



Oftalmolojik Aciller Ophthalmologic Emergencies

Müge Gülen¹, Mehmet Oğuzhan Ay², Akkan Avcı², Selen Acehan², Ferhat İçme³

¹Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir, Turkey

²Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Adana, Turkey

³Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Ankara, Turkey

ABSTRACT

Ophthalmologic emergencies include many diseases in a wide spectrum. Although only a small portion of the patients who admitted to emergency services with eye complaints have urgency, it should be certainly questioned about the existence of real ophthalmic emergencies that may cause a loss of vision which is one of the most important senses of us. In this compilation, ophthalmological emergencies have been briefly reviewed.

Key words: Eye, emergency, loss of vision, ophthalmological emergency.

ÖZET

Oftalmolojik aciller çok geniş spektrumda birçok hastalığı içermektedir. Acil servislere göz ile ilgili şikayetlerle gelen hastaların sadece küçük bir kısmı gerçekten aciliyet gerektirmesine rağmen en önemli duyularımızdan olan görme duyusunun kaybına neden olabilecek gerçek oftalmolojik acillerin varlığı bu hastalarda muhakkak sorgulanmalıdır. Bu derlemede oftalmolojik aciller kısaca gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Göz, acil, görme kaybı, oftalmolojik acil.

Giriş

Görme bozukluğunun önemli bir nedeni olan göz acilleri tüm dünyada acil servis başvurularının %1-6'sını oluşturmaktadır¹. Acil servislere göz ile ilgili en sık başvuru travma nedeniyle olmakta iken bunu, gözün ve adneksiyel yapıların enfeksiyonu ile gözün kronik hastalıkları (glokom, komplike katarakt) izlemektedir².



Göz küreleri, yağ ve bağ dokusu ile desteklenmiş kemik boşluklar içerisinde, anatomik ve fizyolojik olarak oldukça iyi korunmalarına rağmen, göz yaralanmalarına oldukça sık rastlanılmaktadır. Gözler vücut ön yüzünün sadece %0.52'sini oluşturmalarına rağmen, travmaları tüm vücut yaralanmalarının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır³. Tanı ve tedavi metotlarındaki ilerlemelere rağmen halen travma ve diğer göz acilleri görmede azalmaya, hatta körlüğe neden olabilmektedir^{2,4}.

Oyun çocukları, sanayi ve yapı işlerinde çalışan genç erkekler ve sık sık düşen yaşlı bireyler göz travmalarına sık maruz kalmaktadır. Bu travmalar kişinin görme keskinliğini ve yaşam kalitesini etkilemektedir. Bunun yanında kişinin iş gücü kaybına sebep olup üretkenliğin azalmasına, ekonomik açıdan ciddi tedavi masraflarına neden olmaktadır⁵. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan tahminlere göre tüm dünyada her yıl 1 günden fazla iş gücü kaybına neden olan 55 milyondan fazla göz yaralanması meydana gelmektedir⁶. Tüm hastaların ortalama 750.000'i hastaneye yatırılırken, vakaların 500.000'ini körlükle sonuçlanmaktadır^{6,7}. Hastalar acil servise travma dışında, kırmızı göz, kronik göz hastalıklarının akut hecmeleri (glokom, komplike katarakt), artan kontakt lens kullanıma bağlı göz enfeksiyonları, göze iritan madde teması veya ani gelişen görme kayıpları nedeniyle de sıklıkla başvurmaktadır².

Bu yazıda oftalmolojik acillerin güncel bilgiler ışığında gözden geçirilmesi amaçlanmıştır. Oftalmolojik acillere yaklaşım hakkında genel bilgi verildikten sonra oftalmolojik aciller konusu travmatik, travmatik olmayan ve kronik olan göz acilleri başlıkları altında değerlendirilmiştir.

Oftalmolojik Acillere Yaklaşım

Hastanın acil servise başvurmasına neden olan ana yakınma ve birlikte olan diğer yakınmaları mutlaka sorgulanmalıdır. Yakınmaların başlangıç şekli, zamanı, süresi, sıklığı, lokalizasyonu, derecesi semptomların ani veya yavaş yavaş gelişip gelişmediği, tek veya iki taraflı olup olmadığı, daha önce benzer durumlarla karşılaşılıp karşılaşılmadığı önemlidir⁸.

Görme kaybı en sık karşılaşılan semptomlardandır. Geçici veya kalıcı ani görme kaybı, tedrici olarak artan görme kaybı, uzak veya yakın görme bozukluğu, bulanık görme şeklinde ortaya çıkabilir. Refraksiyon kusurları, pitozis, oküler media bulanıklığı (katarakt, korneal ödem,

vitreus hemorajisi), retina ve makula fonksiyon bozukluğu, optik sinir ve intrakraniyal görme yolları ile ilgili patolojiler görme kaybına yol açabilir⁸.

Göz çevresinde şişlik ve kızarıklık; arpacık, şalazyon, sellülit, akut dakriyoadenit nedeniyle ortaya çıkar. Bu durumlarda genellikle ağrı da vardır. Fokal, ağrısız şişliklerde tümöral oluşumlar akla gelmelidir. Kırmızı göz veya göz kızarıklığı; lokalize veya yaygın olabilir. Subkonjonktival kızarıklıklarda ve episkleritte yama şeklinde kızarıklık, keratit, iridosiklit ve üveitte limbal kızarıklık (siliyer enjeksiyon), akut konjonktivit, akut glokom, endoftalmide yaygın kızarıklık görülür. Hastalarda beyaz pupil görünümü olabilir ki bu durumda akla katarakt, endoftalmi, dekolman, tümöral oluşum gelmelidir⁸.

Göz ağrısı; perioküler, oküler, retrobulber olabilir veya tam olarak lokalize edilemez. Perioküler ağrı kapaklar, gözyaşı kesesi, sinüsler veya temporal arterden kaynaklanabilir. Retrobulber ağrı optik nörit, orbital miyozit gibi orbital inflamasyon sonucu gelişebilir. Bu durumda göz hareketleri ağrılı olacaktır⁸.

Hastanın göz dışı sistemik bir hastalığı olup olmadığı sorgulanmalıdır. Özellikle diyabet ve hipertansiyon gibi oküler bulguları da olabilecek vasküler hastalıkların varlığı önemlidir. Kullanılan, özellikle kortikosteroid gibi önemli oküler etkileri olabilecek, sistemik ilaçların varlığı araştırılmalıdır. Geçirilmiş operasyonlar, herhangi bir ilaç alerjisi olup olmadığı belirlenmelidir. Strabismus, ambliyopi, glokom, maküler dejenerasyon veya retinal dekolman gibi retinal problemler araştırılmalıdır⁸.

Travmatik Göz Acilleri

Kapalı Göz Yaralanmaları

Kornea Abrazyonu

Sıklıkla tırnak, ağaç dalı, kâğıt gibi cisimlerin korneaya çarpması sonucunda veya lens kullanımına bağlı yüzeysel epitelyum erozyonları oluşur. Şiddetli ağrı, sulanma ve fotofobi mevcuttur^{9,10}. Bu tip lezyonlar göze bir damla floresein damlatılarak biyomikroskopta kobalt mavisi ışık ile bakılarak en iyi şekilde görülür. Biyomikroskop yoksa mavi filtreye sahip bir ışık kaynağı da yeterli olabilir. Kornea epitelindeki defekt altında yatan ve açığa çıkmış bazal membranın sarı floresansı ile kendini gösterir. Bu olgularda yabancı cisim varlığını saptamak için fornikslere mutlaka bakılmalıdır. Alt göz kapağı aşağı çekilmeli, üst göz kapağı ters

çevrilmelidir. Yabancı cisimler göze proparakaine gibi bir topikal anestetik damlatıldıktan sonra ucu ıslatılmış pamuk kaplı bir aplikatör yardımıyla alınabilir. Alternatif olarak bolca serum fizyolojik ile göz irrije edilerek yabancı cisim gözden uzaklaştırılabilir. Kornea epiteli sıyrılmışsa göz kapatılmalı ve antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. %1'lik siklopentolat hidroklorid gibi orta etkili bir sikloplejik silier cismi gevşeterek ağrının azalmasını sağlar. Ertesi gün göze yeniden bakı yapılmalıdır. Minör travmalarda göz kapama gereksizdir. Organik travmaya ve kontakt lense bağlı olan vakalarda ise mantar ve psödomonas enfeksiyonu riski açısından göz kapama kontrendikedir^{10,11}.

Orbita Travmaları (Orbita Tavan-Taban Kırığı)

İçinde göz küresi, ekstra oküler adaleler, yağ dokusu ve göz adneksleri bulunan orbita boşluğunun önü göz kapakları ile kapalıdır. Bu bölgenin yaralanmalarında genellikle künt travmanın orbita içine yansması ile orbita kemik kırıkları ve/ veya yumuşak doku travmaları oluşur. Orbita bölgesi yumruk, masa kenarına çarpma, tenis topu gelmesi gibi nedenlerle travmaya uğrar. Epiteyum sıyrığından orbital kemik kırıklarına kadar çok farklı klinik tablolar gelişebilir. Bu bölgeye orbita kenarından daha büyük bir cisim çarptığında orbital kemik kırıkları, daha küçük cisim çarptığında glob perforasyonu ve diğer yumuşak doku travmaları oluşabilir¹². Göze gelen künt travmalarda çarpan cismin hızı ve çarpma bölgesi ortaya çıkan hasarda belirleyici faktörleri oluşturmaktadır. Bu tür travmalarda öncelikle glob da ön arka eksende kısalma ile ekvator bölgesinde genişleme ve gerilme, daha sonra da globun normal şekle dönme çabası olur. Fakat bu sırada glob normal şekle dönerken ön arka eksende normalden daha fazla uzama, ekvator bölgesinde daralma oluşur. Bu şekilde göz içerisindeki sıvı hareketlerinde etkisi ile direk travma bölgesi dışında da arka segmentte bir seri patolojik bozukluklar meydana gelir. Başlıcaları kommasyo retina (Berlin ödemi), retina pigment epiteli ve Bruch membranı rüptürleri, vitreus hemorajisi, retinal yırtık ve diyalizlerdir¹⁰.

