

Episklerit ve Sklerit

EPISCLERITIS AND SCLERITIS

Dr. Sumru ÖNAL,^a Dr. Haluk KAZOKOĞLU^a

^aGöz Hastalıkları AD, Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Göz dış duvarının inflamasyonu basit episkleritten ağırlı ve görme kaybı potansiyeli olan destrüktif nekrotizan sklerite kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Bu inflamasyon komşu dokuları da etkileyebilmektedir. Özellikle nekrotizan sklerit ölüm riski taşıyan bir sistemik hastalık ile birliktelik gösterebilmektedir. Sklerit olgularının yaklaşık %40 ila %60'ında altta yatan enfeksiyöz veya romatolojik bir hastalık bulunmaktadır. Altta yatan enfeksiyöz veya romatolojik hastalığın saptanması skleritin tedavisini de belirlemektedir. Enfeksiyon ile ilişkili sklerit olgularında antiviral veya antibiyotik tedavi uygulanırken, sistemik immunolojik hastalıklarla ilişkili olgularda sistemik immunsupresif ajanların kullanımı gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sklerit; bağ doku hastalıkları; immunsupresif ajanlar

Abstract

Inflammation of the outer segment of the eye includes a spectrum that ranges from simple episcleritis to painful, sight-threatening, destructive necrotizing scleritis. The inflammatory process may also extend to adjacent ocular structures. Especially the necrotizing scleritis may be associated with potentially lethal systemic disorders. About 40 to 60% of patients with scleritis have evidence of an underlying infectious or rheumatic disease. The diagnosis of an associated infectious or rheumatic condition dictates the treatment. While infectious cases require treatment with antiviral or antibiotic agents, scleritis associated with immune-mediated systemic disease requires systemic immunosuppressive drugs.

Key Words: Scleritis; connective tissue diseases; immunosuppressive agents

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2007, 16:192-203

Gözün dış duvarının inflamasyonu basit episkleritten hayati tehlike taşıyan bir hastalığın işareti olabilecek nekrotizan sklerite kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Episklerit ve skleritin klinik ayrımı bu iki oküler hastalığın yol açtığı oküler morbidite, altta yatabilecek ve potansiyel olarak hayati tehdit edebilecek hastalık ilişkisi ve tedavi yaklaşımındaki farklılıklar nedeni ile önem taşır.¹

Bu hastalıkların klinikte nispeten nadir görülmesi sebebi ile hastalığın şiddeti ve prognozu ile ilişkili çalışmalara literatürde az sayıda rastlanmaktadır. Bu konuda yapılmış en kapsamlı çalış-

ma, Watson ve Hayreh'in 1976'da yayınlanan episklerit ve sklerit ile takip ve tedavi edilen olgular ile ilgili incelemeleridir.² Bu çalışmada yazarlar hastalığın anatomik lokalizasyona göre sınıflamasını yapmışlardır. Watson ve Hayreh'in tanımladığı sınıflama skleral inflamatuvar hastalıkları anatomik lokalizasyona göre episklerit ve sklerit olarak iki başlık altında toplamaktadır (Tablo 1).

Episklerit episkleranın inflamatuvar tutulumuna neden olan akut, selim, sınırlı bir durumdur ve bir sistemik hastalık ile birlikteliği nadirdir. Sistemik nonsteroidal antiinflamatuvar (NSAİ) ötesinde ilaç tedavisi gerektirmez. Episklerit basit ve nodüler olarak iki tipe ayrılır.¹

Sklerit ise episklere ve skleranın her ikisinin de tutulduğu ağırlı ve görme kaybı potansiyeli olan klinik bir durumdur. Oküler komplikasyonlara neden olabilir. Sistemik immun kaynaklı hastalıklar ile birliktelik gösterebilir. Birliktelik gösterdiği hastalıklardan bir kısmı mortalite riski olan hasta-

Geliş Tarihi/Received: 07.11.2006

Kabul Tarihi/Accepted: 16.01.2007

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Sumru ÖNAL
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları AD, İSTANBUL
sumruo_md@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Tablo 1. Skleranın inflamatuvar hastalıklarının sınıflandırılması.

Episklerit
Basit
Nodüler
Sklerit
Ön
Yaygın
Nodüler
Nekrotizan
İnflamasyonlu
İnflamasyonsuz (Skleromalazi perforans)
Arka

lıklardır. Hemen her zaman sistemik NSAİ, kortikosteroid veya immunsupresif tedavi gerektirir. Sklerit ön ve arka sklerit olmak üzere iki ana başlık altında toplanabilir. Ön sklerit kendi içinde yaygın, nodüler, inflamasyonlu nekrotizan ve inflamasyonsuz nekrotizan (skleromalazi perforans) olarak alt kategorilere ayrılabilir.¹ Skleritin seyri sırasında bir kategoriden diğer bir başka kategoriye dönmesi nadirdir. Ancak yaygın sklerit nodüler veya nekrotizan sklerit formuna dönebilir. Tuft ve Watson'un sonraki çalışmasında sklerit olgularının sadece %8'inde bir kategoriden diğerine geçiş gösterilmiştir.³

Vasküler Anatomi

Episklerit ve skleritin ayrımının doğru yapılabilmesi için konjonktiva, episklere ve skleranın vasküler yapısının anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Konjonktivada bir vasküler ağ ve episklerada yüzeysel ve derin olmak üzere iki ağ bulunur. Skleranın kendisi avasküler olup her iki yanındaki vasküler tabakaya bağlıdır.⁴

Konjonktivanın vasküler ağı ince damarlardan oluşan en yüzeysel tabakadır ve altta yer alan yapılar üzerinde hareket ettirilebilir. Anterior olarak episklere ön siliyer arterlerden beslenir ve konjonktivanın altında zengin bir vasküler ağ oluşturur. Bu damarlar iris kökünde arka siliyer arterler ile kollateral anastomoz oluştururlar ve inflamasyon varlığında belirginleşirler.⁴ Ön vasküler sistem biyomikroskopi ile incelenebilir ve flöresein anjiyografi (FA) ile görüntülenebilir.⁵

Yüzeysel episkleral kapiller ağ Tenon kapsülü seviyesinde radyal olarak dağılım gösterir ve limbus bölgesinde derin vasküler ağ ve konjonktiva damarları ile anastomoz yapar. Derin episkleral ağ skleraya sıkıca temas eder ve Tenon kapsülünün altında yer alır. Posterior olarak dört vorteks veni koroidal sirkülasyonu direne eder ve sklerayı ekvator gerisinde terk eder.⁴

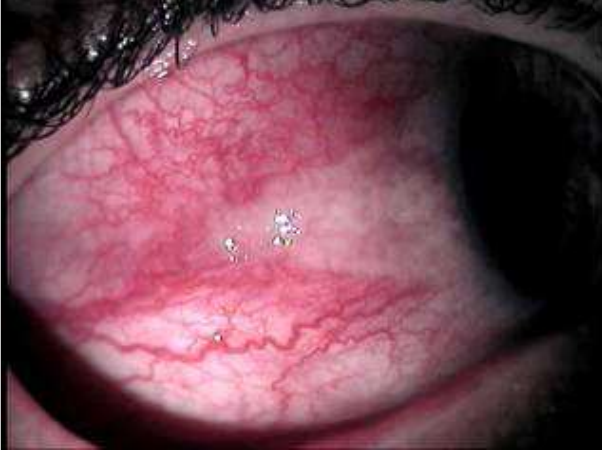
Klinik Özellikler

Belirti ve Bulgular

Episklerit akut olarak başlar ve hastalığın ana belirtisi rahatsızlık ve irritasyon hissidir. Bu belirtiler göze lokalizedir. Skleritin aksine dokunmaya hassasiyet ve ağrı görülmez. Ana bulgu yüzeysel episkleral damarların enjeksiyonu ve genişlemesine bağlı olarak gelişen kızarıklıktır. Olguların yaklaşık üçte birinde episklerit çift taraflı olarak gelişir. Ancak her iki gözün tutulumu genellikle aynı anda olmaz. Rekürrensler genellikle ilk 3-4 yıl içinde görülür ve sonrasında sıklığı giderek azalır.² Görme genellikle etkilenmez.

