

RETİNA ÖZEL BÖLÜMÜ

Kollajen Doku Hastalıkları, Kan Hastalıkları ve Oküler İskemik Sendromda Göz Bulguları

Neciye ERKAM*, Koray BUDAK"

Sıklıkla ön segment bulgularının ağırlıkta olduğu kollajen doku hastalıklarında, arka segment bulgularının ağırlıkta olduğu oküler iskemik sendromda ve ön ve arka segment bulguları ile giden hematolojik hastalıklarda, bu bulguların zamanında farkedilip doğru yorumlanması bunların sistemik ve oküler komplikasyonlarının önlenmesinde önemli rol oynar. Burada bu hastalıkların göz bulgularından, arka segment ağırlıklı olarak kısaca bahsedilmeye çalışılmıştır.

KAN HASTALIKLARI

Hemoglobinopatiler:

Orak hücreli hemoglobinopati, bir gendeki mutasyon sonucu, hemoglobinin beta zinciri altıncı pozisyondaki aminoasit zincirindeki, glutamik asit yerine, vanil mandalik asit yer alması ile ortaya çıkar. Bu anormal hemoglobinli hücrelerin asidoz ve hipoksi koşullarında şekil değiştirip oraklaşarak, kan dolaşımında tıkanmalara sebep olması ile klinik bulgular oluşur. Basit bir genotip sınıflandırmaya göre normal hemoglobine "A", orak hücredeki hemoglobine "S", glutamik asit yerine Tizin olduğunda "C", uyumsuz normal globulin sentezine "Thal" adı verilir. Heterozigotlarda "AS". "SC", "SS". "S Thal" tipleri olabilir. En hafif tip "AS", en ciddi tip "SS" kombinasyonlarıdır.

Göz Bulguları:

Orak hücreli anemi tüm göz dokularını tutabilir. Komplikasyonlar SC ve SThal tiplerinde daha sık görülür. Bunun nedeni olarak, bu tiplerde viskozitenin daha yüksek olması öne sürülebilir. Konjonktivada virgül, "S" şekilli kapiller, iriste kan dolaşımının bozulması ile birlikte ön, arka sinesi, iris atrofi olabilir. Arka kutup normal görülebilir ancak dikkatli bir muayene ile optik disk üzerindeki orak eritrositlerin oluşturduğu geçici da-

mar tıkanıklarının sebep olduğu, koyu ince kırmızı kan noktaları ile karakterize sickle disk bulgusu ve kapiller tıkanmaya ikincil, bölgesel retina atrofi ile karakterize maküler çökme bulgusu gözlenebilir (1). Başlangıç orak hücre retinopatide turuncu leke tarzı kanamalar, gökkuşağı noktaları hep birlikte görülür. Turuncu kanamalar 1/4-1 disk büyüklüğünde olup genelde duyu retinadadır. Orta büyüklükteki retina arteriolünün oraklaşmış eritrositlerin toplanmasıyla ani tıkanması veya yırtılması ile meydana gelir. Renk başlangıçta kırmızıdır, ancak günler, haftalar sonra turuncu renk alır. Bazen bir turuncu retina kanaması rezorbe olup, geride küçük retinoskizis boşluğu bırakır. Bu boşlukta hemosiderin içeren makrofajlar sarı veya bakır renginde granüller içerir. Buna gökkuşağı lekesi denir. Siyah güneş yanığı ise, 1/2-2 disk büyüklüğünde yuvarlak veya oval korloretinal skarlardır. Sebebi olarak retina içi kanamalar gösterilir. Büyük retina arter veya venleri genellikle normaldir. Bazen periferdeki arteriovenöz şantiara bağlı olarak kıvrımlarda artma görülür. Orak hücreli aneminin tıkayıcı gidişinde en çok periferik retina etkilenir. Deniz yelpazesi (sea fan) görünümü patognomonik olmamakla birlikte orak hücre retinopatisinin bir belirtisidir. Burada perfüzyonu normal retina bölgesinden perfüzyon olmayan bölgeye neovasküler doku gelişimi vardır (2). Vitresa uzanabilir. Bu takdirde vitreus kanaması ve retina dekolmanı riski çok fazladır.

Yaygın olarak kullanılan orak hücre retinopatisi sınıflandırması şu şekildedir:

Evre 1: Başlangıç değişiklikler

— Retinada güneş yanıkları, turuncu lekeler, gökkuşağı lekeleri ve tıkanmış periferik damarlar görülür.

