

Skleritler ve Episkleritler

Koray BUDAK*, ilhan GÜNALP"

ÖZET

Burada sklera ve episkleranın inflamatuvar bir hastalığı olan sklerit ve episkleritlerin tam yöntemleri, kliniği, tedavisindeki yeni gelişmeler, puşe metil prednizofün tedavisi ve takipte büyük kolaylıklar sağlayan sklerit skorlama sistemi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sklerit, Episklerit, Puşe metil prednizolon

T Klin Oftalmoloji 1994, 3: 62-70

SUMMARY

SCLERITIS AND EPISCLERITIS

In this article we discussed about the signs, symptoms, the new developments at the therapy of scleritis and episcleritis; especially, pulse methyl prednisolone treatment and scleritis scoring system.

Key Words: Scleritis, Episcleritis, Pulse methyl prednisolone

Turk J Ophthalmol 1994, 3: 62-70

Giriş

Skiera kollajenden oluşan ve tendona benzeyen elastik bir dokudur. Dolayısıyla kollajeni etkileyen kronik granüloamatöz ve destrüktif hastalıklardan etkilenir. Skleranın, damarlanması az olduğundan, inflamasyona cevap verebilmek için, her iki yanında bulunan damarsal kılıflara, episkleraya ihtiyacı vardır. Bu yüzden skierai inflamasyon daima episklerit ile beraberdir.

Skleritler klinik ve morfolojik olarak iki şekilde sınıflandırılır.

Klinik Sınıflandırma

A) Episkleritler

1) Basit

2) Nodüler

B) Skleritler

1) Ön skleritler

a) Diffüz

b) Nodüler

c) Nekrotizan

i) Çevresel inflamasyon bulguları ile beraber

ii) Çevresel inflamasyon bulguları olmaksızın

(Skleromalasi Perforans)

Morfolojik Sınıflandırma

1) Travma ve kimyasal hasar

2) İnflamasyonlar

a) Enfektif

—Tüberküloz

—Sifiliz

—Tokso plazmozis

—Histoplazmozis

—Herpes simpleks

—Herpes zoster

—Kabakulak

—O-fever

—Lepra

Geliş Tarihi: 24.9.1992

Kabul Tarihi: 13.4.1994

* Ar.Gör.AÜTF Göz ABD,

** Prof.Dr. AUTFGöz ABD, ANKARA

b) Granümatöz

- Orbital granülom
- Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu
- Sempatik oftalmi
- Romatoid artrit (RÂ)
- Sistemik lupus eritematozis (SLE)
- Ânkilozan spondilit
- Psöriatik artrit
- Reiter hastalığı
- Ülseratif kolit
- Relapsing polikondrit
- Crohn hastalığı
- Behçet hastalığı
- Poliarteritis nodoza (PAN)
- Hipersensitivite vasküliti
- Wegener granüloatozis
- Dev hücreli arterit
- Henoch-schönlein purpurası
- Eritema nodozum

3) Diğer nedenler

- Gut hastalığı
- Porfiri
- Tirotoksikoz
- Hipertansiyon
- Rozasea
- Kontakt dermatit (1-3)

Sklera ve Episklere Anatomisi

Sklera 22 mm çapında, gözün 4/5'ini kaplayan, önde kornea arkada optik sinirle birleşen, intraoküler içeriğin korunmasında rol oynayan, sert koruyucu bir kılıftır. Kalınlığı arkada 1 mm, ekvatorunda 0.5 mm, önde 0.8 mm, rektus kaslarının yapışma bölgelerinde 0.3 mm'dir.

Yukarıdan aşağıya doğru — Episklere
— Skleral stroma
— Lamina fuska olmak üzere üç kısmı vardır.

Dıştan konjonktiva ve tenon kapsülü ile çevrilidir (4).

Vasküler Yapı

Ön segmenti 3 vasküler tabaka kaplar. Ön ve arka silier arterden dal alırlar. Görünen damarlar genelde verilerdir.

1) *Konjonktival pleksus*: En yüzeysel vasküler pleksustur. Alt tabakalar üzerinde rahatça kayar. İnflamasyon varsa **parlak** kırmızı görülür. Konjonktiva tutulumu sadece nekrotizan skleritte, eğer episklere konjonktivaya yapışmışsa ortaya çıkar. Bu yapışma muhtemelen iki doku arası damar proliferasyonu sonucu meydana gelir.

2) *Yüzeysel episklere! pleksus*: Tenon kapsülünün parietal katında radial uzanan damarlardır. Konjonktiva sklera arası uzaklığın üst 1/4 kısmında yer alır. Konjonktiva damarları kadar olmasa bile yine de derin tabakalar üzerinde kaydırılabilir. Episkleritte maksimum konjesyon buradadır, inflame olunca pembe görülür. Limbusta konjonktiva ve derin episkleral pleksus damarları ile anastomoz yapar.

3) *Derin episkleral pleksus*: Tenon kapsülünün vıseral katında yer alır. Hareket etmez. Skleritte maksimum konjesyon buradadır. İnflame ise mavi kırmızı görülür. İnflame olmayan gözde bu tabaka hemen hemen hiç görülemez. 1/1000'lik adrenalın veya %10'luk fenilefrin kullanarak konjonktival ve yüzeysel episkleral damarların konstriksiyonu ile bu tabakanın kolayca görülmesi sağlanır (1-3,5).

Skleritli ve Episkleritli Hastalara Yaklaşım

1) *Hikaye*

2) *Fizik muayene*

3) *Göz muayenesi*: Gün ışığında muayene çok önemlidir. Renk değişiklikleri ödem, incelleme, en iyi böyle anlaşılır.

Biomikroskop ile sklera ve episklere tutulumunun derinliğini anlamak ödemin ve inflamasyonun en çok hangi katta olduğunu görmek, ön segmentteki iltihabı reaksiyonu incelemek önemlidir.

Damarlardaki konjesyon ve avasküler damarlar, en iyi biomikroskopun kırmızısız (yeşil) ışığı ile değerlendirilir.

