

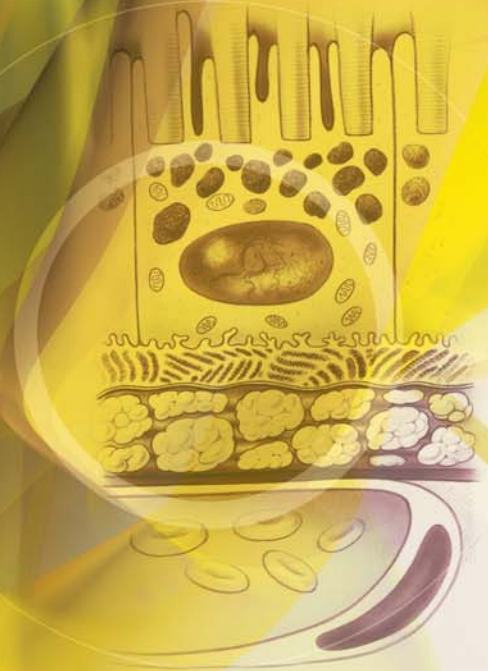
2008-2009

Retina ve Vitreus



**AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY**

The Eye M.D. Association



CİLT

12

Temel ve Klinik Bilimler Kursu



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Retina ve Vitreus

Cilt 12
2008-2009

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Pınar Aydın O'Dwyer

*Kısmen "ETF/Retina Research Foundation"
tarafından finanse edilmiştir.*



AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY
The Eye M.D. Association



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Çeviri Editörünün Önsözü

Değerli Meslekdaşlarım,

Şu anda elinizde tuttuğunuz kitap **Amerikan Göz Akademisi**'nin (American Academy of Ophthalmology) 13 Ciltlik Temel ve Klinik Bilimler Kursu dizisinin onikincisidir. Konularının uzmanlarınca son derece titiz bir çalışmayla hazırlanmış olan bu dizi oftalmoloji alanında “olmazsa olmaz” bilgileri içermektedir. Hem daima güncelleniyor olması hem de içinde başvuru kaynakları içermesi açısından eşsiz bir kaynak ve güvenilir bir dosttur.

Retina, koroid ve vitreus anatomik yapıları ve işlevleri nedeniyle oftalmolojideki hastalıkların çoğunun nedeni ve alanı olmaktadır. Bu nedenle bu cilt, dizinin en kalın kitaplarından birisidir. Bu hastalıkların ve tedavilerinin bir kısmı özel uzmanlık konusuna rağmen özellikle tanı ve gereğinde tedavi, gereğinde de konsültasyon açısından mutlaka öğrenilmesi gerektiğine inandığım retina, koroid ve vitreus hastalıkları ile ilgili en yararlı bilgileri bu ciltte bulacaksınız.

Yirmiüç meslekdaşımız bu cildi sizler için üç ay gibi son derece kısa bir sürede temiz bir Türkçe ile çevirdiler. Üç ay bilgilerin eskimemesi açısından kısa bir süre ama bir genç kişinin yaşamı için bir çok değişiklik olabilecek kadar uzun bir süre. Bu süre içinde evlenen, çocuğu olan, asistanken uzman olan, zorunlu hizmetini bitirenler de oldu. Yaşamlarında birçok değişiklik olurken çevirileri zamanında ve en güzel şekliyle yapmaları için kendilerine emekleri için, yakınlarına da sabırları için sizler adına çok teşekkür ediyorum.

Amerikan Göz Akademisi'nin başkanı Prof. Dr. H. Dunbar Hoskins, Jr. ile genel müdürü David J. Noonan'a ve çeviri bölümü sorumlusu Warren Drabek'e destek ve güvenleri için teşekkür ediyorum.

Güneş Tıp Kitabevleri Sahipleri Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz'a, Yayın Koordinatörü Nuran Karacan'a, Kurumsal İletişim Sorumlusu Ayşegül Şahin'e ve dizgi ve düzenlemesini yapan İhsan Ağın'a beraber çıktığımız bu uzun yoldaki güven, emek ve titiz çalışmaları için içtenlikle teşekkür ediyorum.

Bu cilt onikinci adım, devamı geliyor. Hep yanınızda olabilmek dileği ve sevgilerimle,

Prof. Dr. Pınar Aydın O'Dwyer

Çeviri Editörü

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Arş. Gör. Dr. Memed Acar

S.B. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Uzm. Dr. Fatih Mehmet Adıbelli

Maya Göz Merkezi

Doç. Dr. Filiz Afrashi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. İmren Akkoyun

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Alp Alaluf

S.B. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Numan Alp

S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi 1. Göz Kliniği

Doç. Dr. Uğur Emrah Altıparmak

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Göz Kliniği

Uzm. Dr. Yıldız Boztok

S.B. İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Uzm. Dr. Doğan Ceyhan

Van Asker Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Pervin Çınar

S.B. Adana Numune Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Arzu Taşkiran Çömez

S.B. Malatya Beydağı Devlet Hastanesi
Göz Kliniği

Arş. Gör. Dr. Nihal Demir

S.B. Ankara Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniği

Arş. Gör. Dr. Ümit Demir

S.B. Adana Numune Hastanesi Göz Kliniği

Uzm. Dr. Atılım Armağan Demirtaş

S.B. Bingöl Devlet Hastanesi Göz Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Aslı Umut Dinç

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. A. Hakan Durukan

Güllhane Askeri Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Serkan Erdenöz

S.B. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Göz Kliniği

Doç. Dr. Ümit İnan

Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Burcu Harç Kaya

S.B. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Uzm. Dr. Serkan Kılınç

S.B. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Arş. Gör. Dr. Selda Koyuncu

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Göz Kliniği

Doç. Dr. Peykan Türkçüoğlu

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Yaprak Banu Ünver

S.B. Beyoğlu Göz Eğitim Araştırma Hastanesi
2. Göz Kliniği

İçindekiler

Genel Giriş.....	xvii
Çeviri: Dr. Nihal Demir	
Amaçlar	1
Giriş	3
Çeviri: Dr. Doğan Ceyhan	

KISIM I Temel Bilgiler ve Tanısal Yaklaşımlar 9

1 Temel Anatomi	5
Çeviri: Dr. Doğan Ceyhan	
Vitreus	7
Nörosensöryal Retina	8
Retina Pigment Epiteli	13
Bruch Zarı	16
Koroid	16
Sklera	17
2 Retina Hastalıklarına Tanısal Yaklaşım	19
Çeviri: Dr. Selda Koyuncu	
Muayene Teknikleri	19
Retina Anjiyografi Teknikleri	20
Flöresein Anjiyografi	20
İndosiyanın Yeşil Anjiyografi	25
Diğer Görüntüleme Teknikleri	27
Optik Koherans Tomografisi	27
Tarayıcı Laser Oftalmoskopi	29
Retina Kalınlık Analizatörü	30
Fundus Otoflöresans	30
Genellikle Görüntüleme Teknikleriyle Tanı Konan Durumlar	31
3 Retina Fizyolojisi ve Psikofiziksel Testler	33
Çeviri: Dr. Burcu Harç Kaya	
Elektroretinogram	33
Yanıtların Kaydı ve Yorumlanması	33
Özel ERG Tipleri	37
Uygulamalar ve Dikkat Edilecek Hususlar	40
Elektro-okülogram ve RPE Yanıtları	42
Elektro-okülogram	42
Diğer RPE Testleri	44
Kortikal Uyarılmış Potansiyaller	45
Görsel Uyarılmış Potansiyaller (VEP)	45
Elektriksel Uyarılmış Potansiyaller	47

Psikofiziksel Testler	47
Karanlık Adaptasyonu	47
Renk Görme	48
Kontrast Duyarlılık	51

KISIM II Retina ve Vitreus Hastalıkları 53

4 Makülayı Etkileyen Edinsel Hastalıklar 55

Çeviri: Dr. Arzu Taşkiran Çömez, Dr. Peykan Türkçüoğlu

Santral Seröz Korioretinopati	55
Fundus Flöresein Anjiyografi	56
SSR'de Diğer Görüntüleme Yöntemleri	56
Ayrıcı Tanı	58
Doğal Seyir ve Ele Alış Yöntemi	58
Opti Çukurcuk (Pit) Makülopatisi	59
Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu	60
Genetik ve YBMD	62
YBMD'de Neovasküler Olmayan Anormallikler	62
Neovasküler YBMD	71
Koroidal Neovaskülarizasyonun Diğer Sebepleri	90
Oküler Histoplasmozis Sendromu	90
İdyopatik KNV	92
Anjioid Streaks (Damarsı Çizgiler)	93
Patolojik Miyopi	95
KNV'nin Çeşitli Sebepleri	97
Vitreoretinal Arayüzey Anomalileri	97
Epiretinal Membranlar	97
Vitreomaküler Traksiyon Sendromu	100
İdyopatik Maküler Delikler	101
Valsalva Retinopatisi	104
Purtscher Retinopatisi ve Putrscher-benzeri Retinopati	105
Terson Sendromu	106

5 Retinanın Vasküler Hastalıkları 107

Çeviri: Dr. Yaprak Banu Ünver, Dr. Serkan Kılınç, Dr. Ümit İnan, Dr. Uğur Emrah Altıparmak

Sistemik Arteriyel Hipertansiyon	107
Hipertansif Retinopati	107
Hipertansif Koroidopati	108
Hipertansif Optik Nöropati	109
Diabetik Retinopati	109
Terminoloji	110
Epidemiyoloji	110
Patogenez	112
Diabetik Retinopatiden Kaynaklanan	
Potansiyal Görme Kaybı ile İlişkili Durumlar	112
Diabetik Retinopatinin Sınıflaması ve Hastalığın Progresyonu	112
Diabetik Maküla Ödemi	113
Diabetik Maküla İskemisi	119
Diabetli Hastalarda Pars Plana Vitrektominin	
Geçerli Endikasyonları	129

Diabetik Retinopatide Fotokoagülasyon	130
Diabetik Hastalarda Katarakt Cerrahisi	131
Diabetik Hastalarda Ayrıntılı Muayene İçin Önerilen Zaman Çizelgeleri	131
Orak Hücre Retinopatisi	132
Prolifeatif Olmayan Orak Hücreli Retinopati	133
Proliferatif Orak Hücreli Retinopati	134
Orak Hücreli Retinopatide Diğer Oküler Anormalilikler	135
Ele Alınış	135
Periferik Retinal Yenidamarlanmalar	137
Prematür Retinopatisi	137
Patogenez ve Evreleme	139
Tedavi	145
Venöz Tıkaçıcı Hastalık	150
Retina Ven Dal Tıkanıklığı	150
Santral Retina Ven Tıkanıklığı	154
Karotid Arteri Tıkaçıcı Hastalığa Bağlı Retinopati	159
Arter Tıkaçıcı Hastalık	159
Kılcal Damar Önü (Prekapiller) Retinal Arteriol Tıkanıklığı	159
Retina Arter Dalı Tıkanıklığı	160
Santral Retina Arteri Tıkanıklığı	162
Oküler İskemik Sendrom	164
Vaskülit	166
Kistoid Maküler Ödem	167
Coats Hastalığı	170
Parafoveal (Jukstafoveal) Retinal Telenjektazi	171
Arter Makroanevrizmaları	173
Fakomatozlar	174
Retina Anjiyomatozisi	174
Konjenital Retina Arteriyovenöz Malformasyonlar	177
Retina Kavernöz Hemanjiomu	177
Radyasyon Retinopatisi	178

6 Koroid Hastalıkları 181

Çeviri: Dr. Alp Alaluf

Bilateral Difüz Uveal Melanositik Proliferasyon (BDUMP) (İki Taraflı Yaygın Uveal Melanositik Çoğalma)	181
Koroidal Dolaşım Bozuklukları	182
Koroid Hemanjiomu	186
Uvea Efüzyonu Sendromu	187

7 Fokal ve Difüz Koroid ve Retina Enflamasyonu 189

Çeviri: Dr. Serkan Erdenöz

Enfeksiyöz Olmayan Retinal ve Koroidal Enflamasyon	189
Beyaz Nokta Sendromları	189
Enflamatuvar Vaskülitler	197
İntermedier Üveitler	199
Panüveitler	200
İnfiltratif Üveitler	202

Enfeksiyöz Retina ve Koroida Enflamasyonu	203
Sitomegalovirüs Enfeksiyonu	203
Nekrotizan Herpetik Retinit	205
Endojen Bakteriyel Endoftalmi	206
Fungal Endoftalmiler	207
Tüberküloz	209
Sifilitik Koryoretinit	209
Kedi Tırmığı Hastalığı	210
Tokso plazma Koryoreneti	211
Tokso kariazis	213
Lyme (Laym) Hastalığı	214
Difüz Tek Taraflı Subakut Nöroretinit	214
8 Doğumsal ve Durağan Retina Hastalıkları	217
<i>Çeviri: Dr. Memed Acar</i>	
Renk Görme (Kon Sistemi) Anomalileri	217
Doğumsal Renk Görme Bozukluğu	217
Akromatopsi	217
Gece Görüş (Rod Sistemi) Anormallikleri	219
Normal Fundus ile Birlikte Konjenital Gece Körlüğü	219
Belirgin Fundus Anormallikleri ile Birlikte Görülen	
Konjenital Gece Görme Bozuklukları	220
9 Hereditör Retina ve Koroid Distrofileri	225
<i>Çeviri: Dr. Aslı Umut Dinç, Dr. İmren Akkoyun</i>	
Diagnostik ve Prognostik Testler	226
Diffüz Fotoreseptör Distrofileri	227
Retinitis Pigmentoza	228
Kon Distrofileri	236
Kon-Rod Distrofileri	237
Maküler Distrofileri	238
Stargardt Hastalığı	238
Vitelliform Dejenerasyonlar	241
Ailevi (Dominant) Druzen	244
Patern (Desenli) Distrofileri	245
Sorsby'nin Maküler Distrofisi	246
Koroid Distrofileri	247
Yaygın Dejenerasyonlar	247
Bölgesel ve Santral Koroidal Distrofileri	249
İç Retina ve Vitreoretinal Distrofileri	251
X-Geçişli Retinoskizis	251
Goldman-Favre Sendromu	252
10 Sistemik Hastalıklarla İlişkili Retina Dejenerasyonları	255
<i>Çeviri: Dr. A. Hakan Durukan</i>	
Diğer Organ Sistemlerini Tutan Hastalıklar	257
Bebeklik Döneminde - Erken Çocuklukta Başlayan Sendromlar	257
Hastalıkların Bardet-Biedl Kompleksi	258
İşitme Kaybı ve Pigmenter Retinopati	259

