T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
BEYOĞLU KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
S.B.Ü. PROF. DR. N. REŞAT BELGER
BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
BAŞHEKİM: PROF. DR. MUHİTTİN TAŞKAPILI

BROWN SENDROMU'NDA CERRAHİ TEDAVİ

DR. AHMET ALPEREN KOÇ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI:

OP. DR. ASLI İNAL

TEZ DANIŞMAN YARDIMCISI:

OP. DR. EBRU DEMET AYGIT

İSTANBUL, 2017

ÖNSÖZ

Bu hastanede geçirdiğim 4,5 sene zarfında öncelikle bilime olan saygısına, oftalmoloji bilgisine, iyi niyetine, mütevazılığına ve sakinliğine her gün tekrar tekrar hayran olduğum; bizleri çocuklarıymışız gibi düşünen ve kollayan, bilgisini bize aktarmak için bizden fazla çabalayan; eğitim sorumlumuz, hocamız, ablamız Doç. Dr. Ayşe Çiğdem Altan'a,

Sonrasında bu süreçte tanıdığım, beraber çalıştığım; her biri ayrı güzel özelliklerle donatılmış; başta ev arkadaşım, dostum Dr. Mesut Toğaç olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Beni her zaman destekleyen, cesaret veren, sevgili eşim Büşra Koç'a ve aileme,

Tez danışmanım Dr. Ebru Demet Aygıt ve Dr. Aslı İnal'a, akademik çalışma ortamı hazırlayıp bilgisi, cerrahisi ve deneyimleri ile bize yön ve cesaret veren Doç. Dr. Birsen Gökyiğit'e,

Refraktif cerrahi alanında bizleri yetiştiren değerli şefimiz Prof. Dr. Ahmet Demirok'a, hastanemizin kurucusu Prof. Dr. Ömer Faruk Yılmaz'a, sayın başhekimimiz Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı'ya ve üzerimde emeği olan tüm hocalarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

DR. A. ALPEREN KOÇ

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ 5
II.GENEL BİLGİLER.....5
II.a. Tarihçe.....5
II.b. Terminoloji.....8
II.c. Ayrıcı Tanılar.....9
II.d Klinik Özellikler.....9
II.e Konjenital Brown Sendromu 11
II.f Edinsel Brown Sendromu..... 12
II.g. Üst Oblik Kas, Tendon Ve Troklea Anatomisi 13
II.h. Etiyoloji..... 16
II.h.1. Sıkı veya Kısa Üst Oblik Tendon Teorisi..... 17
II.h.2. Anormal Teleskop Mekanizması 17
II.h.3. Üst Oblik Click Sendromu Teorisi 17
II.h.4. Tenosinovit Sonrası Stenoz (Trigger Thumb Analogy) Teorisi 17
II.h.5. Peritroklear Skarlaşma 18
II.h.6. Üst Oblik Tendon Dışı Teoriler 18
II.h.7. Paradoksal İnnervasyon Teorisi 19
II.h.8. Konjenital Kranial Disinnervasyon Bozuklukları(CCDD) 19
II.I. Brown Sendromu Yönetimi..... 21
II.I.1. Cerrahi Tedavi 21
II.I.1.a. Üst Oblik Tenotomi +/- Alt Oblik Resesyon Cerrahisi..... 23
II.I.1.b. Üst Oblik Posterior Tenektomi Cerrahisi..... 23
II.I.1.c. Ayarlanabilir Sütür İle Üst Oblik Tendon Uzatma Cerrahisi..... 24
II.I.1.d. Silikon İle Tendon Genişletme Cerrahisi 28
II.I.1.e. Troklea Rekonstruksiyon - Adezyotomi Cerrahisi 30
II.I.2. Medikal Tedavi..... 31
III. GEREÇ VE YÖNTEM 33
IV. BULGULAR..... 36
V. TARTIŞMA 42
VI. KAYNAKLAR..... 48

KISATMALAR (Alfabetik Sırayla)

ABP- Anormal Baş Pozisyonu

AEY- Adduksiyonda Elevasyon Yetmezliği

CCDD - Congenital Cranial Dysinnervation Disorders

DEP- Double Elevator Palsi

EMG- Elektromiyografi

PD- Prizm Dioptri

Postop- Post Operatif

PP- Primer Pozisyon

Preop- Pre Operatif

SLE- Sistemik Lupus Eritematoz

SOP- Süperior Oblik Paralizi

TOD- Türk Oftalmoloji Derneği

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Brown sendromu: Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı ile karakterize; sıklıkla hipotropya, anormal baş pozisyonu(ABP), V patern, ve adduksiyonda palpebral fissürde genişleme gibi klinik enstantanelerin eşlik ettiği; tanısı, cerrahi tedavisi tecrübe gerektiren, konjenital veya edinsel bir bozukluktur.[1-4]

Bu çalışmanın amacı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Prof. Dr. N. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk gözü ve Şaşılık biriminde 1995 Ocak- 2016 Haziran tarihleri arasında Brown Sendrom'u tanısı konularak, takip ve cerrahi ile tedavi edilen 190 hastanın demografik özelliklerini saptamak, cerrahi endikasyon gerekçelerini irdelemek ve uygulanan cerrahi tipleri ile elde edilen sonuçların değerlendirilmesidir.

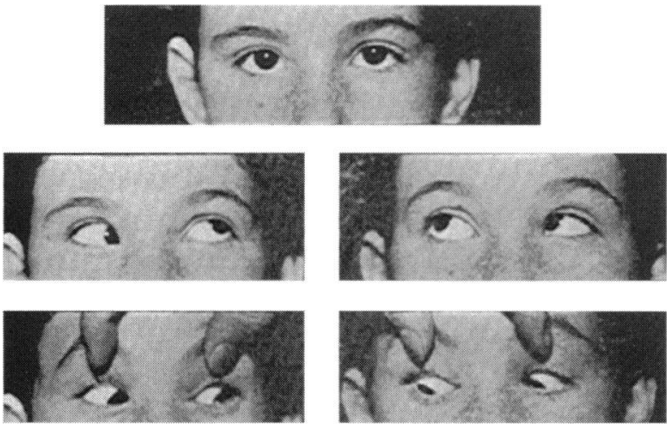
II. GENEL BİLGİLER

Tarihçe

İlk olarak Harold Whaley Brown, 1950'de adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı ile karakterize olağandışı bir motilite bozukluğunu bildirdi[5]. Bu, 8 hastanın klinik özellikleri ve cerrahi sonuçları üzerine bir rapordu. Klinik özellikler alt oblik paralizisi ile benzerdi, fakat üst oblik kasının hiperfonksiyonu azdı ya da hiç yoktu. Brown'un orijinal makalesinde yer alan klinik özellikler ve tipik bir olgu resmi Tablo 1 ve Resim 1'de gösterilmektedir

Tablo 1: Brown Sendromu'nda klinik bulgular

1. En çarpıcı özellik, adduksiyonda elevasyon kısıtlılığıdır.(Resim 1a)
2. Düz yukarı bakışta farklılık (V-patern)
3. Adduksiyonda palpebral fissürde genişleme
4. Abduksiyonda elevasyon normal veya normale yakındır.(resim 1b)
5. Traksiyon testi pozitiftir
6. Baş etkilenen tarafa eğiktir (binoküler füzyon için kompensatuar çene yükselmesi).



Resim 1: Harold Brown'un 1950'de orjinal makalesinden bir fotoğraf. Hasta, üst oblik hiperfonksiyonu olmadan adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı olan bir sağ Brown sendromudur. Hastanın primer pozisyonda ortotropi olduğu kaydedildi.

Ameliyat sırasında Brown, "En çarpıcı özelliğini, adduksiyonda elevasyon hareketinin kısıtlanmasına neden olan üst oblik tendonda kısa bir tendon kılıfı" buldu ve bu yeni keşfedilen sendroma "**üst oblik tendon kılıf sendromu"** dedi. Brown, troklea ile üst oblik tendonun insersiyosu arasındaki mesafenin adduksiyonda elevasyon sırasında normal olarak arttığını göstermiştir. Dolayısıyla kısa tendon kılıfı bu hareketi sınırlar. Brown bu kısa tendonun ipsilateral alt oblik kasının konjenital tam paralizi olmasından ve sekonder olarak tendon kılıf kontraksiyonundan kaynaklandığını ileri sürdü.[5,6] Brown tarafından belirlenen globun adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı derecelendirmesi Resim 3'te gösterilmiştir. Kliniğimizden bir olgu da Resim 2'de gösterilmiştir.



Resim 2a: Sağ Brown Sendromu; Adduksiyonda elevasyon kısıtlı(-3)

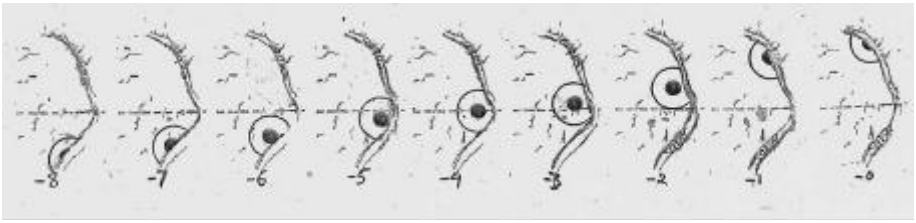


Resim 2b: Abduksiyonda elevasyon normal (Kliniğimizden bir olgu)

Brown'un ön raporu, bu yeni tanımlanan sendroma yönelik araştırmayı başlattı.[7-14] Sendrom, aralıklı olarak ve bazı durumlarda spontan rezolüsyon gösterebilir mi diye araştırıldı.[7,9,12] Elektrofizyolojik çalışmalar, alt oblik kas aktivitesinin normal olduğunu ve kasın innerve olduğunu gösterdi.[5,14] Klinik

gözlemler aynı zamanda kılıf sendromunun şaşılık modelinin, alt oblik paralizisi ile uyumlu olmadığını gösterdi.[15-20] Alt oblik paralizisinde A patern ve üst oblik hiperfonksiyonu görülürken, kılıf sendromunda V patern görülür ve üst oblik hiperfonksiyonu yoktur. Bu bulgular, Brown'un altta yatan alt oblik paralizisinin, üst oblik tendon kılıfının elevasyon eksikliği ve sekonder kontraktürüne katkıda bulunduğu yönündeki orijinal hipotezini kuşkuya sokmuştur.

Brown 1971'de kılıf sendromunu yeniden tanımladı ve konjenital alt oblik paralizisinin sendromun bir parçası olduğu düşüncesini bıraktı (daha sonra 1973'te yayınlandı)[6]. 126 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaları gerçek kılıf ve simüle kılıf sendromu olarak ikiye böldü. Gerçek kılıf sendromu "yalnızca üst oblik tendonun konjenital kısa anterior kılıfına sahip olan olgular" olarak tanımlandı. Simüle kılıf sendromu "üst oblik tendonun konjenital kısa anterior kılıfından başka bir anomaliye bağlı kılıf sendromunun klinik özellikleri bulunan tüm olgular" olarak tanımlandı. Gerçek kılıf sendromu, ipsilateral üst rektus kas fonksiyonuna dayanan tipik ve atipik formlara ayrılmıştır. Atipik gerçek kılıf sendromunda ipsilateral üst rektus kası paralizisi gözlenirken tipik formda normal üst rektus kas fonsiyonu vardır. Brown, gerçek ve simüle kılıf sendromlarının klinik özelliklerinin benzer olduğunu vurguladı; ancak gerçek kılıf sendromu her zaman konjenital ve sabittir ve spontan düzelme göstermez. Brown'un hipotezine göre sıkı posterior tendon kılıfı veya troklea arkasına sıkı tutunmuş posterior tendon kılıfı; simüle tendon sendromuna neden olur. Posterior tendon kılıf patolojisinin tendonun troklea içerisinden geçmesini önlediği ve böylece adduksiyonda elevasyonun kısıtlandığı ileri sürülmüştür. Konjenital simüle kılıf sendromlarının posterior tendon veya kılıf anormalliklerinden kaynaklandığı düşünülürken, edinsel formun etmoid sinüzit, romatoid nodül veya idiyopatik tendon iltihabından kaynaklandığını düşünmüştür.



Resim 3: Brown sendromunda bakış kısıtlılığını sınıflandırılması

Sıkı Kılıf Teorisini Sorgulama

1970'lerin ortalarındaki Parks[1,21] ve Crawford'un[22] yayınları, gerçek üst oblik tendon kılıf sendromunun anlayışını ve tedavisini önemli ölçüde değiştirdi. Her iki yazar, sıkı veya kısa anterior üst oblik tendon kılıfının mevcut olmadığını bildirmiştir. Parks, tek taraflı gerçek kılıf sendromunun klasik klinik özelliklerine sahip 24 hastanın hiçbirinin kısa üst oblik kılıfı olmadığını buldu. Crawford, ameliyat ettiği ve traksiyon testinin pozitif olan tipik gerçek Brown sendromlu 28 hastanın hiçbirinde sıkı üst oblik tendon kılıfı kaydetmedi. Crawford, "gerçek" Brown sendromunun nedeninin sıkı ya da kısa bir tendon olduğu sonucuna vardı. Von Noorden tarafından bildirilen bir dizi de dahil olmak üzere diğer raporlar, daha önce gerçek tendon kılıf sendromu olarak adlandırılan durumlara sıkı üst oblik tendonunun sebep olduğunu doğrulamıştır.[23-26]

Terminoloji

Kısa tendon kılıfının nedensel rolünü sorgulayan raporları takiben, "gerçek kılıf sendromu" terimi, yerini daha genel bir terim olan "Brown sendromu"na bıraktı. Ancak, terimlerin karışıklığı devam etmektedir. Bazı yazarlar Brown sendromu terimini, etyolojiye bakılmaksızın Tablo I'de listelenen şaşılık modeline uyan adduksiyonda elevasyon kısıtlılığını tanımlamak için kullanmaktadır. Alternatif olarak, diğerleri Brown sendromu terimini daha dar bir spekturumda kullanmakta ve troklear veya üst oblik tendon patolojisi ile ilişkili adduksiyonda elevasyon defisitini spesifik olarak tanımlamak için sınırlamaktadır. Örneğin, adduksiyonda sınırlı elevasyon klasik bulguları üreten alt temporal orbital fibrozisi Brown sendromu olarak sınıflandırılabilir. Geniş sınıflandırma altında, yine de başkaları, üst oblik kas, tendon veya trokleanın anormalliklerinden kaynaklanan elevasyon kısıtlamasına Brown sendromu denmesi gerektiğini iddia edebilirler.

Konuyu daha da karmaşık hale getiren, gerçek Brown sendromu ve simüle edilmiş veya sahte Brown sendromu terimleri mevcut şaşılık literatüründe bulunmasıdır.[2,23-31] Gerçek Brown sendromu, sıklıkla, sabit bir sınırlama ve sıkı üst oblik tendonun neden olduğu pozitif traksiyon testi ile konjenital bir formu ifade eder.[23-26] Simüle veya sahte Brown sendromu; edinilmiş durumları, aralıklı durumları veya üst oblik kas tendonu patolojisinin neden olmadığı durumları temsil eden kafa

karıştırıcı bir terimdir.[24-31] Farklı terminoloji ve "Brown sendromu" teriminin çeşitli uygulamaları, klinikte kafa karışıklığına neden olmaktadır.

Ayrıcı tanı

Terimlerin belirsiz olmasına rağmen, Brown sendromu ayrıcı tanısında yazarlar hem fikirdir. Alt oblik paralizisi veya primer üst oblik hiperfonksiyonu gibi, adduksiyonda sınırlı elevasyon yapan nonrestriktif durumlar Brown sendromundan farklıdır.[2,4] Üst oblik kas hiperfonksiyonu ve nispeten serbest traksiyon testi, alt oblik paralizisinin veya primer üst oblik hiperfonksiyonunun bulgularıdır. Brown sendromunda traksiyon testinde belirgin zorlanma bulunur ve üst oblik hiperfonksiyonu yoktur.[2,4] Monooküler elevasyon kısıtlılığı (Double elevator palsy 'DEP'), Brown sendromu ayrıcı tanısına girer. Monooküler elevasyon kısıtlılığı, abduksiyon ve adduksiyonda elevasyon kısıtlılığının benzer olmasıyla Brown sendromundan ayrılır.[2] Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığının diğer sebepleri orbita taban kırığı ve inferior orbital yağ adezyonudur.[2,4,31,33] Ayırıcı tanıda yer alan hastalıklar Tablo 2'de gösterilmektedir.

Tablo 2: Brown sendromu ayrıcı tanısı

1. Alt oblik paralizisi
2. Primer üst oblik hiperfonsiyonu
3. Monooküler elevasyon kısıtlılığı(DEP)
4. Orbita taban kırığı
5. İnferior orbital yağ adezyonu

Brown Sendromunun Klinik Özellikleri

Brown'un erken klinik tanımlamasından bu güne Brown sendromu özellikleri önemli ölçüde değişmedi. Tablo 3'te von Noorden[2] ve Wilson[4] tarafından belirtilen ve günümüzde hala dikkate alınan Brown sendromu özellikleri listelenmiştir. Brown'un tanımlamasıyla (Tablo 1)[33] benzerlik gösterir. Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı Brown sendromu için karakteristiktir ve değişmez bir bulgudur.[6] Şiddetli kısıtlılık olan vakalarda, tutulan göz nazale hareket ettiğinde downshoot (aşağı atım) olabilir.

