.*, 92:580–90.
- Chan C.C., Roberge R.G., Whitcup S.M., Nussenblatt R.B. (1995). Thirty two cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute Bethesda, MD from 1982–1992. *Arch Ophthalmol.*, 113:597–601.

- Chan R.V., Seiff B.D., Lincoff H.A. (2006). Coleman D.J. Rapid recovery of sympathetic ophthalmia with treatment augmented by intravitreal steroids. *Retina.*, 3(2):243–247.
- Chapman R.S., Cross K.W., Fleming D.M. (2003) The incidence of shingles and its implications for vaccination policy. *Vaccine.*, 21:2541-2547.
- Chen C.J., Starr C.E. (2008). Epidemiology of gram-negative conjunctivitis in neonatal intensive care unit patients. *Am J Ophthalmol.*, Jun;145(6):966-970. Epub 2008 Apr 18.
- Chen L., Fu T., Gu H., Jie Y., Sun Z., Jiang D., Yu J., Zhu X., Xu J., Hong J. (2018) Trends in dacryocystitis in China: A STROBE-compliant article. *Medicine (Baltimore).*, Jun;97(26):e11318.
- Chhabra M.S., Motley W.W., Mortensen J.E. (2003). *Eikenella corrodens* as a causative agent for neonatal conjunctivitis. *JAAPOS.* Oct;12(5):524-5.
- Chronopoulos, A., Ong, J. M., Thumann, G. & Schutz, J. S. (2018). Occult globe rupture: diagnostic and treatment challenge. *Surv Ophthalmol.*, 63, 694–699.
- Chuang E.L., Miller F.S. et al. (1985). Retinal lesions following long bone fractures. *Ophthalmology.*, 92:370–4.
- Cionni R.J., Osher R.H. (1991). Retrobulbar hemorrhage. *Ophthalmology.*, 98(8),1153–1155
- Clare, G., et al., (2012). Amniotic membrane transplantation for acute ocular burns. Cochrane database of systematic reviews, 9: p. CD009379.

- Cohen P.R., Grossman M.E. (1989) Clinical features of human immunodeficiency virus-associated disseminated herpes zoster virus infection –a review of the literature. *Clin Exp Dermatol.*, 14:273-276.
- Colby K. (1999). Management of open globe injuries. *Int Ophthalmol Clin.*, 39:59.
- Colby, K., (2010). Chemical injuries of the Cornea. Focal Points in American Academy of Ophthalmology. 28(1): p. 1-14.
- Coles W.H. Traumatic hyphema: an analysis of 235 cases. (1968). *South Med J.*, 61:813-816.
- Edward S. Corneal Foreign Body. Harkness Eye Institute. Columbia University Department of Ophthalmology.
- Damico F., Kiss S., Young L.H. (2005). Sympathetic Ophthalmia. *Semin Ophthalmol.* 20:191–197.
- Das T., Sharma S. (2003). Hyderabad Endophthalmitis Research Group. Current management strategies of acute post-operative endophthalmitis. *Semin Ophthalmol.*, 18(3):109-115
- Dawson, D. (2005) Development of a new eye care guideline for critically ill patients. *Intensive Crit Care Nurs* ;21,119-122, doi:10.1016/j.iccn.2005.01.004
- Deans R., Noel L.P., Clarke W.N.: (1992). Oral administration of tranexamic acid in the management of traumatic hyphema in children. *Can J Ophthalmol.* 27:181-183
- Dohlman, C.H., F. Cade, and R. Pfister, (2011). Chemical burns to the eye: paradigm shifts in treatment. *Cornea.*, 2011. 30(6): p. 613-4.

- Donshik, P.C., et al., (1978). Effect of topical corticosteroids on ulceration in alkali-burned corneas. *Archives of ophthalmology*., 96(11): p. 2117-20.
- Douglas A. Jabs. (2018). Immunosuppression for the Uveitides. *Ophthalmology*. Feb;125(2):193-202. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.08.00.
- Dubovy S.R., Guyton D.L., Green W.R. (1997). Clinicopathologic correlation of chorioretinitis sclopetaria *Retina*., 17 (6)pp. 510-520
- Duch-Samper A.M., Chaqués-Alepuz V., Menezo J.L., Hurtado-Sarrió M. (1998). Endophthalmitis following open-globe injuries. *Curr Opin Ophthalmol.*, 1998;9:59.
- Duke-Elder S., MacFaul P.A. (1972). Injuries: Part 1 Mechanical Injuries. In: *System of Ophthalmology*, CV Mosby, St. Louis Vol 14.
- Dursun D., Kim M., Solomon A., (2001). Pflugfelderand S. Treatment of Recalcitrant Recurrent Corneal Erosions With Inhibitors of Matrix Metalloproteinase-9, Doxycycline and Corticosteroids. *Am J Ophthalmol.*, 132: 8–13.
- Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. (1995). A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.*, 113:1479–1496.