Evre 2: Arterioller-venüller anastomozlar

— Retina periferinde gümüş tel benzeri arterioller

— Tüm ekvator periferinde genellikle perfüze ve perfüze olmayan bölge sınırında bulunan arterioller, orta büyüklükteki venlere bağlayan şant damarları

Prof.Dr. Ankara ÜTF Göz Hast. ABD
Araş.Gör. Ankara ÜTF Göz Hast. ABD, ANKARA

Evre 3: Neovasküler değişiklikler (proliferatif değişiklikler)

— Deniz yelpazesi benzeri damarlar bu evreye spesifiktir. Başlangıçta internal limitan membran seviyesinde ve yassı iken zamanla vitreus içine doğru neovasküler yapı gelişir.

Evre 4: Vitreus Kanaması

— Önceki vitreus kanamaları nedeni ile oluşan bantların fraksiyonu, minör oküler travmalar, vitreus hareketi veya vitreusa sızan kan ürünlerine ikincil vitreus sinezisi sonucu oluşabilir. En sık hemoglobin "SC" tipinde görülür.

Evre 5: Retina dekolmanı

— Vitreus kanaması sonrası meydana gelen bantlar ve membranlar sonucu oluşur. Çekinti sonu yırtık olursa yırtıklı retina dekolmanı da görülebilir.

Kan Diskrazilerinde Retinopati:

Kan diskrazilerinde görülen retina değişiklikleri genel olarak aşağıdaki bulgularla kendini gösterir(3).

Kanamalar

Retina kanaması; kan diskrazilerinin sık görülen oftalmik manifestasyonudur. Çizik şeklinde veya mum alevi kanama daha sık görülür. Genelde küçük ve arka kutupta yerleşmiş olurlar. Yüzeysel kapiller ağda kanamaya bağlıdırlar ve sinir lifi tabakasında çizgi şeklini alırlar. Punktat, yuvarlak kanamalar, derin kapiller ağdan sızıntıya bağlıdır ve genellikle dış nükleer tabakada birikir. Preretinal kanamalar, internal limitan membran ve sinir lifleri arasındadır. Retina yüzeyindeki büyük yüzeysel damarlardan köken alır. Genelde arka kutup maküla yerleşimlidir. Vitreusa da sızabilir. Retinal ve preretinal neovaskülarizasyon ile giden hastalıklar masif vitreus kanamasına yol açabilir (4,5).

Roth lekesi; lezyon ortası beyaz kanamalıdır. Septisemide olduğu gibi ciddi anemide ve lösemilerde de görülebilir. Beyaz bölge; dejenere, immatür lökositlere, lokalize iskemik retina nekrozuna veya debris ve organize olan kanamanın artıklarına bağlı olabilir. Daha nadiren küçük bir kanama, daha ödemli veya infiltrate retinanın ortasında görülebilir.

Koroid kanamaları, retina kanamalarından nadir olmakla birlikte sistemik kan hastalıklarında görülebilir. Genelde yuvarlak ve geniştir. Retina pigment epiteli yüzünden koyu renkli izlenirler ve koroid melanomu ile karışabilirler.

1) Retina kanamalarında genelde Hb'i çok düşük, özellikle% 30'un altında olan hastalarda görülür.

2) Retina değişiklikleri dolaşımdaki immatür hücrelere büyük ölçüde bağlıdır.

3) Retina hemorojisi özellikle trombostopeni ile giden kan hastalıklarında görülür.

4) Neovaskülarizasyon derecesi arttıkça retinopati ciddiyeti artar.

5) Retina kanama ve eksudaları ile birlikte diğer hastalıklar da başlayabilir veya egzajere olabilir.

Eksudalar

Eksuda; hasar görmüş kapillerde olan transudasyonu depigmente kan artıklarını, lokalize retina ödemi ve infiltrasyon alanlarını içerir. Kan hastalığı olanlarda sert veya yumuşak formda olabilir. Sert eksudalar, arka kutupta kümelenen lipid yüklü histiosit ve ekstrasellüler artıklardan oluşmuş birikimlerdir. Yumuşak eksudalar, daha yüzeysel, dejenere sinir lifi hattında oluşmuş birikimlerdir ve prekapiller arteriollerin tıkanmasına bağlı geliştikleri düşünülür.

