

BLEFAROPTOZİS ETYOLOJİSİNİN ADLİ TIP AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Eyüp Kandemir¹, Feride Aylin Kantarcı², Gürol Berber¹,
Muhammed Nabi Kantarcı¹, Orhan Ateş³

1Adli Tıp Kurumu, İstanbul

2Sağlık Bakanlığı İstanbul Lütüfiye Nuri Burat Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

3Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Alındı: 15.08.2011 / Kabul: 20.12.2011

Sorumlu Yazar: Uz. Dr. Eyüp Kandemir,
Adli Tıp Kurumu, İstanbul, e-posta: eyup971@gmail.com

ÖZET

Ptozisin çok çeşitli nedenleri vardır. Adli rapor düzenlenmeden önce ptozis nedenini tespit etmek önemlidir. Özellikle işkence mağdurları gibi bazı travmatik olgular akut dönemde çeşitli nedenlerden dolayı sağlık kuruluşlarına başvuramaktadırlar. Bazen de sağlık çalışanlarının ihmeline bağlı olarak akut dönemde başvuru yapılan sağlık kuruluşunda olaya dair rapor tutulmamaktadır. Travmadan sonra geç başvuru yapan olgularda cilt bulguları azaldığından veya tamamen kaybolduğundan dolayı ptozisin nedenini ortaya koyma açısından Göz Hastalıkları ve Adli Tıp Uzmanları olabildiğince güç durumda kalabilmektedirler. Kronik ptozis olgusu ile karşılaşan bir doktor her şeyden önce olaya ciddiyetle yaklaşmalıdır. Etiyolojik nedenlerin oldukça geniş bir yelpaze içinde bulunması ayırıcı tanıyı yapmayı güçleştirmektedir. Tanı koyma aşamasında yaşanan sorunların ana nedeni ise,

anamnezin iyi alınmaması veya ciltteki lezyonun iyileşmesi bazen skar dokusunun dahi tespit edilememesidir. Tanı yöntemleri işi aceleye getirmeden büyük bir sabır ve ciddiyetle uygulanmalı ve ptozisin, kişinin yaşadığı olayla nedensellik bağı kurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: blefaroptozis, işkence, travma, adli tıp.

THE EVALUATION OF BLEPHAROPTOSIS ETIOLOGY FROM THE POINT OF FORENSIC MEDICINE

Eyüp Kandemir¹, Feride Aylin Kantarcı², Gürol Berber¹,
Muhammed Nabi Kantarcı¹, Orhan Ateş³

1 The Council of Forensic Medicine, The Ministry of Justice, Istanbul, Türkiye

2 Department of Ophthalmology, Istanbul Lütüfiye Nuri Burat State Hospital, The Ministry of Health, Istanbul, Türkiye

3 Department of Ophthalmology, Medical Faculty, Ataturk University, Erzurum, Türkiye

Received: 15.08.2011 / Accepted: December 20, 2011

Correspondence to: Uz. Dr. Eyüp Kandemir,
Adli Tıp Kurumu, İstanbul, e-posta: eyup971@gmail.com

ABSTRACT

There are several reasons for ptosis. It is important to determine the cause of ptosis before writing the forensic report. In some traumatic cases, victims, especially victims of torture, do not apply to health care providers for some reasons. Sometimes, healthcare provider institution, to which victims apply during the acute phase, does not keep an incident report due to the negligence of health professionals. The skin findings in patients who apply late after the trauma go down or completely disappear. Because of that, optometrists and forensic science experts have difficulty to determine the cause of ptosis. A doctor faced with a chronic case of ptosis must treat the event seriously. The presence of a wide range of etiological factors makes it difficult to make the differential diagnosis. The main reason for the problems in the diagnostic phase is anamnesis not taken properly or healing of skin lesions; sometimes even

the scar tissue can not be found. Diagnostic methods should be performed patiently and carefully without rushing and causality should be established between the event and the victim.

Key words: blepharoptosis, torture, trauma, forensic medicine.

GİRİŞ:

Blefaroptozis konjenital ya da edinsel olabilecek şekilde üst göz kapağının düşüklüğü veya kapak aralığının (Rima palpebralis) daralmasıdır. Doğal konumda üst göz kapağı limbusu 1 mm kadar örtmektedir. Primer pozisyonda üst göz kapağının normalden daha fazla örtmesine ptosis denir. Üst göz kapağı değişen derecelerde aşağı düzeylere inmektedir. Hafif derecede ptozlarda 1-2 mm, orta derecede 3-4 mm, ağır derecede ptozlarda →4mm pupil girişi örtülmüştür. Ağır ptosis olgularında pupil veya korneanın tamamı örtülebilmektedir. Ptozis çok çeşitli nedenleri vardır. Bu nedenlerin anlaşılması için etyolojik faktörlerin sınıflandırılıp tek tek ele alınması gerekmektedir (1,2, 3).

Adli rapor düzenlenmeden önce ptosis nedenini tespit etmek önemlidir. Özellikle işkence mağdurları gibi bazı travmatik olgular akut dönemde çeşitli nedenlerden dolayı sağlık kuruluşlarına başvurmamaktadırlar. Bazen de sağlık çalışanlarının ihmeline bağlı olarak akut dönemde başvuru yapılan sağlık kuruluşunda olaya dair rapor tutulmamaktadır. Travmadan sonra geç başvuru yapan olgularda cilt bulguları azaldığından veya tamamen kaybolduğundan dolayı ptosisin nedenini ortaya koyma açısından Göz Hastalıkları ve Adli Tıp Uzmanları olabildiğince güç durumda kalabilmektedirler. Yapılan muayenede tespit edilen ptosisin, yaşandığı

iddia edilen olayla nedensellik bağının net bir şekilde ortaya konulması gerekmektedir.