- Fattahi T., Brewer K., Retana A., Ogledzki M. (2014). Incidence of retrobulbar hemorrhage in the emergency department. *J Oral Maxillofac Surg.*, Dec;72(12):2500-2.
- Finkelstein M., Legmann A., Rubin P.A. (1997). Projectile metallic foreign bodies in the orbit: a retrospective study of epidemiologic factors, management, and outcomes. *Ophthalmology.*, 104(1):96-103.
- Fish, R. and R.S. (2010). Davidson, Management of ocular thermal and chemical injuries, including amniotic membrane therapy. *Current opinion in ophthalmology.*, 21(4): p. 317-21.
- Fraunfelder F.W., Cabezas M. (2011). Treatment of recurrent corneal erosion by extended-wear bandage contact lens. *Cornea.*, 30(2):164–166.
- Friendly D.S. Ocular manifestations of physical child abuse. (1971). *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.*, 75: 318-332.
- Fulcher T.P., McNab A.A., Sullivan T.J. (2002). Clinical features and management of intraorbital foreign bodies. *Ophthalmology.* 109(3):494-500.
- Galarreta D.J., Tuft S.J., Ramsay A., Dart J.K. (2007) Fungal keratitis in London: microbiological and clinical evaluation. *Cornea.*, 26(9):1082-6
- Garcia G.H., Harris G.J. (2000) Criteria for nonsurgical management of subperiosteal abscess of the orbit: analysis of outcomes 1988-1998. *Ophthalmology.*, 107(8):1454-6;

- Goldstein S.M., Shelsta H.N. (2009) Community-acquired Methicillin-resistant Staphylococcus aureus Periorbital Cellulitis: A Problem Here to Stay. *Ophthal Plast Reconstr Surg.*, 25(1):77.
- Goodall K.L., Brahma A., (1999). Bates A., Leatherbarrow B. Lateral canthotomy and inferior cantholysis: an effective method of urgent orbital decompression for sight threatening acute retrobulbar haemorrhage. *Injury.*, 30(7):485–490.
- Gopinathan U., Garg P. Fernandes M. Sharma S., Athmanathan S. Rao G.N. (2002) The epidemiological features and laboratory results of fungal keratitis: a 10-year review at a referral eye care center in South India. *Cornea.*, 21(6):555-9
- Goto H., Rao N.A. (1990). Sympathetic Ophthalmia and Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Int Ophthalmol Clin.*, 30:279–28541.
- Gross, J., et al., (1981). Inhibition of tumor growth, vascularization, and collagenolysis in the rabbit cornea by medroxyprogesterone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 78(2): p. 1176-80.
- Gul S.S., Jamal M., Khan N. (2010). Ophthalmia neonatorum. *J Coll Physicians Surg Pak.* Sep;20(9):595-8.
- Gupta, N., M. Kalaivani, and R. Tandon, (2011). Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *The British journal of ophthalmology.*, 95(2): p. 194-8.

- Guzek J.P., Ching A.S., Hoang T.A., et al. (1997) Clinical and radiologic lacrimal testing in patients with epiphora. *Ophthalmology.*, 104(11):1875–1881.
- Hargrave S.L. et al: (1999) Results of a trial of combined propamidine isethionate and neomycin therapy for Acanthamoeba keratitis. Brolene Study Group, *Ophthalmology.*, 106(5):952-957.
- Harlan J.B. Jr, Pieramici D.J. (2005). Evaluation of patients with ocular trauma. *Ophthalmol Clin North Am.*, 15:153.
- Harris G.J. (1994) Subperiosteal abscess of the orbit. Age as a factor in the bacteriology and response to treatment. *Ophthalmology.*, 101(3):585-95.
- Hart, J.C. and R. Blight, (1979). Arch Ophthalmol *Commotio retinae.*, 97(9): p. 1738.
- Hass A.N., Penne R.B., Stefanyszyn M.A., (2004). Flanagan J.C. Incidence of postblepharoplasty orbital hemorrhage and associated visual loss. *Ophthal Plast Reconstr Surg.*, 20(6):426–432.
- Hatton M.P., Thakker M.M., Ray S. (2002). Orbital and adnexal trauma associated with open-globe injuries. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.*, 18(6):458.
- Hemmati, H.D. and KA Colby , (2012). Treating acute chemical injuries of the cornea. *Eyenet.*, October : p. 43-45.
- Hersh PS, Rice BA, Baer JC, et al. (1990) Topical nonsteroidal agents and corneal wound healing. Archives of ophthalmology., 108:577-83.