4) *Laboratuvar tetkikleri*: Özellikle immünolojik hastalıklara yöneliktir.

- Hemogloblin
- Beyaz küre
- Sedimentasyon
- Serum ürik asit
- Silitiz
- Plazma proteinleri ve immünogloblinler
- Antinükleer antijen (ANA)
- LE hücresi
- Kompleman tayini
- DNA, anti DNA
- ASO

— Radyografi: El, ayak, sakroiliak, göğüs filmleri
— Oküler elektrodiagnostik testler: Ciddi nekrotizan ve arka skleritlerde başlangıçta elektriksel yanıtlarda dramatik bir düşüş varken iyileşirken düzelme olur (3).

— Anterior segment flöresein anjiyografisi: Bu metod ile tedavilerinde önemli farklar olan nekrotizan skleritlerin diffüz ve nodüler skleritlerden objektif olarak ayrılması sağlanır (5-7).

Nekrotizan skleritte görülen venüler oklüzyon, bunu diğerlerinden ayırır.

Skleromalasi Perfo< <->fa (SMP) vasküler yapıda total oklüzyon olduğu için tatmin edici bir anjio yapmak zordur.

— Fundus flöresein anjiyografisi: Arka skleritlerde yardımcıdır (8).

— Ultrason: Arka skleritlerdeki en faydalı «tkiktir.

Arka kutupta düzleşme, sklerada kalın* ..s<na, retrobulber ödem görülür (Retrobülber ödem muk siniri de çevreliyorsa T sign adı verilir). Bu bulguiaı orbital psödötümör ve akut periskleritte de vardır.

5) *Bilgisayarlı beyin tomografisi* (BBT)

Sklerada irregüler pürüzlü kalınlaşma, retrobulber ödem, dilate optik sinir kılıfları görülür.

Metastaz, kitle, vasküler anomali ayırıcı tanısında önemlidir (9).

6) *Radyoaktif fosfor (P32) tutulumu*: (+) veya (-) olabilir. Çeşitli çalışmalarda değişik sonuçlar alınmıştır. Ancak koroideal tümör ayırıcı tanısında yararlıdır.

7) *Ohmic direnç*: Gözün elektriksel direncinin, sklera proteoglikanlarının değişimi sonucu değişmesinden hareket edilerek geliştirilmiştir. Direnç sklera hastalığında azalır. Yaygın bir metod değildir (3).

8) *Skleral biopsi*: Skleritte kontrendikedir. Perforasyona yol açabilir. Ancak tanıda büyük zorluklarla karşılaşılmışsa denenebilir.

9) *Diğer*. KDH'larına yönelik olarak artroskop, sinovial sıvı incelemesi, kas biopsisi vb. yapılabilir.

Episkleritler

Episklerit benign, genelde kendiliğinden iyileşen, sık nöksler gösteren episkleranın inflamatuvar bir hastalığıdır. Erkek ve kadınlarda eşit olarak rastlanır. Bazı serilerde kadınlarda daha sık olduğu görülmektedir. En sık interpalpebral aralığı tutar. %40 bilateraldir. Basit %80, nodüler %20 olmak üzere iki tipi vardır.

Çocuklarda pek rastlanmaz. Genelde 20-50 yaş arası görülür. 40 yaşlarında sıklaşır. Patolojisinde etyolojisini aydınlatacak herhangi bir bulgu yoktur. Nodüllerde mononükleer lenfositler ve eozinofiller görülür.

Hastaların %30'unda ek bir sistemik hastalık vardır. Diğerlerinde tüm etyolojik araştırmalar sonuçsuz kalır.

Hastaların %12'sinde astım hikayesi vardır (2). %11 hastada subkonjonktival ürik asit kristalleri görülür ama diagnostik değildir, normalde de olabilir. Gut hastalığı %7 görülür. Bu hastalarda ataklar genelde periyodik olarak ortaya çıkar, bahar aylarında daha siktir, psikolojik baskılar atakları arttırır.

Atakları periyodik olarak ortaya çıkmayan hastalarda sitiliz, romatoid artrit, tüberküloz, herpes simpleks, herpes zoster düşünülmesi gerekir. Bunlarda ataklar

daha uzun sürer ancak şiddeti periyodik olanlara göre daha azdır.

Romatoid artritlerin %0.17'sinde episklerit görülür. Episkleritlilerin %5'i romatoid artritlidir. Bunlar genelde diffüz tiptir ve unilaterale siktir.

Episklerit kural olarak sklerite dönüşmez. Bu kurala bir tek herpes zoster uymaz. Herpes zoster erken veziküler evrede episklerit yapar, iki üç ay sonra nodüller episklerite dönüşür (1,3,4,10).

Semptomlar

Kızarıklık: Basit episkleritte akutur, bir iki dakikada artar. Nodüler episkleritte ise tedrici gelişir, gelişimi bir iki gün sürer.

Lakrimasyon-Fotofobi: Beklenmez. Varsa ya tanıyanlıştır, ya da olay ciddidir.

Ağrı: %50 görülür. Çok rahatsız edici değildir. Hassasiyet olarak tarif edilir. Alın ve çeneye yayılabilir.

Klinik

Basit episklerit: %70 lokalize %30 diffüz kızarıklık vardır. Episkleral damarlarda konjesyon vardır, ancak damarlar normal radial pozisyonlarını kaybetmemiştir.

Renk kiremit kırmızısından hafif kızarıklığa kadar değişebilir, hiçbir zaman mavimsi renk gözlenmez. Episklerada diffüz ödem vardır. EpiskSerada biomikroskopun yeşil ışığı ile sarı görülen depozitler olabilir. Göz %35 dokunmaya hassastır.

