

John F. Salmon

Çeviri Editörleri

Yonca Aydın Akova

Özlem Evren Kemer

KANSKI

Klinik Oftalmoloji

Sistemik Bir Yaklaşım

Onuncu Baskı



GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ

KANSKI

Klinik Oftalmoloji

Sistematiik Bir Yaklaşım

John F. Salmon
MD, FRCS, FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon
Oxford Eye Hospital
Oxford Radcliffe NHS Trust
Oxford
United Kingdom

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Yonca Aydın Akova

Serbest Hekim Bayındır Kavaklıdere Hastanesi

Prof. Dr. Özlem Evren Kemer

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Göz Hastalıkları Kliniği

Yardımcı Çeviri Editörleri

Doç. Dr. Oya Dönmez

Tınaztepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Emine Esra Karaca

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Göz Hastalıkları Kliniği

KANSKI

Klinik Oftalmoloji

Sistematiik Bir Yaklaşım

Onuncu Baskı



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

© 2025 Elsevier Limited

Kanski Klinik Oftalmoloji Sistemik Bir Yaklaşım

ISBN: 978-625-6065-

Türkçe 1. Baskı

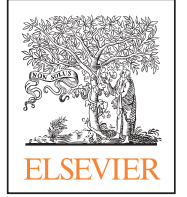
John F. Salmon MD, FRCS, FRCOphth tarafından hazırlanan "Kanski's Synopsis of Clinical Ophthalmology Fourth, Edition" kitabının bu Türkçe yayını, Elsevier Limited tarafından üstlenilmiş ve Elsevier Inc. ile anlaşmalı olarak yayınlanmıştır.

Tüm hakları saklıdır. 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası gereği herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek elektronik ve mekanik hiçbir işlem yapılamaz.

KANSKI'S CLINICAL OPHTHALMOLOGY TENTH EDITION

Copyright © 2025 by Elsevier, Ltd. All rights reserved.

ISBN: 978-0-443-11099-3



Previous edition copyrighted © 1984, 1989, 1994, 1999, 2003, 2007, 2011, 2016 and 2020

Publisher's note: Elsevier takes a neutral position with respect to territorial disputes or jurisdictional claims in its published content, including in maps and institutional affiliations.

This translated edition of the Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine Ninth Edition is undertaken by Elsevier Limited and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Çeviri Güneş Tıp Kitabevi'nin tek sorumluluğunda yapılmaktadır. Uygulayıcılar ve araştırmacıların, burada açıklanan her türlü bilgi, yöntem, bileşik veya deneyin değerlendirilmesinde ve kullanımında her zaman kendi deneyim ve bilgilerine dayanmaları gerekmektedir. Tıp bilimindeki hızlı gelişmeler nedeniyle, özellikle teşhis ve ilaç dozajlarının bağımsız olarak doğrulanması yapılmalıdır. Yasalar ölçüsünde Elsevier, yazarlar, editörler veya katkıda bulunanlar, tercümeden veya burada yer alan herhangi bir yöntem, ürün, talimat veya fikirlerin kullanımı veya işletilmesinden veya ürünlerin yükümlülüğü, ihmali veya başka bir sebeple kişilerde veya mülkte oluşabilecek herhangi bir yaralanma ve/veya zarardan ötürü sorumluluk kabul etmez.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 49599

GENEL DAĞITIM **GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ**

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
www.mea.elsevierhealth.com

İçindekiler

İthaf.....	viii	4 Orbit.....	113
Önsöz Onuncu Baskı.....	ix	Giriş.....	114
Çeviri Editörleri Önsözü.....	xi	<i>Çeviri: Dr. Kübra Serbest Ceylanoğlu</i>	
Kısaltmalar.....	xv	Tiroid göz hastalığı.....	117
1 Muayene Teknikleri.....	1	Enfeksiyonlar.....	124
Göz hastalıkları öyküsü.....	2	Enfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalık.....	127
<i>Çeviri: Dr. Mehmet Emin Atılcan</i>		Neoplastik olmayan damarsal anormallikler.....	131
Göz muayenesi.....	2	Kistik lezyonlar.....	133
Psikofiziksel testler.....	2	Vasküler tümörler.....	136
Perimetri.....	9	<i>Çeviri: Dr. Murat Oklar</i>	
Ön segment yapılarının yarıklı lamba biyomikroskopi ile değerlendirilmesi.....	20	Lakrimal bez tümörleri.....	141
Fundus muayenesi.....	21	Nöral tümörler.....	144
<i>Çeviri: Dr. Ali Deveci</i>		Lenfoma.....	147
Tonometri.....	28	Rabdomiyosarkom.....	148
Gonyoskopi.....	31	Metastatik tümörler.....	149
Santral korneal kalınlık.....	36	Silent (sessiz) sinus sendromu.....	152
2 Göz Kapakları.....	37	Anoftalmik soket.....	152
Giriş.....	38	Kraniyosinostozlar.....	155
<i>Çeviri: Dr. Ceyda Erişti Bölük</i>		5 Kuru Göz.....	157
Neoplastik olmayan lezyonlar.....	39	<i>Çeviri: Dr. Gamze Özkan Çat</i>	
Benign epidermal tümörler.....	43	Giriş.....	158
Benign pigmente lezyonlar.....	43	Sjögren sendromu.....	160
Benign adneksal tümörler.....	46	İncelemeler.....	161
Diğer benign tümörler.....	48	Tedavi.....	165
Malign tümörler.....	50	6 Konjunktiva.....	169
Kirpik bozuklukları.....	61	Giriş.....	170
Alerjik bozukluklar.....	64	<i>Çeviri: Dr. Tuğçe Küçükbalcı</i>	
<i>Çeviri: Dr. Merve Oral</i>		Bakteriyel konjunktivit.....	173
İdiyopatik dermatitler.....	64	Viral konjunktivit.....	180
İmmünite ilişkili inflamasyon.....	66	Alerjik konjunktivit.....	182
Bakteriyel enfeksiyonlar.....	66	Veziküler mukokutanöz hastalıklarda konjunktivit.....	190
Viral enfeksiyonlar.....	67	<i>Çeviri: Dr. Ebru Yalçın</i>	
Blefarit.....	70	Konjunktivanın diğer bozuklukları.....	196
Pitozis.....	75	Dejenerasyonlar.....	199
Ektropiyon.....	80	Subkonjunktival hemoraji.....	202
Entropiyon.....	85	7 Kornea.....	205
Muhtelif edinilmiş bozukluklar.....	87	Giriş.....	206
Kozmetik göz kapağı ve perioküler cerrahi.....	91	<i>Çeviri: Dr. Umut Akova, Dr. Yonca Aydın Akova</i>	
Konjenital malformasyonlar.....	92	Bakteriyel keratit.....	211
3 Lakrimal Drenaj Sistemi.....	97	Fungal keratit.....	218
<i>Çeviri: Dr. Şule Berk Ergun</i>		Herpes simpleks keratiti.....	220
Giriş.....	98	Herpes zoster oftalmikus.....	226
Edinsel tıkanıklık.....	103	İnterstitiyel keratit.....	231
Konjenital tıkanıklık.....	108	<i>Çeviri: Dr. Nilüfer Yeşilirmak</i>	
Kronik kanalikülit.....	109	Protozoan keratiti.....	234
Dakriosistit.....	110	Helmintik keratit.....	236

Bakteriyel hipersensitivite aracılı kornea hastalıkları.....	236	İnflamatuvar glokom.....	390
Rozasea	237	Lense bağlı glokomlar	393
Periferik korneal ülserasyon/incelme	238	Travmatik glokom	395
Nörotrofik keratopati	243	Hayalet hücreli glokom.....	397
Ekspozur keratopti.....	244	İridokorneal endotelial sendrom	397
Çeşitli diğer keratopatiler	246	Göz içi tümörlere bağlı glokom.....	399
Kornea ektazileri.....	250	<i>Çeviri: Dr. Ahmet Yücel Üçgül</i>	
<i>Çeviri: Dr. Ali Ceylan</i>		Epitelyal içe büyümeye bağlı glokom.....	399
Kornea distrofileri	254	İridoskizis	400
Kornea dejenerasyonları.....	261	Primer konjenital glokom.....	401
Yaşa bağlı dejenerasyonlar.....	261	İridokorneal disgenezis	403
Metabolik keratopatiler	266	Fakomatozlarda glokom	406
Kontakt lensler	268	Glokomun tıbbi tedavisi	408
Kornea ve globun konjenital anomalileri.....	270	Glokomda lazer tedavisi	412
8 Korneal ve Refraktif Cerrahi	275	<i>Çeviri: Dr. Özlem Dikmetaş Sandıkçı</i>	
<i>Çeviri: Dr. Yonca Asfuroğlu</i>		Trabekülektomi	416
Keratoplasti.....	276	Penetran olmayan glokom cerrahisi.....	424
Keratoprotez	284	Minimal invazif glokom cerrahisi (MIGS).....	424
Refraktif yöntemler	284	Drenaj şantları.....	425
9 Episklera ve Sklera	291	12 Üveit.....	429
<i>Çeviri: Dr. İbrahim Ethem Ay</i>		Sınıflandırma	430
Anatomi.....	292	<i>Çeviri: Dr. Meltem Kılıç</i>	
Episklerit	292	Klinik özellikler.....	430
İmmün episklerit	293	Araştırma.....	436
Porfiria.....	301	Tedavi.....	438
İnfeksiyöz sklerit.....	301	Enfeksiyöz olmayan üveitte immünomodülatör tedavi	441
Skleral renk değişiklikleri	302	Spondiloartropatilerde üveit.....	442
Mavi sklera.....	303	Fuchs üveit sendromu	444
Diğer durumlar.....	304	Juvenil idiyopatik artritte üveit (jia)	446
10 Lens.....	307	Bağırsak hastalığında üveit	448
Giriş	308	Böbrek hastalığında üveit.....	449
<i>Çeviri: Dr. Fahri Onur Aydın</i>		İntermediyer üveit.....	449
Edinsel katarakt	308	Vogt–koyanagi–harada (vkh) sendromu	452
Yaşla ilişkili katarakt yönetimi.....	314	Sempatik oftalmi.....	454
Konjenital katarakt.....	337	Lense bağlı üveit.....	456
<i>Çeviri: Dr. Ece Yalçındağ</i>		Sarkoidoz	456
Lens ektopisi.....	340	Behçet hastalığı	461
Lens şekil anormallikleri	343	Parazitik üveit	463
11 Glokom	345	<i>Çeviri: Dr. Furkan Çam</i>	
Giriş 346		Viral üveit.....	472
<i>Çeviri: Dr. Mahmut Asfuroğlu</i>		Fungal üveit	480
Oküler hipertansiyon	347	Bakteriyel üveit.....	484
Glokoma genel bakış	349	Çeşitli idiyopatik koryoretinopatiler.....	491
Primer açık açılı glokom.....	349	<i>Çeviri: Dr. Yusuf Berk Akbaş</i>	
Normotansif glokom	371	Arka kutbun diğer inflamatuvar hastalıkları	500
Primer açılı kapanması glokomu	374	13 Retinal Vasküler Hastalıklar	505
Sekonder glokomların sınıflandırılması	382	Retinal dolaşım	506
Psödoeksfoliasyon sendromu ve glokom	382	<i>Çeviri: Dr. Şefik Can İpek</i>	
<i>Çeviri: Dr. Esra Biberöğlu Çelik</i>		Diyabetik retinopati	506
Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom	385	Non diyabetik retinopati	523
Neovasküler glokom.....	387	Retinal venöz oklüzyon hastalıkları	523
		Retinal arter tıkanıklıkları.....	534

<i>Çeviri: Dr. Umay Güvenç</i>	
Oküler iskemik sendrom	541
Hipertansif göz hastalığı	542
Parasantral akut orta(middle) makulopati (pamm)	545
Orak hücre retinopatisi	545
Talasemi retinopatisi	546
<i>Çeviri: Dr. Ece Özdemir Zeydanlı</i>	
Prematüre retinopatisi	548
Retinal arter makroanevrizması	549
Primer retinal telanjiektazi	551
Eales hastalığı	557
Radyasyon retinopatisi	557
Purtscher retinopatisi	559
Valsalva retinopatisi	559
Lipemia retinalis	559
Kan hastalıklarında retinopati	559
14 Akkiz Makula Hastalıkları.....565	
Giriş	566
<i>Çeviri: Dr. Cemal Çavdarlı</i>	
Maküla hastalıklarının klinik değerlendirmesi	567
Maküla hastalıklarında kullanılan tetkikler	568
Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD)	582
Pakikorooid hastalık spektrumu	600
<i>Çeviri: Dr. Ali Dal</i>	
Periferik eksüdatif hemorajik koryoretinopati	606
İdiopatik maküler neovaskülarizasyon	606
İdiopatik maküler telanjiektazi	606
Kistoid maküler ödem	609
Mikrokistik maküler ödem	610
Vitreomaküler arayüzey hastalıkları	610
<i>Çeviri: Dr. Alper Can Yılmaz</i>	
Dejeneratif miyopi	616
Anjioid çizgiler	618
Koroidal katlantılar	619
Hipoton makülopatisi	621
Solar retinopati	621
Torpedo makülopatisi	622
Fokal koroidal ekskavasyon	622
Kubbe şekilli maküla	622
Az görenlere yardım	623
Charles bonnet sendromu (CBS)	624
15 Kalıtsal Retina Dejenerasyonları627	
<i>Çeviri: Dr. Ömer Kartı</i>	
Giriş	628
İnceleme yöntemleri	629
Jeneralize fotoreseptör distrofileri	631
Makular distrofiler	646
Jeneralize koroidal distrofiler	652
Hereditör vitreoretinopatiler	655
Albinizm	662
Makulada kiraz kırmızısı (cherry-red) spot	664
16 Retina Dekolmanı665	
Giriş	666
<i>Çeviri: Dr. Muzaffer Şahin</i>	
Retina dekolmanına yatkınlık yaratan lezyonlar	670
Arka vitreus dekolmanı	673
Retina yırtıkları	676
Yırtıklı retina dekolmanı	680
<i>Çeviri: Dr. Mehmet Önen</i>	
Traksiyonel retina dekolmanı	690
Eksüdatif retina dekolmanı	692
Pars plana vitrektomi	693
17 Vitreus Opasiteleri 701	
<i>Çeviri: Dr. Sebile Çomçalı</i>	
18 Şaşılık..... 707	
Giriş	708
<i>Çeviri: Dr. Mehmet Can Özen</i>	
Ambliyopi	718
Klinik değerlendirme	719
Psödostrabismus	736
<i>Çeviri: Dr. Didem Dizdar Yiğit</i>	
Heteroforia	737
Verjans anomalileri	737
Ezotrope	738
Ekzotrope	744
Monoküler elevasyon yetersizliği	747
<i>Çeviri: Dr. Duygu Doğan</i>	
Brown sendromu	747
Alfabetik paternler	748
Cerrahi	750
Şaşılık cerrahisi komplikasyonları	754
Botulinum toksin kemodenerasyonu	754
19 Nöro-oftalmoloji..... 757	
Nöro-görüntüleme	758
<i>Çeviri: Dr. Ayşe Balıkcı</i>	
Optik sinir	763
Pupil 790	
<i>Çeviri: Dr. Yener Yıldırım</i>	
Optik kiazma	797
Retrokiyazmal yollar	803
Kotikal körlük (serebral görme kaybı, CVI)	806
Oküler motor sinirler	807
<i>Çeviri: Dr. Meryem Altın Ekin</i>	
Supranükleer göz hareket bozuklukları	820
Nistagmus	824
Oküler miyopatiler	829
Miller Fisher sendromu	833
Nörofibromatozis	833
Baş ağrısı	835
Nevraljiler	838
Fasiyal spazm	839
Sirkadiyen ritim bozuklukları	840
Uzay uçuşlarında nöro-oftalmoloji	841

20 Oküler Tümörler.....843

Benign epibulber tümörleri..... 844

Çeviri: Dr. Ayşe Bozkurt Oflaz

Malign ve premalign epibulber tümörler 847

İris tümörleri..... 854

İris kistleri 859

Çeviri: dr. Gözde Şahin Vural

Siliyer cisim tümörleri 859

Koroid tümörleri 863

Nöral retinal tümörler 876

Retinal vasküler tümörler..... 884

Primer intraoküler lenfoma..... 888

Çeviri: Dr. Püren Işık Eker

Retina pigment epitel tümörleri..... 891

Paraneoplastik sendromlar..... 895

**21 Sistemik İlaç Tedavilerinin
Oftalmik Yan Etkileri897**

Göz kapakları 898

Çeviri: Dr. Özlem Ural Fatihoğlu

Kornea..... 898

Siliyer efüzyon 899

Lens..... 899

Üveit..... 900

Retina 901

Çeviri: Dr. Armağan Özgür

Optik sinir 904

Görsel korteks 906

22 Travma907*Çeviri: Dr. Burak Ulaş*

Göz kapağı travması 908

Orbita travması 910

Glob travması..... 913

Kimyasal yaralanmalar..... 929

Termal yanıklar..... 931

İndeks..... 933

Çeviri: Dr. Oya Dönmez, Dr. Emine Esra Karaca

İthaf

Jack ve Sam Spath ve Ronan Salmon'a
İthaf edilmiştir

Onuncu Baskıya Önsöz

Bu klasik tıp kitabının önceki baskılarında benimsenen yaklaşım doğrultusunda, Kanski'nin Klinik Oftalmoloji kitabının onuncu baskısı, genel oftalmik ve optometrik uygulamalar için kullanışlı ve kapsamlı bir temel sağlamayı amaçlamaktadır. Kitap, çoğu oftalmik hastalık hakkında derinlemesine bilgilerle dolu olup, yüzlerce güzel resim ve illüstrasyon içermektedir. Klinik ortamda yaygın oftalmik hastalıkları yönetmek için yeterli pratik bilgi ve nadir hastalıklar hakkında, internetten yararlanmadan sınavlara hazırlanmak için yeterli detay sunulmuştur.

Zor olan, her bir bölümü hazırlamak için alt uzmanlara bağlı kalmadan, dünya çapında bir kitleye hitap edecek şekilde oftalmoloji alanını kapsamaktır. Bunu başarmak için, Jack Kanski'nin çekirdek klinik bilgileri sistematik ve özlü bir biçimde sunduğu eşsiz yaklaşımını sürdürdüm. Her bir bölüm büyük ölçüde güncellenmiş ve en son kanıta dayalı tanı ve tedavi yaklaşımları, genetik ve görüntüleme teknikleri de dahil olmak üzere ele alınmıştır. Birçok yeni illüstrasyon eklenmiş ve bir dizi hastalığın daha iyi örnekleri dahil edilmiştir. Hızlı erişim için geliştirilmiş bir eKitap sürümü mevcuttur.

Geçmişte ve günümüzde bana yardım eden meslektaşlarımdan yana son derece şanslıyım ve onlara minnettarlığımı sunmak isterim. Brad Bowling, önceki baskılarda önemli bir etkiye sahip olmuş ve doğruluğu ve ayrıntılara gösterdiği titizlik ile oldukça yardımcı olmuştur. Profesör Tony Murray, şaşılık bölümündeki metin üzerinde önemli tavsiyelerde bulunmuş ve gelişmiş ülkelerde kolayca bulunamayacak patoloji görüntüleri sağlamıştır. Profesör Peter Charbel Issa, kalıtsal göz hastalıkları bölümündeki metnin

güncellenmesine yardımcı olmuştur; Dr. Christine Kiire, diyabetik retinopati bölümündeki metne katkı sağlamıştır; Dr. Richard Corrin, refraktif cerrahi bölümündeki metni gözden geçirmiştir; Profesör Gordon Dutton, serebral görme bozukluğu bölümündeki metni gözden geçirmiştir. Aude Ambresin (medikal retina), Trevor Carmichael (kornea), Bertil Damato (oküler onkoloji), Darius Hildebrand ve Manoj Parulekar (pediatri), Jonathan Norris ve Elizabeth Insull (oküloplastik), Geoff Rose ve Andy Pearson (orbita/oküloplastik), Martin Leyland (kornea cerrahisi) ve Pieter Pretorius (nöroradyoloji) gibi birçok meslektaşımın mükemmel resimler almış bulunmaktayım. Chris Barry, Simon Cheng, Mitch Ménage, Stephen Tuft ve Pablo Gili'nin önceki baskılar için sağladığı olağanüstü resimlerin çoğunu korudum. Terry Tarrant'ın, kitabın önceki baskılarında karakteristik olan güzel resimleri, bu baskıda da yer almaktadır. Nadir hastalıkların görüntüleri, Birleşik Krallık'tan ve dünyanın diğer yerlerinden birçok meslektaşım tarafından cömertçe sağlanmış olup, katkıları ilgili şekillerin yanında belirtilmiştir. Kitabın üretiminde titiz katkılarından dolayı Elsevier ekibine, özellikle Kayla Wolfe, Joanie Milnes, Elaine Leek ve Julie Taylor'a teşekkür ederim.

Bir kez daha, dünya çapında bir fotoğrafçı ve sanatçı olan Jon Brett ile çalışma şansım oldu. Onun yaratıcılığı ve dehası, bu baskıda yer alan birçok resimde kendini göstermektedir. Azmi, yeteneği ve desteği için kendisine son derece minnettarım.

John F. Salmon
2025

Çeviri Editörlerinin Önsözü

Değerli Meslektaşlarımız,

Bilimsel verilerin hızla yenilendiği günümüzde, güncel ve güvenilir kaynaklara erişim, mesleki gelişimin ve kanıta dayalı tıbbın vazgeçilmez bir unsuru haline gelmiştir. Oftalmoloji alanında temel bir referans kaynağı olarak kabul edilen **Kanski Klinik Oftalmoloji**, uzun yıllardır hem oftalmoloji eğitimi alanlar hem de uzman hekimler için kapsamlı ve güvenilir bir başvuru kitabı olma niteliğini sürdürmektedir.

10. baskı, Oxford Üniversitesi'nden **Dr. John Salmon** tarafından titizlikle gözden geçirilmiş olup, oftalmolojinin tüm alanlarında en güncel ve kapsamlı bilgileri sunmaktadır. **Sistematiği yaklaşımı**, özlü anlatımı ve görsel açıdan zengin içeriği ile kitabın önceki baskılarında olduğu gibi öğrenmeyi kolaylaştıran bir rehber olma özelliği korunmuştur.

Bu baskıda; **2.800'den fazla yüksek kaliteli görsel** ile yaygın ve nadir oftalmolojik hastalıklar detaylandırılmış, **ileri görüntüleme teknikleri** ile koroid ve retina patolojileri daha net bir şekilde ortaya konmuştur.

Kitabın çeviri sürecinde emeği geçen ve değerli katkılarıyla bu eserin hazırlanmasına destek veren tüm meslektaşlarımıza içtenlikle teşekkür ederiz. **Kanski Klinik Oftalmoloji 10. Baskı**'nın, oftalmoloji alanında eğitim görenler ve uzmanlar için vazgeçilmez bir kaynak olmaya devam edeceğine inanıyoruz.