Nöromusküler Hastalıklar	260
Diğer Organ Sistem Hastalıkları	260
Paraneoplastik Retinopati	262
Metabolik Hastalıklar	263
Albinizm	264
Santral Sinir Sisteminin Metabolik Anormallikleri	265
Amino Asit Hastalıkları	269
Mitokondrial Hastalıklar	270
Sistemik İlaç Toksisitesi	271
Klokorin Deriveleri	271
Fenotiyazinler	273
Diğer Ajanlar	274
11 Periferik Retina Bozuklukları	277
Çeviri: Dr. Mehmet Numan Alp, Dr. Fatih Mehmet Adıbelli	
Retina Yırtıkları	277
Travmatik Yırtıklar	278
Arka Vitreus Dekolmanı	280
Arka Viterus Dekolmanının Muayenesi ve Tedavisi	282
Retina Dekolmanını Kolaylaştıran Lezyonlar	283
Kafes (Latis) Dejenerasyon	283
Vitreoretinal Püsküller	284
Meridyen Katlantıları, Kapalı Ora Koyları ve Perifer Retina Çukurları	285
Retina Dekolmanına Neden Olmayan Lezyonlar	286
Kaldırım Taşı Dejenerasyonu	286
Retina Pigment Epitel Hiperplazisi	288
Retina Pigment Epitel Hipertrofisi	288
Periferik Kistik Dejenerasyon	288
Retina Yırtıklarının Profilaktik Tedavisi	289
Semptomatik Retina Yırtıkları	290
Aseptomatik Retina Yırtıkları	290
Latis Dejenerasyonu Profilaksisi	291
Afaki ve Psödoafaki	291
Retina Dekolmanlı Hastanın Diğer Gözü	292
Subklinik Retina Dekolmanı	292
Retina Dekolmanı	292
Regmatojen Retina Dekolmanı	294
Traksiyonel Retina Dekolmanı	298
Eksüdatif Retina Dekolmanı	298
Retina Dekolmanı Ayırıcı Tanısı	299
Retinoskizis	299
12 Vitreus Hastalıkları	303
Çeviri: Dr. Ümit Demir, Dr. Pervin Çınar	
Normal Anatomi	303
Arka Vitreus Dekolmanı	303
Gelişimsel Anomaliler	304
Tunika Vasküloza Lentis	304
Prepapiller Vasküler Halkalar	304

Persistan Fetal Damarlanma	306
Optik Olarak Boş Vitreuslu Herediter Hiyaloidoretinopati	308
Ailesel Eksüdatif Vitreoretinopati	309
Asteroid Hiyalozis	310
Kolesterolozis	311
Amiloidozis	311
Spontan Vitreus Hemorajisi	313
Pigment Granülleri	313
Katarakt Cerrahisine Sekonder Vitreus Anormallikleri	313

13 Travmada Arka Segment Bulguları 315

Çeviri: Dr. Yıldız Boztok

Oküler Travmada Hastanın Değerlendirilmesi	315
Künt Travma	316
Vitreus Hemorajisi	317
Kommosyo Retina	317
Koroid Rüptürü	318
Posttravmatik Maküla Deliği	318
Retinitis Siklopetarya	319
Skleral Rüptür	319
Penetran ve Laserasyonlu Yaralanmalar	320
Perforan Yaralanmalar	323
Göziçi Yabancı Cisimleri	323
Göziçi Yabancı Cisim Çıkarılmasında Cerrahi Teknikler	325
Eski Göziçi Yabancı Cisimleri	325
Posttravmatik Endoftalmi	327
Sempatik Oftalmi	327
Sarsılmış Bebek Sendromu/Kazalara Bağlı Olmayan Travma	328
Optik Sinir Avülziyonu	329
Fotik Hasar (Işık Hasarı)	330
Solar Retinopati	331
Oftalkim Aletlerin Fototoksitesi	331
Çevre Işığı	332
Mesleki İlaç Toksisitesi	333

KISIM III Seçilmiş Terapötik Konular 335

14 Arka Segment Hastalıklarında Laser Tedavisi 337

Çeviri: Dr. Mehmet Numan Alp

Fotokogülasyonunun Temel Prensipleri	337
Laser Dalga Boyunun Seçimi	337
Laser Fotokoagülasyonunun Uygulaması	340
Endikasyonlar	341
Fotokoagülasyon Komplikasyonları	342
Transpupiller Termoterapi	344
Fotodinamik Terapi	344
Fotodinamik Terapi Komplikasyonları	346

15 Vitreoretinal Cerrahi	349
<i>Çeviri: Dr. Ümit Demir, Dr. Pervin Çınar, Dr. Filiz Afrashi</i>	
Pars Plana Vitrektomi	349
Seçilmiş Maküler Hastalıkları İçin Vitrektomi	349
Maküler Epiretinal Membranlar	349
Vitreomaküler Traksiyon Sendromu	351
İdiyopatik Maküler Delik	351
Submaküler Hemoraji	353
Subfoveal Koroidal Neovaskülarizasyon	354
Ön Segment Cerrahisinin Arka Segment	
Komplikasyonları İçin Vitrektomi	355
Postoperatif Endoftalmi	355
Kistoid Maküler Ödem	358
Subrakovoidal Hemoraji	359
Retina Dekolmanı	360
Globun İğne ile Penetrasyonu	364
Fakoemülsifikasyon Sonrası Kalan Lens Parçacıkları	365
Posteriora Yer Değiştiren Göziçi Mercekleri	367
Komplike Retina Dekolmanlarında Vitrektomi	368
Diabetik Traksiyonel Retina Dekolmanında Vitrektomi	369
Pars Plana Vitrektominin Komplikasyonları	369
Vitreoretinal Cerrahide Gelecek Yönelimler	370
 Temel Metinler	 373
Konuya İlişkin Akademi Materyalleri	375
Çalışma Soruları	379
<i>Çeviri: Dr. Memed Acar</i>	
Cevaplar	387
<i>Çeviri: Dr. Memed Acar</i>	
Dizin	391
<i>Çeviri: Dr. Atılım Armağan Demirtaş</i>	

KISIM I

Temel Bilgiler ve Tanısal Yaklaşımlar

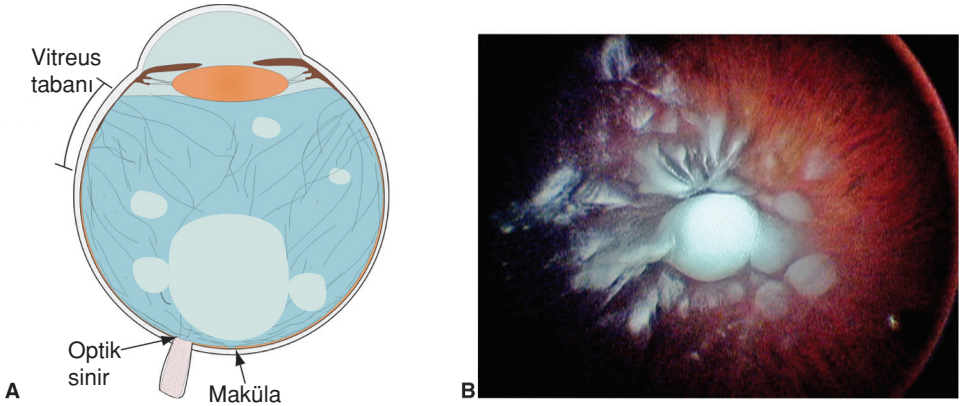
Temel Anatomi

Çeviri: Dr. Doğan Ceyhan

Vitreus

Göz hacminin %80'ini oluşturan vitreus kolajen, hiyaluronik asit ve sudan oluşan saydam bir yapıdır. Vitreus yapısı iki ana kısımdan oluşur: merkezi veya çekirdek (kor) vitreus ile vitreusun dış, yani kortikal kısmı. Vitreus yapısının ön sınırlayıcı yüzeyini ön hiyaloid zarı oluştururken, lens arkasında küçük bir çentik (indentasyon) oluşturan protein liflerinin yoğunlaşması da, patellar çukur (fossa) olarak adlandırılır. Vitreus tabanında, kolajen lifler özellikle yoğundur ve ora serratanın 2 mm önünden 3 mm arkasına uzanan bir alana yapışırlar. Bu liflerin cerrahi sırasında yerlerinden ayrılması çok güçtür. Vitreus jeline radial şekilde birkaç milimetre kadar uzanırlar. Vitreus jeli arkaya doğru yay şeklinde uzanan kolajen lifler içerir. Kolajen liflerin arasında, su moleküllerini bağlayan hiyaluronat molekülleri bulunur. Kendilerine bağlı olan su molekülleri ile hiyaluronat molekülleri, komşu kolajen liflerin arasındaki boşlukları doldurucu ve ayırıcı olarak işlev görür. Kortikal vitreustaki kolajen lifleri, keçe benzeri ağısı yapıda yoğun olarak bulunurlar; bu lifler aynı zamanda retina iç yüzeyine de kabaca paralel olarak yerleşirler. Vitreus en sıkı olarak vitreus tabanına yapışıyor olsa da, ayrıca retinal damarlar, optik sinir ve makülaya da sıkıca yapışmıştır. Vitreusun makülaya yapışması, foveola merkezli olan üç dairesel alan şeklinde düzenlenmiştir; bu özel yapışma şekli traksiyonel makulopatilerin morfolojisini etkiler. Vitreusun sıvılaşması iki yaş gibi erken dönemde, arka kutbun üst kısmındaki alanda başlar ve premaküler bursa veya prekortikal vitreus cebi olarak bilinen alanı oluşturur (Şekil 1-1). Vitreus anatomisinin in vivo olarak tarif edilmesi güçtür, fakat vitreusun birbiri ile bağlantılı küçük bursalar içerdiği izlenimi alınmaktadır.

Zaman içinde vitreus boşluğu daha da genişler ve daha fazla sayıda sıvılaşma (likefaksiyon) cepleri oluşur. Kolajen liflerin enzimatik ve enzimatik olmayan çapraz bağlanmaları, serbest radikal hasarı ve kolajen liflerin ağısı yapısındaki yoğunlaşmanın azalması vitreus jelindeki dengenin bozulmasına yol açar. Sonuçta vitreus jeli, retinanın bazı kısımlarında çekme etkisi oluşturacak şekilde büzüşmeye başlar. Retina üzerindeki odaksal çekintiler retina yırtığı ve deliği oluşturabilir. Vitreus ayrıca retinanın daha geniş bir alanında da çekinti oluşturabilir. Bu durumda gerginlik oluşturan güç daha geniş bir alana yayıldığı için, yırtık oluşturmaz. Bu çekim gücü retinanın şeklini bozabilir veya retinanın çekime bağlı olarak yükselmesine (elevasyonuna) yol açabilir. Vitreomaküler çekme (traksiyon) sendromu bu duruma örnek olarak gösterilebilir; makülanın vitreus tarafından çekilmesi sonucunda hastada merkezi görmenin bulanıklaşması ve bozulması gerçek-



Şekil 1-1 A, Vitreus, optik sinir, maküla ve vitreus tabanına daha sıkı yapışmıştır. İki yaş kadar erken dönemlerde dahi, maküla önü vitreus jelinde belirgin bir sıvılaşma başlayarak korteks önü vitreus cepleri oluşur. Ayrıca vitreus içinde birbiriyle bağlantılı küçük bursalar bulunur. **B,** bu boşlukların daha belirgin hale gelmesi için vitrektomi ameliyatında göz içine triamsinolon verilebilir. (Bölüm A, Dr. Richard F. Spaide; Bölüm B Fine HF, Spaide HF'nin izni ile. Visualization of the posterior precortical vitreous pocket in vivo with triamcinolone. Arch Ophthalmol. 2006;124:1663)

leşir. Maküla üzerinde daha odaksal çekintiler foveal çukurlaşma (kavitasyon) ve maküla deliği oluşturabilir. Vitreus çekintisinin maküla üzerindeki güç vektörleri, bursaların varlığı ile değişebilir. Arka vitreus retinanın önce belirli alanlarından, daha sonra da daha geniş alanlarından ayrılmaya başlar. Bu durum yeterince uzun yaşayan herkeste arka vitreus dekolmanı oluşmasına neden olur.

Nörosensöryal Retina

Anatomistler tarafından maküla lutea veya sarı nokta olarak tanımlanan alan (Şekil 1-2), retina arka kısımlarının ksantofil içeren kısmıdır. Makülanın histolojik olarak tanımlanan basmakalıp sınırları, 5-6 mm çapında, iki veya daha fazla gangliyon hücre tabakasından oluşan ve temporal damar yayları arasında dikey olarak yerleşmiş alandır. Oksijenlenmiş karotenoidler, özellikle lütein ve zeaksantin, merkezi maküla içinde birikir ve sarı rengi oluşturur. Bu karotenoidlerin antioksidan yetenekleri vardır ve muhtemelen ışığa bağlı hasarı azaltmak üzere mavi dalga boyundaki ışığı süzerler. Maküladaki sarı pigmentasyon, flöresein anjiyografideki hipoflöresansa katkıda bulunur.

Makülanın merkezi 1.5 mm'lik kısmında fovea (veya fovea santralis) bulunur. Anatomi ve fotoreseptör içeriği ile renk görme ve yüksek görme keskinliği sağlamasına yönelik özellik kazanmıştır. Foveanın içinde, retinal damarların bulunmadığı alan foveal damarsız bölge (*foveal avasküler zon/FAZ*) olarak bilinir. FAZ'nin geometrik merkezi, makülanın merkezi yani fiksasyon noktası olarak alınabilir; bu nokta flöresein anjiyografide işaret noktası olarak önemlidir. Fovea içinde foveola olarak adlandırılan, 0.35 mm çaplı, kon hücrelerinin ince ve yoğun olarak bulunduğu küçük bir çukur bulunur. Foveola içinde umbo olarak bilinen küçük bir çukurlaşma vardır. Foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğinde parafoveal alan olarak adlandırılan, ganglion hücre, iç hücre ve dış pleksiform tabakalarının

Retina Hastalıklarına Tanısal Yaklaşım

Çeviri: Dr. Selda Koyuncu

Muayene Teknikleri

Retina hastalıklarının tanısında dikkatli klinik muayene ile özelleşmiş görüntüleme tekniklerinin bir arada kullanımı gereklidir. Pupilla genişletilmeden maküla incelenebilir ancak tam bir retina muayenesi için pupilla tam olarak genişletilmelidir. Bunun için kullanılan farmakoloji ajanlar arasında %1'lik tropikamid, %2.5'lik fenilefrin ve %1'lik siklopen-tolat sayılabilir. Genellikle daha uzun etkili pupilla genişletici ajanlar gerekmemektedir.