- Hilt D.C., Bucholz D., Krumholz A., et al. (1983) Herpes zoster ophthalmicus and delayed contralateral hemiparesis caused by cerebral angiitis: diagnosis and management approaches. *Ann Neurol.*, 1983;14:543-553.
- Honik G., Wong I.G., Gritz D.C. (2013); Incidence and prevalence of episcleritis and scleritis in Northern California. *Cornea.*, Dec;32(12):1562.
- Hughes, W., Alkali burns of the eye. (1946). I. Review of the literature and summary of present knowledge. *Archives of ophthalmology.*, 35: p. 423.
- Hykin P.G., Foss A.E., Pavesio C., Dart J.K. (1994). The natural history and management of recurrent corneal erosion: a prospective randomised trial. *Eye.*, 8(Part 1): 35–40.
- Ikeda, N., et al., (2006). Alkali burns of the eye: effect of immediate copious irrigation with tap water on their severity. *Ophthalmologica.*, 220(4): p. 225-8.
- Isenberg S.J. et al. (2003). A double application approach to ophthalmia neonatorum prophylaxis. *Br J Ophthalmol.*, Dec;87(12):1449-52.
- Iyer S.A., Tuli SS., Wagoner R.C. (2006) Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens.*, 32(6):267-71
- Iyer S.A., Tuli SS., Wagoner R.C. (2006) Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens.*, 32(6):267-71
- İbrahim M.M., Vanini R., Ibrahim F.M., Fioriti L.S., Furlan E.M., Provinzano L.M., De Castro R.S., et al. (2009) Epidemiologic aspects and clinical outcome of fungal keratitis in southeastern Brazil. *Eur J Ophthalmol.*, 19(3):355-61

- Jakobiec F.A., Marboe C.C., Knowles D.M., Iwamoto T., Harrison W., Chang S., Coleman D.J. (1983). Human sympathetic ophthalmia. An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridomamonoclonal antibodies, immunochemistry, and correlative electron microscopy. *Ophthalmology.*, 90:76–95.
- Jatla, Kalpana K; Enzenauer, Robert W (2004). "Orbital fractures: a review of current literature". *Current Surgery.* **61** (1): 25–29.
- Jenny, Hymel, Ritzen, et al. (1999). Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA.*, 281: 621-626.
- Jones L.T., Wobig J.L. (1976) Congenital anomalies of the lacrimal system. In: Surgery of the eyelids and the lacrimal system. *Birmingham: Aesculapius Publishing Company.*, 157-173.
- Jurkunas U., Behlau I., Colby K. (2009) Fungal keratitis: changing pathogens and risk factors. *Cornea.*, 28(6):638-43 (ISSN: 1536-4798)
- Kabeerdoss J., Sandhya P., Danda D. (2016). Gut inflammation and microbiome in spondyloarthritis. *Rheumatol Int.*, Apr;36(4):457-68.
- Kaden, R. (1977). Historic notices of Louis braille and the development of dot-writing (author's transl)]. *Klinische Monatsblätter fur Augenheilkunde.*, 170 (1): 154–8.
- Karamursel et al. (2004). Evaluation of Patients with Scleritis for Systemic Disease. *Ophthalmology.*, 111:501-506.
- Keenan J.D., Eckert S., Rutar T. (2010). Cost analysis of povidone-iodine for ophthalmia neonatorum prophylaxis. *Arch Ophthalmol.* Jan;128(1):136-7.