Cumhuriyet Savcıları karşılaştıkları ptosis olgusunun travmatik mi nontravmatik mi olduğunu ortaya çıkarmak istemektedir. Bu maksatla Göz Hastalıkları uzmanları direkt olarak bilirkişi tayin edilebilmektedirler. İlk etapta Adli Tıp Uzmanları bilirkişi tayin edildiği takdirde Göz Hastalıkları uzmanlarından konsültasyon isteyebilmektedirler. Yapılan muayene veya konsültasyon sonucunda olgunun travmatik olduğu anlaşılırsa 2. aşamada olayın orijininin kaza mı yoksa kasten yaralama mı olduğunu ortaya çıkarma görevi Adli Tıp Uzmanı, olay yeri inceleme ekipleri ve Cumhuriyet Savcısı'na düşmektedir. Muayene bulguları ile mağdurun verdiği ifadenin örtüşüp örtüşmediğini tespit etmek Adli Tıp uzmanının asli görevlerinden biridir. Rapor alacak ptosisli kişiler lezyonun nedeni olarak yaşadıkları travmayı gösterdikleri takdirde özellikle üst göz kapağı cildinde travmaya dair skar dokusu bulunmadığı durumlarda ptosisin etyolojisini ortaya çıkarmak kompleks hale gelmektedir. Bu makalada blefaroptozisin nedenleri ve tanı metodlarının kullanımı ve güvenilirliği ortaya konulmaktadır.

Blefaroptozis nedenlerini travmatik ve nontravmatik olmak üzere ikiye ayırdık. Her iki şekilde de ptoza neden olan lezyon veya lezyonlar serebrumdan üst göz kapağı kasına kadar her-

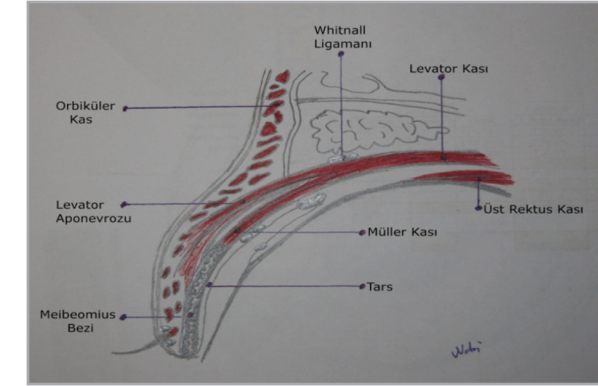
hangi bir yerde bulunabilmektedir. Göz kapaklarının yapısı, blefaroptozisin nedenleri ve tanı metodlarının kullanımı ve güvenilirliği ortaya konulmaktadır.

Göz kapağının yapısı:

Üst ve alt göz kapakları kapak aralığını çevreleyerek iç ve dış kantuslarda birleşirler. Yetişkinlerde kapak aralığı açıklığının yatay uzunluğu 30 mm, dikey uzunluğu ise pupiller orta hatta 10 mm dir. Üst göz kapağı primer pozisyonda limbusu 1-3 mm kadar örter. İnce preseptal veya pre tarsal cilt dokusu cilt kıvrımı seviyesinde birleşir. Yetişkinlerde bu kıvrım kirpik kenarına 6-10 mm uzaktadır. Çocuklarda ise daha aşağıdadır. Cilt kıvrımı levator aponevrozunun orbiküler kas içine yapışması ile oluşur. Orbital yağ dokusu cilt kıvrımının üzerindeki dolgunluğun nedenidir. Kasların hemen altında üst göz kapağının sulkusu vardır. Bu sulkus özellikle yaşlılarda ptosis varsa belirgin bir şekilde görülebilir (1,4,5) (Resim 1).

Cilt ve Cilt Altı Dokular:

Üst kapak cildi incedir. Cilt altında yağ dokusu bulunmamaktadır. Üst ve alt kapak cildinin pretarsal kısmı alt dokulara sıkı, preseptal kısmı ise gevşek olarak bağlanmıştır. Bu durum bu bölgede ani ödemler için potansiyel bir boşluk oluşturur (1,4).



Resim 1: Yan kesitte üst göz kapağının şematik görünümü

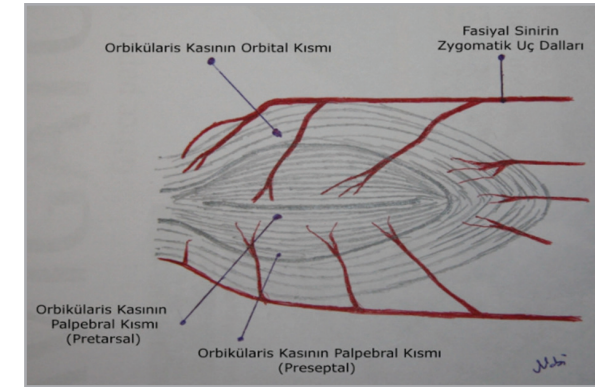
Orbiküler Kas:

Anatomik ve fizyolojik olarak pretarsal, preseptal ve orbital olmak üzere üç kısımdır. Palpebral yani pretarsal ve preseptal kısım daha çok istemsiz kapak hareketleri (Göz kırpma) ile

ilgilidir. Orbital kısım ise zorlayıcı hareketlerden sorumludur. Orbiküler kas 7. sinir ile uyarılır. Sinir lifleri kapak kenarına kadar dikey seyredir. Bu yüzden dikey kapak kesileri kasta denervasyona neden olmaz (1,4) (Resim 2).