Globun değerlendirmesi göz spekulumu ile yapılır. Görme keskinliği, glob hareketleri her yöne kontrol edilmeli, pupil refleksleri bakılmalı, pitozis varsa kapak aralığının ölçümü, biyomikroskopi, oftalmoskopi, göz içi basınç ölçümü yapılmalıdır. Kemik kırıkları ve göz içi yabancı cisimler için radyolojik tetkikler istenmelidir. Düzleşmiş ön kamara, düşük göz içi basıncı, tam kat laserasyon, intraoküler yabancı cisim ve görme kaybı glob perforasyonunu düşündürür. Orbital rimler palpe edilmelidir. Bozulmuş yukarı veya lateral bakış blow-out fraktürü düşündürür¹². Blow-out fraktürü gözde bir tenis topu çarpması veya yumruk gelmesi

şeklinde orbitaya önden gelen künt travmalar sonucu orbitanın en zayıf duvarı olan alt duvarda meydana gelen çökme kırığıdır. Alt duvar maksiller sinüse doğru çöker. Birlikte orbita yağ dokusu ve göz de sinüse doğru yer değiştirir. Sonuçta göz hareketlerinde kısıtlılık çift görme ve enoftalmi meydana gelir. Tedavide ödem ve inflamasyonun geçmesi için 7-10 gün beklenebilir. Bu süre sonunda da semptomlar özellikle çift görme devam ederse cerrahi müdahale uygulanarak alt duvardaki çökme kırığı düzeltilir¹⁰.

Hifema

Ön kamaradaki hemorajilere hifema denir. Çoğunlukla siliyer cismin ön yüzündeki damarlardan kaynaklı olmakla beraber, iris dokusundan kaynaklı damarlardan da kanama olabilir. Bazen ağrısız, bazen ağrılı ve fotofobi ile birlikte dir¹².

Ön kamaradaki kanamanın şiddetine bağlı olarak hifema beş derecede sınıflandırılabilir: Mikroskopik hifemada seviye veren veya koagüle kanama yoktur, sadece ön kamarada dolaşan eritrositler vardır. 1. derece hifemada ön kamaranın 1/3'ü, 2. derece hifemada ön kamaranın 1/3-1/2'si, 3. derece hifemada ön kamaranın 1/2 -tamamına yakını, 4. derece hifemada ön kamaranın tamamı kan ile doludur¹².

Bakıda iris sfinkter yırtıkları, iridodiyaliz, pupilla şekil bozuklukları ve midriyasis saptanabilir. Lens sublukse veya perfore olabilir¹².

Seviye veren hafif olgular dik yatırılarak ve kapama ile en az 5 gün izlenmelidir. Genellikle kendiliğinden kanamanın rezorbsiyonu ile düzelirler. Ancak kanama bölgesinde oluşan pıhtının retraksiyonu ve erimesi sonucunda 5-7 gün içinde kanama tekrarlayabilir. Daha sonraki kanamalar daha şiddetlidir ve göz içi basıncında yükselmeye neden olabilir. Özellikle total hifemalı olgular göz içi basıncında yükselme nedeniyle sıkı takip edilmelidir. Kontrolsüz basınç yüksekliği korneanın kanla boyanmasına (disk hematik), retina arteriollerinde tıkanıklığa ve glokomatöz optik atrofiye neden olabilir. Hifema tedavisinde amaç yeni kanamanın ve göz içi basınç artışının gelişmesinin önlenmesidir. Tedavide; göz içi basınç takibi yapılır¹². Günümüzde gerekliliği her ne kadar tartışma konusu olsa da hifemada medikal tedavi olarak hala geleneksel tedavi yöntemlerinin geçerliliği söz konusudur. Bu tedavide hasta iki gözü kapalı oturur pozisyonda kesin yatak istirahatine alınmaktadır. Beraberinde belirgin travmatik iritisi olan olgularda topikal steroidler ve midriyatikler kullanılabilir. Göz içi basınç artışı çoğunlukla beta-blokerler ve karbonik anhidraz inhibitörleri ile kontrol edilebilir. Nadiren mannitol gibi ozmatik yolla göz içi sıvı volümünü azaltıcı solüsyonlara ihtiyaç

duyulur¹⁰. Özellikle orak hücreli anemisi olan olgularda hifema tedavisinde bazı güçlükler vardır. Bu hastalarda eritrositler normalden daha rijit olduklarından, ön kamaraya olan az miktardaki kanamalarda bile bu rijit eritrositler trabeküler ağdan rahat geçemediklerinden önemli göz içi basınç artışına sebep olabilirler. Sistemik steroidler ve sistemik antifibrinolitik ajanlardan aminokaproik asit, tekrar kanama insidansını azaltmak amacı ile bu hastalarda kullanılabilir. Ayrıca bunlar gibi göz içi basıncı yüksek olan ve tedavi ile kontrol altına alınamayan olgularda cerrahi uygulanabilir. Cerrahide, geniş bir korneal kesiden pıhtıyı çıkarmak yerine 'maintainer' altında kapalı sistem içerisinde aspire ederek veya vitrektomi probu ile pıhtıyı yiyerek çıkarmak günümüzde daha çok kabul görmektedir^{10,12}.

Travmatik Glokom

Künt göz travmalarından sonra erken veya geç dönemde, açı gerilemesi ile birlikte veya açı gerilemesi olmaksızın glokom gelişebilir. Bu glokomların büyük çoğunluğu hifemanın eşlik ettiği veya hifemasız açı gerilemesi glokomudur. Açı gerilemesinin olmadığı olgularda ön kamara açısı hifemada olduğu gibi eritrositlerle, travmatik üveitte olduğu gibi inflamatuvar hücrelerle, hemolitik glokomda olduğu gibi hemoglobin fagosite etmiş makrofajlarla veya lens parçacık glokomunda olduğu gibi perfore lens materyali ile tıkanmış olabilir. Tanı gonioskopi yöntemiyle ön kamara açısının değerlendirilmesi ile konur. Travmadan sonra akut dönemde görüleceği gibi yıllar sonrada ortaya çıkabilir. Tedavi nedene yöneliktir. Öncelikle medikal tedavi denir. Tıbbi tedaviye yanıtız olgularda fistülan glokom cerrahilerinden biri denir¹².

Konjonktival ve Yüzeysel Korneal Yabancı Cisimler

Özellikle sanayide çekiçleme, torna gibi işlerde çalışan ve koruyucu gözlük kullanmayan işçilerde, kaynakçılarda korneada yüzeysel veya gömülü yabancı cisimlere sıklıkla rastlanır. Bu tür yüzeysel yabancı cisimler hastalar arasında "çapak" olarak ta adlandırılmaktadır. Erken dönemde ağrı, batma, sulanma, fotofobi, görmenin bulanması söz konusudur. Biyomikroskopta yabancı cismin yanı sıra, demir içerikli olanlarda yabancı cismin etrafında pas halkası gözlenir. Ayrıca derin siliyer enjeksiyon ve ön kamara hücre reaksiyonu (tindal fenomeni) gözlenebilir. Yüzeysel yabancı cisimler biyomikroskop altında topikal anestezi damlatılarak 25-30 G iğne veya ıslak pamuklu çubuk ile çıkarılır. Yabancı cismin yanı sıra etrafındaki pas halkası da tamamen kazınmalıdır. Yabancı cisim stromanın derinlerinde ise forseps veya elektromanla alınabilir. İnert yabancı cisimler kontamine değilse yerinde

bırakılabilir. Derin yabancı cisimlerde Seidel boya testi ile perforasyon olup olmadığı araştırılmalıdır. Kapak üzerine bası yapılarak aköz sızıntısı olup olmadığına bakılır. Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra antibiyotikli damla ve pomadlar sürülerek göz 24 saat kapatılır. Ayrıca posterior sineşi oluşmaması için midriyatikler de kullanılmalıdır^{9,10}.

Subkonjonktival Hemoraji

Episklara ve konjonktiva arasındaki potansiyel boşlukta köprüleşen küçük damarların rüptürü nedeniyle oluşur. Bu boşluğu dolduran kan tam bir kırmızı göze neden olur ancak vizyon etkilenmemiştir ve tedavi olmaksızın hemoraji kaybolur. Çoğunlukla spontan olur, fakat künt travma, gözü ovalama, ani valsava basınç değişiklikleri (ıkmına, öksürme) veya kan basıncında yükselme nedeniyle de olabilir. Bazen altta yatan bir kanama bozukluğuna işaret eder¹¹.