- Kivlin J., Simons K., Lazoritz S., Ruttum M. (2000). Shaken baby syndrome. *Ophthalmology.*, 107(7): 1245-1254.
- Kuckelkorn, R., et al., (2002). Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. *Acta Ophthalmol Scand*, 80(1): p. 4-10.
- Kuckelkorn, R., N. Schrage, and M. Reim, (1995). Treatment of severe eye burns by tenonplasty. *Lancet.*, 345(8950): p. 657-8.
- Kuhn F., Morris R., Witherspoon C.D., et al. (1996). A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology.*, 103:240.
- Kumar R.L., Koenig S.B., Covert D.J. (2005) Corneal sensation after descemet stripping and automated endothelial keratoplasty. *Cornea.*, 29:13-8.
- Kumar S., Mishra A.K., Sethi A., Mallick A., Maggon N., Sharma H., Gupta A. (2019) Comparing Outcomes of the Standard Technique of Endoscopic DCR with Its Modifications: A Retrospective Analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, Feb;160(2):347-354
- Kuruvilla, S. *et al.* Incidence and risk factor evaluation of exposure keratopathy in critically ill patients: a cohort study. *J Crit Care* 30, 400-404.
- Labbe A., Alalwani H., Van Went C., Brasnu E., Georgescu D., Baudouin C. (2012) The relationship between subbasal nerve morphology and corneal sensation in ocular surface disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 53(8):4926-31.
- Lambrou F.H., Kozarsky A. (1987). Wound dehiscence following cataract surgery. *Ophthalmic Surg.*, 18:738.

- Lee K.Y.C., Tow S., Fong K.S. (2006). Visual recovery following emergent orbital decompression in traumatic retrobulbar haemorrhage. *Ann Acad Med Singapore.*, 35(11):831–832.
- Lemley et al. (2007). Endophthalmitis, a review of current evaluation and management *Retina.*, 27:662-680.
- Levin, Alex. (2010). Retinal Hemorrhage in Abusive Head Trauma. *Pediatrics.*, 126; 961.
- Liao, S., Durand, M. L., & Cunningham, M. J. (2010). Sinogenic orbital and subperiosteal abscesses: Microbiology and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* incidence. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 143(3), 392–396.
- Liesegang, T. (2008) Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology.*, 115: S3–S12.
- Lin, M.P., et al., (2012). Glaucoma in patients with ocular chemical burns. *American journal of ophthalmology.*, 154(3): p. 481-485 e1.
- Lockwood A., Hope-Ross M., Chell P. (2006) Neurotrophic keratopathy and diabetes mellitus. *Eye.*, 20:837-9.
- Loporchio D et al. (2016). Intraocular foreign bodies: A review. *Surv Ophthalmol.*, Sep-Oct;61(5):582-96.
- Lubin J.R., Albert D.M., Weisntein M. (1980). Sixty-five years of sympathetic ophthalmia. A clinicopathologic review of 105 cases (1913–1978). *Ophthalmology.*, 87:109–112.

- Ludwig C.A., Shields R.A., Do D.V., et al. (2019). Traumatic chorioretinitis sclopetaria: Risk factors, management, and prognosis. *Am J Ophthalmol Case Rep.*, (39-46):39.
- Mansour, A.M., W.R. Green, and C. Hogge, (1992). Histopathology of commotio retinae. *Retina.*, 12(1): p. 24-8.
- Marsden, J., (2016). How to perform irrigation of the eye. *Nurs Stand.*, 30(23): p. 36-9.
- Martin D.F., Awh C.C., McCuen B.W., Jaffe G.J., Slott J.H., Machemer R. (1994). Treatment and pathogenesis of traumatic chorioretinal rupture (sclopetaria). *Am J Ophthalmol.*, 117(2):190-200.
- Matsuda, H. and G.K. (1978). Smelser, Epithelium and stroma in alkali-burned corneas. *Archives of ophthalmology.*, 89(5): p. 396-401.
- Maurer P., Conrad-Hengerer I., Hollstein S., Mizziani T., Hoffmann E., Hengerer F. (2013). Orbital haemorrhage associated with orbital fractures in geriatric patients on antiplatelet or anticoagulant therapy. *Int J Oral Maxillofac Surg.*, Dec;42(12):1510-4.
- Mendes S., Campos A., Beselga D., Campos J., Neves A. (2014). Traumatic Maculopathy 6 Months after Injury: A Clinical Case Report. *Case Reports in Ophthalmology.*, 5(1):78-82.
- Miguel a I.M., Henriques F., Azevedo L.F.R, Loureiro a J.R., Maberley D. a L. (2013). Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye (Lond).*, 27(1):1–13.
- Mills D.M., Bodman M.G., Meyer D.R., Morton A.D. (2007) The microbiologic spectrum of dacryocystitis: a national study of