Saygılarımızla,

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Yonca Aydın Akova
Prof. Dr. Özlem Evren Kemer

Yardımcı Çeviri Editörleri

Doç. Dr. Oya Dönmez
Doç. Dr. Emine Esra Karaca

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Uzm. Dr. Yusuf Berk Akbaş

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Umut Akova, BS/BA

Emory Tıp Fakültesi/Emory University School of Medicine

Prof. Dr. Yonca Aydın Akova

Serbest Hekim
Bayındır Kavaklıdere Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Mahmut Asfuroğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Yonca Asfuroğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Emin Atılğan

Kahta Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. İbrahim Ethem Ay

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fahri Onur Aydın

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Ayşe Balıkcı

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Ceyda Erişti Bölük

Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Ali Ceylan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çam

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gamze Özkan Çat

Bitlis Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. Cemal Çavdarlı

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Esra Biberoglu Çelik

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Sebile Çomçalı

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Ali Dal

Mustafa Kemal Üniversitesi Ata Sökmen Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ali Devebacak

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Duygu Doğan

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. Oya Dönmez

İzmir Tınaztepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Püren Işık Eker

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Meryem Altın Ekin

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Şule Berk Ergun

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Ural Fatihoğlu

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Umay Güvenç

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Şefik Can İpek

Serbest Hekim

Doç. Dr. Emine Esra Karaca

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. Ömer Kartı

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Meltem Kılıç

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Tuğçe Küçükbalcı

Merzifon Karamustafa Paşa Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Bozkurt Oflaz
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Murat Oklar
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Merve Oral
Turhal Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Mehmet Önen
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Op. Dr. Mehmet Can Özen
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Armağan Özgür
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. Özlem Dikmetaş Sandıkçı
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Muzaffer Şahin
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Burak Ulaş
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Yücel Üçgül
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kübra Serbest Ceylanoglu
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Doç. Dr. Gözde Şahin Vural
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Ebru Yalçın
Bartın Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Ece Yalçındağ
Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Nilüfer Yeşilırmak
Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Yener Yıldırım
Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Alper Can Yılmaz
Gülhane Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Didem Dizdar Yiğit
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ece Özdemir Zeydanlı
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Kısaltmalar

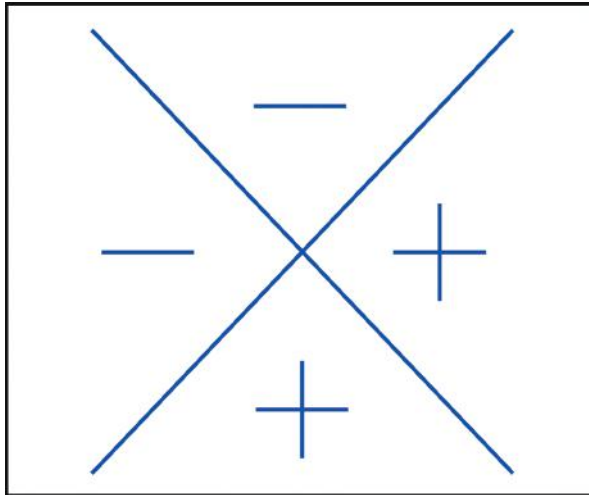
5-FU	5-fluorourasil	CHP	compensatory head posture
AAION	arteritik anterior iskemik optik nöropati	CHRPE	congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium
AAU	akut anterior üveit	CI	convergence insufficiency
ABP	anormal baş pozisyonu	CT/BT	bilgisayarlı tomografi
AC/A oranı	akomodatif konverjans/ ako-modasyon oranı	CXL	korneal kolojen cross link-ing/çağraz bağlama
ACE	anjiotensin dönüştürücü enzim	DALK	deerin anterior lamellar kerato-plasti
AGIS	İleri Glokom Tedavi Çalışması	DCCT	diyabet kontrol ve komplikasyon çalışması
AI	akomodasyon yetersizliği	DCT	dinamik kontür tonometre
AIBSE	akut idiyopatik kör nokta genişleme sendromu	DHA	dev hücreli arterit
AIDS	edinsel immün yetmezlik sen-dromu	DMEK	Descemet membran endotelial keratoplasti
AIM	(unilateral) akut idiyopatik makülopati	DMÖ	diyabetik maküla ödemi
AION	anterior iskemik optik nöropati	DR	diyabetik retinopati
AIR	otoimmün retinopati	DRCR.net	Diyabetik Retinopati Kinik Araştırma Çalışma Ağı
AK	arka kamara	DRPPT	karanlık oda pron provakasyon testi
AKK	atopik keratokonjonktivit	DRS	Diyabetik Retinopati Çalışması
ALT	argon laser trabeküloplasti	DSAEK	Descemet soymalı otomatize en-dotelyal keratoplasti
AMN	akut maküler nöropati	DSR	dakriosistorinostomi
ANA	antinükleer antikor	DVD	dissosiye vertikal deviasyon
ANCA	antinötrofil sitoplazmik antikor	ECG	elektrokardiyografi
APD	afferent pupiller defekt	EDTA	etilenediamintetraasetik asit
APMPPE	akut posterior multifokal plakoid pigment	EGFR	epidermal büyüme faktörü inhi-bisyonu
AREDS	yaşa bağlı maküla dejeneresans çalışması	EH	el hareketi
ARN	akut retinal nekroz	EİDGK	en yii düzeltilmiş görme keskinliği
ARPE	akut retinal pigment epiteliitis	EKK	epidemik keratokonjonktivit
AZOR	akut zonal okkül dış retinopati	EMGT	Erken Manifest Glokom Çalışması
BADI	bilateral akut iris depigmentasy-onu	EOG	elektro-okülografi/gram
BCC	bazal hücreli karsinom	epitelyopati	epitelyopati
BIO	binoküler indirek oftalmoskopi	ERG	elektroretinografi/gram
BRAO/	retinal arter dal tıkanıklığı	ERM	epiretinal membran
RADT		ESR	eritrosit sedimentasyon hızı
BRVO/	retinal ven dal tıkanıklığı	ETDRS	Diyabetik Retinopati Erken Te-davi Çalışması
RVDT		ETROP	Prematür Retinopatisi Erken Te-davi Çalışması
BTG	binoküler tek görme	FAF	fundus otoflöresans
BUT	gözyaşı kırılma zamanı	FAP	famlyal/ailseel adenomatöz polipozis
C-MIN	konjonktival intraepitelyal mel-anositik neoplazi	FAZ	foveal avasküler zon
C/D	cup/disk	FBA	buzlu dal anjiitis
CBC	tam kan sayımı	FDT	frekans çiftleştirme perimetrisi
CCDD	konjenital kraniyal disinner-vasyon sendromları	FFA	fundus flöresein anjiografi
CHED	konjenital herediter endotelial distrofi	FFM	fundus flavimakülatus
CHRPE	konjenital retina pigment epitel hipertrofisi	FOF	Fundus otofloresans
CI	konverjans yetmezliği	FTMH	tam kat maküler hol
COX-2	siklooksijenaz-2	G-TOP	glokom yatkınlık perimetrisi
CPEO	kronik progresif eksternal of-talmopleji	GA	jeografik atrofi
CRP	C-reaktif protein	GAT	Goldmann aplanasyon tonometri-si
CDCR	canaliculodacryocystorhinostomy	GDD	glokom drenaj aleti
CF	counts (or counting) fingers	GHT	glokom yarılan testi
CHED	congenital hereditary endothelial dystrophy		

IOP/GİB	intraoküler basınç	MEWDS	multipl geçici beyaz nokta sen-dromu
IRMA	intraretinal mikrovasküler anomaliler	MFC	multifokal koroidit ve panüveit
IRVAN	idiyopatik retinal vaskülit, anevrizma ve nöroretinit sen-dromu	MIGS	minimal invazif glokom cerrahisi
ITC	iridotrabeküler kontakt	MLF	medial longitudinal fasikül
IU	intermediyer üveit	MLT	mikropuls laser teknolojisi
IVTS	Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışması	MMC	mitomisin C
JIA	juvenil idiyopatik artritis	MPS	mukopolisakkaridoz
KAİ	karbonik anhidraz inhibitörü	MRI	manyetik rezonans görüntüleme
KAMÖ	klınık olarak anlamlı maküla ödemi	MS	multipl skleroz
KBP	kompensatuar baş pozisyonu	NF1	nörofibromatozis tip 1
KC	keratokonus	NF2	nörofibromatozis tip 2
KCS	keratokonjonktivitis sicca	NPDR	non-proliferatif diyabetik reti-nopati
KDSR	kanaliküladakriosistorinostomi	NRR	nöroretinal rim
KMÖ	kistoid maküla ödemi	NSAID	non-steroid anti-inflammatuar ilaç
KNV	koroidal neovaskülarizasyon	NSR	nöroduyusal retina
KNVM	koroidal neovasküler membran	NTG	normal-tansiyonlu glokom
KP	keratik presipitat	NVD	disk üzerinde neovaskülarizasyon
LA	lokal anestezi	NVE	neovaskülarizasyon (disk dışında)
LASEK	laser epitelyal keratomileusis	NVG	neovasküler glokom
LASIK	laser in situ keratomileusis	NVI	iriste neovaskülarizasyon/rubeozis iridis
LN	latent nistagmus	OCT	optik koherans tomografi
LSCD	limbal kök hücre yetmezliği	OD	otozomal dominant
LV	varyans kaybı	OHT	oküler hipertansiyon
MALT	mukoza ilişkili lenfoid doku	OHTS	Oküler Hipertansiyon Tedavi Çalışması
MCP	multifokal koroidit ve panüveit	OİS	oküler iskemik sendrom
AZOR	akut zonal dış retinopati	OKN	optokinetik nistagmus
BADI	bilateral akut iris depigmentasy-onu	OR	otozomal resesif
BCC	bazal hücreli karsinom	OVD	oftalmik viskocerrahi aletler
BIO	binoküler indirek oftalmoskopi	ÖK	ön kamara
BRAO/	retinal arter dal tıkanıklığı	PAK	primer aç kapanması
RADT		PAKG	primer aç kapanması glokomu
BRVO/	retinal ven dal tıkanıklığı	PAKS	primer aç kapanması şüphesi
RVDT		PAM	primer edinilmiş melanozis
BTG	binoküler tek görme	PAN	poliarteritis nodosa
BUT	gözyaşı kırılma zamanı	PAS	periferel anterior sineşi
C-MIN	konjonktival intraepitelyal mel-anositik neoplazi	PCO/AKK	arka kapsül kesafeti
C/D	cup/disk	PCR	polimeraz zincir reaksiyonu
CBC	tam kan sayımı	PCV	polipoidal koroidal vaskülopati
CCDD	konjenital kraniyal disinnervasyon sendromları	PDR	proliferatif diyabetik retinopati
CHED	konjenital herediter endotelyal distrofi	PDS	pigment dispersiyon sendromu
CHRPE	konjenital retina pigment epitel hipertrofisi	PDT	fotodinamik tedavi
CI	konverjans yetmezliği	PED	pigment epitel dekolmanı
COX-2	siklooksijenaz-2	PEE	punktat epitel erezyonu
CPEO	kronik progresif eksternal oftalmopleji	PEHCR	periferel eksudatif hemorajik koryoretinopati
CRP	C-reaktif protein	PEK	punktate epitel keratit
CDCR	canaliculodacryocystorhinostomy	PH	pinhol
CF	counts (or counting) fingers	PHM	arka hyaloid membran
CHED	congenital hereditary endothelial dystrophy	PIK	punktat iç koroidopati
		PIOL	primer intraoküler lenfoma

PION	posterior iskemik optik nöropati	SITA	Swedish interaktif treshold al-gortması
PKP	penetran keratoplasti	SJS	Stevens-Johnson sendromu
PMMA	polimetil methakrilat	SKK	santral kornea kalınlığı
POAG	primer açık açılı glokom	SKN	suprakriyazmik nükleus
POHS	olası oküler histoplazmozis sen-dromu	SLK	superior limbik keratokonjonk-tivit
PP	pars planit	SLT	selectif laser trabeküloplastı
PPCD	posterior polimorföz korneal distrofi	SMILE	küçük kesi lentikül çıkarılması
PPDR	preproliferatif diyabetik reti-nopati	SPARCS	Spaeth Richman kontrast duy-arlılık testi
PPM	persistan plakoid makülopati	SPK	yüzeysel punktat keratit
PPRF	paramedian pontin retiküler formasyon	SRAO	santral reitnal arter oklüzyonu
PPV	pars plana vitrektomi	SRF	subretinal sıvı
PRK	fotorefraktif keratektomi	SRVO	santral retinal ven oklüzyonu
PRP	panretinal fotokoagülasyon	SS	Sjögren sendromu
PS	parmak sayma	SSR	central serous chorioretinopathy
PS	posterior sineşi	SSR	central serous chorioretinopathy
PSD	pattern standard deviasyon	SSS	santral sinir sistemi
PSS	Posner-Schlossman sendromu	SSS	santral supresyon skotomu
PUK	periferik ülseratif keratit	STIR	kısa T1 inversion recovery
PVD	arka vitreus dekolmanı	SWAP	kısa dalga otomatize perimetri
PVR	proliferatif vitreoretinopati	TA	tansiyon arterial
PVRL	primer vitreoretinal lenfoma	TAL	total aksiyel uzunluk
PXE	psödoeksantoma elastikum	TB	tüberküloz
PXF/PEX	psödoeksfoliasyon	TEN	toksik epidermal nekroliz
RA	romatoid artrit	TGF	transforming/dönüştürücü büyüme faktörü
RAO	retinal arter oklüzyonu	TİA	geçici iskemik atak
RAPD	rölatif afferent pupiller defekt	TM	trabeküler ağ
RD	retina dekolmanı	TRD	traksiyonel retina dekolmanı
RNFL/RSLT	retina sinir lifi tabakası	TRP	hedeflenmiş retina fotokoagüla-syonu
ROCK	Rho-kinaz	TTT	transpupiller termoterapi
ROP	prematür retinopatisi	UBM	ultrasonik biyomikroskopi
RP	retinitis pigmentosa	US	ultrasonografi
RPC	inatçı plakoid koryoretinit	VEGF	vasküler endotelial büyüme fak-törü
RPE	retinal pigment epiteli	VEP	vizüel uyarılmış potansiyel
RRD	regmatojen retina dekolmanı	VFI	görme alanı indeksi
RS	retinoskizis	VHL	von Hippel-Lindau sendromu
RVO/RVT	retinal ven oklüzyonu/tıkanıklığı	VKC	vernal keratokonjonktivit
SANS	uzay uçuş ilişkili nörooküler sendrom	VKH	Vogt-Koyanagi-Harada sendro-mu
SAP	standard otomatize perimetri	VMA	vitreomaküler adezyon
SCC	skuamöz hücreli karsinom	VMT	vitreomaküler traksiyon
SD-OCT	spektral domain optik koherans tomografi	VZV	varisella zoster virüsü
SF	kısa dönem fluktuasyon	XL	X'e bağlı
SFU	progresif subretinal fibrozis ve üveit sendromu	YBMD	yaşa bağlı maküla dejeneresansı
SIC	soliter idiopatik koroidit		



Şekil 1.3 Parmak sayma testinin yapılması.



Şekil 1.4 Işık projeksiyonu testi (sağ göz); hasta, üst ve temporal kadrantlardan yönlendirilen ışığı algılayamamaktadır.

LogMAR görme keskinliği

LogMAR eşelleri Snellen eşelinin (Tablo 1.1) birçok eksikliğini giderir. Araştırmalarda ve giderek artan bir şekilde klinik uygulamada GK ölçümünün standart araçlarıdır.

- LogMAR, minimum çözünürlük açısının 10 tabanlı logaritmasının kısaltmasıdır ve bir optotipin öğelerini çözme yeteneğini ifade eder. Bu nedenle, 6/6 (20/20) eşdeğer sırasındaki bir harf 5' bir arkı ve harfin her bir uzantısı 1'yi temsil eder. 6/12 (20/40) sırası için MAR 2 dakikadır ve 6/60 (20/200) çizgisi için 10' dır.
- LogMAR skoru, basitçe MAR'ın 10 tabanlı logaritmasıdır. 1'nin MAR değerinin logaritması sıfır olduğundan, 6/6 logMAR 0,00'a eşdeğerdir. 10'un 6/60 MAR'ının logaritması 1'dir, bu nedenle 6/60 logMAR 1,00' a eşdeğerdir. 2'nin 6/12 MAR'ının logaritması 0,301'dir ve 0,30'luk bir logMAR skoru verir. 6/6'dan daha yüksek skorlar negatif bir değere sahiptir.

Tablo 1.1 Snellen ve LogMAR Görme Keskinliği Testlerinin Karşılaştırılması

Snellen	LogMAR
Daha kısa test süresi	Daha uzun test süresi
Alt satırlarda daha fazla harf olması "kalabalık" etkisi yaratır	Farklı satırlarda eşit sayıda harf olması "kalabalık" etkisi oluşmasını engeller
Daha az büyük harf olması daha düşük GK seviyelerinde doğruluğu azaltır	Düşük ve daha yüksek keskinlikteki satırlarda eşit sayıda harf olması daha düşük GK' de doğruluğu artırır
Harfler arasında değişken okunabilirlik	Harfler arasında benzer okunabilirlik
Okunabilirliğin tutarlılığı için satırlar birbirleriyle dengelenmemiş	Okunabilirliğin tutarlılığı için satırlar dengelenmiş
6 m test mesafesi: daha uzun test şeridi (veya ayna) gereklidir	Birçok grafikte 4 m test mesafesi: daha küçük test şeridi (veya ayna yok) gereklidir
Harf ve satır aralığı sistematik değildir	Harf ve satır aralığı optimize edilmiştir
Daha düşük doğruluk ve tutarlılık bu nedenle araştırmalar için nispeten uygun değildir	Daha yüksek doğruluk ve tutarlılık bu nedenle araştırmalar için uygundur
Basit puanlama sistemi	Daha karmaşık puanlama
Kullanımı kolay	Daha az kullanıcı dostu

- Harf boyutu satır başına 0,1 logMAR birimi değiştiğinden ve her satırda beş harf olduğundan, her harf 0,02 puan kabul edilebilir. Bu nedenle son skor için doğru okunan her harf hesaba katılabilir ve test bir satırdaki harflerin yarısı yanlış okunana kadar devam etmelidir.
- LogMAR'ı metreye dönüştürmek için:** Tablo 1.2'ye bakın

LogMAR eşelleri

- Bailey-Lovie eşeli (Şekil 1.5)**
 - 6 m test mesafesinde kullanılır.
 - Grafiğin her satırı beş harften oluşur ve her harf ile her satır arasındaki boşluk harflerin genişliği ve yüksekliğiyle ilişkilidir. Harf işaretleri, EDTRS grafiğinde olduğu gibi kare yerine dikdörtgendir. 6/6 harf 5' yüksekliğinde ve 4' genişliğindedir.
 - Aynı satırdaki iki bitişik harf arasındaki mesafe, aynı satırdaki bir harfin genişliğine eşittir ve iki bitişik satır arasındaki mesafe, iki satırın altındaki harfin yüksekliğine eşittir.
 - Snellen GK değerleri ve logMAR GK değerleri, sırasıyla satırların sağında ve solunda listelenir.
- ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) eşeli** 4 m için kalibre edilmiştir. Bu eşel, harfler ve satırlar arasında eşit okunabilirlik sağlamak için geliştirilen Sloan optotiplerinden oluşan dengeli satırları kullanır. ETDRS harfleri, 5 ×

CENTRAL 30 - 2 THRESHOLD TEST

NAME

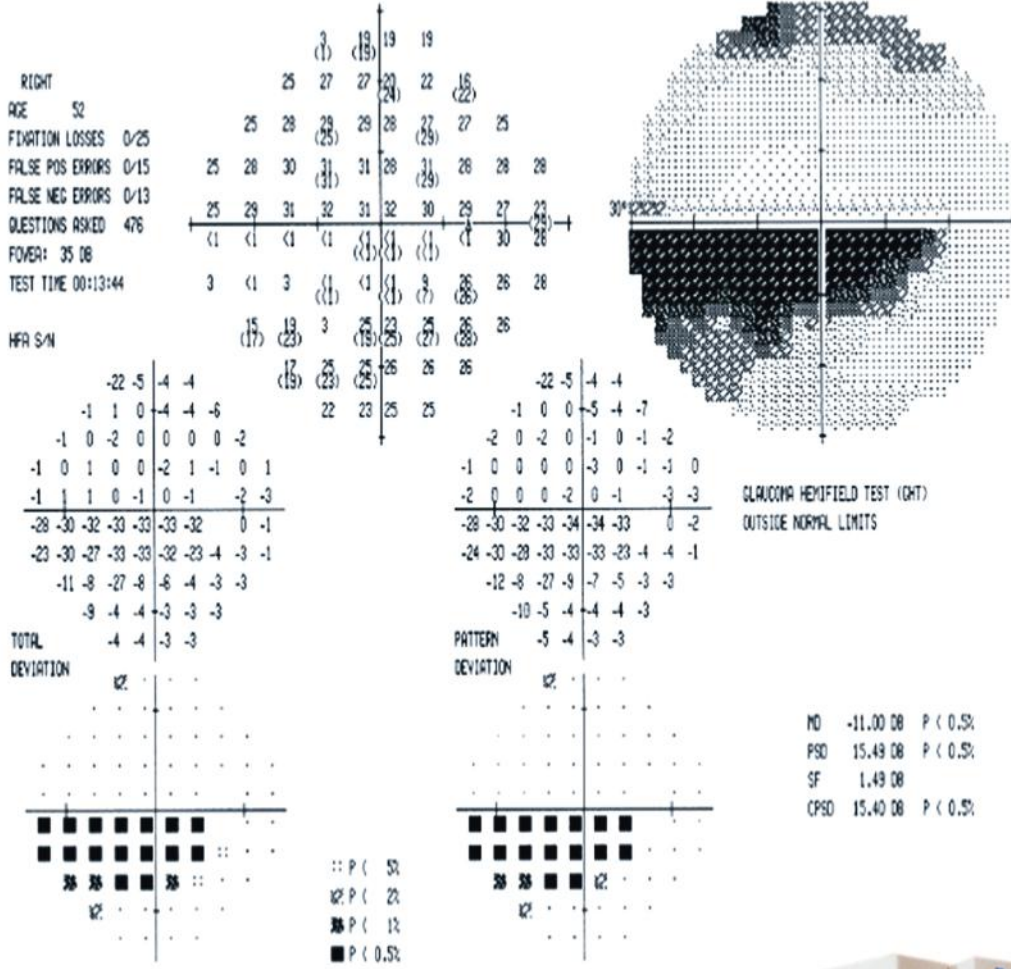
STIMULUS 111, WHITE, BOXED 31.5 ASB BLIND SPOT CHECK SIZE 111

STRATEGY FULL THRESHOLD

BIRTHDATE 22-08-36 DATE 28-01-88

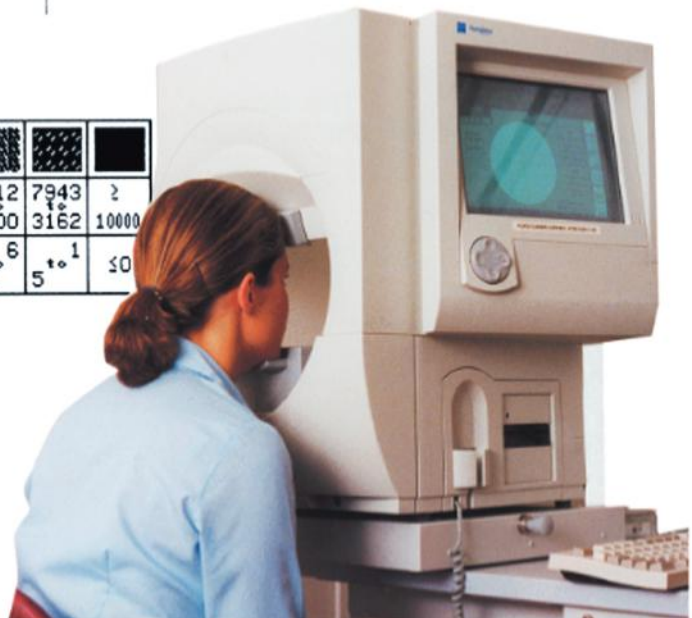
FIXATION TARGET CENTRAL ID 1-90389 TIME 15:47:40

RX USED DS DCX DEG PUPIL DIAMETER 4.0 MM VA



GRAYTONE SYMBOLS

SYM									
ASB	8	25	8	25	79	251	794	2512	7943
	1	1	3.2	10	32	100	316	1000	3162
DB	41	36	31	26	21	16	11	6	1
	50	40	35	30	25	20	15	10	5



Şekil 1.17 Humphrey perimetri cihazı ve sonuç çıktısı.

- Hipermetrop hastalarda artı (+) mercek (yeşil), miyop hastalarda eksi (-) mercek (kırmızı) kullanılmalıdır.
- Optik disk muayenesinde sınır bütünlüğü, rengi, kabarıklığı ve damar yapısı değerlendirilmelidir. Spontan venöz pulsasyon olup olmadığı kontrol edilmelidir. Damarlar mümkün olduğunca retina periferine doğru takip edilmelidir.
- Makulayı değerlendirmek için, önce ışık optik disk üzerine odaklanmalı, ardından ışık yaklaşık iki disk çapı kadar temporale kaydırılmalıdır. Alternatif olarak, hastadan doğrudan ışığa bakması istenebilir.
- Perifer retinanın değerlendirilmesi için, hastadan bakışlarını yukarı, aşağı ve yanlara yönlendirmesi istenmelidir.

Yarık lamba biyomikroskopisi

Yarık lamba ile kullanılabilen çeşitli kontakt ve non-kontakt tanısal mercekler mevcuttur. Penetran göz yaralanması şüphesi, kornea travması, hifema veya kornea enfeksiyonu varlığında kontakt mercekler kullanılmamalıdır.

- **Non-kontakt Mercekler**
 - 60 D: Arka kutup incelemesi için optimize edilmiş yüksek büyütme bir mercektir. Çalışma mesafesi 13 mm'dir. Optik disk çapı ölçümünde, Volk merceği için $\times 0.88-1.0$, Nikon merceği için $\times 1.0$ düzeltme faktörü kullanılır.
 - 90 D: Geniş açılı görüş sağlayan, daha düşük büyütme ve kısa çalışma mesafesine sahip (7 mm) mercek. Küçük pupillalarla da kullanılabilir. Düzeltme faktörü $\times 1.3$ 'tür (Şekil 1.32).
 - 78 D: Orta düzey özelliklere sahip olup genel muayene için idealdir. Düzeltme faktörü $\times 1.1$ 'dir.
 - Diğer mercekler: Çok geniş görüş alanı ve küçük pupillalarla çalışma yeteneği gibi farklı özelliklere sahip birçok mercek çeşidi mevcuttur.

