

# DERLEMELER

## Homer Sendromu

Mustafa SARSILMAZ\*, Sami İLKER

### TANIM VE KISA TARİHÇE

Horner sendromu; miyozis, pitozis, enoftalmi, anhidrozis ve alt göz kapağının yüksekliği ile karakterize klinik bir tablodur. Unilateral veya bilateral olabilir. Bu tablo hipotalamustan göze kadar uzanan sempatik zincirin herhangi bir yerinde total veya parsiyel lezyona bağlı olarak ortaya çıkar (1,2,3,4).

Horner sendromu, ilk defa Zürih oftalmologlarından Johann F.Horner (1831-1886) tarafından tarif edilmiştir (5,6,7),

### KLİNİK ANATOMİ

Göze gelen sempatik sinir uyarımı üç nöronlu bir yol olarak düşünülmektedir. Birinci nöron arka hipotalamustan başlar. Bu nörona ait aksonlar çaprazlaşmadan beyin sapında aşağıya doğru iner ve medulla spinalis'te yer alan Budgete'nin sentrum siliospinale'sinde (Cs-T1 veya T2 arası) sonlanın İkinci nöron buradan boyundaki üst servikal ganglion'a gelir. Bu ganglion, 2.-4. servikal vertebra ların transvers çıkıntıları hizasında, Internal karotis arteri ve internal jugular venin arkasına yerleşmiştir. Üçüncü nöron internal karotis arteri çevresinde yükselir ve kranium içine girerek trigeminusun oftalmik dalına katılır. Sempatik lifler nazosiliyer sinir, uzun ve kısa siliyer sinirler aracılığı ile korpus siliyare ve pupillanın dilatatör kasına uzanır (2,8).

Bazı yazarlar hipotalamus ile göz arasındaki sempatik yolun dört ayrı nörondan oluştuğunu kabul etmektedirler. Bu görüşe göre arka hipotalamustan başlayan birinci nöron beyin sapında bulunan retiküler nükleuslarda sonlanır. İkinci nöron buradan başlar ve medulla spinalis'in Cs-T1 veya T2 segmentlerindeki kolumna intermediolateralis'e (Budgete'nin sentrum siliospinale'si) kadar de-

vam eder. Bu merkezden başlayan üçüncü nöron üst servikal ganglion'a oradan başlayan dördüncü nöron ise göze ulaşır (9).

Hipotalamus'tan başlayan sempatik uyarımların boyun, yüz, orbita ve bulbus okuli'ye kadar iletilmesini sağlayan nöronlar serisinin herhangi bir yerinde kısmi veya tam bir lezyon olursa, ipsilateral olarak Horner Sendromu ortaya çıkar. Lezyonun seviyesine ve derecesine göre klinik tabloyu oluşturan semptomlar biraz farklılık gösterebilir.

Ekstraoküler kaslar arasında incelenen üst tarsal kas, levator palpebralis kasının aponeurozunun alt laminasından üst tarsın üst kenarına uzanan düz kas liflerinden oluşur ve alt yüzde konjonktiva ile örtülüdür. Alt tarsal kas ise, alt rektus ve alt oblik kaslarının fasiyal kılıfları ile alt kapak tarsı arasında uzanan düz kas liflerinden oluşur ve daha az belirgindir. Orbiküler kas da düz kas liflerinden oluşmuştur ve alt orbital fissürün üzerinde yer alır (11).

Göze gelen sempatik uyarım üst ve alt tarsal kasları aktive ederek, üst göz kapağının yukarı kaldırılmasını, alt göz kapağının ise aşağı indirilmesini sağlar. Bu esnada orbikular kas da kasılır ve bulbus okuli'yi orbita kemik çatısı içinde ön tarafta tutar. Sempatik uyarım sayesinde pupilla dilatatör kası kasılır ve pupil dilate olur. Ayrıca siliyer kaslar da gevşer, zonuler lifler gerginleşir, lensin ön-arka çapı azalır, dolayısıyla kırıcılığı azalır, böylece akomodasyonun dengeli yapılması sağlanmış olur (1,9).

Miyozis, pupilla dilatatör kasının paralizisine bağlıdır ve değişik derecelerde olabilir. Loş ışıkta parlak ışıkta olduğundan daha belirgindir. Göze ışık tutulduğunda ve yakına bakıldığında pupilla sfinkter kasının aktivasyonuna bağlı olarak miyozis daha da artar (2,8).

Üst tarsal kas sempatik etki ile üst göz kapağının açılmasını tama ulaştırır (3,9). Sempatik uyarım ortadan kalkınca üst göz kapağı tam olarak kaldırılamaz. İrisin üst kısmı normalden daha fazla (1-2mm) üst göz kapağı tarafından örtü-

lür ve hafif pitozis izlenir (2,9,10). Eğer okulomotor sinirin inerve ettiği levator palpebralis kası, üst tarsal kas ile birlikte paralizye uğrarsa üst göz kapağı tamamen düşer ve tam pitozis ortaya çıkar. Alt tarsal kas'ın paralizisine bağlı olarak alt göz kapağının hafifçe yükseldiği izlenir. Böylece üst göz kapağı ile alt göz kapağı arasındaki açıklık (rima palpebrarum) daralmış olur (2).

Orbital kas göz küresini orbita çukuru içinde ön tarafta tutar. Sempatik uyarımda kesilme olunca bu kas fonksiyon yapamaz ve bulbus okuli orbita içinde hafif arkaya kayar. Hem bulbus okuli'nin arkaya kaymasına hem de rima palpebrarum'un daralmasına bağlı olarak belirgin derecede enoftalmi gözlenir (2,9).

Üst servikal ganglion'dan önceki preganglioner liflerde herhangi bir lezyon söz konusu ise, lezyon tarafındaki yüz ve boyun derisindeki vazodilatasyona bağlı kızarıklık ve ter bezlerinin fonksiyon kaybına bağlı olarak da anhidrozis ortaya çıkar. Eğer lezyon yalnızca iç karotik pleksus'daki postganglioner sempatik nöronları etkilemişse, yüzün aynı yarımında hem vazodilatasyon hem de anhidrozis görülmez çünkü yüz ve boyun derisindeki damarlara ve ter bezlerine giden postganglioner sempatik lifler, üst servikal ganglion'dan sonra, dış karotik arteri ve dalları çevresinde seyrederek hedef organlarına ulaşırlar (9).

Herhangi bir seviyedeki lezyon konjenital ise veya etken infant döneminde gelişmişse, etkilenen gözde iris pigmente olmayabilir, heterokromi ortaya çıkar. Ayrıca siliyer kas üzerindeki parasempatik etkinin dengelenmemesine bağlı olarak akomodasyonda artış olabilir (2,11).

### ETYOPATOLOJİ

Horner sendromu'na yol açan patolojiler çok çeşitlidir. Posterior hipotalamustan medulla spinalis'in Cs-T1 segmentierte kadar inen sempatik lifleri herhangi bir seviyede etkileyen patolojiler Horner sendromu'na sebep olurlar.

Geliş: 7.2.1992

Kabul: 30.3.1992

\* Yard.Doç.Dr. GATA Anatomi BD

\*\*Yard.Doç.Dr. GATA Göz Hastalıkları ABD, ANKARA



Şekil 1. Gözün sempatik innervasyonunun anatomisi.

Merkezi sinir sisteminin glioma gibi tümörleri, vasküler lezyonları, siringomiyeli-siringobulbi, multipl skleroz, servikal bölgede medulla spinalis'in bir yarımın kesilmesi ve diskinezi tedavisinde beyin sapına uygulanan stereotaksik cerrahi Homer sendromu'nun sebepleri arasında yer alırlar (4,9,10, 11,12,13).