Nodüler episklerit: Basit episkleritin tersine ödem ve infiltrasyon lokalizedir. Episklerada genişlemiş damarlarla çevrili sklera üzerinde kayabilen nodul vardır. Genelde 2-3 mm çapında tek bir nodul varsa da değişik boyutlarda birden fazla nodüle de rastlanabilir. Bazı yazarlar nodüllerin KDH'larında daha sık görüldüğünü söylerler (3). Aynı yerde tekrarlayan nodüller sklerayı inceltebilir. Sklerada damarlar normaldir. Episklerya damarları tedavi sonucunda eski haline döner.

Episkleritlerin Komplikasyonları

Episkleritte %15 oranında komplikasyona rastlanır. Genellikle önemsizdir.

1) *Keratitis*: %15 hastada ciddi olmayan minimal kornea değişiklikleri görülebilir.

2) *Üveit*: %7

3) *Glokom*: Episkleral inflamasyona bağlı göz içi basıncı yükselmez. Lokal steroide bağlı olabilir.

4) *Sklera incilmesi*: Aynı yerde nöksler yapan episkleritte %9 oranında sklera incilmesi görülebilir. Herpes zoster episkleritinde siktir.

Skleritler

Skleranın ağır, hasar verici inflamatuvar bir hastalığıdır. Görme kaybından bulbus perforasyonuna kadar sonuçlar doğurabilir. Göz hastalıklarının %0.08'ini oluşturur. Hastalık tuttuğu bölgeye göre, ön ve arka olmak üzere ikiye ayrılır.

Ön skleritler %95

- 1) Diffüz ön sklerit %40
- 2) Nodüler ön sklerit %40
- 3) Nekrotizan sklerit

- i) Çevresel inflamasyon bulguları ile beraber %10
- ii) Çevresel inflamasyon bulguları olmaksızın (skleromalazi perforans) %5

Arka skleritler ortalama %5 (Gerçek yüzdenin %20'lerin üzerinde olduğu sanılıyor) (%2-12) oranında görülür. 40-60 yaş arasında sıktır. Kadınlarda, erkeklerle göre 1.5 kat fazla görülür. %50 bilateral görülür. Bu oran, RA ve KDH'larında %80'e çıkar. Bilateral tutulum, hastaların yarısında ardışık (1-3 ay) olarak ortaya çıkarken diğerlerinde, 5 veya daha fazla yıl sonra ortaya çıkabilir. Arka skleritli hastalarda bilateral tutulum daha düşüktür.

Etyoloji

Hastalarda, sklerit ve episklerite ailesel bir yatkınlık vardır, HLA'da bir özellik yoktur.

%50 hastada ek bir sistemik hastalığa rastlanabilir. Skleromalazi perforanslı olguların tümüne yakın bir kısmında etyolojik bir sebep bulunurken arka skleritli olgularda bu oran çok düşüktür. Romatoid artrit en sık sklerit sebebidir. Bunun yanında kollajen doku hastalıkları, otoimmün hastalıklar, herpes zoster sıklıkla sklerit yapan nedenler arasında sayılabilir.

Skleritin Patogenezi

Skleritte tip 3 (immün kompleks) allerjik reaksiyonun rol oynadığı düşünülür. Son yıllarda yapılan çalışmalar idiyopatik vakalarda tip 4 (hücreli tip) allerjik reaksiyonu ön plana çıkartmıştır. Ayrıca alfa-1 antitripsin eksikliğinin de immün mekanizmalarda rol oynayabileceğinden bahsedilmektedir.

Arka skleritin düşük oranlarda görülmesine neden olarak önde perforan damarların fazla olması öne sürülmüş, ancak sonradan yapılan çalışmalarda ön ve arka skleranın beslenmesinde bir fark bulunmamıştır.

Ön skleritin sık görülmesinde bugün iki nedenden bahsedilir:

1) Kompleman I(C I) (Klasik yolu başlatır) önde çok olduğu için immün kompleksler önde daha rahat oluşur.

2) Ön silier arter damarlarını arterit daha sık tuttuğu için ön sklerit daha sık ortaya çıkar deniyor (11-13).

Patoloji

Temel patoloji vaskülitir. Kronik granülomütöz inflamasyon vardır. Tipik histolojik görünüm skleral fibrillerin total çözünmesi ve granülasyon dokusuyla yer değiştirmesi ile birlikte görünen santral fibronoid nekrozdur.

Semptomlar

Kızarıklık: Tedrici olarak ortaya çıkar, inflamasyonun ciddiyeti ile uyum göstermez. SMP'da hiç olmayabilir. Kabaca belirgin, ateş kırmızısı veya mavi kırmızı renkte olabilir. Kızarıklık gençlerde episkleral doku fazla olduğu için daha barizdir.

Lakrimasyon: %20 görülür. Nekrotizan ve arka skleritte %50 görülür.

Fotofobi: %15 görülür. Nekrotizan skleritte bu oran %70'e kadar çıkar. Arka skleritte beklenmez.

Fotofobi ve lakrimasyon; keratitin olmasıyla veya derecesiyle korrele değildir.

Ağrı: %60 hastada ciddi pulsatil derin bir ağrı vardır. Gözde lokalize olabilir. %40 oranında orbitaya, alına, çeneye yayılabilir (Trigeminal sinir ile). Akşam başlar, geceyarısı en yüksek seviyeye çıkar. Analjeziklere cevap vermez. Enükleasyon sebebi olabilir. SMP'da çok nadirdir, nekrotizan skleritte en fazladır. Arka sklerit ve nekrotizan skleritte yayılıcı karakterde ağrı fazladır. Ayırıcı tanıda migren, sinüzit, orbital tümör düşünülmalıdır.

Klinik

A) Ön Skleritler

1) **Nodüler sklerit:** Nodüler sklerit 40-60 yaş arası sık görülür. Nodüler episklerite benzer ancak nodül skleradan kaynaklanmıştır. Nodül hareket etmez. %40 birden fazla nodül vardır. En sık interpalpebral bölgede, limbusun 2-3 mm uzağında bulunur. Büyük nodüller ekvatora, küçük nodüller limbusa daha yakındır. Nodül koyu kırmızıdır, beraberinde %20 oranında ön segmenti total tutan diffüz episklerit bulunur. Konjonktivada hafif konjesyon, derin damarlarda yer değiştirme olabilir. %60 dokunmayla ağrılıdır.