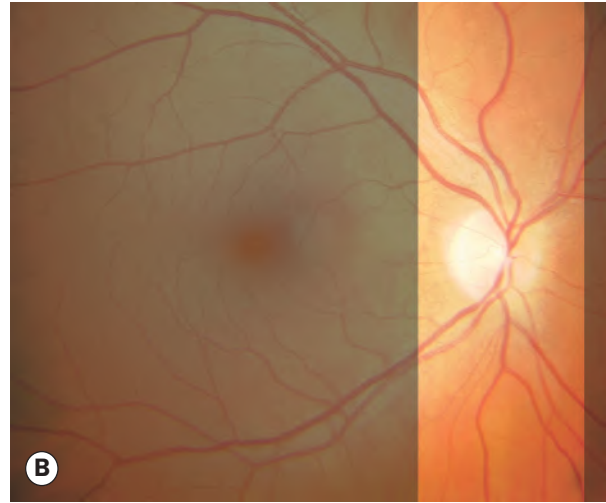
Teknik

İndirekt oftalmoskopi, fundusun geniş açılı görüntüsünü elde etmek için yüksek diyoptrili konveks bir mercek kullanılan bir yöntemdir. Görüntü vertikal olarak ters, lateral olarak ise yer değiştirmiş şekilde görülür. Uygulama tekniği şu şekildedir:

- Yarık lamba ışık demeti, tam yuvarlak çapının yaklaşık dörtte biri genişliğinde ayarlanmalıdır.
- Aydınlatma açısı, yarık lamba görüntüleme sistemi ile ko-aksial olacak şekilde ayarlanmalıdır.
- Büyütme ve ışık şiddeti, başlangıçta en düşük seviyeye getirilmelidir.
- Işık demeti, hastanın pupillasından doğrudan geçecek şekilde ortalımalıdır.
- Mercek, kornea önüne, kirpiklere temas etmeyecek ancak mümkün olduğunca yakın olacak şekilde tutulmalı ve ışık demetinin merkezinden geçmesi sağlanmalıdır.
- Fundus muayenesi, mercek sabit tutulurken yarık lambanın kontrol kolu ve dikey ayar mekanizması kullanılarak yapılmalıdır.
- Daha fazla detay elde etmek için büyütme artırılmalıdır.
- Perifer retinanın değerlendirilmesi için, hastaya bakış yönünü buna göre ayarlaması söylenmelidir.

Kırsal Koşullarda Retina Görüntüleme için Yeni Teknolojilerin Kullanımı

Dünyada göz hastalıkları uzman hekimlerinin az olduğu bölgelerde, birinci basamak sağlık çalışanları akıllı telefonlara takılabilen



Şekil 1.32 (A) İndirekt yarık lamba biyomikroskopisi, (B) Fundus görüntüsü.

adaptörler kullanarak retina fotoğrafları çekebilir (Şekil 1.33). Bu görüntüler, elektronik olarak üst bir merkeze gönderilerek görüş alınabilir.

- Vula Mobil Uygulaması, Afrika'daki kırsal bölgelerde kapsamlı şekilde değerlendirilmiş ve bu teknolojinin başarılı bir örneği olarak kabul edilmiştir.

Goldmann üç aynalı muayene

- Goldmann üç aynalı mercek dört bölümden oluşur: merkez mercek ve farklı açılarda yerleştirilmiş üç ayna. Merceğin temas yüzeyinin eğimi korneadan daha dik olduğu için, kornea ile mercek arasındaki boşluğu doldurmak amacıyla kornea ile aynı kırma indisinde viskoz bir bağlantı maddesi kullanılması gereklidir. Her bir kısmın işlevini bilmek önemlidir (Şekil 1.34A):
 - Merkez mercek, arka kutbun 30° 'lik dik görüntüsünü sağlar.
 - Ekvatorial ayna (en büyük ve uzunlamasına şekilli), 30° ile ekvator arasındaki bölgeyi görüntülemeye olanak tanır.
 - Periferik ayna (orta boyutlu ve kare şekilli), ekvator ile ora serrata arasındaki bölgenin değerlendirilmesini sağlar.

GİRİŞ

Anatomi

Cilt (Şekil 2.1A), epidermis, dermis ve ilişkili yapılardan (adnaks) oluşur.

Epidermis

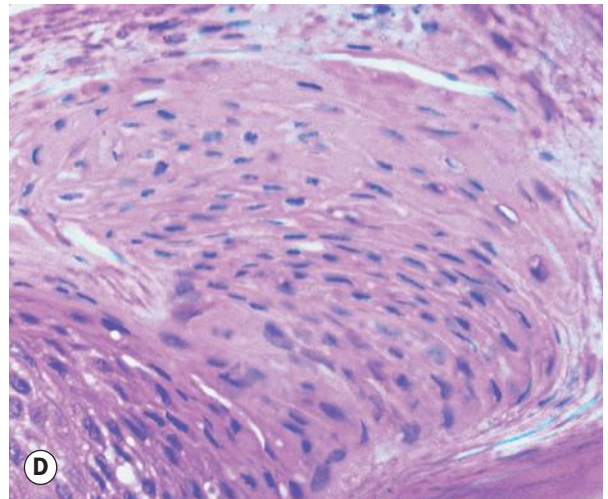
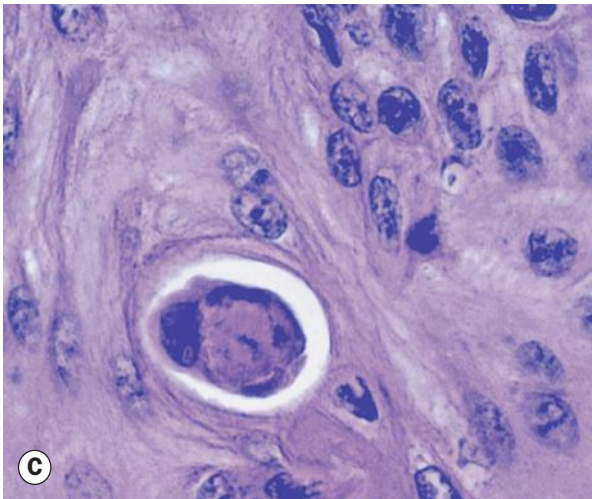
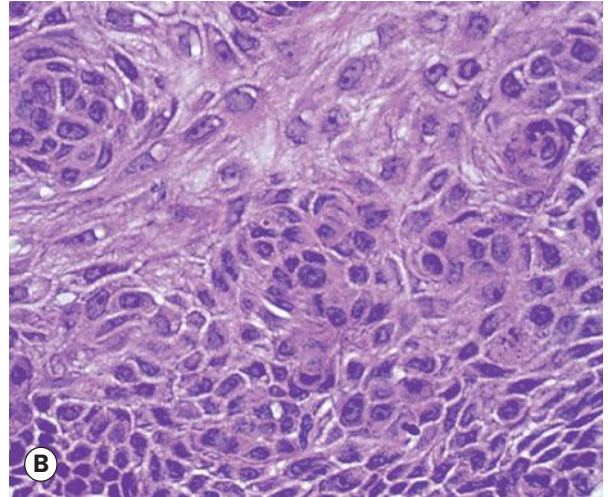
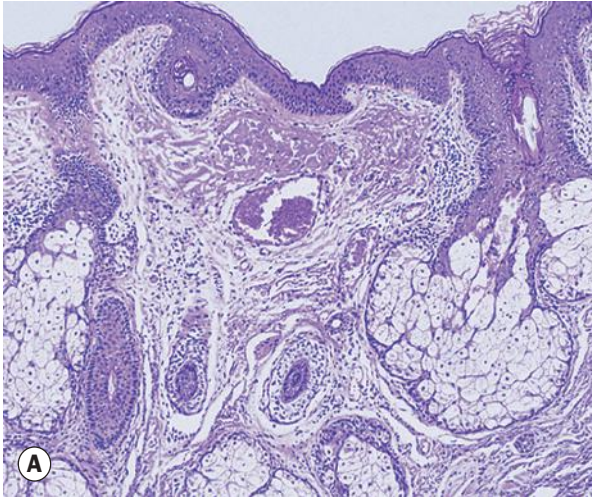
Epidermis, dört kat keratin üreten hücrelerden (keratinositler) oluşur. Ayrıca melanositler, Langerhans hücreleri ve Merkel hücrelerini içerir. Göz çevresindeki epidermis katmanları aşağıda açıklanmıştır. Hücreler ardışık katmanlar boyunca olgunlaşma ve farklılaşma geçirerek yüzeye doğru göç ederler.

- **Keratin tabakası** (stratum korneum ya da boynuzsu tabaka) nükleusu olmayan yassı hücrelerden oluşur.
- **Granüler hücre tabakası** (stratum granülozum) tipik olarak keratohyalin granülleri içeren bir veya iki kat yassı hücreden oluşur.

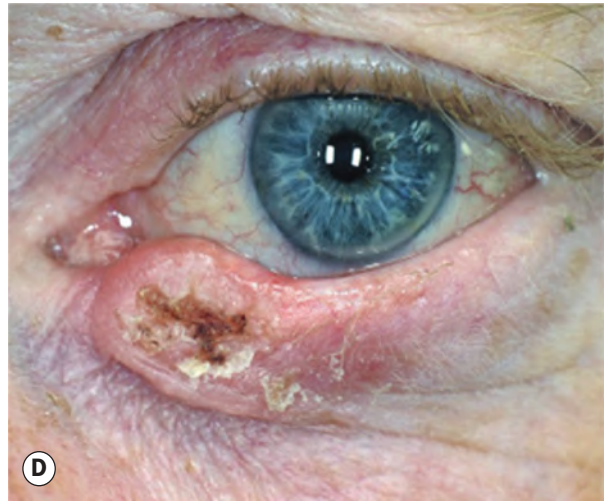
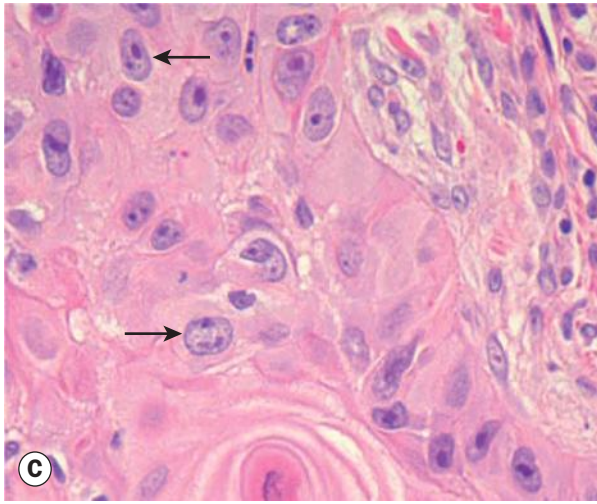
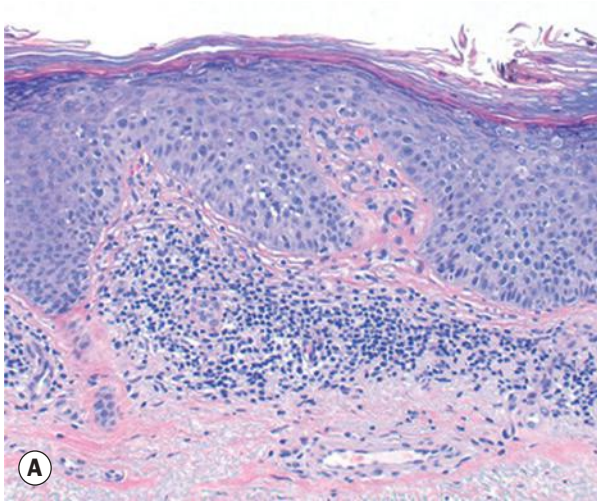
- **Dikensi hücre tabakası** (stratum spinosum) yaklaşık olarak beş hücre tabakası derinliğindedir. Hücreler enine kesitte poligonal olup, bol miktarda eozinofilik sitoplazma içerir. Serbest sınırları dikensi görünümüne desmozomlar (hücresel bağlantılar) ile birleşmiştir.
- **Bazal hücre tabakası** (stratum bazale), tek sıra halinde, kolumnar, komşu melanositlerden köken alan melanin içeren proliferatif hücrelerden oluşur.

Dermis

Dermis epidermisten çok daha kalındır. Bağ dokusundan oluşur. Fibroblastlar, makrofajlar ve mast hücrelerinin yanı sıra kan damarları, lenfatikler ve sinir lifleri içerir. Yukarıya doğru uzanan dermal uzantılar (papillalar), aşağıya doğru uzanan epidermal uzantılarla (rete çıkıntıları) birbirine kenetlenir. Göz kapağında dermis orbikularis kası üzerinde yer alır. Adnaksler derminin derininde veya tarsal plak içerisinde yer alır.



Şekil 2.1 Göz kapağı derisi. (A) Normal deri, yüzeyi örten keratinize çok katlı epitelden oluşur; dermiste belirgin pilosebace üniteleri ve ayrıca az sayıda kan damarı ve ter bezleri de görülür; (B) hücre polaritesinin kaybı ile displazi; (C) diskeratoz – yüzey epiteli dışı bir hücrenin keratin üretmesi; (D) parakeratoz - hücre nükleuslarının yüzey keratin tabakasında retansiyonu. (J Harry ve G Misson'ın izni ile *Clinical Ophthalmic Pathology*'den, Butterworth-Heinemann, 2001.)



Şekil 2.17 Skuamöz hücreli karsinom. (A) Histopatolojide epidermis kalınlığı boyunca displastik değişiklikler gösteren karsinoma in situ görülmekte; (B) Bowen hastalığı; (C) histopatolojide skuamöz hücreli karsinomun akantotik skuamöz epitel ve dermis içinde displatik skuamöz epitelin eozinofilik (pembe) adaları görülmektedir. Birden fazla büyük mor nükleolus içeren geniş çekirdek yapısına dikkat ediniz (oklar); (D) yüzeyde keratoz gösteren nodüler tümör; (E) ülserasyon gösteren tümör (F) kutanöz boynuz. (ADN Murray izni ile- şekil E)



Şekil 2.33 Viral enfeksiyonlar. **(A)** Hiperplastik epidermis lobülleri ve intrasitoplazmik inklüzyon cisimleri içeren bir çukuru gösteren molluskum kontagiyozum histopatolojisi; **(B)** çoklu molluskum nodülleri; **(C)** kapak kenarı nodülü; **(D)** *Staphylococcus* püstüllerinden ayırt edilmelidir; **(E)** foliküler konjonktivit ve kapak ödemi ile birlikte kapak kenarında Mox (maymun çiçeği) lezyonu; **(F)** Mox cilt püstülleri. (RSR Naik'in izniyle - şekil D; G Kontos'un izniyle - şekil E ve F.)

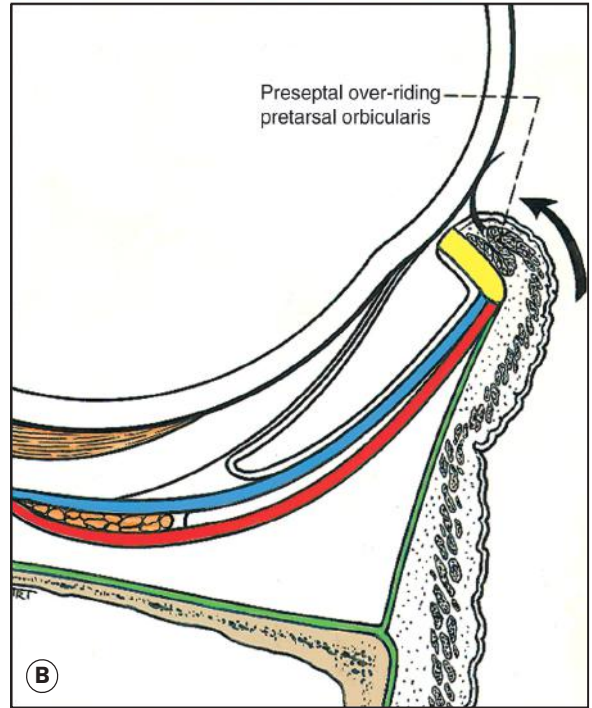
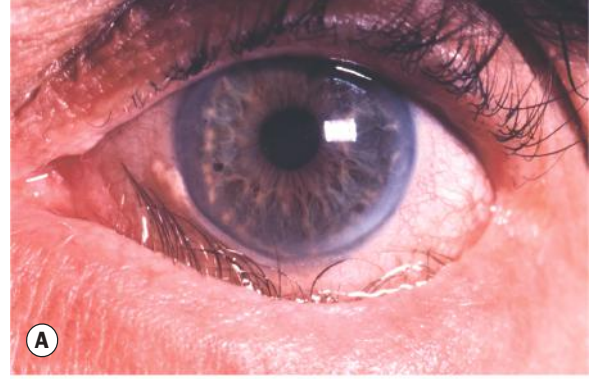


Şekil 2.58 (A) Paralitik ektropiyonun kalıcı tedavisi olan medial kantoplasti; (B) lagoftalmiyi düzeltmek için kullanılan platin ağırlık. (JH Norris'in izniyle - şekil B.)

- Lateral kantal askı veya tarsal strip, rezidüel ektropiyonu düzeltmek veya lateral kantusu kaldırmak için kullanılabilir.
- Üst göz kapağı levator disinsersiyonu ile alçaltılabilir.
- Lagoftalmusu olan hastalarda üst kapağa altın veya platin ağırlıklar implante edilebilir. Platin ağırlıklar, altın ağırlıklara göre daha az hacimli olmaları, daha iyi bir göz kapağı konturu sağlamaları ve uzun dönem revizyon cerrahisine daha az ihtiyaç duyulması nedeniyle tercih edilmektedir (Şekil 2.58B).
- Küçük bir lateral tarsorafı genellikle kozmetik olarak yapılabilir.

Mekanik ektropiyon

Mekanik ektropiyon, kapağı mekanik olarak ters çeviren, kapak kenarındaki veya yakınındaki tümörlerden kaynaklanır. Tedavi mümkünse sebebin ortadan kaldırılmasını ve anlamlı horizontal kapak gevşekliğinin düzeltilmesini içerir.



Şekil 2.59 (A) involüsyonel entropiyon ve psödotrikiazis; (B) preseptal orbikülaris, pretarsal orbikülaris üzerine biniyor.

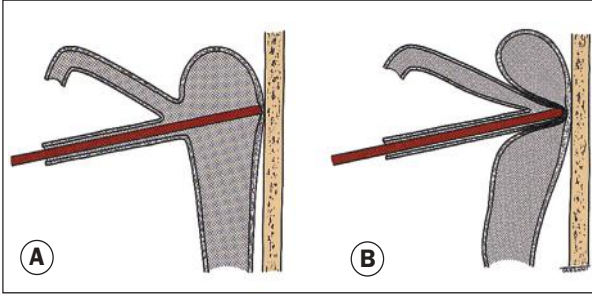
ENTROPIYON

İnvölüsyonel entropiyon

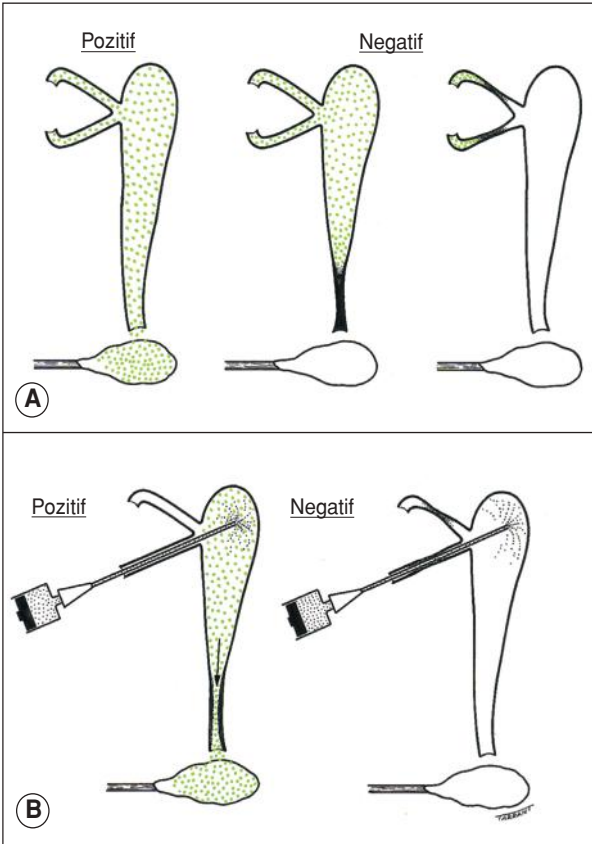
Giriş

İnvölüsyonel (yaşa bağlı) entropiyon esas olarak alt kapağı etkiler. Uzun süreli entropiyonda (psödotrikiazis- Şekil 2.59A) kirpiklerin korneaya sürekli sürtünmesi irritasyona, korneada punktate epitel erozyonlarına ve ciddi vakalarda pannus oluşumu ve ülserasyona neden olabilir. Etyolojik faktörler:

- **Horizontal kapak gevşekliği** kantal tendonların ve tarsal plağın gerilmesinden kaynaklanabilir.
- **Vertikal kapak instabilitesi**, alt kapak retraktörlerinin zayıflaması, ayrılması veya disinsersiyonu nedeniyle oluşur. Zayıflık, aşağı bakışta alt kapağın azalan ekskürsiyonu ile fark edilir.



Şekil 3.6 Sondalamanın olası sonuçları. (A) Sert sonlanma; (B) Yumuşak sonlanma.

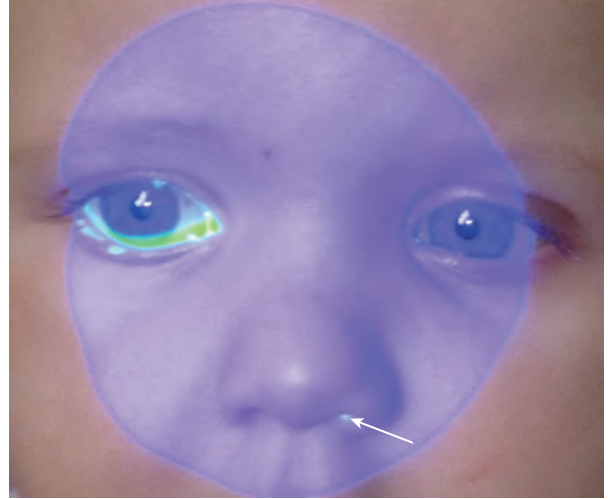


Şekil 3.7 Jones boyası testi. (A) Primer; (B) Sekonder.

Yaklaşık 5 dakika sonra lokal anestezi madde emdirilmiş pamuk uçlu bir çubuk, nazolakrimal kanalın açıldığı yere, alt konka altına yerleştirilir. Sonuçlar şu şekilde yorumlanır:

- Pozitif: Burunda floreseinin görülmesi, drenaj sisteminin açık olduğunu gösterir. Göz sulanması primer hipersekresyona bağlıdır ve daha fazla teste gerek yoktur.
- Negatif: Burunda floreseinin görülmemesi, yeri bilinmeyen kısmi bir tıkanıklık veya lakrimal pompa mekanizmasında yetersizlik anlamına gelir. Bu durumda, hemen sekonder boya testi uygulanır. Yanlış negatif oranı yüksektir; yani fonksiyonel olarak açık bir drenaj sistemi olsa bile boya görülmeyebilir. Mavi kobalt ışığı kullanarak orofarinksin direk gözlemlenmesi gibi modifikasyonlarla, yanlış negatif oranı neredeyse sıfıra indirilebilir.

- **Sekonder test (İrrigasyon testi)** (Şekil 3.7B), lakrimal pompa yetersizliğini veya olası kısmi tıkanıklık yerini belirler. Primer



Şekil 3.8 Sadece sol burun deliğinde %2 floresein gösteren drenaj testi (Ok), o tarafta açık bir nazolakrimal kanalın varlığını doğrulamaktadır. (D. Hildebrand'ın izniyle.)

test için kullanılan topikal floreseinin lakrimal kese içine girip girmediği esasına dayanır. İşlem sırasında topikal anestezi uygulanır ve konjonktival fornikte kalan floresein yıkılarak temizlenir. Daha sonra, drenaj sistemi alt konka altına pamuklu çubuk yerleştirilerek irrigasyonla değerlendirilir.