Orbital Septum:

Üst ve alt orbital kenarın periostundan başlayan ince fibröz bir tabakadır. Orbita ve göz kapakları arasında bir set oluşturarak kanama ve enfeksiyonun yayılmasını engeller. Orbital



Resim 2: Şematik olarak orbiküler kasın görünümü

septum, orbita kenarına sıkıca bağlanmıştır. Bu nedenle orbita kenar kırıklarında kapak retrakte olabilir. Bu gibi durumlarda septum orbiküler kas altında sıkı bir bant şeklinde hisse-

dilebilir. Levator aponevrozu ve septum arasında orbita yağ dokusu bulunur. Üst kapakta yağ dokusu santral ve iç olmak üzere iki parçadan oluşur. Yağ dokusu bölümleri arasındaki

septumlarda damarlar mevcuttur. Bu yüzden yağ dokusunun traksiyonu septa ve damarların yırtılmasına bağlı olarak orbita içi kanamalar ile sonuçlanabilir (1,4).

Üst ve Alt Kapak Retraktörleri:

Levator kası, aponevrozu ve Müller kası üst kapak retraktörlerini oluşturur.

Levatorun kas bölümü 40 mm, aponevrotik kısmı 14-20 mm dir. Aponevroza dönüştüğü yerde Whitnall ligamanı ortaya çıkar. Bu ligaman üst kapak ve üst orbita dokuları için askı görevi görür. Ayrıca levator kompleksi için hareket destek noktasıdır (Resim 2).

Süperior Tarsal Kas olarak ta bilinen Müller kası 12-15 mm uzunluğunda olup sempatik sinir sistemi tarafından uyarılır. Üst kapak için 2 mm kaldırıcı etkisi vardır. Horner sendromunda olduğu gibi uyarılama- dığında orta derecede ptosis ortaya çıkar.

Üst rektus ile levator kası arasındaki fibroz doku üst forniks için askı görevi görür (1,4).

Tars:

Göz kapağının iskeletini oluşturan yoğun fibröz dokudur. Yüksekliği 10-11 mm dir (1,4).

Konjonktiva:

Göz kapaklarının arka tabakasını oluşturur. Musin salgılayan Goblet hücreleri ile yardımcı göz yaşı bezleri olan Wolfring ve Krause subkonjonktival dokularda bulunur (1,4).

Diğer Dokular:

İç ve Dış Kantal Tendonlar, kapak kenarı, kirpikler, Meibomius bezleri, damarsal yapı ve sinirler diğer dokuları teşkil etmektedir (1,4,5).

Blefaroptozisin çeşitli etyolojik nedenleri vardır. Bu nedenler aşağıda ayrıntılı ve başlıklar halinde ele alınmıştır.

A- MYOJENİK PTOZİSLER

A.1. Konjenital Myojenik Ptozis:

Tüm ptosis olgularının %60'ını oluştururlar. Levator kasının çizgili liflerinde gelişme bozukluğu vardır. Tek veya iki taraflı olabilir. Karakteristik olarak kapak lateral "S" şeklinde düşüktür. Levator kasının esnekliği de azaldığı için aşağı bakışta göz kapakları tam olarak kapanamaz. Aile öyküsü bir çok vakada vardır. Bununla birlikte spontan mutasyonda görülebilmektedir. Aynı taraf üst rektus zayıflığı bazı vakalarda birlikte görülmektedir (2).

A.1.a. Blefarofimozis Sendromlu Myojenik Ptozis:

İç kantal kıvrımlarla karakterize nadir görülen otozomal dominant geçişli genetik bir hastalıktır. Doğumsal ptosislerin %10'unu oluşturmaktadır. Telekantus, epikantus, in-

versus ve ptosis ile karakterize bir sendromdur. Levator kas işlevi ya hiç yok ya da 1-2 mm kadardır (2,6).

A.1.b. Marcus Jaw-winking Sendromu:

Çiğneme hareketi esnasında papebral aralıkta ritmik bir değişim meydana gelir.

Doğumsal ptosislerin %2-6 sını oluşturur. Santral sinir sisteminde Levator ile çiğneme kaslarını uyaran 5. kranial sinirin eksternal pterigoid kısmı arasında anormal sinir bağlantıları sonucu meydana geldiği düşünülmektedir. Genellikle tek taraflı olup sıklıkla sol tarafı tutmaktadır (2,7).

A.2. Progressif Eksternal Oftalmopleji:

Göz dışı kasların motor sinirlerinde ilerleyici felç vardır. Göz hareketlerinde zayıflık ve ilerleyici ptoz görülür. Genellikle çocukluk ve adolesan döneminde başlar. Retina pigment epitel bozuklukları, endokrin hastalıklar ve kardiyomiyopati gibi oküler ve sistemik bulgular eşlik edebilir. Ataklar halinde seyreder. Tensilon testinin olumsuz olması tanıyı destekler (2, 8).

A.3. Okülofaringeal Müsküler Distrofi:

Başlıca bacak ve yüz kaslarını tutan genetik bir hastalıktır. Bo-

ğaz ve göz kaslarında ilerleyici zayıflık olur. Zayıf yüz kaslarından kaynaklanan karakteristik yüz görünümü vardır. Blefaroptozis ve işitme zayıflığı gibi belirtileri vardır (2,9).

A.4. Miyotonik Distrofi:

İlerleyici kas zayıflığı, kas hipertrofisi ve kalp anomalileri vardır. Göz bulguları arasında katarakt ve hafif blefaroptozis vardır (2,10).

A.5. Miyastenia Gravis:

İskelet kaslarında zayıflama ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Nöromüsküler kavşaktaki asetilkolin reseptörlerine karşı antikor gelişmesi ile meydana gelen otoimmün bir hastalıktır. Nöromüsküler kavşakta asetilkolin yetmezliği vardır. Genellikle genç kadın ve yaşlı erkeklerde görülür. Göz ve solunum kaslarında ki zayıflama belirgin semptomlar verir. Hastaların çoğunda göz bulguları vardır. Tek taraflı görülebilir. Birlikte diplopi de vardır. Yorgunlukla birlikte belirtiler de artar. Tanı tensilon testi ile konur (2,11,12).