Kimyasal Yanık

Gözün kimyasal yanıkları başlıca endüstri kazaları, ev kazaları ve saldırı gibi nedenlerle oluşmaktadır. Ev temizlik malzemelerinde ve inşaat malzemelerinde sıklıkla yer almalarından dolayı alkali yanıklara asit yanıklarından daha fazla rastlanmaktadır. Asitler oküler yüzeyde sınırlı kalmaya meyillilerdir. Alkaliler ise göze hızla penetre olarak oküler yüzeyin yanı sıra kornea stroması ve endoteli ile birlikte iris, lens ve siliyer cisim gibi diğer ön segment yapılarına da zarar verirler. Asitlere göre alkali maddeler çok daha ağır bir tablo oluştururlar. En ciddi alkali hasarı amonyum hidroksite bağlı gelişenlerdir. En sık görüleni ise kireçtir (CaOH₂)^{10,12}. Ayrıca sodyum hidroksit (NaOH), kalsiyum (Ca), potasyum (K) ve magnezyum (Mg) yanıkları da görülebilir. En ağır asidik madde hasarı hidroflorik asite (HF) bağlı olmaktadır. Asit yanıklarında en sık neden akü patlamalarıdır ve en sık etken sülfirik asit ile nitrik asittir^{12,13}.

Alkaliler membranda yağ asitlerini sabunlaştırarak hücrenin parçalanmasına neden olurlar. Asitler ise proteinlerde denatürasyon ve koagülasyon oluşturur, bu da ilerleyici hasara engel olmaktadır^{12,13}.

Kimyasal yanıklar, oluşturdukları doku hasarının ciddiyetine göre 4 gruba ayrılırlar: 1. derece hasar; korneal opasite ve limbal iskemi yoktur, prognoz mükemmeldir. 2. derece hasar; korneal bulutlanma mevcuttur ancak iris detayları görülebilmektedir. Limbusun 1/3' ünden az iskemi vardır. Prognoz iyidir. 3. derece hasar; iris detaylarını örtecek ölçüde stromal hasar

mevcut olup 1/3-1/2 limbus iskemisi vardır ve prognoz şüphelidir. 4. derece hasar; iris ve pupilla korneal opasite nedeniyle hiç izlenememektedir. Limbusun yarından fazlası iskemiktir. Proksimal konjonktiva ve sklera iskemik nekrozu mevcuttur, prognoz çok kötüdür¹².

Kimyasal yanıklarda hemen tedaviye başlanmalıdır. Bleforospazm nedeniyle gözün açılması zor olabilir. Bu nedenle tropikal anestetik damlalar yardımı ile göz açılarak ortamın pH' sı nötralize oluncaya (pH:7) kadar yaklaşık 30 dakika süreyle göz yıkanır. Daha sonra klinik değerlendirmeye geçilir. Hafif yanıklarda kemozis, ön kamarada zayıf bir reaksiyon, kapaklarda ödem, punktat keratopati veya yer yer epitel kaybı olabilir. İskemiye fazla rastlanmaz. Artıklar için forniksler temizlenmeli, sikloplejik damlalar ve oral analjezikler ile hastanın ağrısı giderilmelidir. Topikal antibiyotikler bakteriyel enfeksiyonları önlemek için verilmelidir. Kapak ve bulbus konjonktivasının yapışması (semblefaron) riski taşıyan olgularda antibiyotikli pomadlar ile forniks temizlenmelidir. Korneal iyileşmeyi hızlandırmak için suni gözyaşı, A ve C vitaminleri de tedaviye eklenebilir. Tedavi konjonktival hiperemi kaybolup, epitel defektleri iyileşinceye kadar devam eder^{12,13}.

Ağır vakalarda, iskemi, aşırı kemozis, korneal ödem ve opasifikasyon görülür. Bu durumlarda hastaneye yatış endikasyonu vardır. Debridman yapılarak nekrotik dokular uzaklaştırılarak topikal steroidler, topikal antibiyotikler ve sikloplejik damlalar başlanır. Göz içi basınç artışı olan olgularda antiglokomatöz damlalar verilir. Adezyonların ayrılması için günde 2 kez forniks bakımı yapılmalıdır. Ağır vakalarda steroidli damlalar korneal perforasyon riski nedeniyle 1. haftanın sonunda kesilir. Suni gözyaşı damlaları uzun süre kullanılabilir. Geç dönemde kornea nakli, semblefaron düzeltilmesi gibi cerrahi tedaviler gerekebilir^{12,13}.

Açık Göz Yaralanmaları

Korneal Laserasyon

Kornea kesileri lameller veya tam kat olabilir. Lamellar laserasyonlarda perforasyon olasılığı dışlanmalıdır. Çünkü lamellar laserasyonlar yüzeysel sıyrıklar gibi ayaktan tedavi edilebilir. Lamellar kesilerde amaç epitelizasyonu ve stromal iyileşmeyi sağlamak, enfeksiyonu ve skar oluşumunu önlemektir. Kapama tedavisi, sikloplejik damlalar, antibiyotikli pomat ve damlalar tedavide kullanılmalıdır. Kesilerde süturasyona gerek yoktur¹².

Şüpheli olgularda Seidel testi ile kesinin tam kat olup olmadığı kontrol edilmelidir. Tam kat kesinin diğer adı korneal perforasyondur. Korneal perforasyonda hastayı yatırarak tedavi

etmek gerekir çünkü endoftalmi riski vardır. Tam kat bir kornea kesisi çeşitli şekillerde olabilir. Bazen kendiliğinden kapanmış derin ön kamaranın olduğu, akküz sızdırmasının olmadığı üvea ve lensin olaya karışmadığı bir kesi olabilir. Bunlarda suture etmeden terapötik kontakt lens takılarak ya da sadece bandaj yapılarak olgu takip edilir. Eğer akküz sızıntısı olursa ve ön kamara sık sık kaybolursa suture edilir. Topikal antibiyotik yanı sıra sistemik antibiyotik tedavisi de uygulanmalıdır. Zira göz içi dış ortamla kontamine olduğundan enfeksiyon riski mevcuttur. Bu olgularda eğer mevcut ise doku yapıştırıcılarından da yararlanılabilir. Suture edilmesi gerekirse 10/0 monoflaman naylon suture kullanılmalıdır. Bazı kornea kesilerinde kesi yerine iris inkarsere olabilir. Bazen lens de perfore olarak tabloya karışabilir. Hatta yaralanma daha da arkalara kadar giderek tabloya vitreus da iştirak edebilir ve kesi yerinde vitreus da olabilir. Bu olgularda kornea yanı sıra diğer dokuların da duruma göre repozisyonu veya eksizyonu gerekecektir^{10,12}.

Skleral Laserasyon

Skleral laserasyonların onarımında globun fiksasyonu gerekir. Anatomik yapıların korunması için ilk suture edilecek yer limbustur. Rektus kası gerisine uzanan kesiler rektus kası kaldırılarak suture edilir. Globun gerisine optik sinire kadar uzanan kötü prognozlu kesilerde, kesiye ulaşamayan yerler suture edilmeden bırakılır¹².

Glob Perforasyonu

Travma sonucu; ön segmentte; kapak yaralanmaları, gözyaşı sistemi, konjonktiva, kornea, sklera, iris ve lens hasarlanmaları ile karşılaşılırken arka segmentte, vitreus içine kanamalar, retina ve koroid zedelenmeleri görülebilmektedir. İris prolapsusu, pupillanın şekil ve yer değişikliği, ön kamara derinliğinin kaybolması perforasyonun kesin bulgularındandır. Palpasyonda aşırı hipotoni görülür. Şüphelenilmesi gereken durumlar; düz ön kamera, hifema, görme keskinliğinde azalma, intraoküler yabancı cisim, fundoskopide optik sinirin gösterilmemesidir. Ayrıca, biyomikroskopik bakıda ve ultrasonografide vitreusta ışınal hemorajik bantların varlığı, BT'de arka skleral konturda düzleşme de perforasyon ihtimalini düşündürmelidir. Bu durumlarda yabancı cisimlerin saptanması açısından radyolojik inceleme yapılmalıdır. Tanıda ön sinüs grafisi veya orbita BT yardımcıdır. Bu tip yaralanmalardan sonra tetanoz profilaksisi ve IV sefalosporin verilir. Tedavi cerrahidir. Olguların baskısız, temiz bir kapama ile cerrahi yapılabilecek bir merkeze gönderilmesi gerekir. Göze baskı yapılması ya da karın içi basıncını arttırıcı manevralar, göz içeriğinin prolopusuna neden olabilir. Antibiyotikli

damlalar enfeksiyonu önlemek için gereklidir. Kornea ve sklera kesilerinde göz içine penetre olabileceklerinden pomadlar kullanılmamalıdır. Gözün koruyucu sert kapamalarla kapanması ilave travmaların oluşma sansını azaltır^{10,12}.

Göz İçi Yabancı Cisim

Çoğu metalik ve manyetik yabancı cisimlerdir. Manyetik olmayan metalik yabancı cisimlerin çoğu bakır içerir. Göz içinde belirli süre kalan yabancı cisimlerin bazı ikincil etkileri mevcuttur. Orbita içi yabancı cisimler gömülü biçimde ise enfeksiyon ve fistüle yol açabilir. Özellikle organik yabancı cisimler enfeksiyon hatta endoftalmi oluşturabilir. Bakır içeren yabancı cisimlerde bazen endoftalmi düşündürecek derecede yoğun inflamasyon olabilir. Tanı direkt grafi, tomografi veya metalik değilse manyetik rezonans ile konulabilir. Kültür yapılmalı, sistemik antibiyotik başlanmalı ve yabancı cisimler çıkartılmalıdır. Eğer inert yani reaksiyon vermeyen bir madde ise yerinde bırakılabilir. Genelde çıkarılacaksa yabancı cisimler ya ilk tamir sırasında veya tamirden 7-14 gün sonra çıkarılır. Seçilecek cerrahi yöntemin belirlenmesinde en önemli kriter yabancı cismin indirekt oftalmaskopi ile görülebilir olmasıdır. Yabancı cisimler mutlaka görülerek çıkarılmalıdır. Eğer görülüyorsa önce görünür hale getirilip sonra çıkarılmalıdır^{10,12}.