2) **Diffüz ön sklerit:** Skleritlerin en benign tipidir. 35-65 yaş arasında sıktır. %60 skleranın lokalize bir bölümünü tutarken, %40 tüm ön segmenti tutar. Göz %55 ağrılıdır.

3) Nekrotizan sklerit:

a) İnflamasyon ile beraber: Kronikleşme ve komplikasyon oranı en yüksek sklerit tipidir. Genelde kadınları tutar. 40 yaşta pik yapar. Hastalık giderek artan (2-3 gün) ağrıyla birlikte, mavi kırmızı bir göz ile başlar, inflamasyon iki yöne doğru yayılır ve periferde merkeze göre daha fazladır. Limbus tutulumu nadirdir. Hasta bölgede damarlarda akut konjesyon vardır. Sklera incilir, altından koroid görülür. %30 erken evrede sklerayı örten episkleral doku ve skleral ödemin komşu bölgesinde avasküler alan vardır. Eğer bu evrede tedaviye başlanırsa nekrozu önlemek mümkündür.

Sklera incilmesi, göz içi basıncı 40 mmHg'nin üzerine çıkana kadar, stafiloma yol açmaz.

Eğer hastalık kontrol altına alınmazsa nekrotik bölgeler ektaziye dönüşecek şekilde absorbe olur veya sekestrelere gelişir. Ektazi küçük ise burayı kollajen öster, büyük ise konjonktiva veya episklere altında üvea görülür. Defekt estetik nedenlerle sklera greftiyle örtülebilir.

b) Skleromalasi perforans (inflamasyon olmaksızın): Sadece kadınlarda görülür. 35-75 yaş arası sıktır (ortalama 50 yaş). %46 hastada romatoid artrit vardır. Patolojisi inflamasyonlu tipe benzerken, klinikte derin farklar vardır. Hemen tüm semptomların olmamasıyla karakterizedir. Aylar sonra sklera episklere örtüsünü kaybeder ve sarı beyaz nekrotik alanlar ortaya çıkar. Episklerin kaybı göze porselen görünümü verir. İnflamatuvar değişiklikler minimaldir, reaktif ödem yoktur.

%40 hastada olay birden fazla bölgede başlar. SMP'da, nekrotizan skleritten farklı olarak, nekrotik dokuyu bir kere ortadan kalktıktan sonra küçük perforasyonlar bile güçlükle iyileşir. Gözde ağrı olmaz. Göz içi basıncı artsa bile stafinom olmaz. Perforasyon bir travma olmadıkça çok nadirdir. Patolojik örneklerdeki perforasyonlar genelde enükleasyon sırasında oluşur.

SMP'da hastalık asemptomatikse ve komplikasyon yoksa tedavi gereksizdir (14).

B) Arka Skleritler

Arka sklerit skleranın ora-serratanın gerisindeki normal anatomiye bozabilecek ciddilikte komplikasyonlara yol açabilen inflamasyondur. %2-12 (ort. %5) oranında görüldüğü söyleneceği gerçek yüzdenin %20'lerin çok üzerinde olduğu düşünülür. Enükleasyon yapılan skleritli gözlerin patolojik incelemesinde arka sklerit oranı %40-60'lara çıkar.

%10-30 bilateraldir. Kadınlarda erkeklerin birbuçuk katı fazla görülür. Genelde 35 yaş üzerinde (12-77 yaş) ortalama 47-49 yaşlarında ortaya çıkar. Kadınlar bu hastalığa erkeklere göre daha geç yaşlarda yakalanırlar.

Ortalama %50 hastada ön ve arka sklerit beraber başlar. %20 hastada arka olarak (bunların yarısında hiç ön sklerit gelişmez), %30 hastada ön sklerit (ortalama 2 yıl sonra arka sklerit gelişir) olarak başlar.

%30-40 hastada ek sistemik hastalık vardır. En sık romatoid artrit görülür (8,15,16).

Semptomlar

1) **Ağrı:** %90 görülür. Sıklıkla ön segment tutulumu ile orantılıdır. Çocukta ağrı görülmeyebilir. Ağrının nedeni, tenonit, tenon kapsülü veya optik sinir kılıflarının gerilmesi, sklerayı delen sinirlerin harabı olabilir.

2) **Görme keskinliğinin azalması:** Hastalarda %80 oranında görme keskinliğinde azalma olabilir. Görme tashih ile düzelmiyorsa, eksadatif retina dekolmanı: optik nevrit, kistik maküla ödemi düşünülür. Ayrıca gözün

arka kılıflarındaki kalınlaşma ve ödem bulbusun aksiyel uzunluğunu azaltır, hastanın miyopisinde azalma, hipermetropisinde artma ortaya çıkar. Eğer retina ve makula fonksiyonları normale görme tashih ile düzelir.

3) **Fotofobi:** %9

4) **Diplopi:** %9 (myozite bağlıdır.)

Bulgular

Ön segment: Kemosis, proptosis (maksimum 5 mm), kapak ödemi, myozite bağlı göz hareketlerinde kısıtlılık gözde hassasiyet, üveit, koroid dekolmanı ile birlikte ön kamara daralması, glokom olabilir.

Fundus: Disk ödemi, koroid katlantıları, retina striaları, seröz retina dekolmanı, maküla ödemi, subretinal kitle, anüler koroid dekolmanı, intraretinal depozitler, pigment epitel dekolmanı olabilir.

Skleritlerin Komplikasyonları

Hastaların %60'ında sklerite bağlı komplikasyon görülebilir.

1) **Sklerada incelme:** %35 görülür. Sklera gün ışığında mavi renkle görülür. Nekrotizan skleritlerde özellikle SMP'ta sıktır.

2) **Keratt:** %30 görülür. Gözde karakteristik değişikliklere neden olur. Bunlar görüldüğü zaman hastanın geçmişte sklerit geçirdiği anlaşılabilir.