B- APONEVROTİK PTOZİSLER

B.1. Yaşlanma:

Yapılan çalışmalarda yaşla birlikte artan ptoz derecesinin

varlığı ortaya konulmuştur. Levator aponevrozunda inceltme ve uzama söz konusudur. Senil değişimler sonucu ortaya çıkan ve involüsyonel ptosis olarak adlandırılan aponevrotik ptosisler genellikle iki yanlı olma eğilimindedirler (2,13).

B.2. Travma:

Levator aponevrozuna gelen künt travmalar sonucunda hasar meydana gelir. Kapağa gelen künt travmalar aponevrozun tarsla olan ilişkisinin kesilmesine yol açarak ptozise neden olabilir. Ortalama 6 ay içerisinde spontan düzelme görülebilmektedir (14).

B.3. Göz İçi Cerrahi:

Bazı cerrahi girişimler esnasında ptoz gelişebilmektedir. Cerrahi geçiren gözde en az 6 ay süren 2mm veya daha fazla düşme söz konusudur. Atılan sütürler ve kapak ekartörleri levator aponevrozunu hasara uğratabilmektedir. 6-12 ay içerisinde spontan iyileşme olabilmektedir (15).

B.4. Gebelik:

Normal seyreden bir gebelikte oluşması mümkün bir komplikasyondur.

Yaklaşık olarak gebeliğin 6. ayında östrojen seviyesindeki artışa bağlı olarak meydana gelir. Levator kası ve tendonundaki kollajen dokuya su molekül-

lerinin infiltrasyonu neticesinde meydana geldiği düşünülmektedir (2, 16,17).

B.5.Allerji:

Kapakların sürekli kaşınması ve oluşan ödemin etkisi ile Levator aponevrozu dejenere olabilmektedir (18).

B.6. Blefaroşalazis:

Alevlenme ve remisyonlarla seyreden ağırlı ödemle karakterize göz kapağı vardır. Her ne kadar alevlenme dönemi yaklaşık 2 gün sürse de multpl ataklar neticesinde periorbital dokularda renk değişimi ve atrofi gelişebilmektedir (19, 20, 21).

B.7. Bazı Doğumsal Ptozisler:

Karakteristik olarak Levator işlevi iyi olup ptosisin şiddeti ile orantılı değildir. Doğumsal distrofik ptosislerin aksine aşağı bakışta retraksiyon olmaz (22).

B.8. Kortikostero- idli Göz Damlaları:

Steroid uygulamasından sonra ptosis geliştiğini gösteren çalışmalar vardır. Bazı topikal steroidlerin kullanımından sonra midriazis, akomodasyon kaybı, nadiren de olsa ptosis geliştiği görülmüştür. Sub-tenon triamsinolon enjeksiyonu sonrasında da ptosis meydana gelebilmektedir (23, 24, 25).

B.9. Kronik Konjonktivit ve Üveitler:

Kronik enfeksiyonlar sonrası ptozis gelişebilmektedir. Konjonktivit, üveit, herpes zoster enfeksiyonu sonrasında ptozis geliştiğine dair çalışmalar vardır. Uzun süren vernal konjonktivit sonrası ptozis gelişebilir (18).

B.10.Kontakt Lens Kullanımına Bağlı Aponevrotik Ptozis:

Sert olan kontakt lenslerin uzun süre kullanımı neticesinde gelişebilir. Lens takılıp çıkartılırken kapağın sürekli gerdirilmesine bağlı olarak Müller kası ve Levator aponevrozunda meydana gelen mikrotravmalar sonucunda dejenerasyon meydana gelir (26).

C.NÖROJENİK PTOZİSLER

C.1.Travma: Sinir hasarı sonucu ptozis meydana gelmektedir. Üst göz kapağının travma ile birlikte öne doğru zorlandığı durumlar olabilir. Travmadan sonra Levator kasında innervasyon kaybı söz konusudur. Orbital apex kırıklarında 3. kranial sinir hasarı meydana gelebilmekte ve Levator kasında paralizi gelişebilmektedir. Sub frontal epidural hemoraji, göz kapağında ekimoz, orbital

kaslarda hasar görülebilecek muhtemel bulgulardır. Krani-oserebral travmalarda pupilin parasempatik innervasyonu bozulabilir. Süperior, inferior, medial rektus kasları, inferior oblik veya levator palpebra kaslarında paralizi veya zayıflıkla sonuçlanan okülomotor sinir veya nükleusunda bozukluk olabilir (27,28,29).

C.2.Diğer Nörojenik Ptozisler: Nörojenik ptozisin görülebildiği diğer durumlar, travma dışı damarsal lezyonlar, tümörler, ensefalit, menenjit, kızamık, botulismus, treponema pallidum enfeksiyonu, ağır metal zehirlenmeleri, horner sendromu, oftalmolojik migren ve multipl sklerozdur.

D. MEKANİK VEYA TRAVMATİK PTOZİSLER

Travmanın neden olduğu ptozisle birlikte mekanik etkilerinden dolayı; nörofibrom, lenfoma, hemanjioma, lakrimal bez tümörleri ve enfeksiyonlarda da ptozis görülebilmektedir.

E. PSEUDOPTOZİS

Göz kapağında anatomik veya foksiyonel olarak herhangi bir bozukluk bulunmadığı durumlardır. Psikojenik, kontrlateral kapak retraksiyonu, fitizis bulbi, enoftalmi, protez göz, ipsilateral hipotropya ve mikroftalmi pseudoptozis görülen durumlardır.

F.PTOZİS GÖRÜLEBİLEN KONJENİTAL HASTALIKLAR

F.1.Aarskog Sendromu:

Geniş üst dudak, geniş göz aralıkları, kısa boy, yuvarlak yüz, iskelet sistemi anomalileri ve blefaroptozis ile karakterli hastalıktır (30).