- Pozitif: Floresein ile boyanmış serum fizyolojik burunda gözlenirse, bu durum floreseinin lakrimal kese içine girdiğini gösterir. Böylece üst lakrimal yolların fonksiyonel olarak açık olduğu doğrulanır. Lakrimal kesenin distalinde, nazolakrimal kanalda kısmi bir tıkanıklık olduğu varsayılır (Şekil 3.8).
- Negatif: Floreseinsiz serum fizyolojik burunda gözlenirse, bu durum floreseinin lakrimal kese içine hiç girmediğini gösterir. Bu, üst lakrimal sistemde (Punktum veya kanaliküler düzeyde) kısmi fiziksel tıkanıklık ve/veya lakrimal pompa yetersizliğine bağlı bir fonksiyon bozukluğunu düşündürür.

Kontrast dakriosistografi

Dakriosistografi (DSG – Şekil 3.9), kanaliküllere radyoopak kontrast madde (Etiodize yağ) enjekte edilmesini ve ardından büyütülmüş görüntüler elde edilmesini içerir. Endikasyonları, cerrahiye rehberlik etmek amacıyla gözyaşı drenaj tıkanıklığının kesin yerini doğrulamak ve divertikül, fistül ve dolum defektlerinin (örn. taşlar, tümörler) tanısını koymaktır. Akut enfeksiyon varlığında bu işlem uygulanmamalıdır. Obstrüksiyonun yeri belirginse (örn. geri akış gösteren mukosel), DSG gereksizdir. Subjektif ve objektif epifora varlığında normal bir dakriosistogram, lakrimal pompanın yetersiz çalıştığını düşündürür; ancak bu durum basit bir irrigasyon ile de kolayca gösterilebilir.

Nükleer Lakrimal Sintigrafi

Sintigrafi (Şekil 3.10), gözyaşı drenajını DSG'ye göre daha fizyolojik koşullar altında değerlendiren bir yöntemdir. Gözyaşlarını radyoaktif bir maddeyle işaretler ve onların hareketlerini izler. DSG kadar ayrıntılı bir anatomik görüntüleme sağlamasa da, kısmi veya fonksiyonel bir tıkanıklığın yerini belirlemek için kullanılabilir (örn. kanaliküllere belirgin gözyaşı girişinin olmaması, göz kapaklarında fizyolojik bir tıkanıklığın yeri). Ayrıca fonksiyonel tıkanıklığı doğrulamak veya bazen normal drenajın mevcut olduğunu göstermek için de kullanılabilir; bu durumda cerrahi müdahale gereksizdir.

Bölüm Orbita 4

GİRİŞ 114

Çeviri: Dr. Kübra Serbest Ceylanoğlu

Anatomi 114

Klinik bulgular 114

Tetkikler 114

TİROİD GÖZ HASTALIĞI 117

Giriş 117

Klinik Özellikler 119

Tetkikler 121

Tedavi 122

ENFEKSİYONLAR 124

Sinüs Enfeksiyonlarının Orbita
Komplikasyonlarının Chandler-
Hubert Sınıflaması 124

Pereseptal Selülit 124

Bakteriyel Orbital Selülit 125

Rino-orbital Mukormikozis 126

ENFEKSİYÖZ OLMAYAN

İNFLAMATUAR HASTALIK 127

İdiyopatik Orbital İnflamatuvar
Hastalık 127

Orbital Miyozit 128

Akut Dakriyoadenit 130

Tolosa- Hunt Sendromu 130

Granülomatöz Polianjit 130

NEOPLASTİK OLMAYAN DAMARSAL ANORMALLİKLER 131

Kavernöz Sinüs Trombozu 131

Karotikokavernöz Fistül 131

KİSTİK LEZYONLAR 133

Dakriyops 133

Dermoid Kist 133

Sinüs Mukoseli 135

Ensefalosel 135

VASKÜLER TÜMÖRLER 136

Çeviri: Dr. Murat Oklar

Varisler 136

Lenfanjiom 136

Kapiller hemanjiyom 138

Kavernöz hemanjiyom 139

LAKRİMAL BEZ TÜMÖRLERİ 141

Lakrimal bezin pleomorfik
adenomu 141

Lakrimal bez karsinomu 142

NÖRAL TÜMÖRLER 144

Optik sinir gliomu 144

Optik sinir kılıf menenjiomu 145

Pleksiform nörofibrom 145

İzole nörofibrom 145

LENFOMA 147

RABDOMYOSARKOM 148

METASTATİK TÜMÖRLER 149

Yetişkin metastatik tümörler 149

Çocukluk çağı metastatik
tümörleri 150

Komşu yapılardan orbital
invazyon 150

Göz kapağı, konjonktiva ve
intraoküler tümörlerden
kaynaklanan orbital invazyon 151

SILENT (SESSİZ) SİNÜS SENDROMU 152

ANOFTALMİK SOKET 152

Cerrahi işlemler 152

Rehabilitasyon 152

KRANİYOSİNOSTOZLAR 155

ENFEKSİYONLAR

Sinüs enfeksiyonunun orbital komplikasyonlarının Chandler-Hubert Sınıflandırması

Sınıflandırma, yönetim ve prognozun belirlenmesine yardımcı olur (Şekil 4.16).

- **Tip I:** preseptal Selülit
- **Tip II:** post-septal selülit
- **Tip III:** subperiosteal abse
- **Tip IV:** orbital abse
- **Tip V:** kavernoöz sinüs trombozu

Preseptal Selülit

Giriş

Preseptal selülit, orbital septumun anteriorundaki subkutan dokuların enfeksiyonudur. Orbital selülitten çok daha yaygındır ve daha az ciddi olduğu düşünülse de yine de apse oluşumu, menenjit ve

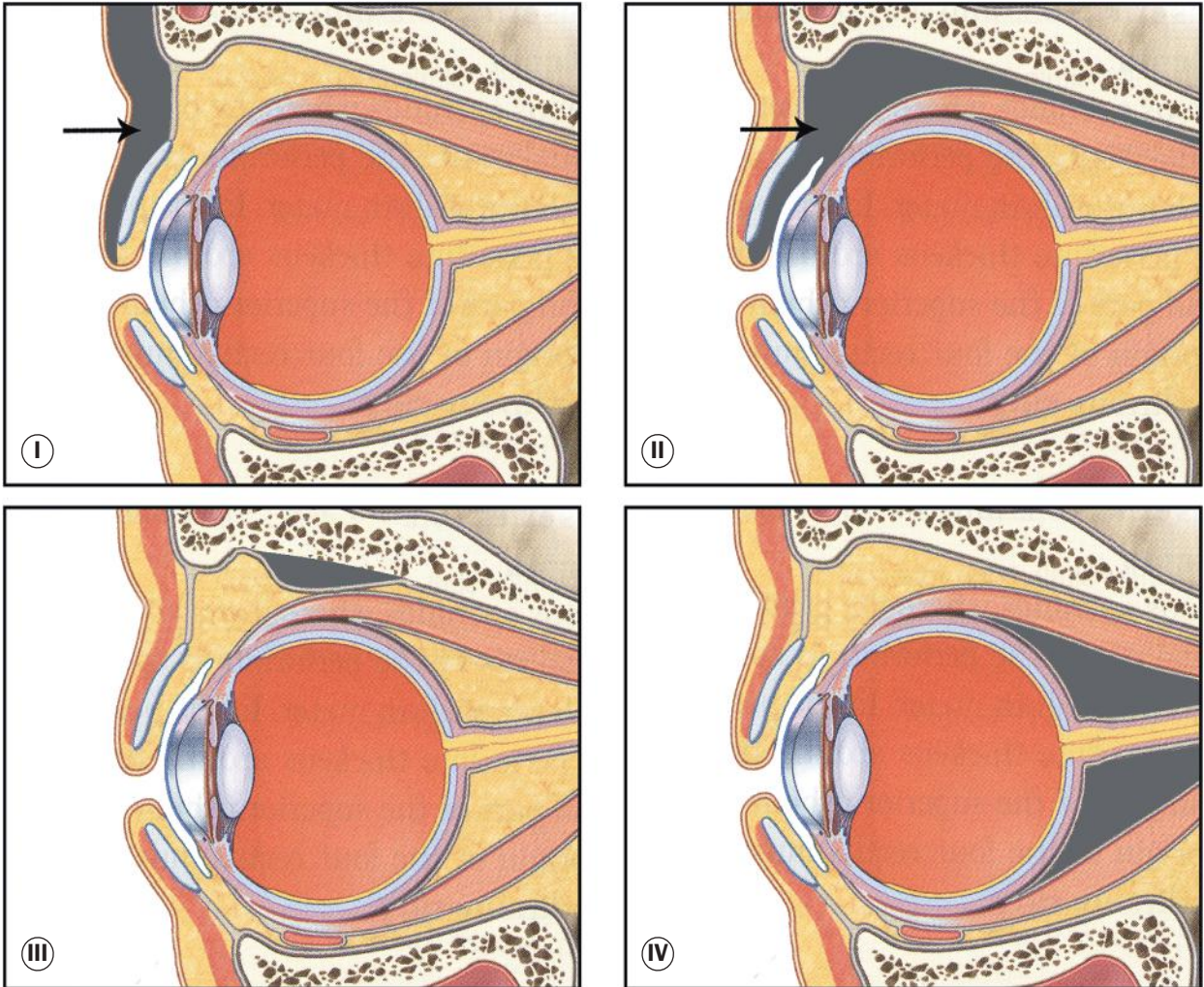
kavernöz sinüs trombozu gibi ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Orbital selülitte hızlı ilerleme bazen meydana gelebilir. Tipik olarak sorumlu organizmalar *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes* olup, yırtılma veya böcek ısırığı gibi cilt travmaları, akut hordeolum, dakriyosistit, konjonktivit veya sinüzit gibi fokal oküler veya perioküler enfeksiyondan yayılma ve üst solunum yolu veya orta kulak gibi uzak enfeksiyondan hematogen yayılma gibi nedenler vardır.

Tanı

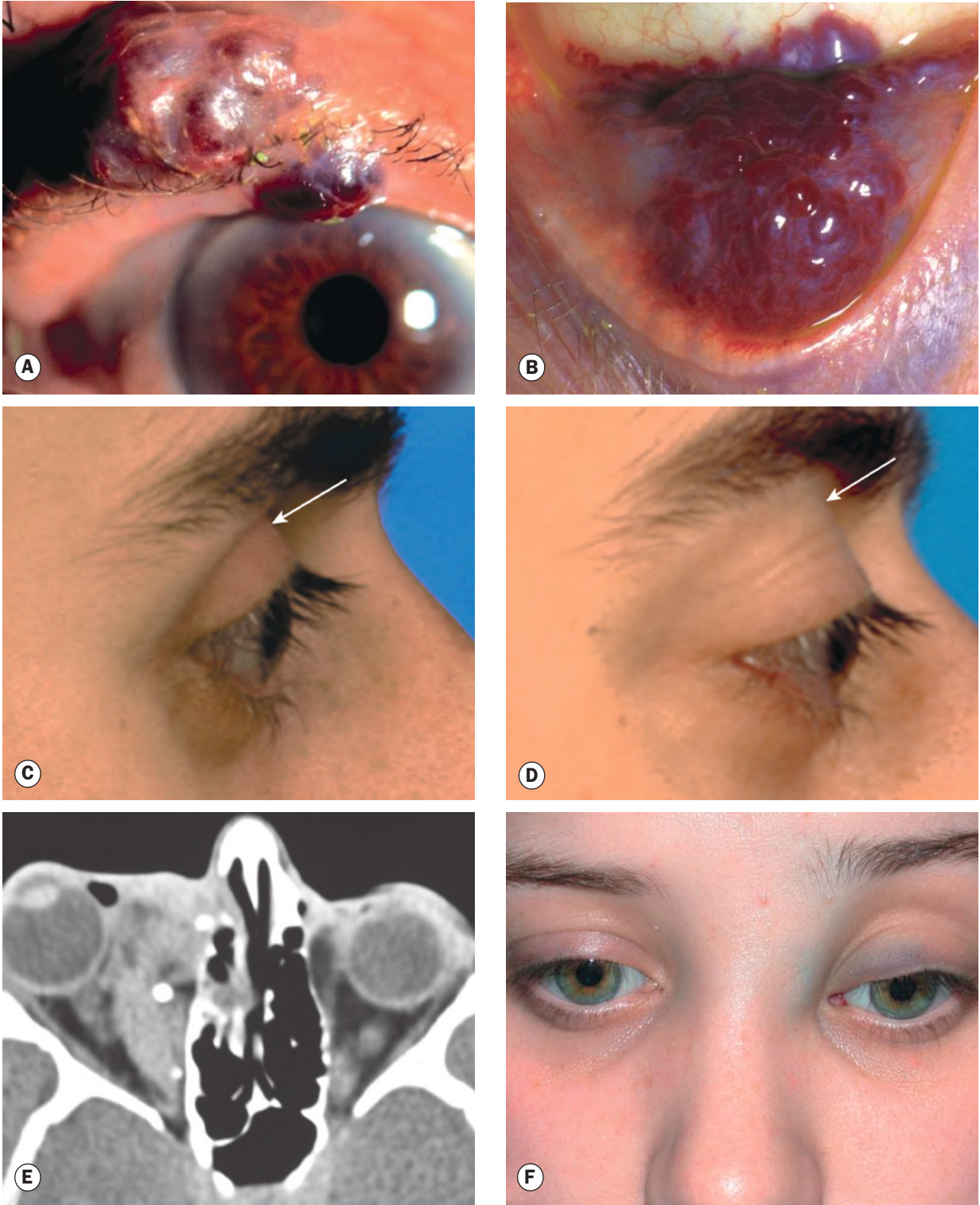
Durum, çok şiddetli olabilen şişmiş, genellikle sert, hassas kırmızı bir göz kapağı ile kendini gösterir (Şekil 4.17A ve B). Bununla birlikte, orbital selülitin aksine, proptozis ve kemozis yoktur ve görme, pupiller reaksiyonlar ve oküler hareketlilik bozulmamıştır. Hasta genellikle ateşlidir. Orbital selülit veya kapak apsesinden şüphelenilmediği veya tedaviye yanıt alınmadığı sürece MR veya BT ile görüntüleme endike değildir.

Tedavi

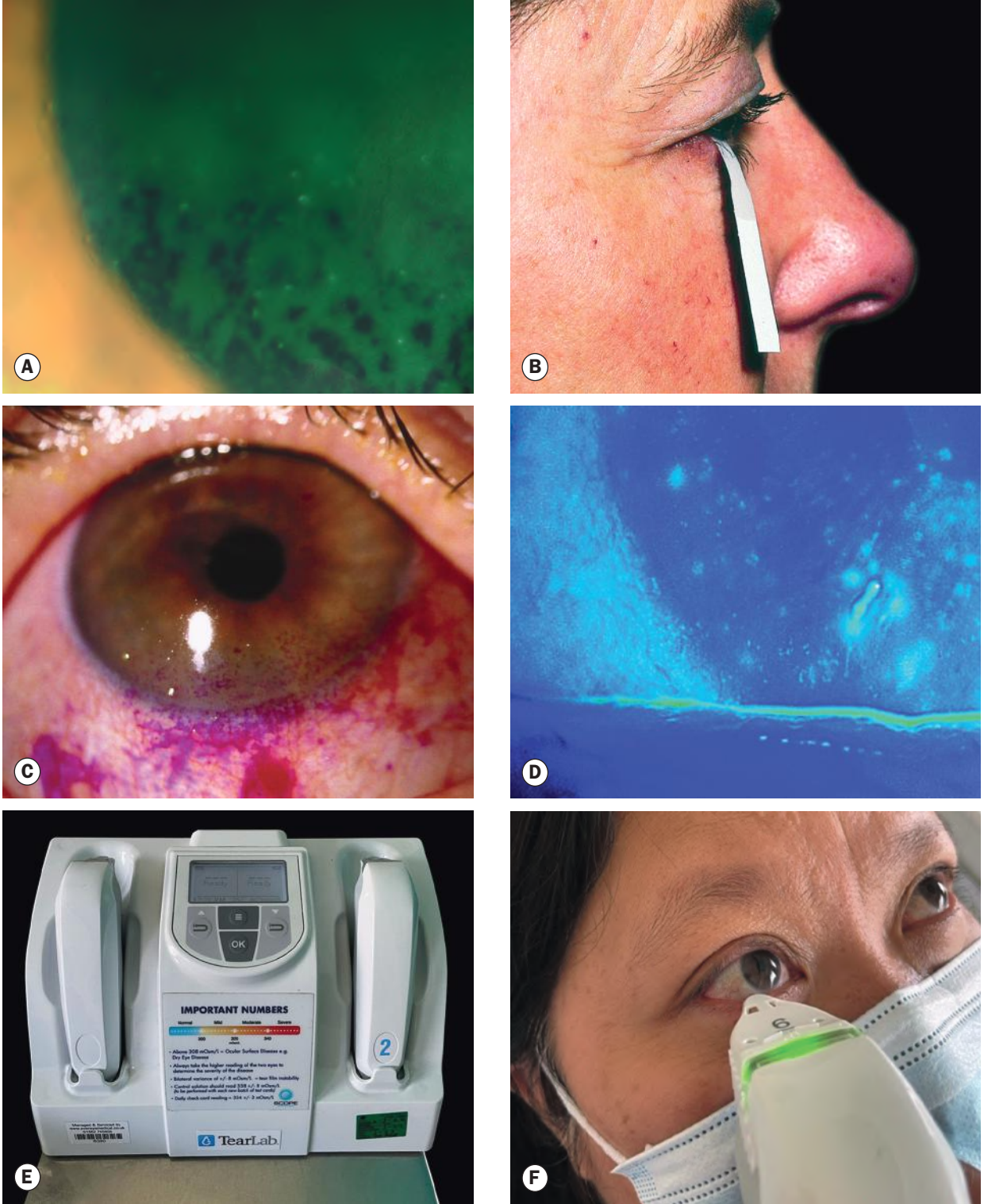
Tedavi, ciddiyetine bağlı olarak günde 2-3 kez 250-500 mg/125 mg veya günde iki kez 875/125 mg ko-amoksiklav gibi oral



Şekil 4.16 Sinüs enfeksiyonuna bağlı orbital selülitin Chandler-Hubert sınıflandırması. (Metne bakınız: Tip V gösterilmemiştir.)



Şekil 4.30 (A) Belirgin göz kapağı varisleri; (B) konjonktival varisler; (C) Valsalva manevrası öncesi orbital varisler (ok işareti); (D) Valsalva manevrası sırasında gözün öne hareketi ve üst göz kapağında dolgunluk (ok işareti); (E) medial opasifikasyon ve flebolitleri gösteren aksiyel BT kesiti (F) Sol tarafta yağ dokusu atrofisine bağlı enoftalmus ve derin üst sulkus. (G Rose'un izniyle – Şekil C ve D; A Pearson'ın izniyle – Şekil E ve F.)



Şekil 5.8 Kuru gözde tanı testleri **(A)** Gözyaşı filmi kırılma zamanı-floresein ile boyanmış gözyaşı filminde çok sayıda kuru nokta mevcut; **(B)** Schirmer testi; **(C)** Rose Bengal ile kornea ve konjonktiva boyanması; **(D)** Floresein ile kornea ve konjonktiva boyanması; **(E)** gözyaşı film ozmolaritesini ölçen TearLab cihazı; **(F)** gözyaşı örneği alma tekniği. (Şekil E ve F-G Ratnarağan'ın izniyle)



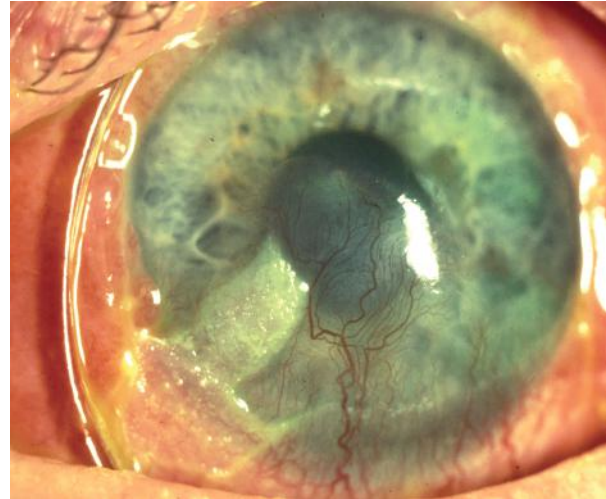
Şekil 6.21 Stevens-Johnson sendromunda sistemik özellikler. (A) Hemorajik dudak kabuklanması; (B) soyulmuş cilt.

olgularda kullanılabilir fakat bunlar tartışmalıdır ve kontrollü çalışmaları eksiktir.

- **Sistemik antibiyotikler**, SJS/TEN'i tetikleme riski daha yüksek olduğu bilinen kişilerden kaçınılarak, cilt veya sistemik enfeksiyonlara karşı profilaksi olarak verilebilir.

Oküler Tedavi

- **Akut hastalık.** Çoğu hastada başlangıçta korneaları kontrol etmek ve sembleferon oluşmasını önlemek için günlük kontrol önerilir.
 - Topikal nemlendiriciler sık kullanılır, örneğin %0.3 hipromelloz koruyucu yüksek viskoziteli merhem saatte bir, uyku sırasında kullanılabilir.
 - Ekspozur keratopatiyi önlemek için hasta mekanik ventilasyonda ise nemli odalar ve jel pedler faydalı olabilir.
 - Topikal steroidler iritis ve konjonktival inflamasyon için kullanılabilir, ancak etkinlik sonuçları tam gösterilememiştir.
 - Topikal siklopleji (örn. günde bir veya iki kez %1 atropin) konforu artırabilir.
 - Gelişen sembleferonun, steril cam çubuk veya nemli pamuklu çubukla açılabilir.
 - Büyük bir skleral halka, sembleferon oluşumunu önlemeye yardımcı olabilir (Şekil 6.22).
 - Psödomembran/membran soyulması düşünülebilir fakat faydası ispatlanmamıştır.
 - Bakteriyel keratit gibi akut kornea sorunlarının tedavisi gerekebilir.
 - Profilaktik kültür için konjonktival sürüntü örnekleri düşünülmelidir.
 - Gerekğinde taşınabilir tonometri kullanılarak GİB takibi yapılması uygun olabilir.
- **Kronik hastalık**
 - Yeterli lubrikasyon, gerekirse punktumların tıkanması
 - %0.01 veya %0.025 transretinoik asit keratinleşmeyi engelleyebilir.
 - Aberan kırpiklerin tedavisi



Şekil 6.22 Scleral ring used to prevent symblepharon formation in Stevens-Johnson syndrome. (Courtesy of S Tuft.)

- Yüzey ıslaklığının sağlanması, korneayı anormal kırpiklerden korumak ve düzensiz astigmatizma sorununu gidermek için bandaj kontakt lensler (genellikle gaz geçirgen skleral lensler) kullanılır.
- Fornikslerin yeniden oluşturulması için müköz membran greftlemesi (örn. yanak mukoza grefti)
- Kornea rehabilitasyonu, keratinizasyon için yüzeysel keratektomi, yüzeysel skarlaşma için lameller kornea grefti (penetran keratoplastiye tercih edilir), amniyotik membran grefti, limbal kök hücre nakli ve son evre hastalıkta keratoprotez implantasyonunu içerebilir.

Graft-versus-host hastalığı

Tanım

Oküler greft - versus-host hastalığı (GVHD), her yıl dünya çapında yaklaşık 25.000 kişiye uygulanan bir operasyon olan allojenik hematolojik kök hücre nakli geçiren hastalarda görülür. Akut

- **Geniş spektrumlu bir antibiyotik**, bakteriyel ko-enfeksiyonu tedavi etmek veya önlemek için de düşünülebilir.
- **Siklopleji**, bakteriyel keratitte olduğu gibi uygulanır.
- **Subkonjonktival flukonazol**, şiddetli vakalarda kullanılabilir.
- **Sistemik antifungaller**, şiddetli vakalarda, lezyonlar limbus yakınında olduğunda veya endoftalmi şüphesi durumunda verilebilir. Seçenekler arasında ilk gün için günde iki kez 400 mg, ardından günde iki kez 200 mg vorikonazol; günlük 200 mg ile başlanıp 100 mg'a düşürülen itraconazol; veya günde iki kez 200 mg flukonazol bulunur.
- **Tetrasiklin** (örneğin, günde iki kez 100 mg doksisisiklin), belirlenmiş inceltme durumlarında antikollajenaz etkisi için verilebilir.
- **Perforasyon** – oluştuğunda veya tehdidi söz konusu olduğunda – bakteriyel keratitte olduğu gibi yönetilir.
- **Yüzeyel keratektomi**, bir lezyonu azaltmak için etkili olabilir.
- **Terapötik keratoplasti** (penetran veya derin anterior lameller), tıbbi tedavi etkisiz olduğunda veya perforasyon sonrası değerlendirilir.
- **Ön kamera yıkaması ve intrakameral antifungal enjeksiyonu**, stabil kornea infiltratı olan ancak büyüyen endotel eksüdasyonu görülen yanıtsız vakalarda düşünülebilir.