Periorbital Doku Yaralanmaları

Künt ve delici göz yaralanmalarında periorbital bölge ve göz kapağı yaralanmaları sık görülür. Travmanın şiddeti basit cilt abrazyonundan, geniş yumuşak doku kaybına kadar değişen şiddetlerde olabilir. Rekonstruktif bir işlemden önce mutlaka görme keskinliği değerlendirilmelidir. Glob perforasyonu veya göz içi yabancı cisim olasılığı dışlanmalıdır. Enfeksiyon profilaksisi için 5-7 gün oral antibiyotik tedavisi verilmelidir. Periorbital bölge yaralanmalarında kapak ödemi ve hemoraji genellikle geçici mekanik pitozise neden olur. Ancak levator kasının direk kesisi veya okülamotor sinir hasarı da pitozis sebebi olabilir. Levator kesileri ambliyopi riskine karşı ilk 24 saatte tamir edilmelidir. Tam kat laserasyonlar ve punktumun medialinde olan laserasyonlar göz doktoru tarafından onarım gerektirir. Parsiyel laserasyonlar acilde onarılabilir¹².

Lakrimal Sistem Travmaları

Lakrimal sistem orbitanın dış tarafında bulunan lakrimal gland ve kapakların medialinde yer alan gözyaşı boşaltım yollarından oluşur. Gözyaşı boşaltım yolları punktum, kanalikül,

lakrimal kese ve nasolakrimal kanaldan oluşur. Lakrimal gland orbita içinde yerleştiğinden tek başına travmaya uğramaz. Kapak ve orbitayı içine alan travmalardan etkilenir. Gözyaşı boşaltım yollarının travması kapak medial kantus bölgesini içine alan künt ve delici yaralanmalar sonucunda oluşur. Kapağın künt travması göz kapağının ani dışa yer değiştirmesi ile medial kantus bölgesinde yırtığa yol açabilir. Özellikle punktum ve kanaliküllerde kesiler oluşabilmektedir. Kanaliküllerin sağlam olup olmadığı mutlaka araştırılmalıdır. Kanalikül kesilerinde onarım acil olarak yapılmalıdır aksi halde gecikmiş olgularda oluşacak ödem tamiri güçleştirecektir¹².

Lens Travmaları (Travmatik Katarakt)

Travmatik katarakt gelişimi sivri delici yaralanma olgularının %43'ünde, perforan yaralanma ve intraoküler yabancı cisim olgularının %47'sinde görülür. Genellikle tek taraflıdır ve korneal, skleral laserasyon, hifema, iris yırtıkları gibi diğer travmatik oküler bulgularla birliktelik gösterir. Erken dönemde görme keskinliğinde azalma ile birlikte. Travmada etkilenen göz ile normal göz arasında ön kamara derinliğinde asimetri varsa lens subluksasyonunun veya dislokasyonunun belirtisi olabilir. Lens önünde oluşacak pupiller membran varlığı tespit edilmelidir. Lens perforasyonunda sızacak lens materyalinin neden olacağı ödem erken veya geç fazlarda üveit ve açı kapanmasına bağlı glokama sebep olabilir. Künt travmalara ikincil gelişen lens opasiteleri 'kontüzyo kataraktı' olarak adlandırılır. Genellikle progresiftir, bazı olgularda stabil kalır. Travmatik katarakt tedavisi medikal ve cerrahi olabilir. Medikal tedavi fokal lens opasitelerinde kullanılır. Pupil çapını değiştirerek veya daha saydam bir alana kaydırarak görme keskinliği arttırılmaya çalışılır. Bunun için miyotik veya midriyatik damlalar, laser fotomidriasis kullanılır. Cerrahi tedavi eşlik eden diğer yaralanmalar da göz önünde bulundurularak akut veya subakut dönemde uygulanır¹².

Travmatik Olmayan Göz Acilleri

Kırmızı ve Ağrılı Göz

Endoftalmi

Gözün iç yapılarının bakteriyel, viral, fungal veya parazitik enfeksiyonu nedeniyle olur. Ekzojen veya endojen kaynaklı olabilir. Ekzojen endoftalmiler, genellikle cerrahi sonrası veya travma sonucu görülür. Bazen operasyondan aylar, hatta yıllar sonra oküler cerrahi komplikasyonu olarak görülebilir. Açıklanamayan intraoküler enfeksiyon veya inflamasyonu olan her hastada

yabancı cisim penetrasyonu ya da glob travması göz önünde bulundurulmalıdır. Keratit veya sklerit sonrası da endoftalmi gelişebilir. Vücuttaki başka bir enfeksiyonun, göze yayılmasına ise endojen endoftalmi denir ve daha nadirdir⁹. Genellikle hematojen yolla yayılım olur. Kronik hastalar, diyabetikler, immünsüpresifler, kalp kapak hastaları, IV kateteri olan veya pozitif kan kültürü olanlar risk grubunu oluşturur. Retinal dolaşıma göç eden bir septik emboli endoftalmiye neden olur. Çoğu hastada konjonktival ödem, ağrı, hiperemi, pürülan sekresyon ve görme kaybı vardır. Ayrıca korneada ödem, membran oluşumu, ön kamarada hücresel reaksiyon (tindal) ve hipopiyon, vitreus bulanıklığı ve membranlar görülebilir. Bazen görme kaybı tek semptomdur. Tanıda aköz ve vitreustan gram boyama ve kültür için örnek alınır. Tedavide en sık patojenlerden Propionibacterium acnes ve Staph. epidermidis için intravitreal antibiyotik ve kortikosteroid enjeksiyonu gerekir^{11,14}. Ayrıca subkonjonktival ve topikal antibiyotikler başlanmalıdır. Etkinliği tartışmalı olmakla birlikte sistemik antibiyotikler IV veya oral olarak başlanabilir. Topikal sikloplejikler ve sistemik ağrı kesiciler de tedavide kullanılır. Kültür sonucuna göre tedavi tekrar düzenlenir. Olguların hastaneye yatış endikasyonu vardır. Tedaviye cevap vermeyen veya yetersiz sonuç alınan olgularda cerrahi tedavi olarak vitrektomi yapılır¹¹.

Pinguekula-Pterijyum

Temporal ya da nasal limbusta yükselen küçük konjonktival nodüllere pinguekula denir. Yetişkinlerde bu lezyon oldukça sık görülüp inflamasyon olmadıkça (pinguekulit) çok az önemi vardır. Pterijyum pinguekulayı anımsatır. Ancak kornea yüzeyini işgal edecek şekilde limbusu geçmiştir. İrritasyon ve bulanıklık semptomları durumunda cerrahi olarak çıkarılmalıdır. Ancak rekürrensi riski yüksektir¹¹.

Konjonktivit

Hastalarda konjonktivada kızarıklık, kaşıntı, yabancı cisim hissi, sulu veya pürülan sekresyona neden olan sık görülen bir göz problemidir. Olguların büyük çoğunluğunda neden viral etkenlerdir. En sık viral etyoloji ise adenovirüslerdir. Sulu akıntı, fotofobi ve yabancı cisim hissine neden olur. Antibiyotikli pomat ve damlalar gereksizdir, akut dönemde kortikosteroidler kontrendikedir. Hastalık kendini sınırlar ve tedavi hastanın yakınmalarını azaltmaya yöneliktir. Soğuk kompresler kullanılabilir. Bakteriyel konjonktivitler tüm vakaların %5' inden azdır. Daha mukopürülan eksuda üretme eğilimindedirler. Tedavide antibiyotikli pomatlar (Polimyxin B) ve damlalar endikedir. Seksüel temasla bulaşan hiperakut pürülan

konjonktivitte ise etken *Neisseria gonorrhoeae*'dir. Bol miktarda yeşil püy salgılanır ve kapaklar ödemlidir. Tedavide ekzotoksinlerin dilüe edilmesi için salin ile yoğun irrigasyon önerilir. Parenteral antibiyotik olarak 3. kuşak sefalosporinler, antibiyotikli damla (siprofloksasin, gentamisin, basitrasin) ve pomadlar önerilir. Erişkin inklüzyon konjonktivitinde etken *Chlamydia trachomatis*'tir ve seksüel yolla bulaşır. Eritromisin ve azitromisinle sistemik tedavi gerektirir. Tedavi edilmezse aylarca sürebilir. Kronik skatrisyel konjonktivite neden olan trahom gelişmekte olan ülkelerde ve dünyada korneal körlüğün en sık nedenidir. Alerjik konjonktivit genellikle atopi ve alerjik rinitle birliktelik gösterir. Kaşıntı, sulu akıntı ve yabancı cisim hissi en sık yakınmalardandır. Tedavide soğuk kompres, antihistaminikler, topikal vazokonstriktörler, uzun vadede mast hücre stabilizatörleri yardımcı olabilir^{11,14}.

Blefarit

Göz kapaklarının inflamasyonudur. Kapak anterior lamelindeki kirpik foliküllerini etkiler. En sık görülen etken *Staphylococcus aureus*'tur. Kirpik dipleri yağlı, ülsere ve pul pul debrislerle kaplanmış görünümündedir. Tedavi edilmediği takdirde durum kronikleşip blefarokonjonktivite dönüşür. Tedavide ılık pansuman, titizlikle yapılan kirpik diplerinin temizliği ve antibiyotikli (eritromisin veya basitrasin) pomatlar bulunmaktadır^{11,14}.