En basit muayene tekniği,retinanın düz, monoküler ve yüksek büyütme (x15) görünmesini sağlayan direkt oftalmoskop kullanımıdır. Ancak bu aletin stereopsis sağlamaması, görüntü alınının küçük olması ve retina periferinin kısıtlı görüntüsü gibi dezavantajları, kullanımını kısıtlar. Bu kısıtlılıklar, binoküler indirekt oftalmoskop (BİO) ile beraber elde tutulan büyütücü mercek kullanımıyla aşılmıştır. Bu mercek küçük büyütme ile (x2-3) geniş görüntü alanı sağlar. Bu şekilde ortaya çıkan binoküler ters retina görüntüsü, retinanın büyük kısmının muayenesine izin verir. Ancak tüm retinayı (özellikle ora serrata civarındaki patolojileri) değerlendirmek için BİO muayenesini skleral çökertme ile birlikte yapmak gerekir. Genellikle retinayı görmek için 20, 28 ve 30 D mercekler kullanılır. Görüntü alanı merceğin gücü ile ters orantılı olduğundan, 30 D mercek en geniş görüntü alanını ve en küçük büyütmeyi sağlar. Çizim yaparken ters görüntüyü düzeltmenin en kolay yolu sayfayı üst kısmı aşağı gelecek şekilde çevirip mercekten görünen görüntünün aynısını çizmektir. Bu, çizimin doğru olmasını sağlayacaktır.

En düşük güçteki BİO merceğinin büyütmesi bile hafif retina değişikliklerinin veya vitreus cismindeki anormalliklerin görülmesi için yeterli değildir. Bu yapıları değerlendirmek için yarıklı ışık biomikroskobu gereklidir. Yarıklı ışıkla retinanın görülmesi için çeşitli mercekler mevcuttur. Kontakt lenslerin daha iyi stereopsis ve daha yüksek çözünürlük avantajları vardır. Bunların kullanımında, korneanın ve kornea-hava arayüzünün kırıcılık gücünü ortadan kaldırmak için korneaya topikal anestezi uygulanıp mercek direkt kornea üzerine yerleştirilir. Kontakt lens ıslatma solüsyonundan visköz saydam jellere kadar çeşitli sıvılar kullanılabilir. Ancak kullanılan çözeltinin viskozitesi arttıkça muayene-

den hemen sonra yapılacak olan anjiyografi veya fotğraflamanın kalitesi düşecektir. Kontakt lenslerin tersine korneaya temas etmeden kullanılan mercekler, kendi güçlerine ek olarak korneanın kırıcılığına da kullanarak daha geniş görüntü alanı ve ters görüntü ortaya çıkarırlar. Yarıklı ışıkla kullanılan bikonveks indirekt mercekler korneaya temas etmediği için topikal anestezi gerekli değildir. Genellikle 60, Süper 66 (1:1 büyütme; Volk Optical, Mentor, OH), 78 ve 90 D gibi yüksek optik güçlü mercekler kullanılır. Ayrıca daha özelleşmiş mercekler de geliştirilmiştir. Bunlar arasında SuperField, SuperVitreofundus, SuperPupil, Digital Wide Field, Digital High Mag (hepsi Volk Optical ürünü) ve Ocular Maxfield mercekleri (Ocular Instruments, Bellevue, WA) sayılabilir. Genellikle düşük diyoptrili mercekler daha fazla aksiyel çözünürlük ve daha iyi stereopsis sağlar. Elde tutulan (korneaya temas ettirilmeyen) merceklerin kullanımı daha kolaydır ve retinanın daha çabuk değerlendirilmesine imkan sağlar. Son olarak, yarıklı ışığa monte edilen yüksek negatif optik güce sahip bir planokonkav mercek olan Hruby lensi de kullanılabilecek bir diğer alternatiftir. Diğer bikonveks indirekt merceklerde olduğu gibi, topikal anestezi ya da korneaya herhangi bir damla konulmasını gerektirmez. Hruby lensi, ters görüntü oluşturmada da, fovea dışı alanların incelenmesinde diğer bikonveks indirekt lensler daha faydalıdır.

Maküla ödemindeki retina kalınlaşmasının, kisotid maküla ödeminde kistik boşlukların, koroid neovaskülarizasyonunda (KNV) subretinal sıvının belirlenmesinde, ideal olarak 45 derece açıyla ışık kesiti ve yüksek büyütme sağlayan biyomikroskopik mercek kullanmak faydalıdır. Işık kesitinin iç sınırı retinaya ve retina damarlarına; dış sınırı ise RPE'ne yönlendirilir. İç ve dış sınır arasındaki mesafe retina kalınlığıdır. Maküladan belli uzaklıkta normal retina kalınlığı bilindiğinde diğer bölgelerdeki anormal kalınlıklar değerlendirilebilir. Aynı teknik, hemorajinin seviyesini (preretinal, intraretinal, subretinal) belirlemekte de kullanılabilir. Işık kesitinin retinaya düştüğü noktanın dikkatli incelenmesi retina lezyonunun eleve veya deprese olduğunu da ayırd ettirir. Transillüminasyon, nörosensör retinanın kistik değişikliklerini ortaya çıkaran ya da pigment epitel dekolmanlarını fark etmeyi sağlayan bir tekniktir. Kesit kenarının parladığı nokta sözü geçen patolojileri gösterir. Küçük damarlar (intraretinal mikrovasküler anormallikler ve retina neovaskülarizasyonları) ve kanama noktaları gibi normal ışıkla turuncu zeminde görünmesi zor olan patolojiler kırmızıdan yoksun (yeşil) ışıkla görülebilir. Yeşil ışıpta retinanın normalden açık renkte görünmesi sıvı, fibrin ya da KNV ile ilişkili fibrotik doku varlığına işaret eder.

Friberg TR. Examination of the retina: ophthalmoscopy and fundus biomicroscopy. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA, eds. *Albert & Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008:chap 127.

Retina Anjiyografi Teknikleri

Flöresein Anjiyografi

Flöresein anjiyografi (FA) normal ve hastalık durumlarında retina ve koroid dolaşımının incelenmesine imkan sağlar. Tüm vücut sıvılarına dağılan 376 dalton molekül ağırlıklı turuncu-kırmızı renkli hidrokarbon olan sodyum flöreseinin intravenöz enjeksiyonu sonra-

Retina Fizyolojisi ve Psikofiziksel Testler

Çeviri: Dr. Burcu Harç Kaya

Klinik elektrofizyolojik ve psikofizik testler görsel yolun değerlendirilmesini sağlayan testlerdir. Birçok elektrofizyolojik test uyarılmış yanıtlardan oluşur. Retina pigment epitelinden (RPE) oksipital loba ait kortikal potansiyallere kadar görsel yolda meydana gelen tüm olaylar, uyarı koşulları ve kayıt tekniği değiştirilerek gösterilebilmektedir. Ancak, proksimal kaynaklı bir problem yolağın daha distalinden kaynaklanıyormuş gibi anormal sinyaller verebilir. Bu sonuçları klinik bulgulardan ve diğer görsel alanlara ait spesifik testlerden bağımsız değerlendirmek yanıltıcı olabilir. Örneğin, maküler distrofi veya kon distrofisinde anormal bir uyarılmış görsel yanıt alınabilir ancak fundus bakışı gözden kaçır ya da *elektroretinogram* (ERG) yapılmazsa bu santral kaynaklı bir defekt olarak yorumlanabilir. Elektrofizyolojik testlerden önce dikkatli bir anamnez ve göz muayenesi yapılması ve en uygun testin belirlenmesi, tanısal değerinin daha yüksek olması açısından klinisyene yardımcı olmaktadır. TKBK Cilt 5, *Nöro-Oftalmoloji* iyi görme yollarını tartışmakta ve göstermektedir.

Fishman GA, Birch DG, Holder GE, Brigell MG. *Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve, and Visual Pathway*. Ophthalmology Monograph 2. 2nd ed. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2001.

Ogden TE. Clinical electrophysiology. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2006:351–371.

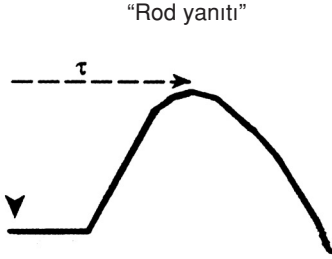
Elektroretinogram

Yanıtların Kaydı ve Yorumlanması

Elektroretinogram (ERG) ışık flaşları ile bütün olarak retina hücrelerinin uyarımından elde edilen yaygın elektriksel cevapların kaydedilmesidir. Temel olarak ERG'nin daha kolay yorumlanabilmesi için beş değişik yanıt standardize edilmiştir (Şekil 3-1):

1. "rod yanıtı" (karanlık adapte)
2. maksimum kombine yanıt (karanlık adapte)

KARANLIK ADAPTE

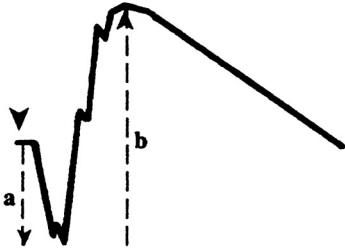


AYDINLIK ADAPTE

Tek flaş “kon yanıtı”



Maksimal kombine yanıt



Yaklaşık Kalibrasyonlar

	rod/kon yanıtı	osilatuar potansiyaller
L	100	30 μ V
	20	10 ms

Osilatuar potansiyal



30 Hz fliker yanıtı



Şekil 3-1 Uluslararası Elektoretinografi standartlarına göre belirlenmiş 5 temel ERG yanıt diyagramı. *Büyük ok başları* flaş uyarısını, *kesikli çizgi* a-dalga ve b-dalga amplitüdlerini nasıl ölçüldüğünü ve tepe değere ulaşma zamanını göstermektedir (τ tamamlanma zamanı). Fliker yanıtın tamamlanma zamanı, normalde 30Hz. uyarıyla oluşan tepeler arasındaki mesafeden daha kısa olmaktadır. (Kluwer Academic Publishers from Marmor MF, Zrenner E. Standart for clinical electroretinography (1994 update). Doc Ophthalmol. 1995;89:199-210'den izinle alınmıştır.)

KISIM II

Retina ve Vitreus Hastalıkları

Makülayı Etkileyen Edinsel Hastalıklar

Çeviri: Dr. Arzu Taşkiran Çömez, Dr. Peykan Türkçüoğlu

Bu bölümde, makülayı etkileyen sık görülen edinsel hastalıklardan, santral seröz korioretinopati, yaşa-bağlı maküla dejenerasyonu, koroid neovaskülarizasyonu ve retina ara yüzey (epiretinal membran, maküler kistler ve delikler) hastalıkları üzerinde durulacaktır. Sistemik ve göz hastalıklarına ikincil gelişen makülopatiler, Bölüm 5 ve 10'da tartışılacaktır.

Santral Seröz Korioretinopati

Santral seröz korioretinopati (SSKR), aynı zamanda, *santral seröz retinopati (SSR)* olarak da adlandırılan hastalık, primer patolojinin koriokapillerde olmasına rağmen, retina pigment epitel (RPE) düzeyinde bariyer ve pompa fonksiyonunda değişimler oluşması sonucunda, sensöryal retinanın (nöroepitelin), sınırları belirgin seröz dekolmanıdır. Bazı vakalarda RPE dekolmanı, seröz retina dekolmanının üst yarısının alt kısmında gözlenir. Bazen fibrin olduğu düşünülen, genellikle küçük beyaz, beyaz-gri renkli, retina altı birikintiler gözlenebilir. Birçok hastada gözlenen maküla dışı RPE atrofi alanları, daha önce geçirilmiş atakların kanıtıdır.

SSR genellikle 25-55 yaş arası sağlıklı erkeklerde görülür. Eğer santral maküla etkilenmemiş ise birçok hasta semptomsuzdur. SSR, beyaz, Asya ve İspanyol ırkından olanlarda sık, Afro-Amerikalılarda nadir görülür. Semptomatik hastalar, ani başlayan görmede bulanıklık ve soluk görme, mikropsi (cisimlerin olduğundan daha küçük görünmesi), parasantral skotom veya azalmış renkli görme şikayetleri ile başvururlar. Genel olarak görme keskinliği 20/20-20/200 arası değişmesine rağmen bazı hastalarda görme 20/30'dan daha iyi olabilir. Azalmış görme keskinliği hipermetropik tashih ile düzeltilebilir. Nadir vakalarda bu semptomlara migren benzeri baş ağrısı eşlik edebilir. Tip A kişilik, hipokondri, histeri, konversiyonel nevroz gibi bazı karakter tipleri ve psikiyatrik ilaç kullanımının, SSR ile ilişkisi varsa da, ispat edilmiş değildir. Kortikosteroid kullanımı (inhalasyon, topikal veya sistemik) veya *Cushing* hastalığı SSR gelişimi için risk faktörüdür. Son olarak stres etyolojik faktör olarak gösterilmiştir, ancak bu konu ile ilgili kesin kanıt yoktur.

Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrão S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2002;109:1834-1837.

Fundus Flöresein Anjiyografi

SSR'de üç tip fundus anjiyografi deseni mevcuttur.

1. genişleyen nokta deseni
2. sigara dumanı deseni (paterni)
3. yaygın desen

En sık görülen desen, *genişleyen nokta* paternidir. Nokta, anjiyografinin erken fazlarında, koroidden başlayan RPE'yi geçen küçük, fokal hiperflöresan sızıntı olarak başlar. Anjiyografinin ilerleyen safhaların da büyüklük ve yoğunluğunda artış olur (Şekil 4-1). Anjiyografi ilerledikçe, flöresein boyası yavaşça subretinal dekolman sahasında göllenir. Anjiyografinin geç dönemleri (10- 15 dakika), çok yavaş sızıntı alanlarının ve boya göllenme sınırının tam tespiti için görülmelidir. Bazı hastalarda sızdıran ve genişleyen birçok nokta gözlenebilir. Makülada genişleyen nokta gözlenmiyor ise, maküla dışı alan olarak özellikle üst bölge değerlendirilmelidir.

Ara sıra, subretinal bölgeye flöresein sızıntısı *sigara dumanı* ismi verilen göllenme deseni oluşturur. Flöresans ilk olarak santral hiperflöresan nokta olarak başlar ve dikey olarak yükselir, son olarak duman bulutuna benzer yanlara uzama gösterir. Bu özgün desen, konveksiyon akımları ve subretinal protein konsantrasyon farkının yarattığı basınç değişikliği sonucu, bölgeye giren flöresein boya hareketine ikincil oluşmaktadır. Özgün olmasına karşın bu anjiyografik patern, sadece hastaların %10'unda gözlenmektedir.