Sklerit yavaş başlangıçlı olup göz 5 ile 10 gün arasında kızarık ve ağrılı bir hal alır. En belirgin özelliği ağrıya neden olmasıdır. Bu ağrının şiddeti orta ile ağır arasında değişebilir. Buna ek olarak etkilenen bölge dokunmayla hassasiyet gösterir. Ağrı genellikle frontal bölge, şakak, çene ve sinüslere dağılım gösterir. Ağrı klinik bulguların ötesinde şiddet gösterebilen bir niteliğe sahip olabilir. Hafif lakrimasyon ve fotofobi eşlik edebilir. Skleritin en önemli bulgusu etkilenen bölgede derin episkleral damarların enjeksiyonu ve genişlemesi ile birlikte mavi veya morumsu bir refle veren kızarıklığın olmasıdır. Resim 1'de kliniğimize lokalize ön sklerit ile başvuran bir olgu sunulmuştur. Skleral inflamasyon sektör tarzında lokalize veya yaygın olabilir. Olguların %34 ila 50'sinde eş zamanlı veya sonrasında gelişen çift taraflı tutulum görülebilir.^{2,6} İlk atağı takip eden yıllar içerisinde rekürrensler gözlenebilir, ancak ilk 3 ile 6 yılın sonunda rekürrens sıklığı genellikle azalır.² Görme ön skleritte bazen ve arka skleritte hemen her zaman etkilenir.

Skleritte inflamasyonun komşu oküler yapıları etkilemesi sonucu keratit, üveit, glokom, katarakt



Resim 1. Lokalize ön sklerit.

veya fundus anormallikleri görülebilir. Fundus bulguları genellikle arka skleriti olan olgularda görülür ve bu bulgular arasında makula ödemi, optik disk ödemi, anüler siliokoroidal dekolman ve seröz retina dekolmanı yer alır. Arka sklerit sıklıkla ön sklerit ile birlikte görülmektedir. Ön skleritin ağır olduğu olgularda arka sklerit atlanabileceğinden tüm sklerit olgularında ayrıntılı fundus muayenesi yapılması gereklidir.⁷

Episklerit Tipleri

Episklerit basit veya nodüler olarak gelişebilir.^{1,8} Sektörel veya yaygın basit episklerit nodüler episklerite göre daha sık görülür. Nodüler episkleritte inflamasyon keskin sınırlı yuvarlak veya oval mobil nodül oluşturur.² Bu nodülün çapı 2 ile 6 mm arasında değişebilir. Çevresinde konjesyon gelişebilir. Episkleral nodül üzerinde yer aldığı sklera üzerinde hareket ettirilebilir. Daha önce de belirtildiği gibi basit ve nodüler episkleritte inflamasyon episkleraya sınırlı olup, sklera etkilenmemektedir.²

Ön Sklerit Tipleri

Yaygın ön sklerit

Yaygın sklerit ön sklerit grubu içinde yer alan en selim ve en sık sklerit şeklidir. Ön skleritlerin %40 ila 64'ü yaygın sklerit şeklinde görülür.^{1,6,8} İnflamasyon jeneralize olup küçük bir alanı tutabileceği gibi tüm ön segmenti etkileyebilir.

Nodüler ön sklerit

Nodüler sklerit limbustan 3-4 mm mesafede interpalpebral aralık içinde yer alan derin kırmızı ve morumsu bir inflamatuvar nodül ile karakterizedir. Bu nodül hareketli değildir ve dokunma ile hassasiyet gösterir.² Çoğu olgu hastalığın seyri boyunca bu alt grupta yer alsa da çok nadir olgu yaygın skleritte olduğu gibi nekrotizan sklerit gibi daha ağır formlara ilerleyebilir.³

Nekrotizan ön sklerit

Tüm skleritler içinde yer alan en destrüktif tipidir.² Nekrotizan sklerit ödemli sklera ve anormal, derin episkleral damarların çevrelediği beyaz avasküler bölge şeklinde görülür. Resim 2'de kliniğimize başvuru anında nekrotizan skleriti olup sonrasında Wegener granülomatozu tanısı alan bir olgu görülmektedir. Hasar gören sklera alanı incelendiğinden alttan koroid refleksi belirginleşir. Oküler komplikasyon sıklığı yüksektir. Sainz de la Maza ve arkadaşlarınca yapılan geniş sayılı bir çalışmada 172 sklerit olgusu incelenmiştir.⁷ Bu çalışmada yer alan olguların 39'unda (48 göz) nekrotizan ön sklerit görülmüştür. Nekrotizan skleriti olan olguların %69'unda eşlik eden üveit, %41'inde periferik ülseratif keratit ve %23'ünde glom geliştiği rapor edilmiştir. Komplikasyonlar diğer sklerit tipleri ile kıyaslandığında her bir kompli-



Resim 2. Kliniğimize Wegener granülomatozunun ilk bulgusu olarak nekrotizan sklerit ile başvuran 31 yaşındaki erkek olgu. Başlangıç muayenesinde istenilen tekiklerinden c-ANCA'nın pozitif bulunması ile olguda Wegener granülomatozu saptanmıştır.

kasyon için en yüksek oran nekrotizan ön sklerit grubunda görülmektedir.⁷ Yine aynı çalışmada nekrotizan sklerit olgularında %82'ye varan görme kaybı bildirilmektedir.