Tablo 3: Brown Sendromunun Klinik Özellikleri

Kesin özellikler

1. Adduksiyonda elevasyon yoktur veya kısıtlıdır.
2. Abduksiyonda elevasyon normaldir veya minimal kısıtlıdır.
3. Primer pozisyonda ılımlı elevasyon kısıtlılığı
4. Pozitif traksiyon testi
5. Superior oblik hiperfonksiyonu yoktur veya azdır.

Değişken özellikler

1. Adduksiyonda downshoot
2. V patern varlığı
3. Adduksiyonda palpebral fissürün genişlemesi
4. Anormal baş pozisyonu (baş etkilenen tarafa eğik çene yukarıda)
5. Primer pozisyonda hipotropya

Primer pozisyonda kayda değer bir hipotropya mevcut olabilir ve hipotropi miktarının kısıtlamanın ciddiyeti ile orantılı olduğu bildirilmiştir. Brown sendromlu hastalar sıklıkla anormal baş pozisyonu (çene ve yüzün karşı tarafa dönmesi)(resim 4a) ile karşımıza çıkmakta olup bu baş pozisyonu sayesinde yukarı bakışta artma eğiliminde olan hipotropyayı önlemektedirler. Bu pozisyonda binoküler füzyon elde edilir ve hasta en konforlu hale gelir.[34] Diplopi genelde suprese edilmiştir ama geç çocukluk ya da yetişkinlikte sonradan şaşılık gelişmiş hastalar tropya mevcudiyetinde diplopi sorunu yaşarlar. [4,19,35] Resim 4'te kliniğimizden bir hastanın anormal baş pozisyonu ve kısıtlılığı görülmektedir.

A **B**



Resim 4: Kliniğimizden sağ Brown sendromu olgusu
A: ABP: Yüz karşı tarafa dönük, çene yukarıda
B: Adduksiyonda elevasyon kısıtlı(-4)

Edinsel Brown sendromlu bazı hastalarda kayma; süperonazal orbital ağrı, hassasiyet ve adduksiyonda elevasyonun intermitant kısıtlılığı gibi inflamatuvar bulgularla birlikte görülür.[35-42] Edinilmiş Brown sendromu ile sıklıkla bağlantılı olan diğer bir özellik, nazal tarafta göz rotasyonlarında sesli ve/veya palpabl bir üst nazal "click" duyulmasıdır.[42] Hastalar ayrıca ağrının oküler hareketle ilişkili olduğunu belirtebilir.[6] Genellikle, bu click palpasyonla hissedilebilir veya bir stetoskop yardımıyla duyulabilir. Edinilmiş Brown sendromlu hastaların birçoğu, orbita etrafını dönen sirküler bir paternle, önce aşağı, sonra temporale, sonra yukarı ve nihayet yukarı ve nazale döndüğünde adduksiyonda nispeten iyi elevasyon yapabilirler. Buna karşılık nazal tarafta oküler rotasyonlar yukarıya veya birincil pozisyondan başlayıp düz yukarıya ve nazal bölgeye gidildiğinde şiddetli kısıtlama ile sonuçlanır. Ek olarak, troklea alanındaki dijital basınç, bazı durumlarda kısıtlılığı "çözebilir" ve oküler rotasyonları iyileştirebilir. [6]

Brown'un çalışmasında; kadınlarda (% 59) erkeklerden (% 41) daha fazla görülmüştür. Oküler tutulum sağ gözde %55, sol gözde %35 ve bilateral %10 olarak kaydedilmiştir.[6] Sonraki seriler eşit erkek/kadın ve sağ göz/sol göz dağılımı bulmuşlardır.[4,24,34,43,44]

Konjenital ve Edinsel Brown Sendromu

Brown sendromunun sınıflandırılması, en baştan itibaren, konjenital ve edinilmiş olarak yapılmıştır.[2-4] Bu mantıksal bir ayrımdır, çünkü neden, tedavi ve prognoz oldukça farklıdır.

Konjenital Brown Sendromu.

Konjenital Brown sendromunun doğumda var olan sabit bir restriktif durum olduğu bildirilmektedir.[6] İlişkili bir ağrı veya inflamasyon yoktur. Konjenital Brown sendromunun nedeni hala tartışmalıdır. Çoğu yazar troklea ve/veya üst oblik tendon anomalisi olduğunu ileri sürmektedir. Bu hipotez, tendon koptuğunda traksiyon testinin normal hale geldiği gözlemine dayanmaktadır.[1,21,22] Üst obik tenotomiden sonra traksiyon testinin her zaman negatif olmadığına dikkat etmek gerekir. Alt oblik ve alt rektus kaslarında konjenital bantların bulunmadığı, üst oblik dışı patolojilerin de konjenital Brown sendromuna neden olduğu bildirilmiştir. Üst oblik patolojisi

olmadan, özellikle alt oblik ve alt rektıs kaslarının çevresinde konjenital bantların olması da konjenital Brown sendromuna neden olabilir[1,9]

Diğer şaşılık formlarında olduğu gibi, Brown sendromunun genetiği de çok iyi tanımlanmamıştır.[45-52] Çoğu vakanın ailesinde Brown sendromu hikayesi yoktur. Brown tarafından 1973[6] yılında bildirilen 26 kılıf sendromu olgusunun sadece 2'sinde Brown sendromu için pozitif aile hikayesi vardır. 8 literatürde toplamda 23 kişi içeren Brown Sendrom'lu aile saptanmıştır.[6,45,51] 8 raporun 3'ü ayna monozigot ikizlerdir.[47,50,51] Hamed, bir ailede 1 kız kardeş ve 2 erkek kardeşte bilateral konjenital Brown sendromu saptadı. Iannaccone ve arkadaşları, tek taraflı Brown sendromlu 3 kardeşte, ARIX genini (602753) olarak sıraladılar ancak herhangi bir mutasyon veya polimorfizm tespit edemediler.[53] Doğumsal oküler motilite bozukluğu olan, Brown sendromu tanısı konan 13 hastayı içeren 29 birbiriyle bağlantısız hastada Volk ve arkadaşları CHN1 genini taradılar ancak herhangi bir mutasyon tespit edemediler.[54]

Edinsel Brown Sendromu

Edinsel Brown sendromu, bebeklikten sonra oluşan adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı ile ilişkilidir.[2,4] Konjenital Brown sendromunun aksine, edinilmiş Brown sendromu genellikle intermitanttır ve orbita üst nazal kadranda ağrı olabilir ve click sesi duyulabilir.[5,36,42] Edinilmiş Brown sendromunda spontan iyileşme ve hatta tam düzelme bildirilmiştir.[53]

Bazı durumlarda edinilmiş Brown sendromu idiyopatiktir.[6] Diğer durumlarda, sistemik bir hastalıkla veya lokal orbita patolojisi ile ilişkili olabilir. Romatoid artrit ve sistemik lupus eritematoz (SLE) gibi inflamatuar hastalıklar, edinilmiş Brown sendromuna neden olabilir.[13,55,56] Üst oblik tendon ve trokleanın lokal inflamasyonu, sistemik bir hastalık olmadan idiyopatik bir form olarak ortaya çıkabilir. Travmadan veya perioküler veya sinüs cerrahisinden sonra troklea bölgesinde skar oluşması Brown sendromuna neden olabilir.[57,58] Üst oblik tendonunu sıkıştıran hastalıklar, örneğin; üst nazal kitleler, üst oblik tendon katlama operasyonları, tiroid myopati Brown sendromuna yol açabilir.[59,60] Üst oblik tendon altında bir kitle etkili bir şekilde tendonu kısaltırken, myopati azalmış elastisiteye neden olur.

Alt oblik kas cerrahisine sekonder olan yağ adezyonu gibi üst oblik dışı patolojiler, vertikal göz hareketlerinin kısıtlanmasına neden olabilir ve Brown

sendromuna benzer bir şaşılık paterni oluşturabilir.[29,32] Üst oblik kas fonksiyonu ve okuler motilite ile ilişkisiz görünen bazı klinik durumlar bile kazanılmış Brown sendromuyla ilişkili olabilir. Örneğin, Brown sendromunun kardiyopulmoner resüsitasyon sonrasında ve hatta doğumdan hemen sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir.[61,55] Bu nedenle geniş bir sistemik ve lokal hastalıklar spektrumu benzer şaşılık paternine neden olabilir.[63,62] Tablo 4'te çeşitli edinsel Brown sendromu formları ve ilişkili hastlaıklar listelenmiştir.

Üst oblik kas, tendon ve troklea anatomisi

Brown sendromunu anlamak, üst oblik kas-tendon kompleksi anatomisi ve fizyolojisi hakkında bilgi gerektirir. Üst oblik kas orbita apeksinden başlar. Üst medial duvarda trokleaya kadar öne doğru 40 mm ilerler. Burada tendinöz hale gelir. Ekstraokuler kaslar arasında en uzun tendona sahiptir (26mm)[24]. Trokleayı geçtikten sonra orbita iç duvarı ile 51 derecelik açı yaparak temporale döner. Üst rektusun altından geçip skleranın üst temporalinde arka yüzeye oblik olarak yapışır. Yapışma yerinin genişliği ortalama 11 mm dir. Tendonun 20 mm kadarı kılıflıdır. Tendon troklera ile üst rektusun medial kenarı arasında kordon şeklindedir. Sonra tekrar liflerini kazanır. Yapışma yerinin ön ucu üst rektusun bitişine 3-4,5 mm mesafede, limbusa ise 13,8 mm mesafededir. Kasın birincil fonksiyonu insiklotorsiyon, ikincil fonksiyonu depresyon, üçüncül fonksiyonu abduksiyondur.[5] Ön lifleri daha çok intorsiyondan sorumlu iken, arka lifler abdüksiyon ve depresyondan sorumludur.[25] 4. kafa çifti ile innerve olur. Göz 39 derecelik abdüksiyonda iken kasıldığında göze yalnızca intorsiyon yaptırır. Göz 51 derecelik addüksiyonda iken sadece depresyon yaptırır. [2,85,106]

Tablo 4: Edinsel Brown Sendromu

Sistemik Bozuklular

- Tiroid bozuklukları[59]
- Enteropatik artropati[63]
- Hurler-Scheie sendromu[62]
- Hipogamaglobulinemi[63]
- Jüvenil romatoit artrit[12,57,66]
- Liken skleroz[67]
- Romatoit artrit[36,68,63]
- Sjögren sendromu[69]
- SLE[55,70,71]

Orbital/Okuler Bozukluklar

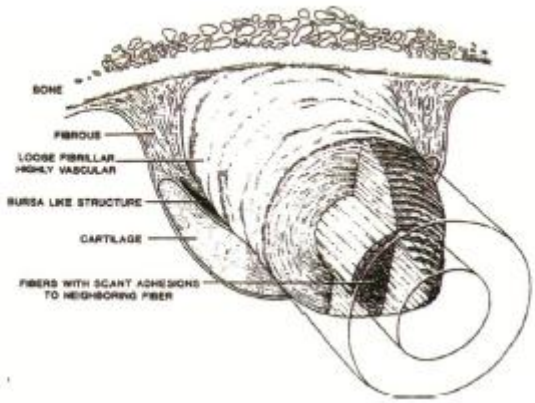
- Blefaroplasti[72,73]
- Canine Tooth sendromu[74,75,58]
- Superonazal kadrana glokom implantı yerleştirilmesi[24,60]
- Superonazal orbital tümör, travma[51,96,97]
- Peribulber anestezi[62]
- Retinal bant[1,78]
- Sinüs cerrahisi[75,79]
- Sinüzit[80,81]
- Süperior oblik katlama cerrahisi[50]
- Trokleidit[35]

Diğer Bozukluklar

- Siklik Brown sendromu[82]
- İdyopatik[6,9]
- İnflamatuar click sendrom[6,42]
- Superior oblik tenosinovit[83]
- Kardiyopulmener resusitasyon[61]
- Postpartum [55]

Troklea-Tendon kompleksi: Troklea, orbitanın üst nazal kadranında frontal kemiğin troklear fossasını örten periosta tutturulmuş, kıkırdak yapıda "U" biçimli bir yapıdır. Troklea içinde, bağ dokusu üst oblik tendonun çevresini soğan zarı şeklinde sarar ve tendonu çevresindeki trokleaya birleştirir. Bu vasküler bir yapıdır ve tendon kılıfı olarak adlandırılır. Tendon kılıfının normal işlevi, tendonun troklea geçişini sınırlamaktır. Troklea latince makara demektir. Son zamanlara kadar üst oblik tendonun troklea boyunca aynı ipin kasnak üzerinde hareket etmesi gibi hareket ettiği kabul edilmiştir. Ancak anatomik çalışmalar tendon hareketinin bu kadar basit olmadığını göstermiştir.[64] Ayrıntılı ve titiz bir anatomik çalışma ile Helveston, trokleanın distalindeki gevşek tendonun, bir araba anteninin teleskopik hareketi gibi, merkezi tendonun teleskopik bir uzamasından geldiğini gösterdi. Resim 5 tendon yapısını ve teleskopik hareket mekanizmasını ayrıntılı olarak göstermektedir. Tendonun teleskopik uzaması, gevşek interfibriler bağlantılı olan merkezi tendon liflerinin hareketine bağlıdır.

Üst oblik tendon kılıf ve kapsülü: Parks[25], trokleadaki üst oblik tendonu çevreleyen vasküler bağ dokusu ile avasküler tendon kapsülü ve troklea insersiyosuna doğru troklea distalindeki tendonu örten intermusküler septum arasında tendon kılıfını ayırır. Helveston[64], üst oblik tendonun intratroklear bölümdeki kılıfının vasküler doğasını da vurgulamıştır. Parks'ın bu noktadaki bakışı sıklıkla yanlış anlaşılmaktadır. Parks'ın troklea içindeki vasküler bağ dokusu için "kılıf" terimine itiraz etmediği, ancak bu terimin ön tendonun avasküler bağ dokusunu tanımlamasını tercih etmediği görülmektedir. Parks tendon kapsülü olarak troklea distalindeki üst oblik tendon çevresindeki fasyaya atıfta bulunur ve üst oblik tendonu intermusküler septum olarak saran üst rektus ve medial rektus kasları arasındaki bağ dokusunu tanımlar. Bu tanımlama Fink'in[65] tanımlamasına terstir. Fink troklea distalindeki tendonu saran yüzeyel dokuyu tendon kılıfı olarak adlandırmıştır. Bu tendon kılıf sıyırma prosedürleri için önemli bir konsepttir. Bu prosedürllerde tendon üzerinden kaydırılan Parks tarafından tanımlanan tendon kılıfı değil; üst oblik tendon ön yüzü boyunca seyreden fasya, yani tendon kapsülü ve intermuskuler septumdur.



Resim 5: Üst oblik tendon genişlemesinin teleskobik mekanizmasını gösteren Helveston'un Diagramı. Merkezi çekirdek tendon lifleri, merkezi tendonun teleskopik bir şekilde serbestçe hareket etmesine izin veren birkaç bağ dokusu lifi ile birbirine bağlanır.

Brown Sendromu Etiyolojisi

Brown sendromunun nedeni hala tartışmalıdır. Etiyolojiler genel olarak iki kategoriye ayrılabilir: 1.Troklea ve üst oblik kas-tendon kompleksi ve 2. Bunları içermeyenler.

Sıkı veya hareketsiz üst oblik kas-tendon kompleksinin Brown sendromundan sorumlu olduğunun en önemli kanıtı; tendonun kesilmesinden sonra adduksiyon sırasındaki elevasyon kısıtlılığında iyileşme görülmesidir. Brown[5] tarafından gösterildiği gibi, gözün adduksiyona normal yükselmesi; troklea ile üst oblik insersiyosu arasındaki mesafeyi arttırır. Çünkü gözün arkası aşağıya ve yukarıya doğru hareket eder. Sıkı üst oblik tendon kompleksi, gözün arka tarafından aşağı ve yukarı doğru hareket etmesine izin vermez ve adduksiyonda elevasyonu kısıtlar. Benzer şekilde, üst oblik tendonun normal hareketi sınırlayan bozuklukları adduksiyonda elevasyonu kısıtlar. Brown sendromunun diğer özellikleri örneğin yukarı bakışta diverjans olması (V paternin Y subtipi), adduksiyonda downshoot olması; üst oblik tendon gerginliğine bağlanır. Çünkü arka liflerin gerginliği depresyon ve abduksiyonla sonuçlanır. Brown sendromuna neden olan üst oblik tendon gerginliği veya immobilitesi ile ilgili teoriler:

Sıkı veya Kısa Üst oblik Tendon Teorisi: Konjenital Brown sendromunun tendonunun çok kısa veya belki de normalden daha az elastik olması nedeniyle geliştiği öne sürülmüştür.[23,32] Tendonu yerinden oynatan bir kitle sıkı üst oblik

tendona neden olabilir. Üst oblik kasın edinsel fibrozisine çok nadiren rastlanır ve muhtemel sebebi; tiroid hastalığıdır, nadiren intramüsküler lokal anestezi enjeksiyonu ya da çok nadiren Hurler-Scheie sendromu olabilir.[6,62,84] Skleral çökertme cerrahisi ve üst oblik katlama cerrahisi sonrası tendonun sıkışması durumuyla da karşılaşılabilir.[1,85]

Anormal Teleskop Mekanizması: Helveston[64] Brown sendromu ile ilişkili adduksiyonda elevasyon kısıtlılığının üst oblik tendonun teleskopik uzamasından kaynaklanabileceğini ileri sürmektedir. Tendon kılıfın damarlarının dilatasyonu veya troklea çevresindeki lokal ödem tendon hareketlerini kısıtlayabilir ve intermitan edinsel Brown sendromuna yol açabilir.[64] Bu mekanizma lokal inflamasyona bağlı Brown sendromunu açıklayabilir. Konjenital Brown sendromu, normalde merkezi tendon liflerinin teleskopik hareketine izin veren elastik çapraz liflerin gelişimsel bir anormalliğinden kaynaklanabilir.