Çok nadir olarak da makülada seröz dekolman, arka kutup dışındaki bir veya birden fazla noktadaki sızıntının yerçekimi etkisi ile bu bölgeye ulaşması ile oluşmaktadır. Bu durum anjiyografide, belli bir sızıntı noktası olmayan, yaygın boyanma deseni temsil etmektedir. Bu hastalarda, geniş seröz dekolman alanları mevcuttur ve yaygın RPE değişiklikleri izlenir. Bu nedenden dolayı yırtıklı olmayan retina dekolmanlarının ayrıca tanısında, SSR düşünülmelidir. Bazı sessiz vakalarda, sıvı koroidden subretinal bölgeye kronik sızarak, anormal RPE genişlemesine neden olabilir.

Subretinal sıvının toplanmasının tek nedeni sızıntı değildir. Subretinal bölgede sıvı toplanması için sızıntı şart olsa da, RPE/koroid bu sıvıyı başarılı bir şekilde uzaklaştırır. SSR'de, sıvı birikmeye devam eder. Çünkü asıl anormallik, RPE/koroiddeki sıvının uzaklaşmasını sağlayan mekanizmadaki yaygın bozukluktur. Bundan dolayı, bazı bölgelerde, üzerinde sensöriyal retina dekolmanı olmayan, RPE dekolman alanları görülmektedir. Genellikle SSR asimetrik tutulum göstermekle birlikte, çift taraflıdır.

SSR'de Diğer Görüntüleme Yöntemleri

Optik koherans tomografi (OKT), SSR'nin tanısı ve iyileşme döneminin takibi için, girişimsel olmayan mükemmel bir görüntüleme sistemidir. Muayene ve flöresein anjiyografi (FA) ile görüntülenemeyen çok küçük subretinal sıvı birikintileri, OKT ile görüntülenebilir.

Retinanın Vasküler Hastalıkları

Çeviri: Dr. Yaprak Banu Ünver, Dr. Serkan Kılınç,
Dr. Ümit İnan, Dr. Uğur Emrah Altıparmak

Sistemik Arteriyel Hipertansiyon

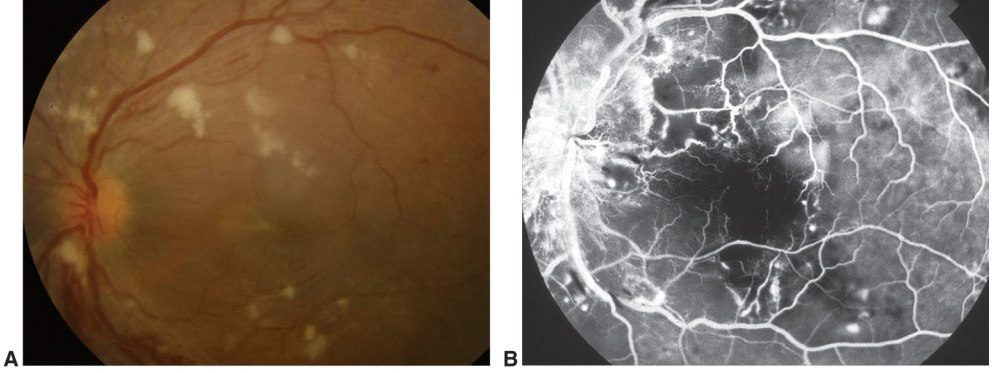
Sistolik kan basıncının 130 mm Hg üstünde veya diastolik kan basıncının 85 mm Hg üstünde olması olarak tanımlanan sistemik arteriyel hipertansiyon 65 milyondan daha fazla Amerikalıyı etkilemektedir. Kalp, böbrekler ve beyin ile birlikte göz de sistemik hipertansiyonun hedef organlarından birisidir. Hipertansiyonun oküler etkileri retinada, korooid ve optik sinirde gözlenebilir. Retinal değişiklikler oftalmoskopi ve anjiyografi ile tanımlanabilir ve sınıflanabilir. Arka segmentin bu damar değişikliklerinin göz hekimi tarafından bilinmesi hipertansiyonun ilk tanısını hızlandırabilir ve bu durumun potansiyel komplikasyonlarına karşı da hastayı uyarabilir. TKBK Cilt 1, *Güncel Genel Tıp*, antihipertansif tedavide ilaçları ve ilaç etkileşimlerini tanımlayan tabloları da içerecek bir şekilde hipertansiyonu detaylı olarak tartışmaktadır.

Hyman BN, Moser M. Hypertension update. *Surv Ophthalmol.* 1996;41:79–89.

Kim SK, Mieler WF, Jakobiec F. Hypertension and its ocular manifestations. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA, eds. *Albert & Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008:chap 320.

Hipertansif Retinopati

Hipertansiyon, nonperfüzyon ve otoregülasyonun anatomik yerleşkesi olan prekapiller arteriyoller ve kapiller damarları etkiler. Akut hipertansif bir olay fokal retina içi periarteriyel transuda (FRİPT) oluşumuna neden olabilir. FRİPT prekapiller seviyede olduğu için yüzeysel radyel kapiller yataktaki iskemiyi yansıtan pamuk atığı spotlara göre daha derindedir, daha küçüktür ve o kadar beyaz değildir (Şekil 5-1). Kontrol altına alınamamış hipertansiyon değişik retina seviyelerinde nonperfüzyona ve nöron kaybına ve de dolayısı ile bununla ilgili skotoma yol açar. Daha kronik hipertansif retina lezyonları arasında mikroanevrizmalar, retina içi mikrovasküler anomaliler (RİMA), mürekkep lekesi tarzında retina kanamaları, sert eksüdalar ve de iskemik bir retinanın göstergesi olan venöz boncuklanma ve yeni retina damarları yer alır. Retinadaki hipertansif damar değişiklikleri ile aterosklerotik damar hastalığına bağlı değişiklikler arasındaki ilişki kompleks olup hipertansiyon süresi, dislipidemi, yaş ve sigara içme hikayesine göre büyük değişkenlik gösterir. Bu nedenle hipertansiyonun neden olduğu retinadaki damar değişikliklerinin kesin olarak sınıflandırılması zordur. Sıklıkla örnek gösterilen fokal arteriyoller daralma ve arteriyel venöz çentiklenme damarsal skleroz ile ilgilidir ve asıl hipertansiyon için kestirimci olma de-



Şekil 5-1 A, Renal hipertansiyonu bulunan 25 yaşında erkek hastanın sol fundusunda küçük ve açık kahverengi fokal retina içi periarteriyoler transudalar (FIPT) ile kontrast oluşturan geniş yüzeyel ve beyaz pamuk atığı lekeler görülmektedir. **B,** Anjiyogram, pamuk atığı lekeler karşılık gelen nonperfüzyon alanları ve FIPT alanlarına karşılık gelen hiperflöresansı göstermektedir. (Dr. Hermann D Schubert'in izniyle)

ğerinin çok az olduğu gösterilmiştir. Arteriyolosklerotik retinopatinin tarihsel bir sınıflaması olan “Hipertansif Retinopati” Modifiye Scheie Sınıflaması aşağıdaki gibidir:

Evre 0	Değişiklik yok
Evre 1	Zor tespit edilebilen arteriyel daralma
Evre 2	Fokal düzensizlikler ile birlikte aşikâr arteriyel daralma
Evre 3	Evre 2 + retina kanamaları ve/veya eksüdalar
Evre 4	Evre 3 + disk kabarıklığı

Mandava N, Yannuzzi LA. Hypertensive retinopathy. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW Jr, eds.

Vitreoretinal Disease: The Essentials. New York: Thieme; 1999:193–196.

Schubert HD. Ocular manifestations of systemic hypertension. *Curr Opin Ophthalmol*. 1998;9:69–72.

Hipertansiyon, retina arter dal tıkanıklığı (RADT), retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT), santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) ve retinal arteriyel makroanevrizmalar (Bu bölümde daha sonra hepsi tartışılacaktır) gibi durumlar ile komplike hale gelebilir. Retinal ven dal tıkanıklığına ikincil iskemi, retina neovaskülarizasyonu, preretinal ve vitre hemorajisi, epiretinal membran oluşumu ve traksiyonel retina dekolmanı ile sonuçlanabilir. Hipertansiyon ve diabetes mellitusun birlikte bulunması prekapiller ve kapiller etkilenmenin bir arada olması nedeniyle daha ciddi bir retinopati ile sonuçlanır.

Klein R, Klein BE, Moss SE, Wang Q. Blood pressure, hypertension and retinopathy in a population. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1993;91:207–226.

Murphy RP, Lam LA, Chew EY. Hypertension. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2006:1377–1382.

Hipertansif Koroidopati

Hipertansif koroidopati tipik olarak preeklampsi, eklampsi, feokromasitoma veya renal hipertansiyon gibi akut hipertansiyon gelişen genç hastalarda görülür. Koryopakillaris tabakasında gelişen lobüler tarzda nonperfüzyon alanı başlangıçta açık kahverengi lobül

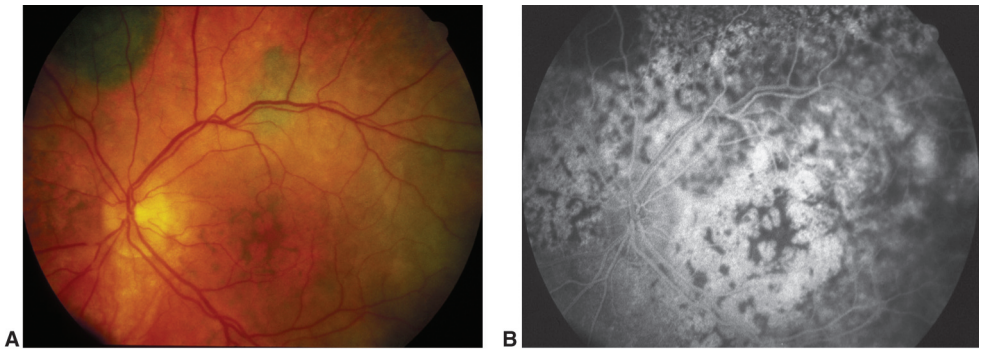
Koroid Hastalıkları

Çeviri: Dr. Alp Alaluf

Bu bölümde yangısal olmayan belli koroid hastalıkları tartışılacaktır. Retina ve koroidin yangısal bozuklukları 7. bölümde tartışılmıştır. TKBK Bölüm 9'daki *Göziçi Enfeksiyonlar ve Üveit* kısmına da bakınız. Melanom gibi göziçi tümörleri, TKBK Bölüm 4, *Oftalmik Patoloji ve Göziçi Tümörleri*'nde anlatılmıştır.

Bilateral Difüz Uveal Melanositik Proliferasyon (BDUMP) (İki Taraflı Yaygın Uveal Melanositik Çoğalma)

Koroidi tutan nadir bir paraneoplazik bozukluk olan, iki taraflı yaygın uveal melanositik çoğalma (BDUMP), koroidin yaygın kalınlaşmasına, kırmızımsı veya kahverengimsi koroid renk değişimine, retinanın seröz ayrılmasına ve katarakta yol açabilir. İsminden de anlaşılacağı gibi, iyi huylu melanositlerin iki taraflı çoğalması, sistemik bir kanser ile birlikte veya genellikle kanserin habercisi olarak bulunur. Bu çoğalmalar bazen büyük bir ben gibi de görünebilirler (Şekil 6-1). Bazı BDUMP lezyonları, retina pigment epitelinin (RPE) pigmentini kaybettiği kırmızımsı sahalar şeklinde görülürler ve flöresein anjiyografisinde flöresans artışı gösterirler. BDUMP kolon, pankreas, mesane ve özefagus kanserleri ile birlikte görünebilse de en sık birliktelik yumurtalık, rahim ve akciğer kanserleri ile.



Şekil 6-1 Bilateral Difüze Uveal Melanositik Proliferasyon (BDUMP) **A**, Koroid kalınlaşmasına ve geniş ben benzeri pigmentasyon artışı sahalarına dikkat ediniz. **B**, Flöresein anjiyografi, resmin üst nazal bölümündeki melanosit çoğalma bölgesinde flöresans azalmasını gösterir. Kronik retina altı sıvıya bağlı, arka kutup flöresansında leopar derisi noktaları görünümü mevcuttur (Dr. Mark Johnson'un izniyle).

Gass JD, Gieser RG, Wilkinson CP, Beahm DE, Pautler SE. Bilateral diffuse uveal melanocytic proliferation in patients with occult carcinoma. *Arch Ophthalmol*. 1990;108:527-533.

Koroidal Dolaşım Bozuklukları

Göze gelen kan akımının çoğunun koroide gitmesine rağmen, koroidin dolaşım bozukluklarının tanısı bazen zor olabilir. Retina damar tıkanıklığı oftalmoskopi ile kolayca görülebilir ve flöresein anjiyografisi ile doğrulanabilir. Koroid damar tıkanıklığı ise klinik olarak belirlenebilen ile hemen hiç bulgu vermeyen arasında değişikliklere yol açabilirler. Ayrıca, koroid dolaşım bozukluklarının, atılmış pamuk manzarasında lekeler ve retina içi kanamalar gibi retina damar bozuklukları ile gizlenmesi nadir değildir. Koroid damar bozuklukları yapan durumlar, dolaşımı, oftalmik arterden koriyokapillere kadar etkileyebilir. Neden orbita içi bir damar tıkanıklığı ise, iskemi alanları ve onların sulama bölgeleri dikey veya yatay hemisferik olmaya meyil ederler. Göziçi damar tıkanıklıkları, genellikle tıkanan damarın oblik meridyeninde, üçgen şeklinde bir iskemik alanla sonuçlanır. Nadi-ren, koroid kan akım bozuklukları, venöz dışı-akım problemleri ile ilgili olabilir. Koroid kan akım bozukluklarının tanısı için genellikle hem flöresein hem de indosiyanın yeşili ile anjiyografi gerekir (Şekil 6-2).