F.2.Borjeson-Forssman-Lehmann Sendromu:

Mikrosefali, küçük eksternal genitalya, mental retardasyon ve göz anomalileri ile seyreden genetik bir hastalıktır (31).

F.3.Lenz Mikroftalmi Sendromu:

İskelet , böbrek, diş, genital organ vs anomalileri ile birlikte seyreden konjenital mikroftalmi sendromudur. Başlıca blefaroptozis, mikrokornea gibi gözü tutan belirtileri vardır (32).

F.4.Noonan Sendromu:

Kısa boy, mental retardasyon, göğüs deformitesi, yele boyun, testis ve pulmoner anomalileri

ile seyreden genetik bir bozukluktur. Geniş göz aralığı ve blefaroptozis gibi gözü tutan belirtileri vardır (33).

F.5.Ekstraoküler Kasların Konjenital Fibrozisi Tip 1:

Nadir görülen konjenital bir hastalıktır. Anormal göz pozisyonu, blefaroptozis, şaşılık, yetersiz göz hareketleri gibi belirtileri vardır (34).

F.6.Multipl Ptergium Sendromu:

Boy kısalığı, vertebra anomalileri ile seyreden bir hastalıktır. Geniş göz aralıkları ve blefaroptozis göz semptomları arasında (35).

F.7.Ohdo Blefarofimozis Sendromu:

Mental retardasyon, mikrosefali, konjenital hipotiroidi gibi bulguları vardır. Başlıca göz bulgusu blefaroptozistir (36).

F.8.Saethre-Chotzen Sendromu:

Brakisefali, kulak deformitesi, kemik bozuklukları ile seyreden genetik bozukluktur.

Koronal sütürlerde sinostozis ve sindaktili görülmektedir. Blefaroptozis belirgin göz bulgusudur (37).

F.9.Okülo-Fasio-Kardio-Dental Sendromu:

Mental retardasyon, atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, kafatası kemiklerinde erken füzyon, yarık dudak, anormal kafatası şekli vs ile seyreden bir hastalıktır. Göz bulguları arasında konjenital katarkt, blefaroptozis vs vardır (38).

F.10.Raeder Paratrigeminal Sendromu:

Diğer bir kranial sinir lezyonu olmaksızın trigeminal sinirde patoloji ve okülosempatik bozukluk vardır. Anhidroz olmaksızın ptozis veya myozis veya her ikisi birlikte görülebilir (39).

F.11.Kardiofasiokutaneus Sendromu:

Boy kısalığı, konjenital kalp defektleri ve deri anomalileri ile seyreden genetik bir bozukluktur. Mental retardasyon, azalmış kas tonusu, nistagmus, şaşılık ve beyin anomalileri görülür (40).

F.12.Miyonörogastrointestinal Ensefalopati Sendromu:

Gastro intestinal motilite bozukluğu, beyin hastalıkları, ilerleyici göz kaslarında zayıflama ve kilo kaybı ile seyreden nadir görülen

genetik bir hastalıktır (41).

F.13.Turner Sendromu:

Sterilite, infertilite, hipertansiyon, primer hipotiroidizm, inflammatuar barsak hastalıkları, dejeneratif artritis ve depresyonun görüldüğü kromozomal bir hastalıktır. Şaşılık ve blefaroptozis göz bulgularıdır (42).

F.14.Cornelia de Lange Sendromu:

Mental retardasyon, prenatal ve postnatal gelişme geriliği, üst dudak anomalileri ile karakterize dominant geçişli genetik bir hastalıktır. Göz bulguları arasında hipertrikozis, ptozis, epifora vs gelmektedir (43).

G.DİĞER PTOZİS NEDENLERİ

G.1.Diabetes Mellitus Tip 2:

Süperior, inferior, medial rektus kasları, inferior oblik veya levator palpebra kaslarında paralizi veya zayıflıkla sonuçlanan okülomotor sinir veya nükleusunda bozukluk olabilir (44).

G.2.Guanetidin:

Antihipertansif ajandır. Post ganglionik adrenerjik sinirlerde transmisyonu selektif olarak

inhibe eder. Periferel sempatik sinir terminallerinde noradrenalin salınımına engel olur. Blefaroptozis yapıcı etkisi vardır [45].

Tiamin eksikliği, küme baş ağrısı, E Vitamini yetmezliği, yılan ısırıkları ve vinka alkaloidleri ptozis yapan diğer nedenler arasındadır.

Yukarıda sıralandığı gibi blefaroptozisin çeşitli etyolojik nedenleri vardır. Nepal’de yapılan bir çalışmada vakaların %62,4 konjenital, %37,6 kazanılmış ptozistir. Kazanılmış ptozislerin %32’si travmatik, %25,5’i 3. kranial sinir felçleri, %17’si myastenia gravis, %10,7’si aponevrotik, %8,5’i progressif external oftalmoplejidir. Etyolojik olarak; %65,6’sı miyojenik, %16,8’i nörojenik, %12’si travmatik, %5,6’sı aponevrotik bulunmuştur [46].

Fransa’da yapılan bir çalışmada; vakaların %42’si miyojenik, %35,3’ü aponevrotik, %6,8’i nörojenik, %15,9’u mix ve pseudoptosis şeklinde bulunmuştur [27].

Yukarıda bahsi geçen bütün bu geniş etyolojik yelpaze içinde blefaroptozis olgusu ile karşılaşan bir doktorun ptozisin nedenini ortaya çıkarmak için disiplinli bir şekilde sistematik bir yol izlemesi gerekmektedir. Bu amaçla yapılacak ilk şey iyi bir anamnezdir.