- acute versus chronic infection. *Ophthal Plast Reconstr Surg.*, Jul-Aug. 23(4):302-6.
- Napoli P.E., Braghiroli M., Iovino C., Demarinis G., Fossarello M. (2019). A study of refractory cases of persistent epithelial defects associated with dry eye syndrome and recurrent corneal erosions successfully treated with cyclosporine A 0.05% eye drops. *Drug Des Devel Ther.*, 13:2001-8.
- Nasr A.M., Haik B.G., Fleming J.C. (1997). Al-Hussain H.M., Karcioglu Z.A. Penetrating orbital injury with organic foreign bodies. *Ophthalmology.*, 106(3):523-532.
- Netto M.V., Mohan R.R., Ambrosio R., Jr., Hutcheon A.E., Zieske J.D., Wilson S.E. (2005) Wound healing in the cornea: a review of refractive surgery complications and new prospects for therapy. *Cornea.*, 24:509-22.
- Newton A.W., Vandeven A.M. (2005). Update on child maltreatment with a special focus on shaken baby syndrome. *Curr Opin Pediatr.*, 17: 246-251.
- O'Brart D.P., Muir M.G., Marshall J. (1994). Phototherapeutic keratectomy for recurrent corneal erosions. *Eye.*, 8:378-83.
- Okhravi et al. Scleritis. (2005) *Survey of Ophthalmology.*, 50(4): 351-363.
- Oxman M.N., Levin M.J., Johnson G.R. (2005) Shingles Prevention Study Group. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med.*, 352(22):2271-2284.

- Panda, A., et al., (2012). Topical autologous platelet-rich plasma eyedrops for acute corneal chemical injury. *Cornea.*, 31(9): p. 989-93.
- Parmar D., Awwad S., Petroll Mm Bowman W., McCulley J., Cavanagh D. (2006) Tandem Scanning Confocal Corneal Microscopy in the Diagnosis of Suspected Acanthamoeba Keratitis. *Ophthalmology.*, 113(4); 538-547.
- Paterson, C.A. and R.R. (1974). Pfister, Intraocular pressure changes after alkali burns. *Archives of ophthalmology*, 91(3): p. 211-8.
- Pelton R.W., Klapper S.R. (2008) Focal Points Clinical Modules for Ophthalmologists: Preseptal and Orbital Cellulitis. *American Academy of Ophthalmology.*, 26(11).
- Periferel keratit, üveit, katarakt ve glokom skleritte sıklıkla görülen komplikasyonlardır.
- Perry H.D., Rahn E.K. (1977). Chorioretinitis sclopetaria: choroidal and retinal concussion injury from a bullet. *Arch Ophthalmol.*, 95(2):328-9.
- Pfister, R.R., J.L. Haddox, and D. Yuille-Barr, (1991). The combined effect of citrate/ascorbate treatment in alkali-injured rabbit eyes. *Cornea.*, 10(2): p. 100-4
- Pieramici D.J. (2005). Open-globe injuries are rarely hopeless. Review of ophthalmology.
- Pinar-Sueiro S., Sota M., Lerchundi T.X., Gibelalde A., Berasategui B., Vilar B., et al. (2012) Dacryocystitis: Systematic Approach to Diagnosis and Therapy. *Curr Infect Dis Rep.*, Jan 29.

- Pinto A., Brunese L., Daniele S., et al. (2012). Role of computed tomography in the assessment of intraorbital foreign bodies. *Semin Ultrasound CT MR.*, 33(5):392-395.
- Podskochy, A. (2004). Protective role of corneal epithelium against ultraviolet radiation damage. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 82(6),714-717.
- Ralph, R.A., (2000). Tetracyclines and the treatment of corneal stromal ulceration: a review. *Cornea.*, 19(3): p. 274-7.
- Ramamurthi S., Rahman M.Q., Dutton G.N., (2006). Ramaesh K. Pathogenesis, clinical features and management of recurrent corneal erosions. *Eye.*, 20(6):635–644.
- Richards R.D., West C.E., Meisels A.A. (1968). Chorioretinitis sclopetaria. *Am J Ophthalmol.*, 66(5):852-60.
- Rietveld R.P., ter Riet G., Bindels P.J., Sloos J.H., van Weert H.C. (2004). Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combinations of signs and symptoms. *BMJ*. Jul 24;329(7459):206-10. Epub 2004 Jun 16.
- Riono W.P., Hidayat A.A. and Rao N.A. (1999) Scleritis: a clinicopathologic study of 55 cases. *Ophthalmology.*, Jul: 106(7):1328-33.
- Ritterband D.C., Seedor J.A., Shah M.K., Koplin R.S. McCormick S.A.. (2006) Fungal keratitis at the New York Eye and Ear Infirmary. *Cornea*. 2006; 25(3):264-7
- Rosenbaum J.T., Lin P., Asquith M. (2016). Does the Microbiome Cause B27-related Acute Anterior Uveitis? *Ocul Immunol Inflamm.*, Mar 22:1-5.