Koroid damar problemlerine yol açan hastalık gruplarının başında, malign hipertansiyon veya eklampsi gibi kan basıncını ciddi ve akut yükseltenler gelir. Retina bozukluklarına ilave olarak, bu hastalarda sıklıkla RPE'nin sarı plakoid soluk alanlarının eşlik ettiği seröz retina ayrılmaları oluşur (Şekil 6-3). Dolaşım bozuklukları, koriokapillerin fokal infarktından daha büyük arteriollerin fibrinoid nekrozuna kadar değişebilir. Koroidin zengin bir dolaşımı olmasına rağmen, koriokapiller seviyede kan işlevsel olarak uç dolaşımı şeklindedir ve fokal bir tıkanma sonrasında çok az kolateral akım mevcuttur. Başlangıçta açık kahverengi rengine olan küçük enfarktılar zamanla *Elschnig noktası* denilen pigment hiperplazisi ve küçük atrofik lekeleri oluştururlar. Bu noktaların çizgisel birleşmelerine de *Siegrist çizgileri* denir.

İltihabi durumlar, özellikle çeşitli arterit tipleri de, koroid dolaşımını etkileyebilir. Dev hücreli arterit bir veya birden çok arka kısa silyer arter tıkanmasına yol açabilip, herhangibir meridyende geniş üçgen şeklinde koroid dolaşımsız bir saha oluşturabilir (Şekil 6-4). Santral retina arter tıkanıklığı ile nazal koroid dolaşım azlığı birlikteliği oftalmik arterin orbita içi ilk bölümünün tutulduğunu düşündürür. Wegener granülo-matozu üst ve alt solunum yolunda granülomlar, glomerulonefrit ve yaygın fokal nekrotizan vaskülit ile karakterize bir bozukluktur. Hastaların %30-%50'sinde retina damar tıkanıklığı, koroid damar tıkanıklığı veya ikisinin birlikte bulunduğu göz tutuluşu vardır (Şekil 6-5).

Değişik hastalıklarda mikroemboli ile tıkanma olabilir. Bu durumlarda, koroid dolaşımını retina dolaşımından daha çok etkilenir gibidir. Koroidin büyük hacimli dolaşımı ve kan akım hızının burada aniden yavaşlamasından dolayı embolinin buraya takılması daha olası olabilir. Trombotik trombositopenik purpuranın: mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni, ateş, nörolojik ve böbrek işlev bozukluğu şeklinde beş klasik bulgusu vardır. Bu hastalarda sarı plakoid odaklar ve bunlara eşlik eden retina seröz ayrılmaları bulunabilir. Benzer bir göz dibi görünümü, pıhtılaşma proteinlerinin tüketilmesi, hücre-

Fokal ve Difüz Koroid ve Retina Enflamasyonu

Çeviri: Dr. Serkan Erdenöz

Çeşitli enflamatuar hastalıklar retinada ve koroidde sarı-beyaz lezyonlar halinde karşımıza çıkarlar. Aşağıdaki açıklamalar çeşitli fokal ve difüz koroidal ve retinal enflamatuar hastalıkların klinik özellikleri, epidemiyolojisi ve potansiyal tedavilerine vurgu yapmaktır. TKBK Cilt 9, *Göziçi Enflamasyonu ve Üveit* bölümünde ayrıca birçok konu da ele alınmakta ve izah edilmektedir.

Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. 4th ed. St Louis: Mosby; 1997:601–736.

Guyer DR, Yannuzzi LA, Chang S, Shields JA, Green WR, eds. *Retina–Vitreous–Macula*. Philadelphia: Saunders; 1999:535–828.

Regillo CD, Brown GC, Flynn HW Jr, eds. *Vitreoretinal Disease: The Essentials*. New York: Thieme; 1999.

Enfeksiyöz Olmayan Retinal ve Koroidal Enflamasyon

Beyaz Nokta Sendromları

Beyaz nokta sendromları terimi genellikle şu hastalıkları ifade etmek için kullanılmaktadır:

- akut posterior mültifokal plakoid pigment epitelopati (APMPPE)
- serpijinöz (yılankavi) koroidopati
- mültipl evanesan (kaybolan) beyaz nokta sendromları (MEWDS)
- birdshot (kuş saçması) retinokoroidopati
- mültifokal koroidit ve panüveit sendromları (MCP)
- punktat inner (iç) koroidopati (PIC)
- akut zonal okkült outer (dış) retinopati (AZOOR)

Tablo 7-1'e bakınız. Diğer enfeksiyöz olmayan koryoretinal enflamatuar hastalıklar ilerde bu bölümde tartışılacaktır.

Buggage RR. White dot syndrome. *Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2007, module 4.

Tablo 7-1 Beyaz Nokta Sendromları

	Cinsiyet	Patoloji	Tutulum	Ebat	Morfoloji	Lokalizasyon	Renk	ÖK/H	VİT	FA	EOG	ERG	Prognoz	Etiyoloji	Tedavi
APMPPE	=	RPE Koroid	Bilateral	Geniş	Plakoid	Arka kutup	Beyaz skar	+	%50	Erken blokaj geç boyanma	↓	↓	%80 iyi	%50 viral	Yok
Serpilinöz	=	Koroid RPE	Bilateral	Geniş	Serpilinöz	Disk Maküla	Gri-sarı	-	%30	Koryokapıllarının görülmemesi	↓		Kötü	?	Yok immüno- supresifler
MEWDS	K>E (4:1)	RPE	Tek taraflı	100-200 mikron	Granüler	Perifoveal	Gri- beyaz	-	+	Erken halka	↓	↓	İyileşme	%50 viral	Yok
Birdshot	K>E (2:1)	Koroid RPE	Bilateral	100-300 mic	Ovoid	Arka ekvator	Kremsi, pigmentsiz	%30	%100	Damarlardan sızıntı Mac-ON		↓	Kronik	S-Ag CMI	CSA
MCP	K>E (3:1)	Koroid RPE	Bilateral	50-350 mic	Zimba deliği	Mültifokal	Sarı pigment halkası	%52	%98	Erken boyanma		↑↓	Kötü	EBV?	Steroidler Asiklovir?
PIC	K>E	Koroid RPE	Bilateral	50-100 mic	Ayrı; iyi sınırlı	Arka kutup	Sarı-beyaz	-	-	Erken boyanma			Subretinal fibrozise dönebilir	EBV?	Steroidler?
AZOOB	K>E	Dış retina	Bilateral	Geniş	RPE'nin geniş bölgeleri	Midperifer	Kemik korpuskülü	-	+/-	Hafif sızıntı	*	↓	Bir gözde iyi	?	Yok

ÖK: Ön kamara, CMI: Hücrel immün yanıt, CSA:Siklosporin, EBV: Ebstein-Barr virüsü, EOG: Elektro-okülogram, ERG: Elektro-retinogram, FA: Flörosein anjiyografi, S-Ag: S antijeni, VİT: Vitritis.

Doğumsal ve Durağan Retina Hastalıkları

Çeviri: Dr. Memed Acar

Renk Görme (Kon Sistemi) Anomalileri

Doğumsal Renk Görme Bozukluğu

Normal renk görmesi olan kişiler (*trikromatizm*) ışığın tüm renklerini ayırt etmek için 3 ana rengin (kırmızı, yeşil ve mavi) karışımını kullanabilirler. Ana renklerin sadece ikisini ayırt edebildiği düşünülen kişilerin ise *dikromatizmi* vardır. Bunlardan kırmızıya duyarlı kon pigmentinde anormalliği olanlar kırmızı ile yeşili karıştırırlar (protanopi). Yeşil duyarlı kon pigment anormalliği olanlar da yine kırmızı ve yeşili karıştırırlar (döteranopi). Mavi duyarlı kon pigment anormalliği olanlar ise mavi ve sarıyı karıştırırlar (tritanopi).

Trikromatizm anormalliği olan bireyler (protanomali ve döteranomali) renk görme problemi olan şahıslar içindeki en geniş gruptur. Bunlar gerçekten renk körlüğünden ziyade “renk görmesi zayıf” olan kişilerdir. Bu şahıslar verilen rengi görmek için 3 ana rengi birleştirmeleri gerekirken bu üç ana rengin sadece anormal bir kısmını kullanabilirler. Bunlar pastel pembeyi pastel yeşilden ayırt etmekte zorlanırlar ancak saf kırmızıyı saf yeşilden ayırt edebilirler. Orta derecede anormalliği olanlar örnek olarak bazı duyarlı Ishihara test plakalarını okuyamazken, renkleri isimlendirmede veya daha az duyarlı olan Fransworth Panel D-15 testini geçebilirler (Bkz. 3. Bölüm). Bu hastalardaki genetik anormallik sadece etkilenen pigmentin emilim eğrisindeki en üst dalga boyunun hafif bir değişimidir.

Kalıtsal ve doğumsal renk görme bozuklukları hemen daima X’e bağlı resesif kalıtım gösteren ve erkeklerin %5-8’ini, kadınların ise %0,5’ini etkileyen kırmızı-yeşil anormallikleridir, edinsel bozukluklar daha çok mavi-sarı görme bozukluğu grubundadır ve erkek ve kadınları eşit olarak etkiler. Tablo 8-1’de ana renk eşleştirme temelinde hazırlanmış geleneksel renk görme bozuklukları sınıflaması bulunmaktadır.

Akromatopsi

Renk ayrımının olmaması veya akromatopsi renk tayfindaki renklerden birinin herhangi bir diğeri ile yoğunluk ayarlamaları yolu ile eşleşmesi anlamına gelmektedir. İki ayrı formu vardır: rod monokromatizmi ve mavi kon monokromatizmi. Her iki hastalıkta tipik olarak doğumsal nistagmus, düşük görme keskinliği ve fotoaversiyon (ışıktan rahatsız olma) ile kendini gösterir. Bu hastalarda eğer elektroretinogram (ERG) yapılmazsa tanı at-

Tablo 8-1 Renk Görme Defektlerinin Sınıflaması ve Sıklığı

Renk Görme	Kalıtım	Erkek Popülasyondaki Sıklık
Kalıtsal		
<i>Trikromatizm</i>		
Normal		92,0
Döteranomali	XR	5,0
Protanomali	XR	1,0
Tritanomali	OD	0,0001
<i>Dikromatizm</i>		
Döteranopi	XR	1,0
Protanopi	XR	1,0
Tritanopi	OD	0,001
<i>Akromatopsi (Monokromatizm)</i>		
Tipik (Mavi-sarı)	OR	0,0001
Atipik (Mavi kon monokromatizmi)	XR	Bilinmiyor
Kazanılmış		
Tritan (Mavi-sarı)		
Protan-dötan (Kırmızı-yeşil)		

XR = X'e bağlı resesif; OR = otozomal resesif; OD = otozomal dominant

lanabilir veya yanlılıkla doğumsal nistagmus olarak değerlendirilebilir. Karakteristik olarak ERG'de beklenen kon yanıtının olmadığı ancak göreceli olarak rod yanıtının normal olduğu görülür (Şekil 3-2). Karanlık adaptometrisinde kon platosu izlenmez ve karanlık-uyum eğrisinde kon-rod ayrımı oluşmaz.

Rod monokromatizmi, gerçek renk körlüğü, otozomal resesif kalıttır. Tam olarak etkilenen bireylerde hiç kon fonksiyonu yoktur ve tüm dünyayı gri ve tonlarında görürler. Hastalık tam veya kısmi olarak ortaya çıkabilir ve bu hastaların görme keskinlikleri 20/60 ila 20/200 arasındadır. Nistagmus genellikle çocukluk çağında vardır ve yaşla birlikte artar. Sıklık oranı bu antitenin alelik ve multipl formlarını içerebilir. Bu hastaların hafif pigmentli fundusları ve düşük maküler granüleriteleri olabileceğinden yanlılıkla oküler albinizm tanısı konabilir. ERG bu iki tanı arasındaki ayrımı çabucak yapacaktır çünkü kon yanıtı albinizmde normaldir.

Mavi-kon monokromatizmi aile hikayesi veya özel bir renk olmadan, ERG testi yapılmadan, klinik olarak rod monokromatizminden ayrılamayan, X'e bağlı resesif kalıtılan doğumsal kon fonksiyon bozukluğudur. Bu hastaların çok az sayıda olan sadece mavi sensitif konleri (ve normal olarak santral fovea yoktur) vardır ve görme fonksiyonları kırmızı monokromatizmine benzer. Erkek hastalardaki konjenital kon fonksiyon yokluğu, hastalığındaki X'e bağlı resesif kalıtımın en güvenilir göstergesidir. Hastalığın nedeni X kromozomu üzerindeki hem kırmızı hem de yeşil kon pigment genlerinin kaybıdır.

Pokorny J, Smith VC. Color vision and night vision. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, ed. *Retina*. Vol 1. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2006:209–225.

Sunness JS, Carr RE. Abnormalities of cone and rod function. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. Vol 1. 4th ed. St Louis: Mosby; 2006:509–518.

Herediter Retina ve Koroid Distrofileri

Çeviri: Dr. Aslı Umut Dinç, Dr. İmren Akkoyun

Arka segmentin herediter distrofileri büyük ve anlaşılması güç olan hastalık grubunu oluşturmaktadır. Hedef bu hastalıklarla ilgili hızla genişleyen genetik bilgileri basıncı çıkılabilir bir kaynak haline getirmektir. Kesin retinal ve/veya koroidal bağlantısı olan 650'nin üzerinde genetik hastalık *Online Mendelian Inheritance of Man (OMIM)* listesinde bulunmaktadır. Diğer bir mükemmel online kaynak, *RetNet*, 185'in üzerinde kromozomsal ve ayrıntılı gen defekti tanımlanmış değişik retinam dejenerasyonları içerir. Teşhisler moleküler baza yayılınca ve hastalığın patogenezi daha iyi anladığımızda, oftalmologlar sınıflandırmada klinik fenotipten daha az bağımlı olacaklardır. Günümüzde klinik tanımlama hastaları bilgilendirmede gereklidir, mutasyonel tarama için kandidat genlerin seçiminde, işlevsellik seviyesini belirlemede ve prognozu irdelemede yardımcı olur.

Bu hastalıklara yaklaşımda farklı düzeyde organizasyon yararlıdır. Geleneksel olarak, anatomik sınıflandırmada hastalıklar görünüşte bağlı olduğu kadmana göre ayrılmışlardır, retina, makula, retina pigment epiteli (RPE), koroid ve vitreus-retina gibi. Ancak birçok distrofinin benzer özellik taşımaları ve muhtelif kadranslarla ilişkili olmaları nedeni ile anatomik sınıflandırma yaklaşımı yeterli değildir. Organizasyonun İkinci düzeyinde aile hikayesi alınarak hastalığın kalıtsal yapısı ortaya konur. Tanısal değerlendirmede üçüncü yaklaşım klinik araştırma, elektrofizyolojik ve psikofizik testler ile hastalığın fenotipinin ortaya konmasıdır. Bu üç yaklaşımdan elde edilen bilgilerin itinalı analizi çok sayıda hastanın bir hastalık grubuna ayrılmasına izin verir ve bir çoğunda verilen ayrıntılı klinik tanı moleküler testler sayesinde doğrulanır.