Anamnez özellikle ptozisin konjenital mi yoksa edinse mi oldu-

ğunun ayırımını yapmada önemlidir. Hastalığın doğuştan beri var olup olmadığı sorgulanmalıdır. Eğer öykü net değilse o zaman eski fotoğraflara bakmakta fayda vardır. Konjenital ptoziste bakış yönü değiştiğinde kapak kenarlarının konturunda değişiklik olmaz. Bazı konjenital ptozisli çocuklarda göz kapanması yetersizdir. Gözlerin pozisyonu uykuda gözlenmelidir. Gözlerin aşağı ve primer pozisyonda kaldığı vakalarda korneal kuruma ve epitel defekti riski daha fazladır. Üst göz kapağı çizgisi yoktur ve levator fonksiyonu zayıftır. Levator kası fibrotik olduğu için göz kapağının hareketini kısıtlar ve aşağı bakışta ptotik kapak daha yukarıda kalır. Oysa edinse ptozislerde eğer skatrisyel bir olay söz konusu değilse ptotik kapak tüm bakış pozisyonlarında normal göz kapağından daha aşağı düzeydedir.

Ptozise telekantus, epikantus, inversus vs nin eşlik ettiği durumlarda konjenital etyoloji daima ön plandadır [6, 2, 7, 37].

Ptozisin tek veya çift taraflı olup olmadığı sorgulanmalıdır. İki taraflı ağır ptozislerde baş geriye doğru ve çene yukarı kalkıktır. Bu açıdan baş-çene pozisyonuna bakılmalıdır. Tek taraflı ptozis etyolojisinde düşünülmesi gerekenlerin başında travma ve geçirilmiş göz cerrahisi gelmelidir. Hastaya sorulması gereken diğer bir soru da kapaktaki düşüklük miktarının değişkenlik gösterip göstermediğidir. Çiğneme ve emme gibi çene hareketleri ile göz kapaklarında

değişiklik olup olmadığına bakılmalıdır. Çene açıldığında ve çene sağlam göz tarafına hareket ettirildiğinde ptotik kapak yukarı çekilir. Aksi tarafa harekette ise ptozis derecesinde artış olur. Bu şekilde sinkinetik ptozisin varlığı konusunda bilgi sahibi olunabilir [2, 7].

Kapaktaki düşüklük miktarının değişkenlik gösterdiği diğer bir durumda Myastenia Gravidir. Gün içerisinde ptozisin değişip değişmediği, diplopi ya da aşırı yorgunluk olup olmadığı gibi myasteni gravis lehine olan bulgular sorgulanmalıdır. Bu hastalığı ortaya çıkarmada değişik yöntem ve testler kullanılmaktadır. Bunlardan ilki kas yorulma testidir. Hastadan göz kapağını kırpmadan 30 sn kadar yukarı bakması istenir. Sonuçta ptozisin ortaya çıktığı veya ağırlaştığı görülür. Göz kapaklarını bir süre açıp kapattırarak ta kas yorgunluğu oluşturulabilir. Myastenili hastalarda Orbiküller Kas genellikle zayıftır. Bu nedenle hasta gözlerini sıkıca kapatsa dahi parmaklar ile kolaylıkla açılabilir. Hastalığı teşhis etmede kullanılan diğer yöntemler; Cogan’ın kapak seyrime testi, uyku testi, Tensilon testi, tutulan kastaki elektriksel aktivitenin azaldığını göstermek için elektromyografi, kanda asetilkolin reseptör antikoru tesbitidir [2,11,12].

İyi bir anamnez alındıktan sonra yapılacak şey dikkatli bir kapak muayenesidir. Tek taraflı ptozislerde normal göz kapak aralığı ile düşük göz kapak aralığı ara-

sındaki fark, bileteral ptozislerde var olan ile istenilen kapak düzeyi arasındaki fark ptozis miktarını verir. Bu basit bir milimetrik cetvel ile primer bakış pozisyonunda ölçülür. Normal kapak aralığı çocuklarda 9-10, erişkinlerde erkeklerde 7-10 mm, kadınlarda ise 8-12 mm kadardır. Normalde üst göz kapağı limbusu 1-2 mm kadar örter. Göz kapağının en geniş kısmı tam orta hattan biraz daha nazale kaymış durumdadır. Ptozis; 2 mm’ye kadar; “hafif”, 3 mm; “orta”, 4 mm ve üzeri; “ağır” olarak değerlendirilir.

Yapılacak işlemlerden biri Levator fonksiyonunu değerlendirmektir. Bu amaçla Frontal kasının etkisini ortadan kaldırmak için bir parmak sıkıca altına bastırılır. Daha sonra hastanın aşağıya ve sonra yukarı bakması istenir. Kapağın ne kadar hareket ettiği ölçülür. Eğer 15 mm ve daha fazla ise “normal” olarak, 12-14 mm arasında “iyi”, 5-11 mm “orta”, 4 mm ve altı “zayıf” olarak değerlendirilir. Levator fonksiyonunu belirlemede diğer bir yöntem Liff testidir. Üst göz kapağı aşağı bakış sırasında geri çevrilir. Tekrar yukarı bakışta kapağın normal pozisyona gelmesi gerekmektedir. Levator kasının gücü normalde bunun için yeterlidir [2].

Levator kası III. sinirin superior dalı tarafından innerve edilir. III. sinir çekirdeği içerisinde yer alan levator subnukleusu her iki levator kasını birden innerve eder, bu nedenle intranukleer lezyonlar simetrik ve bilateral

ptozis yapar [2]. Levator kasından ayrı olarak Frontal kas, Orbiküler kas, Superior rektus kas ve diğer ekstraoküler kasların etkisi ve gücü de değerlendirilmelidir. Ergenlik döneminde simetrik, bilateral ptozis varsa ve kronik progresif eksternal oftalmopleji düşünülüyorsa tanı için kas biyopsisi yapılmalıdır. İleri yaşlarda görülen bilateral ptozda yaşlanmanın etkisi daima düşünülmalıdır [2,8].