Üst oblik click sendromu teorisi: Roper ve Hall[42], "üst oblik click sendromu" olarak adlandırılan, Brown sendromunun ilginç bir varyasyonunu tanımladılar. Bu araştırmacılar, inflamasyonun trokleanın hemen arkasındaki üst oblik tendon üzerinde bir nodül ürettiğini varsaydı. Nodül tendonun trokleaya girmesini kısıtlar ve böylece tendon hareketini sınırlar. Yazarlar bu durumda bazı hastalarda Brown sendromu geliştiğini bazı hastalarda ise üst oblik paralizisi geliştiğini gözlemledi. Troklea ve üst oblik tendon alanında yapılan dijital basınç, göz yukarı kalktığında genellikle hastada ağrı ile sonuçlanır ve sık sık takılıp kurtulma hissi meydana getirir.[6] Tendon şişmesi, lokal veya sistemik inflamatuar hastalık ile birlikte veya tendonun konjenital anomalisi olarak ortaya çıkabilir. Bu teori, sinüzit, romatoid artrit ve lupus eritematosus gibi enflamatuvar durumlarla ilişkili edinsel Brown sendromunu açıklamak için kullanılmıştır.[36,55,83]

Tenosinovit sonrası stenoz (Trigger Thumb Analogy) teorisi: Sanford ve Smith[37], üst oblik tendonun trokleada kronik hareketinin travmatik tenosinovit ile tendon şişmesi ve çevredeki tendon kılıfının daralmasına neden olabileceğini teorisine dayandırmıştır. Bu tendon hareketini sınırlar ve adduksiyonda elevasyonun kısıtlanmasına neden olur. Bu "aşınma ve yırtılma" teorisi idiyopatik edinsel Brown sendromunu ve click ile ilişkili olan vakaları açıklamak için kullanılmıştır.[37,83] Wilson, Eustis ve Parks[4], Brown sendromunun konjenital tetik parmağa benzer

mekanizmayla geliştiğini düşünmüşlerdir. Tetik parmak; tendonu çevreleyen fibröz kılıfın konjenital veya edinilmiş stenozudur ve stenozun proksimaline yakın bir yerde tendonun sekonder bir genişlemesidir.[86,87] Kılıf stenozu ve tendon şişmesi kombinasyonu tendonun hareketini önler. Benzer şekilde Brown sendromu da üst oblik tendon kılıfının konjenital stenozu ve trokleada tendonun posteriyorunun şişmesi kombinasyonuyla oluştuğunu ileri sürmüşlerdir.

Peritroklear skarlaşma: Troklea ile üst oblik tendon arasındaki skar veya fibrozis tendon hareketine bağlanabilir ve Brown sendromuna neden olabilir.[88,73,67] Bu teori özellikle süperonazal orbital travma ile ilişkili vakalarda edinsel Brown sendromunu açıklamak için kullanılmıştır.[88,73] Trokleanın çevresinde geniş skar tendon hareketinin her iki yönde de kısıtlanmasına ve bunun sonucunda hem Brown sendromuna hem de üst oblik paraliziye neden olabilir.[75,88,73] Superonazal ağrı ve click ile ilişkili, edinsel idiyopatik Brown sendromunun histopatolojisi üzerine bir olgu sunumu; normal intratroklear anatomiyi ve trokleada veya çevredeki tendon fasiyasında inflamatuar hücre olmadığını ortaya koymuştur.[89] Tek patolojik bulgu, üst oblik tendonun troklea çevresindeki çevresel skarlaşması olup kısıtlı elevasyon, ağrı ve tıkanıklığın; skarlaşmış bağ dokusu boyunca tendonun hareketine bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Üst oblik tendon dışı teoriler: Brown sendromlu bazı hastalarda, üst oblik patolojinin neden olmadığı adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı vardır. Bu olgularda üst oblik tendonu kesmek traksiyon testini düzeltmez.[1] Glob arkasındaki inferior orbital fibröz yapışıklıklar, adduksiyonda elevasyonu kısıtlayabilir ve Brown sendromunun tipik bulgularını oluşturabilir.[1] İnferior adezyonların nedenleri; orbital taban kırığı, inferior orbital travma ile ilişkili yağ adezyon sendromu ve konjenital bantlardır.[1,9,29,33] Girard[9], Brown sendromunun tipik özelliklerini taşıyan bir hastada kısıtlamanın nedeninin alt oblik kasın insersiyosunda anormal bir check ligamentinin olduğunu gözlemledi. Parks ve Brown[2], adduksiyonda pasif elevasyona "mutlak direnç" sağlayan gerçek kılıf sendromlu (konjenital Brown's sendromu) 24 hastanın sadece 2'sinde gergin üst oblik tendonu olduğunu saptamışlardır. Gevşek üst oblik tendonlu diğer 22 hastadan; 6'sı ekstraoküler kas cerrahisi sırasında gözlendi ve 1 hastada anormal bantlar içeren alt rektus kası dışında anatomi normal bulundu. Bu anormal bantlar alt rektus kasının insersiyosuna 20 mm uzaklıkta ve arkadaydı ve

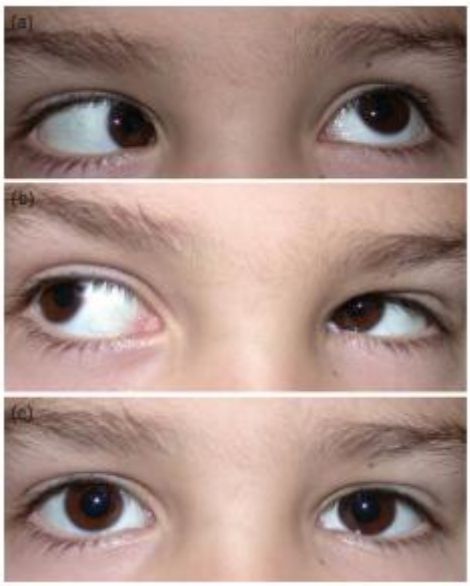
orbita tabanından aşağıya alt rektus kas kapsülüne uzanmaktaydı. Bantların kesilmesi traksiyon testini düzeltti ama göz hareketlerini düzeltmedi. Bu nedenle Brown sendromunun klinik bulguları mutlaka üst oblik kas-tendon kompleksinin veya trokleanın patolojisini gösterdiği iddia edilemez.

Rabb[90], olağan dışı bir Brown sendromu vakasında üst oblik tendonun gergin olmadığını saptadı. Bu vakada, üst oblik tendon kılıfı ile üst nazal intermuskuler kadran arasında anormal fibröz bantlar vardı. Bu olağandışı anomali, kılıfın fonksiyonel olarak kısalmasına ve Brown sendromuna neden olmuştu.

Paradoksal innervasyon teorisi: Paradoksik innervasyonun, bazı durumlarda konjenital Brown sendromu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. 1969'da Papst[91], hem alt oblik hem de üst oblik üzerinde eşzamanlı EMG uyguladı ve iki kasta adduksiyonda elevasyon sırasında ko-kontraksiyon olduğunu saptadı. Ferig-Seiwerth[92] ayrıca EMG ile test edilen üç hastadan birinde paradoksik inervasyon bulgusu saptamıştır. Brown sendromu, Duane sendromu ile benzer şekilde ve non-innerve üst oblik kasının CN III lifleri tarafından paradoksik innervasyonu şeklinde de yorumlanabilir[93]. Paralitik bir üst oblik kasının, alt oblik kasına veya çeşitli rektus kaslarına (esasen medial rektus) yönelik CN III lifleri tarafından dis-innervervasyonu, kasların birlikte kontraksiyonuna neden olur ve adduksiyonda elevasyon kısıtlılığına neden olur. Her iki kasın fonksiyonel orijinlerinin göz ekvatorunun ön tarafında olduğundan, üst oblik ve alt oblik kasının birlikte kasılması, adduksiyonda kapak aralığının genişlemesini açıklar. Yine son zamanlarda yapılan bir çalışmada[95];konjenital Brown sendromu olan 4 hastanın ikisinde bilateral, ikisinde Brown sendromu olan tarafta kranial MR'da CN4'e rastlanmamıştır.

Konjenital Kranial Disinnervasyon Bozuklukları (congenital cranial dysinnervation disorders, CCDD): Konjenital kranial dissinnervasyon bozuklukları terimi, bir veya daha fazla kraniyal sinir yokluğu veya hipoplazisi, ekstraoküler kas hareketlerinin kısıtlılığı, sinkinetik göz hareketleri ve/veya bir veya daha fazla ekstraoküler kasın hipoplazisi gibi ortak bulguları paylaşan birbiriyle ilişkili durumları içerir. Kraniyal sinir nükleuslarının anormal gelişimi veya kraniyal sinir aksonal transportundaki anormallikler, ekstraoküler kasların gelişimini etkiler.[96] Günümüzde konjenital ekstraoküler kas fibrozisi, Duane sendromu, konjenital pitoz, Jaw Winking ptozisi, Moebius sendromu, horizontal bakış paralizisi ve ilerleyici

skolyoz CCDD olarak düşünülmektedir. Son zamanlarda bazı konjenital Brown sendromu ve konjenital üst oblik felci vakalarının ilişkili olduğu ve bu vakaların CCDD spektrumunun bir parçası olabileceği ileri sürülmüştür. Yakın tarihli kanıtlar, bazı konjenital Brown sendromu olgularının ekstraoküler kasların bu nörogelişimsel anormalliklerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.[97] Bilinen CCDD'ler ile ilişkili Brown sendromu vakaları vardır. Bagheri[98] Duane ve Brown sendromlu bir çocuğu tanımladı. Ellis[97] eş zamanlı Brown sendromu ve diğer CCDD'leri olan bir dizi hastayı sundu: bu hastalardan üçünde tek taraflı Brown sendromu ve kontralateral süperior oblik palsi (SOP), ikisinde tek taraflı Brown sendromu ve kontralateral Duane sendromu ve birinde Brown sendromu ve ipsilateral ptozis vardı. Resim 6 sağ Brown sendromu ve sol tip 1 Duane sendromu olan hastalardan birinin priner pozisyonda ve lateral bakışlarda kaydedilen fotoğrafını göstermektedir.



Resim 6: a-c: Sağ Brown sendromu ve sol tip 1 Duane sendromu
a: sola bakış
b: sağa bakış
c: primer pozisyon

Sonuç olarak: Bir Brown sendromu geni tanımlanmasa da, konjenital Brown sendromunun bazı olgularının diğer CCDD'lerle olan benzerlikleri, konjenital Brown sendromunun CCDD'lerin şemsiye kategorisine girdiğini düşündürmektedir.

BROWN SENDROMU YÖNETİMİ

Literatürde Brown sendromunda sıklıkla konservatif tedavi önerilir ve cerrahiden kaçınılır. Özellikle hafif Brown sendromunda kısıtlılığın düzelmesi için gözlem birinci tercihtir. Von Noorden[2] cerrahiyi sadece; primer pozisyonda hipotropya olduğunda, ABP varlığında ve konjenital ve kalıcı Brown sendromlarında önermektedir. Tek başına downshoot cerrahi endikasyonu değildir. Bu konservatif yaklaşımın ana nedeni cerrahi sonuçların oldukça başarısız olmasıdır.[1,20,22,24] Brown'dan itibaren hemen hemen her yazar kesin cerrahi endikasyonlar için hemfikirdir. Bunlar:

1. Primer pozisyonda hipotropya
2. Anormal baş pozisyonu

Cerrahi tedavi

Brown, 1971 serisinde[6] gerçek kılıf sendromu nedeniyle ameliyat edilen 36 hastayı rapor etmiş ve cerrahi sonuçların hayal kırıklığı olduğunu belirtmiştir. 36 hastanın 5'inde tam düzeltme, 13'ünde kısmi iyileşme kaydetmiştir. 15 hastada hiçbir iyileşme gözlenmezken 3 hastada aşırı düzeltme izlenmiştir. Brown'un bu sendromda cerrahi tedavi endikasyonları: anormal baş pozisyonu olması ve vertikal kayma olmasıdır.

Brown sendromu için üst oblik kas zayıflatma prosedürleri 2 gruba ayrılabilir. Her yöntemin avantajları ve dezavantajları vardır. (Tablo 4)

1. Tenotomi ve Tenektomi gibi üst oblik tendonun kontrolsüz ayrılmasına neden olan prosedürler; vertikal kayma, adduksiyonda downshoot, üst oblik hiperfonksiyonunu düzeltmede daha etkilidir.[2,4,9,22] Tenotomi ve tenektomi sonrası %80'e kadar üst oblik paralizisi bildirilmiştir.[4,25]

2. Z tenotomi, ve uzatma prosedürleri (sütür ve silikon gibi eksojen materyallerle) gibi aşamalı prosedürler, zayıflamanın miktarını kontrol eder, böylece üst oblik paralizisi, inkomitant vertikal sapma, eksiklotorsiyon, diplopi, füzyon kaybı ve ABP insidansında azalma görülür. Aşamalı prosedürler, ek ameliyat gerekmesi durumunda tendonun kesin lokalizasyonuna izin verir.[99-101] Aşamalı işlemlerden kaynaklanan komplikasyonlar; primer pozisyonda persistant vertikal kayma, adduksiyonda downshoot, adduksiyonda yetersizlik, skatrizasyon, aşağı bakış kısıtlılığı ve yabancı cisim ekstrüzyonudur.

Tablo 4: Brown sendromu tedavisi için cerrahi prosedürler

Prosedür	**Avantajları**	**Dezavantajları**
Üst oblik tenotomi	Kolay ve hızlı	Tam düzelmeme riski fazla, Üst oblik paralizi riski fazla, Aşırı düzelme olduğunda geri dönüşümsüz
Üst oblik tenotomi ve alt oblik resesyonu	Konsekütif üst oblik paralizi riski düşük	Erken dönemde alt oblik yetmezliği sık
Üst oblik tendon resesyonu	Brown sendromu + alt oblik paralizi olgularında başarı oranı iyi	
Üst oblik silikon ile uzatma	Üst oblik kas insersiyosunu değiştirmeden üst oblik tendonunu kademeli ve geri dönüşümlü olarak zayıflatır	Teknik olarak zor İkincil enfeksiyon riski fazla Silikon bandın ekstrüzyon riski Skar ve adezyonlara bağlı postoperatif Brown sendromu riski Ciddi postoperatif inflamasyon.
Üst oblik iple uzatma	Kolay ve geri dönüşümlü, Kademeli olarak ayarlanabilirlik silikon bant komplikasyonlarının görülmemesi.	

BROWN SENDROMU TEDAVİSİNDE UYGULANAN CERRAHİ YÖNTEMLER VE UYGULANMA TEKNİKLERİ

Üst Oblik Tenotomi +/- Alt Oblik Resesyon Cerrahisi

Tenotomi veya tenektominin sineşiyotomiden daha etkili olduğu kanıtlanmıştır; Bununla birlikte, üst oblik tendonu kesmek, beklenmedik sonuçlara yol açabilir. En büyük problem sekonder üst oblik paralizisidir.[24,26,31] Postoperatif üst oblik paralizinin görülme sıklığı % 50-85 arasında bildirilmektedir.[23,24,44] Bu problem çok yaygındır ve Parks ve Eustis eşzamanlı ipsilateral alt oblik resesyonu da yaparak sekonder üst oblik palsi insidansını azaltmıştır.[44] Ama erken dönemde alt oblik yetmezliği neredeyse tüm hastalarda saptanmıştır. 2 yıla kadar bir kısım hastada düzelmeler olmuştur.

Cerrahi teknik: Üst oblik tendona süperotemporal forniks insizyonu ile ulaşılır. Üst rektus bir kas kancası ile tutulduktan sonra, konjonktiva ve tenon kapsülü, üst rektus insersiyosunu ortaya çıkaran kas kancasının ucuna nazale doğru çekilir. Üst rektusun geniş levha benzeri check-ligamenti belirlenir ve diseke edilir böylece intermusküler septum içerisinde superior rektusun posteronazal sınırı boyunca subtenon boşluğa erişilir. Tendon doğrudan görülerek basit bir tenotomi yapılır. Tendonu saran intermusküler septumun bozulmasını en aza indirmek için özellikle dikkat gösterilmelidir. Daha sonra, adduksiyonda serbest elevasyonun doğrulandığı traksiyon testi yapılır.