Öte yandan nekrotizan sklerit altta yatan sistemik bir hastalığa işaret eden önemli bir bulgudur. Nekrotizan sklerit olgularının %50-81'inde sistemik bağ dokusu hastalığı veya ölüm riski taşıyan bir sistemik vaskülit birlikteliği bildirilmiştir.^{7,8} Watson ve Hayreh, 207 nekrotizan sklerit olgusunda hastalığın başlangıcını takip eden 5 yıl içinde %29 mortalite bildirmiştir.^{2,3} Bu olguların büyük kısmı sistemik vaskülitik bir lezyon sebebi ile kaybedilmiştir. Foster ve ark. nekrotizan sklerit nedeni ile takip ve tedavi ettikleri 20 olgunun 7'sinde vasküler komplikasyonlara bağlı olarak 10 yıl içinde ölüm bildirmişlerdir. Hayatta kalan 13 olgunun 11'i sistemik immunsupresif tedavi alırken, ölen 7 olgunun hiçbiri sistemik tedavi görmemiştir.⁹

Skleromalazi perforans

Skleromalazi perforans nadir görülen ve her iki gözü etkileyen bir durumdur. Sıklıkla ekstraartiküler bulgular gösteren ağır romatoid artritli ve ileri yaştaki kadın olgularda görülür. Skleromalazi perforans tanısı ile takip edilen olguların incelendiği iki ayrı çalışmada birliktelik saptanan tek sistemik hastalık romatoid artrit olarak bildirilmiştir. Bu çalışmalarda bildirilen birliktelik oranları %46 ve %67'dir.^{2,10} Etkilenen bölgede

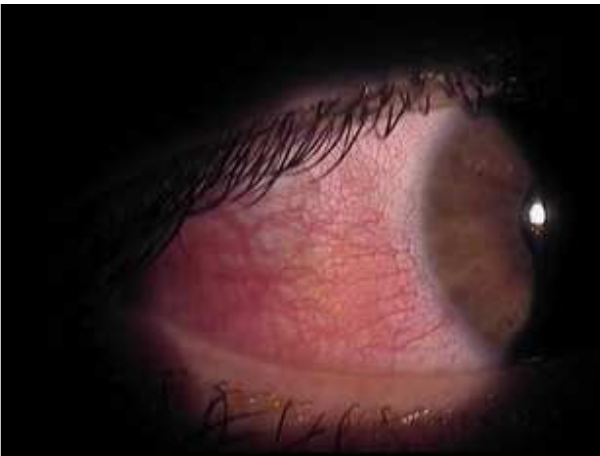
başlangıçta sarı-gri renkte bir nekrotik değişiklik olur. Bu bölgenin üzerinde yer aldığı skleradan ayrılması sonucu uveal dokuyu örten ince bir fibröz tabaka veya konjonktiva görülür.

Arka Sklerit

Arka sklerit ora serrata gerisinde yer alan skleranın inflamasyonudur. Bu olgularda inflamasyon genellikle gözün arka segmentinde yer alan koroid, retina ve optik siniri de etkiler. Nadiren bu inflamasyon ekstraoküler kasları ve orbital dokuları da içine alacak şekilde yayılabilir.¹¹⁻¹³ Arka sklerite genellikle ön sklerit eşlik eder. İzole olarak arka sklerit gelişen olgularda tanınal güçlük vardır. Yine bazı olgularda ön skleritin şiddetli olması sebebi ile arka sklerit gözden kaçabilmektedir. En sık görülen belirti ağrı ve görme kaybıdır. Ön segmentte görülen en sık bulgular arasında kızarıklık (ön skleritin eşlik ettiği olgular), kemozis, proptozis, kapak ödemi, kapak retraksiyonu ve göz hareketlerinde kısıtlılık yer alır. En sık rastlanılan arka segment bulguları ise koroidal katlantılar, optik disk ödemi, makula ödemi, anüler siliokoroidal dekolman ve seröz retina dekolmanıdır.^{6,7}

Oküler Muayene

Sklerit veya episklerit ile başvuran bir olguya eksiksiz oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Episklere ve skleranın muayenesi gün ışığı altında ve biyomikroskopi ile yapılmalıdır.⁴



Resim 3. Yaygın skleriti olan ve %10 fenilefrin uygulanan bir olgunun uygulama öncesi (a) ve uygulama sonrası görünümü (b). Derin episkleral bölgedeki damarlar etkilendiğinden kırmızılık %10 fenilefrin sonrası azalmakla birlikte kaybolmamaktadır.

Gün ışığı skleranın doğal rengini bozmadığından episklerit ve skleritin ayırımına izin veren en önemli muayenedir. Episkleritte etkilenen bölge pembemsi kırmızı gözüktür. Skleritte ise derin mavimsi-kırmızı veya morumsu bir renk alır. Sklerada nekroz gelişimi olan olgularda altta yer alan koroidin refleksi sebebi ile mavi-gri ile koyu kahverengi alanlar gözlenir. Doku nekrozunun ilerlediği olgularda ince bir konjonktivanın örttüğü koroid dokusu gözlenebilir.⁴

Biyomikroskop ile episklere ve skleranın muayenesi geniş beyaz ışık, ince slit ve kırmızıdan yoksun ışık ile yapılmalıdır. Geniş aydınlatma genişlemiş ve konjesyona uğramış damarların, nodül veya avasküler alanların tespitinde önemlidir. Bu ışık aynı zamanda damarların konfigürasyonunun değerlendirilmesinde de yardımcıdır. Episkleritte damarlar normal radyal düzende iken skleritte normal düzeni bozulmuş ve özellikle nekrotizan skleritte yeni anormal damarlar gözlenir.^{4,6}

İnce slit ile yapılan biyomikroskopik muayenede lezyonun derinliği değerlendirilebilir. Episkleritte maksimum konjesyon yüzeysel episkleral damarlarda gelişir. Ödem de yine episkleral dokudadır. Slit ışığının ön huzmesi öne doğru bombe görülürken arka huzme skleranın üstünde düzdür. Skleritte ise maksimum konjesyon en belirgin olarak derin episkleral damar ağındadır. Ödem skleral ve episkleral dokulardadır. Slit ışığının ön ve arka huzmesi etkilenen bölgede öne doğru bombe yapar. Vazokonstrüktör (%10 fenilefrin) damlatılmasını takiben yüzeysel episkleral ağ soluklaşacağından, episkleritte kızarıklık azalır.⁷ Oysa skleritte derin episkleral ağ etkilendiğinden kızarıklık kaybolmaz. Resim 3a ve b'de %10 fenilefrin uyguladığımız bir sklerit olgusu görülmektedir.

Kırmızıdan yoksun ışık ise maksimum vasküler konjesyonun olduğu bölgeyi ve avasküler alanları (kapiller nonperfüzyon) gösterir.⁴

Tamsal Görüntüleme Yöntemleri

Konjonktival, yüzeysel ve derin episkleral ağların görüntülenmesinde ön segment FA ve indosiyanın yeşili anjiyografisi (İSYA) kullanılabilir.^{5,14,15} Bu iki görüntüleme yöntemi birbirini ta-

mamlayan yöntemlerdir ve ayırıcı tanıya, tedavinin takibine ve subklinik patolojilerin saptanmasına yönelik bilgi sağlar. Arka skleritin tanınmasında ultrasonografi en önemli yöntemdir.^{11,12,16,17} Bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ise orbitanın inflamatuvar hastalıklarının ve tümörlerin ayırıcı tanısında yardımcıdır.¹⁸

Ön segment flöresein anjiyografi

Ön segment FA episklerit ile yaygın ve nodüler skleritte etkilenen bölgede hızlı sirkülasyon yani hızlı dolun ve kısa geçiş zamanı gösterir. Normalde 11-15 saniye süren geçiş zamanı 3 saniyeye kadar iner. Nodüler episkleritte nodül bölgesinde yoğun flöresein kaçığı görülür. Ancak normal vasküler desende değişiklik yoktur. Yaygın ve nodüler skleritte yapısal olarak normal akım deseni görülür. Vasküler oklüzyon bulgusu görülmez. Nodüler ön skleritte nodül flöresein kaçığı gösterir. Nekrotizan skleritte ise ön segment FA'de hipoperfüzyon, venüllerde oklüzyon ve yoğun kaçık gösteren yeni damar oluşumları görülür. Geçiş zamanı belirgin olarak uzamıştır.^{5,14}