C8-T1 spinal sinirler içerisinde medulla spinalis'ten çıkıp ilk iki-üç rami kommunikantes albi aracılığı ile trunkus sempatikus'a ulaşan ve üst servikal ganglion'a kadar yükselen preganglioner sempatik nöronları etkileyen patolojiler de Horner sendromu'nun etyolojisinde yer alırlar. Servikal kostanın ganglion stellatum üzerindeki traksiyon etkisi, servikal sempatik ganglionların kendi tü-

mörleri, apikal bronşial karsinoma (Pancoast tümörü) ve diğer boyun tümörlerinin servikal sempatik ganglionlara invazyonu, bütün bu malignitelerin ve meme kanserinin aksiller ve klaviküler metastazlarının tedavisi amacıyla uygulanan radyoterapi, tümörlerin cerrahi, radikal boyun diseksiyonu ve tiroidektomi esnasında servikal sempatik zincirin kesilmesi, intratorasik guatr, dejeneratif nörolojik bozukluklar, boyun alt kısımlarındaki kesici veya kunt yaralanmalar, pleksus brakialis'i tutan çeşitli patolojiler Horner sendromu'nun etyolojisinde yer alırlar (4,10,13,14,15,16,17).

İç karotis arteri'nin oklüzyonu veya dissekan anevrizmaları, fossa krani media'daki tümörler, granülom ve trigeminal nöropati de postganglioner sempatik nöronları etkileyen sebepler arasındadır (11,16,18). Postganglionik Horner sendromu, izole olduğunda, daha proksimaldeki lezyonların aksine, benign etyolojiye sahiptir. Raeder'in benign paratrigeminal sendromunun komponentleri arasında yer alabilir. Demet tarzında baş ağrısı (migren benzeri nevralsi) ile birlikte postganglionik okülosempatik defekt söz konusudur. Karotid arter dissekan anevrizmalarında ise ağrı ve okülosempatik defekt yanısıra tad bozukluğu ve iskemik sekel de görülebilir (18).

Horner sendromu başka klinik bulgular ile beraber de görülebilir. Konjuge bakış paralizisi, ipsilateral fasiyal analjezi, fasiyal sinir paralizisi ve sağırılık ile beraber görüldüğünde Fouville sendromu adını alır. Retrofaringeal aralığı tutan lezyonlar 9., 10., 11. ve 12. kranial sinirlerle beraber servikal sempatik zinciri de tutarak Horner sendromu'na neden olur-

lar. Bunların kombinasyonuna Villaret Sendromu denir. Dorsolateral medulla lezyonlarında spinotalamik duyu kaybı ile beraber Horner sendromu da görülür. Bu tabloya VVallenberg sendromu denir (19).

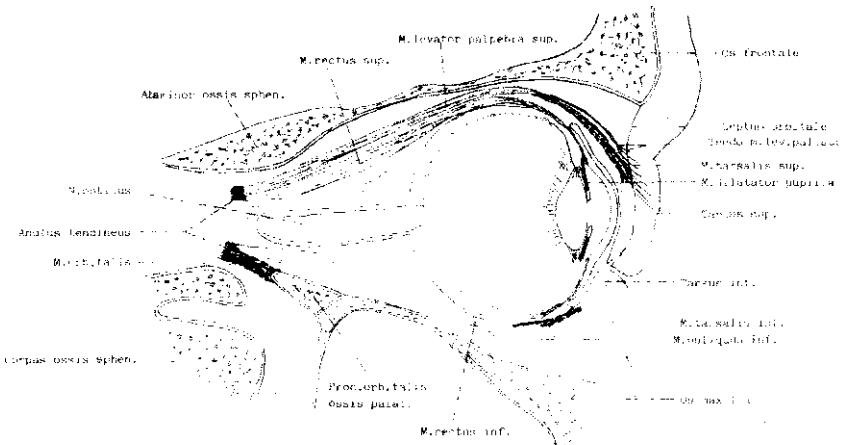
## TANI VE AYIRICI TANI

Horner sendromu nörojenik pitozlar arasında yer almaktadır. Hikâyesi ve semptomları benzerlik gösteren çeşitli klinik tablolarla ayırıcı tanıya gidilmelidir. Ayırıcı tanıda dikkat edilecek durumlar ise şu şekilde sıralanabilir; Levator palpebralis kasının gelişme bozukluğu (Pseudo-Horner sendromu), aponörotik defektlere bağlı pitoz, okulomotor sinirin konjenital veya akkız lezyonları, kafa travması sonucu santral veya periferik postravmatik oftalmopleji, göz kapağının hareketlerini kısıtlayan İnflamasyon veya travma sonrası oluşan skar dokusuna bağlı mekanik pitoz, hipotropya ve dermatomalazis bulunan yakalardaki psödoptoz (20,21).

Şüpheli vakalarda kesin tanıya varabilmek ve lezyonu lokalize edebilmek için damla testlerinden faydalanılır. Bu testler monoküler defekt aranırken her iki göze, binoküler defekt aranırken yalnız bir göze, 1 dakika arayla birer damla kokain, hidroksiamfetamin, norepinefrin damlatılması ve 30-45 veya 60 dakika sonra pupil reaksiyonunun gözlenmesi esaslarına dayanır (8,18,22).

Her iki göze 1 dakika arayla birer damla %4-10'luk kokain solüsyonu damlatıldıktan 60 dakika sonra her iki pupil çapı ölçülür. Horner sendromu teşhisi koyabilmek için en az 1mm anizokori olmalıdır. Bu test %95 oranında doğru sonuç vermektedir (23). Erişkinlerin en az %20'sinde görülen fizyolojik veya santral anizokori'den ayırd edilmesi oldukça güçtür (18). Pupil reaksiyonu normal ölçülerde olan anizokori her hastada mutlaka Horner sendromu düşünülmelidir.

Lezyonun lokalizasyonu tedavi açısından önem arz etmektedir. Bu amaçla %2-5'lik kokain göze damlatılır. Kokain, normal olarak sinir-kas kavşağına salınmış olan norepinefrin'in geri emilimini önleyerek normal pupill dilate eder. Eğer lezyon ikinci veya üçüncü nöronda ise pupil dilatasyonu görülmez. Oysa lezyon birinci nöronda ise pupil dilatasyonu olabilir veya olmayabilir (18,22). Böylece «kokain damlatıldıktan sonra Horner sendrom'u kişide pupil dilate olursa lezyon-



Şekil 2. Sagittal kesitte orbita ve içindekilerin lateral taraftan görünüşü.

## HORNER SENDROMU

nun merkezi sinir sisteminde olduğu kesinlik kazanır. Bu amaçla aynı şekilde %1'lik hidroksumfetamin de kullanılabilir. Hidroksumfetamin, tahrip olmamış postganglionik sinir uçlarından norepinefrin salınmasını stimüle eder. Eğer lezyon postganglionik ise pupil dilate olmaz, fakat preganglionik lezyonlarda dilate olur (2,8). Bazen konjenital Horner sendromu ve akkiz vakalarda transsinaptik dejenerasyona bağlı hatalı sonuçlar çıkabilir (18).

1/1000'lik sıvı epinefrin göze damlatıldığında, eğer postganglionik lezyon varsa, denevre olmuş pupili süpersensitiviteye bağlı olarak dilate edecektir. Ancak majör bir preganglionik lezyon varlığında da pupil dilatasyonuna sebep olacağından, ganglion servikale superior'un proksimal veya distalindeki lezyonların ayırımında fazla yararlı değildir (18).

### TEDAVİ

Horner sendromu, bizzat hastanın hayatını tehdit eden bir tablo değildir. Ancak altında yatan patolojinin araştırılıp tesbit edilmesi gereklidir. Horner sendromu'na yol açan patoloji belirlendiğinde mümkünse sebebe yönelik tedavi uygulanmalıdır. Ancak, baş-boyun bölgesindeki cerrahi girişimlere, medulla spinalis travmalarına, ya da hipotalamik infarktüse bağlı olarak Horner sendromu gelişmişse, nöronlar serisinde kesilme olduğundan ve yeni nöronların bu açığı kapatmaları söz konusu olmadığından, te-

davi mümkün değildir. Komplikasyonlara yönelik düzeltici tedavi uygulanır.

Horner Sendromu'nda ortaya çıkan kapak komplikasyonunun (ptozis) tedavisinde Fasanella-Servat operasyonu uygulanmaktadır. Levator palpebra kası fonksiyonunun iyi olduğu, kapak kıvrımının da mevcut olduğu vakalarda, 1.5-2mm'lik hafif ptozisler için bu operasyon uygun bir tekniktir (24,25).