Venöz değişiklikler

Dilatasyon ve tortuosite sıktır. Kan ve serum hiperviskozitesi; venler ve kapillerde aşırı dolma ve genişlemeye neden olur. İleri evrelerde sosis şeklinde damarlar ve hatta tromboz görülebilir. Damar duvarında entodel hücre sayısında artış, intramural hücre stoplazmasında genişlemeye ve damar duvarının fagositlerce infiltrasyonuna bağlı olabilir.

Ayrıca ciddi anemiye bağlı fundusta solukluk, retina ödemi, optik disk ödemi görülebilir.

Anemiler

Eritrositlerin sayıca azlığı veya Hb miktarının azlığına bağlıdır.

Makrositik anemi; ortalama korpusküler hacimde artma (MCV) veya ortalama eritrosit Hb konsantrasyonunda (MCHC) % 30'dan fazla artmayla karakterdedir. Eritrosit sayısı azalır. Eritrositlerin çoğu normalden büyüktür. Genelde birlikte trombositopeni de vardır. B12 vitamini ve folik asit eksikliğinde görülür. Oküler bulgular en sık bu tip anemide görülür. Ortası beyaz kanamalar, yumuşak eksudalar, retina ödemi ortaya çıkabilir.

Normositik anemi; Eritrositler normal görülür ve normal miktarda Hb taşır ancak eritrosit ve/veya kan miktarında belirli düşüş vardır. Oküler bulgular, diğer anemi tipindeki gibidir. Ancak aplastik anemide daha ciddi kanamalar olabilir. Önceleri, ödem, fırça şeklinde hemorajiler, soluk venler. ince arterioller varken, ileri evrede yaygın yumuşak eksudalar oluşur. Sonuçta, ganglion hücre dejenerasyonu ile optik atrofi ve körlük görülür.

Mikrositik anemi, düşük MCV ve düşük MCH'a bağlıdır. Eritrositler hipokromik ve mikrositiktir. Piridoksin eksikliğinde ve demir eksikliğinde görülebilir. Oküler bulgular genelde çok ciddi değildir. Kanama da sıktır, eksudalara, retina, ödemine, papil ödemine rastlanabilir.

Polisitemi

Primer polisitemi, kemik iliği eritroblastik elemanlarında artma, Hb konsantrasyonunda artma ve dolaşımdaki eritrosit sayısında artma ile karakterize bir hematolojik bozukluktur. Orta yaşlı kişilerde ve erkeklerde biraz daha sık görülür. Polisiteminin sekonder bir formu arteriel oksijen basıncında düşmeye bağlı gelişir ve iki pulmoner amfizem sağ kalp yetmezliği v© konjenital kalp hastalığını gösterebilir. Hem primer hem sekonder formda oküler bulgular siktir ve damarlarda dilataşyon, tortuosite, retinal siyoz ve staz ciddileşirse yüzeysel ve derin kanamalar, bilateral santral retinal ven trombozu, papil ödemi görülebilir (6).

Lösemi

Kemik iliğinde, dalakta, lenf düğümleri ve dolaşımda lökositlerin anormal malformasyonu ile karakterizedir. Akut lenfositik (ALL), akut myelositik (AML), kronik lenfosit* (KIL), kronik myelositik (KML) ve monositik lösemi şeklinde sınıflandırılır.

Akut lösemi, periferik kanda matür lökositler ile hızlı, ilerleyici bir seyir, kronik lösemi ise daha differansiye lökositlerle daha uzun kronik bir seyir gösterir. Akut lösemi çocuklar ve genç erişkenlerde, her iki cinsten eşit görülürken, kronik lösemi yaşlılarda ve genelde erkeklerde daha sık görülür. Monositik lösemi daha nadirdir akut veya kronik olabilir ancak çocuklarda genellikle akutur.

Oküler bulgular lösemide siktir (7), Konjunktivada, kornea, sklera, orbita, optik sinirde, lösemik infiltrasyon ve kanama olabilir, ancak lösemik retinopati en sık görülen ve en dramatik komplikasyondur. Venöz dolgunluk ve tortuosite, perivenöz kılflana görülebilir. Özellikle akut formlarda retinanın genelde kanamalarla giden infiltrasyonu (ortası beyaz hemoraji veya ortası kırmızı eksudalar) görülür. Ciddi retina kanama, en ciddi oküler bulgudur. Makula veya peripapiller bölgelerde büyük hemorajiler, masif vitreus kanaması ve hemorajik retina dekolmanı körlükle sonuçlanabilir. Yaygın retina ödemi, lokalize retinal infarktlar da görülebilir. Koroid ve retina infiltrasyonu geniş bir fundus solukluğuna veya nodüler kitlelere neden olabilir. Akut formda oküler bulgular daha sık görülür ve myelojen tiplerde retina değişiklikleri daha tipiktir.