İnferotemporal forniks kesiyle inferior obliklere yaklaşılır. Kas, direkt görüntüleme altında izole edilir ve bitişik intermusküler septum ile bağlantılardan kurtulduktan sonra 14 mm ye geriletilir.

Üst Oblik Posterior Tenektomi Cerrahisi

Üst oblik posterior tenotomi ve posterior tenektomi ile orta derecede ve seçici olarak abdüksiyon ve depresyondan sorumlu medial ve posterior lifleri zayıflatılır. Anterior torsiyon liflerine dokunulmadan bırakılır ve bu nedenle ameliyattan sonra eksiklotorsiyon riski en aza indirilir.[23] Posterior tenotominin, hafif Brown sendromlu hastalarda üst oblik hiperfonksiyonu ve orta düzeyde A-paterni olan hastalarda etkili bir prosedür olduğu gösterilmiştir[24] Posterior tenektomi, üst oblik paralizi,

indüklenen vertikal kayma, eksiklotorsiyon, elevasyon veya depresyonda restriksiyon ve vorteks ven travması için düşük risk taşır, çünkü uzatma prosedürlerine göre daha az kapsamlı bir cerrahi manipülasyon gerektirir ve ekstrüzyon riski ve yabancı cisme bağlı skatrizasyon riski yoktur.

Cerrahi teknik: Üst oblik kası tendonu disseke edilir. Göz inferiora döndürülür. Üst rektus kasına ulaşılır ve limbustan 8 mm uzaktaki üst rektus kasının temporal sınırından konjonktiva insizyonu yapılır. Bir kas kancası üst rektus kasının altına yerleştirilir. Süperotemporal kadran, bağ dokusu eklerinden temizlenir. Konjonktiva posterior ve laterale geri çekilerek üst oblik tendonunun insersiyosuna ulaşılır. İkinci bir kas kancası, üst oblik tendonun daha uzun bir bölümünü ortaya çıkarmak için üst rektus kasını medyale çekmek için kullanılır. Üst oblik tendonu pergel ile ölçülür. Tendonun posterior 4/5 lifleri, tendonun 1/5'lik kısmından 15 mm uzunlamasına olarak ayrılır ve üst oblik tendonun ön 1/5'lik kısmını sağlam bırakarak çıkarılır.

Göz kapağı spekulumu, retraktörler ve kas kancaları çıkarılır ve traksiyon testi tekrarlanır. Kısıtlama devam ederse, kaçırılmış posterior lifleri bulmak için tendon ikinci defa explore edilir. Konjonktiva, eriyebilir sütürlerle sütüre edilir.

Ayarlanabilir Sütür İle Üst Oblik Tendon Uzatma Cerrahisi

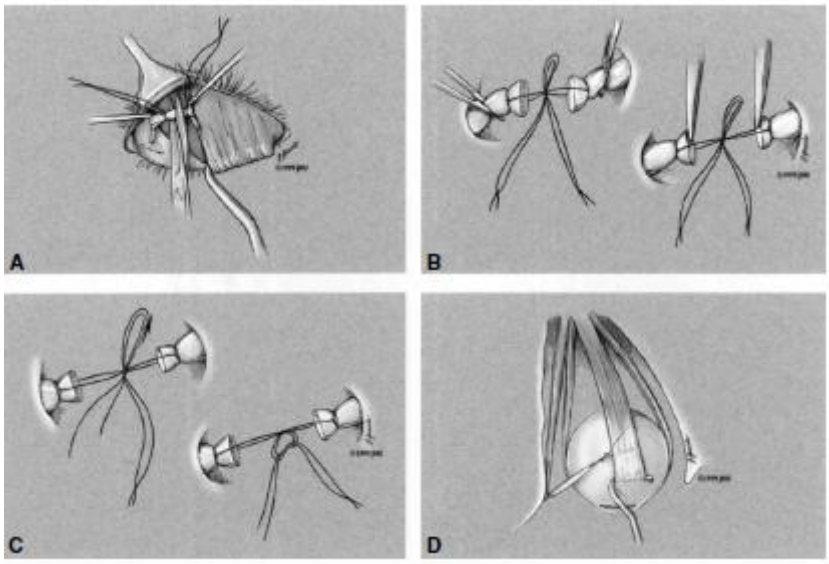
Üst oblik iple uzatma; üst oblik tendonu belirgin bir üst oblik parezi oluşturmadan gevşetmek üzere tasarlanan bir stratejidir ve tenotomiden sonra tendonun kesilen uçları arasında sütürle köprü yapılmasıdır.[102] Dyer[20], kesilen tendon uçlarının fazla ayrılmasını önlemek için 5-6 mm sütür köprüsü kullanmayı önermiştir. Böylece konsekütif üst oblik pareziden kaçınılması düşünülmüştür. Ancak sütür köprüsü kesilen tendon uçlarını birleştirmek için iskele gibi işlev görebilir ve bu da yetersiz düzeltmeye neden olur.

Erimeyen sütürle ve ayarlanabilir olarak bu cerrahi ilk olarak Suh ve arkadaşları tarafından 2001 yılında son modifikasyonları yapılarak yayınlanmıştır.[103]

Cerrahi teknik: Konjonktiva ve tenon kapsülüne radyal, süperonazal bir kesi yapılır ve üst rektus kası bir Jameson kas kancası ile tutulur. (Resim 7). Bu kanca, glob rotasyonu için kullanılır ve bir Conway retraktörü superonazal subtenon boşluğa yerleştirilir. Superior rektusun altından geçen ve intermusküler membran tarafından kısmen enkapsule olmuş beyaz bir bant olarak görünen üst oblik tendon, bir Stevens

kas kancası ile tutulur. Enkapsule intermuskuler membrana küçük bir kesi yapılır ve tendon bu açıklıkta izole edilir.

Üst oblik tendonu sabitlemek için, spatüle iğnelerle birlikte 2 çift kollu 6-0 polyester (Mersilene, Ethicon, Inc, Somerville, NJ) sütürleri önceden yerleştirilir (Resim 7, A). İlk sütür üst rektus kasının 3-4 mm nazaline yerleştirilir. Sütür üst oblik tendonun yarısını kapsayan tam kat kalınlıkta bir geçiş ile sabitlenir ve ardından tendonun her kenarına kilitlenir. Çift kollu sütürün uçları kare şeklinde bir düğüm ile birbirine bağlanır. Sonra bir iğne tendonun merkezinden geçirilir, böylece tamamlanmış düğümde; üst oblik tendonun önünden ve arkasından gelen iki sütür olmuş olur. Sütürün uçları, karışıklığı önlemek için birbirine düğüm ile sabitlenir ve iğneler çıkarılır. İkinci bir 6-0 polyester sütür, birinci sütürün 4 mm nazalinden tutulur. Üst oblik tendon, önceden yerleştirilmiş 2 adet 6-0 polyester sütür arasından kesilir. (Resim 7, A). Traksiyon testi, tüm tendonun kesildiğini doğrulamak için tekrarlanır. Ardından 2 sütür çifti, istenen etkiye göre tendonun kesilen uçları arasında 2-8 mm'lik bir boşluk bırakarak, bir papyon sütür ile birbirine bağlanır (Resim 7, B). İntraoperatif ayarlamada; sütür spacer'in uygun uzunluğunu belirlemek için force duksiyon testi uygulanır. Ameliyat edilen üst oblik tendonunun, ameliyat edilmemiş diğer gözdeki üst oblik tendonla eşit hale getirilmesi amaçlanmaktadır. Torsiyon çok belirgin görünüyorsa veya traksiyon testi şüpheli ise fundus torsiyonunu değerlendirmek için intraoperatif olarak indirekt oftalmoskopi yapılır. Üst oblik tendon sıkı kaldığında veya intorsiyon tam düzelmediğinde, düğüm çözülür ve üst oblik tendonun kesilen uçları arasındaki mesafe 1 ila 2 mm artar. Üst oblik tendon çok gevşek hissedildiğinde ve/veya torsiyon aşırı düzeltildiğinde, düğüm çözülmez ve kesilen uçlarının ayrılması buna göre azaltılır. Tüm işlemlerde gerginlik intorsiyondan daha önemli olarak kabul edilir. İntraoperatif ayar tamamlandıktan sonra, düğüm; sütür çiftlerinden birinin kesilip uçları diğer yana çekilerek kare düğüme dönüştürülür. Üzerindeki konjonktiva 8-0 sütür ile sütüre edilir.



Resim 7: Ayarlanabilir sütür ile üst oblik spacer cerrahi tekniği:
(A) Üst oblik tendonu bulunması ve sütürlerin yerleştirilmesi.
(B) Sütürler 2 ila 8 mm arasında boşluk bırakarak bağlanır.
(C) Sütürler kare düğüme dönüştürüp sabitlenir
(D) Üst oblik tendonun son durumu

Yukardaki tekniğin tanıtıldığı yıllarda kliniğimizde farklı bir ayarlanır iple uzatma tekniğini geliştirildi ve 2003 yılında Türk Oftalmoloji Derneği (TOD) ulusal kongresinde Türkiyede ve 2006 yılında Avrupa Şaşılık Derneği (ESA) toplantısında avrupaya tanıtıldı.

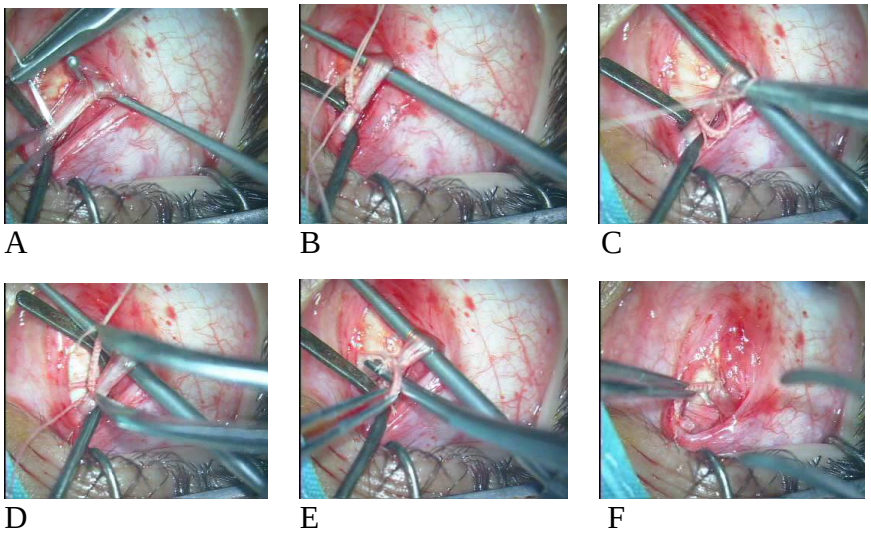
Operasyon masasında ayarlamaya uygun olan bu teknikle elde ettiğimiz sonuçlar yüz güldürücü olmuştur ve bu teknik serimizdeki pek çok hastada başarı ile uygulanmıştır.

Cerrahi teknik: Etkilenmiş üst oblik tendonuna üst rektus nazalinden korneadan yaklaşık 8-10 mm kadar uzaktan yapılan forniks kesisi ile ulaşılır. Greaf hooku ile üst rektus nazalden laterale uzaklaştırılır. Operasyon mikroskobu ile yapılan operasyonda üst oblik tendon kompleksi bulunur. Kapsüle tendona paralel yapılan bir insizyonla tendon kapsül içinde ince üst oblik hooku ile tekrar yakalanır ve tendon içinden serbestleştirilir. Tendona üst rektus komşuluğunda bir bölgeden 5/0 erimeyen sütür ile tam ve yarım kat derinlikte geçirilerek sağlam ve sıkı bir sütür konarak bağlanır.(Resim 8A,B) Sütür vakadaki kısıtlılık derecesine göre ardışık düz ve ters düğümlerle 5-8 mm ye uzatılır.(Resim 8D) Sütür ilk girişin yaklaşık 1-2 mm gerisinden tendona geçirildikten sonra(Resim 8C) tendon iki sütür girişi arasından

kesilir.(Resim 8E) İkinci girişteki sütür gevşek olarak bağlanır ve kısıtlılık zorlu duksiyon testi ile kontrol edilir aşırı gevşek harekette sütür 1 mm daha ileriden ikinci kez geçirilirken kısıtlı olgularda serbest uçtan düğümlere devam edilerek sütür uzatılır. Zorlu duksiyon testi diğer göz hareketi ile uyumlu olduğunda sütür bağlanarak kesilir ve tendon kapsülü içinde serbestçe hareket ettirilir. Konjonktiva absorbe olan 8/0 sütürle kapatılır. Göz fiksasyon sütürü ile adduksiyonda elevasyon pozisyonunda tespit edilir. Fiksasyon sütürü en az 24 saat yerinde bırakılır.

Üst oblik iple uzatma cerrahisinin avantajları:

- Üst oblik tendon insersiyosu değiştirilmeden kademeli olarak zayıflatılabilir.
- Tendonun kesilen uçlarının kolayca bulunabildiği için daha ileri ameliyat endike olduğunda potansiyel olarak geri dönüşümlüdür.
- İntraoperatif düzeltmeler zorlu duksiyon testi ve fundus torsiyonu değerlendirmesinin sonuçlarına dayanarak yapılabilir, bu da sadece klinik değerlendirmelere güvenme ihtiyacından kaçınır.
- Gözdeki katı bir yabancı cisim ve ekstrüzyon olasılığı hakkında daha az endişe vardır.
- Bu prosedürün silikon genişleticiden teknik açıdan daha kolay gerçekleştirilir



Resim 8: Sütürle uzatma. Hastanemizde uyguladığımız teknik
A.,B Tendon üst rektus komşuluğundan 5.0 sütür ile sıkı bağlanır.
C. Diğer taraftan da gevşek bağlanarak köprü oluşturulur
D. Sütür uzunluğu ölçülür.
E. iki sütür arasından kesi yapılır
F. Tendonun son hali

Silikon İle Tendon Genişletme Cerrahisi

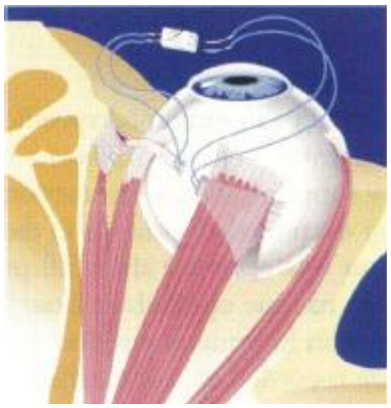
Silikon genişleticiyi ilk olarak Wright[104] yeni bir cerrahi yöntem olarak önermiştir. Bu operasyondan olumlu sonuçlar alınmıştır. Bu prosedürün başarısı için kritik olan, tendon kapsülünün yüzeyini bozmadan silikon implantın tendon kapsülü içine yerleştirilmesidir. Tendon kapsülü yüzeyinin bozulması, silikonun skleraya postoperatif olarak yapışmasına neden olabilir. Aşamalı ve reversible olması avantajıdır. Ama skarlaşmaya bağlı adezyon sendromu ve bant ekstrüzyonu olabilmesi ayrıca nispeten zor bir cerrahi olması bu yöntemin dezavantajlarıdır. Yakın tarihte silikon bant yerine aşil tendon kullanılarak yeni bir yaklaşım da getirilmiştir.[105]

Pek çok cerrah, silikon genişleticiyi, üst oblik hiperfonksiyonu için tercih edilen prosedür olarak kabul etmiştir. Ama bu cerrahi tekniğin 3 dezavantajı vardır:

- Ekstrüzyon; 9 mm'den daha uzun silikon genişleticilerle sık meydana gelmiştir.[111]
- Ameliyattan önce uzatma miktarı belirlenmelidir, böylece bir silikon bant boyutuna göre kesilebilir ve yerleştirilebilir. Ardışık traksiyon testi veya indirekt oftalmoskopla belirlenen yerleştirilen silikon bantla istenmeyen bir yanıt alındığı takdirde, bandı çıkarmak ve intraoperatif olarak yeni bir silikon genişleticiyi sütüre edebilmek teknik açıdan zor olacaktır.
- Silikon genişletici prosedürü teknik olarak gerçekleştirmek zordur.[112] Cerrahi sırasında intermusküler septum ve üst oblik tendon kapsülü parçalandıysa, orbital adipoz doku bariyeri ortadan kalkacağı için silikon implant prosedürünün durdurulması önerilmiştir Bu, yağ adezyon sendromuna neden olabilir ve preoperatif şaşılıktan daha kötü bir restriksiyona neden olabilir.[113] Silikon genişleticinin diğer komplikasyonları postoperatif Brown sendromu ve ameliyat sırasında sub-tenon boşluğa girildiği için ciddi postoperatif inflamasyonu içermektedir.[114,115,116]

Silikon tendon genişletici prosedürü, tenotomi yapılarak üst oblik tendonun uzatılması ve daha sonra tendonun kesilen uçları arasına silikon retina bandının bir segmentinin eklenmesinden oluşur. Resim 9'da operasyonun şematik çizimini göstermektedir.