Ön segment indosiyanın yeşili anjiyografisi

Episkleritte İSYA aşırı hızlı dolun ve kısa geçiş zamanı gösterir, ancak kaçık yoktur. Yaygın ve nodüler ön skleritte de İSYA hızlı dolun ve kısa geçiş zamanı gösterir. Yaygın skleritte İSYA'de kaçık görülmez, ancak lokal olarak yapısı bozulmuş damar var ise kaçık görülebilir. Bu bulgu derin yerleşimli inflamasyonun göstergesidir. Nodüler skleritte ön segment İSYA bulguları yaygın skleritte görüldüğü gibidir. Ancak nodül boyanır. Nekrotizan ön skleritte ise İSYA'da hipoperfüzyon, venüler oklüzyon, uzamış geçiş zamanı ve görüntülemenin geç döneminde yeni veya hasar görmüş damarlardan kaçık görülür. Flöresein anjiyografi ve İSYA vasküler oklüzyon ve aktif vaskülitin tanınmasında önem taşır.^{14,15}

Ultrasonografi ve diğer görüntüleme yöntemleri

Ultrasonografi arka skleritin tanınmasında büyük öneme sahiptir. Arka skleritte ultrasonografide skleral ve koroidal kalınlaşma ile retrobulber ödem nedeni ile ortaya çıkan "T" bulgusu saptan-

nır.^{11,12,16,17} Bilgisayarlı tomografi ultrasonografi kadar yardımcı olmasa da özellikle orbitanın inflamatuvar hastalığının, tümörlerin, tiroid hastalığının ve sinüs hastalığının ayırt edilmesinde yararlıdır. Gadolinyumlu magnetik rezonans görüntüleme skleral ve koroidal kalınlaşmanın ayırımında yardımcıdır. Bu koroid dekolmanı olan olgularda işe yarayabilir.¹⁸ Fundus flöresein anjiyografisinin ise arka skleritte koroidal katlantıların, nörosensöriyal retina ve pigment epitel dekolmanının, optik disk ve maküla ödeminin ortaya konmasında ve ayırıcı tanıda yardımcı olacağı görüşündeyiz.

Eşlik Eden Sistemik Hastalıklar ve Tamsal Değerlendirme

Sainz de la Maza ve ark. yaptıkları çalışmada, olguların %32'sinde episklerit ile sistemik bir hastalık birlikteliği gösterilmiştir.⁷ Bu hastalıklar Tablo 2'de özetlenmiştir. Ancak literatürde episklerit ve sklerit ile ilgili yer alan seriler üçüncü merkezlerden geldiğinden değerlendirmenin dikkatle yapılması gerekmektedir. Bu merkezlerde genele oranla daha ağır olguların görülmesi olasıdır. Bağ dokusu hastalığı, sistemik vaskülitik hastalıklar, spondiloartropatiler, atopi, rozasea, gut, herpes simpleks, herpes zoster ve sifiliz altta yatan hastalıklar arasında yer alır. Bunun yanı sıra pamidronat ve alendronat gibi ilaçlar ile gelişen episkleral veya skleral inflamasyon bildirilmektedir.^{19,20} Çocuklukta özellikle 5 yaş altında episklerit nadir olarak görülür. Daha büyük çocuklarda episklerit romatolojik bir hastalık ile ilişkili olarak gelişir.²¹

Episklerite yaklaşım hastalığın şeklinin (ana şikayet, hastalığın hikayesi, özgeçmiş ve aile hikayesi) anlaşılması, sistemlerin sorgulanması ve fizik muayeneden (ayrıntılı sistemik muayene, göz) oluşur. Eğer episklerit ilk atak ise ve geriliyor ise tetkik gerekliliği yoktur. Sebat eden veya tekrarlayan ve eşlik eden sistemik hastalık düşündüren olgularda selektif olarak tetkik istenebilir.⁷

Sklerit olgularının %40-57'sinde eşlik eden bir sistemik hastalık bildirilmektedir. Olguların %30 ila 48'inde eşlik eden bağ dokusu hastalığı veya sistemik vaskülit, %5 ila 10'unda enfeksiyöz etioloji ve %2'sinde atopi, rozasea veya gut saptanabi-

Tablo 2. Episklerit ve sklerit ile ilişkili hastalıklar.

Nonenfeksiyöz	
Bağ dokusu hastalığı	
	Romatoid artrit
	Sistemik lupus eritematozus
	Tekrarlayıcı polikondrit
	Seronegatif spondiloartropati
	Ankilozan spondilit
	Psoriatik artrit
	Reiter sendromu
	İnflamatuvar bağırsak hastalığı ve artrit
Sistemik vaskülit	
	Wegener granülomatozu
	Poliarteritis nodoza
	Churg-Strauss sendromu
	Cogan sendromu
	Takayasu hastalığı
	Behçet hastalığı
	Dev hücreli arterit
Diğer	
	Atopi
	Rozasea
	Gut
	Yabancı cisim granülomu
	Kimyasal yaralanma
	Cerrahi sonrası
	İlaçlar (pamidronat, alendronat)
İnfeksiyöz veya enfeksiyona sekonder immun kaynaklı	
	Bakteriyel
	Viral
	Fungal
	Parazitik

lir (Tablo 2).^{1-3,6-8,22} En sık birliktelik gösteren sistemik hastalık romatoid artritir. Eşlik edebilecek diğer hastalıklar sıklık sırasına göre Wegener granülomatozu, tekrarlayıcı polikondrit, sistemik lupus eritematozus ve artrit ile seyreden inflamatuvar bağırsak hastalığı olarak sıralanabilir.^{7,8,10} Sklerit bir sistemik hastalığın ilk bulgusu olarak da ortaya çıkabilmektedir. Nekrotizan sklerit en sık olarak Wegener granülomatozu, romatoid artrit, poliarteritis nodoza veya tekrarlayıcı polikondrit ile birliktelik gösterir.²³ Arka skleritin en sık ilişkili olduğu sistemik hastalık ise romatoid artritir. Yine diğer bağ dokusu hastalıkları ve sistemik vaskülitler de sorumlu olabilmektedir.¹³ Ancak enfeksiyöz etiyojiler ve maskeleyici sendromlar da akılda tutulmalıdır.