Mikrosporidyal Keratit

Giriş

Mikrosporidia (*Microspora filumu*), önceleri protozoa olarak düşünülen ancak şimdi mantar olarak sınıflandırılan, zorunlu hücre içi tek hücreli parazitlerdir. İmmün sistemi sağlam bireylerde nadiren hastalığa neden olurlar ve kazanılmış immün yetmezlik sendromunun (AIDS) ortaya çıkışına kadar insanlar için nadiren patojenik olmuşlardır. En yaygın genel enfeksiyon enterittir ve en sık görülen oküler belirtisi keratokonjonktivitir.

Tanı

- **Bulgular**

- İki taraflı, kronik, diffüz punktate epitel keratiti (PEK) (Şekil 7.11A).
- Tek taraflı, yavaş ilerleyen derin stromal keratit (Şekil 7.11B) nadiren immün sistemi sağlam hastaları etkileyebilir.
- Sklerokeratit ve endoftalmi nadirdir.
- **Biyopsi**. Karakteristik spor ve hücre içi parazitleri gösterir.
- Kazıntıların PCR analizi, nispeten düşük bir duyarlılığa sahip olabilir.

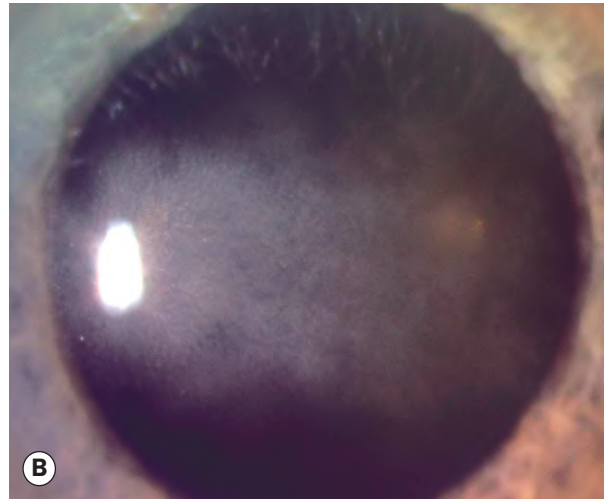
Tedavi

- Epitel hastalığının tıbbi tedavisi, topikal fumagillin ile yapılır. İlgili AIDS durumunda uygulanan yüksek etkili antiretroviral tedavi (HAART) de iyileşmeye katkıda bulunabilir. Stromal hastalık, topikal fumagillin ve ağızdan alınan albendazol 400 mg (günde bir kez, 2 hafta süreyle) kombinasyonu ile tedavi edilir. Tedavi, 2 hafta sonra ikinci bir kür ile tekrarlanır. Hastalar, karaciğer toksisitesi açısından yakından izlenmelidir. Uzun süreli fumagillin tedavisi gerekebilir ve bağırsıklığı baskılanmış hastalarda parazitlerin tamamen ortadan kaldırılması zor olabilir.
- Keratoplasti gerekebilen durumlar vardır, ancak hastalığın greftin çevresinde yeniden ortaya çıkma ihtimali mevcuttur. Rezidüel (kalan) dokuya kriyoterapi uygulanması bu riski azaltabilir.

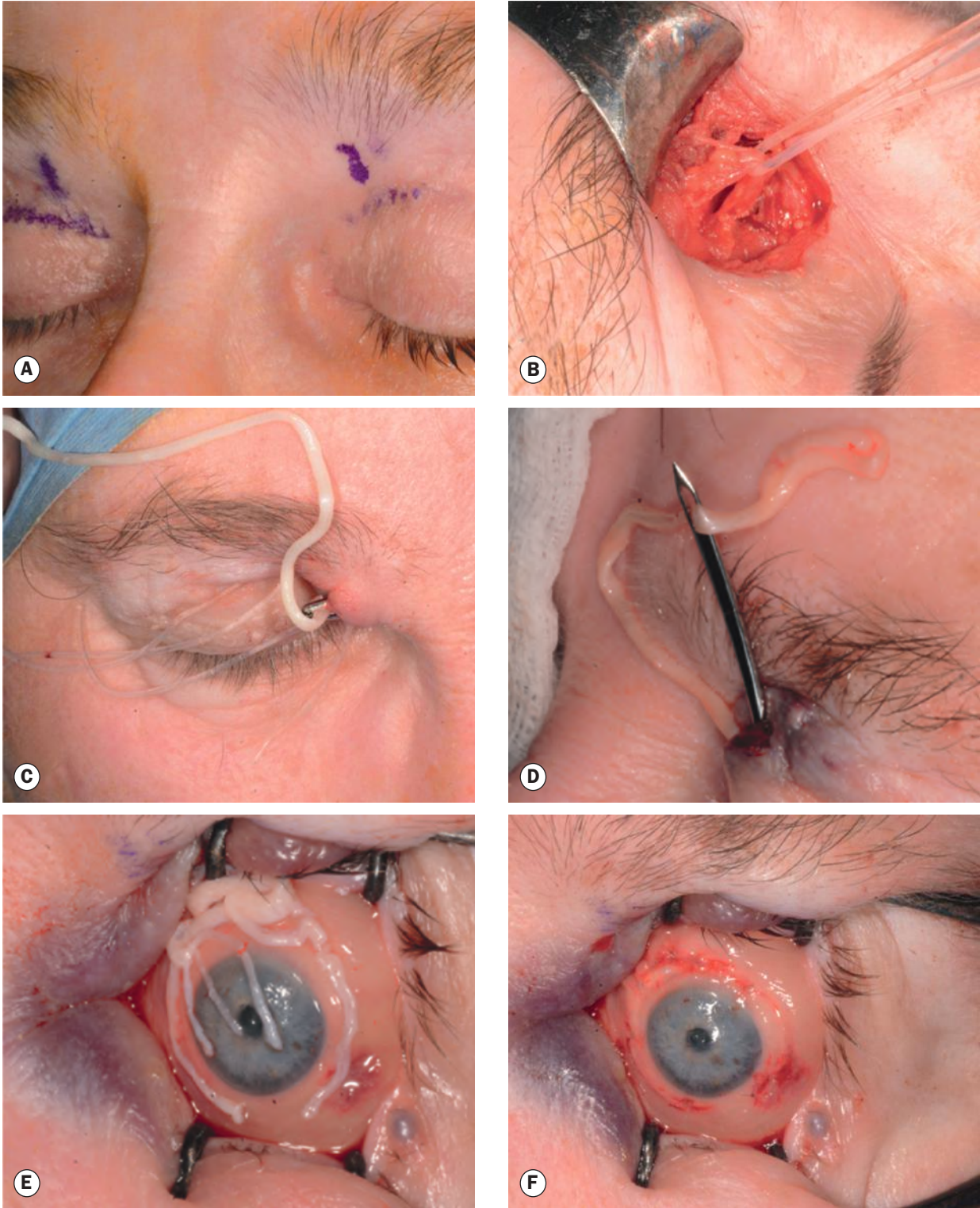
HERPES SİMPEKS KERATİTİ

Giriş

Herpetik göz hastalığı, gelişmiş ülkelerde kornea körlüğünün en yaygın enfeksiyöz nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerdeki kornea ülserlerinin %60'ı herpes simpleks virüsü kaynaklı olabilir ve dünya genelinde 10 milyon kişinin herpetik göz hastalığı olduğu tahmin edilmektedir. Herhangi bir herpes simpleks keratiti (HSK) öyküsü olan kişilerin yaklaşık %10'u, sonunda 0.1'den daha düşük bir son görme keskinliğine sahip olacaktır. İyi bir görme keskinliğini koruyan hastalarda bile kornea opasiteleri, aberasyonlara, astigmatizmaya ve görme kalitesinin azalmasına yol açabilir.



Şekil 7.11 Mikrosporidyal Keratit. (A) Yaygın punktate epitel keratiti; (B) Derin stromal infiltratlar. (S. Tuft'un izniyle.)



Şekil 7.32 Korneal nörotizasyon tekniği. (A) cilt insizyonu bölgelerini gösteren sol nörotrofik keratopati; (B) kontralateral supraorbital sinirin izolasyonu; (C) ve (D) sural sinir grefti deri altına ve zıt yöreğe getirilir; (E) sinir bölünür ve dallar limbusta dikilir; (F) konjonktiva dalların üzerinde kapalıdır (JH Norris'in izniyle)

- Belirgin korneal arkus tipiktir ve zamanla merkeze doğru ilerleyerek yaygın pus oluşturur.

- **Tedavi** Excimer keratektomi veya kornea nakli ile tedavi edilir.

François Santral Bulutlu Distrofisi

Bu durumun bir distrofi olup olmadığı kesin değildir; posterior timsah derisi dejenerasyonu ile klinik olarak ayırt edilemeyebilir.

- **Kalıtım.** OD olduğu bildirilmiştir, ancak net olarak kanıtlanmamıştır.
- **Semptomlar.** Neredeyse hiç yoktur.
- **Bulgular.** Merkezde en belirgin olan bulutsu gri poligonal veya yuvarlak posterior stromal opasiteler (Şekil 7.51).
- **Tedavi.** Gerekli değildir.

Diğerleri

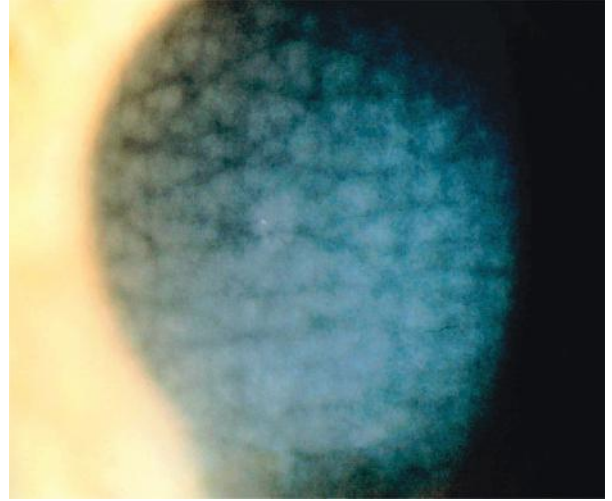
Konjenital stromal kornea distrofisi, benekli kornea distrofisi, posterior amorf kornea distrofisi ve pre-Descemet kornea distrofisi.

Descemet Membranı ve Endotelial Distrofiler

Fuchs Endotelial Kornea Distrofisi

Bu bozukluk, bilateral hızlanmış endotelial hücre kaybı ile karakterizedir. Kadınlarda daha yaygındır ve glokom prevalansında hafif bir artış görülebilir.

- **Kalıtım.** Çoğu sporadiktir, nadiren OD kalıtım gösterir. Erken başlangıçlı bir varyantta COL8 A2 geninde mutasyon ve diğer çoğu vakada TCF4 geninde mutasyon tanımlanmıştır.
- **Semptomlar.** Korneal ödeme bağlı olarak özellikle sabahları kötüleşen yavaş ilerleyen bulanık görme. Genellikle orta yaş veya sonrasında başlar.
- **Bulgular.**
 - Kornea guttata: anormal endotelial hücreler tarafından oluşturulan Descemet membranı üzerindeki düzensiz fazlalıklar veya “çıkıntılar” (Şekil 7.52A).
 - Mikroskopik olarak görülen periferik hücre düzeni ile ilişkili olan ince korneal endotelial radyal çizgiler.
 - Speküler yansımada düzenli endotelial mozağin bozulmasına bağlı küçük koyu lekeler görülür (Şekil 7.52B). İlerleyen dönemde “dövülmüş metal” görünümü ortaya çıkar (Şekil 7.52C).
 - Endotelial dekompanseasyon, özellikle sabahları kötüleşen, santral stromal ödem ve bulanık görmeye yol açar.
 - Daha ileri vakalarda epitelyal ödem, mikrokistler ve bülleler (büllöz keratopati – Şekil 7.52D) gelişir. Büllerin yırtılması, sinir liflerinin açığa çıkmasına bağlı şiddetli akut ağrı ile ilişkilidir. Uzun süreli vakalarda subepitelyal skar ve periferik vaskülarizasyon görülebilir.
- **Tedavi**
 - Konservatif seçenekler arasında topikal %5 sodyum klorür damlalar veya merhem, göz içi basıncının (GİB) düşürülmesi ve korneal dehidrasyonun azaltılması için saç kurutma makinesi kullanımı olabilir.



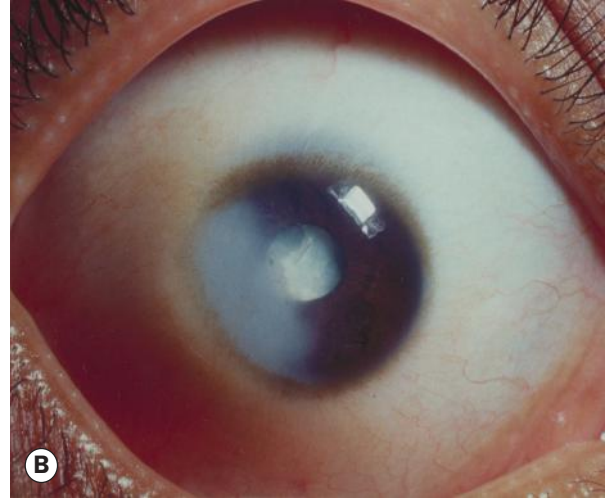
Şekil 7.51 François santral bulutlu distrofisinde belirgin işaretler (W Lisch'in izniyle.)

- Yırtılmış bülleler, bandaj kontakt lens, siklopleji, antibiyotik merhem ve lubrikanlar kullanılarak daha rahat hale getirilebilir. Anterior stromal ponksiyon faydalı olabilir.
- Posterior lameller keratoplasti (örn. Descemet membranı soyulmuş otomatize endotelial keratoplasti – DSAEK – veya Descemet membran endotelial keratoplasti – DMEK) ve penetran keratoplasti (Bkz. Bölüm 7) yüksek başarı oranına sahiptir.
- Görme potansiyeli düşük gözlerde konjonktival flepler ve amniyotik membran transplantasyonu gibi seçenekler mevcuttur.
- Umut verici yeni bir tedavi olan topikal Rho-kinaz inhibitörü ile birlikte transkorneal endotelial kriyoterapi, endotelial hücre proliferasyonunu uyarır ve fonksiyonu iyileştirir.
- **Katarakt cerrahisi** endotelial hücre kaybı nedeniyle korneal durumu kötüleştirebilir ve bunu azaltmak için koruyucu önlemler alınmalıdır.
- Torsiyonel fakoemülsifikasyon kullanan modern makineler, longitudinal fakoemülsifikasyon kullanan eski makinelere göre daha az ultrason süresi nedeniyle endotelial kayıp riski daha düşüktür. Korneal ödemi olan gözlerde “üçlü prosedür” (kombine katarakt cerrahisi, lens implantasyonu ve keratoplasti) düşünülebilir. Preoperatif merkezi kornea kalınlığı 630–640 µm’den az ise katarakt cerrahisi sonrası korneal ödem oluşma olasılığı daha düşüktür.

İPUCU Fuchs endotelial distrofisi olan bir hastada, özellikle preoperatif santral kornea kalınlığı 630–640 µm’den fazla ise, katarakt cerrahisi sonrası kalıcı korneal ödem gelişebilir.

Posterior Polimorfoz Kornea Distrofisi

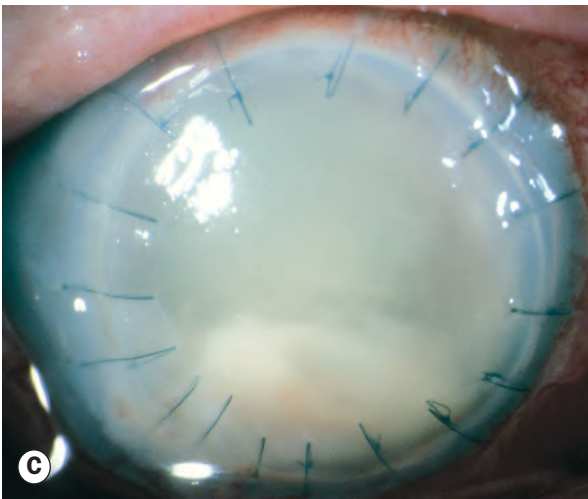
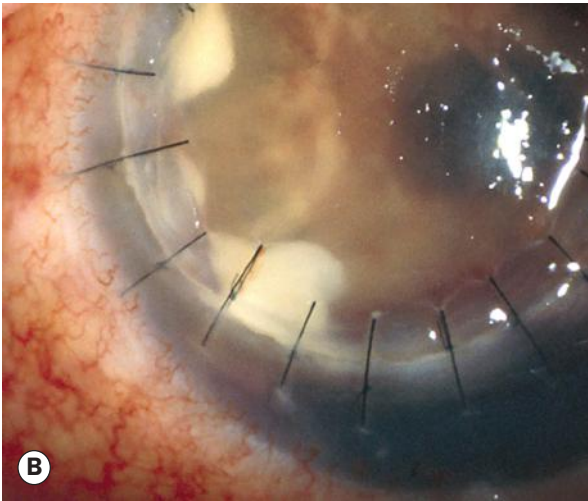
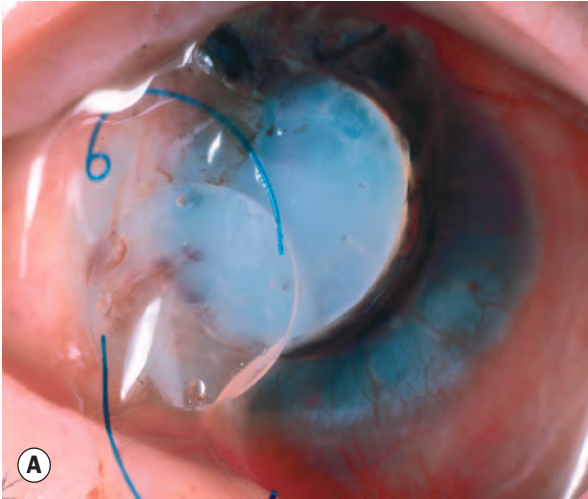
Posterior polimorfoz distrofinin üç formu vardır, PPCD1–3. İris anormallikleri, glokom ve Alport sendromu ile ilişkilidir. Temeldeki patoloji, endotelial hücrelerin metaplasizini içerir.



Şekil 7.64 Korneanın konjenital anomalileri. (A) Mikrokornea; (B) mikrokornea ve yoğun kataraktlı korneal opasite.



Şekil 7.65 Globun konjenital anomalileri: (A) Sol mikrofalmi; (B) sol mikrofalmi ve bilateral iris kolobomları; (C) bilateral basit anofalmi; (D) monoküler anofalmi.

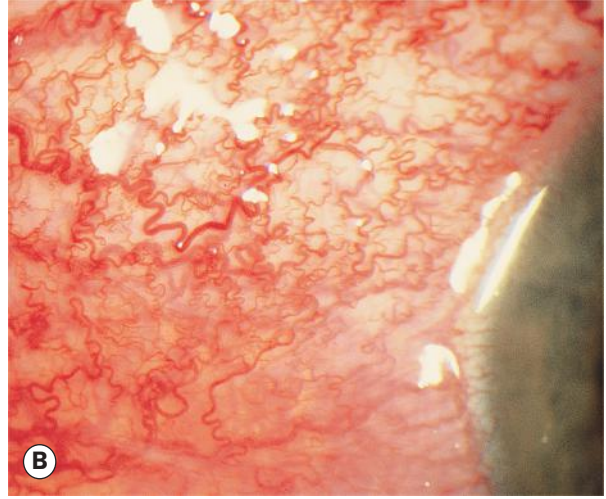
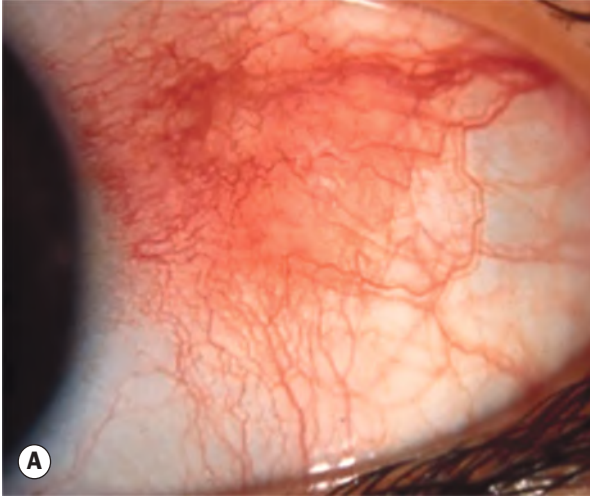


Şekil 8.6 Postoperatif komplikasyonlar. (A) Travmatik greft rüptürü ve intraoküler lens yerinden çıkması; (B) mikrobiyal keratit; (C) endoftalmi. (R Bates – Şekil. A; S Tuft – Şekil C.)

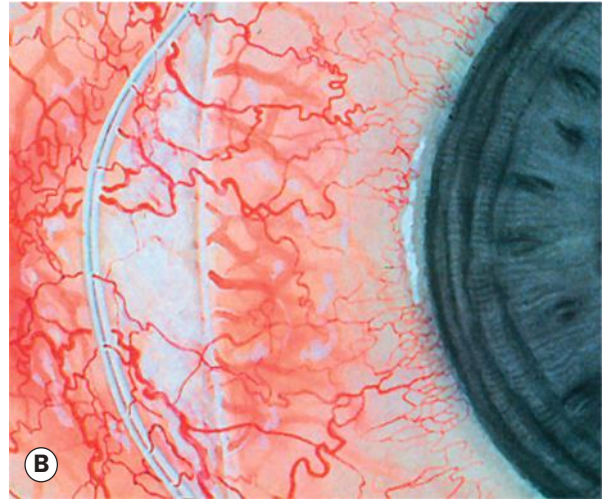
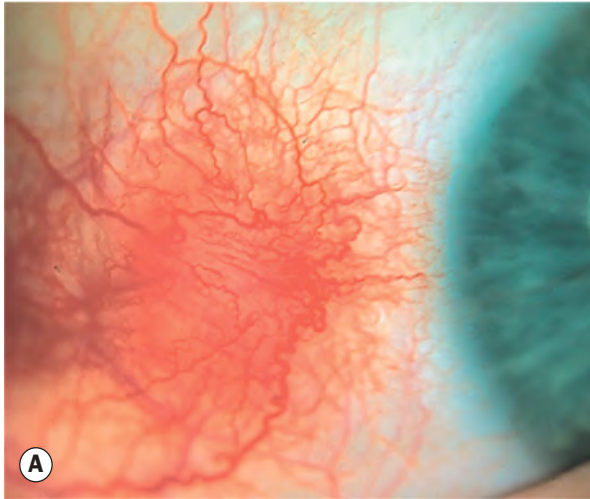
- **Patogenez.** Korneal greft kan damarları ve lenfatiklerin yokluğu ile görece daha az antijen-sunan hücrenin varlığı nedeniyle immünolojik olarak ayrıcalıklıdır. İnflamasyon ve neovaskülarizasyon varlığı bu ayrıcalığın kaybına sebep olur.

Red için önemli predispozan faktörler arasında eksantrik veya büyük greftler (çapı 8 mm'den büyük), enfeksiyon (özellikle herpetik), glom ve geçirilmiş keratoplasti bulunmaktadır. Eğer alıcı doku donör korneadaki histo-uyumluluk antijenlerine karşı duyarlı hale gelirse, rejeksiyon gelişebilir. İnsan lökosit antijen uyumunun greft sağkalımı üzerine çok az etkisi vardır. Son zamanlarda cinsiyet uyumsuzluğunun greft reddi ve greft yetmezliği için önemli bir risk faktörü olduğu ortaya çıkmıştır. Kadın bir donörün korneası erkek ya da kadın alıcılar için kullanılabilir, ancak erkek bir donörün korneası kadın bir alıcı için kullanılmamalıdır.