### KAYNAKLAR

1. Williams PL, Warwick R. Gray's anatomy, 36<sup>th</sup> ad. Churchill-Livingstone, 1980; 895, 1130, 1178.
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology, 2<sup>nd</sup> ed. Butterworth-Heinemann 1989; 16, 474-5.
3. Ger P, Abrahams P. Essentials of clinical anatomy. Pitman publishing Ltd, 1986; 247, 282.
4. Safran MJ, Greenwald MJ, Rice HC, Polins kS. Cervical spine dislocation presenting as an isolated Horner's syndrome. Arch Ophthalmol 1990; 108:327-8.
5. Stedman's medical dictionary, 36<sup>th</sup> ed. Williams and Wilkins 1976; 656, 1384.
6. Dorland's illustrated medical dictionary. 24<sup>th</sup> ed. Saunders 1965; 1488.
7. Mac Nalty AS. Butterworths medical dictionary, Butterworths 1965; 692.
8. Cremer SA, Thompson HS, Digre KB, Kardon RH. Hydroxyamphetamine mydriasis in Horner's syndrome. Am J Ophthalmol 1990; 110:71-6, 717.
9. Carpenter MB. Human neuroanatomy, 7<sup>th</sup> ed. Williams and Wilkins 1976; 207, 210-1, 271, 282-3, 384.
10. Moore KL. Clinically oriented anatomy. 2<sup>nd</sup> ed, Williams and Wilkins 1985; 899.
11. Lindsay KW. Neurology and neurosurgery Illustrated. Churchill-Livingstone 1986; 132.
12. Austin CP, Lesseil S. Horner's syndrome from hypothalamic infarction. Arch Neurol 1991; 48:332-4.
13. Snell RS. Clinical neuroanatomy for medical students, 2<sup>nd</sup> ed. Little Brown and Co 1987; 470, 462, 544-5, 558-9.
14. Anson and Mcvay. Surgical anatomy, 6<sup>th</sup> ed. Saunders 1984; 88.
15. Cengiz K, Aykin A, Demirci A, Diren B. Intrathoracic goiter with hyperthyroidism, tracheal compression, superior vena cava syndrome and Homer's syndrome. Chest 1990; 97:1005-06.
16. Dyck PJ. Peripheral neuropathy. Saunders 1984; 1391-92.
17. Lindner HH. Clinical anatomy. Prentice Hall Int Inc 1989; 163.
18. Hornbluss A. Oculoplastic, orbital and reconstructive surgery, Williams and Wilkins 1990; 2:745.
19. Rosenberg RN. The clinical neurosciences. Churchill-Livingstone 1983; 830, 939, 945-6.
20. Thompson BM, Corbett JJ, Kline LB, Thompson HS. Pseudo-Horner's syndrome. Arch Neurol 1982; 39:108-11.
21. Yalaz M. Ptozis cerrahisindeki yenilikler. Türk Oft Gaz 1991; 21:423-8.
22. Jones IS, Jakobiec FA. Diseases of the orbit. Harper and Row 1979; 108-9.
23. Kardon RH, Denison CE, Brown CK, Thompson HS. Critical evaluation of the cocaine test in the diagnosis of Homer's syndrome. Arch Ophthalmol 1990; 108:384-7, 1667-68.
24. Fasanella RM. Surgery for minimal ptosis. The Fasanella-Servat operation. Trans Ophthalmol 1973; 93:425-37.
25. Sidney AF. A modified Fasanella-Servat procedure for ptosis. Arch Ophthalmol 1975; 93:639-40.

# Oküler Fototoksiste 2: Klinik ve Korunma

İsmet DURAK\*, Tülin DEMİRELLER"

## KORNEAL FOTOTOKSİSİTE

Güneş ışığı ve özellikle UVR bölümünün bazı korneal ve konjonktival patolojilerin etiolojisinde rol oynadığı ileri sürülmektedir. Pterijiumun tropikal veya güneşli bölgelerde daha sık görüldüğü bilinmektedir. Taylor denizcilerde UVR'na maruz kalma süresi arttıkça, pterijum ve nodüler band keratopati olasılığının arttığını göstermiştir (1). Hayvan deneylerinde Ultraviyole-A (UVA) bandı ile korneal opasite oluşabilmektedir. Bunların dışında UVR'nun keratosis, displazi ve intraepitelyal karsinoma etiolojisinde de rol oynadığı belirlenmiştir. Ayrıca UVR, herpes simplekse bağlı lezyonlar ile rekürren kornea erozyonlarını başlatabilmektedir (2).

Fotoftalmi UVR ile oluşan klinik bir tablodur. Sıklıkla kaynak yaparken yetersiz korunma sonucu oluşur. Fotoftalmi normal güneş ışığı ile ancak kar, çöl, deniz gibi yansıtıcı yüzeylere uzun süre maruz kalındığında ortaya çıkar. En belirgin klinik tablo 270-288 nm UVR ile oluşur (3). Genellikle 6-10 saat gibi latent bir periyotdan sonra fotofobi, lakrimasyon ve blefarospazm oluşur, kapaklar ödemlenir. Muayenede korneanın flöreseinsle punktiye boya aldığı görülür. Tedavi edilmese bile 24-48 saat içinde kendiliğinden iyileşir. Siklopleji ve kapama hastayı rahatlatır.

UVR hayvan kornealarında sadece epitelde değil, stroma ve endotelde de hasar oluşturmaktadır (4). Rejenerasyon yeteneğinin sınırlılığı nedeniyle stroma ve endotel hasarı epiteldekenden daha önemlidir.

Hemoglobin ön ürünlerinden olan protoporfirin 9 fotoaktif bir maddedir ve hifemal hastaların aköz hümlerinde yüksek konsantrasyonlarda bulunur. Protoporfirin 9 varlığında ışığa maruz kalırsa, endotel fotosensitizasyonu sonu-

cu endotelin bariyer fonksiyonu bozulur. Bu, hifemada disk hematik riskini arttırdığından, uzun süren hifemal hastaların fazla ışıktan korunması için gözün kapatılması tavsiye edilmektedir (5).

Kontakt lensler korneada patofizyolojik değişikliklere neden olduklarından, korneayı Ultraviyole (UV) ışınlarına karşı daha duyarlı kıldıkları ileri sürülmüştür. Ancak gaz geçirgen kontakt lenslere adapte olmuş gözlerde yüksek doz UVR ile oluşan hasarın normal gözlerle oranla fazla olmadığı ve iyileşme sürelerinin de farklılık göstermediği bildirilmiştir. Ayrıca eşik üstü UVR maruziyetlerde, yumuşak kontakt lens kullananlarla kullanmayanlar arasında, klinik cevap açısından herhangi bir farklılık saptanamamıştır (6).

Kontakt lenslerin büyük bir çoğunluğu, UV ışınlarını hemen hemen tümüyle geçirdiklerinden etkili bir koruma sağlayamazlar. UV absorban özelliğe sahip bazı kontakt lensler ise 400 nm'nin altında etkili koruma sağlayabilmektedir. Hem korneanın hem de diğer göz tabakalarının UV ışınlarından korunması için UV absorban kontakt lenslerin rutin olarak kullanılması tavsiye edilmektedir (4).

## LENS VE FOTOTOKSİSİTE

### UVR

Deneysel olarak hayvanlarda UVR ile kortikal ve posterior subkapsüler katarakt oluşturulabilmiştir. Rohrscheiner 293 ve 303 nm UVR ile sıçanda anterior kortikal katarakt, Zigman ve ark. 300-400 nm geniş band UVR ile albino farelerde 35,haftada punkt anterior katarakt oluşturmuşlardır. Pitts ve ark. 295-315 nm UVR ile kısa sürede katarakt oluşturabilmişlerdir (17).

İnsanın hayat boyu ne kadar UVR'na maruz kaldığını ölçmek pratikte olanak dışıdır. Şapka, gözlük gibi korunma yöntemlerinin kullanılması, güneşde kalma sürelerinin farklı olması gibi birçok faktör aynı bölgede yaşayan insanların maruz kaldıkları UVR miktarının çok değişik olmasına neden olmaktadır.