Yüz yetmiş iki sklerit olgusunun incelendiği araştırmada skleromalazi perforans gözlenen olgu-

larda hemen her zaman romatoid artrit birlikteliği gösterilmiştir. Yine vurgulanan bir başka sonuç ise, erkek olgularda nekrotizan sklerit ile periferik ülseratif keratit birlikteliğinin klinisyende Wegener granülomatozu yönünde kuvvetli bir şüphe uyandırması gerekliliğidir.²³

Skleritli bir olguda sistemik bir hastalığın mevcudiyeti kötü prognostik bir bulgudur. Sistemik hastalık uygun ve etkin tedavi edilmediği takdirde hayatı tehdit eden komplikasyonlar oluşabilir. Yine oküler yönden de kötü bir prognostik faktördür çünkü bu olgularda görülen sklerit nekrotizan tipte olmakta ve periferik ülseratif keratit de gelişebilmektedir. Bunun yanı sıra skleritin prognozu eşik eden sistemik hastalığa göre de farklılık gösterebilmektedir. Spondiloartropati veya sistemik lupus eritematozus ile ilişkili sklerit genellikle iyi prognozlu olmasına karşın, romatoid artrit ve tekrarlayıcı polikodrit ile ilişkili sklerit orta şiddette seyretmekte ve Wegener granülomatozu ile ilişkili sklerit kalıcı görme kaybı ve hatta gözün kaybı ile sonlanabilmektedir.²³

Cerrahi olarak tetiklenen nekrotizan sklerit ("Surgically induced necrotizing scleritis-SINS") en sık limbal insizyon ile yapılan ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu olmak üzere farklı cerrahi yöntemler sonrası gelişebilir. Bir çalışmada SINS olgularının %75'inin hastalık öncesi iki veya daha fazla cerrahi geçirdiği gösterilmiştir.²⁴ Cerrahi sonrası SINS gelişen olguların %90'ında immunsupressif tedavi gerektiren sistemik immunolojik bir hastalık saptanmaktadır.²⁵ Bir çalışmada SINS gelişiminin cerrahi sonrası ortalama 9. ayda olduğu bildirilirken,²⁶ bazı yazarlar SINS gelişimini en erken 2 hafta ve en geç 6 ay sonra olarak belirtmektedir.^{25,27}

Endojen veya ekzojen kaynaklı infeksiyöz skleritler mikroorganizmanın direkt invazyonu sonucu veya infeksiyonu yapan patojene karşı immun yanıt olarak da gelişebilmektedir.⁶ Hastanın hikayesi bu konuda yardımcı olabilmektedir. İnfeksiyöz etiyoloji konusunda şüphe uyandıran faktörler geçmiş oküler travma veya cerrahi (özellikle serklaj ile dekolman cerrahisi, şaşılık cerrahisi veya pterjium eksizyonu), kontakt lens kullanımı, sistemik veya lokal immunsupresyon, ve rekürren

herpes simpleks veya herpes zoster keratiti hikayesidir. Bakteri, virüs, mantar ve parazitler dahil olmak üzere tüm mikroorganizmalar sklerayı enfekte edebilmekte ve immun-kaynaklı hastalık benzeri klinik tabloya neden olabilmektedir. Skleritin bakteriyel nedenleri arasında psödomonas, streptokok, stafilokok, proteus, hemofilus influenza, mikobakteri, borelia, treponema ve nokardia yer alır.⁶ Yine sifiliz ve tüberküloz da sklerite yol açan infeksiyöz hastalıklar grubunda yer alır.⁴ Bakteriyel keratit komşuluğundaki skleritin yayılımı sonucu da gelişebilir. Damar duvarında bakteriyel ürünlere karşı immun kompleks oluşumu veya birikimi sonucu immun-kaynaklı yanıtlar sklerada inflamatuvar mikroanjiyopatiye yol açabilmektedir.²³

Viral etiyolojiye bağlı infeksiyöz ve geç immun-kaynaklı episkleral veya skleral inflamasyonun en sık nedeni herpes zoster virüsüdür. Herpes zoster oftalmikusu olan olguların %8'inde sklerit bildirilmektedir.²⁸ Yakın dönemde herpes zoster oftalmikusa bağlı arka sklerit ve anüler koroid dekolmanı gelişen bir olgu bildirilmiştir.²⁹ Herpes zoster virüsünün reaktivasyonuna bağlı rekürren nodüler sklerit yine yakın zamanda rapor edilmiştir.³⁰ Yine suçlu olduğu aşısını takiben çocukluk çağında sklerokeratit ve ön üveit de bildirilmiştir. Daha nadir olmakla birlikte herpes simpleks virüsü de sklerite yol açabilmektedir.³¹ Bu durumda sklerit virüsün direkt doku invazyonuna bağlı veya aylar sonra virüsün tetiklediği immun kaynaklı bir reaksiyon olarak gelişebilmektedir.⁶

Fungal sklerit en sık olarak oküler travma sonrası gelişse de pterjium cerrahisi sonrası da bildirilmiştir.³² Ağır sklerokeratitli olgularda akantamoeba infeksiyonu da tespit edilmiştir.³³

Sklerit gelişen bir olguya ilk atağı dahi olsa tanısal tetkik yapılmalıdır. Uygun tanısal testler alınan hikayeye göre belirlenmelidir. Bizim deneyimize göre sklerit ile başvuran olgularda istenmesi gereken laboratuvar tetkikler arasında başta romatoid faktör (RF) olmak üzere, antinötrofil sitoplazmik antikor (c-ANCA ve p-ANCA), antinükleer antikor (ANA), pürifiye protein derivesi (PPD), akciğer grafisi, rapid plazma reagin

(RPR) ve *Treponema pallidum* hemaglütinasyon testleri (TPHA), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve tam kan sayımı yer alır. Daha önce de belirtildiği üzere olgulardan alınan ayrıntılı hikaye ve sistemik muayeneye göre spesifik tanısal tetkiklerin belirlenmesi ve istenmesi uygun olacaktır. Bazı olgularda altta yatan hastalığın tespiti için mükerrer tanısal tetkik uygulanması gerekebilmektedir.⁷

Tedavi

Tıbbi Tedavi

Episklerit

Episklerit selim, sınırlı bir durum olduğundan sadece semptomatik tedavi ile takip edilebilir. Topikal NSAİİ ve kortikosteroidler düzelmeyi hızlandırmaktadır.^{2,3} Ancak topikal kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımı katarakt ve göz içi basıncı artışı gibi yan etkilere neden olabilmektedir.