- **Semptomlar.** Görme bozukluğu, kızarıklık, fotofobi ve ağrı tipiktir ancak birçok olgu rejeksiyon tablosu tam anlamıyla oturana kadar asemptomatiktir. Başlama zamanı değişkendir, keratoplasti sonrası günler veya yıllar sonrasında ortaya çıkabilir. The timing of onset is very variable, occurring from days to years after keratoplasty.
- **Bulgular** greft tipine göre değişkenlik gösterir.
 - Ön üveit ile ilişkili siliyer enjeksiyon erken bir bulgudur.
 - Epitelyal red, sessiz veya hafif inflame bir gözde eleve olmuş anormal bir epitel hattı (Şekil 8.7B) olarak görülür ve ortalama 3 ayda ortaya çıkar.
 - Subepitelyal red, donör korneada adenoviral enfeksiyonu andıran subepitelyal infiltratlar ile karakterizedir, (Kraichmer lekeleri- Şekil 8.7C) ancak daha derinde bir ödem ve infiltratif opaklaşma mevcuttur.
 - Stromal red daha derin bir bulanıklıkla ortaya çıkar. Kronik veya hiperakut olabilir, endotelyal red ile ilişkili olabilir.
 - Endotelyal red greft sınırında inflamasyon alanının eşlik ettiği lineer dağılan keratik presipitatlar (Khodadoust hattı – Şekil 8.7D) ile karakterizedir.
 - Stromal ödem endotel yetmezliğinin bir göstergesidir.
- **Tedavi.** Erken yoğun tedavi büyük oranda reddin tersine çevrilme olasılığını artırır. En agresif tedavi rejimi genellikle endotelyal red için gereklidir, bunu şiddetine göre sırayla stromal, subepitelyal ve epitelyal red takip eder. Göz içi basınç takibi önemlidir.
 - Prezervansız topikal steroidlerin 24 saat boyunca saat başı kullanılması tedavinin temelini oluşturur. Kullanım sıklığı kademeli olarak haftalar içerisinde azaltılır. Tedavi azaltılırken gece yatmadan önce steroid merhem kullanılabilir. Yüksek riskli hastalarda uzun süre boyunca tolere edilebilen en yüksek topikal doz (örn. prednizolon asetat %1, günde dört kez) kullanılabilir.
 - Topikal siklopleji (örn. homatropin %2 veya atropin %1, günde bir veya iki kez).
 - Topikal siklosporin %0.05 ila %2 faydalı olabilir ancak etkisi geç başlar.
 - Sistemik steroidler. Oral prednizolon günde 1 mg/kg 1-2 hafta süreli kullanılır, sonrasında azaltılır. Özellikle başlangıçtan sonra 8 gün içerisinde verilirse, 3 gün boyunca günde 500 mg intravenöz metilprednizolon etkili olabilir, red reaksiyonunu baskılar ve ileride gelişebilecek diğer red ataklarının gelişme ihtimalini azaltır.
 - Subkonjonktival steroid enjeksiyonu (örn. 0.5 ml 4 mg/ml deksametazon) bazen kullanılabilir.
 - Siklosporin, takrolimus veya azatioprin gibi diğer sistemik immünsupresanlar da tedavide düşünülebilir.



Şekil 9.2 Basit episklerit. (A) Sektöryel; (B) diffüz.



Şekil 9.3 (A) Nodüler episklerit; (B) yarık lamba muayenesi ile derin ışık huzmesinin skleral yüzeyde yer değiştirmedeği görülüyor.

Nodüler episkleri

Nodüler episklerit de kadınlarda erkeklere göre daha sık gözlenir ancak basit episklerite göre daha az akut başlangıçlıdır ve daha uzun sürme eğilimindedir.

- **Semptomlar.** Sabah uyanınca kırmızı göz ile karşılaşılması tipiktir. Sonraki 2-3 gün içinde kırmızılık genişler ve daha çok rahatsızlık verici hale gelir.
- **Bulgular.** Ataklar genellikle tedavi olmaksızın iyileşir, ancak basit episkleritten daha uzun sürme eğilimindedir.
 - Kırmızı renkli, hassas bir nodül hemen her zaman interpalpebral alanda yer alır (Şekil 9.3A). Bazen de birden fazla odak izlenebilir.
 - Yarık lamba muayenesi ile düz anterior skleral yüzey izlenebilir ve sklerit olmadığı gösterilebilir. (Şekil 9.3B).
 - Göz içi basıncı (GİB) oldukça nadir olarak yükselebilir.
 - Ön kamara reaksiyonu kimi zaman eşlik edebilir (%10).
 - Tekrarlayan ataklar sonrası inflame damarlar kalıcı olarak dilate olabilir.

- Fliktenülozis (Flikten konjonktivanın altında değil içindedir) veya konjonktival granülomlar gibi nodüle yol açan diğer ayırıcı tanıları dışlamak önemlidir.

- **Tedavi** basit sklerit ile benzerdir.

İMMÜN SKLERİT

Sklerit, sklerada hücrel infiltrasyon ve ödemle karakterize, yaygın olmayan bir durumdur. İmmün (enfeksiyöz olmayan) sklerit en yaygın tipidir ve sıklıkla alta yatan sistemik inflamatuvar bir durumla ilişkilidir. Kimi zaman da bu durum alta yatan hastalığın ilk bulgusudur. Sklerit episklerite göre çok daha az görülür. Basit ve kendi kendini sınırlayan bir hastalıktan, çevresindeki dokuları etkileyebilen ve görmeyi tehdit edebilen nekrotizan bir sürece kadar uzanan geniş bir yelpazeyi kapsar. Enfeksiyöz olmayan skleritin sınıflandırması Tablo 9.1'de gösterilmiştir. Genelde aynı karakterde ve tekrarlayıcı olmakla birlikte, %10 olguda daha agresif seyirli ataklar gözlenebilmektedir.

GİRİŞ

Lensin temel işlevi, ışığı retinaya odaklamaktır.

- **Presbiyopi**, lensin yakın nesnelere odaklanma yeteneğinin kademeli olarak kaybolmasıdır. Lens elastikiyetinin azalmasına bağlı olarak akomodasyon kaybının bir sonucu olarak ortaya çıkan yaşlanma sürecinin kaçınılmaz bir sonucudur. Gözlükler genellikle kırma kusurunu düzeltmek için kullanılır, ancak son yıllarda cerrahi tedaviler giderek daha fazla önem kazanmaktadır.
- **Katarakt (lens opaklaşması)**, dünya genelinde en yaygın geri dönüşlü görme kaybı nedenidir. Kataraktın gelişimini veya ilerlemesini önleyebilecek herhangi bir tıbbi tedavi mevcut değildir. Ancak, göz içi lens implantasyonu ile birlikte yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisi, görme fonksiyonunu geri kazandırmada son derece başarılıdır ve dünya çapında en sık uygulanan cerrahi prosedürlerden biridir.

Anatomi

- **Zonüller** lensi yerinde tutar (Şekil 10.1A).
- **Kapsül**, lens materyalini çevreleyen aselüler bir zarıdır.
- **Küboid epitel hücreleri** ön kapsülün altında bulunur ve lens ekvatoruna kadar uzanır; germinatif bölgedeki hücreler sürekli olarak bölünür ve lens fibrillerini oluşturmak üzere farklılaşır (Şekil 10.1B).
- **Lens**, kortikal materyal ile çevrili merkezi bir çekirdekten oluşur.

Görme üzerine etkisi

Katarakt genellikle yavaş gelişir ve erken evrelerde kişi değişimin farkında olmadan görme yetisi hafifçe değişir. Görme üzerindeki etki şunlara bağlıdır: (a) kataraktın tipi, (b) opaklaşmanın derecesi ve (c) opaklaşmanın konumu. Belirtiler şunları içerir:

- Başlangıçta gözlükle düzeltilebilen görme keskinliğinde azalma.
- Kontrast duyarlılığı kaybı
- Renk algısında değişiklik, özellikle mavi renkleri doğru algılayamama.
- Gece araba kullanmada zorluğa neden olan ışık saçılımına bağlı parlama
- Özellikle bir ışık kaynağına bakarken monoküler diplopi
- Zayıf gece görüşü de dahil olmak üzere düşük ışık koşullarında görme zorluğu.

EDİNSEL KATARAKT

Yaşla-ilişkili katarakt

Subkapsüler katarakt

Ön subkapsüler katarakt doğrudan lens kapsülünün altında yer alır ve lens epitelinin fibröz metaplazisi ile ilişkilidir. Arka subkapsüler

opasite arka kapsülün hemen önünde uzanır ve oblik yarık lamba biyomikroskopisinde granüler veya plak benzeri bir görünüme sahiptir (Şekil 10.2A), ancak retroillüminasyonda tipik olarak siyah ve vakuollü görünür (Şekil 10.2B). Vakuoller, arka kapsüler opasifikasyonda ameliyat sonrası yaygın olarak görülenlere benzer şekilde şişmiş ve göç etmiş lens epitel hücreleridir (kese veya Wedl). Gözün nodal noktasındaki konumu nedeniyle, arka kapsüler opasite genellikle görme üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir. Hastalar karakteristik olarak karşıdan gelen arabaların farlarından rahatsız olurlar ve semptomlar, yakın görsel aktivite sırasında ve parlak güneş ışığında meydana geldiği gibi miyozis durumunda artar.

Nükleer sklerotik katarakt

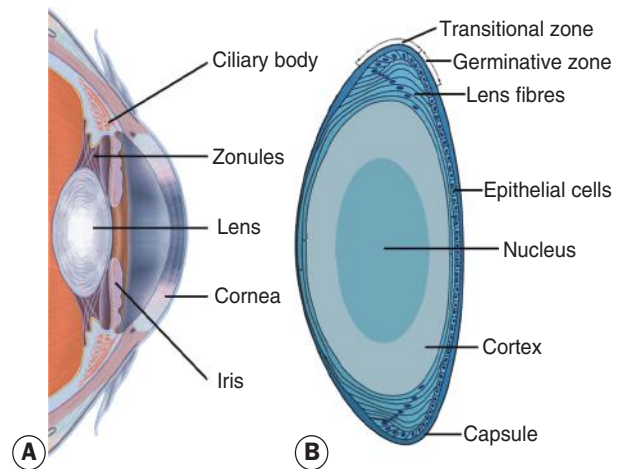
Nükleer katarakt normal yaşlanmanın bir sonucudur (Şekil 10.2C). Nükleusun kırılma indeksindeki artışa bağlı olarak sıklıkla miyopi ile ilişkilidir ve bazı yaşlı hastaların yakını tekrar gözlüksüz okuyabilmesiyle sonuçlanır ('yaşlılığın ikinci görüşü'). Bunun aksine, sağlıklı yaşlanan gözde (ve nadiren kortikal ve subkapsüler katarakt vakalarında) hafif bir hipermetropik kayma vardır. Nükleer sklerotik katarakt, ürokrom pigment birikimine bağlı olarak sarıya çalan bir renk tonu ile karakterize edilir ve en iyi eğik bir yarık lamba ışını ile değerlendirilir. Retroillüminasyon iyi bir kırmızı refleks gösterecektir, ancak dikkatli bir gözlem nükleus ve korteks arasındaki ince ayrımı ortaya çıkaracaktır (Şekil 10.2D). İlerlediğinde, nükleus kahverengi ve nadir durumlarda siyah görünür.

Kortikal katarakt

Kortikal katarakt anterior, posterior veya ekvatorial korteksi tutabilir. Opasiteler kortikal hidrasyona bağlı olarak lens lifleri arasında yarıklar ve vakuoller şeklinde başlar. Daha sonraki opasifikasyon, genellikle başlangıçta inferonazal kadranda bulunan tipik kuneiform (kama şeklinde) veya radyal jant benzeri opasitelerle sonuçlanır (Şekil 10.2E ve F). Arka subkapsüler opasitede olduğu gibi, kamaşma yaygın bir semptomdur.

Çam ağacı katarakt

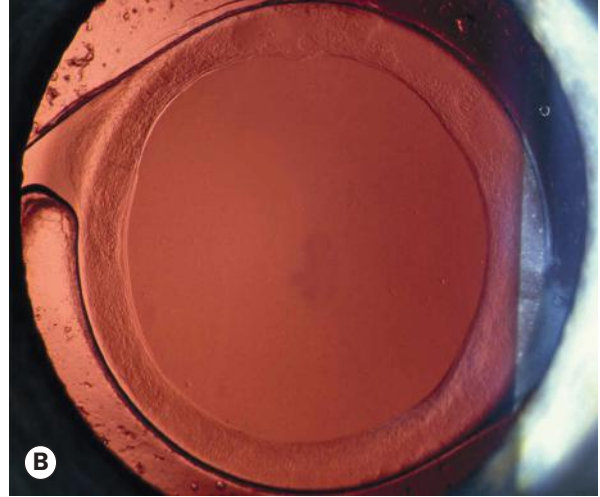
Nadir görülen Noel ağacı kataraktı, derin korteks ve nükleusta polikromatik iğne benzeri oluşumlarla karakterizedir (Şekil 10.2G ve H).



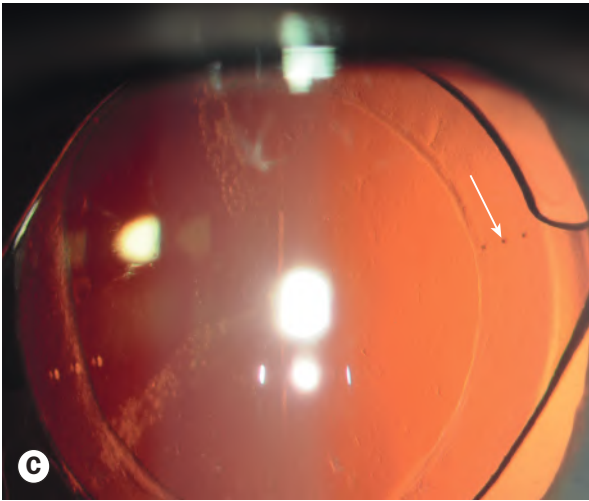
Şekil 10.1 (A) Gözün ön segmentinin kesitsel anatomisi (metne bakınız); **(B)** Histolojik özellikler, kesit halinde gösterilmektedir (epitel hücreleri önde konumlanmıştır; bölgeler ve büyüme oranları ölçekli çizilmemiştir). (Şekil üzerinde: siliyer cisim, zonüller, lens, kornea, iris, geçiş zonu, germinatif zon, lens fibrilleri, epitel hücreleri, nükleus, korteks, kapsül)



(A)



(B)



(C)



(D)

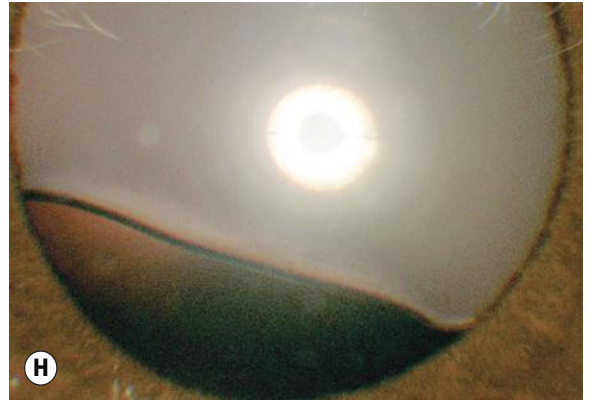
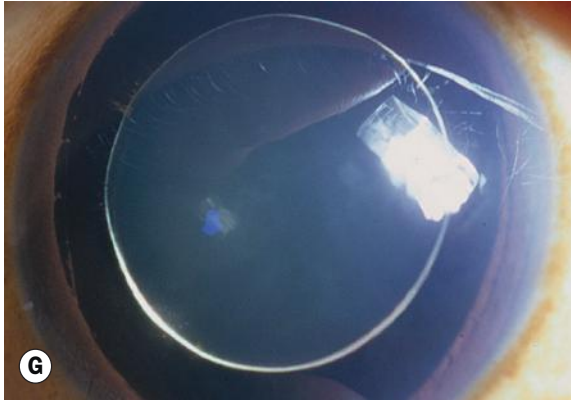
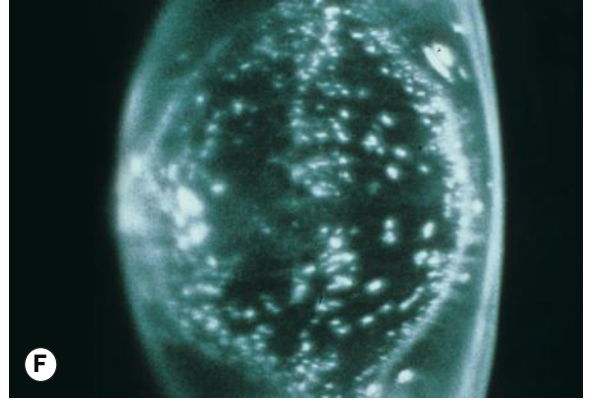
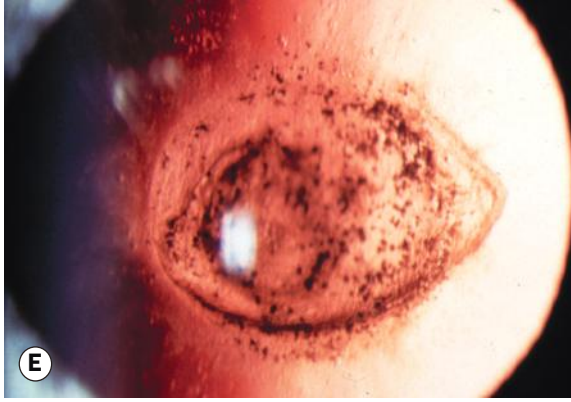
Şekil 10.8 Göz İçi Lens (GİL). (A) Üç parçalı akrilik katlanabilir GİL – kare kenarlı optik yapıya dikkat edin; (B) kapsüler kese içinde yerleştirilmiş GİL; (C) implante edilmiş torik GİL, mercek eksenini belirten karşılıklı üçer nokta (ok ile işaretli); (D) tek parçalı, esnek, multifokal GİL (optik kısmı mavi ışık filtresi içerir).

olmak üzere, daha önce üveit geçirmiş gözlerde heparin kaplı GİL'leri (aşağıya bakınız) tercih etmektedir.

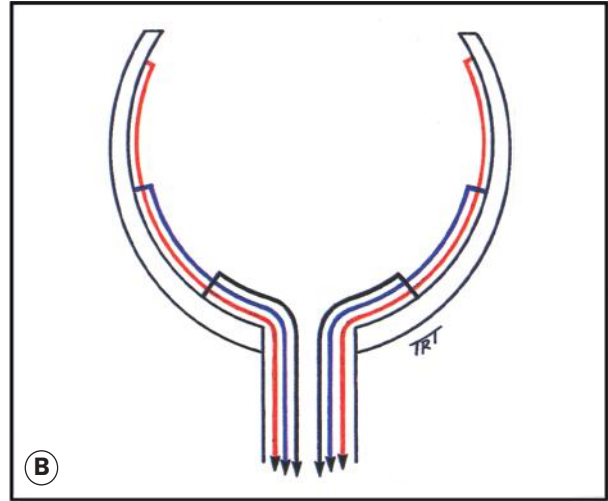
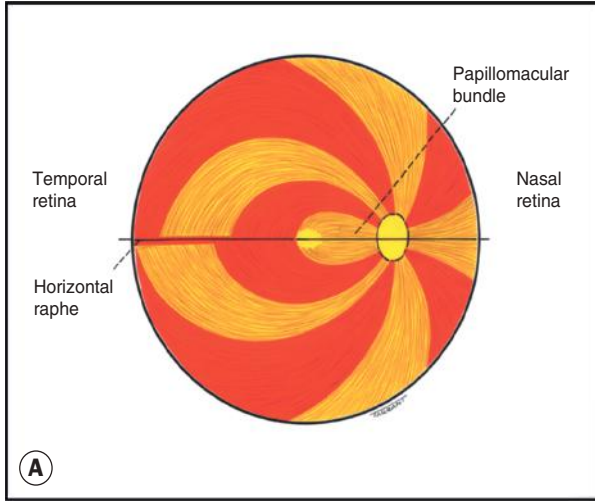
- **Keskin/kare kenarlı optikler** (bkz. Şekil 10.8A), yuvarlak kenarlı optiklere kıyasla önemli ölçüde daha düşük PCO oranıyla ilişkilidir ve artık baskın olarak kullanılan tasarımıdır. Bununla birlikte, kare kenarlar daha yüksek oranda disfotopsi ile ilişkili olabilir (aşağıya bakınız).
- **Mavi ışık filtreleri.** Tüm GİL'ler ultraviyole ışık filtreleri içermesine rağmen, bir kısmı da bu yüksek enerjili görünür ışığın retinaya zarar verme olasılığını azaltmak için mavi dalga boyları için filtreler içerir (bkz. Şekil 10.8D). Mavi filtreler GİLe hafif sarı bir renk verir, ancak bu renk sadece fizyolojik genç yetişkin merceğine benzer şekildedir. Bazı kanıtlar skotopik aydınlatma koşullarında görme işlevinin biraz daha zayıf olduğunu düşündürmektedir.
- **Asferik optikler.** Korneal sferik aberasyonu önleyen asferik optikler yaygın olarak mevcuttur ve özellikle mezopik koşullarda kontrastı iyileştirdiği gösterilmiştir. Potansiyel bir dezavantaj, üretilen GİL'lerin asferik elemanının tek bir standart seviyeye ayarlanmış olmasıdır (bu üreticiler arasında

farklılık gösterir), ancak sferik aberasyonun boyutu bireyler arasında değişir; bazıları fazla, bazıları ise yetersiz kompanse edilecektir.

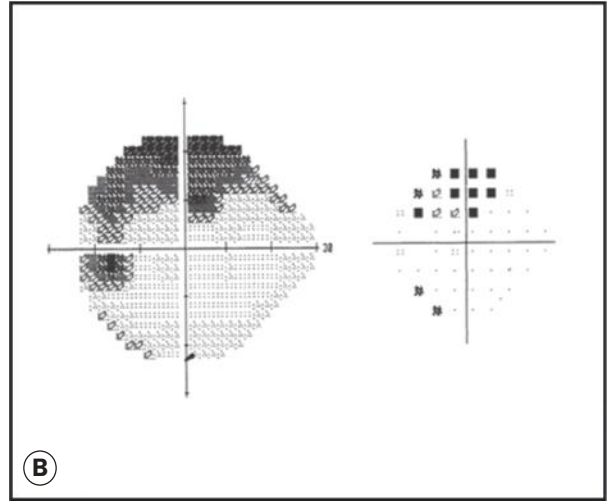
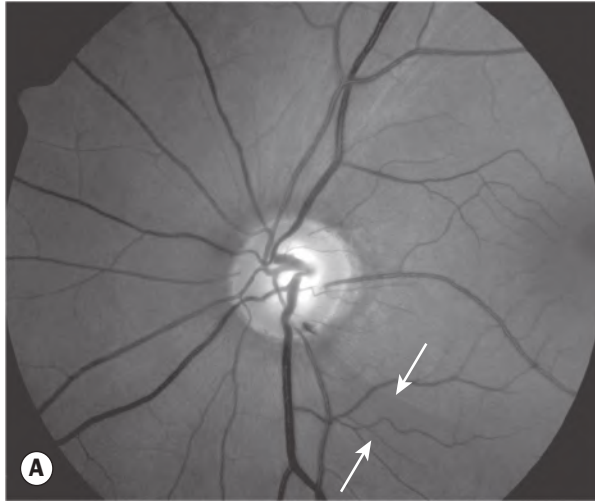
- **Heparin kaplama,** enflamatuar hücrelerin çekilmesini ve yapışmasını azaltır ve bunun üveitli gözlerde özel bir uygulaması olabilir. Bununla birlikte, bu gözlerde heparin yüzey modifikasyonunun klinik faydasına dair net bir kanıt yoktur.
- **Torik GİL'ler** (Şekil 10.8C) önceden var olan korneal astigmatizmayı kompanse etmek için entegre bir silindirik refraktif bileşene sahiptir. Başlıca potansiyel sorun, çok da sık görülmeden kapsüler kese içinde rotasyondur ve erken yeniden pozisyonlandırma cerrahisi ile düzeltilebilir.
- **Bifokal GİL'ler** (Şekil 10.8D) refraktif veya difraktif mekanizmalar kullanarak (ayrıca bkz. Bölüm 8) bir dizi odak mesafesi boyunca net görüş sağlamayı amaçlamaktadır. 'Akomodatif' olarak adlandırılan GİL'ler esnemeye ve böylece odak uzaklığını değiştirmeye çalışır ancak pratikte akomodasyonun genliği çok azdır.
- **Adjustable (Ayarlanabilir) GİL'ler,** implantasyon sonrası kırma gücünün değiştirilmesine olanak tanır. Bir versiyon,



Şekil 10.31—devamı (E) Retroilluminasyonda posterior kapsül opasifikasyonu; (F) Mikrosferofaki; (G) Mikrofaki; (H) Lens kolobomu. (Şekil A: R. Bates'in izniyle, Şekil B: ADN Murray'nin izniyle.)



Şekil 11.12 (A) Retinal sinir liflerinin anatomisi; **(B)** retinal sinir liflerinin göreceli konumları. Kırmızı = periferik, mavi = ekvatoryal, siyah = merkezi.



Şekil 11.13 Retina sinir lifi tabakası defekti. **(A)** Kırmızıdan yoksun fotoğraf (oklar kama şeklindeki defekt gösterir) ve disk kenarı hemorajisi; **(B)** görme alanında karşılık gelen superior arkuat defekt (gri skala ve patern deviasyon).