— Akut stromal keratit

— Sklerozan keratit

— Limbal guttering (oluklanma)

— Keratolizis tarzında olabilir.

3) **Üveit:** Hastada üveit bulunması büyük olasılıkla arka sklerit lehinedir. %30 hastada ön üveit, %10 hastada arka üveit görülür.

4) **Glokom:** %10-12 hastada görülür. Arka skleritte nadirdir. Nedenleri şunlardır: 1) Trabeküler sistemin ön kamaradaki hücreler tarafından tıkanması. 2) Periferik ön sinesi, 3) Vaskülit sonucu kılıflanma nedeni ile episkleral damarlarda ve Schlemm kanalında basınç yükselmesi, 4) Steroid kullanımına ikincil 5) Arka skleritte siliokoroideal efüzyon, iris-lens diaframını öne iterek açığı kapanması glokomu yapabilir. Hemen hepsi cerrahi gerekmezken tıbbi tedavi ile kontrol edilebilir

5) **Katarakt:** %7 görülür. Genellikle üveitik birlikte dir. Katarakt ameliyatı sonucu hastalarda yara iyileşmesi normaldir.

Sklerit ve Episkleritlerin Tedavisi ve Prognozu

Sklerit ve episkleritlerin tedavisinde ek bir klinik hastalığın klinik ve laboratuvar olarak araştırılması çok önemlidir. Çünkü hastalıklar fatal bir hastalığın ilk semptomları olarak karşımıza çıkabilir. Ayrıca, bazı durumlarda, ek sistemik hastalığın tedavisi sklerit veya episklerit için yeterli tedaviyi sağlayabilir.

Episkleritlerin Tedavisi

Episklerit kendi kendine iyileşebilen bir hastalıktır. Basit episkleritlerin %50'si tedavisiz ilk haftada iyileşir, 3 haftada tamamen düzelir. Tedavi iyileşmeyi hızlandırır. Nodüler episkleritte lokal tedavinin yeri daha fazladır.

Lokal Tedavi

İlk seçenektir. Aşağıdaki üç ilaçtan biri seçilir.

- 1) Prednizolon damla: %0.5. 24 saat, saat başı birer damla, sonra 4 gün boyunca 3x1 kullanılır. Ani kesilmez, nüksü olur.
- 2) Oksifenbutazon (Tanderil dm %10). Atak boyunca ve atak yatıştıktan sonra bir hafta daha 4x1 kullanılır.
- 3) Betametazon (Bestnesil %1 dm). Atak boyunca 4x1, atak yatışınca bir hafta daha devam edilir.

Eğer hasta lokal tedaviye cevap vermiyorsa sistemik tedaviye **gerek** vardır.

Sistemik Tedavi

Sistemik tedavi verilirken lokal tedavi kesilmez.

- 1) Oksifenbutazon (Tanderil tb). 4 gün veya cevap alınana kadar 6x100 mg kullanılır. Sonra hastalık kontrol altına alınana kadar 4x100 mg devam edilir.

İndometazin (Endol 25 mg kapsül-100 mg süpozituar ve İndosid-R 75 mg kapsül). Bölünmüş dozlarda 100 mg/gün başlanır, cevap alınırsa 75 mg/gün dozu ile devam edilir.

Bu iki ilaç birbiri ile ve prednizolon ile eşit etkilidirler. Birine cevap alınmazsa diğerinden cevap alınabilir. Nüks ve rebound görülmez. Azaltarak kesmeye gerek yoktur. Bu yüzden steroide tercih edilirler (Tanderilin USA'da kullanımı yasaktır).

- 2) Kortikosteroidler: Nadiren non-steroid antiinflamatuarlara cevap yoksa kısa bir dönem için steroid kullanılabilir. 60 mg prednizolon ile başlanır. Hastalık gerilemeye başlayınca hızla azaltılarak bir ay içinde kesilir.

Prognoz

Episklerit, hastaya rahatsızlık versede, tamamen iyileşebilen benign bir hastalıktır. Basit episklerit 2-3 haftada iyileşirken, nodüler skleritin iyileşmesi bazen 2 ayı bulabilir. %65 nüks beklenir. Nüksler ilk 6 yıl içinde sıklıkla görülür; %45 aynı gözde, %5 diğer gözde, %30 her iki gözde aynı anda, %20 her iki gözde değişik zamanlarda ortaya çıkar (1,2).

Skieritin Tedavisi

Skleritlerin gerçek ve etkin tedavisi sistemiktir. Lokal tedavi hastaya geçici bir rahatlama sağlar. Ağrının ortadan kalkması tedaviye cevap alınmasının ilk belirtisidir (1,17).

Lokal Steroidler-Antiinflamatuvarlar

Hastalığın derinliği ve ciddiyeti nedeniyle lokal tedavi etkisizdir. Hastaya geçici rahatlama verir ancak hastalığı kontrol edemez. Hafif inflamasyonda, ağrı az ise, ciddi ataklar arasında remisyonun sürdürülmesi için sistemik tedaviye ek olarak hastaya sübjektif rahatlama sağlamak için kullanılabilir. Prednizolon, betametazon, oksifenbutazon %10 verilebilir.

Aspirin: Ağrı için 4x600 mg verilebilir. Romatoid hastalıklarda çok etkin olduğu halde skleritlerde etkisizdir.

Oksifenbutazon (Tanderil): 100 mg x 6 ağrı geçene kadar veya 4 gün daha sonra 100 mg x 4 tüm semptomlar ortadan kalktıktan 1 hafta sonrasına kadar kullanılır.

Flurbiprofen: 300 mg/gün başlanır. Cevap yoksa indometazine geçilir.

İndometazin (Endol 25 mg kapsül, 100 mg süpozituar) (İndometazin 75 mg retard kapsül): 100 mg/gün başlanır (4x25 mg), tedaviye cevap alınınca 75 mg/gün (3x25 mg) devam edilir. Tüm semptomlar düzeldikten sonra, 7 gün daha kullanılır.