- S.K. Webber, D.G.S. Blair, A.R. Elkington, C.R. Canning. (1999) Ophthalmologists with conjunctivitis: Are they fit to work? *EYE*, 13; 650-652.
- Sacchetti M., Lambiase A. (2014) Diagnosis and management of neurotrophic keratitis. *Clinical ophthalmology*, 8:571-9.
- Schmader K. (2007) Herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *Clin Geriatr Med*, 23(3):615-632.
- Schmader K., George L.K., Burchett B.M., et al. (1995) Racial differences in the occurrence of herpes zoster. *J Infect Dis*, 171:701-704.
- Scofield-Kaplan, S., Dunbar, K. & Kazim, M. Glad Press'n Seal for the Treatment of Chronic Exposure Keratopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg*, 33, 152-153.
- Sevel D., Krausz H., Ponder T., Centeno R. (1983). Value of computed tomography for the diagnosis of a ruptured eye. *J Comput Assist Tomogr*, 7:870e5
- Sharma N., Goel M., Titiyal J.S., Vajpayee R.B. (2008) Evaluation of intrastromal injection of voriconazole as a therapeutic adjunctive for the management of deep recalcitrant fungal keratitis. *Am J Ophthalmol*, 146(1):56-59
- Sharma, N., et al., (2018). Treatment of acute ocular chemical burns. *Surv Ophthalmol*, 2018. 63(2): p. 214-235.
- Sheikh A., Hurwitz B. (2006). Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 2. Art No: CD001211. DOI: 10.1002/14651858.CD001211.pub2.

- Shelsta H.N., Bilyk J.R., Rubin P.A., (2010). Penne R.B., Carrasco J.R. Wooden intraorbital foreign body injuries: clinical characteristics and outcomes of 23 patients. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.*, 26(4):238-244.
- Shetler, J and Lighthizer N. (2015). "Foreign Body Removal in 12 Steps" *Review of Optometry*. Jan 15,
- Smith, V.A. and S.D. Cook, (2004). Doxycycline-a role in ocular surface repair. *The British journal of ophthalmology.*, 88(5): p. 619-25.
- Sobrin L., Liu Z., Monroy D.C., et al. (2000). Regulation of MMP-9 activity in human tear fluid and corneal epithelial culture supernatant. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 4:1-7.
- Soheilian M., Rafati N., Mohebbi M.R., et al. (2007). Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis: a multicenter, randomized clinical trial of intraocular antibiotic injection, report 2. *Arch Ophthalmol.*, 125:460.
- Stoumbos V.D., Klein ML G.S. (1992). Purtscher-like retinopathy in chronic renal failure. *Ophthalmology.*, 99:1833-9.
- Sun X. et al: (2006) Acanthamoeba Keratitis: Clinical Characteristics and Management. *Ophthalmology.*, 113(3);412-416.
- Suri K., Kosker M., Duman F., Rapuano J., Nagra P., (2013). Hammersmith K. Demographic Patterns and Treatment Outcomes of Patients With Recurrent Corneal Erosions Related to Trauma and Epithelial and Bowman Layer Disorders. *Am J Ophthalmol.*, 156:1082-1087