Ekolojik, meteorolojik ve coğrafi farklılıkların hepsini gözönünde tutarak karşılaştırmalar yapmak çok zordur. Ayrıca, katarakt nedeni olabilen diğer faktörler arasında UVR'nun katarakt insidansını ne kadar etkilediğini tam olarak saptayabilmek çok geniş ve uzun süreli epidemiyolojik çalışmalar gerektirir.

Katarakt, tropikal bölgelerde, ılıman iklime sahip bölgelere göre daha sık görülür. Zigman ve ark. (8) Ekvator'a yaklaştıkça, daha fazla güneşe maruz kalınması nedeniyle, katarakt insidansının dramatik biçimde arttığını bildirmişlerdir.

Avustralya yerlileriyle ilgili 64307 vakalık bir çalışmada, senil katarakt ile UVR, özellikle Ultraviyole-B (UVB) bandı arasında doğrusal ilişki saptanmıştır. Yerlilerin şapka ve gözlük gibi yapay koruma yöntemlerini kullanmamaları, çalışmanın değişik çevre koşullarına sahip geniş alanlarda yapılması ve örneklem yerine tüm popülasyonun kullanılması bu çalışmanın değerini arttırmaktadır.

Fotosensitizan maddeler, ışığı absorbe edip fotokimyasal olaylara neden olan maddelerdir. Fotosensitizan maddeler klinikte tedavi amacıyla kullanılabilirler. Buna en iyi örnek psöriasis ve vitiligo da uygulanan PUVA tedavisidir. PUVA'da hastaya 8-metoksipsöralen verildikten sonra UVA uygulanır. Bu madde özellikle ilk iki saat içinde dokularda yüksek konsantrasyonlarda bulunur. Bu esnada göze yeterli koruma uygulanmaz ve UVA lense ulaşırsa 8-metoksipsöralen lens DNA ve proteinlerine fotokimyasal olarak bağlanır ve hayat boyu fotosensitizan etki göstererek katarakt oluşumuna neden olur. Bu nedenle PUVA tedavisinin 24 saat içinde kapalı alanlarda bile UVA absorban bir gözlük kullanılması gerekir. Başta klorpromazin olmak üzere, allopürinol ve aldol redüktaz inhibitörleri de fotosensitizan etki göstererek katarakt oluşturabilmektedir (9).

### INFRARED (İR)

Isı artışı ile kataraktın etkisi eskiden beri bilinmektedir. Isıya bağlı katarakt iki

Geliş: 17.4.92

Kabul: 3.10.92

- \* Uz.Dr.MÜ.A.Y. Trafik Hastanesi
- " Ankara Numune Hastanesi 2GÖZ Kliniği Başasıstanı, ANKARA

şekilde olmaktadır. Birincisi sıcak ortam nedeniyle lensin sıcaklığının artması ve katarakt oluşumunun hızlanması şeklindedir. Normal oda sıcaklığında lens 35.5°C iken. -10°C'da 33°C'a kadar ulaşmaktadır. Genel olarak, sıcak iklime sahip bölgelerde, lensin sıcaklığının normale göre 1-2 °C fazla olduğu düşünülmektedir. Bu kadar az bir sıcaklık artışının akut etki yapmasa da uzun dönemde kataraktogenik olabileceği düşünülmektedir (10).

İkincisi ise endüstriyel kataraktta (cam üfleyicileri kataraktı) olduğu gibi iris ve lensin IR ışınlarla kronik maruziyeti sonucu katarakt oluşmasıdır. IR iris pigment epitelini tarafından absorbe edilir ve IR enerjisi ısı enerjisine dönüşür, bu ısı zonüller aracılığı ile lense iletilir ve katarakta neden olur. Günümüzde, çalışma koşullarındaki olumlu gelişmeler nedeniyle endüstriyel kataraktın nadir görülmesine karşın, Lydah (11) çalışmasında, endüstriyel katarakt risk grubundaki işçilerde, 60 yaşından sonra katarakt insidansının normal popülasyona göre daha fazla olduğunu bildirmiştir.

IR ve UVR, ikisi beraberce katarakt oluşumunda sinerjik etki göstermekle beraber UVR daha önemli rol oynamaktadır.

## RETİNAL FOTOKSİSİTE

Retinada UVR ile oluşan fotokimyasal olaylar lenste meydana gelen olaylarla aynıdır. Ancak farklı olarak retina:

- Metabolizması daha aktiftir.
- Oksijen konsantrasyonu fazladır.
- Antioksidan konsantrasyonu fazladır.
- Hasara uğramış moleküller yenilenebilir (17)

Retinal fototoksiste, solar veya yapay ışınlarla oluşabilir.

### SOLAR RETİNOPATİ

Çok eski çağlardan beri güneşe direkt bakmanın solar retinopatiye (güneş körlüğü, foveamaküler retinitis) neden olduğu bilinmektedir. Dinsel nedenlerle, kendine zarar vermek amacıyla ve halüsinöjenik ilaç kullanılması sonucu oluşabileceği gibi yanlış inanışla gözleri kuvvetlendirmek için güneşe bakılması nedeniyle de oluşabilir. Ancak son yıllarda güneşe direkt bakmadan da solar retinopati oluşabileceği bildirilmiştir.

Düşman uçaklarını saptamak amacıyla gözleyen askeri personel, denizciler ve astronotlarda solar retinopati riski fazladır (12,13).

Solar retinopati nedeninin, UVR ve görünür ışığın mavi bölümü olduğu düşünülmektedir (12). Güneşe bakılmasından kısa bir süre sonra görme yeteneğinde azalma, santral skotom, kromotopsi, totofobi ve metamorfopsi meydana gelir. Çoğunlukla bilateral ve asimetrik. Görme 0.2-0.8 arasındadır. Fundus görünümü hasarın şiddetine göre değişir. Hafif vakalarda oftalmoskopik olarak herhangi bir değişiklik oluşmayabilir ya da foveal refleksinin silinmesi ve retina pigment epitelinin (RPE) hafif grimsi kalınlaşması şeklinde minimal değişiklikler oluşabilir. Biraz daha şiddetli vakalarda perifoveai veya juxtafoveal punktat RPE atrofsi oluşabilir, ileri vakalarda foveola çevresinde solter veya multiple sarımsı-gri lezyonlar oluşur. Bunlar hafif grimsi bir daire ile çevrilidir, iki hafta kadar sonra bu lezyonlar dış katlarda, 25-75 u büyüklüğünde, oval, kırmızı, düzensiz fakat keskin kenarlı görünüm kazanır. Zamanla kist veya rriaküler delik görünümü ortaya çıkar. Vakaların büyük bir çoğunluğunda görme 3-9 ay içinde normal veya normale yakın düzeye gelir. Ancak santral skotom, rrietamorfopsi ve RPE değişiklikleri kalıcı olabilir.

FFA'da hiperflöresans, kaçak veya retinal damarlanmada herhangi bir anormallik görülmez. Ancak bazı şiddetli vakalarda RPE atrofsisine bağlı hafif erken flöresans görülebilir (14).

Solar retinopati riski retinanın duyarlılığıyla ilişkilidir. Yaşlılar, maküler patolojisi olanlar ve retinitis pigmentozası olanlar solar retinopatiye daha duyarlıdır, Albinolar ise dirençlidirler (15).

Emetrop veya hafif hipermetroplarda solar retinopati riski daha fazladır. Çünkü hafif hipermetroplarda kromatik aberasyon nedeniyle mavi ışık retina üzerine daha çok odaklanır. Vücut ısısının artması, retinanın oksijen konsantrasyonunun artması solar retinopati riskini arttırmaktadır.

Genellikle kısa süreli, parlak ışıkla oluşan patolojiler daha çok incelenmiştir. Uzun süreli UVR maruziyeti ile oluşan patolojiler ise tam olarak bilinmemektedir. Birçok yazar, fotokimyasal olayların kümülatif etkisi nedeniyle seriil makula dejenerasansının (SMD) aslında solar retinopatinin kronik bir formu olduğunu ileri sürmektedirler (15,16).