Sistemik Steroidler

Oral veya intravenöz kullanılırlar. Oral tedaviyi talere edemeyen hastalara retrobulber steroid yapılabilir. Kesinlikle subkonjonktival kullanılmazlar. Bu tarz verilen skleroda nekrogranülomatöz reaksiyon yaparak incelmeye neden olur.

Eğer sklerit non-steroid antiinflamatuarlara cevap vermiyorsa, nekrotizan hastalık ilerleme gösteriyorsa, episkleral avasküler bir bölge belirliyse sistemik steroid tedavisine geçilir.

Normalde steroid iyileşme işlemi inhibe eder, ancak granülomatöz olay başlayınca yeni kollajen oluşumunu artırır.

Prednizolon: (Godelton 5 mg tablet) Tedaviye 80-100 mg/gün ile başlanır. Skleromalasi perforansta 250 mg/gün kullanılabilir. Cevap varsa 24-48 saat içinde ağrı düzelir, belirtilerde gerileme olur. Bir hafta sonra doz azaltılmaya başlanır, günlük 10-20 mg düşülür, hastalığın durumuna göre yavaşça kesilir.

Prednizolon 21-stearoylglycolate: (Sistosone 0.63 mg tablet) (ABD'nde kullanılmaz) Prednizolana cevap vermeyen veya talere edemeyen hastalarda kullanılır. Prednizolona üstündür ancak bu üstünlüğün nedeni bilinmez. Tedaviye Sistosone ile 4x2 tb/gün başlanır, cevap alındıktan sonra yavaşça 1x2 tb/gün idame doza düşülür. İdame doza indikten sonra, tedaviye bir non-steroid antiinflamatuvar ajan eklenir.

Steroidler çok yavaş kesilirler. Eğer hastalık doz düşürülürken tekrar alevlenirse ilaç dozu daha önce olayı baskılayan doza çıkartılır.

Kortikosterpidler ve non-steroid antiinflamatuvarlar prostaglandin sentezini inhibe ederler. Bu inhibisyon sentezin değişik basamaklarında olur.

Fosfolipidler	Arakidonik asit	Prostaglandinler
Fosfolipaz		Siklooksijenaz
(Kortikosteroid inh. eder)		(non-steroid antiinflamatuvar inh. eder)

Bu yüzden, bu iki ilaç, birbirinin antiinflamatuvar etkisini artırır. Özellikle nodüler ve diffüz skleritte, kortikosteroid ve non-steroid antiinflamatuvarlar tek tek yüksek dozda tolere edilemediği veya hastalığın kontrol altına alınmadığı durumlarda daha toksik etkileri olan immünoşüpresif ilaçlara geçmeden, kombine olarak daha düşük dozlarda birlikte kullanılabilirler.

İntravenöz puşe metilprednizolon: (Prednol L 40 mg-250 mg ampul) Yüksek doz kortikosteroid tedavisi etkin olmakla beraber yan etkilerinin yüksek olması nedeni ile her hastada kullanılmamaktadır. Bunun yerine yan etkileri azaltmak amacıyla kullanılan gün aşırı tedavi üzerinde durulmaktadır. Bu tedavi ile ciddi sistemik immün hastalıklarda düşük yan etki ile yüksek başarı elde edilmektedir.

intravenöz puşe metilprednizolon kullanım şekli: 1 gram metilprednizolon 20 mg %0.5'lik NaCl içinde 15-30 dk'da puşe intravenöz verilir. Hasta enjeksiyon sonrası 30 dakika gözlenir ve 10 dakikada bir kan basıncı takibi yapılır.

Bu doz 1. hafta 3 kez tekrarlanır sonra 3 hafta 500 mg/hafta, 3 hafta 250 mg/hafta verilir. Sonra 125 mg/hafta'lık idame doza geçilir.

Bu sırada, hastalık tekrar alevlenirse, son dozun iki katına çıkılır ve aynı şekilde azaltmaya devam edilir. İdame doz kesilirken, 25 mg/ay azaltılarak kesilir, idame doza inerken veya ilacı keserken ortaya çıkan alevlenmeler tedaviye immünoşüpresifler veya oral steroidler eklenerek azaltılmaya çalışılır.

Yan etkiler nadirdir. En sık ağızda geçici metalik tat ve enjeksiyonu takiben 24 saat içinde depresyon, ajitasyon görülür. Nadiren, kan basıncı, kan şekeri yükselmesi, cushingoid etki, kilo artışı (2 kg üzeri) olabilir. Anaftaksi, epilepsi, ani ölüm (çok nadir) olabilir.

Kortikosteroid Kullanım Metodlarının Karşılaştırılması

Metod	Avantaj	Dezavantaj
Günlük oral	oral ucuz doz esnekliği	sık yan etki yüksek enfeksiyon riski bariz adrenal şüpresyon
Günaşırı oral	oral ucuz yan etki düşük	etkinlik düşük
intravenöz	düşük yan etki hızlı etki	yüksek fiyat vasküler giriş zorunluluğu akut yan etki riski

immünoşüpresifler

Eğer skleritler steroidlerle kontrol altına alınamazsa, tedaviye immünoşüpresifler eklenir. Ancak immünoşüpresiflerin fatal komplikasyonları olduğu ve bu tedavinin bir dahiliyeci kontrolünde sürdürülmesi gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır. Her hasta için görme kaybı riski ile immünoşüpresiflerin kısa ve uzun dönem riskleri değerlendirilmelidir.

Tedavi süresince hastanın düzenli hematolojik ve biokimyasal (karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri) takibi yapılmalıdır.

Azotioprine, siklofosfamid, siklosporin-A sklerit tedavisinde en sık kullanılan immünoşüpresiflerdir.

Azotioprine: (imuran 50 mg tb-flakon) Daha çok T hücresi üzerinden etkisini gösterir. Tek doz 150 mg/gün (2.5 mg/kg/gün) verilir. Diğer immünoşüpresiflere göre yan etkisi az, ama etkinliği de düşüktür.