Hordeloum-Şalazyon

Eksternal hordeloum (arpacık) moll veya zeiss bezlerinin akut stafilokokal inflamasyonuna denir. İnternal hordeloum ise kapağın tarsal tabakasındaki yağ salgılayan meibomian bezlerinin süpüratif enfeksiyonudur. Tedavide sıcak pansuman ve antibiyotikli pomatlar yeterlidir. Kapak içinde bezelye benzeri nodül oluşturan şalazyon meibomian bezlerinin ağrısız granülatöz inflamasyonudur. Tedavide sıcak pansuman ve antibiyotikli pomatlar yeterlidir. Tıbbi tedaviye yanıtız olanlarda nodül içine glukokortikoid enjeksiyonu yapılabilir ya da insizyon uygulanarak drene edilebilir^{11,14}.

Dakriyosistit

Akut dakriyosistit ağrı, kızarıklık ve lakrimal kese bölgesinde şişliğe neden olur. Lakrimal punktuamlardan pürülan sekresyon gelir ve bu nedenle ikincil konjonktivit sıklıkla eşlik eder. Kronik dakriyosistit semptomları yalnızca epiforayla (sulanma) sınırlı olabilir. Her ikisinde de esas problem nazolakrimal kanalda tıkanıklıktır. Lateral nazal duvara dijital masaj uygulanımı

punktumdan mukopürülen reflüye neden olabilir. Öncelikle topikal ve oral antibiyotik kullanımı inflamasyonu sakinleştirir. Ancak esas nedenin tedavisi için dakriyosistorinostomi ameliyatı gerekmektedir^{11,14}.

Keratokonjonktivitis Sikka

Kuru göz olarak da bilinir, yanma, yabancı cisim hissi, kanlanma ve fotofobiye neden olur. Tanı Schimmer testi ile konur, filtre kâğıdını ıslanması ile gözyaşı sentezinin ölçümü yapılır. Antihistaminik, antikolinergik, antipsikotik bir grup sistemik ilaç lakrimal sekresyonu azaltarak kuru göze neden olur. Tedavi alanı orbitayı içeren radyoterapi alan vakalarda, V. ve VII. kranial sinir hasarında, Sarkoidoz ve Sjögren gibi bazı sistemik hastalıklar da lakrimal beze direk etki ederek kuru göze neden olabilir. Tıbbi tedavide suni gözyaşı kullanılır. Ağır vakalarda lakrimal çıkışı azaltmak için punktuma tıkaç veya koterizasyon denenebilir¹¹.

Akut Açı Kapanması Glokomu

Periferik irisin ön kamara açısını kapaması nedeniyle ön kamara sıvısının (aköz hümour) dışı akımının bloke olması sonucu oluşur. Etkilenen gözde kısa aksiyel uzunluk (hipermetropi) ya da katarakt gelişimi sonucu genişleyen lens nedeniyle sığ bir ön kamara vardır. Pupil middilate olunca periferik iris ön kamara açısından aköz akışını bloke eder ve intraoküler basınç birden yükselir. Göz içi basıncı 50 mmHg' nın üzerinde olabilir (normali; 10-21 mmHg). Sonuçta ağrı, kızarıklık, korneal ödem, karanlık ve bulanık görmeye yol açar. Bazı hastalarda gelişen bulantı, kusma ve baş ağrısı oküler semptomları geride bırakıp gereksiz yere dâhili ve nörolojik hastalıklar için araştırmalara yol açabilir. Oftalmik bakıda konjonktivada hiperemi, dar ön kamara, dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupilla, korneal ödem gözlenir. Tanı, akut atak sırasında intraoküler basıncın ölçülmesi ve özel aynalı kontakt lensler ile daralmış ön kamara açısının gösterilmesi için gonioskopi yapılması ile konur. Akut açı kapanması, oral ve IV asetolazamide, topikal beta blokerler, apraklonidin, ve miyozisi indüklemek için pilokarpin ile tedavi edilir. Bunlarla rahatlama olmazsa, pupiller bloğu rahatlatmak için perifer iriste laser kullanılarak bir delik oluşturulabilir^{11,15}.

Keratit-Kornea Ülseri

Enfeksiyon kornea yüzeyini tuttuğunda keratit, yüzey dokularını tahrip ederek derin dokulara indiğinde ülser olarak isimlendirilir. Kornea yüzeyi sağlam olduğu sürece bakteriler genellikle enfeksiyon meydana getiremezler. Yüzey dokularında beslenme bozukluğu, çizilme veya

defektler oluştuğunda enfeksiyon yerleşerek ilerlemeye başlar. Bir an önce tedavi edilmeyen enfeksiyonlar korneada skar meydana getirir, hatta gözün perforasyonuna neden olarak görme kaybına neden olabilir. Tüm dünyada ve gelişmekte olan ülkelerde keratite bağlı körlüğün başlıca nedeni trahom ve vitamin A eksikliğidir. ABD’de ise keratitin en sık nedeni kontakt lens kullanımudur. Keratokonjonktivit gibi yüzeysel enfeksiyonlarla, derin ciddi ülseratif olayları ayırt etmek önemlidir. Ülseratif lezyonlarda, görme kaybı, ağrı, akıntı, kızarıklık ve fotofobi eşlik eder. Yarıklı lamba muayenesi kornea epitelyumun bozukluğunu, stromada bulanıklığa yol açan infiltrat veya abseleri, ön kamarada inflamatuvar hücre reaksiyonunu gösterir. Ağır olgularda hipopiyon oluşturacak şekilde püy ön kamaranın tabanına oturur. Gram-Giemsa boyaları ve kültür için kornea sürüntüsü alındıktan sonra antibiyotik tedavisi erken dönemde başlanmalıdır. En sık saptanan etkenler *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae*, *Haemophilus* ve *Neisseria*’dır. Sistemik enfeksiyonun eliminasyonu için *Neisseria* ’da topikal antibiyotiğe ilaveten sistemik antibiyotik de verilmelidir^{11,14}.

Episklerit

Sklera ve konjonktiva arasında ince bir bağ dokusu olan episklere tabakasının inflamasyonudur. Konjonktivite benzer, ancak daha lokalizedir ve akıntı olmaz. Çoğu idiyopatik olsa da, bazıları romatoid artrit, SLE, PAN, Wegener granülomatozis gibi otoimmün hastalıklara eşlik eder. Skleranın kalınlaşması diffüz veya nodüler olabilir. Anterior skleritte glob menekşe rengini alır ve hasta ağrıdan yakınır. Posterior skleritte ağrı ve kızarıklık daha az olur, sıklıkla proptozis, koroid effüzyonu, azalmış motilite ve görme kaybı bulunmaktadır. Tedavide non-steroid anti-inflamatuvarlar kullanılır. Bu tedavi yetersiz olursa veya otoimmün bir hastalık eşlik ediyorsa, topikal ve sistemik glukokortikoidler gerekli olabilir¹¹.

Üveit

Üvea; iris, corpus ciliare ve koroidden oluşur. Üveal traktusunun inflamasyonuna üveit denir. İris ve corpus ciliarenin ön kısmının tutulmasına anterior üveit denir. Corpus ciliare ve koroidin inflamasyonuna posterior üveit denir. Panüveit ise tüm üvea katmanlarının tutulumu ile karakterizedir. Akut üveit, genellikle ani ve semptomatik bir başlangıç gösterir ve sekiz hafta ya da daha az bir süre devam eder. Kronik üveit ise üç aydan fazla sürer. Akut ön üveitin semptomları arasında fotofobi, ağrı, kırmızı göz, görme azalması ve lakrimasyon bulunmaktadır. Biyomikroskopik bakıda injeksiyon denilen silyer vasıfta ve menekşe renginde

korneyı çepeçevre saran kanlanmalar görülebilir. Ayrıca keratik presipitatlar, iris nodülleri, aköz hücreler, ön vitreus hücreleri, aköz flare görülebilir. Lensin ön yüzeyi ile iris arasında posterior sineşiler meydana gelir. Posterior üveit tanısı ise fundus bakısında vitreus, retina veya koroidin inflamasyonunun görülmesiyle tanı konur. Üveitin sistemik ve otoimmün hastalıklarla birlikteliği fazladır. Posterior üveitte ise bu durum daha fazladır. Ön üveit sarkoidoz, ankilozan spondilit, reiter sendromu, psöriatik artrit, juvenil romatoid artrit, inflamatuvar barsak hastalıkları ve Behçet hastalığında gelişir. Aynı zamanda herpes enfeksiyonu, Lyme hastalığı, tüberküloz ve lepra ile de birliktelik gösterir. Posterior üveit ise sarkoidoz, multipl skleroz, Behçet, Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu ve inflamatuvar barsak hastalıklarında görülür. Aynı zamanda toksoplazmozis, AIDS, histoplazmozis, Lyme, tüberküloz, kryptokokkus, aspergillus, herpes, sitomegalovirüs ve brucellada da posterior üveit görülebilir. Tedavide topikal glukokortikoidlerin tedbirli kullanımları ile inflamasyon ve skarlaşmanın azaltılması amaçlanır. Pupil dilatasyonu ağrıyı azaltır ve sineşi oluşumunu önler^{11,16}.