## YAPAY IŞIK

Normal şartlarda fazla ışıkta gözlerin kısıması, miyosis, gözlerin başka tarafa çevrilmesi gibi savunma mekanizmaları sayesinde göz aşırı ışığa maruz kalmaz. Oysa mtdriyatık kullanılması, ameliyatta hareketsiz kalınması gözleri bu savunma mekanizmalarından mahrum bırakır ve fototoksiste riskini artırır. Fototoksistizan ilaç kullanıldığında normal şartlarda toksik olmayan ışıkla bile fototoksik lezyonlar oluşabilmektedir. Fenofiyazinler, griseofulvin, adnamisin, nalidiksik asit retinanın fotosensitizasyonuna neden olabilmektedirler (9).

Oftalmolojide kullanılan aletlerden retinaya ulaşan enerji miktarları tabloda gösterilmiştir (17) (Tablo 1). Bu düzeyler aletlerin uzun süre kullanılmasının (ototoksik olabileceğini düşündürmektedir. Genellikle ameliyat mikroskopu hariç diğer aletlerle, uzun süre retinada aynı noktaya bakılmadığından fotoöksisite riski düşüktür. Oysa ameliyat mikroskopu ile (çoğunlukla da maksimum parlaklık kullanıldığından) ışık, oldukça uzun süre aynı noktaya odaklandığından fototoksik lezyonlar oluşabilmektedir.

Ameliyat mikroskopuna bağlı fototoksik lezyonları ilk olarak 1983 yılında McDonald ve Irvine (18) bildirmişlerdir. Daha sonra katarakt ameliyatları, ön, arka ve iris destek göziçi lens implantasyonu, eptkeratofaki, kombine ön seğmen! ameliyatları ve vitrektomiden sonra da fototoksik lezyonlar tanımlanmıştır (19-25).

Tso ve ark. (26) fototoksik lezyonu üç fazda incelemişlerdir: Akut, iyileşme ve Kronik.

ilk 24 saat içinde klinik bir değişiklik görülmez. 24-48 saat sonra hafif pigmenter değişiklikler ve retinal ödem ortaya çıkar. FFA'da erken hiperflöresans ve geç boyanma görülür. Birinci hartada bazı vakalarda diffüz RPE değişiklikleri, bazı vakalarda ise etrafı halo ile çevrili pigment kümelenmeleri izlenir, iyileşme döneminde klinik olarak minimal değişiklik görülür. Birinci aydan sonra lezyon yavaşça küçülür, hafifçe kabarık kalabilir. Pigmentasyon değişiktir ve 3-5. aylarda sarımsı beyaz plaklar oluşabilir. Yıllar içinde kan-retina bariyeri bozulabilir, hatta subretinal neovaskülarizasyon görülebilir. Uzun dönemde vakaların en fazla üçte biri semptomatik kalır.

Diabet, ameliyatın 100 dakikadan fazla sürmesi, hidroklortiazid alımı, ameliyat mikroskobundan kaynaklanan fototoksikite riskini artırır (27), Miyosis, ön kamarada hava olması, lensin varlığı ise riski azaltır (26,27).

Ameliyat mikroskobunda hem UVR hem İR filtrelerinin kullanılması alınan total enerjiyi ve böylece fototoksik lezyon oluşma riskini azaltır. Ancak UV+İR filtre kullanılsa bile, yine de fototoksik lezyon oluşabildiği gösterilmiştir (2). Esas olarak fototoksik lezyondan UVR suçlanmasına rağmen İR'de ortamın sıcaklığını artırıp fotokimyasal olayları hızlandırarak sinerjik etki göstermektedir (17).

Ameliyat esnasında mikroskoptan kaynaklanan UVR'na veya daha sonra solar UVR'na maruz kalmanın afakik kistoid makula ödemi (AKMÖ) etiolojisinde rol oynadığı ileri sürülmüştür (29).

Buna karşın ameliyat mikroskopunda UV filtre kullanılan ve kullanılmayan vakalarda 3.ayda AKMÖ insidansının farklı olmadığı bildirilmiştir (30).

#### GİL ve UVR

Afak retina, fakiklerinkinden çok daha fazla UVR'ye maruz kalır. Bu farklılık birkaç bin kata kadar çıkabilir. Polimetilmetakrilat (PMMA) ve UV absorban PMMA'nın (UV-PMMA) geçirgenlikleri tabloda gösterilmiştir (31). Değişik marka UV-PMMA gözü lens (GİL)'lerin UVR geçirgenlikleri de değişiktir.

Tartışılan önemli problemlerden biri UV absorban lenslerin güvenli olup olmadığıdır. Yapılan çalışmalarda, UV absorbe eden kromoforların toksik olmadığı gösterilmiştir. Üstelik UVR absorban kromoforlar PMMA'nın fotodegradasyonunu azaltarak UV-PMMA lenslerin PMMA lenslere oranla güvenli olma-

sını sağlarlar. Ayrıca UV-PMMA lens kullanılanlarda kan-vitreus bariyerinin daha az bozulduğu gösterilmiştir (31).

Kraff ve ark, (32) implantasyonda PMMA GİL kullanılan vakalarda AKMÖ insidansını UV-PMMA GİL kullanılanlara oranla %50 fazla bulmuşlardır. Bir gözlerine PMMA lens takılan maymunlarda maküler drusen insidansı ameliyat yapılmayan diğer gözlerine oranla 3 kat fazla bulunmuştur (33).

Bu nedenlerle GİL implantasyonlarında UV-PMMA kullanılması tavsiye edilmektedir.

#### KORUNMA ÖNLEMLERİ

**GÖZLÜK:** Fishman (34), piyasada bulunan gözlük camlarının (güneş gözlüğü camları dahil) büyük bir kısmının yeterli UV absorpsiyonu yapmadıklarını bildirmiştir. Gözlük camları (Güneş gözlüğü veya optik camlar) UVR'nu görünür ışıktan daha çok absorbe etmelidir. Aksi takdirde maruz kalınan total UVR miktarı artmış olur. Koyu renkli camlar görünür ışığı absorbe etmeleri nedeniyle miyozis oluştururlar. Oluşan miyozis nedeniyle göz daha çok UVR'na maruz kalır. Sonuç olarak UV ışınlarını absorbe etmeyen koyu renkli gözlükler fototoksikite riskini arttırmaktadır (34,35).

ideal bir güneş gözlüğü veya koyu renkli bir cam:

1. UV ve görünür ışığın mavi bölümünü absorbe edip, görünür ışığın diğer kısımlarını geçirmelidir. Fotokimyasal hasardan kaçınmak için 470 nm, ideal olarak 550 nm elimine etmelidir.

2. Renk ayırımı (özellikle kırmızı-yeşil) etkilememelidir.

ideal en yakın gözlük camları UV absorban turuncu kahverengi renkte camlardır. Ancak böyle camlar renk hissinin ileri derecede etkilemektedir (36).

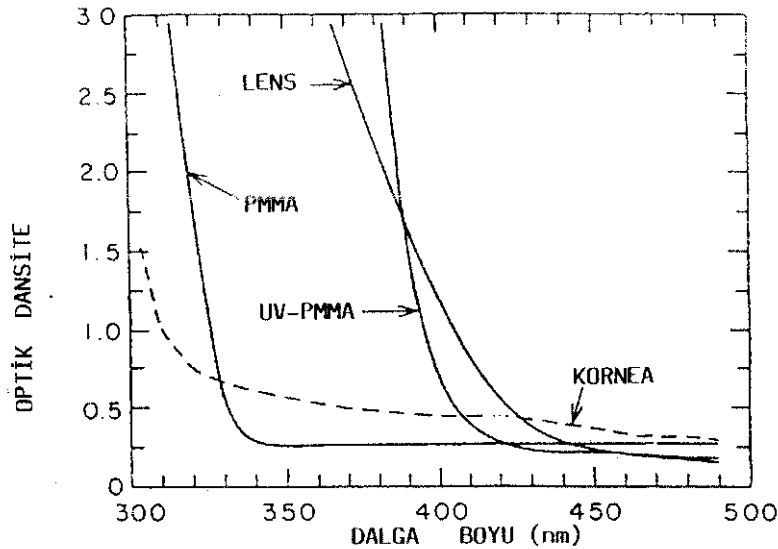
Kontakt lensler ve GİL'in UV absorban olanları tercih edilmelidir.