Yan etkileri: Gastrointestinal sistem intoleransı, kemik iliği depresyonu, karaciğer toksitesi, kanserojen etki.

Siklofosfamid: (Endoxan 50 mg tablet-200-500 mg flakon) Sistemik vaskülit sendromlarında en etkin ilaç olarak kabul edilir. Daha çok beta hücresine etkindir. T-süpresörü aktive eder. 2-3 mg/kg/gün (100-200 mg) sabah tek doz oral başlanır. Haftalık 10-15 mg/kg (500-100 mg) intravenöz puşe şeklinde de kullanılabilir.

Yan etkiler: Hemorajik sistit (Korunmak için günde en az 3 litre sıvı içilmelidir), gonodal hasar, kemik iliği depresyonu (lökosit sayısı 3000-4000 arasında tutulmalıdır), kanserojen etki, gastrointestinal sistem intoleransı, saç dökülmesi, teratojen etki.

Siklosporin: (Sandimmun 1 ml'de 100 mg solüsyon, 1 ml'de 50 mg'lık ampul) (7) Diğer tedavilere dirençli skleritlerin tedavisinde etkindir. Siklosporin immün hücrelerin sitokin üretimi aşamasına etkir. İnterlökin-2 etkisini engeller.

Tedaviye 10 mg/kg/gün ile başlanır. 2-4 hafta sonra doz 1-2 mg/kg/gün azaltılarak 5 mg/kg/gün'e düşülmür. Doz azaltırken alevlenmeler siktir ve bu alevlenmeler, azaltma işleminin yavaşlatılmasıyla engellenemez.

Lokal siklosporin-A ile de başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Yan etkileri: Hirsutizm, diş eti hipertrofisi, tremor, hipertansiyon, hafif nafrotoksisite, kanserojen etki, karaciğer hasarı, gonodal hasar, gastrointestinal sistem intoleransı.

Skleritlerde medikal tedavinin planlanmasına yardımcı olmak üzere, skorlarna sistemi geliştirilmiştir.

Sklerit Skorlama Sistemi (19)

Klinik durum	Klinik seviye	Skor
Lokalizasyon	Unilateral	1
	Bilateral	3
Hassasiyet	0-4+	0-4
Nodul	Tek	2
	Birden çok	4
Sklera nekrozu	Yok	0
	Var	2
	Progresif	4
Görme keskinliği	Başlangıçta 6/18'in altında veya 2 sıradan fazla azalma	1
Ön kamarada hücre	0-4+	0-4
Göz içi basıncı artışı	22 mmHg üzeri	1
Vitreusta hücre	0-4+	0-4
Retina dekolmanı	Yok	0
	Var	4

Her göz bu tabloya göre ayrı ayrı skorlanır. Bilateral hastalıkta en yüksek skor kriter olarak kullanılır.

Skorda, 2 veya 2'den fazla azalma olursa; bu hastalığın düzelmeye başladığını gösterir. Skor, 4 veya altına düşerse; bu hastalığın çözümlenip baskılandığını gösterir.

Tedaviyi kesmek için en az 6-8 hafta süte ile 4 ila 6 arası skor ve ek sistemik hastalıkta aktivasyon olmaması lazımdır.

Diğer Tedavilere Dirençli Skleritlerde Uygulanabilecek Tedaviler

Antiromatizmal ilaçlar: Etkileri uzun sürede çıktığı için kullanışlı değildir. Ancak steroidlere bir alternatif bulmak zorunda kalındığında, kronik ciddi skleritlerde kullanılabilir.

Altın tuzları: Parenteral kullanılır. %20-30 konsantrasyon üzerinde toksik reaksiyon yapar. Romatoid **artrit** tedavisinde etkin bir ilaç olmasına karşın sklerit tedavisinde etkisizdir.

D-Penisilamin: Kollajen molekülleri arasındaki bağları kuvvetlendirdiği, serum IgG ve IgM seviyelerini düşürdüğü düşünülür. Romatoid artrit tedavisinde, altı-

na eşdeğer bir ilaçtır. Diğer tedaviler kontrendike olduğu zamanlarda veya diğer ilaçların dozlarının düşürülmesine yardımcı olmak üzere sklerit tedavisinde kullanılabilir ve etkin olabileceği bildirilmiştir. Doz 125 mg/gün oral ile başlanır; 2-4 haftada bu doz yavaşça artırılarak 750 mg/gün'e çıkarılır. Remisyon dozu 375 mg/gün'dür.

Klorokin: Zayıf antiinflamatuvar etkisine karşın, doza bağımlı olarak görülen yüksek oranda yan etkileri vardır. Tedavi edici etkisinin çıkması için 3 aylık bir zaman gerekmektedir. Sklerit tedavisindeki yeri penisilaminin altındadır. Makülada toplanmasına bağlı, ilaç kesildikten sonra da devam eden, körlüğe götürebilen makülopati (Bull's eye makülopati) yapar. İrreversibldir. Korneada da birikerek depozitler yapabilir. Bu yüzden yaygın kullanılan bir ilaç değildir. Tedavi edici dozu oral 250 mg/gün'dür.

Antikoagülanlar ve fibrinolizin inhibitörleri

Skleritin temelinde vaskülit yattığı için tedavide tromboz oluşumunu engelleyerek iskemiye önlemek fikri ortaya atılmıştır. Bu amaçla:

Subkonjonktival heparin: 450-750 ünite/hafta heparin subkonjonktival olarak bir yıl boyunca kullanınca, başarılı sonuçlar alınabileceği bildirilmiştir. Diğer tedavilere ek olarak dirençli olgularda kullanılabilir.

Aminokaproik asit: (Fibrinolizin inhibitörü) Başarılı sonuçlar alınamamıştır.

Sodyum Vansenat (EDTA)

Skleral yıkım sırasında kollejenez salınımının artığının tesbit edilmesi üzerine sklerit tedavisinde kollejenez inhibitörü EDTA önerilmiştir, ilacın etkinliği üzerinde ayrıntılı çalışmalar olmamakla birlikte nekrotizan skleritli bir hastaya yapılan skleral greftleme sonrasında %0.5 EDTA 4x1/gün ile dramatik sonuç alındığı bildirilmiştir.