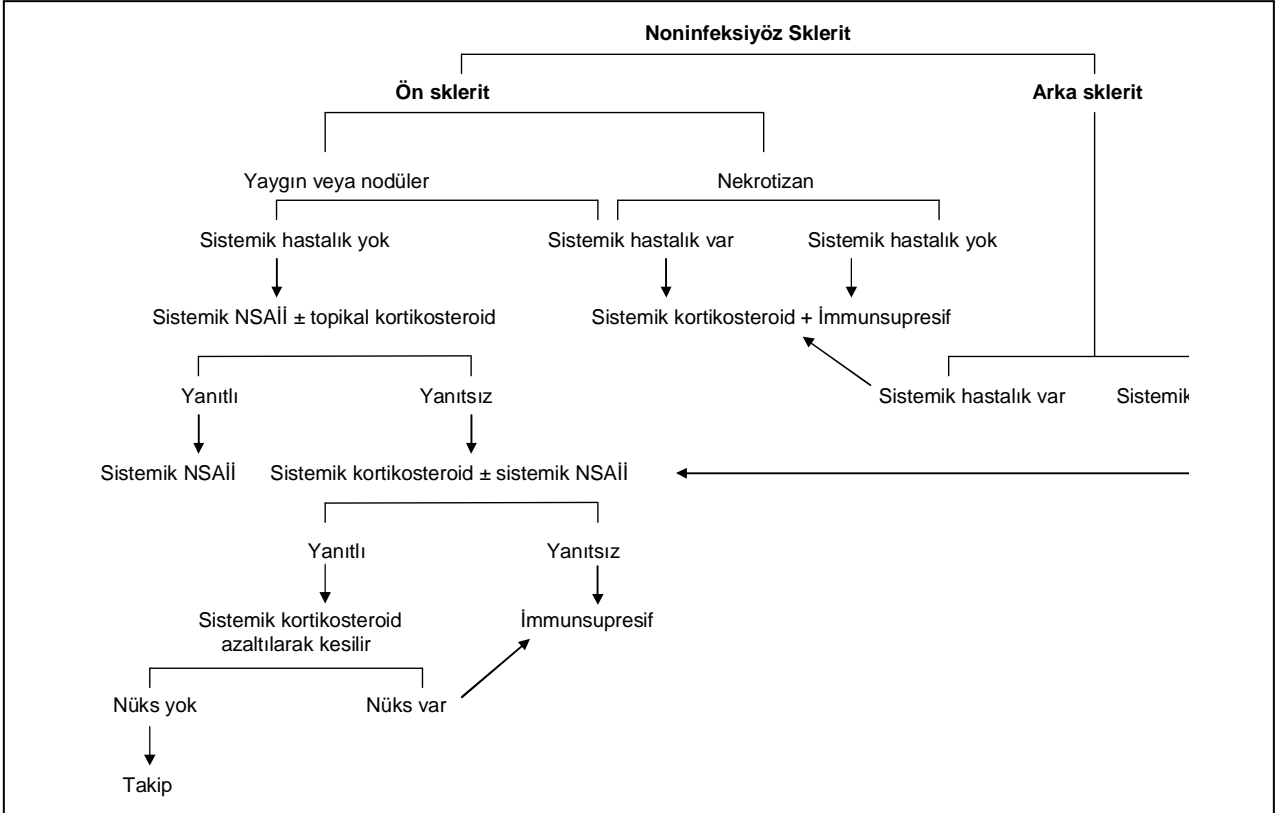
Bazı olgular, özellikle nodüler episklerit gelişen persistan veya sık atakları olan olguların teda-

visinde sistemik NSAİİ kullanımı gerekebilmektedir.^{1,8} Altta yatan sistemik hastalığı olan olgularda ise primer hastalık tedavi edilmelidir.

Sklerit

Skleritin tedavisi hemen her zaman sistemik ilaçların kullanımını gerektirmektedir. Tedavi planının yapılmasında rol oynayabilecek önemli faktörler skleritin tipinin belirlenmesi, eşlik eden oküler veya sistemik hastalıklar, mümkün olabilecek bir infeksiyöz hastalığın ekarte edilmesi ve ilaca bağlı potansiyel toksisite ve ilaç etkileşimlerinin dikkate alınmasıdır. Noninfeksiyöz skleritin tedavisi Şekil 1’de özetlenmiştir.

Yaygın veya nodüler skleriti olup eşlik eden sistemik hastalığı olmayan olgularda birinci basamak tedavi sistemik NSAİİ kullanımıdır.³⁴ Bu tedaviye topikal kortikosteroidler eklenebilir. Tedaviye yanıt genellikle 2 ila 3 haftada ortaya çıkar. Farklı gruplarda yer alan NSAİİ kullanımı ve bir NSAİİ grubundan diğerine geçiş gerekli olabilir.



Şekil 1. Tedavi akış şeması.

Skleritte kullanılan sistemik NSAİİ ajanlar arasında indometazin, diflunisal, naproksen, ibuprofen, piroksikam ve selektif siklooksijenaz 2 (“cyclooxygenase-2; COX-2”) inhibitörleri (celecoxib ve rofecoxib) yer alır.^{4,34} Selektif COX-2 inhibitörleri daha az gastrointestinal yan etkilere sahip olmakla birlikte farklı kardiyovasküler yan etkiler ve ani ölüm bildirilmesi sebebi ile rofecoxib Amerika Birleşik Devletleri’nde ve ülkemizde piyasadan çekilmiştir. Altta yatan bir sistemik hastalığı olan olgularda (gut, rozasea veya atopi gibi) hastalığın tedavisi gerekmektedir.

Sistemik NSAİİ kullanımının başarısız olduğu olgularda sistemik kortikosteroidlerin tedaviye eklenmesi veya tek başına kullanımı gerekmektedir. Burada önerilen doz 1 -1.5 mg/kg/gün metilprednizolon başlanması ve steroid tedavisinin olgunun remisyonusunu koruyarak hızla azaltılmasıdır. Klinik remisyon, steroid tedavisinin kesilip sistemik NSAİİ kullanımı ile sürdürülebilir. Tipik olarak sistemik kortikosteroid dozu sklerit kontrol edildikten sonra, günlük doz 20 miligramına inilinceye kadar, haftada 10 mg azaltılır.³⁵ Alternatif olarak ağır skleriti olan olgularda uzun süreli yüksek doz sistemik kortikosteroid tedavisi ile ilişkili olabilecek komplikasyonlardan kaçınmak için pulse intravenöz yüksek doz (1 g/gün, üç gün) verilerek daha düşük dozlar haftalık olarak vermeye devam edilebilir.³⁶ Bu tedavinin yanı sıra ağır sklerit olgularına sistemik kortikosteroid tedavisine ek olarak immunsupresif ajanlar da başlanmalıdır.

Kortikosteroidlerin perioküler (subkonjonktival veya orbita tabanı) enjeksiyonunun etkinliği hem primer hem de adjuvan tedavi olarak bilinmektedir. Ancak bu şekilde yapılan uygulamalarda primer çekince skleral erime veya perforasyonun tetiklenme riskidir.³⁷⁻³⁹ Zamir ve ark. 12 gözün 11’inde tam iyileşme bildirmişlerdir. Bu olgularının 10’unda nonnekrotizan ön sklerit olup, subkonjonktival triamsinolon asetonid tek başına tedavide etkili olmuştur. Bildirilen 12 olgunun birinde ise kısmi düzelme görülmüştür.⁴⁰ Bu tedavi şeklinin güvenlik ve etkinliğinin belirlenmesi için ön sklerit olgularında uzun süreli kontrollü çalışmalara gerek vardır.