Selülit

Göz enfeksiyonları, preseptal dokularda kalıp preseptal selülite neden olabilir veya derin orbital dokuları etkileyip periorbital selülite neden olabilir. Her iki durumda da sıcak, eritemli kapak ödemi ile birlikte ağrı yakınması olur. Ateş ve lökositöz eşlik eder. Böcek ısırması ve diğer cilt enfeksiyonlarından ayrımının yapılması gerekir. Orbital selülitte en önemli risk faktörü ethmoidal sinüzittir. Görme keskinliğinde azalma, relatif afferent pupil defekti, göz hareketlerinde kısıtlılık ve aşırı kemozis postseptal yayılımı düşündürür. Orbital bulgular mevcutsa orbita ve sinüslerin BT ile görüntülenmesi gerekir. Orbital selülit tedavi edilmediği takdirde intrakraniyal yayılım gösterir. Preseptal selülit oral antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Ancak orbital selülitte tüm yaş gruplarında hastaneye yatış ve parenteral antibiyoterapi gerektirir. En sık etkenler, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcuslar ve Hemophilus influenza (çocuk yaş grubunda) dir¹⁴.

Geçici veya Ani Görme Kaybı

Ani görme kaybı, hızlı ve beklenmedik bir şekilde gelişen, tek veya çift taraflı, geçici ya da kalıcı, değişken şiddetteki görme azlığı olarak tanımlanabilir. Ani görme kaybı önemli bir göz acilidir. Hastalar sıklıkla görme kaybını nitelendirmekte zorlanırlar. Bu nedenle ayırıcı tanı için hastalara 3 temel soru yöneltilmelidir. Bu sorular görme kaybının süresi (geçici/kısa süreli

veya kalıcı/uzun süreli ani görme kaybı), görme kaybının tek taraflı mı yoksa çift taraflı mı olduğu, ani görme kaybına eşlik eden oküler semptom ve bulguların (ağrı, kızarıklık, ekzoftalmus) eşlik edip etmediğidir.

Ani görme kaybı (AGK) ile başvuran bir kişide sistematik bir yaklaşımla doğru tanıya ulaşılabilir. Tanıda ilk ve en önemli adım ayrıntılı bir hikâyedir. Zaman geçirmeden istenecek tetkik ve uygulanacak tedavilerle iyi bir prognoz elde edilebilir¹⁵.

Amarozis Fugaks

Amarozis fugaks, retinanın geçici iskemik atağıdır. Nöral dokunun yüksek metabolik hıza sahip olması nedeniyle, retinanın kan akımının birkaç saniyeden uzun süre kesilmesi geçici monooküler körlüğe sebep olur. En sık kaynak karotid arter veya aortadaki aterosklerotik plaklardır. Bu plaklardan 3 tip retinal emboli kaynaklanabilir; kolesterol (Hollenhorst plakları), fibrinoplatelet ve kalsifik. Fibrinoplatelet emboliler amarozis fugakstan asıl sorumlu olanlardır. Fakat özellikle hastalıklı kalp kapakları, atriyal fibrilasyon ve duvar hareket anomalileri olan kişilerde emboli kalpten de kaynaklanıyor olabilir. Hastalar gözlerinin önüne bir perde iniyormuş gibi gelişen, ağrısız ani görme kaybı tarifler, bazen görme alanının sadece bir kısmı etkilenebilir. Emboli çözünür ya da arteriyolü geçerse akım yeniden sağlanır ve kalıcı hasar kalmadan vizyon normale geri gelir. Atak sayısı günde 10-20 kez olabilir. Göz dibi incelemesinde emboli görülebilirse de sıklıkla fundus doğaldır. Kan akımının uzamış kesintilerinde, iç retina katlarında infarkt olur. Karotis arter hastalığının teşhisinde Doppler ultrasonografi, DSA (Dijital substraksiyon anjiyografi) kullanılır. Tedavisi tıbbi (aspirin, dipiradamol) ve cerrahidir (endarterektomi). Amarozis fugaks hastayı olası bir stroke için uyarıcıdır, yüksek riski gösterir^{11,15}.

Santral Retinal Arter Tıkanıklığı

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), ani, tam, ağrısız görme kaybına yol açar. Aferent pupil defekti gelişir. İskemik retina ödemli ve beyaz görünümündedir. Ancak, fovea çok ince olduğu için koroid dolaşımı görülür ve bu yüzden "Japon bayrağı" görüntüsü oluşur. Popülasyonun yaklaşık %20'sinde bulunan siliyoretinal arter santral görmenin korunmasını sağlayabilir. Fundusta yaygın arteriolar daralma izlenir. Bir kaç hafta içinde ödem ve Japon bayrağı görüntüsü kaybolur ve optik atrofi gelişmeye başlar. En sık nedenleri aterosklerotik plak, kalp veya karotis arter kaynaklı emboli ve dev hücreli arterittir. Tedavisi acildir, çünkü retina

iskemiye kısa süre dayanabilir¹⁷. Hasta sırtüstü yatırılır ve göze masaj yapılır. Ön kamara parasentezi ve göz içi basınç düşürücü ajanlarla oküler hipotansiyon sağlanır. Karbojen (%95 oksijen, %5 karbon dioksit) inhalasyonu yapılabilir. İlk 24-48 saatte başvuranlara tedavi önerilir. Ancak görsel prognoz kötüdür¹⁵.

Santral Retinal Ven Tıkanıklığı

Retinal ven oklüzyonu diyabetik retinopatiden sonra en sık görülen retinal vasküler hastalıktır. Ateroklerozdan veya hipertansiyondan etkilenen arterler aynı kılıfı paylaştıkları venlere bası uygulayarak tıkanıklığa yol açar. Özellikle iskemik santral retinal ven tıkanıklığında (SRVT) görme kaybı şiddetlidir. Fundusta, venlerde tortuosite ve dilatasyon, yaygın hemoraji, yumuşak eksüda ve disk ödem gözlenir. İskemik SRVT'nin tedavisi panretinal lazer fotokoagülasyondur. Tedavi edilmediği takdirde yaklaşık 3 ayda olguların %50'sinde rubeozis iridis ve neovasküler glokom gelişir¹⁵.

Retinal ve Vitreus Hemorajisi

Retinal hemorajiler farklı nedenlere bağlı (diyabetik retinopati, hipertansif retinopati, retinal arter makroanevrizması) olarak gelişebilir ve maküla bölgesini tutarsa AGK yol açabilir¹⁵. Vitreus hemorajisi (VH), vitreus jeline kanamadır. En sık nedenleri retinal yırtık, diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklığı ve travmadır. VH retinanın görülmesini engelleyecek kadar yoğunsa ultrasonografi yapılmalı ve olası retina dekolmanı veya göz içi tümörü atlanmamalıdır. Tedavisi etiyolojiye bağlıdır. Genellikle hastalara dik yatmaları önerilir, aspirin alıyorsa kesilir. Eğer eşlik eden retina dekolmanı varsa veya hemoraji glokoma neden olursa zaman geçirmeden vitrektomi uygulanır¹⁵.

Anterior İskemik Optik Nöropati (Temporal Arterit)

Anterior iskemik optik nöropati (AION), optik sinir başının prelaminar ve laminar kısımlarını besleyen kısa arka siliyer arterlerin tıkanmasıyla oluşur. Arteritik AION, temporal (dev hücreli) arterite ikincil gelişir. Bu hastalık büyük-orta çaplı arterleri tutan jeneralize bir vaskülopatidir. Hastalar sıklıkla 55 yaş üzerindedir. Eşlik eden bulgular, ateş, kilo kaybı, polimyaljiya romatika, yüzeysel temporal arter üzerinde hassasiyettir. Temporal arterit kendini santral retinal arter tıkanıklığıyla da gösterebilir. Şüphelenildiğinde ilk yapılacak tetkik eritrosit sedimentasyon hızıdır (ESH). Teşhis temporal arter biyopsisiyle kesinleştirilir. Hastada ani, monooküler ve şiddetli görme kaybına yol açar. Göz dibi incelemesinde optik diskin ödemi

olduğu ve etrafında kıymık şeklinde hemorajiler olduğu görülür. Görsel prognoz kötüdür. Tedavide amaç diğer gözü korumaktır, çünkü ortalama 10 gün içinde diğer göz de tutulur. Öncelikle intravenöz yüksek doz steroid verilir ve ardından oral steroidle tedaviye devam edilir¹⁵.

Arteritik olmayan AİON, özellikle diyabetik ve hipertansif kişilerde görülür. Görülme yaşı temporal arteritten daha gençtir. ESH normaldir ve görme kaybı arteritik AİON göre daha hafiftir. Hastalar ani, monoküler ve ağrısız görme kaybıyla başvurur. Optik diskin tümü veya bir kısmı ödemlidir ve yüzeysel hemorajiler görülür. Görme alanında tipik altitudinal defekt (görme alanının üst veya alt yarısında defekt) izlenir. Görme kaybı kalıcıdır ve etkin bir tedaviye yoktur. Tedavide aspirin önerilmektedir. Yıllar içinde diğer göz de etkilenebilir¹⁵.

Posterior İskemik Optik Nöropati

Akut görme kaybının sık olmayan bir nedenidir. Ağır anemi ve hipotansiyonla indüklenip retrobulber optik sinir infarktına neden olur. Ağır kan kaybının olduğu operasyonlar, büyük travma, gastrointestinal kanama ve renal diyaliz sonrası vakalar rapor edilmiştir. Fundus çoğunlukla normal görünümündedir fakat olay ön tarafa yeteri kadar genişlerse optik disk kabarıklığı gelişebilir. Acil kan transfüzyonu ve hipotansiyonun düzeltilmesiyle görme bazı hastalarda kurtarılabilir¹¹.