X-Işını Tedavisi

Hastanın immün cevabını azaltmak için 100-300 rad'lık x-ışını uygulamasının yararlı olabileceği düşünülmüştür.

Skleritlerin Genel Tedavi Şeması (19)

Sklerit Skoru	Remisyon indüksiyon tedavisi	İdame tedavisi	Tedavi süresi
9'un altı (Harf)	Oral steroid- puşe steroid	Oral veya puşe steroid	3-6 ay
9-12 (Orta)	Puşe steroid	Puşe steroid Azotioprin	6-12 ay
13'ün üzeri (Ciddi)	Puşe steroid Puşe siklofosfamid Oral siklofosfamid Siklosporin	Puşe steroid Siklosporin Oral siklofosfamid	6-18 ay veya daha fazla

Skleritlerin Cerrahi Tedavisi (3,19-21)

Skleral hastalıklarda cerrahiye nadiren gerek duyulur (%2). Sıklıkla nekrotik/an skleritte yapılır. Eğer skleranın incilmesi perforasyon riski doğuruyorsa, travmatik perforasyon varsa, ağrı aşırı fazla ise, korneal komplikasyonlar yüzünden görme bozulmuş ise hastaya korneal, korneaskleral, skleral greftleme, enükleasyon yapılabilir.

Greft olarak bukkal mukoza, kıkırdak, duratars, fascia lata, periost, Sklere kullanılır. Fascia lata, periost ve Sklere bunların arasında erimeye en dirençlidir. En sık Sklere kullanılır. Rezorbsiyonu 18 aya kadar uzayabilir. Küçük defektler alt kapaktan alınan otasyonel tarsal, konjonktival greftlerle başarılı olarak örtülebilir.

Konjonktiva eksizyonu: immün kompleksleri ortamdaki uzaklaştırarak diğer tedavilere gerek duyulmadan iyileşmeyi sağlayabileceği üzerinde durulmaktadır (1975 Stuart Brown). Bu işlemin ve medikal tedavinin başarısızlığa uğradığı hastalarda limbal korneaskleral greftleme uygulanabilir.

Enükleasyon: Sklerit yapılan tüm tedaviler sonucunda kontrol altına alınamazsa nadiren enükleasyon gerekebilir (%1-2). En sık neden %80 ile ağrıdır. Nadiren endoftalmi, perforasyon, büyük stafilom sebebiyle yapılır. Enükleasyon yapılan gözlerde; %70 üveit, %50 glokom %45 retina hastalığına (Eksüdatif retina dekolmant, korloretinit, maküla ödemi, intravitreal hemoraji) rastlanmıştır (Watson 1976).

Skleral eksizyon: (2) Büyük stafilomlar eğer kapakların kapanmasına engel oluyorsa çevre kornea ve sklere sağlamsa stafilom sütürlerle sağlam sklere arasında fitikleştirilir ve eksize edilir (3).

Kaynaklar

1. Watson P. Diseases of the sclera and episclera. In: Duane TD, eds. Clinical ophthalmology. Philadelphia: Harper and Row, 1986: 4:23.
2. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. Br J Ophthalmol 1976; 60:163-91.
3. Watson PG, Hazleman BL. The sclera and systemic disorders. WB Saunders 1976.
4. Duke-Elder SS. System of ophthalmology. Henry Kimpton. London, 1961: 2:82-92.
5. Watson PG, Bovey E. Anterior segment fluorescein angiography in the diagnosis of scleral inflammation. Ophthalmology 1985; 92:1-2.
6. Watson PG. The nature and the treatment of scleral inflammation. Trans Ophthal Soc U K 1982; 102:257-81.
7. Watson PG, Young RD. Changes at the periphery of a lesion in necrotising scleritis: anterior segment fluorescein angiography correlated with electron microscopy. Br J Ophthalmol 1985; 69:656-63.
8. Caihorpe MC, Watson PG, Mec Cartney ACE. Posterior scleritis; a clinical and histological survey. Eye 1988; 2:267-77.
9. Johnson MH, D Filipp CJ, Zimmerman AR, Savino JP. Scleral inflammatory disease. AJNR 1987; 8:861-5.
10. Fraunfelder FT, Roy FH. Current ocular therapy. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 689-93.
11. James DG, Graham E, Hamblin A. Immunology of multisystem ocular disease. Surv Ophthalmol 1985; 30:155-67.
12. Brawman O, Mondino BJ, Mayer FJ. The complement system in sclera. Invest Ophthal Vis Sci 1988; 29:1756-58.
13. Editorial: The importance of being collagen. Br J Ophthalmol 1976; 60:161-2.
14. Rae NA, Marak EG, Hidayak AA. Necrotizing scleritis. Ophthalmology 1985; 92:1542-49.
15. Benson WE. Posterior scleritis. Surv Ophthalmol 1988; 32:297-316.
16. Wakefield D, Mc Cluskey P. Cyclosporine therapy for severe scleritis. Br J Ophthalmol 1989; 73:743-6.
17. Kalina RC, Mills RP. Observations on long-term follow-up of posterior scleritis. Am J Ophthalmol 1986; 102:671-2.
18. Wakefield D, Mc Cluskey P, Penny R. Intravenous pulse methylprednisolone and indomethacin therapy. Am J Ophthalmol 1989; 108:95.
19. Mc Cluskey P, Wakefield D. Current concepts in the management of scleritis. Aust NZ J Ophthalmol 1988; 16:169-76.
20. Blum FG, Madison MD, Salamoun SG. ScleromaSacia perforans, A useful surgical modification in fascia lata or scleral grafting. Arch Ophthalmol 1963; 69:43-5.
21. Actis G, Aleci C, Malinverni W. Surgical treatment of necrotizing scleritis. Pan Med 1987; 29:321-3.