İmmunsupresif ajanlar ağır skleriti olup yüksek doz kortikosteroid tedavisine yanıtı olmayan veya remisyonun korunması için yüksek doz kortikosteroid kullanımı gerekliliği olan olgularda endikedir.³⁴ Skleritin tedavisinde kullanılan immunsupresifler arasında metotreksat, azatioprin, siklofosfamid, mikofenolat mofetil ve immunomodülatör ajanlar arasında infliximab ve daclizumab yer almaktadır.^{34,41-45} Bu ilaçlar aynı zamanda altta yatan immun kaynaklı bir sistemik hastalık var ise, bunun tedavisinde de etkilidir. Tipik olarak bu ilaçlar sistemik kortikosteroid ile başlanır. Tedaviye yanıtı belirleyen 3 haftanın sonunda sistemik kortikosteroidler azaltılarak kesilir.⁶

Sistemik immunolojik hastalıklar ile ilişkili sklerit yaygın, nodüler veya nekrotizan sklerit tipinde gelişebilir ve başlangıç anından itibaren sistemik immunsupresif tedavi gerektirir.³⁴ Burada amaç sadece skleritin tedavisi değil aynı zamanda yüksek mortaliteye sahip olan sistemik vaskülitin de kontrol edilmesidir. Bu durum özellikle Wegener granülomatozu ve poliarteritis nodoza için geçerlidir. İnfeksiyöz olmayan nekrotizan sklerit saptanan olgularda tedavide ilk seçenek olarak siklofosfamid (1-3 mg/kg/gün) ile sistemik kortikosteroid başlanması önerilmektedir.³⁴ Bu olgularda eşlik eden sistemik vaskülit veya bağ dokusu hastalığı ihtimali oldukça yüksektir. Bu tür bir tedavi oftalmolog ile kemoterapiyi uygulayan klinisyenin (romatolog, onkolog veya hematolog) birlikte çalışmasını gerektirmektedir.

Sistemik bir hastalık ile birlikteliği olmayan yaygın veya nodüler skleriti olan olgulardan sistemik NSAİİ veya sistemik kortikosteroidlere yanıtı olmayan olgularda farklı immunsupresif kullanımı endikasyonu vardır. Metotreksat (7.5-15 mg/hafta), yan etki profilinin düşük olması, etkin olması ve düşük onkojenik potansiyeli nedeni ile ilk seçenek olarak kullanılabilir.³⁴ Azatioprin (1-2 mg/kg/gün) diğer seçeneklere göre skleritin tedavisinde daha az etkin gibi gözükmektedir.³⁴ Mikofenolat mofetil (2 g/gün) de kullanılabilir ajanlar arasında yer almaktadır.^{41,42} Daha fazla çalışmaya ihtiyaç olsa da tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) inhibitörü olan infliximab, konvansiyonel immunsupresif

ajanların yetersiz kaldığı olgularda güvenli ve etkin bulunmuştur.^{43,44} Daclizumab (aktive olmuş T lenfositlerinde CD25'e spesifik olarak bağlanan rekombinant hümanize IgG1 monoklonal antikoru) ve rituksimab (yeni anti-CD20 B hücre monoklonal antikoru) ile yapılan ön çalışmalar da bu iki ilacın refrakter skleritte etkin olduğunu göstermiştir.⁴⁵⁻⁴⁷

İnfeksiyöz skleriti olan olgular uygun antimikrobiyal ajan ile tedavi edilmelidir. Bu noktada infeksiyöz ve noninfeksiyöz etiolojinin ayrımı kortikosteroid ve immunsupresif ajanların aktif infeksiyon esnasında endike olmaması nedeni ile büyük önem taşımaktadır.⁶

Cerrahi Tedavi

Sklerit nedeni ile cerrahi tedavi uygulanması zorunluluğu olan tüm olguların sklerit için uygun tıbbi tedaviyi alıyor olması gerekmektedir.⁴⁸⁻⁵¹ Esas olarak cerrahinin tedavi edici etkisi yoktur ve tıbbi tedaviye rağmen tektonik olarak zorunluluk doğan olgulara acil veya elektif şartlarda uygulanmaktadır.⁴ Skleromalazi perforans olgularında görülen incelme ve mavimsi renk değişimi cerrahi için bir endikasyon oluşturmaz.⁴⁸ İkinci bir cerrahi endikasyon ise tedaviye yanıtız olgularda infeksiyon veya neoplazinin (maskeleyici sendrom) ayırt edilmesi amacı ile episkleral ve skleral diagnostik biyopsi uygulamasıdır.⁴

Perforasyon riski gelişen olgularda tektonik doku grefti gerekebilmektedir. Bunlar genellikle kontrolsüz nekrotizan skleriti ve keratiti olup kornea ve/veya sklera perforasyonu gelişen olgulardır. Kornea perforasyonu genellikle skleritin kontrolü ile birlikte konservatif olarak kontakt lens ve doku yapıştırıcısı kullanılarak kontrol edilebilmektedir. Bazı olgularda ise lameller veya penetran keratoplasti de gerekebilmektedir. Sklera perforasyonu daha nadir olarak rastlanmakla birlikte cerrahi zorunluluğu doğurmaktadır.⁵¹ Daha önce de belirtildiği gibi bu olgularda inflamasyonun kontrolü büyük önem taşımaktadır. Çünkü greftin korunması ancak inflamasyonun kontrolü ile mümkündür.⁴⁸⁻⁵¹ Greft olarak kullanılacak en kolay doku lameller kornea olmakla birlikte ağır inflamasyon varlığında çabuk erimesi olasıdır. Donör sklera bulunması daha zor bir doku olsa da en sağlam yapılı greft olma özelliğine sahiptir. Bu



Resim 4. Resim 2'de verilen olguya akut fazda sistemik steroid ve siklofosfamid tedavisinin başlanması takiben tektonik amaçlı uygulanan perikardium grefti görülmektedir.

dokuların dışında fasia lata, dura, perikardium ve periosteum da kullanılabilir.^{4,48,51,52} Resim 4'te kliniğimizde tektonik amaçlı uygulanan perikardium grefti görülmektedir.

Greft uygulanacak bölgenin üzerinde yer alan nekrotik konjonktiva ve skleranın temizlenmesi ve greftin uygulanmasını takiben yamayan bölgenin üzerinin mümkün olduğunca konjonktiva ile örtülmesi gerekmektedir. Yama olarak kullanılan dokunun sabitlenmesi sırasında sütürler sağlıklı skleraya gelecek şekilde sütüre edilmelidir.⁴⁸

Sonuç olarak, episklerit ile skleritin klinik ayrımı, tedavi açısından büyük öneme sahiptir. Skleritin potansiyel olarak ölüm riski taşıyan bir sistemik hastalık ile birliktelik gösterebilmesi nedeni ile uygun tıbbi tedavinin erken başlanması açısından sistemik hastalığın araştırılması önem taşımaktadır. Cerrahi tedavi ise zorunluluk doğan bazı ağır sklerit olgularında gerekebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Watson PG, Hazelman BL, Pavesio C, Green WR. The Sclera and Systemic Disorders. 2nd ed. Edinburgh: Butterworth Heinemann; 2004.
2. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. Br J Ophthalmol 1976;60:163-91.
3. Tuft SJ, Watson PG. Progression of scleral disease. Ophthalmology 1991;98:467-71.
4. Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P, Lightman S. Scleritis. Surv Ophthalmol 2005;50:351-63.