Ptozise şaşılığın eşlik edip etmediğine bakılmalıdır. Ptozisli olan tarafta hipotropya varsa gözün aşağı inmesi ile sekonder olarak yalancı ptozis görülebilir. Bununla birlikte şaşılığın düzeltilmesi ile ptozis ortadan kalkabilir. Ptozis ile birlikte diplopi, Myastenia Gravis’i düşündürmelidir [11,12].

SONUÇ

Bazı travma veya cerrahi operasyonlardan sonra Levator aponevrozu zedelenip ptozis meydana gelebilmektedir. Ortalama 6 ay içerisinde spontan iyileşebilen bu tür vakalarda Adli Tıp Uzmanı kalıcı bozukluk açısından rapor yazmakta acele etmemeli, hastayı takibe almalıdır. Yine yüz travmasına uğrayan gebede travma raporu hemen yazılmamalı ve gebeliğin sonlanması ile birlikte hormonal seviyenin normale gelmesi ve ödemin çekilmesi beklenmelidir.

Muayeneye gönderilen vakanın allerjik bünyeli olup olmadığı

gözden kaçırılmamalıdır. Kaşıma neticesinde hasara uğrayan Levator aponevrozunun iyileşmesi beklenilmelidir. Kaşıktan göz kapakları hiperemik hale gelmiş ve epidermisi soyulmuş vakalar allerji tedavisi gördükten sonra tekrar muayene edilmelidir.

Psikojenik ptoz, oftalmolojik migren, küme baş ağrısı neticesinde gelişen ptoz için gerekli testler yapılmalıdır.

Yılan ısırması, enfeksiyon ve vitamin eksikliğine bağlı gelişen ptoz olguları neden giderildikten sonra tekrar muayene edilmelidir.

Kronik ptozis olgusu ile karşılaşan bir Adli tıp uzmanı her şeyden önce olaya ciddiyetle yaklaşmalıdır. Etyolojik nedenlerin oldukça geniş bir yelpaze içinde bulunması ayırıcı tanının ne kadar güç olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Yukarıda bahsi geçen tanı yöntemleri işi aceleyle getirmeden büyük bir sabır ve ciddiyetle uygulanmalı ve ptozisin kişinin yaşadığı olayla nedensellik bağı kurulmalıdır. Tüm bu sorunlar ciltteki lezyonun iyileştiği bazen skar dokusunun dahi tespit edilemediği vakalar için geçerlidir.

KAYNAKLAR

1. Çiftçi Ö.F. Ptoziste Ayırıcı Tanı ve Cerrahi Yöntem Seçimi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007;3(25):34-41.
2. Duman S. Oküloplasti. Yalaz M, editör. Göz Kapağı Şekil Bozuklukları. 1.Baskı. Bursa: Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:1; 2003.
3. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation and management. Aesthetic Plast Surg. 2003;27(3):193-204.
4. Duman S. Oküloplasti. Argın A, editör. Göz Kapağı Anatomisi. 1.Baskı. Bursa: Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:1; 2003.
5. Zorab RA, Straus H, Dondrea CL, Arturo C, Modric R, Tanaka S, Loftus K. Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Orbit and Ocular Adnexa. Section 2. American Academy of Ophthalmology. 2005-2006.
6. Gutierrez JC, Zamora FM, Quinones SM, Bertomeu JP, Ginebreda JA. Congenital myogenic blepharoptosis: indications of treatment and results of 50 cases. Cir. Pediatr. 2008;21(4):214-218.
7. Su YH, Ong CT. Marcus Gunn jaw-winking syndrome. Acta Neurol Taiwan. 2010;19(1):76-7.
8. Park KP, Kim HS, Kim ES, Park YE, Lee CH, Kim DS. SLC25A4 and C100RF2 mutations in autosomal dominant progressive external ophthalmoplegia. J Clin Neurol. 2011;7(1):25-30.
9. Brais B. Oculopharyngeal muscular dystrophy. Handb. Clin. Neurol. 2011;101:181-92.
10. Nadai-Pakleza A, Lusakowska A, Sulek-Piatkowska A, Krysa W, Rajkiewicz M, Kwiecinski H, Kaminska A. Muscle pathology in myotonic dystrophy: light and electron microscopic investigation in eighteen patients. Folia Morphol (Warsz.). 2011;70(2):121-9.
11. Mercelis R, Merckaert V. Diagnostic utility of stimulated single-fiber electromyography of the orbicularis oculi muscle in patients with suspected ocular myasthenia. Muscle Nerve. 2011;43(2):168-70.
12. Kanzaki A, Motomura M. A pregnant patient with anti-Mu-SK antibody positive myasthenia gravis and her infant with transient neonatal myasthenia gravis. Rinsho Shinkeigaku. 2011;51(3):188-91.
13. Sanke RF. Relationship of senile ptosis to age. Ann. Ophthalmol. 1984;16(10):928-31.
14. Dinh Doan G, Noel D, Chassagne JF, Rodier C. Traumatic rupture of the levator tendon of the upper eyelid. Rev Stomatol Chir Maxillo fac. 1992;93(3):154-7.
15. Baggio E, Ruban JM. Postoperative ptosis: etiopathogenesis, clinical analysis and therapeutic management. Apropos of a series of 43 cases. J Fr Ophtalmol. 1998;21(5):361-73.
16. Sanke RF. Blepharoptosis as a complication of pregnancy. Ann Ophthalmol. 1984;16(8):720-2.
17. Fujiwara T, Matsuo K, Kondoh S, Yuzuriha S. Etiology and pathogenesis of aponeurotic blepharoptosis. Ann Plast Surg. 2001;46(1):29-35.