Gözün hereditör hastalıkları, nadir istisnalarla birlikte, bilateral simetrik yayılımlıdır. Tek taraflı oküler bulgu görülüyorsa, diğer nedenler, örneğin doğumsal hasar, intrauterin veya antenatal enfeksiyon ve enflamatuar hastalıklar hereditör distrofi tanısından önce düşünülmelidir. Ara sıra klinik olarak tek gözde hastalığı tespit edilen hastanın seneler sonra bilateral bulgu geliştirildiği görülüyor. Böyle vakalarda, sözde yayılım göstermeyen göz ilk muayenede subklinik evrede olduğu varsayılır.

Aile öyküsünün tam alınması kalıtsal yapıyı belirlemede elzemdir ve mutasyonel testler için gerekli olan kandidat genlerin seçiminde yardımcıdır. Kalıtsallıkta Mendel biçimleri –otozomal dominant, otozomal resessif ve X'e -bağlı resessif- bilinmektedir. Ayrıca mitokondrial ve X'e -bağlı dominant retina hastalıkları tanımlanmıştır.

Retina distrofilerinin zeminini oluşturan gen defektlerinin ve patofizyolojik mekanizmaların arayışı hızlı adımlarla devam etmektedir ve bazı önemli bilgiler edinilmiştir. Muhtemelen en önemli görüş, *mutasyonun genin neresinde bulunduğuna bağlı olarak, ekspresyonu hatta değişik fenotipleri farklılaştırmasıdır*. Bu fenomen belirli sayıda farklı otozomal dominant genlerde görülmüştür; *RDS/periferin* dahilinde kon-rod distrofisi, retinitis pigmentosa (RP) ve patern (desenli) distrofi fenotipleri bildirilmiştir; *rodopsin* dahilinde durağan gece körlüğü ve değişken boyutlarda RP bulunmuştur ve *CRX* dahilinde (*kon-rod homeoboks içeren gen*) Leber konjenital amarozis ve kon-rod distrofisinin farklı mutasyonlardan geliştiği gözlenmiştir. Otozomal resesif genlerin genin içindeki lokalizasyon ve mutasyon tipine bağlı olarak fenotipi farklılaştırdığı gösterilmiştir. Örneğin, Stargardt genindeki mutasyonlar, mutasyonun yerine bağlı olarak, juvenil veya yetişkin maküler distrofiye, ciddi progresif kon-rod distrofisine, RP ve hafif kon-rod distrofisine neden olur. Diğer örnek Usher genidir, *USH2A*, burada hastaların %5'inde RP vardır, Usher sendromu için tipik olan işitme azlığı yoktur. Bazı vakalarda ikincil ekspresyon genleri fenotipi etkileyebilir.

Bu genetik varyasyonların mekanizmaları ve etkileri anlaşılana kadar hastalıkların kategorize edilmesi, klinikte çalışanların göz dibi hasarının paternini tanıyabilmeleri ve diğer distrofilere göre prognozu belirlemeleri için, önem arz etmektedir. Bu kitapta kullanılmakta olan sınıflandırma muhtemel birkaç yaklaşımın uzlaşmasını temsil etmektedir. Klinik tanımlamada ve üstesinden gelmede yardımcı olabilmek için, primer diffüz fotoreseptör distrofisi içerikli olanlar, öncelikli makülayı kapsayan ve semptom ve prognoz açısından genel olarak farklılık gösteren distrofilere, ayrı sınıflandırılmıştır. Bunun yanında yaygın fotoreseptör distrofisi kategorisinde rod-dominant ve kon-dominant sendromları arasında ayırım yapılmıştır. Klinik tanımlamayı kolaylaştırmak amacı ile koroidal ve vitreoretinal distrofiler ayrılmıştır.

Brown J, Webster AR, Sheffield VC, Stone EM. Molecular genetics of retinal disease. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. Vol 1. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2006:373–392.

Heckenlively JR, Daiger SP. Hereditary retinal and choroidal degenerations. In: Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR, eds. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. 3 vols. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007:chap 137.

Online Mendelian Inheritance in Man: www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/

RetNet: www.sph.uth.tmc.edu/Retnet/

Sieving PA. Retinitis pigmentosa and related disorders. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 2004:813–823.

Weleber RG, Gregory-Evans K. Retinitis pigmentosa and allied disorders. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. Vol 1. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2006:395–498.

Diagnostik ve Prognostik Testler

Herediter retinal ve koroidal distrofilerin sınıflandırılmasında bir dizi testler yardımcı olmakla beraber, elektoretinogram (ERG) ve kinetik görme alanı testlerinin daha yararlı olduğu bulunmuştur. ERG retinanın parlak ışığa verdiği ve sinyallerin retinada üretildiği uyarılmış cevap testi olup kayıtlar kontakt lens veya folyo elektrodu ile oküler üst yüzey-

Sistemik Hastalıklarla İlişkili Retina Dejenerasyonları

Çeviri: Dr. A. Hakan Durukan

Retina, büyük miktarda metabolik ve oksidatif ihtiyaçları olan oldukça kompleks bir dokudur. Kan retina bariyeri ve skleral kılıf içindeki nisbi izolasyona bağlı olarak, retina ve retina pigment epiteli (RPE) sistemik toksik faktörlerden kısmen korunmuş olsa da; retina, sekonder retinal dejenerasyona neden olabilen ilaç toksisitelerine, enfeksiyonlara, travma, genetik ve metabolik anormalliklere maruz kalmaktadır.

Retinal bir dejenerasyonu olan bir hastanın değerlendirilmesinde ortaya çıkan önemli ve prognostik sorular şunlardır:

- birincil mi, ikincil mi?
- sabit mi, ilerleyici mi?
- tam bir tanı konulabilir mi?

İster sistemik hastalığa müdahale ile veya isterse durumun değerlendirilmesiyle uygun bir tedavi planı en doğru tanıya ve ilerleme hızına bağlı kanıta dayanmaktadır. *Pigmenter retinopati* terimi, retina ve RPE'nin panretinal bir bozukluğunu ifade eden genel bir terimdir. Birçok pigmenter retinopatide pigment depositleri yaygın olarak gözükse de, bazı hastalıklarda atrofiyle beraber yaygın bir depigmentasyon veya az sayıda ya da hiç pigment olmadığı gözlenir.

Ciddi sekonder pigmenter retinopatilerin çoğu genektir ve başlangıçları çocukluk çağındadır. Sistemik genetik veya edinsel hastalıklarla ilişkili olduğu bildirilen pigmenter retinopatilerin sayısı çoktur ve hereditör hastalıklarla ilgili bilgi referanslar olarak listelenmiş şekilde bulunabilir. Bu hastalıkların çoğu hakkında kısa bilgi Tablo 10-1'de bulunabilir. Uygun sendromlara ulaşmak için fizik muayene bulgularına dayanan bir araştırmaya olanak tanıyan "*Online Mendelian Inheritance of Man (OMIM)*" ve monogenik hereditör hastalıkları listeleyen "*Retnet*" gibi mükemmel internet kaynakları mevcuttur.

Drack AV, Traboulsi EI. Systemic associations of pigmentary retinopathy. *Int Ophthalmol Clin.* 1991;31:35-59.

Heckenlively JR, Daiger SP. Hereditary retinal and choroidal degenerations. In: Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR, eds. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. 3 vols. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007:chap 137.

Kolb H, Fernandez E, Nelson R. WEBVISION: The organization of the retina and visual system. web-vision.med.utah.edu/

Online Mendelian Inheritance of Man: www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/

RetNet: www.sph.uth.tmc.edu/Retnet/

Tablo 10-1 Pigmenter Retinopatilerle Birlikte Olan Sistemik Hastalıklar (Sınırlı Liste)**Otozomal dominant hastalıklar**

Arteriyohepatik displazi (Alagille sendromu)

İntrahepatik kolestatik sendrom, arka embriyotokson, Aksfeld anomalisi, konjenital kalp hastalığı, düzleşmiş yüz ve kemerli burun, kemik anomalileri, miyopi, pigmenter retinopati

Charcot-Marie-Tooth

Pigmenter retinopati, spinal kord dış boynuzunda dejenerasyon, optik atrofi

Miyotonik distrofi (Steinert hastalığı)

Kas erimesi, "Yılbaşı ağacı" katarakt, retinal dejenerasyon, patern (desenli) distrofi; subnormal – anormal ERG

Oküloodontodijital displazi sendromu

Burun kanadında hipoplaziyle ince burun, dar burun deliği, dördüncü ve beşinci parmaklarda anomalili, hipoplastik diş minesini, konjenital katarakt, kolobomlar

Olivopontoserebellar atrofi

Retinal dejenerasyon (periferik ve/veya maküler), serebellar ataksi, muhtemel eksternal oftalmopleji

Stickler sendromu (artro-oftalmopati)

Miyopik retinal dejenerasyonla beraber ilerleyici miyopi, eklem hipermobilitesi, artrit; retina dekolmanı sıkıdır; subnormal – anormal ERG

Waardenburg sendromu

Hipertelorizm, geniş burun köprüsü, koklear sağırılık, saç çizgisi bölgesindeki saçlarda beyazlaşma, iriste heterokromi, poliozis, RPE'nde pigment bozukluğu, normal – subnormal ERG

Wagner herediter vitreoretinal dejenerasyon

Retina damarlarında daralma ve kılıflanma, perifer retinada ve retina damarları boyunca pigment noktalar, koroid atrofisi ve optik atrofi, vitreusta ileri derecede lifefaksiyon ve membranöz kondansasyon; subnormal ERG; Stickler sendromuna benzeyen özellikler

Otozomal resesif hastalıklar

Bardet-Biedl sendromu

Pigmenter retinopati, hafif mental retardasyon, polidaktili, obesite, hipogenitalizm; oldukça bozuk – kaydelimez ERG, ilerleyici görme alanı kaybı

Bietti kristalin retinopati

Arka kutba sınırlı sarı-beyaz kristaller, yuvarlak subretinal pigment birikimleri, flöresein anjiyografide koryokapillarisin yaygın kaybı; limbal korneada kristaller

Friedreich ataksisi

Spinocerebellar dejenerasyon, uzuvlarda koordinasyon bozukluğu, sinirsel sağırılık, retinal dejenerasyon, optik atrofi

Homosistinüri

Retinanın ince pigmenter veya kistik dejenerasyonu, marfanoid görünüm, miyopi, lens subluksasyonu veya dislokasyonu, kardiyovasküler anomaliler (trombozlar), glom, mental retardasyon

Mannosidozis

Hurler sendromunu andırır; büyük dil, düz burun, büyük kafa ve kulaklar, iskelet anomalileri, hepatosplenomegali, retinada depo materyali

Mukopolisakkaridozis I H (Hurler sendromu)

Erken korneal bulanıklık, yüz yapılarında kalınlaşma ve kabalaşma (gargoyl face), sağırılık, mental retardasyon, cücelik, iskelet anomalileri, hepatosplenomegali, optik atrofi; subnormal ERG

Mukopolisakkaridozis I S (Scheie sendromu)

Kaba yüz görünümü, aort regürjasyonu, eklemlerde katılık, erken korneal bulanıklık, normal yaşam süresi, normal zeka, pigmenter retinopati

Mukopolisakkaridozis III (Sanfilippo sendromu)

Hurler'dan daha hafif somatik bulgular, fakat ciddi pigmenter retinopati

(Devam ediyor)

Periferik Retina Bozuklukları

Çeviri: Dr. Mehmet Numan Alp, Dr. Fatih Mehmet Adıbelli

Retina Yırtıkları

Retina yırtığı nörosensöryal retinanın herhangi bir şekildeki tam kat eksikliğidir. Duyusal retina ve retina pigment epiteli (RPE) arasındaki potansiyel boşluğa (epitel-retina ara boşluğu) sıvılaşmış vitreusun girmesine izin veren ve böylece yırtıklı retina dekolmanına neden olan yırtıklar klinik olarak anlamlıdır. Bazı yırtıklar iç retina tabakalarının atrofisi (delikler), diğerleri ise vitreoretinal çekinti nedeniyle oluşurlar. Travmaya ikincil yırtıklar, takip eden bölümde tartışılmıştır. Retina yırtıklarının sınıflandırılması şu şekildedir

- kapaklı veya atnalı yırtıklar
- dev retina yırtığı
- kapakçıklı delikler
- diyalizler
- atrofik retina delikleri
- maküla delikleri

Sıklıkla, arka vitreus dekolmanının oluşum sürecinde veya travmaya bağlı olarak gelişen vitreoretinal çekinti nedeniyle bir retina şeridinin öne doğru çekilmesi sırasında *kapaklı yırtık* oluşur. Hastanın ışık çakması ve/veya uçuşmalar tarif ettiği durumlarla beraberlik gösteren yırtık semptomatik olarak değerlendirilir. Doksan derece veya daha geniş yayılım gösteren bir yırtık *dev retina yırtığı* olarak sınıflandırılır. Bir parça retinayı komşu retina yüzeyinden tamamen kopartmaya yetecek çekintinin varlığında, *kapakçıklı delik* oluşur. *Diyalizler* genellikle künt travma sonucunda ön ve arka vitreus tabanı boyunca oluşan çevresel, lineer yırtıklardır. *Atrofik delik* genellikle vitreoretinal çekinti ve yüksek retina dekolmanı riski ile ilişkili değildir. *Maküla deliği*, foveadaki nörosensöryal retinanın iç veya dış tabaka yırtıklarından tam kat eksikliğine kadar değişen bir aralıktaki, farklı bir klinik ve histopatolojik bozukluğunu tanımlamak için kullanılan bir terimdir.

Preferred Practice Patterns Committee, Retina Panel. *Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2003.

Regillo CD, Benson WE. *Retinal Detachment. Diagnosis and Management*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998.

Tiedeman JS. Retinal breaks, holes, and tears. *Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1996, module 3.

Travmatik Yırtıklar

Künt veya delici göz yaralanması direkt retina delinmesi, kontüzyon veya vitreus çekintisi yoluyla retina yırtıklarına neden olabilir. Yaralanma bölgesinde, daha sonra gelişen fibrosellüler çoğalma vitreoretinal çekintiye ve bunu takip eden dekolmana neden olabilir. Bakınız, Bölüm 13, Travmayı Arka Segment Bulguları.