Cerrahi teknik: Üst rektus kası insersiyosunun temporaline denk gelen noktadan konjonktival kesi yapılır. İntermusküler septumdan ikinci bir kesi yapılır. Sonra üst rektus kası temporal sınırından yakalanır ve göz aşağıya doğru çekilir. Sonra intermusküler septumu ortaya çıkarmak için konjonktiva kesisi nazale doğru genişletilir. Konjonktival kesi içine küçük bir Desmarres retraktörü yerleştirilir ve konjonktiva, üst rektus kasının nazal tarafını ortaya çıkarmak için posteriyora retrakte edilir. Nazal intermusküler septum intakttır. Görerek ve palpe ederek üst oblik tendon, üst rektus kasının nazalinden ortaya çıkarılır. İnce bir forseps kullanarak üst oblik tendon kapsülü eleve edilir ve tendon kapsülü Westcott makası ile açılır. Üst oblik tendon lifleri görülür ve tendon liflerinin arkasına bir Stevens kancası geçirilir. Tendon, cerrahi alana eleve edilir. İkinci bir Steven kancası tendon kapsülünün yüzeyini bozmadan üst oblik tendonun altından geçmek için kullanılır. Üst oblik tendonu ortaya çıkarmak için iki Steven kancası ayrılır. Üst rektus sınırının üç milimetre nazaline, 5.0 Mersilen sütürü, üst oblik tendonu boyunca geçirilir ve sütür kilitlenir sonra tendonu sabitlemek için Mersilene birlikte bağlanır. İkinci bir Mersilene sütür, birinci sütürün 2 mm nazalinden aynı şekilde yerleştirilir. Westcott makası ile üst oblik tenotomi yapılır. Daha sonra, tüm tendonun kesildiğinden emin olmak için, Guyton[106] tarafından tarif edilen traksiyon testi gerçekleştirilir. Daha sonra tendonun kesilen uçlarına önceden yerleştirilmiş Mersilene sütürler bir yatay matrix sütür tekniği kullanılarak silikon bandın bir bölümünün her bir ucuna dikilir. Silikon yerine oturtulur ve tendonun uçları silikon parçanın uçlarına getirilir. Daha sonra üst rektus kasının nazalinden tendon kapsülü, 6.0 sütürle kapatılır. Temporal intermusküler septum ve konjonktival kesiler, 6.0 sütür ile kapatılır.



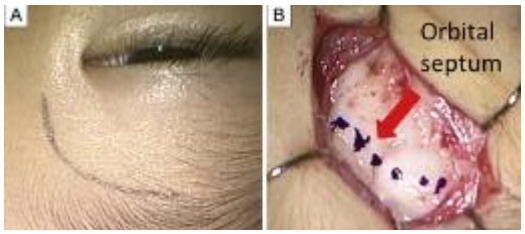
Resim 9: Silikon ile tendon genişletme prosedürü: Üst oblik tendonun uçlarını kesilen uçlarına sütüre edilen silikon retinal bandın bir segmentini göstermektedir. Tenotomi ve silikon implantın yerleştirilemesi üst rektus kasının 3 mm nazalinden yapılır.

Troklea Rekonstruksiyon-Adezyotomi Cerrahisi

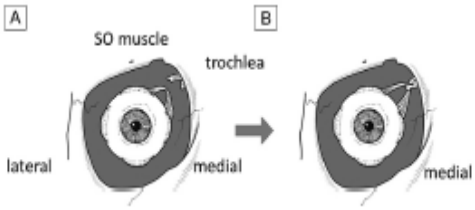
İlk olarak Mombaerts ve Koornneef tarafından 1995'te uygulanmıştır.[107] Yakın zamanda Kenichi ve arkadaşları 6 hasta üzerinde yaptıkları sonuçları başarılı bir çalışmayı yayınlamışlardır.[108]

Cerrahi teknik: Troklea doğrudan muayene ile tespit edilir ve lezyonun yeri intraoperatif olarak traksiyon testiyle teyit edilir. Lezyon troklea içine yerleştiyse, adezyotomi de dahil olmak üzere troklea rekonstrüksiyonu yapılır; dışarıda ise tek başına adezyotomi ameliyatı yapılır.

Üst göz kapağının mediyalinden bir insizyon yapıldıktan sonra (Resim 10A), supratroklear sinir ve kan damarlarına zarar vermemek için özenle üst orbita marjı ortaya çıkarmak için orbikülaris kası disseke edilir. Orbital septumda 2 cm uzunluğunda bir insizyon yapılır (Resim 10B). Troklea ve üst oblik tendon gözlemlenir ve traksiyon testi ile yapışma yeri saptanır. Re-konstruksiyon ameliyatının amacı Resim 11'da gösterilmiştir.

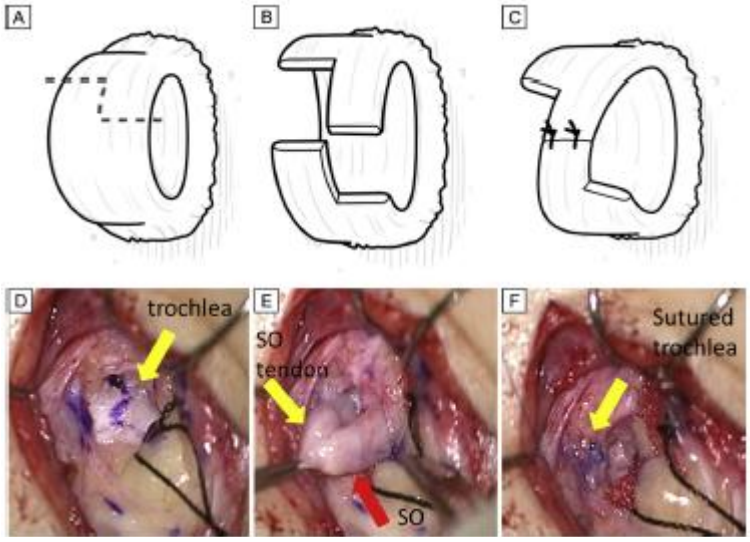


Resim 10: Re-konstruksiyon cerrahisi
a: Cilt insizyon yerinin işaretlenmesi
b: Orbital septum insizyonon yeri



Resim 11: Re-konstruksiyon cerrahisinin amacının şematik çizimi

Daha sonra kademeli kesitle (Resim 12, E) kesilen trokleayı (Resim 12A, D) işaretlemek için gentian violet kullanılır. Troklea ve üst oblik tendon arasındaki tüm yapışıklıklar ortadan kaldırılır. Tam adezyotomiyi doğrulamak için traksiyon testi tekrarlanır. Üst oblik kasın hiçbir engel olmadan hareket ettiği görüldüğünde ameliyat tamamlanmış kabul edilir. Son olarak, trokleadaki insizyon sütüre edilir.(Resim 12C, F).



Resim 12:
A,D: Trohleanın işaretlenmesi
B,E: Kesi yapılması
C,F: Trohleanın resütürasyonu

Medikal Tedavi

Hayal kırıklığı yaratan cerrahi sonuçlar konservatif yaklaşımı öne çıkarmıştır. Konjenital vakalarda spontan rezolüsyon sık gözlemlediğimiz bir durumdur. Spontan rezolüsyon, edinsel ve intermitant Brown sendromlu olgularda, konjenital ve sabit vakalara göre çok daha nadirdir.[4] Fakat birlikte var olan lokal veya sistemik bir hastalık varsa, tedavi edilmelidir.[2] Eş zamanlı sünüzit tedavisinin bazı durumlarda Brown sendromunu tedavi edebileceği bildirilmiştir. Romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus veya üst oblik tenosinovit gibi inflamatuar hastalıklar, anti-inflamatuar kullanımını gerektirir. Anti-inflamatuvar tedavi; troklea alanına lokal steroid enjeksiyonları, sistemik nonsteroid antiinflamatuvar (ibuprofen) tedavi ve oral kortikosteroidleri içerir.[2,4,35] Cerrahiyle ilgili nispeten kötü sonuçlar nedeniyle, çoğu hekim edinsel Brown sendromuna karşı konservatif bir yaklaşımı savunmaktadır.[2,4,8,9] Waddell[43], "click"in çözünürlükte bir ara aşamayı temsil edebileceğini ileri sürdü ve bu bir çok yazar tarafından kabul edilen bir yaklaşımdır.[109,110] Spontan rezolüsyon gözlemlenen bazı yayınlar da vardır:

Wright, 96 hastadan oluşan bir dizi tek taraflı Brown sendromunun nispeten iyi huylu seyrini tarif etmekte olup, minimal ilerleme ve elde edilen travmatik olmayan Brown sendromlu hastaların yaklaşık % 16'sında spontan iyileşme belgelemektedir. Wright, spontan çözünürlük olasılığı nedeniyle, tek taraflı Brown sendromunda endikasyonu dikkatle verilerek cerrahi müdahale yapılmasını önermiştir.

Gregersen[61], ilk iki yılda ortaya çıkan idiyopatik Brown sendromlu 10 hastanın uzun dönem gözlemi hakkında bilgi vermiştir. Hastalar ortalama 13 yıl takip edilmiş ve her bir hastada ortalama 9 muayene yapılmış olup 10 hastanın 3'ünde kendiliğinden iyileşme görülürken, 6 hastada başlangıçtaki hipotropyada bir miktar iyileşme görülmüş ancak bu hastalarda hala adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı devam etmekteydi. 1 hasta hiç iyileşme görülmedi.

Leone ve Leone[109]'un takip ettikleri konjenital Brown sendromu olan ve sol gözü etkilenmiş bir hastada 15 yaşına kadar değişiklik yoktu. 16 yaşındayken hastanın sol gözüne 2 yıl boyunca egzersizler verildi. Daha sonra duyulabilir bir "click" olduğunun farkına varıldı, nihayet 19 yaşındayken değerlendirildiğinde, diplopi olmaksızın ve "click" olmaksızın rezolüsyon sağlandı. "click"in bir gevşetmeyi temsil etmiş olabileceği sonucuna vardılar.

Son zamanlarda Dawson[110] ve arkadaşlarının çalışması konservatif yaklaşımı ön plana çıkarmıştır. 32 konjenital Brown sendromlu vakanın 10 senelik takipleri sonucunda %75 hastada spontan rezolüsyon gözlemlemişlerdir. Spontan rezolüsyon olan vakaların çoğu tanı sonrası ilk 4 yılda meydana gelmiştir. Bu sonuçlar literatürde pek çok yayınla desteklenmiştir. Kliniğimiz de dahil olmak üzere bir çok klinik konjenital Brown sendromunda anormal baş pozisyonu veya primer pozisyonda hipertropya yoksa 4 yaşına kadar takip etmeyi önermekte kısıtlılığın -1,-2 olduğu vakalarda bu sürenin daha uzun zamana yayılmasını savunmaktadır.

I I I. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada SBÜ İstanbul Prof. Dr. N. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi şaşılık biriminde 1995-2016 yılları arasında Brown sendromu tanısı ile takip edilen 324 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Tanısı konulan bu hastaların 13'ü ilk muayeneden sonra takibe gelmedi. 324 hastanın 211'ine cerrahi uygulandı. Cerrahi uygulanan hastalardan 5'i postoperatif uzun dönem takiplerine gelmedi. Çalışmamızda 190 hastaya tek taraflı 16 hastaya iki taraflı cerrahi uygulandı. Tek taraflı cerrahi ve iki taraflı cerrahi uygulanan hastalar ayrı gruplarda değerlendirildi.

Çocuk gözü ve şaşılık biriminde hasta dosyaları oluşturulurken yapıldığı gibi bu hastaların da ayrıntılı anamnezleri alındı. Bunu takiben tüm olguların, gözlüklü ve gözlüksüz görme keskinlikleri, hasta yaşına göre %0.5 veya % 1' lik siklopentolat HCL 5 dakika ara ile 3 defa damlatıldıktan ve 45-60 dakika beklendikten sonra sikloplejik refraksiyon değerleri ölçülerek ve refraktif düzeltmesi yapılarak alındı. Hastaların rutin göz muayenelerinde biomikroskopik muayene, aplanasyon tonometresi veya tonopen ile her iki göz içi basınçlarının ölçümü ve fundus muayeneleri yapıldı. Şaşılık muayenelerinde; Hirschberg ve Krimsky testi ile yakın ve uzak primer kayma açısı ölçülüp 9 diagnostik bakış pozisyonunda göz hareketleri, anormal baş pozisyonu, anormal vertikal deviasyonlar ve binoküler tek görme ve stereopsisin varlığı araştırıldı. Uyumlu hastalarda şaşılık ve binokularite muayenesi sinoptofor ile tekrarlandı. Hastaların düzeltilmiş görme muayeneleri ve şaşılık muayeneleri her vizitte tekrarlandı ve bulgular dosyalara kaydedildi.

Yukardaki bilgiler çerçevesinde serimizdeki hastalar Krimsky ışık reflesi testine göre, primer pozisyonda ortotropik ya da 10 pd' den az hipotropyası olan hastalar ve 10 pd' den fazla hipotropyası olan hastalar olarak gruplandı. 10 pd ve üzerinde hipotropyası olan hastalara cerrahi önerildi.

Düksiyonlar değerlendirilirken, bir göz kapatılıp, hastadan fiksasyon yapan gözü ile ışık kaynağını takip etmesi istenerek, o gözün, diagnostik bakış yönlerindeki göz hareketleri değerlendirildi. Versiyonların muayenesi hastanın her iki gözü açıkken diagnostik bakış yönlerinde bir cep lambası veya dikkati çeken başka bir hedef ile göz hareketlerini takip ettirerek yapıldı. Kısıtlılıklar hiçbir kısıtlılık yok '0'

ile glob adduksiyonda yukarı bakışta orta hatta ulaşmıyor '–5' arasında derecelendirildi.

Anormal baş pozisyonu ölçümü ortopedik gönye ile primer pozisyonda 6 muzakta ve 40cm yakında bir objeye baktırılarak yapıldı. Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığına bağlı ABP nin cerrahi yönetimi için, 10 derece ve üstündeki ABP' ları ile hasta ya da ailesinin estetik olarak ABP den rahatsız olduğu hastalara cerrahi önerildi. Ölçümler, preoperatif ve postoperatif olarak kaydedildi

Operasyon kararı aşağıdaki durumlarda verildi:

1. Rahatsız edici anormal baş pozisyonu olması veya
2. Primer pozisyonda da belirgin hipotropya (>10PD)
3. Bu bulguların 4 yıldan uzun süredir değişmeden devam etmesi
4. Uzun süren -4,-5 kısıtlılığı olan ve bu kaymanın sosyal hayatı olumsuz etkilediği hastalar.

Hastalarımızın cerrahi tedavisinde birçok cerrahi prosedür uygulanmıştır. Uygulanan cerrahi metodlar ve hasta sayıları ile oranları Tablo 5 ve dağılım grafiği Resim 13'te yer almaktadır.

Preoperatif ve postoperatif 1. 3. ve 6. aylarda; sonrasında 6 ayda bir rutin kontrollerde primer pozisyonda kayma miktarları, adduksiyonda elevasyon kısıtlılığındaki değişimler ve anormal baş pozisyonundaki düzelmeler, istatistiksel olarak incelendi.

Değerlendirmelerde operasyon sonrası ortotropi ve 5 pd altında vertikal kaymalar başarılı, 5-10pd arası kaymalar kısmi başarılı ve 10pd ve üstü kaymalar başırısız olarak kaydedildi. ABP için başarı, operasyonlar sonrası, ABP olmaması veya 10 derecenin altında olması olarak değerlendirildi.

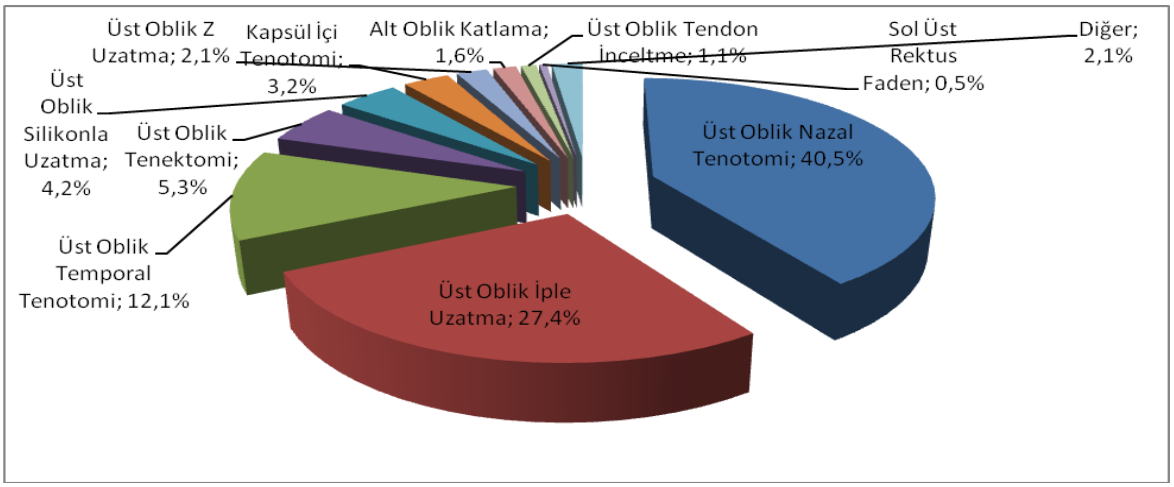
İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile ölçüldü. Bağımlı nicel verilerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Bağımlı nitel verilerin analizinde Mc Nemar testi kullanıldı. Analizlerde SPSS for Windows versiyon 22.0 programı kullanıldı.