18. Griffin RY, Sarici A, Unal M. Acquired ptosis secondary to vernal conjunctivitis in young adults. Ophtal Plast Reconstr Surg. 2006;22(6):438-440.
19. Koursh DM, Modjtahedi SP, Selva D, Leibovitch I. The blepharochalasis syndrome. Surv Ophthalmol. 2009;54(2):235-44.
20. Hartel P. Plastic surgery treatment of blepharochalasia with ptosis. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. 1996;113:1115-7.
21. Klingele J, Kaiser HJ, Hatt M. Automated perimetry in ptosis and blepharochalasis. Klin Monbl Augenheikd. 1995;206(5):401-4.
22. Jordan DR, Anderson RL. The aponeurotic approach to congenital ptosis. Ophthalmic Surg. 1990;21(4):237-44.
23. Song A, Carter KD, Nerad JA, Boldt C, Folk J. Steroid-induced ptosis: case studies and histopathologic analysis. Eye (Lond). 2008;22(4):491-5.
24. Viola F, Morescalchi F, Ratiglia R, Staurengi G. Ptosis following an intravitreal injection of triamcinolone acetonide. Eye (Lond). 2007;21(3):421-3.
25. Dal Canto AJ, Downs-Kelly E, Perry JD. Ptosis and orbital fat prolapse after posterior sub-Tenon's capsule triamcinolone injection. Ophthalmology. 2005;112(6):1092-7.
26. Watanabe A, Araki B, Noso K, Kikizaki H, Kinoshita S. Histopathology of blepharoptosis induced by prolonged hard contact lens wear. Am J Ophthalmol. 2006;141(6):1092-6.

27. McCulley TJ, Kersten RC, Yip CC, Kulvin DR. Isolated unilateral neurogenic blepharoptosis secondary to eyelid trauma. Am J Ophthalmol. 2002;134(4):626-7.
28. Waller PY, Chossegros C, Semeiria E, Gola R. Post-traumatic ptosis. Rev Stomatol Chir Maxillo fac. 1991;92(4):237-46.
29. Keane JR. Ptosis and levator paralysis caused by orbital roof fractures. Three cases with subfrontal epidural hematomas. J Clin Neuroophthalmol. 1993;13(4):225-8.
30. Xum M, Qi M, Zhou H, Yong J, Qiu H, Cong P, Hong X, Li C, Jiang Y, Chen X, Yu Y. Familial syndrome resembling Aarskog syndrome. Am J Med Genet A. 2010;152(8):2017-22.
31. Visootsak J, Rosner B, Dykens E, Schwartz C, Hahn K, White SM, Szefitel R, Graham JM. Clinical and behavioral features of patients with Borjeson-Forssman Lehmann syndrome with mutations in PHF6. J Pediatr. 2004;145(6):819-25.
32. Sudarshan R, Annigeri RG. Lenz Microphthalmia Syndrome?. Wien Klin Wochenschr. 2011;123(3-4):78.
33. Romano AA, Allanson JE, Dahlgren J, Gelb BD, Hall B, Pierpont ME, Roberts AE, Robinson W, Takemoto CM, Noonan JA. Noonan syndrome: clinical features, diagnosis and management guidelines. Pediatrics. 2010;126(4):746-59.
34. Coymans P, Al-Zuhaibi S, Al-Senawi R, Ganesh A. Congenital fibrosis of extraocular muscles. Oman J Ophthalmol. 2010;3(2):70-4.
35. Anqsanuntsukh C, Oto M, Holmes L, Rogers KJ, King MM, Donohoe M, Kumar SJ. Congenital vertical talus in multiple pterygium syndrome. J Pediatr Orthop. 2011;31(5):564-9.
36. Hirayama T, Kobayashi T, Fujita T, Fujino O. A case of severe mental retardation with blepharophimosis, ptosis, microphthalmia, microcephalus, hypogonadism, and short stature-the difference from Ohdo blepharophimosis syndrome. No To Hattatsu. 2004;36(3):253-7.
37. Pena WA, Slavotinek A, Oberoi S. Saethre-Chotzen syndrome: a case report. Cleft Palate Craniofac J. 2010;47(3):318-21.
38. Schulze BR, Horn D, Kobelt A, Tarverdian G, Stelziq A. Rare dental abnormalities seen in oculo-facio-cardio-dental (OFCD) syndrome: three new cases and review of nine patients. Am J Med Genet. 1999;82(5):429-35.
39. Goadsby PJ. Raeder's syndrome[corrected]. paratrigeminal paralysis of the oculopupillary sympathetic system. J Neurol Neurosurg Psychiathry. 2002;72(3):297-9.
40. Tidyman WE, Lee HS, Rauén KA. Skeletal muscle pathology in Costello and cardio-facio-cutaneous syndromes: developmental consequences of germline Ras/MAPK activation on myogenesis. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2011;157(2):104-14.
41. Taban M, Cohen BH, David Rothner A, Traboulsi EI. Association of optic nerve hypoplasia with mitochondrial cytopathies. J Child Neurol. 2006;21(11):956-60.
42. Brunnerova R, Lebl J, Krasny J, Pruhova S. Ocular manifestations in

- Turner's syndrome. Cesk Slov Oftalmol. 2007;63(3):176-84.
43. Wygnanski-Jaffe T, Shin J, Perruza E, Abdoell M, Jackson LG, Levin AV. Ophthalmologic findings in the Cornelia de Lange Syndrome. J AAPOS. 2005;9(5):407-15.
44. Pfeiffer KJ, Ropers SK, Short MW. Diplopia and ptosis. Diagnosis: Diabetic third nerve palsy. Am Fam Physician. 2010;82(2):187-8.
45. Haddad HM. Management of surgical overcorrection of ptosis with topical guanethidine sulfate: a case report. Metab Pediatr Syst Ophthalmol. 1982;6(3-4):285-6.
46. Thapa R, Karmacharya PC, Nepal BP. Etiological pattern of blepharoptosis among patients presenting in teaching hospital. JNMA J Nepal Med Assoc. 2006;45(162):218-22.