- T.N. Azher, X.T. Yin, D. Tajfirouz, A.J. Huang, P.M. (2017). Stuart Herpes simplex keratitis: challenges in diagnosis and clinical management *Clin Ophthalmol*, 11 pp. 185-191
- T.N. Azher, X.T. Yin, D. Tajfirouz, A.J. Huang, P.M. (2017). Stuart Herpes simplex keratitis: challenges in diagnosis and clinical management *Clin Ophthalmol*, 11 pp. 185-191
- Tabandeh H., Rosenfeld P.J., Alexandrakis G., Kronish J.P.C.N. (1999). Purtscher-like retinopathy associated with pancreatic adenocarcinoma. *Am J Ophthalmol.*, 128:650–2
- Tabatabaei A., Kasaei A., Nikdel M., et al. (2013). Clinical characteristics and causality of eye lid laceration in Iran. *Oman Med J.*, 28(2):97–101.
- Tenkate, T. D. (1999). Occupational exposure to ultraviolet radiation: a health risk assessment. *Reviews on environmental health*, 14(4), 187-210.
- Thew M.R., Todd B. (2008) Fungal keratitis in far north Queensland, Australia. *Clin Experiment Ophthalmol.*, 36(8):721-4
- Thiel M.A., Zinkernagel A.S. Burhenne J., Kaufmann C., Haefeli W.E. (2007) Voriconazole concentration in human aqueous humor and plasma during topical or combined topical and systemic administration for fungal keratitis. *Antimicrob Agents Chemother.*, 51(1):239-44
- Thomas Ness, Daniel Boehringer, Sonja Heinzelmann. (2017). Intermediate uveitis: pattern of etiology, complications, treatment and outcome in a tertiary academic center. *Orphanet J Rare Dis.*, 12: 81. doi: 10.1186/s13023-017-0638-9.

- Thomas S.L., Hall A.J. (2004) What does epidemiology tell us about risk factors for herpes zoster?. *Lancet Infect Dis.*, 4(1):26-33.
- Turkoglu E., Celik E., Alagoz G. (2014) A comparison of the efficacy of autologous serum eye drops with amniotic membrane transplantation in neurotrophic keratitis. *Seminars in ophthalmology.*, 29:119-26.
- Volpe N.J., Larrison W.I., Hersh P.S., et al. (1991). Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol.*, 112:507-513.
- Wagoner, M.D., (1997). Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Survey of ophthalmology.*, 41(4): p. 275-313.
- Walton W., et al. (2012). Management of traumatic hyphema. *Survey of Ophthalmology.*, Jul-Aug; 47(4): 297-334.
- Wilson F.M. (1980). Traumatic hyphema: pathogenesis and management. *Ophthalmology.*, 87:910-919.
- Wilson S.E. (2001) Laser in situ keratomileusis-induced (presumed) neurotrophic epitheliopathy. *Ophthalmology.*, 108:1082-7.
- Winterton J.V., Patel K., Mizen K.D. (2014). Review of management options for a retrobulbar hemorrhage. *J Oral Maxillofac Surg.*, 65(2):296–299.
- Witkin A.J., Chang D.F., Jumper J.M., Charles S., Elliott D., Hoffman R.S., Mamalis N, Miller KM, Wykoff CC. (2017). Vancomycin-Associated Hemorrhagic Occlusive Retinal Vasculitis: Clinical Characteristics of 36 Eyes. *Ophthalmology.*, May;124(5):583-595.

- Wong T.Y., Klein B.E., Klein R. (2000). The prevalence and 5-year incidence of ocular trauma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, Dec;107(12):2196-2202.
- Yeh S., Colyer M.H., Weichel E.D. (2008). Current trends in the management of intraocular foreign bodies. *Curr Opin Ophthalmol.*, May;19(3):225-33.
- Yip P.P. et al. (2008). The use of polymerase chain reaction assay versus conventional methods in detecting neonatal chlamydial conjunctivitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.*, Jul-Aug;45(4):234-9.
- Zaal M.J., Volker-Dieben H.J., D'Amarao J. (2003) Prognostic value of Hutchinson's sign in acute herpes zoster ophthalmicus. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.*, 241:187-191.
- Zauberman N., Artornsombudh P., Elbaz U., Goldich Y., Rootman D., Chan C. (2014). Anterior Stromal Puncture for the Treatment of Recurrent Corneal Erosion Syndrome: Patient Clinical Features and Outcomes. *Am J Ophthalmol.*, 157:273–279.
- Zeiter J.H., Shin D.H. (1990). Traumatic rupture of the globe after glaucoma surgery. *Am J Ophthalmol.*, 109:732.
- Ziakas N.G., Boboridis K.G., Terzidou C., et al. (2010). Long-term follow up of autologous serum treatment for recurrent corneal erosions. *Clin Exp Ophthalmol.*, 38:683-7.



ISBN: 978-625-7897-74-7