Hemorajik Bozukluklar

TravtTP' -"-----sı kolay spontarı ciddi kanama ile karakterizedir. Trombosit fonksiyon bozukluğu, koagülasyon faktör eksikliği veya damar hastalığını içerir. Retina ve diğer bölgelerde karlamalarla gider. Retina kanamaları hastalığın ciddiyetiyle korelasyon göstermez. Nedene bağlı olmaksızın, anemi yoksa dahi trombositopenide

retina kanamaları görülür. Bunlar genelde makula yerleşimli olmaya meyilli preretinal kanamalardır ve görmeyi bozar (8,9).

Kan koagülasyon faktörlerinin konjenital bozukluğu olan hemofililer travma olmadıkça genelde kanamaya neden olmazlar (10). Minör travma ile göz ve orbita dokularında kanamalar sekonder glokom ve görme kaybı olabilir.

Plazma Hücre Diskrazileri

Bir veya birkaç Ig yapan hücrenin aşırı proliferasyonuna bağlıdır. Bu bozuklukların çoğunda hipergamaglobulinemi olur, serum viskozitesi artar. Bir çok organ etkilenir. Kanama, trombosit disfonksiyonuna bağlıdır. Santral sinir sistemi ve oküler manifestasyonlar siktir. Ciddi venöz tortuosite belirgindir. Retina kanamaları siktir ve bazen beyaz yumuşak eksudalar, ödem kalıntıları, mikroanevrizma görülebilir. Oküler semptom ve retina değişiklikleri tersinirdir, plazmaferez ile azaltılabilir (11).

OKULER İSKEMİK SENDROM

Oküler iskemik sendrom, genellikle karotis arter hastalığı, sistemik arteritler, hiperviskosite sendromları ve karotid-kavernöz fistüle ikindi, kronik düşük ilk arteriel perfüzyon sonucu gelişen oküler semptomlarla karakterize bir hastalıktır (12). Hastalığın fundus bulguları venöz staz retinopati adı ile bilinir. İnternal karotis tıkanması olgularının % 5(4-16)'sında bu tabloya rastlanır. Oranın düşük olmasının nedeni olarak kollateral dolaşımın, korucu bir mekanizma olması gösterilir (13). Hastalıkta ortaya çıkan bulgular erken ve geç evre olmak üzere iki grupta incelenebilir. Erken evrede temel bulgular retina midperiferinde damarların ana dalları çevresinde yerleşmiş mikroanevrizma, kanama ve venöz konjesyondur. Bu tablo venöz staz retinopati (hipotansif-hipoperfüzyon retinopati) olarak tanımlanabilir. Geç dönemde tabloya tüm bulbus iskemisi eklenerek oküler iskemik sendrom kliniği oluşur.

Göz Bulguları:

— Ön segmentte episkleral damar konjesyonu, kornea ödemi, krukenberg spindile, %70 olguda rubeozis iridis, rubeozis iridisli gözlerin yarısında neovasküler glokom, ileri olgularda ektropion uvea ve iris atrofi görülür.

Olguların % 20'sinde iritis görülür. Hafif bir üveit tablosu vardır. Arka üveit bulguları görülebilir. 50 yaş üzerinde başlayan üveitte, oküler iskemik sendrom daima göz önünde bulundurulmalıdır.

Arka segment bulguları ise şöyle sınıflandırılabilir:

— Retina arter daralması: ileri evrede olur. Yaşlı hastalarda normalde de olabileceği için ayırt etmek zordur.

— Retina ven dilatasyonu: ileri evrede olur. Verilerde genelde normalin birbuçuk katı genişleme olabilir. Santral ven (SRV) tıkanmasında dışa akım zorluğu varken, burada içe akımda azalma vardır.