**DIYET:** Kronik UVR maruziyetinin etkilerini azaltmak için A, E ve C vitaminleri gibi antioksidanların yeterli miktarda alınmasının basit, güvenli ve ucuz bir koruma sağladığı ileri sürülmektedir (15).

**AMELİYAT MİKROSKOPU:** Retinal hasar oluşma olasılığını azaltmak için ameliyat mikroskobundan retinaya ulaşan total enerjiyi azaltmak gerekir. Bunun için gerekli olmayan zamanlarda koaksiyel olmayan yan ışığı kullanmak,

Tablo 1. Oftalmolojide kullanılan bazı aletlerin oluşturduğu en düşük ve en yüksek enerji düzeyleri

Işık Kaynağı	Enerji (mW/cm <sup>2</sup> )	
Ameliyat mikroskobu (Koaksiyel)	12.8-34.4	10 <sup>6</sup>
Ameliyat mikroskobu (Yan ışık)	26.2-63.9	10 <sup>6</sup>
Biyomikroskop	66.4-134	10 <sup>6</sup>
Direk oftalmoskop	2.05	10 <sup>6</sup>
indirek oftalmoskop	1.96-18.8	10 <sup>6</sup>



Şekil 1. Kornea, Lens, PMMA, UV-PMMA'nın geçirgenlikleri (G) (Optik Dansite=log<sub>10</sub>G).

gözü kadran 6'ya doğru çevirmek, GİL yerleştirildikten sonra miyotik kullanmak, ışığın şiddetini mümkün olduğunca azaltmak ve pupil alanını örtmek gerekir. Ameliyat süresi de mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır.

Ameliyatta hem UV hem de İR filtreler kullanılmalıdır. Retinanın sıcaklığının azaltması fototoksiste oluşma eşiğini yükselttiğinden, vitrektomide irrigasyon solüsyonunu sıcaklığı oda sıcaklığından daha fazla olacak kadar ısıtılmamalıdır.

Oksijen konsantrasyonunun fazla olması fototoksik lezyon oluşumunu artırdığından ameliyat esnasında gerekmedikçe oksijen verilmesinden kaçınılmalıdır (37).

## SONUÇ

Oküler fototoksiste riski altında olan kişiler şunlardır:

1. Ataklar
2. Gençler
3. Güneşli bölgelerde yaşayanlar
4. Makula ve retina patolojisi olanlar
5. Ameliyat mikroskobu kullanılanlar
6. Fotosensitizan madde alanlar

Fototoksisteden korunmak için dikkat edilecek noktalar şunlardır.

1. Güneşe direk bakılmamalıdır. Çok güneşli ortamlarda şapka giyilmelidir.
2. Güneş gözlüğü olarak UVR ve mavi ışığı absorbe eden gözlükler kullanılmalıdır.
3. UV absorban kontakt lensler tercih edilmelidir.
4. UV-PMMA göziçi lensleri tercih edilmelidir.
5. Ameliyatta mikroskop kullanma süresi mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır.
6. Ameliyat mikroskopunda hem UV hem IR filtre kullanılmalıdır.
7. Gerekmediği zamanlarda koaksiyel ışık yerine yan ışık kullanılmalıdır.
8. Sütürler atılırken pupil alanı kapatılmalıdır.
9. Ameliyatta ışık şiddeti mümkün olduğunca düşük tutulmalıdır.

10. Ameliyatta gereksiz yere aşırı oksijen vermekten kaçınılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Taylor HR, West Sk, Rosenthal FS, Munoz B, newland HS, Emmet EA. Corneal changes associated with chronic UV radiation. Arch Ophthalmol 1989;107:1481-84.
2. Andly UP. Photodamage to the eye (Yeaiy Review). Photochemistry and Photobiology 1987; 46:1057-66.
3. Krauss JM, Pullatito CA, Steinert RF. Laser Interactions with the cornea. Surv Ophthalmol 1986;31:37-53.
4. Bergmanson JPG, Pitts DQ, Chu LWF. The efficacy of a UV-blocking soft contact lens in cornea against UV radiation. Acta Ophthalmologica 1987; 65:279-86.
5. Goftsch JD, Graham OR, Hairsion RJ, Chen CH, Green WR, Stark WJ. Protoporphyrin IX photosensitization of corneal endothelium. Arch Ophthalmol 1989;107:1497-500.
6. Dumbleton KA, Cullen AP, Doughty MJ. Protection from acute exposure to ultraviolet radiation by ultraviolet-absorbing RGP contact lenses. Ophthalm Physiol Opt 1991;11:232-8.
7. Taylor HR. Ultraviolet radiation and the eye: An epidemiologic study. Tr Am Ophth 1989; 87:802-53.
8. Zigman S, Datiles M, Trczynski E. Sunlight and human cataract. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979; 18:462-7.
9. Lerman S. Photosensitizing drugs and their possible role in enhancing ocular toxicity. Ophthalmology 1986; 93:304-16.
10. Silney DH. Physical factors in cataractogenesis: Ambient ultraviolet radiation and temperature. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986; 27:781-90.
11. Lydahl E. Infrared radiation and cataract. Acta Ophthalmology Suppl 1984; 66:1.
12. Yanuzzi LA, Fisher YL, Slakter JS, krueger A, Solar retinopathy: A photobiologic and geophysical analysis. Retina 1989; 9:28-43.
13. Sadun AC, Sadun AA, Sadun LA. Solar retinopathy: A biophysical analysis. Arch Ophthalmol 1984; 102:1510-12.
14. Gass JO. Stereoscopic atlas of macular diseases. St Louis, CV Mosby co. 1977; 322-86.
15. Mainster MA. Light and macular degeneration: A biophysical and clinical picture. Eye 1987; 1:304-10.
16. Young RW. Solar radiation and age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 1988; 32:352-69.
17. Michels M, Dawson WW, Feldman RB, Jarolem k. Infrared: An unseen and unnecessary hazard in ophthalmic devices. Ophthalmology 1987; 94:143-8.
18. McDonald HR, imne AR. Light induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. Ophthalmology 1983; 90:945-51.
19. Ross WH. Light induced maculopathy. Am J Ophthalmol 1984; 98:488-93.
20. Khwarg SG, Geoghegan M, Hanscom TA. Light induced maculopathy from the operating microscope. Am J Ophthalmol 1984; 98:628-30.
21. Lindquist TD, Grutzmacher RD, Gofman JD. Light Induced maculopathy: Potential for recovery. Arch Ophthalmol 1986; 104:1641-47.,
22. Robertson DM, Feldman RB. Photic retinopathy from the operating room microscope. Am J Ophthalmol 1986; 101:561-9.
23. McDonald HR, Harris MJ. Operating microscope-induced retinal phototoxicity during pars plana vitrectomy. Arch Ophthalmol 1988; 106:521-3.
24. Stamler JF, Blodi CF, Verdier D, Krachmer JH. Microscope light induced maculopathy in combined penetrating keratoplasty, extracapsular cataract extraction, and intraocular lens implantation. Ophthalmology 1988; 95:1142-46.
25. Michels M, Sternberg P. Operating microscope-induced retinal phototoxicity: Pathophysiology, Clinical manifestation and prevention. Surv Ophthalmology 1990; 34:237-252.
26. Tso MOM. Photic maculopathy in Rhesus monkey: A light and electron microscopic study. Invest Ophthalmology 1990; 34:237-52.
27. Khwarg SG, Listone FA, Daniels SA. Incidens, risk factors and morphology in operating microscope. Am J Ophthalmol 1987; 103:255-63.
28. Robertson DM, McLaren JW. Photic retinopathy from the operating room microscope. Arch Ophthalmol 1989; 107:373-375.
29. Jampol LM, Kraff MC, Sanders OR et al. Near UV radiation from the operation microscope and pseudophakic cystoid macular edema. Arch Ophthalmol 1985; 103:28-30.
30. Absolon MJ. The effect of Ultraviolet light on the eye. Trans Ophthalmol Soc UK 1985; 104:52203.
31. Werner JS, Spillmann L. UV-absorbing Intraocular lenses: safety, efficacy and consequences for the cataract patient. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1989; 27:248-56.
32. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM. Effect of ultraviolet filtering intraocular lenses on cystoid macular edema. Ophthalmology 1985; 92:366-9.
33. Marshall J. The ageing retina: Physiology or pathology Eye 1987; 1:282-95.
34. Fishman GA. Ocular phototoxicity: Guidelines for selecting sunglasses. Surv Ophthalmol 1986; 31:119-24.
35. Weafe RA. Sunglasses-an ocular hazard? Br J Ophthalmol 1986; 70:769-71.
36. Hovis JK, Lovasik JV, Cullen AP, Kothe AC. Physical characteristics and perceptual effects of "blue blocking" lenses. Optometry and Vision Science 1989; 66:682-9.
37. JaffeGJ, Irvine AR, Wood IS, Severinghaus JW, Pino GR, Haugen C. Retinal phototoxicity from the operating microscope: The role of the inspired oxygen. Ophthalmology 1988; 95:1130-1141.