Optik Nevrit

Optik nevrit; demyelinizan, viral veya otoimmün hastalıklara bağlı gelişen optik sinir inflamasyonudur. Retrobulber nevrit (RBN), papillit veya nöroretinit şeklinde kendini gösterebilir. RBN erişkinde en sık görülen tiptir ve optik disk normal görünür. Papillit çocuklarda sıktır ve disk ödemlidir. Nöroretinitte, papillite ek olarak makulada eksudaların özel dağılımıyla oluşan "makular yıldız" bulunur ve en nadir tiptir. Optik nevrit sıklıkla 18-50 yaşlar arası görülür. Hastaların %77' si kadındır. Genel olarak ani ve tek taraflı görme kaybına neden olur. Hastaların %92' si göz hareketiyle oluşan retrobulber ağrıdan şikâyet ederler. Vücut sıcaklığının artışıyla (örneğin egzersizle) görmede azalma olur ki buna Uhthoff bulgusu denir. Etkilenen gözde relatif aferent pupil defekti saptanır, renkler bu gözde daha soluktur ve sıklıkla santral skotom mevcuttur. %35' inde optik disk kabarık görünümündedir. Görme kaybının şiddeti değişkendir ve tipik olarak 1-2 hafta içinde en ileri seviyeye ulaşır. Hastalarda 4 hafta içinde spontan düzelmeye başlamaktadır. %30 hastada multipl sklerozla ilişkili

olabileceği için kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önerilmektedir. MRG' da iki veya daha fazla demiyelinizasyon alanı varsa ya da görme kaybı ağırsa tedavide yüksek doz intravenöz steroid verilir^{11,15}.

Toksik Optik Nöropati

Bilateral optik disk kabarıklığı, santral veya çekosantral skotomla beraber görülen akut görme kaybı ile sonuçlanır. En sık nedenleri ethambutol, metil alkol, etilen glikol (antifriz) ve karbon monoksit maruziyettir. Açlık, malabsorbsiyon veya alkolizmle indüklenen yetersizlik durumları da görme kaybı ile sonuçlanabilir. Açıklanamayan bilateral santral skotom ve optik disk solukluğu olan her hastada tiamin, vitamin B12 ve folat seviyeleri kontrol edilmelidir^{11,15}.

Tüberküloz tedavisi için kullanılan ethambutol ani görme kaybına neden olabilir. Göz dibinde, optik disk normal veya ödemli olabilir. Prognozu iyidir ve ortalama 1 yılda bulgular geri döner. 15 mg/kg/gün ve üstünde ethambutol alan hastalar aylık olarak göz yönünden takip edilmelidir^{11,15}.

Metanol intoksikasyonunda, metil alkol vücutta formaldehid (retinaya toksik) ve formik asite (asidoz) dönüşür. Hastada ani görme kaybı oluşur, pupiller dilatedir, optik disk ve retina ödemlidir. Erken tedaviyle bu bulgular geri dönebilir. Tedavide, etanol, hemodiyaliz önerilmektedir^{11,15}.

Ayrıca disülfiram, kloramfenikol, amiodaron, siprofloksasin, streptomisin, izoniazid, sulfonamid, D-penisilamin, kinin, digoksin gibi ilaçlarla, kurşun, arsenik, talyum gibi toksinlerde hızlı bir şekilde görme kaybına neden olur^{11,15}.

Papil Ödemi

İntrakraniyal basınç artışı nedeniyle bilateral optik disk başı kabarıktır ve sınırları belirsizdir. Baş ağrısı ve görmede geçici kararmalar görülür. Tek gözde ya da aynı anda her iki gözde ortaya çıkabilir. Kararmalar ani postür değişiklikleri veya kendiliğinden oluşabilir. Papil ödem ağır ve uzun süreli değilse, maküler ödem veya hemoraji eşlik etmiyorsa görme keskinliği etkilenmez. Süreklilik gösteren papil ödemde optik sinir atrofi gelişir ve periferik görme alanı kaybı gizli biçimde ilerleme gösterir¹¹. Papil ödemin araştırılırken intrakraniyal lezyonun ekarte edilmesi amacıyla BT veya MR görüntülemesine ihtiyaç vardır. Görüntüleme yöntemleri negatifse, lomber ponksiyonla subarahnoid açılma basıncı ölçülmelidir. Artmış basınç pseudotümör serebriyi gösterir¹¹.

Vitreus Dejenerasyonu

Kronik ve akut görme semptomlarına yol açarak, yaş ilerledikçe her hastada ortaya çıkar. Vitreusda oluşan opasiteler retina üzerinde rahatsız edici gölgelere neden olurlar. Göz hareket ettikçe bu rahatsızlık verici sinek uçuşmaları vitreus jelinin durumundan kaynaklanan hafif bir gecikmeyle senkronize olarak hareket ederler. Retina üzerindeki vitreus çekintisi flaş çakmalarına neden olan mekanik stimulusa neden olur. Fotopsi kısa ve tek göze sınırlıdır. Vitreusun kontraksiyonu, sinek uçuşmaları ve fotopsinin habercisi olduğu retinadan ani ayrılma ile sonuçlanabilir. Bu durum vitreus dekolmanı olarak bilinir ve yaşlılarda sıktır. Retina hasarı olmadığı sürece zararlı değildir. Sinek uçuşması ve ışık çakması olan her hastada periferik yırtık veya delik açısından dikkatli bir fundus muayenesi gereklidir. Böyle bir lezyon bulunursa, lazer uygulaması veya kriyoterapi bir retinal dekolmanı önleyebilir. Bazen retinal kan damarını rüptüre eden bir yırtık vitreus içi hemorajiye ve ani görme kaybına neden olabilir. Oftalmoskopide fundus koyu kırmızı kan bulanıklığı nedeniyle aydınlatılamaz. Retina yırtığı ya da dekolman için göz içinin ultrasonla muayenesi gerekir. Hemoraji kendiliğinden çözünmezse vitreustan cerrahi olarak uzaklaştırılır. Vitreus hemorajisi, diyabet, orak hücreli anemi ve diğer iskemik okuler hastalıklarda retina yüzeyinde çoğalan frajil neovasküler damarlardan da kaynaklanabilir¹¹.

Retina Dekolmanı

Retina dekolmanı, duyuusal retinanın retina pigment epitelinden ayrılması olarak tanımlanır. Sinek uçuşmaları (muvalan), flaş çakmaları (fotopsi), periferik görme alanında dekolmana uyan skotom gibi semptomlara neden olur. Dekolman foveayı içeriyorsa afferent pupil defekti vardır ve görme keskinliği azalır. Çoğu gözde retina dekolmanı periferik retinada delik, flep veya yırtık ile başlar. Periferik retina incilmesi olan hastalar bu duruma oldukça meyillidirler. Retinada bir yırtık oluşunca, likefiye olan vitreus subretinal alana girerek retinayı pigment epitelinden ayırır. Retinal yüzeyden vitreusun çekintisi ile retina arkasına sıvının geçişi sonuçta dekolmana neden olur. Miyopi, travma, miyotik damla kullanımı, aile öyküsü veya geçirilmiş katarakt operasyonu öyküsü olan hastalar retina dekolmanı için yüksek risk taşırlar. Tanı dilate pupilden bakılarak oftalmoskopik ve biyomikroskopik muayene ile konulur. Tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavi olarak dıştan kalıcı veya geçici bir materyelle skleraya bası, lazer, kriyo veya diatermi kullanılarak yırtığın kapatılması, göz içi tamponad (pnömatik retinopeksi) ve vitrektomi ameliyatları yapılır¹¹.

Klasik Migren

Retinal migrende; retinal arter spazmına bağlı olarak görsel aura görülür. Yaklaşık 20 dakika süren, tek taraflı ani görme kaybına neden olur. Görme kaybı sağ veya sol gözde yarım görme alanında olacak şekildedir. Görsel semptomlar geçtikten sonra çoğu hastada baş ağrısı gelişir^{11,15}.

İnme

Posterior serebral arterden görme korteksine olan kan desteğinin kesilmesi uzun sürdüğü zaman görülür. Bakıdaki tek bulgu vertikal meridyende son bulan homonim görme alanı defektidir. Oksipital lob felci genellikle vertebrobasiller sistemin trombotik oklüzyonu, emboli ya da diseksiyonu nedeniyledir. Çoğu hastada her iki gözün sağ ya da sol yarım alanlarında görme kaybı gelişir. Diplopi, vertigo, his kaybı, güçsüzlük veya dizartri gibi beyin kökü iskemisi belirtileriyle birlikte olabilir. Hemianopik kortikal görme kaybının diğer nedenleri lobar hemoraji, tümör, abse ve arterivenöz malformasyondur¹¹.

Organik Olmayan Görme Kaybı

Hasta görme kaybı varmış gibi başvurur ancak aslında görmesi normaldir (fonksiyonel görme kaybı). Bu durum kazanım elde etmek için bilinçli (simülasyon) veya bilinçsiz (konversiyon) olabilir. Uygun muayene teknikleriyle bu durum ortaya çıkarılabilir¹⁵.

Kronik Görme Kaybı

Katarakt

Lensin bulanıklaşarak görme yetisinin azalmasıdır. Kataraktların çoğu yaşlanmayla birlikte oluşarak, kademeli olarak ilerleyen görme bozukluğuna neden olur. Göz travması, üveit veya diyabet katarakt oluşumunu hızlandırır. Miyotonik distrofi, nörofibromatosis tip 2 ve galaktozemi gibi çeşitli genetik hastalıklar da katarakta sebep olabilir. Ayrıca radyasyon ve kortikosteroid tedavinin sonucu olarak da katarakt gelişebilir. Tanı oftalmoskopik ve biyomikroskopik bakı ile konulur. Tedavide opaklaşmış lens cerrahi olarak çıkarılır. Son cerrahi teknikler lensin tamamının kapsülüyle çıkartılması yerine, kataraktın lens kapsülüne dokunulmadan alınmasını olanaklı kılmıştır. Daha sonra sentetik mercekler arka kamaradaki lens kapsülünün içine yerleştirilerek görme keskinliğinde iyileştirme sağlanır¹¹.