5. Watson PG, Bovey E. Anterior segment fluorescein angiography in the diagnosis of scleral inflammation. *Ophthalmology* 1985;92:1-11.
6. Foster CS, Sainz de la Maza M. *The Sclera*. 1st ed. New York: Springer-Verlag; 1993.
7. Sainz de la Maza M, Jabbur NS, Foster CS. Severity of scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 1994;101:389-96.
8. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:469-76.
9. Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis. Effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmology* 1984;91:1253-63.
10. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with rheumatoid arthritis and with other systemic immune-mediated diseases. *Ophthalmology* 1994;101:1281-8.
11. Calthorpe CM, Watson PG, McCartney AC. Posterior scleritis: a clinical and histological survey. *Eye* 1988;2:267-77.
12. Benson WE. Posterior scleritis. *Surv Ophthalmol* 1988;32:297-316.
13. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999;106:2380-6.
14. Nieuwenhuizen J, Watson PG, Emmanouilidis-van der Spek K, Keunen JE, Jager MJ. The value of combining anterior segment fluorescein angiography with indocyanine green angiography in scleral inflammation. *Ophthalmology* 2003;110:1653-66.
15. Guex-Crosier Y, Durig J. Anterior segment indocyanine green angiography in anterior scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 2003;110:1756-63.
16. Cappaert WE, Purnell EW, Frank KE. Use of B-sector scan ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. *Am J Ophthalmol* 1977;84:375-9.
17. Heiligenhaus A, Schilling M, Lung E, Steuhl KP. Ultrasound biomicroscopy in scleritis. *Ophthalmology* 1998;105:527-34.
18. Chaques VJ, Lam S, Tessler HH, Mafee MF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior scleritis. *Ann Ophthalmol* 1993;25:89-94.
19. Macarol V, Fraunfelder FT. Pamidronate disodium and possible ocular adverse drug reactions. *Am J Ophthalmol* 1994;118:220-4.
20. Mbekeani JN, Slamovits TL, Schwartz BH, Sauer HL. Ocular inflammation associated with alendronate therapy. *Arch Ophthalmol* 1999;117:837-8.
21. Read RW, Weiss AH, Sherry DD. Episcleritis in childhood. *Ophthalmology* 1999;106:2377-9.
22. Akpek EK, Thorne JE, Qazi FA, Do DV, Jabs DA. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology* 2004;111:501-6.
23. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with systemic vasculitic diseases. *Ophthalmology* 1995;102:687-92.
24. O'Donoghue E, Lightman S, Tuft S, Watson P. Surgically induced necrotizing sclerokeratitis (SINS)-precipitating factors and response to treatment. *Br J Ophthalmol* 1992;76:17-21.
25. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis-associated uveitis. *Ophthalmology* 1997;104:58-63.
26. Polaczek-Kornecka A, Mirkiewicz-Sieradzka B, Heitzman J, Zygułska-Mach H. Scleritis resembling choroidal melanoma: a case report. *Klin Oczna* 1999;101:135-7.
27. Yenice Ö, Kazakoğlu H, Toker E. A scleral melting after intraocular surgery. *Marmara Med J* 2005;18:84-6.
28. Womack LW, Liesegang TJ. Complications of herpes zoster ophthalmicus. *Arch Ophthalmol* 1983;101:42-5.
29. Tranos PG, Ong T, Nolan W, Manzouri B, Forbes J. Posterior scleritis presenting with annular choroidal detachment as a complication of herpes zoster ophthalmicus. *Retina* 2003;23:716-7.
30. Livir-Rallatos C, El-Shabrawi Y, Zafirakis P, Pellett PE, Stamey PR, Foster CS. Recurrent nodular scleritis associated with varicella zoster virus. *Am J Ophthalmol* 1998;126:594-7.
31. Naseri A, Good WV, Cunningham ET Jr. Herpes zoster virus sclerokeratitis and anterior uveitis in a child following varicella vaccination. *Am J Ophthalmol* 2003;135:415-7.
32. Margo CE, Polack FM, Hood CI, Mood CI. Aspergillus panophthalmitis complicating treatment of pterygium. *Cornea* 1988;7:285-9.
33. Lee GA, Gray TB, Dart JK, et al. Acanthamoeba sclerokeratitis: treatment with systemic immunosuppression. *Ophthalmology* 2002;109:1178-82.
34. Sainz de la Maza M, Jabbur NS, Foster CS. An analysis of therapeutic decision for scleritis. *Ophthalmology* 1993;100:1372-6.
35. Fauci AS. Alternate-day corticosteroid therapy. *Am J Med* 1978;64:729-31.
36. McCluskey P, Wakefield D. Intravenous pulse methylprednisolone in scleritis. *Arch Ophthalmol* 1987;105:793-7.
37. Hakin KN, Ham J, Lightman SL. Use of orbital floor steroids in the management of patients with uniocular non-necrotizing scleritis. *Br J Ophthalmol* 1991;75:337-9.
38. Tu EY, Culbertson WW, Pflugfelder SC, Huang A, Chodosh JC. Therapy of nonnecrotizing anterior scleritis with subconjunctival corticosteroid injection. *Ophthalmology* 1995;102:718-24.
39. Croasdale CR, Brightbill FS. Subconjunctival corticosteroid injections for nonnecrotizing anterior scleritis. *Arch Ophthalmol* 1999;117:966-8.
40. Zamir E, Read RW, Smith RE, Wang RC, Rao NA. A prospective evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone acetonide for resistant anterior scleritis. *Ophthalmology* 2002;109:798-805.

41. Larkin G, Lightman S. Mycophenolate mofetil. A useful immunosuppressive in inflammatory eye disease. *Ophthalmology* 1999;106:370-4.
42. Sen HN, Suhler EB, Al-Khatib SQ, Djalilian AR, Nussenblatt RB, Buggage RR. Mycophenolate mofetil for the treatment of scleritis. *Ophthalmology* 2003;110:1750-5.
43. Cazabon S, Over K, Butcher J. The successful use of infliximab in resistant relapsing polychondritis and associated scleritis. *Eye* 2005;19:222-4.
44. Murphy CC, Ayliffe WH, Booth A, Makanjuola D, Andrews PA, Jayne D. Tumor necrosis factor α blockade with infliximab for refractory uveitis and scleritis. *Ophthalmology* 2004;111:352-6.
45. Papaliodis GN, Chu D, Foster CS. Treatment of ocular inflammatory disorders with daclizumab. *Ophthalmology* 2003;110:786-9.
46. Cheung CMG, Murray PI, Savage COS. Successful treatment of Wegener's granulomatosis associated scleritis with rituximab. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1542.
47. Ahmadi-Simab K, Lamprecht P, Nölle B, Ali M, Gross WL. Successful treatment of refractory anterior scleritis in primary Sjögren's syndrome with rituximab. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1087-8.
48. Bierly J. Scleritis. In: Roy FH eds. *Master techniques in ophthalmic surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.1184-91.
49. Sainz de la Maza M, Tauber J, Foster CS. Scleral grafting for necrotizing scleritis. *Ophthalmology* 1989;96:306-10.
50. Messmer EM, Foster CS. Destructive corneal and scleral disease associated with rheumatoid arthritis. Medical and surgical management. *Cornea* 1995;14:408-17.
51. Nguyen QD, Foster CS. Scleral patch graft in the management of necrotizing scleritis. *Int Ophthalmol Clin* 1999;39:109-31.
52. Koenig SB, Sanitato JJ, Kaufman HE. Long-term follow-up study of scleroplasty using autogenous periosteum. *Cornea* 1990;9:139-43.