## Subfoveal Koroidev. . ,r-l> • > • i v tat Tedavisi

MANAGEMENT OF SUBFOVEAL CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION

Andrew P.Schachat

Yaşa bağımlı makuler dejenerasyonlar yaygın olarak görülür. Yaşlı Amerikalıların tamamına yakın bir kısmında en azından birkaç tane druzen bulunur ve bir çoğunda hastalığın atrofik formu vardır. Ancak (KNV) senil makula dejenerasyonuna sekonder koroidil neovaskularizasyon daha seyrek fakat onun görsel sonuçları daha kötü olabilir. Makuler fotokoagülasyon çalışma grubu (MPS), lezyon arka kenarının foveadan en az 1 um uzakta olan KNV'li gözlerde tedavi önerilerini daha önce bildirmişti. Pratik olarak araştırmacılara göre KNV'nin foveal avasküler zonun merkezini kaplamadığı durumlarda laser tedavisi düşünülmüştür. Günlük pratikte birçok hastada her hangi bir tedavi uygulamadan önce KNV'nin foveal avasküler bölgeyi işgal eden bir lezyon olduğu görülür.

Archives Ophthalmology dergisinin 1991, 109 nolu sayısındaki 3 MPS makalesi neovasküler lezyonun foveal merkezi işgal ettiği yeni veya tekrarlayan KNV'ye sahip hastaların tedavisi hakkında bilgi vermektedir (Arch Ophthalmol 1991; 109:1220-31, 1232-1241, 1242-1253).

Kısaca bulgular şunlardır;

1. Başlangıçtan 2 yıl sonra, seçilme kriterine uygun olarak MPS protokolüne göre tedavi edilen subfoveal neovaskularizasyonlu hastalar tedavi görmeyen hastalara nazaran daha iyi bir görme keskinliğine (yaklaşık 1.5 sıra) sahiptirler.

2. Başlangıçtan 3-6 ay sonrası için fotokoagülasyon yapılan gözlerin tedavi görmeyen gözlerle göre daha kötü bir görme keskinliği vardı.

3. Başlangıçtan 2 yıl sonra, tedavi gören gözlerin tedavi görmeyen gözlerle nazaran daha ciddi görme kaybı (6 veya daha fazla sıra) na sahip olma ihtimali beklenenden daha azdı.

4. Tedavi olan hastalar, ortalama olarak tedaviden hemen sonra görme keskinliğinin yaklaşık 3 sırasını kaybettiler, fakat ondan sonra görmeleri stabil kaldı. Tedavi görmeyen hastalar başlangıçtan sonraki ilk 3 ay sırasında görme keskinliğinden 2 sıra kaybettiler ve daha sonra görme kayıpları ela devam etti.

5. Laser tedavili gözlerde kontrast sensifivite ile ölçülen tedavinin faydası snellen görme keskinliği faydasına göre daha etkileyici idi. Ortalama olarak, tedavisiz gözler sürekli kontrast duyarlık kaybına uğradıkları halde, tedavi gören gözlerde kontrast duyarlıkta ilave bir kayıp yoktu. Görme keskinliği ve kontrast duyarlığın her ikisi fonksiyonel performans etkiler.

6. Yeşil argon ve kırmızı kripton dalga boylan, görme sonuçları ve komplikasyonları açısından mukayese edilebilirler.

Subfoveal yeni damarların laserle tedavisi kesin bir tedavi değildir. Hatta hasta eğitimi, tedavi oluru almak, tedavinin önerilip önerilmediğine bakılmaksızın gereklidir. Bilateral görme kaybına sahip hastalar için düşük görme rehabilitasyonu ihtiyacına çok fazla önem verilmelidir.

Subfoveal KNV'ii bir çok hasta FVIPS protokula dayanan tedaviye aday değildir. Çünkü bunlar seçilebilirlik kriterlerine uymazlar. Kesin seçilebilirlik kriterlerini taşımayan hastalar için mevcut çalışma sonuçlarına dayanan tahminler yapılmaya kalkıldığında dikkatli olunmalıdır. Seçilebilirlik kriterini taşımayan gözlerde tedavinin faydası önemli ölçüde azalır.

Alt grup analizleri göstermiştir ki, bütün hasta alt gruplarında (erkekler, sigara içenler, hipertansif hastalar gibi) başlangıçtan itibaren 2 yıl içinde bazı tedavi faydaları görülmüştür.

Hiç tedavi faydası göstermeyen veya çok az gösteren hasta grubu 2 disk çapından daha büyük lezyonlu hastalardan ibarettir. Tedavi için önerileri rafine(eştirmek için alt grup analizlerinin

kullanılması cazip gelebilir. Örneğin başlangıçta daha iyi görme keskinliği olan hastaların tedaviden hemen sonra görme keskinliklerinde daha büyük azalmalar olmuş ve bu hastalarda tedavi faydası, tedavi öncesi görme keskinliği daha az olan hastalara nazaran daha yavaş ilerlemiştir. Bu hastaları takip etmek cazip olduğu halde bu şekilde tedavinin geciktirilmesi laser tedavisinin mümkün olmadığı bir çok lezyona yol açabilir. Örneğin; tedavinin yapılmadığı bu dönemde bazı lezyonlar çok fazla büyüebilir veya çok iyi ayrılmış bir lezyon az belirgin sınırlar oluşturabilir, ki böylece, MPS protokolü kullanılarak laser tedavisi için lezyon uygunluğu kaybeder. Böylece, potansiyel tedavi faydası kaybolabilir.

Alt grup analizlerine dayalı tedavi önerilerinin değiştirilmesi genellikle uygun olmadığı halde bu öneriler hastanın tercihlerine ve verilerin yorumuna dayanarak değiştirilmelidir. Bu çalışmaların sonucunu hastaya hekim açıklamalıdır, fakat iki ayrı hasta aynı verilerin sunulmasını dinleyebilir ve farklı sonuçlara erişebilir. Bir hasta uzun vadeli görme keskinliğine daha büyük değer verirken bir diğeri gelecek ayki görme keskinliğinin kalitesine önem verebilir. Bu sayıdaki, 3 MPS raporu düzenlemesi ve yorumlaması zaman gerektiren bilgileri içermektedir. İlk iki makale yeni ve tekrarlı subfoveal koroidil neovasküler lezyonların tedavisinin etkileri ile ilgili verileri sunmaktadır. 3. makale bu verileri nasıl uygulamaya başlamamız gerektiğini öğretmektedir. Stereoskopik anjiyografinin değeri vurgulanmıştır ve "artmış bloklu floresans" ve "oluşmuş neovaskularizasyon gibi deyimler tarif edilmiştir.

Tedavi eden hekimin ilk iki makalede sunuları verilerden fayda görmesi beklenen hastaları seçmeden önce bu verilerle çalışma yatkinliğinin olması gerekir.