Glokom

Kronik göz içi basıncı yükselmesiyle ilişkili, yavaş ilerleyen sinsi bir optik nöropatidir. Artan göz içi basıncı optik sinir başını besleyen damarlardaki perfüzyon basıncını düşürerek beslenmesini etkiler retina sinir lifi tabakasını oluşturan gangliyon hücrelerini ve onların aksonlarını hasara uğratar. Glokom toplumun yaklaşık %2'sini etkilemektedir. Kataraktan sonra dünyada körlüğün ikinci en sık nedenidir^{18,19}.

Glokom ortaya çıkış şekline bağlı olarak konjenital veya edinsel olabilir. Gözün ön segment yapılarının yetersiz gelişimi konjenital glokoma neden olur. 30.000 canlı doğumda bir görülür, ancak körlük oranı %2-15 gibi yüksek oranlardadır. İlk bulgular gözlerde yaşarma (epifora), fotofobi ve blefarospazmdir. Gözün büyümesi (buftalmus) özellikle korneaskleral birleşme yerinde olur ve göz içi basıncın artışına bağlıdır. Tedavi cerrahidir. Goniometri ve trabekülotomi yapılan cerrahi operasyonlardır^{18,19}.

Edinsel glokomlar açık ve kapalı açılı olmak üzere iki grupta sınıflandırılabilir. Primer açık açılı glokom (PAAG) göz içi basıncında yükselme, optik sinir başında çanaklaşma, görme alanında kayıplarla giden bir hastalıktır. Sinsi başlangıçlı, ilerleyici, çift taraflı bir anterior optik nöropati türüdür. Onu diğer glokom türlerinden ayıran özelliklerden biri de iridokorneal açının açık görünümüdür. Genel olarak PAAG' ler en yaygın görülen tür olup olguların %55'ni oluşturur. Bunu ikincil gelişen glokomlar (%30), birincil açılı kapanması glokomları (%12) ve konjenital glokomlar (%3) izlerler. Risk faktörleri arasında yüksek göz içi basıncı tedavi edilebilen tek risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri arasında yaş (50 yaş üstü), siyah ırk, miyopi, üveit, retina dekolmanı, aile öyküsü, hipertansiyon, diyabetes mellitus, Cushing sendromu, tiroid hastalıkları, alkol ve kortikosteroid kullanımı bulunmaktadır. Birincil açık açılı glokom sinsi, kronik seyirli, yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Çoğu zaman terminal döneme kadar hiç bir belirti vermez, özellikle genç olgularda hafif kornea ödemeine bağlı ışıktan rahatsız olma ve ışık etrafında hale görüntüsü gibi şikâyetler olabilir. Bazen de olgular görme alanı kaybıyla doktora başvurabilir. PAAG bilateraldir. Bazen asimetric olabilir. GİB çoğu zaman 22-40 mm Hg arasındadır^{18,19}.

Glokomda tedavi yöntemleri tıbbi tedavi, laser tedavisi ve cerrahi tedavi olarak 3 ana başlık altında toplanabilir. Glokomun tıbbi tedavisinde topikal ve sistemik ajanlar kullanılmaktadır. Topikal ilaçlar genel olarak; otonomik sistem ilaçlarını, karbonik anhidraz inhibitörlerini ve

prostoglandin analoglarını içermektedir. Sistemik ilaçların kullanımı ise giderek azalmakla birlikte, karbonik anhidraz inhibitörleri ve hiperozmotik ajanlar halen kullanılmaktadır^{18,19}.

Makular Dejenerasyon

Yaşlılarda yavaş ilerleyen, ağrısız, iki taraflı merkezi görme bozukluğu nedenlerinin başında gelir. Oftalmoskopik bakıda genellikle maküla içerisinde kümeleşmiş, sarı renkte, küçük ve ayrıık lezyonlar halinde görülür. Zamanla genişler, çoğalır ve birleşirler. Retina pigment epitelyumu atrofiye uğrayarak dekole olur ve fotoreseptör fonksiyonunu engelleyerek görme bozukluğuna yol açar. Halen yaşa bağlı maküler dejenerasyonun gelişiminin kesin olarak önlenmesini sağlayan bir metot mevcut değildir. Vitamin (A,C,E) ve mineral (çinko, bakır, selenyum) desteklerinin alınmasının maküler dejenerasyonu geciktirdiğine dair kesin kanıtlar bulunmamaktadır¹¹.

Santral Seröz Koryoretinopati

20-50 yaş arası erkeklerde görülür. Koroidden sızan seröz sıvı, retinal pigment epiteli ve nörosensöriyal retinada küçük ve lokalize ayrılmalara neden olur. Neden bilinmemektedir. Bu ayrıılma makülayı içeriyorsa, bulanık görmeye neden olur. Tanı floresein anjiyografide boyanın subretinal boşluğa sızmasıyla konulur. Retinanın yeniden yatışması durumunda belirtiler kendiliğinden düzelir, ancak tekrarlama oranı yüksektir. Laser fotokoagülasyon tekrarlayan atakların önlenmesine yardımcıdır¹¹.

Sonuç

Oftalmolojik aciller çok geniş spektrumda birçok hastalığı içermektedir. Acil servislere göz ile ilgili şikayetlerle gelen hastaların sadece küçük bir kısmı gerçekten aciliyet gerektirmesine rağmen en önemli duyularımızdan olan görme duyusunun kaybına neden olabilecek gerçek oftalmolojik acillerin varlığı her hastada muhakkak sorgulanarak dışlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Jafari AK, Bozorgui S, Shahverdi N, Ameri A, Akbari MR, Salmasian H. Different causes of referral to ophthalmology emergency room. J Emerg Trauma Shock. 2012; 5:16-22.
2. Bhaduri G, Ghosh RP, Chaudhuri CN, Sengupta S, Saurabh K, Agarwal S et al. Ocular emergencies: a fact file. <http://www.aios.org/proceed09/paper2009/TRAU/Trau4.pdf> (accessed Aug 2013)

3. Dizdar MG, Aşirdizer M, Yavuz MS. Celal Bayar Üniversitesi Hastanesi acil servisine başvuran göz travması olgularının değerlendirilmesi. *Adli Tıp Dergisi*. 2008; 22(2):14-20.
4. Özdemir M, Yaşar T, Şimşek Ş, Durmuş AÇ. Göz travması olgularımızın epidemiyolojik değerlendirmesi. *Van Tıp Dergisi*. 2002; 9:6-11.
5. Tiğ UŞ. Göz travmaları ve vitreoretinal cerrahi (Uzmanlık tezi). Isparta, Süleyman Demirel Üniversitesi, 2004.
6. Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol*. 1998; 5:143-69.
7. MacEwen CJ. Ocular injuries. *J R Coll Surg Edinb*. 1999; 44:317-23.
8. Gündoğdu H. Oftalmolojik muayene yöntemleri. [http://www.belgeler.com /blg/1145/oftalmolojik-muayene-yntemleri](http://www.belgeler.com/blg/1145/oftalmolojik-muayene-yntemleri) (accessed Aug 2013)
9. Küsbeci T, Yiğit T, Demirhan E, Çatal Ç, Tezcan S. Çocukluk çağı göz travmalarının epidemiyolojik değerlendirilmesi. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2012; 13:153-71.
10. Kamlı Ü, Pekel H, Öztürk BT, Akyer K. Göz küresi laserasyonlarının klinik özelliklerinin incelenmesi. *Selçuk Tıp Dergisi*. 2006; 22:63-8.
11. Horton JC. Göz Hastalıkları. In Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, 15th ed (Eds E Braunwald, AS Fauci, DL Kasper, SL Hauser, DL Longo, JL Jameson):164-78. New-York, McGraw-Hill, 2001.
12. Bilgin LK, Özgün C, Aslan OŞ. Göz travması. In Travma (Eds C Ertekin, K Taviloğlu, R Güloğlu, M Kurtoğlu):675-715. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005.
13. Alparlan N. Gözün kimyasal yanıkları. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics*. 2011; 4(1):93-8.
14. Baloh RW. Neuroophthalmology. In Cecil Medicine, 23rd ed (Eds L Goldman, D Ausiello):2861-7. Philadelphia, Elsevier&Saunders, 2008.
15. Tatlıpınar S, Özden S. Ani görme kaybı. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*. 2003; 23:166-9.
16. Tutkun İT. Üveitlere genel bakış. *Klinik Gelişim*. 2012; 25:26-34.
17. Bahar S, Aktin E. Kranial sinirler, kısa anatomo-fizyoloji, muayene ve bozuklukları. <http://www.itfnoroloji.org/semi2/cranial.htm> (accessed Aug 2013)
18. Bayraktar Ş. Akut glokom. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*. 2006; 2(42):38-42.
19. Aydın N. Primer açık açılı glokomlu hastalarda Latanoprost %0.005 ve Timolol Maleat %0.5 sabit kombinasyonu ile Bimatoprost %0.03'un Aplanasyon Tonometresi ve Tonopen Kullanılarak Karşılaştırılması (Uzmanlık tezi). İstanbul, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2009.

Correspondence Address / Yazışma Adresi

Mehmet Oğuzhan Ay
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Adana, Turkey
e-mail: droguzhan2006@mynet.com