— Retina hemorajileri: % 80 görülür. Erken evrede ortaya çıkar, iskemik sonucunda endotel hasarına bağlı olduğu düşünülür. Hemorajiler nokta veya leke şeklinde olup, tipik olarak midperiferal yerleşimlidir. Nadiren arkakutuba uzanabilirler.

— Mikroanevrizmalar: Erken evrede görülür. Karakteristik olarak midperiferal yerleşimlidir.

— Neovaskülarizasyon: Optik diskte % 33 oranında görülür ve değişik derecelerde olabilir. Optik diskte, diyabet veya ven tıkanması olmaksızın, neovaskülarizasyonun görülmesi OİS lehinedir. Retinada ise % 8 sıklıkta görülür ve optik disk neovaskülarizasyonu ile birlikte dir.

— Makülada kiraz kırmızısı görünüm: % 12 sıklıkla görülür. SRA tıkanmasında olduğu gibi belirgin değildir. Bunlarda görme prognozu kötüdür.

— Yumuşak eksudalar: % 5 oranında görülür ve arka kutupta lokalizedir.

— Retina arterlerinin spontan pulsasyonu: % 5 görülür.

— Diğer fundusanomalileri:

* İskemik optik nöropati: Çok nadirdir. Optik diskin soluklaşması ile birlikte retina hemorajileri ve rubeozis iridis vardır. Arka silier dolaşımdaki hipoperfüzyon sonucu ortaya çıkar (14). Özellikle diyabetin olmadığı durumlarda, iskemik optik nöropati ve rubeozis indisin birlikte bulunması KAH'na işaret eder (15).

* Hollenhorst plakları: % 5 oranında görülür.

* Sert eksuda: Diyabet ile birlikte ise bulunabilir.

* Optik atrofi: Nadirdir

* Retinosillier ven görülmesi

* Optik sinir veya makülada hafif ödem: ileri evrede olabilir.

* Akut "ksudatif korpus siliare ve koroid dekolmanı: Nadirdir

* Retina ven dal tıkanması

* Vitreus hemorajisi

KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI

Romatoid Artrit(RA)

Romatoid artrit, sıklıkla periferik eklemleri tutan, idiyopatik, simetrik kronik bir inflamasyondur. Hastalık 40-50 yaşlarında ortaya çıkar. Tedrici gelişen, akut olarak başlayan veya ataklarla seyreden tipleri vardır.

Göz Bulguları:

Romatoid artritli hastalarda göz bulguları sıklıkla ekstraartiküler tutulum olan olgularda olur. Ataklar sistemik hastalığın arttığı dönemlerde daha sıktır.

— Sekonder Sjögren Sendromu: Lakrimal bezlerin lenfatik infiltrasyonu ve ikincil fibrozisi sonucu, kuru göz en sık görülen komplikasyondur. Sjögren sendromunun RA ile birlikte olduğu olgularda ilaç allerjisine de daha sık oranda rastlanmaktadır. Bazı serilerde episkleritli ve skleritli olgularda sjögren sendromunun daha sık görüldüğü öne sürülmektedir.

— Keratit: Periferik kornea çukurlaşması (guttering), keratolizis, sklerozan keratit görülebilir. Episkleritli olgulara göre daha sıktır.

— Sklerit episklerit (16): % 0,5 oranında görülür. Nekrotizan sklerit ve skleromalazi perforan en sık görülen iki tipidir. Skleritli olguların %45'i ölü ki bu oran sklerit görülmeyen romatoid artritli olgularda % 18,5'dir. Episklerit %0,17 oranında görülür ve genellikle basit tiptedir. Episklerit ile birlikte sklerozan keratit ve limbal guttering, ön üveit tarzı komplikasyonlar görülebilir.

— Fundus bulguları: RA'de fundus bulguları, arka sklerit ile birlikte giden olgular haricinde pek bilinmemekle birlikte bazı yazarlar sistemik hastalığın şiddetlenmesi ile agreve olan yumuşak eksudalardan bahsetmektedirler.

— Diğer: Sanrai sinir sistemi tutulumu ile birlikte papiller anomaliler, sklerit ile birlikte olan olgularda ekstraoküler kasların hareketlerinde kısıtlanmalar, serebral vas külit ile kranial sinir felçlerine ikincil paralitik şaşılık görülebilir.

Juvenil Romatoid Artrit (JRA)

Onaltı yaşın altında görülen, idiyopatik inflamatuvar bir artritir. Üç tipi vardır.