Künt travma, göz küresine olan doğrudan kontüzyon yaralanması sırasında 2 yolla retina yırtıklarına neden olabilir:

1. *darbe*: travma noktasına bitişik
2. *karşı-darbe*: travma noktasının karşısı

Künt travma, gözü ön-arka çap boyunca çökertir ve ekvator düzleminde genişletir. Vitreus gövdesinin viskoelastik olması nedeniyle, gözün yavaş çökertilmesinin retina üzerine olumsuz etkisi bulunmaz. Bununla birlikte, gözün hızlı çökertilmesi vitreus tabanında, retina yırtıklarına neden olabilen ciddi çekintiye neden olur.

Kontüzyon hasarı geniş, lime, lime ekvator yırtıklarına, diyalize veya maküla deliğine neden olabilir. Travmatik yırtıklar genellikle çok sayıda olur ve sıklıkla alt temporal ve üst nazal kadranlarda bulunurlar. Büyüklüğü 1 ora girintisi (ora serrata bölgesindeki retina- nın 2 dişi çıkıntısı arasındaki mesafe) kadar küçük veya 90°'den daha fazla yaygınlıkta olabilen diyalizler en sık görülen hasar tipidir. Diyalizler genellikle vitreus tabanının arka kenarında yerleşim gösterirler fakat ön kenarda da bulunabilirler (Şekil 11-1, Bölüm 1). Vitreus tabanının ayrılması diyalizle birliktelik gösterebilir ve kontüzyon için tanısız de- ğeri vardır. Vitreus tabanı, altındaki retinada ve pars plananın pigmentsiz epitelinde her- hangi bir yırtığa neden olmadan ayrılabilirdiği gibi, genellikle bu yapılardan biri veya her ikisi birden bu ayrılma sırasında yırtılabilirler.

Vitreus tabanının arka kenarında, meridyen katlantılarının arka ucunda veya ekvator- da oluşabilen atnalı şeklinde yırtıklar ve kapakçıklı delikler künt travma nedeniyle oluşan daha nadir yırtık tipleridir (Şekil 11-1, Bölüm 3).

Genç gözlerde travma

Genç hastalardaki göz yaralanması diğer yaş gruplarındakine göre daha fazla sıklıkta ol- makla birlikte, vitreusun büzüşmesine bağlı sıvı-jel ayrışması veya sıvılaşması genç has- talarda henüz gerçekleşmemiş olduğu için künt travmayı takiben akut yırtıklı retina de- kolmanı nadiren gelişir. Bu nedenle, retina yırtıkları veya diyalizlerine rağmen vitreus re- tinaya içeriden tampon yapar. Bununla birlikte, bir yırtık üzerindeki vitreus zaman için- de sıvılaşarak, retinanın dekolmanına neden olan sıvının yırtıktan geçmesine yol aç-abilir. Retina dekolmanının klinik olarak açığa çıkması oranları aşağıdaki gibidir:

- dekolmanların %12'si hemen bulunur
- %30'u 1 ay içinde bulunur
- %50'si 8 ay içinde bulunur
- %80'i 24 ay içinde bulunur

Genç hastalardaki travmatik retina dekolmanı sığ olabilir ve sıklıkla çok sayıda sınır hat- ları, retina altı birikintileri ve retina içi yarılması gibi süregenlik bulgularını gösterebilir.

Vitreus Hastalıkları

Çeviri: Dr. Ümit Demir, Dr. Pervin Çınar

Normal Anatomi

Vitreus göz küresinin arka boşluğunu dolduran jel yapısında bir oluşumdur. Kollajen vitreusun temel yapısal protein bileşimidir; diğer temel bileşen ise hiyalüronik asittir. *Vitreus tabanı* ora serrata ile onun 2 mm ön ve arka alanını kapsar. Mekanik olarak altındaki retinadan ayrılamaz. *Vitreus korteksi* vitreusun dış kabuğudur. Vitreus tabanının önündeki kısmına *ön vitreus korteksi*, arkasındaki kısmına ise *arka vitreus korteksi* denir ve iç limitan membranın bazal lamüinasına sıkıca yapışıktır.

Arka Vitreus Dekolmanı

Artan yaşla birlikte vitreus matriksini bozacak şekilde kollajen miktarında artış ve çapraz bağ oluşumu meydana gelir. Likefiye olmuş vitreus, yapısı bozulmuş kollajen lifleri tarafından çevrelenmiş laküنالarda birikir. Jel hacminin azalmasıyla beraber kontraktıl bir güç oluşmaya başlar. Bu gücün oluşumunda kolljen liflerinde çapraz bağ oluşumunu ve hiyalüronik asit kaybı ile beraber komşu liflerin elektrostatik çekim güçlerini de içeren birçok olası neden vardır. Eğer arka vitreus yüzeyinde bir defekt oluşursa likefiye vitreus sıvı zıttısı oluşmaya başlar. Ön taraftaki kollajen lifler ise vitreus tabanına çökerler. Vitreusun kontraksiyonu ile beraber, vitreus tabanında dekolman olmazken, arka vitreus bölümünde dekolman meydana gelir. Arka vitreus dekolmanı kollajen liflerinin retinal yüzeye paralel olduğu kortikal vitreusun dış kısmında başlar. Arka vitreus dekolmanı prevalansı, özellikle arka kapsül bütünlüğünün bozulmuş olduğu katarakt ekstraksiyonu yapılmış hastalarda ve vitreus inflamasyonu öyküsü olan hastalarda artış gösterir. Arka vitreus yüzeyindeki lokalize bölgeler, yıllar sonra ayrışma gösterebilir. Arka prekotikal vitreus cebinin arka duvarındaki bir yırtık, sıvı içeriğinin arkaya doğru diseksiyonuna neden olur.

Arka vitreus dekolmanı (AVD) çeşitli tekniklerle görüntülenebilir. En kolayı geniş alanlı lensle direk biyomikroskopik muayenedir. Arka vitreus yüzeyi retinanın birkaç milimetre üzerinde görülebilir. Weiss halkası, optik sinir üzerindeki AVD'ler için iyi bir be-

lirteç olabilen sıklıkla optik sinir yüzeyinden kopmuş ince bir doku halkasıdır. Arka vitreus yüzeyinin sığ dekolmanlarını biyomikroskopla görmek zor olabilir. Başka tekniklerin kullanımı arka vitreus dekolmanının başlangıcı ve gelişimi konusunda bilgilerimizi genişletmiştir. Kontakt B-tarayıcılı ultrasonografide arka vitreus yüzeyi vitreus jelini sınırlayan ince bir beyaz çizgi olarak görülebilir, arka vitreus yüzeyinin kısmi dekolmanları genellikle B-tarayıcılıda seçilebilir. OKT, AVD'lerin perifoveal maküladan başlayan ve arka *perifoveal vitreus dekolmanı* denilen dekolmanlar olarak başladığını göstermiştir. Bu dekolman radyal olarak daha geniş alanlara yayılabilir.

Vitreusun inatçı traksiyonları retinada bir dizi anormal değişiklikleri başlatır. Bu durum gözün sakkadik hareketleriyle retina yüzeyine iletilen dinamik traksiyon ile kontrakte vitreus jelinin statik traksiyonunun kombinasyonundan oluşur. Periferal retinadaki bölgesel traksiyonlar kopmalara ve ayrışmalara neden olur. Arka vitreusun makülaya bağlantısının devam etmesi traksiyonel distorsiyon ve olası maküla elevasyonu ile seyreden *vitreomaküler traksiyon sendromu* olarak tariflenir. OKT vitreomaküler traksiyonu olan birçok vakada bu bağlantının bütün bir makülada değil sadece foveada olduğunu göstermiştir. Özellikle foveada olan bu merkezi maküler bağlantı devamlılığı, foveal çukurlaşma ve maküler deliği de içeren çeşitli patolojik değişiklikleri başlatan traksiyonel foveal distorsiyona neden olur (Şekil 12-1). Arka vitreus dekolmanından sonra ortamda bulunan vitreus bakiyeleri iç retinanın üstünde kalır. Bu yüzden bazı otörler, AVD'yi gerçek bir arka vitreus şizisi olarak kabul ederler. Bu yapışan vitreus plakları vitreus cerrahisi sırasında triamsinolon uygulanarak parlak olarak görülebilir (Şekil 12-2). Bu plakların epiretinal membran oluşumunda, patolojik miyopili hastalarda traksiyonel dekolman oluşumunda ve diyabetli hastalarda maküler ödem oluşumunda rolü olabilir.

Spaide RF, Wong D, Fisher Y, Goldbaum M. Correlation of vitreous attachment and foveal deformation in early macular hole states. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:226–229.

Gelişimsel Anomaliler

Tunika Vasküloza Lentis

Tunika vasküloza lentis ve hiyaloid sistemin kalıntıları yaygın olarak görülür ve görme açısından bir önemi yoktur. Bir ön kalıntı olan *Mittendorf lekesi*, lensin arka kutbunda hafifçe nasalde ve inferiorda lens kapsülüne yapışık küçük ve beyaz bir halkadır. *Bergmeister papillası* olarak bilinen arka kalıntı ise optik sinir başına kısa bir mesafede vitreusa çıkıntı gösteren fibrogilal bir doku demetidir. Açık yada kapalı olabilen hiyaloid arter başlangıcı, diskten lense kadar Cloquet kanalı içinde varolabilir.

Prepapiller Vasküler Halkalar

Başlangıçta hiyaloid arterin kalıntısı olarak düşünülen papilla önü damar halkalarının, artık diske doğru yönelmeden önce Bergmesiter papillasına doğru büyüyen normal retinal damarlar olduğu bilinmektedir. Halkaların boyu 5 mm'den azdır. Bu damarlar bir ya da

Travmada Arka Segment Bulguları

Çeviri: Dr. Yıldız Boztok

ABD’de göz tavması görme kayıplarının önemli bir nedenidir. Arka segment yaralanmalarının tipleri aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

- künt travma (oküler dokularda hiç yırtık yoktur)
- penetran travma (giriş yeri var, çıkış yeri yoktur)
- perforan travma (giriş ve çıkış yeri vardır)
- göziçi yabancı cisimler

Mikrocerrahi teknikleri korneal ve skleral yırtıkların tamirini kolaylaştırmıştır, vitrektomi teknikleri de ağır göziçi yaralanmaların tamirine olanak sağlar (Bölüm 15’e bkz). Oküler travma TKBK Cilt 6, *Pediyatrik Oftalmoloji ve Şaşılık’ta*; Cilt 7, *Orbita, Gözkapakları ve Lakrimal Sistem*; ve Cilt 8, *Yüzey Hastalıkları ve Kornea*’da da tartışılacaktır.

Oküler Travmada Hastanın Değerlendirilmesi

Oküler travmalı bir hasta ilk muayene edildiğinde iyi bir anamnez çok önemlidir. Aşağıdaki önemli sorular sorulmalıdır.

- hasta ne zaman ve nasıl yaralandı?
- yaralanma iş kazası mıdır?
- hangi acil girişimler uygulanmıştır? (tetanoz aşısı, verilen antibiotikler gibi)
- birlikte sistemik bir yaralanma var mıdır?
- hasta en son ne zaman yemek yemiş veya bir şey içmiştir?
- yaralanmadan önce gözün durumu nasıldı?
- hasta daha önce LASİK veya başka bir oküler cerrahi geçirmiş midir?
- göziçi yabancı cismi olma olasılığı var mıdır?
- hasta metal üzerinde metal dövüyor muydu veya göze yabancı cisim fırlatacak bir makine yanında çalışıyor muydu?
- hasta gözlük takıyor muydu veya kırılan camlara yakın mıydı?
- kaza ne kadar şiddetliydi?
- hasta göz koruyucu maske kullanıyor muydu?

En önce göze daha fazla zarar vermekten kaçınılır. Açık mı yoksa kapalı glob yaralanması mı olduğu değerlendirilmelidir. Açık glob yaralanmasında, göz duvarında tam kalınlıkta yara vardır. Göz duvarı defekti, hidrostatik yüksek basınç karşısında yırtılma ya da keskin bir objenin göz duvarını kesmesi ile oluşabilir. Açık göz yaralanması varsa göz bir kapak ile kapatılmalıdır. Uyumsuz bir hastanın gözü zorla açılarak muayene edilmemelidir. Ağır kemozis ve gözkapığı ödemi iyi muayeneyi engelliyorsa, muayene bazen ameliyat esnasına kadar ertelenir. Çocuklar ve uyumsuz hastalarda muayene anestezi altında yapılmalıdır.

Hasta uyumlu ise, her iki gözün görme keskinliği ölçülmeli, pupillada afferent pupil ler defekt varlığı araştırılmalıdır. Skleral giriş yerinin bazen hemorajik konjonktiva ile kapatılmasına rağmen, iyi bir biomikroskopik muayene, giriş yeri, hifema, iris hasarı ya da inkarserasyonu, katarakt ve diğer ön segment patolojilerini ortaya koyar. Göziçi basınç (GİB) ölçülmelidir. Düşük GİB posterior skleral yırtığı düşündürebilir; bununla birlikte normal GİB gizli bir penetrasyonu safdışı etmez.

Gözü mümkün olduğu kadar erken indirekt oftalmoskop ile muayene etmek önemlidir. Hasta sineşi, katarakt, yaygın vitreus hemorajisi veya enfeksiyon gelişmeden önce muayene edilirse, posterior penetrasyon ya da göziçi yabancı cisminin görülebilmesi daha kolaydır. Göziçi yabancı cismi varlığından şüphelenilir fakat muayenede görülemezse, görüntüleme yöntemleri uygulanmalıdır.

Ultrason (USG) muayenesi travmayı takiben opak medya olan gözlerde faydalı olabilir. Bununla birlikte açık yara cerrahi olarak kapatılıncaya kadar US'yi ertelemek gerekebilir. USG muayenesinin etkinliğini arttırabilmek için hasta muayenesinin ağırlı olmadığı konusunda ikna edilmelidir. USG için iletken ajan olarak steril gonyoskopi jeli kullanılır. Bol miktarda kullanılırsa, USG muayenesi kapalı kapaklar üzerine minimal basınç ile uygulanabilir. Göziçi hava, US'nin yorumlanmasını zorlaştıran artefaktlara yol açabilir. Komputerize tomografi (BT), göziçi yabancı cisimden şüphelenilen hastaları değerlendirmede faydalı olabilir. Metal yabancı cisimler gerçekte olduklarından daha büyük görünmelerine yol açan atrefaktlar oluşturabilirler, bu şekilde kesin lokalizasyonlarını yapabilmek de güçleşir. Bazen tahta ve bazı plastik tipleri BT'de çok zor görülebilir. Bu tip yabancı cisimler, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tanınır ve lokalize edilebilirler. Bununla birlikte, MRG sadece ferromanyetik yabancı cisimlerin var olmadığı kesin olarak anlaşıldıktan sonra yapılabilir, çünkü bu tip yabancı cisimler manyetik alanda hareket ederek oküler hasara yol açabilirler.