Tablo 5: Hastalara uygulanan cerrahi teknikler, hasta sayıları ve oranları. Preoperatif ve postoperatif ABP ve adduksiyonda elevasyon yetmezliği (AEY) bulguları.

		n	%
Uygulanan Cerrahi	Üst Oblik Nazal Tenotomi	77	40,5%
	Üst Oblik Temporal Tenotomi	23	12,1%
	Üst Oblik İple Uzatma	52	27,4%
	Üst Oblik Tenektomi	10	5,3%
	Üst Oblik Silikonla Uzatma	8	4,2%
	Kapsül İçi Tenotomi	6	3,2%
	Üst Oblik Z Uzatma	4	2,1%
	Alt Oblik Katlama	3	1,6%
	Üst Oblik Tendon İnceltme	2	1,1%
	Sol Üst Rektus Faden	1	0,5%
	Diğer	4	2,1%
ABP varlığı			
Preop		94	49,5%
Postop		30	15,8%

	Min	Mak	Medyan	Ort.±s.s
AEY				
Preop	-5	-2	-4	-3,58±0,76
Postop	-4	0	-1	-0,90±0,96

Resim 13: Uygulanan cerrahilerin dağılımı



IV. BULGULAR

Hastaların operasyona alındıkları sırada yaş ortalaması 9±8(4-50)'du. 111 (%59)'i kadın 79 (%41)'u erkek olan hastalarımızda takip süreleri 6 ay ile 19 yıl arasında değişmekteydi. (ortalama 21±18 ay). Tutulum 16 hastada bilateral iken 98 (%51) hastanın sağ gözünde 92 (%49) hastanın sol gözünde idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Demografik Özellikler

	n		%
Yaş (yıl)	9 (4-50)		
Cinsiyet	Kadın	111	%59
	Erkek	79	%41
Tutulan göz	Sağ	98	
	Sol	92	
	Bilateral	16	
Takip süresi	21 ay (6ay-19 yıl)		
Ambliyopi	43		%22,6
ABP	94		%49
PP'de hipotropya	50		%25

Sistemik sorgulamaları ve hikayeleri incelendiğinde 7 (%3,7) hastanın erken çocukluk döneminde havale geçirdiği, 3 (%1,6) hastada oküler travma öyküsü, 1 hastada prematüre doğum olduğu saptandı. 17 (%8) hastanın birinci derece aile yakınlarında şaşılık öyküsü vardı. 62 (%32) hastada akraba evliliği hikayesi vardı. Hastalara ait risk faktörleri Tablo 7. de gösterilmiştir.

Tablo 7: Risk faktörleri	n, (%)
Akraba evliliği	**62 (%32)**
Aile hikayesi	17 (%8)
Travma	3 (%1,5)
Havale	7 (%3,7)
Prematürite	1 (%0,5)

Risk faktörleri arasında en yüksek bulgu akraba evliliğinde %32 oranda bulunmuştur.

Preoperatif muayenelerinde 98 (%51) hasta primer pozisyonda ortoforikti. 36 (%19) hastada ezotropya, 20 (%10) hastada sol hipotropya, 30 (%15) hastada sağ hipotropya, 6 (%3) hastada ekzotropya vardı. 18 hastada SORF değerlerinde >+4 hipermetropi, 2 hastada >-3 miyopi, 3 hastada >-1,5 astigmatizma vardı. 76 hastanın yaşları küçük olması dolayısıyla görme keskinliği ölçülemedi. 71 (%37) hastada görme keskinliği tamdı. 43 (22,6) hastada ise ambliyopi vardı. Kaydedilen ambliyopi nedenleri Tablo 8 de yer almaktadır.

Tablo 8: Ambliyopi sebepleri	N
Yüksek veya anizometropik hipermetropi	20
Yüksek miyopi	1
Yüksek astigmatizma	3
Hipotropya	10
Ezotropya	8
Ekzotropya	1
Toplam	43

Ameliyat öncesi 94 (%49) hastada Brown sendromuna uyan anormal baş pozisyonu vardı. AEY 0'dan -5'e kadar derecelendirildi. Preoperatif 18 hastada; -5, 88 hastada; -4, 71 hastada; -3, 13 hastada; -2 AEY mevcuttu. Hastalarımızda Brown sendromu klinik özelliklerin insidansı Tablo 9'da gösterilmektedir.

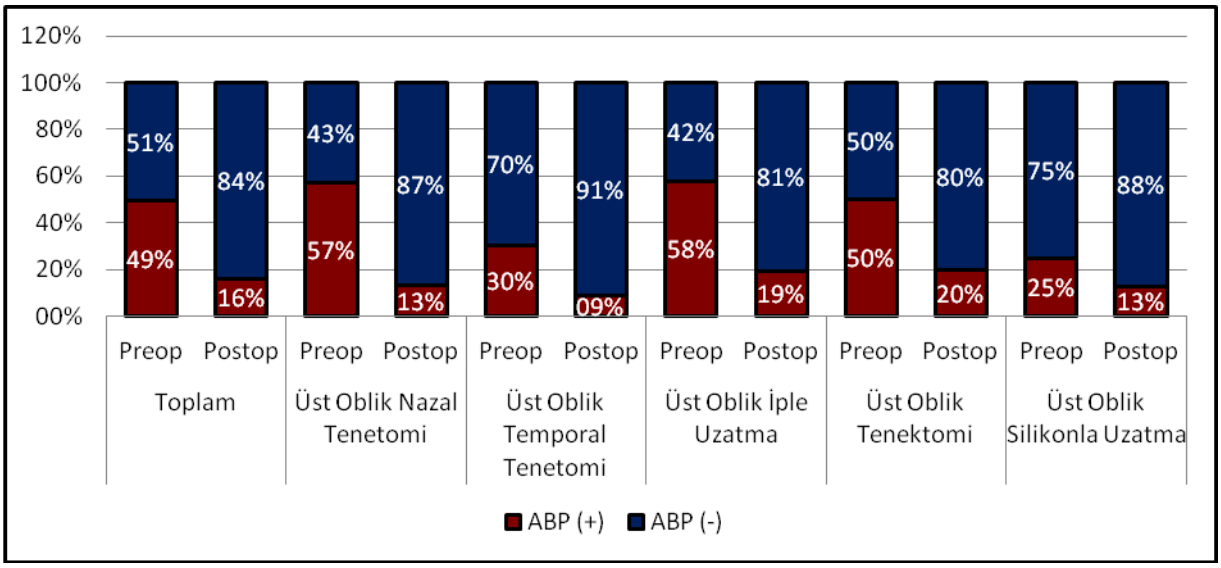
Tablo 9: Brown sendromu klinik özellikleri	n /%
Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı	190 (%100)
ABP	94 (%49)
PP'de hipotropya	50 (%26)
V-patern	10 (%0,5)
Downshoot	6 (%0,3)
Adduksiyonda palpebral fissür genişlemesi	3 (%0,15)

Cerrahilerin tamamı değerlendirildiğinde, operasyonlar sonrası; öncesinde de ABP olan 94 hastanın 30 (%31)'unda ABP devam ediyordu. Bu hastaların 9'u ikinci cerrahiyi istemedi ya da takipten erken ayrıldı. 21 hastaya ikinci cerrahi işlem uygulandı. İkinci cerrahi sonrası hastaların 4 ünde ABP devam ederken 17'sinde düzelmişti. Cerrahi öncesi ve sonrası ABP sıklığı Resim 14'te görülmektedir.

Cerrahi sonrası 25 (%13) gözde üst oblik paralizisi gelişti. Bu 25 hastanın 20'si tenotomi cerrahisi uygulanan hastalardı. Bunlardan da 5'ine ciddi hipertropyaya neden oldukları için ikinci bir operasyonda alt oblik geriletmesi yapıldı. Hastalardan 16'sında 3 ay ile 1 sene arasında yetmezlik düzelme eğilimindeydi ve cerrahi uygulanmadı. 4 hasta ise opere olmak istemedi. Postoperatif 12 hastada tutulan gözde primer pozisyonda hipotropya azalmadan devam etti ve bunların tamamında adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı -3 ve üzeriydi. Bu hastalara ikinci cerrahi önerildi. 7 hasta opere olmak istemedi. 5 hastaya ikinci operasyon yapıldı. Bu hastaların 4'ünde ikinci operasyonla düzelme sağlanırken 1 hastada düzelme olmadı.

32 (%16,5) hastaya ikinci operasyon yapıldı. Bu hastaların 23 (%12)'ünde ciddi AEY mevcut olduğu için, 8 (%4)'inde vertikal kayma devam ettiği için ve 1 hastada ise sonradan ortaya çıkan ezotropya için ikinci cerrahiler uygulandı.

Resim 14: Cerrahi öncesi ve sonrası ABP sıklığı



Cerrahileri tek tek ele alırsak;

Üst Oblik Nazal Tenotomi: Postop ABP'de ve AEY'de preop döneme göre anlamlı düzelme göstermiştir. ($p < 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10)

Üst Oblik Temporal Tenotomi: Postop ABP'de ve AEY'de preop döneme göre anlamlı düzelme göstermiştir. ($p < 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10)

Üst Oblik İple Uzatma Tenetomi: Postop ABP'de ve AEY'de preop döneme göre anlamlı düzelme göstermiştir. ($p < 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10)

Üst Oblik Tenektomi: Postop ABP'de ve AEY'de preop döneme göre anlamlı düzelme göstermiştir. ($p < 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10)

Üst Oblik Silikonla Uzatma: Postop ABP'de ve AEY'de preop döneme göre anlamlı düzelme göstermiştir. ($p < 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10)

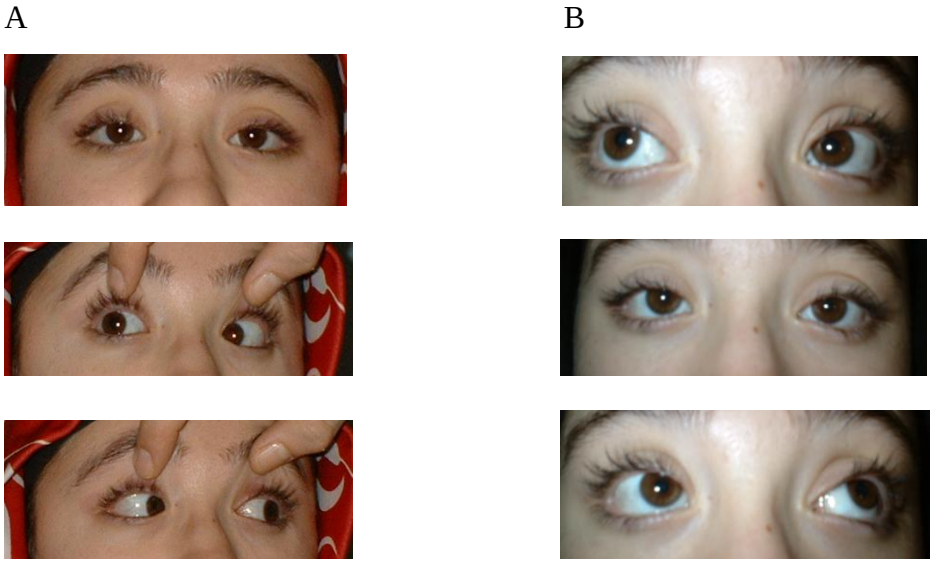
Tablo 10. Operasyon tekniklerinin ABP ve AEY ne etkileri

		Preop		Postop			
		n	%	n	%	p	
Üst Oblik Nazal Tenotomi							
ABP	(+)	44	57,1%	10	13,0%	***0,000***	N
	(-)	33	42,9%	67	87,0%		
Üst Oblik Temporal Tenotomi							
ABP	(+)	7	30,4%	2	8,7%	***0,043***	N
	(-)	16	69,6%	21	91,3%		
Üst Oblik İple Uzatma							
ABP	(+)	30	57,7%	10	19,2%	***0,000***	N
	(-)	22	42,3%	42	80,8%		
Üst Oblik Tenektomi							
ABP	(+)	5	50,0%	2	20,0%	0,375	N
	(-)	5	50,0%	8	80,0%		
Üst Oblik Silikonla Uzatma							
ABP	(+)	2	25,0%	1	12,5%	1,000	N
	(-)	6	75,0%	7	87,5%		

	Preop		Postop			
	Ort.±s.s	Medyan	Ort.±s.s	Medyan	p	
Üst Oblik Nazal Tenotomi						
AEY	3.58±0.73	-4.00	0.84±0.95	-1.00	***0,000***	w
Üst Oblik Temporal Tenotomi						
AEY	3.61±0.99	-4.00	0.83±0.78	-1.00	***0,000***	w
Üst Oblik İple Uzatma						
AEY	3.48±0.67	-3.00	0.88±0.94	-1.00	***0,000***	w
Üst Oblik Tenektomi						
AEY	3.60±0.84	-4.00	1.40±1.26	-1.00	***0,007***	w
Üst Oblik Silikonla Uzatma						
AEY	4.00±0.53	-4.00	1.00±053	-1.00	***0,008***	w

Bilateral vakalara genelde tenotomi cerrahisi uyguladık. 16 vakadan sadece 2'sinde postoperatif ABP devam etmekteydi. Hiçbir hastada -2 ve üzeri kısıtlılık yoktu. Tablo 11'de bilateral olgularda uyguladığımız cerrahi teknikler ve sonuçları yer almaktadır. Resim 15'te de kliniğizde nazal tenotomi cerrahisi uyuladığımız bilateral Brown sendromu olan bir hastada kısıtlılığın düzeldiği görülmekte

Tablo 11: Bilateral olgularda cerrahi teknikler ve sonuçlar	N, %
Nazal/Temporal tenotomi	11, %68
Üst oblik sütürle uzatma	3, %18
Üst oblik tenektomi	1, %0,6
Kapsül içi tenotomi	1, %0,6
Preoperatif ABP	10, %62
Postoperatif ABP	2, %12
Preoperatif AEY	-3,6 ± 0,3
Postoperatif AEY	-1,86 ± 0,2



Resim 15: Bilateral Brown sendromu. A: Ameliyat öncesi B: Bilateral nazal tenotomi uyuladıktan sonraki 1. ayda kısıtlılık düzelmekte (Kliniğimizden bir örnek.)

V. TARTIŞMA

Brown sendromu tanısı zaman zaman radyografik yöntemlerle kesinleştirilse bile klinik muayene bulgularına göre konulur. Tüm hastalara cerrahi sırasında traksiyon testi yapılarak tanı kesinleştirilir. Bizde hastalarımızda ön tanıyı klinik muayene bulgularımıza göre koymuş olmamıza rağmen kesin tanı operasyon masasında uygulanan zorlu duksiyon testi ile konuldu. Zorlu duksiyon testinde Guyton'un tarif ettiği abartılmış traksiyon ve rotasyon metodu uygulandı. Cerrahi endikasyonlar literatürde belirtilen sınırlarda konuldu. Ancak hastalarda sosyal yaşamı ciddi şekilde kısıtlayan ve problem yaratan 4 yıldan uzun sürdüğü belirtilen AEY nin -4 ve -5 olduğu hastalar primer pozisyonda belirgin hipotropya ve belirgin ABP olmamasına rağmen cerrahi endikasyon sınırlarına dahil edildi. Çok ciddi hipotropyası ve ABP si olan 10 hastamız dışında tüm hastaları 4 yaşına kadar takip etmeyi tercih ettik. Cerrahi öncesi tüm hastalardan romatoid faktörleri dışlamak için romatoloji konsültasyonu ve orbital MR istedik. Hiçbir hastamıza enflamatuvar bir hastalık tanısı konulmadı.