Sistemik JRA: (Stili hastalığı) (17,18): Sıklıkla yüksek ateş ile birlikte deride geçici makülopapüler döküntü, lenf adenopati, hepatosplenomegali, serozit (özellikle perikardit) ile başlayan poliartrit ile devam eden bir hastalıktır. Görülme sıklığı % 20'dir. Üveit, bu tipte çok nadir görülür.

Oligoartiküler JRA: Bu tip dört veya daha az eklemi tutar. % 60 oranında rastlanır. Oligoartiküler JRA'te sistemik bulgular nadir olup, üveit çok sıktır.

Göz bulguları:

JRA'da sistemik hastalık ciddi iken, oküler inflamasyon çok nadirdir. Bu durum erişkin tip romatoid artritin tam tersidir. Ayrıca erişkin tipte gözün kollajen kılıfları asıl tutulum yeri iken juvenil tipte asıl sorun üveittir. Üveit genelde artritren yıllar sonra ortaya çıkar ve

% 70 oranında görülür. Bilateral, tekrarlayıcı ve kronik olması karakteristiktir. Akut iritis genelde daha yaşlı erkek çocuklarda görülürken, kronik tip erken yaşta kız çocuklarda sıktır. Kronik form ciddi komplikasyonlarla birlikte gider. Üveit klinik olarak non-granulomatöz İken şaşırı olarak histopatolojik çalışmalarda granüloamatöz özelliklere rastlanabilir. Kronik iritis sonucu bant keratopati, katarakt, ön ve arka sineşiler, sekonder glokom görülebilir. Hastalıkta fundus bulgusu pek beklenmez. Bazı olgularda kronik üveit ile beraber retina ödemi, papillit ve eksüdalar tariflenmiştir.

Sjögren Sendromu

Keratokonjunktivitis sikka (KCS) ve kserostomi birlikte sikka sendromunu veya sikka kompleksini oluştururlar. Sıklıkla RA olmak üzere %60 oranında bir sistemik hastalıkla alakalıdır. Eğer sikka kompleksine kolajen doku hastalığı da eklenirse olay Sjögren sendromu olarak anılır.

Göz bulguları:

— KCS, Sjögren sendromunun göz komponentidir. Lakrimal bezlerden azalmış göz yaşı salgılamasına bağlıdır. Lakrimal bezlerde dejeneratif ve inflamatuvar bir patern mevcuttur. Hastalık iki taraflıdır ancak tutulum değişik derecelerde olabilir. Gözlerde kaşıntı, yanma, kuruluk, fotofobi, yabancı cisim hissi, emosyonel uyarana göz yaşı cevabı olmayan olgular vardır. Konjunktiva genelde normal İken, kuruluğun ve hipereminin olduğu olgulara rastlanabilir. Konjunktivada ipliksi mukus birikintileri olabilir. Flament keratit Sjögren sendromunun mutlak olmakla birlikte karakteristik bulgusudur. Nadiren korneada skarlaşma, damarlanma, perforasyon olabilir.

Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilit sıklıkta sakroiliak eklemi tutan İdiopatik kronik inflamatuvar bir artrit (17).

Göz bulguları:

— Tekrarlayan akut İritis % 10-60 oranında görülen en tipik göz komplikasyonudur. Eklem veya göz tutulum şiddetinin birbirleriyle ilişkisi yoktur, ancak hastalığın süresi ile ilgilidir.

— Üveite ikincil glokom, İktoid maküla ödemi görülebilir.

Reiter Sendromu

Reiter sendromu konjunktivit, üretrit, pollartrit ve tekrarlayıcı İridosiklitle karakterize bir hastalıktır. HLA B27 antijeni ile alakalıdır (17,18).

Göz Bulguları:

— İki taraflı mukopürülan konjunktivit: En sık görülen göz bulgusudur, ancak tanı için şart değildir. Genel-

likle üretritten iki hafta sonra artrit hemen önce başlar, 7-10 günde kendiliğinden iyileşir.

— Akut iritis: % 8-40 oranında görülür. Üretrit ve artrit olmadan tekrarlayabilen tek antitedir. Sakroiliit ile daha sıktır.

— Keratit: Korneada geçici subepitelyal infiltratlar oluşur. Konjunktiva tutulumu İle alakalıdır.

— Diğer: Episklerit, tekrarlayıcı retina ödemi, optik nörit görülebilir.