Künt Travma

Gözde künt travmaya yol açan obje göze penetre olmaz fakat göz duvarında yırtılmaya yol açabilir. Künt travmada birkaç ciddi sekel oluşabilir:

- açığı gerilemesi
- ön kamarada (hifema) veya vitreus da hemoraji

KISIM III

Seçilmiş Terapötik Konular

Arka Segment Hastalıklarında Laser Tedavisi

Çeviri: Dr. Mehmet Numan Alp

Fotokoagülasyonun Temel Prensipleri

Fotokoagülasyon, dokuda pıhtılaşma oluşturacak kadar güçlü bir ışık kaynağının kullanıldığı bir tedavi tekniğidir. Işık enerjisi hedef doku tarafından soğurulur ve ısı enerjisine dönüştürülür. Doku sıcaklığı 65°C üzerine çıktığında doku proteinlerinde denatürasyon ve pıhtılaşma nekrozu oluşur.

Çoğu cerrah sıklıkla görünür ışık spektrumunun 400-780 nm dalga boylarından kızılötesi dalga boyunlarına uzanan aralıktaki laserlerle fotokoagülasyon uygulamaktadır. Güncel arka segment Laser uygulamaları yeşil, kırmızı, sarı ve kızılötesi sistemleri içerir. Laser uygulaması yarıklı lamba ile transpupiller yaklaşımla, indirekt oftalmoskopiyle, vitrektomi sırasında endofotokoagülasyon şeklinde veya kontakt prob ile transskleral yaklaşımla gerçekleştirilebilir.

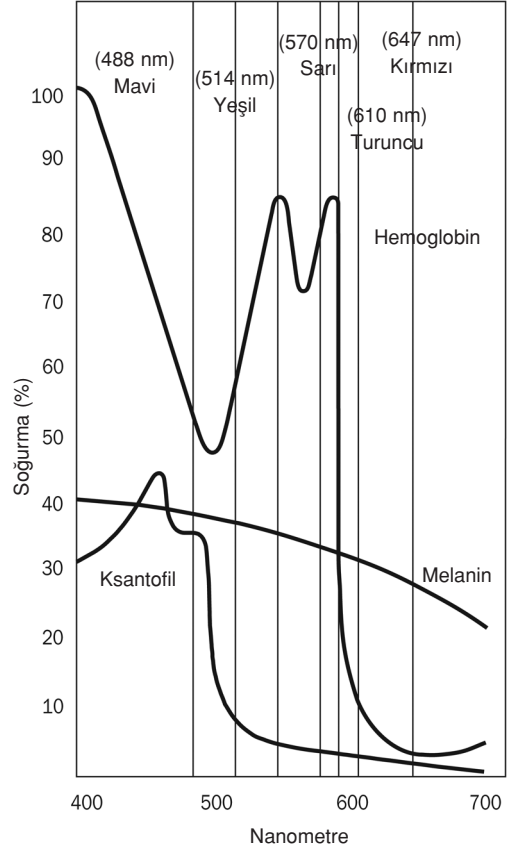
Herhangi bir fotokoagülasyon sisteminin etkinliği o sistemde kullanılan ışığın oküler ortamlardan ne kadar iyi iletilmesine ve hedef dokudaki pigmentler tarafından ne kadar iyi emildiğine bağlıdır. Işık temel olarak melanin, ksantofil veya hemoglobin içeren göz dokuları tarafından emilir. Göz dokularında bulunan temel pigmentlerin ışığı soğurma yelpazesi Şekil 14-1'de açıklanmıştır:

- *Melanin* yeşil, sarı, kırmızı ve kızılötesi dalga boylarını mükemmel şekilde soğurur.
- Makülada bulunan *ksantofil* maviyi kolayca, sarı veya kırmızı dalga boylarını ise minimal olarak soğurur.
- *Hemoglobin* mavi, yeşil ve sarıyı kolayca, kırmızıyı minimal olarak soğurur.

Laser Dalga Boyunun Seçimi

Tedaviden beklenen özel sonuca göre, normal komşu dokular korunmak suretiyle hedef dokunun seçici olarak fotokoagülasyonunda kullanılacak uygun dalga boyunun seçiminde temel göz pigmentlerinin soğurma özellikleri cerrah tarafından hesaba katılır. Bununla birlikte, etkin koagülasyonun *alanı* (derinlik ve *çap*) ışınının *yoğunluk* ve *süresi* ile doğrudan ilgilidir ve bu faktörler sıklıkla çeşitli dalga boylarının teorik farklılıklarının önüne geçer. Özel bir laser parametre seti için (spot büyüklüğü, süre ve güç) elde edilen yanığın yoğunluğu oküler ortamların berraklığına ve uygulama yapılan gözdeki fundus pigmen-

Şekil 14-1 Ksantofil, hemoglobin ve melaninin soğurma yelpazesi. (İzinle yeniden çizilmiştir. Folk JC, Pulido JS. *Laser Photocoagulation of the Retina and Choroid. Ophthalmology Monograph 11. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1997:9.*)



tasyonunun derecesine bağlıdır. Belirli retina ve koroid patolojilerinin tedavisi için tercih edilen laser dalga boyları Tablo 14-1’de belirtilmiştir.

Yeşil Laser melanin ve hemoglobin tarafından iyi şekilde ve ksantofil tarafından daha az olarak emilen ışık üretir. Bu özelliklerinden dolayı ve mavi dalga boyunun olmaması nedeniyle yeşil laser, retinanın damarsal bozukluklarının ve koroid neovaskülarizasyonunun (KNV) tedavisinde mavi-yeşil laserin yerini almıştır. *Mavi-yeşil laser* mavi ve yeşil dalga boylarının her ikisini birden üretir. Bu dalga boyu kombinasyonunun yüzeyden kabarıklık neovasküler tabakaları kapatabileceği yönündeki ilk umutlar gerçekleşmemiştir. Temel olarak mavi dalga boyu ile ilişkili olan mavi-yeşil laserin dezavantajları kataraktlı lenslerin neden olduğu saçılma ve emilim, maküladaki ksantofil tarafından soğurulma ve özellikle maküla bölgesindeki fotokimyasal toksik etki potansiyelidir. Bu dalga boyunun klinik pratikte artık kullanımı olmadığı için buradaki bilgiler yalnızca tarihsel karşılaştırma amacıyla verilmiştir.

Kırmızı laser nükleer sklerozlu kataraktlardan ve orta şiddetteki vitreus kanamalarından diğer dalga boylarındaki laserlere kıyasla daha iyi nüfuz eder. Ayrıca, ksantofil tarafından çok az emilir ve böylece foveaya komşu KNV tedavisinde kullanışlı olabilir. Kırmızı laser veya diyot laser, hastada yüksek oranda rahatsızlık hissi uyandıran derin yakınlara ve uygulama bölgesindeki koroid seviyesinde homojen olmayan emilime bağlı “patlamanın-etkisi” olarak adlandırılan odaksal dağılmaya neden olur. *Kızıötesi laser* kır-

Vitreoretinal Cerrahi

Çeviri: Dr. Ümit Demir, Dr. Pervin Çınar, Dr. Filiz Afrashi

Pars Plana Vitrektomi

Pars plana vitrektomi tipik olarak cerrahi limbusun 3-4 mm arkasına yerleşik 3 girişin kullanıldığı bir kapalı sistem tekniğidir. Girişlerden biri dengeli tuz solüsyonu ile göziçi infüzyon için kullanılır. Göziçi basıncı (GİB) herhangi bir seviyede tutulabilir ve cerrah tarafından kontrol edilebilir. Geriye kalan girişler ise arka segmenti aydınlatmak ve göziçi dokularını manipüle etmek için gerekli aletler içindir.

Vitrektomi kontakt ya da non-kontakt lens görüntüleme sisteminin eklendiği ameliyat mikroskobu kullanılarak yapılır. Direkt ya da indirekt görüntüleme mümkündür. İndirekt görüntülemenin ortam opasiteleri, miyotik pupilla ve gaz doldurulmuş gözlerle karşılaşma olabildiğince daha iyi bir şekilde daha geniş bir görüntü açısı gibi avantajları vardır. Doğrudan görüntüleme ise daha küçük görüntüleme alanında çalışırken daha büyük büyütme ve artmış stereopsise izin verir.

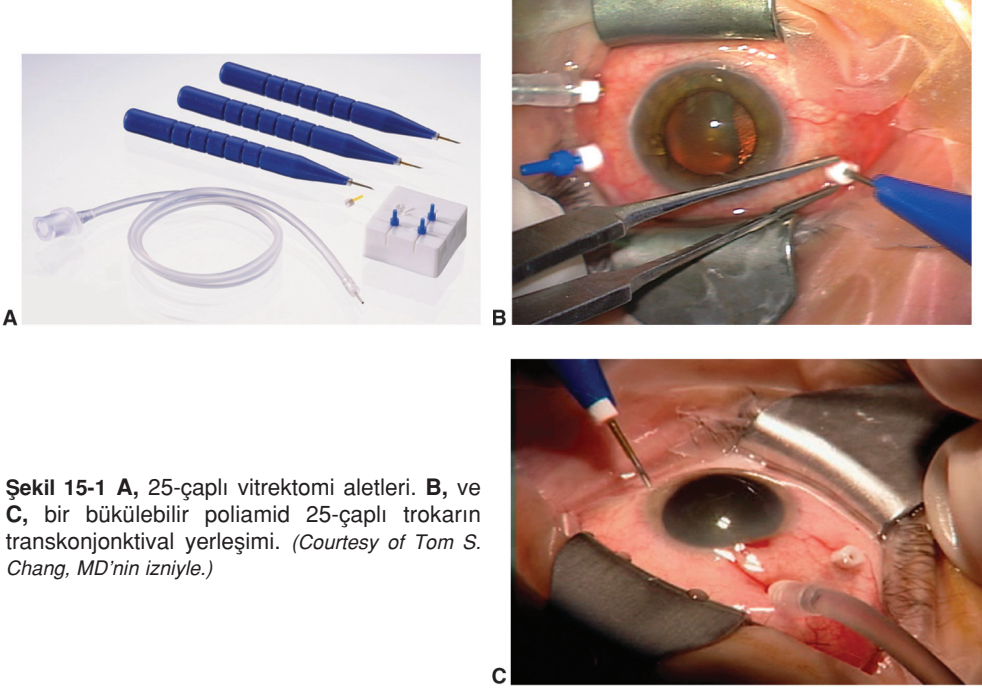
Vitreus cerrahisinde yakın zamandaki bir gelişme minimal invaziv transkonjonktival vitrektomi sistemi olmuştur. Bu sistemlerle 23- ya da 25- çaplı trokar ile vitreus kavitesine ulaşmak mümkündür, küçük çaplı vitrektomi aletleri bu sistem için kullanılabilir hale gelmiştir. Bu teknikler standart olarak 19- ya da 20-çaplı aletlerin kullanıldığı sklerotominin aksine kendiliğinden kapanan ve sütür gerektirmeyen 23- ya da 25-çaplı aletlerin kullanıldığı tekniklerdir (Şekil 15-1). Küçük-çaplı vitrektominin mevcut avantajları, kısalmış ameliyat süresi, artmış ameliyat sonrası hasta konforu ve daha hızlı görsel toparlanmayı içermektedir. Olası dezavantajları ise artmış hipotoni riski, endoftalmi ve retinal yırtıklardır.

Fujii GY, De Juan E, Humayun MS, et al. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology*. 2002;109:1814-1820.

Seçilmiş Maküler Hastalıklar İçin Vitrektomi

Maküler Epiretinal Membranlar

Maküler epiretinal membranlar çeşitli klinik gidişlere sahiptir ancak genellikle maksimal oluşumuna, stabilize oluşundan birkaç ay önce ulaşır. Birçok göz, merkezi foveada minimal distorsiyonla beraber mükemmel görme keskinliğini sürdürür, fakat merkezi fovea-

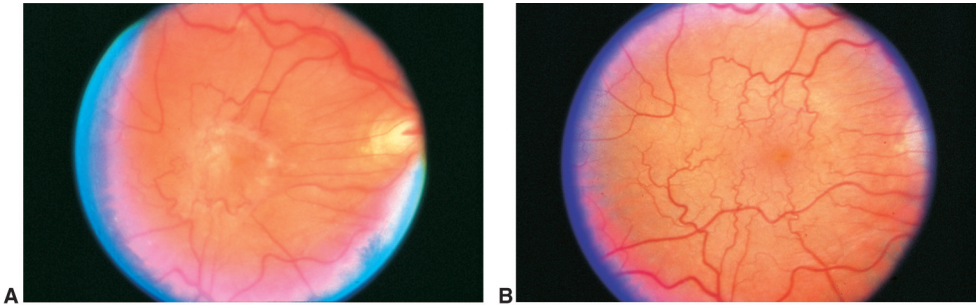


Şekil 15-1 A, 25-çaplı vitrektomi aletleri. B, ve C, bir bükülebilir poliamid 25-çaplı trokarın transkonjonktival yerleşimi. (Courtesy of Tom S. Chang, MD'nin izniyle.)

da distorsiyon gelişen hastaların küçük bir yüzdesi PPV için aday olabilir. Temel olarak metamorfopsiden şikayet eden hastalar bu cerrahiden en fazla faydayı gören hastalardır.

Cerrahiyi takiben %60-80 hasta, artışın 6-12 ay sonrasına kadar sürdüğü, görme keskinliğinde 2 ya da daha fazla sıra artış göstermiştir. Ameliyat sırasındaki komplikasyonlar %5'ten az olacak şekilde retinal yırtık ya da retinal ayrışmayı içerir. İlerleyici nükleer skleroz ameliyat sonrası hastaların çoğunda oluşur ve bu oran zaman geçtikçe artar (Şekil 15-2). ERM'lar hakkında daha fazla bilgi için bölüm 4'e bakınız.

McDonald HR, Verre WP, Aaberg TM. Surgical management of idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology*. 1986;93:978-983.



Şekil 15-2 Maküler epiretinal membran (ERM) A, Distorsiyon ve azalmış görme keskinliği (20/200) olan maküler ERM'li hasta. B, Pars plana vitrektomi ve membran soyulmasını takiben distorsiyon belirgin olarak azalmış ve görme keskinliği 20/30. (Harry W. Flynn Jr, MD'nin izniyle.)