Serimizdeki vaka sayısı mevcut literatürdeki en yüksek sayılardan biridir. Bunun nedeni bölgemizde ya da ülkemizde bu hastalığın endemik olmasından çok çalışmanın yapıldığı merkezin ülkenin her yönünden hastaların refere edildiği 3. basamak bir eğitim hastanesi olmasıdır. Çalışmamızdaki Brown sendromu hasta sayısı arşivimizdeki hasta sayısına oranla herhangi bir eğitim hastanesi şaşılık birimindeki oranlara benzerdir.(%0,2)

Literatürde bilateral Brown sendromu insidansı %10'dan azdır.[6] Bizim çalışmamızda bilateralite oranı %7 bulunmuştur. Bu da literatür ile uyumludur. Literatürde bilateral Brown sendromuna cerrahi yaklaşım nadiren bildirilmiştir ve bu hastaların nasıl yönetileceği konusunda çok az bilgi bulunmaktadır.[121] Bizim cerrahi uyguladığımız hastalarda sonuçlarımız oldukça iyi bulunmuştur. Resim 14'te kliniğimizde bilateral Brown sendromlu hastada nazal tenotomi cerrahisi sonrası kısıtlılıktaki düzelme görülmektedir. Biz bilateral hastalarımızda da monokuler hastalardaki gibi yaklaştık. Ancak bu hastalarda sıklıkla ayna görüntüsü tarzında yapışma anomalileri ve üst oblik tendonunun alt oblik adalede rastlanana benzer birden fazla kola ayrıldığını gördük.[122] Çalışmamızda sendromun sağ / sol göz ve kadın / erkek dağılımı literatürdekine benzer şekilde birbirine yakındı.[24,34,43]

Ameliyat uygulamayıp takip ettiğimiz hastalarda diğer yayınlarda olduğu gibi ciddi oranda spontan rezolüsyon görmedik.[110] Takibimizdeki hastalarda bu oran %3 civarında bulundu. Bu hastaların tümünde AEY -2 ve altında idi. Üst oblik Click sendromu sadece 4 hastamızda görüldü hepsi yetişkin olan bu hastalardan 2 sinin temel şikayetleri bu idi. Bu hastalar sadece takip edildiler.

Preoperatif planlamada her zaman daha sonra alt oblik yetmezliği yapmayacak bir cerrahiyi tercih ettik. Ancak cerrahi sırasında karşılaştığımız anatomik yapı ve cerrahi sürecindeki gelişmeler bazen planımızı değiştirdi. Hastaların tümü birçok tecrübeli cerrah tarafından opere edildi. Başlangıçta hastaların hemen hepsine kapsül içi nazal tenotomi uygulanmasına rağmen zaman içinde silikon ekspander ve tarafımızdan tanıtılan düğümlerle uzatılmış sütürle uzatma teknikleri tercih edildi. Uygun hastalarda üst oblik temporal tenotomi son zamanlarda populer olarak kullandığımız bir teknik olmuştur.

İdeal şaşılık tedavisi birçok önemli özelliği içermektedir. Birincisi, istenen sonuç, normal anatomiyi en az kesintiye uğratarak güvenilir ve tekrarlanabilir bir şekilde elde edilmelidir. İkincisi, kasın fonksiyonları korunmalı ve komplikasyonlar az olmalıdır. Son olarak, istenilen sonuç tek bir işlemle elde edilmelidir.

Brown sendromunun cerrahi tedavisinde, her zaman üst oblik tendonunun zayıflaması veya uzatılması gerekmekte olup her biri göreceli avantaj ve kısıtlamaları bulunan çok çeşitli yaklaşımlar tarif edilmiştir. Brown sendromu cerrahisinin geçmişi, daha az komplikasyonla daha etkili prosedürler aramaktadır. Brown'un üst oblik "tendon kılıf sendromu" tanımlamasından sonra, peritendonöz dokuları parçalayarak ve sıyırarak şüphe edilen eksikliği gidermeye yönelik girişimler yapılmıştır; Ancak, bu işlemler karışık sonuçlara neden olmuştur[1,6] Üst oblik tenotominin ciddi konjenital Brown sendromu için nispeten etkili bir tedavi olduğu kanıtlanmıştır.[14,21,23] Tenotomi ve tenektomi gibi üst oblik tendonun kontrolsüz ayrılmasına neden olan prosedürler; vertikal kayma, adduksiyonda downshoot, üst oblik aşırı çalışmasını düzeltmede daha etkilidir.[2,4,9,22] Diğer taraftan tenotomi ve tenektomi sonrası % 80'e kadar üst oblik paralizisi bildirilmiştir.[4,25] Ayrıca üst oblik tendonunun kesilen uçlarının bulunması zor olduğundan, bu prosedür genellikle geri dönüşümsüzdür. Aksine, üst oblik tenektomi sonrası yetersiz düzelmeye de sık rastlanmaktadır.[117] Üst oblik tenotomi + inferior oblik resesyonu

prosedürü, indüklenen üst oblik paralizi oranının azaltılmasında başarılı olmuştur.[44] Bununla birlikte, bu kombinasyon prosedürünün ardından ameliyat edilen gözlerin % 75'inde ameliyat sonrası erken dönemde alt oblik yetmezliği görülmüştür. Bu yetmezliğin cerrahi sonrası uzun süreli izlemde düzelme eğiliminde olduğu söylenmiştir. Biz serimizde nazal ve temporal tenotomiyi sıklıkla kullanmamıza rağmen belirgin üst oblik yetmezliği ve alt oblik hiperfonksiyonu olgu sayımız çok fazla olmamıştır. Bu nedenle kombine prosedürü hiçbir olgumuzda uygulamadık. Ayrıca alt oblik hiper fonksiyonu gördüğümüz bir hasta olduğunda hastaya en uygun prosedürü seçebilmemiz için alt obliğin dokunulmadan bırakılmasının daha sağlıklı olduğunu düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda en sık tercih ettiğimiz cerrahi yöntem tenotomidir. Uygulaması diğerlerine göre çok daha kolaydır. Hem ABP için hem de AEY için tenotomi yapılan olgularda başarılı sonuçlar alınmıştır. Resim 16'da tenotomi uyuladığımız bir hastamızın ameliyat sonrası 1. hafta fotoğrafında kısıtlılığın düzeldiği görülmektdir

A B



Resim 16: Sağ Brown Sendromu
A: Ameliyat öncesi sağda -4 kısıtlılık
B: Tenotomi sonrası birinci haftada kısıtlılıkta düzelme

Tenotomi yapılan 100 hastanın 20'sinde üst oblik paralizisi gelişmiştir. (Resim 17) Üst oblik paralizisiyle baş etmek nispeten daha kolaydır ama geri dönüşümsüz bir yöntem olduğu için yetersiz düzelme olan olgular bizi bir hayli zorlamıştır. Yetersiz düzelme ile sonuçlanan 10 hastanın sadece 4'ünde ikinci cerrahi ile kasın tekrardan bulunup kalan posterior liflerinin kesilmesiyle olumlu sonuçlar alınmıştır. 6 hastada hiçbir düzelme görülmemiştir.

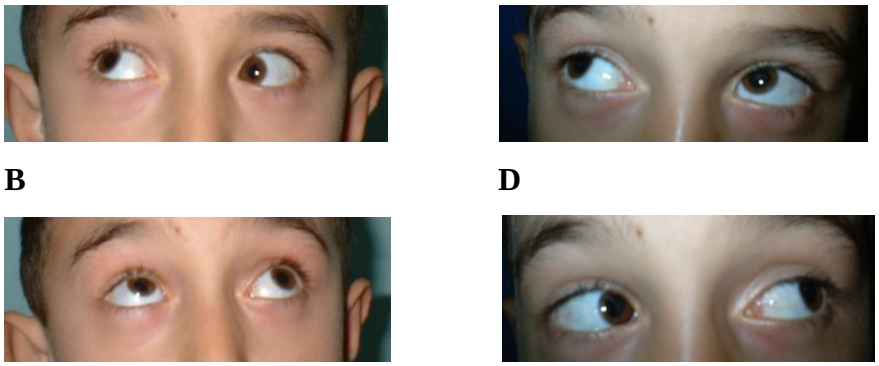
A B



Resim 17: Sağ Brown sendromu. A: Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı(-3)
B: Tenotomi sonrası 1. ayda üst oblik paraliziye bağlı alt oblik aşırı fonksiyonu

Wright[104], 1991 yılında üst oblik tendonun posterior insersiyosunu koruyan üst oblik tendona bir silikon genişletici yerleştirmeyi içeren kademeli üst oblik zayıflatma prosedürünü tasarladı. Silikon retina bandı kullanılan bu operasyon, kısa üst oblik tendonu, sürekliliğini ve insersiyosunu bozmadan uzatır. Bu teknik, olumlu sonuçları nedeniyle çekicidir ve teorik olarak üst oblik tendonun kontrollü zayıflamasını önermekte, ikinci bir kas üzerinde eş zamanlı cerrahiden kaçınılmaktadır.[89,104,112] Silikon genişletici prosedürü, basit tenotomiden daha uzun süren ve teknik olarak daha zor bir cerrrahidir. Bu prosedürün diğer dezavantajları arasında silikon genişleticiler, adezyon sendromu ve restriksiyon, postoperatif Brown sendromu, bant ekstruzyonu ve ciddi postoperatif inflamasyon bulunmaktadır. Bu teknik, insersiyoyu değiştirmeden kademeli tendon gevşetme avantajı sunarak üst oblik fonksiyonunu korur ve daha sonra üst oblik paraliziyi önler. Bu cerrahi sonrası üst oblik paralizisi yaklaşık %10 olarak bildirilmiştir. Başka bir avantaj da, geri dönüşümlü olması yani; tendonun kesilen uçlarının gerektiğinde kurtarılabilmesi ve ikinci cerrahi şansı tanıyabilmesidir. Biz de 8 vaka ile silikon genişleticileri tecrübe ettik. Erken dönemde hem ABP için hem de AEY için silikon genişletici uygulanan olgularımızda başarılı sonuçlar alınmıştır. Resim 18'de kliniğimizde silikon expander uyuladığımız bir hastanın ameliyat sonrası 6. ay fotoğrafında elevasyon kısıtlılığının düzeldiği görülmekte. Diğer yayınlarda rastlanan adezyon sendromları ve üst oblik paralizisine rastlamadık.[89,104]Ancak 1 hastamızda 1.yılında bant ekstrüzyonu meydana geldi ve bandı çıkarıp tenotomi cerrahisi uyuladık. 2 hastada da yetersiz düzelme görüldü. Bu iki hastaya da tenotomi uyguladık. İki hastada da ılımlı düzelmeler görüldü. Bu da bizi uzun dönem sonuçları açısından hayal kırıklığına uğratmıştır.

A C



B **D**

Resim 18: Sol Brown sendromu

A: Adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı(-3) B: Abduksiyonda normal elevasyon C: Silikonla tendon uzatma cerrahisi sonrası 6. Ayda kısıtlılıkta düzelme

Knapp[118], "chicken" sütürü olarak adlandırılan, ilerde tersine çevirmeyi kolaylaştırmak için üst oblik tendonun kesilen iki ucuna gevşek bağlanmış bir nonabsorbable sütürle emniyete alınan bir yöntem tarif etmiştir. Suh ve ark[103]intraoperatif ve kısmen ayarlanabilir üst oblik zayıflamayı sağlamak için Knapp'in chicken sütürünün modifiye bir versiyonunu sunmuşlardır. Chicken sütürüne benzer şekilde, kesilen uçlar ameliyattan sonra sütürle bağlı kalacağı için, tenotomiden daha kolay tersine çevrilebilir. Silikon genişletici tekniği ile karşılaştırıldığında, operasyon sırasında veya sonrasında daha kolaydır ve ayarlanabilir bir tekniktir. Ayrıca bu prosedür ile bir silikon bandın yerleştirilmesi ile ilgili komplikasyonlar önlenir. Özellikle V-patern olgularında ciddi başarı sağladığı yönünde görüşler vardır[119] Sütürle tendonu uzatma tekniği bizim ikinci sıklıkla uyuladığımız bir tekniktir. Farklı bir yöntemle uyguladığımız sütürle uzatma tekniğini pek çok hastamızda uyguladık. Cerrahinin yüz güldürücü sonuçları[119] bizim kendi tekniğimizle aldığımız sonuçlarla benzerdi. Tekniği ABP'si olan 30 hastaya uyguladık ve bunların 10 tanesinde ameliyat sonrası ABP'de yeterli düzelme olmadı. Addüksiyonda elevasyon yetmezliği ise tenotomiye benzer şekilde düzeldi. Resim 19'da sağ Brown sendromlu bir olguda sütürle uzatma cerrahisi sonrası 6. ay fotoğrafında kısıtlılığın düzelmiş olduğu görülmekte.

A B



Resim 19: Sağ Brown sendromu

A: Sağ gözde adduksiyonda elevasyon kısıtlılığı (-3) B: Üst oblik sütürle uzatma cerrahisi sonrası 6. ayda kısıtlılıkta düzelme

Posterior tenektomi cerrahisini 10 hastamızda uyguladık. ABP nedeniyle uyguladığımız 5 hastanın 2 sinde postoperatif ABP devam etmekteydi. Vaka sayısı azlığı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat AEY'ni düzeltmede diğer cerrahiler kadar etkili olmadığını gözlemledik. Bazı yazarlar tenektomi cerrahisini primer pozisyonda 15 PD'den az kayması olan durumlarda tercih ettiğinde etkili olabileceğini 30 PD üzeri kayma durumlarında yetersiz kalacağını rapor etmişlerdir[120] Bizim bu cerrahiyi uyguladığımız hastalarda kayma genelde 30 PD'den fazlaydı. Yetersizliği bu durum ile açıklayabiliriz. Ayrıca bu hastalarda post operatif fiksasyon sütürünün daha uzun bırakılması sonuçları daha olumlu etkileyebilir. Son 3 hastamızda bunun etkili olduğunu gözlemledik.

Sprunger ve meslektaşları her hastanın kabul edilebilir bir sonuç elde etmek için ortalama 2 operasyona ihtiyacı olduğunu düşünmektedirler.[121] ABP açısından düşündüğümüz zaman bizim sonuçlarımız da tam bunu göstermektedir. İkinci cerrahi sonrası ABP sadece 5 (%6) hastamızda devam etmekteydi.

Sonuç olarak Brown sendromu cerrahisi yöntemleri; istenmeyen durumlar olarak ABP ve hipotropyayı düzeltebilmek açısından etkili yöntemlerdir. Her hasta için uygun belli bir cerrahi yöntem yoktur. O nedenle Brown sendromu cerrahi yönetiminde özellikle operasyon masasındaki muayene bulgularına ve anatomik yapıya uygun hastaya özel butik bir yaklaşım gerekmektedir. Bu kurallara uyulduğunda tedaviden yüz güldürücü sonuç almak zor değildir.

VI. KAYNAKLAR

1. Parks MM, Brown M. Superior oblique tendon sheath syndrome of Brown. Am J Ophthalmol 1975;79:82-86.

2. Von Noorden GK. Binocular Vision and Ocular Motility. St Louis: CV Mosby; 1996: pp 437-442.

3. Anglade E, McKeown CA. Robb RM. Brown's syndrome. Int Ophthalmol Clin 1992; 32(1):63-70.

4. Wilson ME, Euistis HS Jr, Parks MM. Brown's syndrome. Sorv Ophthalmol 1989; 34(3):153-172.

5. Brown HW Congenital strictural muscle anomalies. Trans New Orleans Acad Ophthalmnol 1950;205-236.

6. Brow-n HW Isolated inferior obliquie paralysis. Trans Amii Ophthalmol Soc 1957; 55:415.

7. Adler FH. Spontaneous recovery in a case of superior oblique tendon sheath syndrome of Brown. Arch Ophthalmol 1959;61:1006.

8. Costenbader RD, Albert DG: Spontaneous regression of pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. Arch Ophthalmol 1958;59:607-608.

9. Girard LJ. Pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. South MeD J 1956;49:342- 349.

10. Friedman JJ. Adhesion of the superior oblique muscle fascial sheatlh (to the medial rectus muscle fascial sheatlh). Am J Ophthalmol 1957;43:115-118.

11. Folk ER. Superior oblique tendon sheath syndrome. Arch Ophthalmol 1957;57:39-40.

12. Roifman CM, Lavi S, Moore AT, et al. Tenosynovitis of the superior oblique muscle (Brown's syndrome) associated with juvenile rheumatoid arthritis. J Pediatr 1958; 106(4):617-619.

13. Goldstein JH. Intermittent superior oblique tendon-sheath syndrome. Am J Ophthalmol 1969;67:960-962.

14. Catford GV, Dean Hart JC. Superior oblique tendon sheath syndrome: An electromyographical study. Br J Ophthalmol 1971;55:155.

15. Brown HW. Oblique muscle surgery-Roundtable discuission, Strabismus Symposium, Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis: CV Mosby; 1962;343-346.

16. Clark E. A case of apparent intermittent overaction of the left superior oblique. Br Orthopt J 1966;23:116-117.

17. Esterly HD, Nadbath RP, Ruissell JS. Tendon sheath syndrome: A report of two cases. Arch Ophthalmol 1960;63:123/997-126/1000.