İPUCU Glokomda, retina sinir lifi tabakası defektleri optik disk ve görme alanı değişikliği gelişiminden önce görülür.

Glokomda görüntüleme

Görüntüleme, glokomlu hastaların yönetiminde vazgeçilmez bir araç haline gelmiştir. Bununla birlikte, bir tanıyı koymak veya değişimi değerlendirmek için görüntülemenin tek başına bir araç olarak değil, her zaman klinik muayene ve görme alanı sonuçlarını desteklemek için kullanılması gerektiği unutulmamalıdır.

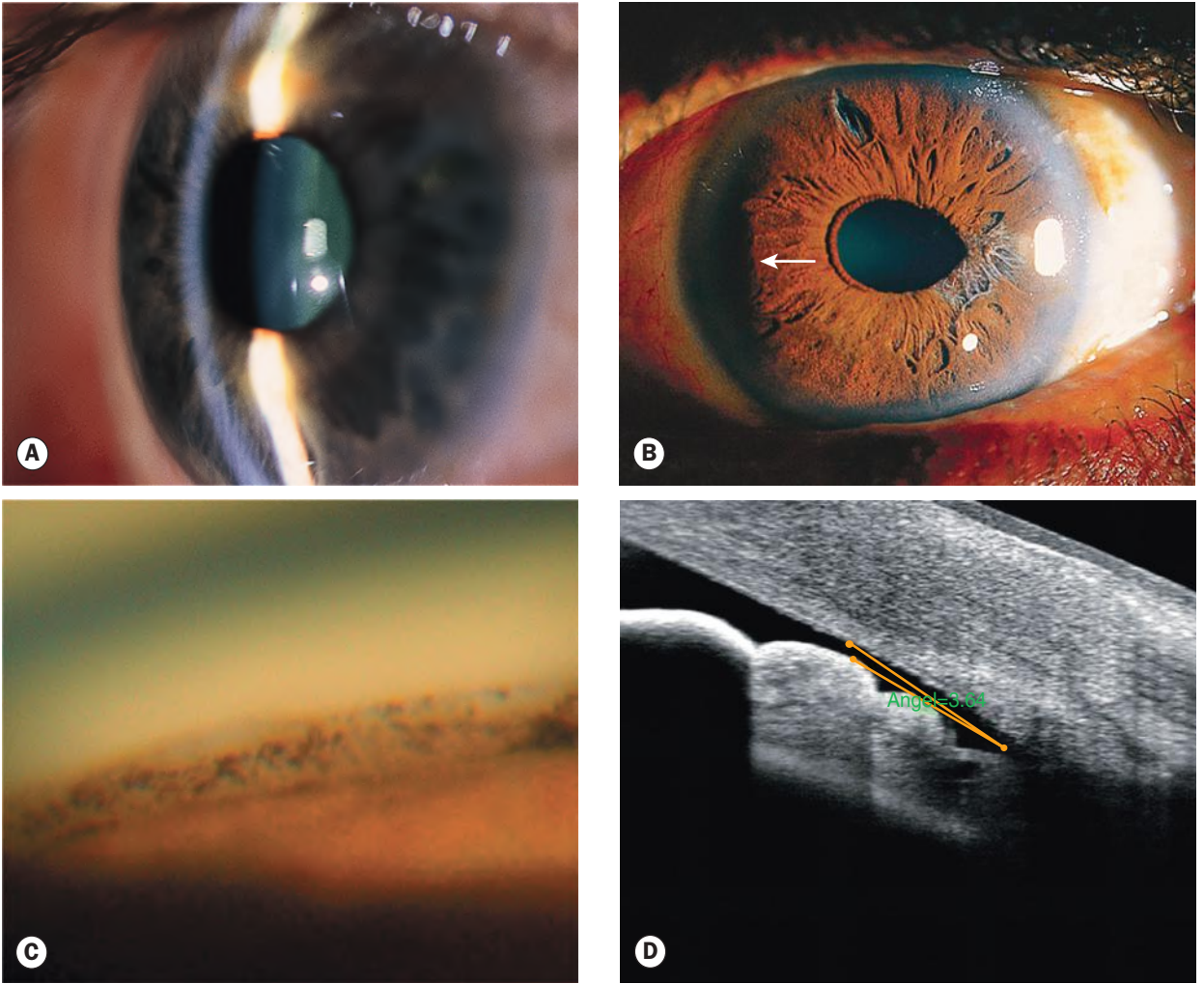
- Kornea kalınlığının ölçümü olan **pakimetri**, glokom hastalarının değerlendirilmesinin önemli bir parçasıdır (bkz. Şekil 11.5).
- **Stereo disk fotoğraflaması**. Stereo disk görüntüleme geçmişte optik disk görüntülemeye referans standart olarak kabul edilmiştir ve değerli bir seçenek olmaya devam etmektedir.

Görüntüler, manuel olarak veya kameralarda yerleşik bir stereo ayırıcı kullanılarak çekimler arasında hafifçe yeniden konumlandırılarak alınır.

- **Ultrasonik biyomikroskopi (UBM)**. Bu, standart ultrasondan daha ayrıntılı bir görüntü oluşturan ve gözün ön segmentini görüntülemek için kullanılan bir ultrason türüdür. Bu, aksiyal olarak 25 µm ve lateral olarak 50 µm'ye kadar bir çözünürlük sağlar, ancak doku penetrasyon derinliği bundan daha azdır. Özellikle, primer açı kapanması glokomu olan hastalarda anatomiye göstermek için yararlıdır (Şekil 11.14). Ön segment OKT ile karşılaştırıldığında, UBM'nin asıl avantajı irisin arkasındaki yapıları, özellikle de siliyer cisim ve lensi gösterebilmesidir.
- **Ön segmentin optik koherens tomografisi**. Ön segment optik koherens tomografisi, başta açı kapanması glokomunun değerlendirilmesi olmak üzere genişleyen bir klinik uygulama yelpazesine sahiptir. Periferik irisin filtrasyon açısıyla ilişkisini göstermede faydalıdır (Şekil 11.15).

Tablo 11.4 Van Herick Yöntemi ile Ön Kamara Açısının Değerlendirmesi

Ön kamara derinliğinin kornea kalınlığına oranı	Tanımlama	Derece	Yorum
≥ 1	Periferal ÖK alanı kornea kalınlığına eşit veya daha geniş	4	Açık açı
$\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$	ÖK alanı dörtte bir ila yarın kornea kalınlığı kadar	3	Kapanma ihtimali olmayan açı
$\frac{1}{4}$	ÖK alanı dörtte bir korneal kalınlığına eşit	2	Gonyoskopi yapılmalı
$< \frac{1}{4}$	ÖK alanı dörtte bir kalınlıktan daha az	1	Gonyoskopi ile ciddi şekilde daralmış açı izlenecektir



Şekil 11.32 Primer açık kapanması şüphesi. (A) Dar ön kamara ve konveks şekilli bir iris-lens diyaframı; (B) dar ön kamaralı bir gözde 'eclipse' işareti (ok)- oval pupile dikkat ediniz; (C) gonyoskopide Schwalbe hattı ve pigmentsiz trabekülumun bir kısmı izleniyor; (D) karanlık oda ön ön segment OCT'de çok dar açı.

● Non-pupiller blok

- Birçok Asya kökenli hasta için önemli bir mekanizmadır.
- Pupiller blokluya göre daha derin bir ÖK ile ilişkilidir.

- Non-pupiller blokluya hastalar, özellikle plato irisi olanlar, pupil bloğu olan hastalara göre daha genç olma eğilimindedir.
- Pupil bloğu unsuru her zaman mevcuttur ancak açı kapanması iridotomi ile tam anlamıyla rahatlamaz. Anlam-

- **Glokom drenaj cihazı veya siklodiod lazer** gerekebilir.
- **Kornea tedavisi.** Ödem, hastalığın erken döneminde topikal hipertonic salin ve daha sonra transplantasyon ile tedavi edilebilir.
- **Prognoz.** Uzun dönem prognozu kötüdür.

GÖZİÇİ TÜMÖRLERE BAĞLI GLOKOM

Göz içi tümörlü hastalarda yaklaşık %5 oranında göz içi basıncında ikincil bir yükselme gelişir. Potansiyel mekanizmalar aşağıda sıralanmıştır:

- **Trabeküler tıkanma.** Farklı mekanizmalar arasındaki ayırım klinik olarak mümkün olmayabilir.
 - Solid bir iris melanomunun iridokorneal açığı işgal etmesi (bkz. Şekil 20.16F).
 - Bir iris melanomundan kaynaklanan neoplastik hücrelerin trabeküler ağı infiltrasyonu (Şekil 11.54A). Nadir durumlarda, retinoblastomadan kaynaklanan tümör hücreleri de trabeküler ağı yayılabilir.
 - Melanomaltik glokom bazı iris melanomlu gözlerde meydana gelebilir. Bu durum, pigment ve tümör hücrelerini fagosite etmiş makrofajlar tarafından trabeküler ağda tıkanma sonucu oluşur ve fakolitik glokoma benzer bir mekanizmaya sahiptir.
- **İkincil açılı kapanması**
 - Neovasküler glokom, koroid melanomu veya retinoblastomalı gözlerde en yaygın görülen mekanizmadır.
 - Siliyer cisim melanomuna veya arka segmentin büyük bir tümörüne sahip bir gözde iris-lens diyaframının öne yer değiştirmesi sonucunda da meydana gelebilir (Şekil 11.54B).

EPİTELYAL İÇE BÜYÜMEYE BAĞLI GLOKOM

Giriş

Epitelyal içe büyüme, ön segment cerrahisi veya travmasının nadir ancak potansiyel olarak körlüğe sebep olabilecek bir komplikasyondur. Bu durum, konjonktiva veya kornea epitel hücrelerinin bir yara yerinden geçerek ön kamaraya göç etmesi ve ön segmentte çoğalmasıyla meydana gelir (Şekil 11.55A). Göz içi basıncının yükselmesi, bir veya birden fazla epitelyal membran gelişimi, ikincil sineşiyal açılı kapanması ve dökülen epitel hücreleri ile inflamatuvar hücrelerin trabeküler ağı tıkmamasına bağlıdır. Ortaya çıkan glokom genellikle inatçıdır ve prognozu kötüdür.

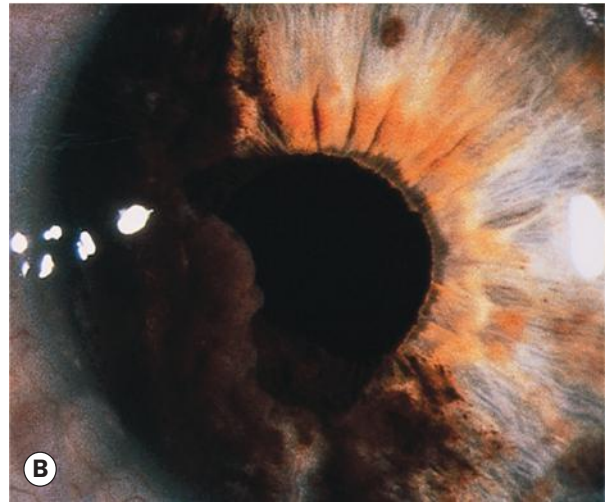
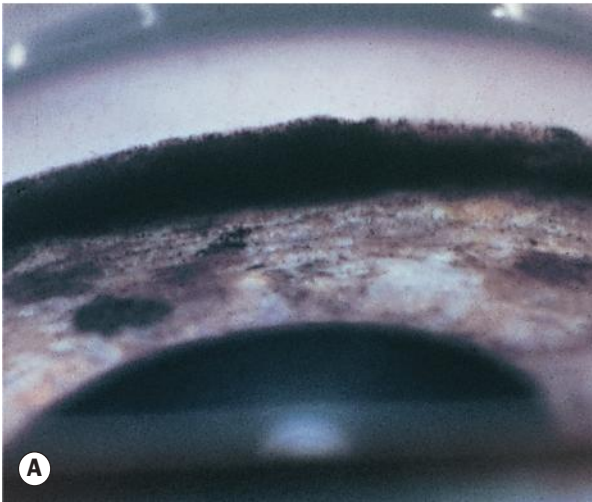
Tanı

- Dirençli postoperatif anterior üveit.
- Gri, yarı saydam bir membranla karakterize, cerrahi veya travmatik yaralanma alanında posterior korneal yüzeyi kaplayan difüz epitelizeasyon.
- Bazen daha iyi bir prognoza sahip olan kistik ve fibröz proliferatif paternler (Şekil 11.55B).
- Pupil deformasyonu.

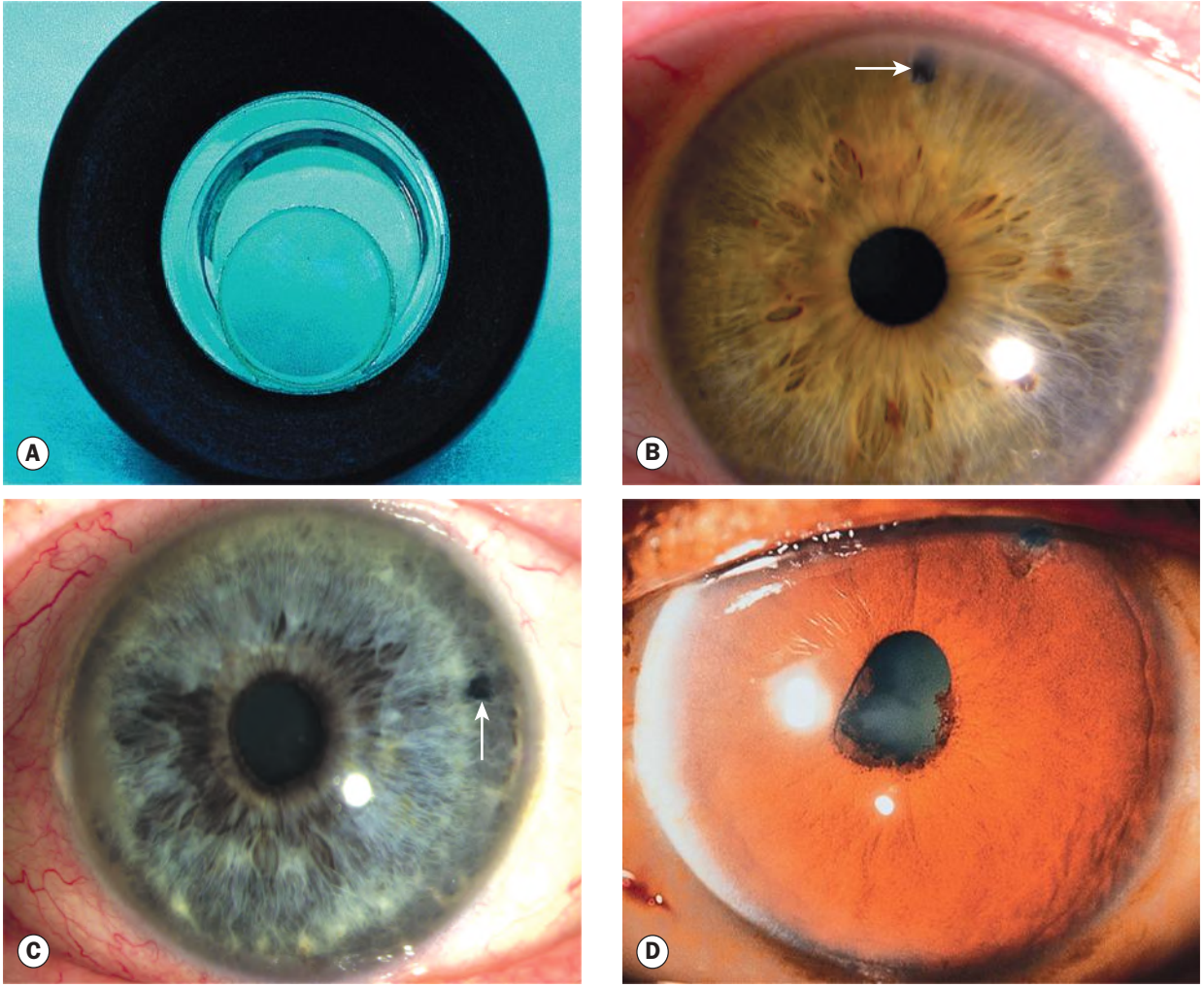
TEDAVİ

Tedavinin amacı, tüm invazif epiteli tamamen eksize ederek nüksü önlemektir.

- **Blok eksizyon:** Lezyonla temas eden iris ve siliyer cismin pars plikatasının yanı sıra sklera ve korneanın tüm katmanlarının eş zamanlı olarak çıkarılmasını içerir. Oluşan defekt, bir tektonik korneoskleral greft ile kaplanır. İristeki etkilenen alan,



Şekil 11.54 Göz içi melanomuna bağlı gelişen glokom. (A) Melanom hücrelerinin trabekulumu infiltrate etmesi; (B) Siliyer cisim melanomu nedeniyle irisin anteriora yer değiştirmesi.

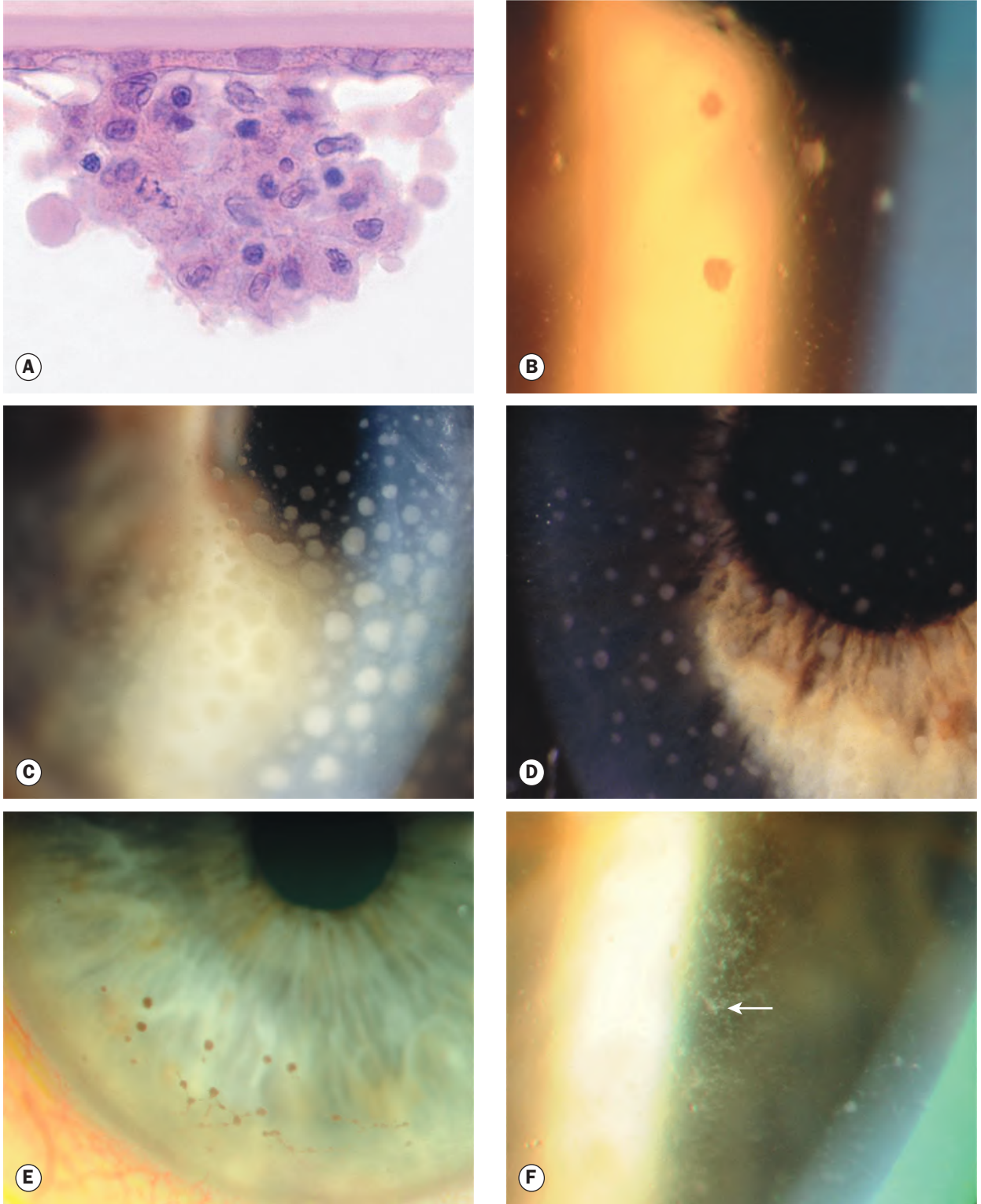


Şekil 11.67 Nd:YAG iridotomi. (A) Abraham lensi; (B) üst kadranda uygun iridotomi boyutu (ok); (C) temporal iridotomi (ok); (D) lazer kaynaklı iritis nedeniyle oluşan posterior sineşi.

- Ameliyat sonrası önemli enflamasyon ve basınç artışı riski nedeniyle aşırı tedaviden kaçınılmalıdır. İridotomi patent değilse birkaç gün sonra daha fazla tedavi uygulanabilir. Acil durumlarda farklı bir bölgeye geçmek uygun bir alternatiftir.
- İşlemden sonra ikinci bir apraklonidin damlası damlatılır. Oral asetazolamid ayrıca ileri glokomatöz hasarı olan veya tedavi öncesi yüksek GİB'si olan yüksek riskli hastalara verilebilir.
- Güçlü bir topikal steroid (örn. %0,1 deksametazon) işlemden sonra reçete edilir. Optimal yaklaşım için sınırlı kanıt temeli olduğu için değişen rejimler tanımlanmıştır. Lazerden hemen sonra her 10 dakikada bir yarım saat boyunca damla ve ardından saatte bir 6-8 saat boyunca damla üvit ve posterior sineşi riskini önemli ölçüde azaltmak için önerilir. 1 hafta boyunca günde dört kez tedavi rejimi, özellikle hafif pigmentli irisi olan hastalarda uygundur.
- Erken bir GİB artışının dışlanması için işlemden 1-2 saat sonra kontrol edilmelidir. Rutin kontrol genellikle 1 veya 2 hafta sonra yapılır ve daha sonra bireysel koşullara göre kontrol yapılır. Belirgin glokomatöz hasarı olan hastalar, aşırı oküler hipotansif yanıt açısından daha erken kontrol gerektirebilir.

Komplikasyonlar

- **Kanama** yaklaşık %50 oranında görülür ancak genellikle hafiftir ve birkaç saniye sonra durur. Kalıcı kanama, kontakt lens baskısı ile sonlandırılabilir.
- **GİB yükselmesi.** Genellikle erken ve geçicidir ancak bazen kalıcıdır.
- **İritis.** Özellikle aşırı lazer uygulanırsa veya lazer sonrası steroid tedavisi yetersizse veya daha koyu irislerde (prostaglandin türevi tedaviden kaynaklananlar dahil (Şekil 11.67D)).
- **Kornea yanıkları,** kontakt lens kullanılmazsa veya AC sığsa oluşabilir ancak bunlar genellikle sekel bırakmadan hızla iyileşir.
- **Katarakt.** Lokalize lens opaklıkları bazen tedavi bölgesinde gelişir. Yaşa bağlı katarakt oluşumunun iridotomi ile hızlanabileceğine dair bazı kanıtlar vardır.
- **Lineer disfotopsi** (istenmeyen optik görüntüler) iridotominin yeri, boyutu veya kullanılan lazer enerjisi miktarından bağımsız olarak ortaya çıkabilir, ancak genellikle müdahale olmaksızın düzelir.



Şekil 12.3 Keratik presipitatlar (KP). **(A)** Kornea endotelinde tipik inflamatuvar hücre agregatını gösteren histoloji; **(B)** Erken anterior üveitte taze KP'nin yüksek büyütme görünümü; **(C)** Büyük 'mutton fat' (koyun yağı) keratik presipitatlar; **(D)** Fuchs üveit sendromunda yıldız şekilli KP; **(E)** Eski pigmentli granülatöz KP; **(F)** Endotelial hücresel 'tozlanma' (ok işareti) ve erken KP oluşumu. (J. Harry ve G. Misson'un izniyle, *Clinical Ophthalmic Pathology*, Butterworth-Heinemann 2001 – Şekil A.)