Sistemik Lupus Eritematozis (SLE)

SLE nadir görülen, İdiopatik, kronik, çeşitli sistemleri tutan İnflamatuvar bir hastalıktır.

Göz Bulguları:

Göz tutulumu genelde aktif sistemik tutulum evresinde ve arka segmentte olur.

a) Ön Segment:

Göz kapaklarında mukokütanöz lezyonlar, punkta epitelial keratopati, ikincil Sjögren sendromu, kornea periferinde incelleme, nekrotizan sklerit, episklerit görülebilir.

b) Arka segment:

— Retinopati: %5-10 oranında tutulur. Retinada, kanama ile birlikte veya birlikte olmadan, yumuşak eksüda görülmesi, SLE retinopatisinin karakteristik bulgusudur. Arterioller genişleme olması hastalığın İdiopatik ve hipertansif retinopatiden ayırt edilmesinde yararlıdır. Nadiren retina arterlerinde tıkanma görülür. Retina damar hastalığına SSS lupusu ile birlikte sık rastlanır.

— Optik nöropati: Retrobulber nevit veya İskemik optik nöropati olabilir.

Dev Hücreli Arterit

Dev hücreli arterit sıklıkla orta ve büyük boy arterleri tutan İdiopatik bir vaskülitir. En sık olarak superfisiyel temporal, oftalmik posterior silier ve proksimal vertebral arterler tutulur.

Göz bulguları:

Genellikle sistemik bulguları izler ve % 59 oranında görülür.

— Anterior İskemik optik nöropati: Tedavi edilmeyen olguların %25'inde görülür. Perloküler ağrı ile birlikte tipik tek taraflı ani görme kaybı olur. Görme kaybı, genellikle hastalığın İlk günlerinde ortaya çıkar ve çok nadir olarak öbür gözü de tutar. Görme el hareketleri veya daha aşağı seviyeye düşer. Optik disk diğer optik nevit tiplerinin tersine soluk ve kabarıktır. Disk üzerinde ve çevresinde kanamalara rastlanabilir (19).

KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI, KAN HASTALIKLARI VE OKÜLER İSKEMİK SENDROMDA GÖZ BULGULARI

6. Carr R, Henkind P. Retinal abnormalities associated with serum hyperviscosity. *Am J Ophthalmol*, 1963;56:23.
7. **Alton R, Straatsra B. Ocular involvement in teukemia and allied disorders. *Arch Ophthalmol*, 1961; 66:490.**
8. Rubenstein R, Yanoff M, Albert D. Thrombocytopenia, anemia, and retinal hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 1968;65:435.
9. Azar P, Smith R, Greeberg M. Ocular findings in disseminated intravascular coagulation. *Am J Ophthalmol*, 1974;76:230.
10. Rubenstein R, Albert D, Scheie H. Ocular complications of hemophilia. *Arch Ophthalmol*, 1966;76:230.
11. Sanders T, Podos S, Rosenbaum L. Intraocular manifestations of multiple myeloma *Arch Ophthalmol*, 1967;77:789.
12. Hayreh SS. So-called 'central retinal vein occlusion' *Ophthalmologica*, 1986;172:14-37.
13. Johnston ME, Gander JR, Successful treatment of the ocular ischemic syndrome with panretinal photocoagulation, and cerebrovascular surgery. *Can J Ophthalmol*, 1988; 23:114-18.
14. Carter JE. Chronic ocular ischemia and carotid vasculature disease, *Stroke*, 1985;16:721-8.
15. Brown 6G. Arteric ischemic neuropathy occurring in association with carotid artery obstruction, *J Clin Neuroophthalmol*, 1986;6(1):39-42.
16. Mc Gavin MD. Episcleritis and scleritis, *Brit j Ophthalmol*, 1976;60:192-218.'
17. Povesio CE, Nozik RA. Anterior and intermediate uveitis, *Intern Ophthalmol Clin*, 1989;30(4):244-51.
18. Giles CL. Alienor uveitis in childhood-Part 1. *Ann Ophthalmol*, 1989;21:13-28.
19. Keltner JL. Giant-cell arteritis. Signs and symptoms, *Ophthalmol*, 1982;89:1101-110.
20. Morgan CM, Foster CS, Gragandos ES. Retinal vasculitis in polyarteritis nodosa, *Retina*, 1986;6:205-5.