18. Stein R. Post-traumatic intermittent pseudoparesis of the inferior oblique remarks to the superior oblique tendon sheath syndrome. Klin Monatsbl Augenheilkd 1965; 147:712-720.
19. Brown HW. Strabismus in the adult: Superior oblique tendon sheath syndrome. (Strabismus Symposium), Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis: CV Mosby; 1962;252-255.
20. Dyer JA. Superior oblique tendon sheath syndrome. Ann Ophthalmol 1970;2:790-792.
21. Parks MM. Doyne Memorial Lecture: The superior oblique tendon. Trans Ophthalmol Soc U K 1977;97(2):288-304.
22. Crawford JS. Surgical treatment of true Brown's syndrome. Am J Ophthalmol 1976; 81:289.
22. Crawford JS, Orton RB, Labow-Daily L. Late results of superior oblique muscle tenotomy in true Brown's syndrome. Am J Ophthalmol 1980;89:824-829.
23. Von Noorden GK, Olivier P. Superior oblique tenectomy in Brown's syndrome. Ophthalmology 1982;89:303-308.
24. Parks MM. Surgery for Brown's syndrome. (Symposium on Strabismus), Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis: CV Mosby; 1978;157-177.
25. Parks MM. Surgery for Brown's syndrome. (Symposium on Strabismus), Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St Louis: CV Mosby; 1978;157-177.
26. Sato SE, Ellis FD, Pinchoff BS, et al. Superior oblique overaction in patients with true Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1987;24:282-286.
27. Prata JA Jr, Minckler DS, Green RL. Pseudo-Brown's syndrome as a complication of glaucoma drainage implant surgery. Ophthalmol Surg 1993;24(9):608-611.
28. Folk ER, Miller MT, Mittelman D, et al. Simulated superior oblique tendon sheath syndrome. Graefes Arch Clinic Exper Ophthalmol 1988;226(5):410-413.
29. Jackson OB, Nankin SJ, Scott WE. Traumatic simulated Brown's syndrome: A case report. J Ped Ophthalmol Strabismus 1979;16:160-162.
30. Zipf RF, Trokel SL. Simulated superior oblique tendon sheath syndrome following flor fracture. Am J Ophthalmol 1973;75:700.
31. Eustis HS, O'Reilly C, Crawford JS. Management of superior oblique palsy after surgery for true Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1987;24:10-16.
32. Parks MM. Causes of the adhesive syndrome. (Symposium on Strabismus), Trans New Orleans Acad Ophthalmol. St. Louis: CV Mosby; 1978;269-279.
33. Brown HW. True and simulated superior oblique tendon sheath syndrome. Doc Ophlthamol 1973;34:123-136.

34. Clarke WN, Noel LP. Brown's syndrome: Fusion status and amblyopia. Can J Ophthalmol 1983;18:118-12-5.

35. Hermann JS. Acquired Brown's syndrome of inflamatory origin. Arch Ophthal 1978;96:1228-1232.

36. Sanford-Smith JH. Intermittent superior oblique tendon sheath syndrome. Br J Ophthalmol 1969;53:412-417.

37. Sanford-Smith JH. Superior oblique tendon sheath syndrome and its relationship to stenosing tenosynovitis. BrJ Ophthalmol 1973;57:859-865.

38. Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, et al. Trochleitis with superior oblique myositis. Ophthalmology 1984;91:1075-1079.

39. Beisner DH. Acquired Brown's syndrome of inflammatory origin [letter]. Arch Ophthalmol 1979;97:173.

40. Blanchard CL, Young LA. Acquired inflammatory superior oblique tendon sheath (Brown's syndrome). Report of a case following frontal sinus surgery. Arch Ophthalmol 1984;110: 120-122.

41. Moore AT, Morin JD. Bilateral acquired inflammatory Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1985;22(1):26-30.

42. Roper-Hall MJ, Roper-Hall G. The superior oblique "click" syndrome in Orthoptics: Proceedings of the Second International Orthoptic Congress, Amsterdam, 11-13 May 1971. Amsterdam, Excerpta Medica, 1972;360-366.

43. Waddell E. Brown's syndrome revisited. Br Orthopt J 1982;39:17-21.

44. Parks MM, Eustis HS. Simultaneous superior oblique tenotomy and inferior oblique recession in Brown's syndrome. Ophthalmology 1987;94:1043-1048.

45. Hamed LM. Bilateral Brown's syndrome in three siblings. J Pediatr Ophthalmol Strab. Nov-Dec 1991;28(6):306-309.

46. CGovan M, Levy J. Heredity of the superior oblique tendon sheath syndrome. Br Orthopt J 1968;25:91-93.

47. Katz NN, WVhitmore PV, Beaulchama-p GR. Brown's syndrome in twins. J Pediatr. Ophthlalmol Stra. 1981;18(1):32-:34.

48. Magli A,l Fuisco R, Chiosi E, et al. Inheritance of Brown's syndrome. Ophtlhalmnologica 1986; 192(2):82-87.

49. Moore AT, Walker J, Taylor D. Familial Brown's syndrome. J Pediatr Ophtalmol Strabismus 1988;25(4):202-204.

50. Finlay A, Powell S. Brown's syndrome in identical twins. Br Orthopt J 1982;32:73-77.

51. Wortham E, CrawNford JS. Brown's syndrome in twins. Amter J Ophthalmol 1988; 105(5):562-563.

52. Paul TO, Hardage LK. The lheritatbility of strabismus. Ophlthalmol Geniet 1994;15(1)

53. Iannaccone, A., McIntosh, N., Ciccarelli, M. L., Baldi, A., Mutolo, P. A., Tedesco, S. A., Engle, E. C. Familial unilateral Brown syndrome**.** Ophthalmic Genet. 23: 175-184, 2002.

54. Volk, A. E., Fricke, J., Strobl, J., Kolling, G., Kubisch, C., Neugebauer, A.Analysis of the CHN1 gene in patients with various types of congenital ocular motility disorders**.** Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthal. 248: 1351-1357, 2010.

55. Alegre Lopez J, et al. Acquired Brown's syndrome in a patient with systemic Iupus erythematosus. Ann Rheum Dis 1993;52(1):63-64.

56. Whitefield L, Isenberg DA, Brazier DJ, et al. Acquired Brown's syndrome in systemic lupus erythematosus. Br J Rheum 1995;34(11):1092-1094.

57. Wang FM, Wertenbaker C, et al. Acquired Brown's syndrome in children with juvenil rheumatoid arthritis. Ophtalmol 1984;91(1):23-26.

58. Helveston EM, Birchler C. Class VII superior oblique palsy: Subclassification and treatment suggestions. Am Orthopt J 1982;32: 104-110.

59. Hughes DS, Beck L, Hill R, et al. Dysthyroid eye disease preseniting as Brown's syndrome. Acta Ophthalmol 1993;71 (2):262-265.

60. Ball SF, Ellis GS Jr, Herrington RG, et al. Brown's superior oblique tendon syndrome after Baerveldt glaucoma implant (letter). Arc Ophthalmol 1992;110(10):1368.

61.Gregersens E, Rindzuniski E. Brown's syndrome. A longitudinal long-term study of spontaneous couirse. Acta Ophthalmol 1993;71(3):371 -:376.

62. Bradbury JA, Martin L, Strachan IM. Acquired Brown's syndrome associated with Hurler-Scheie's syndrome. Br J Ophthalmol 1989;73(4):305-308.

63. Bradshawv DJ, Bray NJ, Euzenaner RXNX et al. Acquired Brown's syndrome associated with enteropathic artropathy: A case report. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1994; 31(2):118-119.

64. Helveston EM, Merriam WW, Ellis FD, et al. The trochlea: A study of the anatomy and physiology. Ophthalmology 1982;89:124-144.

65. Fink WH. Surgery of the Oblique Muscles of the Eye. St Louis: CV Mosby; 1951;48-96.

66. Killian Pj, MeClain B, Lawless OJ. Brown syndrome: An unusual manifestation of rheumotaoid arthritis. Arthritis Rheum 71 1977;20(5): 1080-1084.

67. Oliver J, Laidler P. Acquired Brown's sydrome in a patient with combined lichen sclerosus et atrophicus and morphoea. Br J Ophtalmol 1988;72(7):552-557.

68. Cooper C, Kirwan JR, McGill NW, et al. Brown's syndrome: An unusual ocular complications of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1990;49(3):188-189.

69. Bralibmia AK, Hay E, Stuirgess DA, et al. Acquired Brown's syndrome and primary Sjogren's syndrome (letter). B J Ophtalmol 1995;79(1):89-90.

70. MCGalliard J, Bell AL. Acquired Brown's syndrome in systemic lupus erythematosis: Another ocular manifestation. Cli Rheum 1990;9(3):399-400.

71. MCGalliard J, Bell AL. Acquired Brown's sydrome in a patient with SLE (Letter, comment). Ann Rheum Dis 1993;52(5):385-386.

72. Kaufmian LD, Sibony PA, AnCand AK, et al. Superior oblique tenosynovitis (Brown's syndrome as a manifestation of adult Still's disease. J Rheumatol 1987;14(3):625-627.

73. Neely KA, Ernest JT, Mottier M. Combined superior oblique paresis and Brown's syndrome after blepharoplasty. Amer J Ophtalmol 1990;109(3):347-349.

74. Bachvnski BN, Flvinn JT. Direct trauma to the superior oblique tendon following penetrating injuries of the upper eyelid. Arch Opthalmol 1985;103:1510-1514.

75. Dow DS. Traumatic avulsion of superior oblique tendon and repair. J Pediatr Ophtalmol 1971;8:35-37.

76. Booth-Mason S, Kyle GM, Rossor M, et al. Acquired Brown's syndrome: An unusual cause. Br J Ophthalmol 1985;69:791-794.

77. Slavin ML, Goodstein S. Acquired Brown's syndrome caused by focal metastasis to the superior oblique muscle. Am J Ophthalmol 1987;103(4):598-599.

78. Reinecke RD. Superior oblique surgery, in Symposium: The Superior Oblique. Am Orthopt J 1974;24:23-26.

79. Iankovan V al-Quirainy IA, Moos KF, et al. Acquired Brown's syndrome: iatrogenic causes. J Oral AMaxillo Surg 1990;48(4):420-424.

80. Moorthy RS, Yung CW. Antibiotic responsive exophthalmos and lateral rectus paralysis. Ann Ophthalmol 1991;23(5):195-198.

81. Saunders RA, Stratus BA, Gordon RA, et al. Acute-onset Brown's syndrome associated with pansinusitis. Arch Ophthalmol 1990;108(1):58-60.

82. Can I, Yarangumeli A, Kural G. Brown's syndrome with cyclic characteristic: Case report and review of physiopathologic mechanism. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1995;32(4):243-247.

83. Mein J. Superior oblique tendon sheath syndrome. Br Orthopt J 1971;28:70-76.

84. Erie JC: Acquired Brown's syndrome after peribulbar anesthesia. Amer J Ophthalmol 1990;109(3):349-350.

85. Helveston EM, Ellis FD. Superior oblique tuck for superior oblique palsy. Aulst J Ophthalmol 1983;11:215-220.
86. Dinham JM, Meggin BF. Trigger thumbs in children: A review of the natural history and indicafions for treatment in 105 patients. J Bone Joint Surg 1974;56B:153-155.
87. Fahey JJ, Bollinger JA. Trigger-finger in adults and children. J Bone Joint Surg 1954; 36A:1200-1218.
88. Legge RH, Hedges TR III, Anderson M, et al. Hypertropia following trochlear trauma. J Pediatr Ophtalmol Strabismus 1992;29(3):163-166.
89. Wright KW, Silverstein D, Marrone AC, et al. Acquired inflammatory superior oblique tendon sheath syndrome: A clinicopathologic study. Arch Ophthalmol 1982;100:1752-1754.
90. Raab EL. Superior oblique tendon sheath syndrome: an unusual case. Ann Ophthalmol 1976;8(3):345-347.
91. Papst W & Stein HJ (1969): Etiology of the superior oblique tendon sheath syndrome. Klin Monatsbl Augenheilkd 154: 506–518.
92. Ferig-Seiwerth F & Celic M (1972): A contribution to the knowledge of superior oblique tendon sheath syndrome (Brown's syndrome). Orthoptics – Proceedings of the second international orthoptic congress, Amsterdam, 11– 13 May 1971. Amsterdam, Excerpta Medica 354–359.
93. Neugebauer A & Fricke J (2010): Congenital cranial dysinnervation disorders: facts and perspective to understand ocular motility disorders. In: Lorenz B & Brodsky MC (eds). Essentials in ophthalmology: pediatric ophthalmology, neuro-ophthalmology, genetics. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 83–87.
94. Graf M, Kloss S & Kaufmann H (2005): Operationsergebnisse bei kongenitalem Brown-Syndrom. Klin Monatsbl Augenheilkd 222: 630– 637.
95. Pierre-Francois Kaeser, Bodo Kress, Stefan Rohde and Gerold Kolling. Absence of the fourth cranial nerve in congenital Brown syndrome Acta Ophthalmol. 2012: 90: e310–e313
96. Traboulsi EI. Congenital abnormalities of cranial nerve development: overview, molecular mechanisms, and further evidence of heterogeneity and complexity of syndromes with congenital limitation of eye movements. Trans Am Ophthalmol Soc 2004; 102:373–389.
97. Ellis FJ, Jeffery AR, Seidman DJ, et al. Possible association of congenital Brown syndrome with congenital cranial dysinnervation disorders. J AAPOS 2012; 16:558–564.
98. Bagheri A, Repka MX. Association of Duane retraction syndrome and Brown syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2005; 42:235–237.

99. Clarke MP, Bray LC, Manners T. Superior oblique tendon expansion in the management of superior oblique dysfunction. Br J Ophthalmol 1995;79:661-3.
100. Bardorf CM, Baker JD. The efficacy of superior oblique split tendon lengthening for superior oblique overaction. J AAPOS 2003; 7:96-102.
101. Stolovitch C, Leibovitch I, Loewenstein A. Long-term results of superior oblique tendon elongation for Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2002;39:90-3.
102. Jampolsky A. Discussion [Wilson ME, Sinatra RB, Saunders RA: Downgaze restriction after placement of superior oblique tendon spacer for Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1995;32:329-334]. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1995; 32:35-36.
103. Suh DW, Guyton DL, Hunter DG. An adjustable superior oblique tendon spacer with the use of nonabsorbable suture. J AAPOS 2001; 5:164-71.
104. Wright KW. Superior oblique silicone expander for Brown syndrome and superior oblique overaction. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1991;28:101-7.
105. Mohammad Reza Talebnejad, MD, Mahnaz Mosallaei, MD, Negar Azarpira, MD, Mohammad Hosein Nowroozzadeh, MD, and Alireza Zareifar, Md. Superior oblique tendon expansion with Achilles tendon allograft for treating Brown syndrome. J AAPOS 2011;15:234-237
106. Guyton DL. Exaggerated traction test for the oblique muscles. Ophthalnology 1981; 88:1035.
107. Mombaerts I, Koornneef L, Everhard-Halm YS, Hughes DS. Maillette de Buy Wenniger-Prick LJ. Superior oblique luxation and trochlear luxation as new concepts in superior oblique muscle weakening surgery. Am J Ophthalmol 1995;120:83-91.
108. Trochlea surgery for acquired Brown syndrome.Kenichi Kokubo, MD, Nobutada Katori, MD, Kenichiro Kasai, MD, Kengo Hayashi, MD, PhD, and Taro Kamisasanuki, MD, PhD. (J AAPOS 2014;18:56-60)
109. Leone CR, Leone RT. Spontaneous cure of congenital Brown's syndrome. Am J Ophthalmol 1986;102:542-3.
110. Emma Dawson, DBO, John Barry, FRCOphth, and John Lee, FRCS, FRCOphth. Spontaneous resolution in patients with congenital Brown syndrome. JAAPOS 2009; 13:116
111. Stager Jr DR, Parks MM, Stager DR Sr. Long-term results of silicone expander for moderate and severe Brown syndrome (Brown syndrome "plus"). J AAPOS 1999;3:328-32.
112. Wright KW. Brown's syndrome: diagnosis and management. Trans Am Ophthalmol Soc 1999;97:1023-109.

113 Wilson ME, Sinatra RB, Saunders RA. Downgaze restriction after placement of superior oblique tendon spacer for Brown syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1995;32:29-34.

114 Pollard ZF, Greenberg M. Achieving success with the silicone expander for overacting superior oblique. Trans Am Ophthalmol Soc 1999;97:333-42.

115. Pollard ZF, Greenberg MF. Results and complications in 66 cases using a silicone tendon expander on overacting superior obliques with A-pattern anisotropia. Binocul Vis Strabismus Q 2000;15:113-20.

116. Donny W. Suh, MD, David L. Guyton, MD, and David G. Hunter, MD, PhD. An adjustable superior oblique tendon spacer with the use of nonabsorbable suture

117. Prieto-Diaz J. Superior oblique overaction. Int Ophthalmol Clin. 1989;29:43-50.

118. Jampolsky A. The Philip Knapp Lectureship [commentary]. J AAPOS 1998;2:131-2.

119. Ziaeddin Yazdian, MD at all. Superior oblique tendon spacer with application of nonabsorbable adjustable suture for treatment of Brown syndrome American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1091-8531/2008.

120. Federico G. Velez, MD at all. Superior Oblique Posterior Tenectomy in Patients With Brown Syndrome with Small Deviations in the Primary Position. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1091-8531/2006

121. Sprunger DT, Von Noorden GK, Helveston EM. Surgical results in Brown's syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1991;28:164-7.)

122. A.E Bahadır-Kılavuzoğlu, Gökyiğit B. Aygıt E.D. Superior oblique muscle insertion abnormality in bilateral Brown syndrome: case report. Advances in Strabismus 2008; Poster Section 7 sf: 511