Arch Ophthalmol 1991; 109:1217-18



# SORULAR VE YANITLAR

## İNFRANTİL EZOTROPYADA ALT OBLİK HİPERFONKSİYONU VE DİSOSİYE VERTİKAL DEVIASYON

**S. infantil ezotropyaya nedeniyle ameliyat yapılan 5 yaşındaki erkek çocukta adduksiyonda elevasyonla rezidüel ezotropyaya var. Bu durumda disosiyeye vertikal deviasyon ile alt oblik hiperfonksiyonunu nasıl ayırabiliriz?**

**Y. Alt oblik hipertonsiyonu (AOH) ve disosiyeye vertikal deviasyon (DVD) sıklıkla infantil ezotropyaya ile birlikte ve aynı hastada birlikte bulunabilir. Alt oblik hiperfonksiyonuna bağlı vertikal deviasyonlar genellikle konkomitandır, alt obliğin hareket yönünde daha fazla olur, karşı gözde hipotropyaya ile birlikte, özellikle bilateral alt oblik hiperfonksiyonunda V paternle birlikte olabilir. Disosiyeye vertikal deviasyon, karşı gözde korrespondan hipotropyaya ile ilgisi olmaksızın sıklıkla abduksiyonda eksklotorsiyonla birlikte gözün yukarı kayması olarak tanımlanır. Deviasyon komitan, değişkendir ve genellikle bir paternle ilgisi yoktur. Deviasyon manifest veya latent olabilir ve sadece gözler burunla ayrıldığında veya fiksasyon yapan göz kapatıldığında görülür. Bu latent deviasyona oklüzyon hiperforyası denebilir. Hem alt oblik hipertonsiyonu hem de disosiyeye vertikal deviasyon bulunduğu ayırıcı tanı zor olabilir. Bir gözde hipertropya diğer gözde daha küçük hipodeviasyonla birlikte her iki durum birlikte. Çocukta kesin ölçümler yapmak zordur, V paternin varlığı alt oblik hiperfonksiyonunu düşündürür.**

Alt oblik hipertonsiyonu alt oblige gerileme, myektomi veya disinsersiyon ile zayıflatılarak tedavi edilir. Bilateral fakat asimmetrik AOH varlığında, ameliyat olmayan gözde AOH artma insidansı yüksek olduğundan bilateral ameliyat yapılması gerekir. DVD, deviasyon derecesine göre "hang back suture" ile üst rektusa supramaksimal gerilemeyle tedavi edilebilir. Tek taraflı DVD sonuçları bilateral DVD'dan daha iyidir. Oklüzyon hiperforyası DVD ile birlikteyse fiksasyon yapan gözde manifest deviasyon gelişme riski az olduğundan tek taraflı ameliyat yapılabilir. AOH ve DVD aynı gözde birlikteyse tendonun öne yer değiştirilmesiyle birlikte alt oblik gerilemesi yapılabilir.

William E. Scott, MD  
Robert J. Morris, MD  
Iowa City, Iowa

Arch Ophthalmol, 1990; 108(8):1081

## ŞAŞILIK TEDAVİSİNDE BOTULİNÜM A TOKSİNİ ENJEKSİYONU

**S. Şaşılık tedavisi için Oculinum (botulinum Tip A toksini) enjeksiyonu düşünüldüğünde, cerrah önceden şaşılık ameliyatı yapılmış hastalarda farklı sonuçlar bekleyebilir mi?**

**f. 531 yetişkin ve 362 çocuk (2) üzerinde yapılan pek çok araştırmalarda araştırmacılar önceden antagonist kasa fazla gerileme yapılan veya skatsten göz hareketlerinin kısıtlandığı hastalara yapmaktan kaçınmayı önermektedirler. Bu hastalar çıkarıldığında, daha önce şaşılık ameliyatı yapılmış olanlarda başarı oranı ameliyat olmayalardan farksızdı. Rezidüel şaşılıklarda botulinum toksini enjeksiyonu, tekniğin en yararlı kullanım alanlarından birisidir. Bununla birlikte fazla düzeltmelerin tedavisinde daha önceki gerileme, iç rektusa fazla zayıflaştığında, fazla korreksiyona bağlı şaşılığı düzeltmek için dış rektusa botulinum toksini enjekte edildiğinde beklenmeyen sonuçlar alınacaktır. Bu antagonist kasın kısılmasına ve kontraktürüne bağlı olduğundan önceden geriletilen ve kısılan iç rektus, dış rektusa enjeksiyonu takiben olan yavaş hareketin yerini alacak kadar kasılamaz. Aynı zamanda daha önceden yapılan yetersiz düzeltmenin (gerileme) enjeksiyonla tedavisinde iğnenin orbita içine ve hedef kasa ulaşacak şekilde daha derine girmesi gerekir. Bu durumda hemoraji, skiera perforasyonu, ilacın hedef kasta komşu kaslara fazla salınmasına bağlı etkileri (vertikal şaşılık ve ptoz yapar) daha çok görülür.**

Alan B. Scott, MD  
San Francisco, Calif

Arch Ophthalmol, 1991; 109(1):1510.

## PRİMER EDİMSSEL MELANOZİS

**S. Primer edimsel melanozisin tedavisi nedir?**

**Y. Pigmentli konjonktiva lezyonlarını tanımlamak için literatür incelenmiştir. Primer edimsel melanozis klinik olarak değişik derecelerde pigmentli ve düz lezyonlardır. Irka bağlı melanozis, korsjerrinai melanositik lezyonlar, sistematik hastalıklara bağlı pigmentasyonlar veya yabancı cisim, medikasyon gibi lokal faktörlere bağlı lezyonlar bu gruba girmez.**

Bu lezyonların tedavisinde histolojik görünümüyle karar verilir. Lezyon küçükse eksizyonel biopsi yapılabilir. Lezyon kolayca eksize edilebilecek büyüklükteyse histopatolojik inceleme için ayrı kaplarda çok sayıda insizyonel biopsi yapılması gerekir. Atipik melanositler varsa malign melanom gelişmesini önlemek için tedavi gereklidir. Tedavi cerrahi eksizyon ve kriyoterapi kombinasyonu olabilir (4). Atipik yoksa rezidüel pigmentasyon olanlar melanom pek gelişmediğinden periodik olarak izlenir.

David J. Wilson, MD  
Portland, Ore

Arch Ophthalmol 1990; 108(8):1081

## TRABEKÜLOPLASTİ TEKRARLANMALI MIDİR?

**S. Argon lazer trabeküloplastiden 3-4 yıl sonra göz içi basıncı istenmeyen düzeylere yükselen birkaç hastayı tedavi ediyorum. Trabeküloplastiyi tekrarlamalı mı?**

**Y. Lazer trabeküloplastinin göz içi basıncını sıklıkla kalıcı olarak düşürmediğini belirten birkaç yayın vardır. Başlangıçta açının sadece 180 derecesi tedavi edilmişse, kalan 180 derece tedavi edilir. Önceden 360 dereceye trabeküloplastiyi yapılmışsa pek çok yayında hastaların çok azında trabeküloplastinin tekrarlandığı ve tedavi sonrasında göz içi basınç yükselmesi riskini getirdiği belirtilmektedir. Son çalışmalarda, ilk tedaviye iyi yanıt veren seçilmiş hastalarda tekrarlayan tedavinin gecikmiş etkisinin olabileceği de bildirilmektedir. Yazarlar trabeküler ağın kendini dejenere edebilmesi nedeniyle lazer tedavisine yanıt alınmasının mümkün olabileceği ileri sürülmektedirler.**

Görme alını kaybı fiksasyon noktasını tehdit ediyorsa, optik sinir hasarını önlemek için yeniden trabeküloplastiyi yerine filtrasyon cerrahisi düşünülmelidir. Trabeküloplastiyi yapılacaksa, lazer sonrası tehlikeli göz içi basınç yükselme riskini en aza indirmek için işlem öncesi 51 apraklonidin kullanılabilir.

Henry D. Jampel, MD  
Baltimore, MD.  
Çev: Dr. Fatma AKBAŞ

Arch Ophthalmol 1992; 107(11):1579