LENSE BAĞLI ÜVEİT

Giriş

Lense bağlı ya da fakojenik üveit, lens proteinlerine karşı oluşan bir bağışıklık yanıtıdır ve bu durum, eksik katarakt ekstraksiyonu, travma veya nadiren olgun bir katarakta kapsül dejenerasyonu nedeniyle lens proteinlerinin açığa çıkması sonucu ortaya çıkar (Şekil 12.21A). Günümüzde en sık karşılaşılan senaryo, fakoe-mülsifikasyon sonrası, arka kapsül rüptürü veya zonüler dehissans sonucu arka segmente kalan lens parçaları ya da ön kamarada gözden kaçmış küçük bir nükleus veya yumuşak lens materyali parçasıdır (Bkz. Bölüm 10). Bu durum, genellikle daha şiddetli olan bakteriyel endoftalmiden ayrırt edilmelidir.

Klinik Özellikler

- **Semptomlar.** Değişken ağrı, fotofobi, kızarıklık ve bulanık görme, genellikle yakın zamanda (komplikeşyonlu ya da komplikeşyonsuz) katarakt cerrahisi veya nadiren travma öyküsü ile birlikte.
- **Anterior üveit** hafif, orta ya da şiddetli olabilir (Şekil 12.21B).
- **Kornea ödemi**, ÖK'da lens parçasının yanında sık görülür.
- **GİB** genellikle yüksektir.
- **Lens parçaları** ön ya da arka segmentte görülebilir.
- **Vitrit**, lens parçaları vitreusta bulunuyorsa değişken şiddette olabilir.
- **Lens hasarı** travmayla ilişkili durumlarda belirgin olabilir.
- **Komplikasyonlar** KMÖ, glokom, epiretinal membran ve nadiren retina dekolmanı ve siklitik membran gibi daha ciddi sonuçları içerebilir.

Araştırma

OKT, B-mod ve biyomikroskopik ultrasonografi gerekebilir.

Tedavi

Tedavi, klinik duruma bağlı olarak uygulanan steroidleri içerir ve ÖK'daki lens materyalinin veya gerektiğinde pars plana vitrektomi ile lens parçalarının cerrahi olarak çıkarılmasını gerektirir. Arka segmentteki küçük lens parçaları genellikle konservatif olarak yönetilebilir ve birkaç ay içinde yavaşça emilir. Siklopleji ve GİB düşürücü tedavi genellikle gereklidir. Gerekli durumlarda, delici veya (nadiren) künt göz travması, hasarlı lensin çıkarılmasını da içerecek şekilde uygun şekilde tedavi edilmelidir.

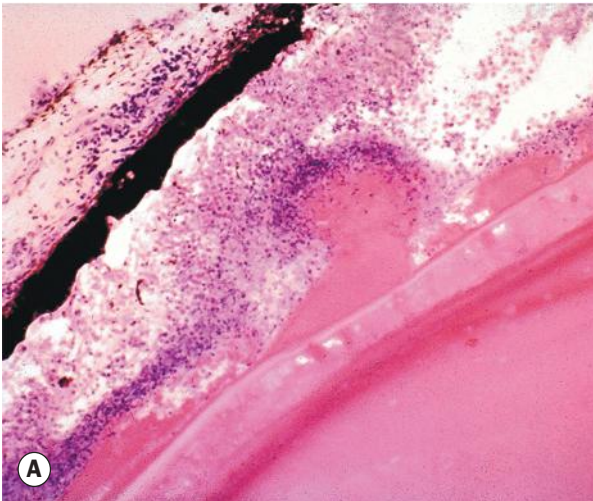
SARKOİDOZ

Giriş

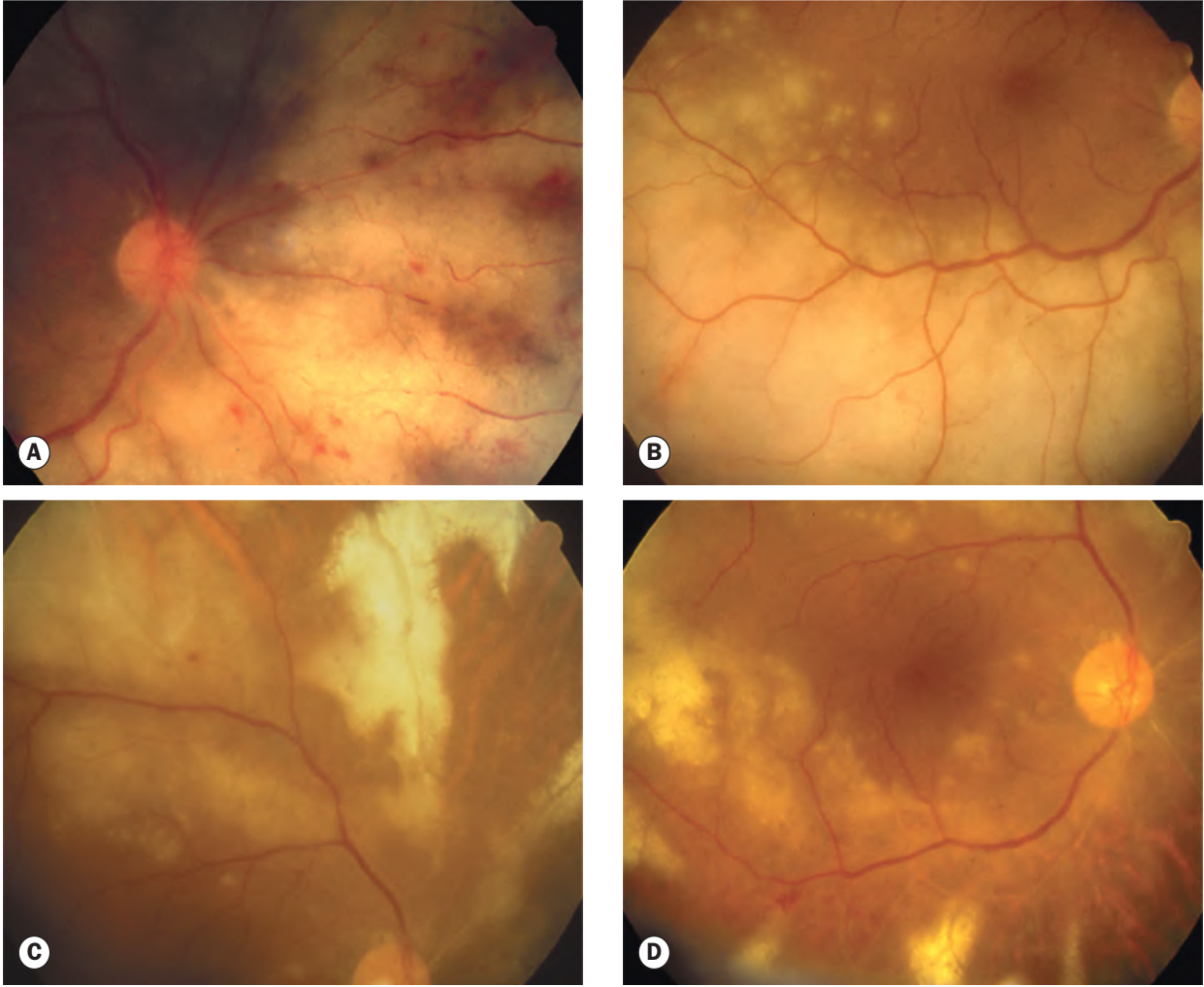
Sarkoidoz, bilinmeyen bir nedene bağlı olarak gelişen, kazeifikasyon yapmayan granümatöz inflamatuvar odaklarla seyreden kronik bir hastalıktır. Herhangi bir organ sistemini etkileyebilir, ancak en sık akciğerler ve lenf düğümleri etkilendir. Siyahı bireylerde beyazlara oranla 10:1 gibi önemli bir farkla daha sık görülür ve soğuk iklimlerde daha yaygındır. Sarkoidoz, üveit ile sistemik ilişki gösteren en yaygın durumlardan biridir.

Sistemik özellikler

- **Prezentasyon.** Solunum semptomları (öksürük, eforla nefes darlığı) ve genel belirtiler (halsizlik, artralgi) hastaların yaklaşık %50'sinde görülür. Löfgren sendromu, iyi prognoza sahip akut bir tablo olup, eritema nodosum, bilateral hiler lenfadenopati (Şekil 12.22A) ve poliartalji üçlüsü ile karakterizedir, genellikle kadınlarda görülür. Hastaların küçük bir kısmı asemptomatiktir (rastlantısal olarak anormal akciğer grafisi). Tanı, üveit gibi ekstrapulmoner inflamasyonların araştırılması sonucu konabilir.
- **Akciğer hastalığı** hafif parankimal infiltrasyondan ciddi pulmoner fibroze kadar değişir.



Şekil 12.21 Lens kaynaklı üveit. (A) Histoloji: lens materyalinin inflamatuvar reaksiyona neden olması; (B) klinik görünüm. (J. Harry ve G. Misson'un izniyle, *Clinical Ophthalmic Pathology*, Butterworth-Heinemann 2001 – Şekil A; ADN Murray – Şekil B.)



Şekil 12.44 Progresif retinal nekroz. (A) Başvuru anı, vitrit olmaksızın multifokal homojen derin retinal infiltratlar; (B) Tedavi öncesi, iyi tanımlanmış sınırlara sahip sarı-beyaz derin infiltratlar; (C) ve (D) Tedavi sonrası, lezyonların gerilemesi, vasküler atenuasyon ve erken retinal atrofi. (C Herbot'un izniyle.)

İPUCU Progresif retinal nekroz olan bir hastada ön üveit ve vitrit minimaldir. Bu durum, belirgin inflamasyonun görüldüğü CMV retinitis ve akut retinal nekrozdan farklıdır.

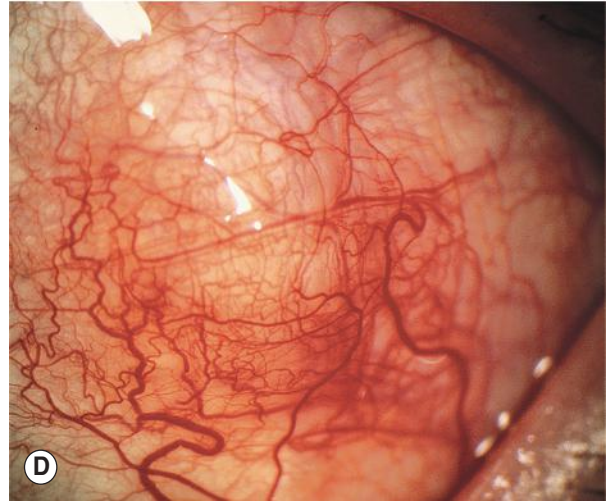
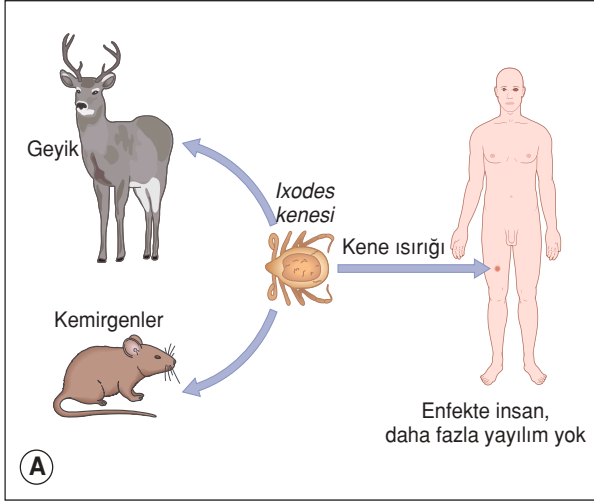
Akut retinal nekroz

Giriş

Akut retinal nekroz (ARN), nadir ancak yıkıcı bir nekrotizan retinitis. Genellikle sağlıklı bireyleri etkiler ve daha genç hastalarda herpes simpleks virüsü (HSV), daha yaşlı hastalarda ise VZV tarafından tetiklenme eğilimindedir (diğer herpesvirüslerin de şüpheli olduğu bildirilmiştir). Prognoz nispeten kötüdür; hastaların yarısından fazlası, retina ve optik sinir iskemisi ya da regmatojen retina dekolmanı (RRD) nedeniyle sonuç olarak yalnızca 6/60 görme seviyesine ulaşır.

- **Sistemik özellikler.** ARN'nin HSV ensefaliti ve herpetik deri enfeksiyonu ile eş zamanlı olarak ya da bu durumları takiben ortaya çıktığı bildirilmiştir.

- **Oküler özellikler.** Başlangıçta genellikle tek taraflı olup bulanık görme ve floaters ile kendini gösterir. Ağrı genellikle bir belirtidir. Amerikan Üveit Derneği'ne göre tanı kriterleri şu şekildedir:
 - Belirgin anterior üveit ve vitrit (panüveit). Episklerit ve sklerit gelişebilir.
 - Bir veya birden fazla periferik retinal nekroz odakları görülür. Belirgin kenarlı derin sarı-beyaz infiltratlar gözlemlenir (Şekil 12-45A). Retinal hemorajiler gelişebilir ancak genellikle CMV retinitis kadar belirgin değildir. Akut lezyonlar 6-12 hafta sonra iyileşir ve kenarları hiperpigmente nekrotik retina bırakır (Şekil 12-45B). Sekonder RRD görsel morbiditenin önemli bir nedenidir.
 - Retinal tutulumun çevresel yayılımı. Arka kutup tutulumu geç bir aşamada ortaya çıkar. Optik nörit bazen bir özellik olarak görülebilir.
 - Arterit dahil olmak üzere oklüzif retinal vaskülit görülebilir. Preretinal neovaskülarizasyon gelişebilir ve vitreus hemorajisine neden olabilir.



Şekil 12.57 Lyme hastalığı. (A) Bulaşma; (B) göz kapağına yapışmış kene; (C) eritema kronik migrans; (D) nodüler episklerit.

dahil olmak üzere hastalığı ilerlemiş hastalarda, uzun süreli intravenöz penisilin veya seftriakson tedavisi gerekebilir. Keratit ve üveit steroid tedavisi gerektirebilir. Sistemik steroidler, antibiyotik tedavisi olmadan verilmemelidir. Endemik bölgelerde, kene ısırığı riskini azaltmak için uygun kişisel koruma (giysi, böcek kovucu) kullanılmalıdır. Lyme hastalığı aşısı mevcuttur ancak tam ya da uzun süreli koruma sağlamaz.

Bruselloz

Bruselloz, Gram-negatif bakteriler olan *Brucella melitensis* ve *B. abortus* tarafından oluşan bir hastalıktır. Genellikle süt ürünleri veya çiğ et yoluyla hayvanlardan insana bulaşır. Çeşitli sistemik ve oküler (yaklaşık %20) belirtiler bildirilmiştir. Oküler bulgular arasında kronik ön ve arka üveit, papilödem ve retinal hemorajiler yer alır. Tanı için seroloji ve kan kültürü yapılmalıdır. Tedavi, iki antibiyotik kombinasyonu (örneğin, streptomisin ve doksisisiklin) ile yapılır ve gerekirse steroidler de kullanılabilir. Bruselloz tanısı konmuş hastalara oftalmolojik muayene yapılması gerekmektedir.

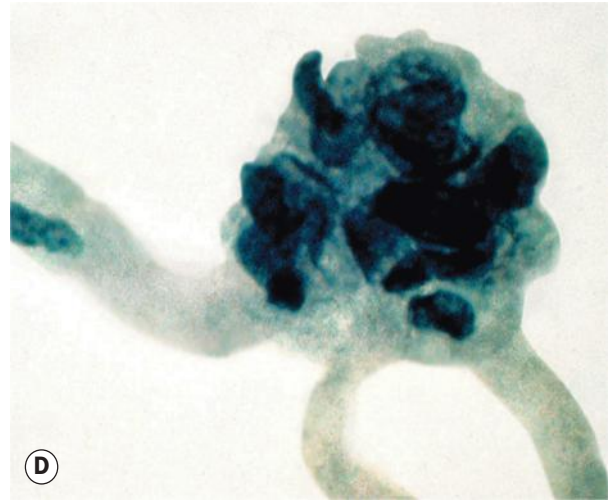
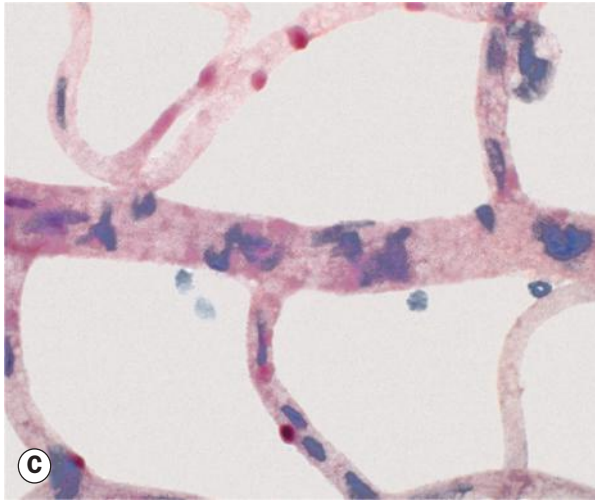
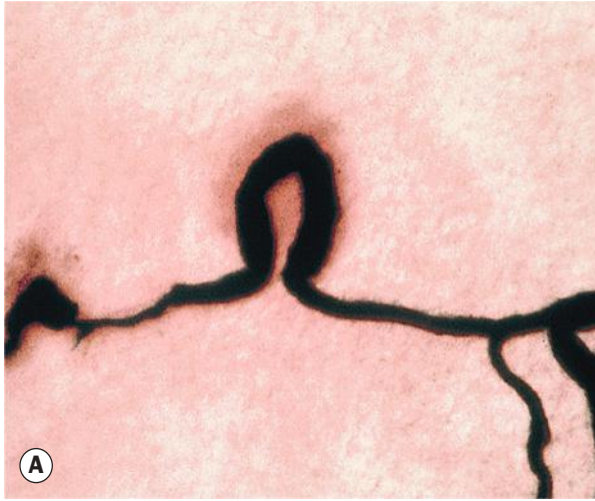
Endojen bakteriyel endoftalmi

Giriş

Endojen bakteriyel endoftalmi, vücut içindeki kaynaklardan kaynaklanan bir intraoküler enfeksiyondur. Son yıllarda sıklığı artmıştır. Birçok organizma sorumlu olabilir – Kuzey Amerika ve Avrupada Gram-pozitifler, Doğu Asya'da ise Gram-negatifler baskındır. Risk faktörleri, birçok farklı hastalığın yanı sıra intravenöz ilaç kullanımı gibi diğer faktörleri de içerir (bu durumda *Bacillus* türleri baskındır). Yayılma, yerleşik kateter, diş absesi, endokardit (özellikle *Streptococcus*), idrar yolu enfeksiyonu (özellikle *E. coli*) veya septik eklem gibi potansiyel bir odakta olabilir. Hastalar genellikle sistemik olarak kötü durumdadır ve mortalite oranı görece yüksektir – %5–10. Mortaliteyi artıran iki sistemik hastalık, pnömoni ve renal/İYE'dir; çünkü bu enfeksiyonlar virülen organizmalar tarafından kaynaklanmaktadır. Görsel prognoz, postoperatif endoftalmiye göre daha kötüdür.

Oküler özellikler

Tanı sıklıkla gecikir. Ana ayırım, endojen fungal endoftalmi ile yapılır.



Şekil 13.2 Mikroanevrizmalar- histopatoloji. (A) Bir mikroanevrizmaya dönüşen kapiller halkanın (loop) iki kolu- Hint mürekkebi enjekte edilmiş retina preparatının yassı kesiti; (B) kapiller non perfüzyon alanı ve bitişik mikroanevrizmalar- Hint mürekkebi enjekte edilmiş retina preparatının yassı kesiti; (C) eozinofilik dejenere perisitler- tripsin digest preparat; (D) endotel hücre proliferasyonu ile beraber mikroanevrizma (sellüler)- tripsin digest preparat. (J Harry ve G Misson izniyle, *Clinical Ophthalmic Pathology*, Butterworth- Heineman 2001.)

- **Derin koyu yuvarlak (dark round) hemorajiler** (Şekil 13.4D), hemorajik retinal enfarktlerini temsil eder ve retinanın orta katlarında bulunur (bkz. Şekil 13.4A). Yaygın olarak bulunması, PDR'ye ilerleme olasılığının önemli bir göstergesidir.

Eksudalar

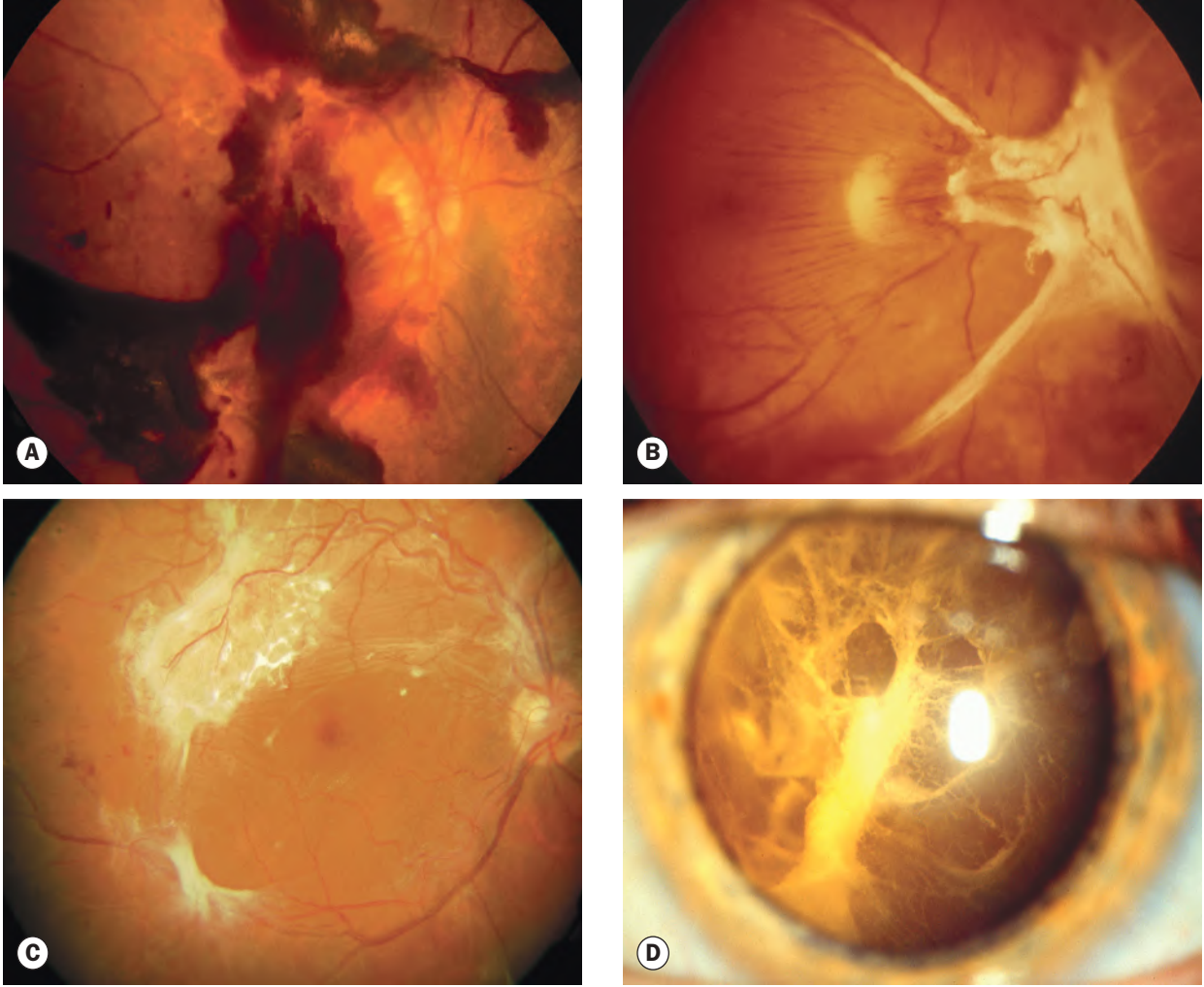
Eksudalar kronik lokalize retina ödeminden kaynaklanır. Normal ve ödemli retinanın birleştiği alanlardan gelişirler. Esas olarak dış pleksiform tabakada bulunan lipoprotein ve lipid dolu makrofajlardan meydana gelirler (Şekil 13.5A). Hiperlipidemi, eksüda oluşumu olasılığını artırabilir.

- **Bulgular**
 - Arka kutupta kümeler ve/veya halkalar halinde düzenlenmiş, genellikle sızıntı yapan mikroanevrizmaları çevreleyen, nispeten belirgin kenarlara sahip mumsu sarı lezyonlar (Şekil 13.5B).

- Zamanla sayıları ve boyutları artma eğilimindedir (Şekil 13.5C) ve foveayı tutabilir.
- Sızıntı sona erdiğinde, eksudalar aylar içinde kendiliğinden ya sağlıklı çevre kapillerlerle ya da fagositoz yoluyla absorbe edilir.
- Kronik sızıntı, eksudaların büyümesine ve kolesterol kristallerinin birikmesine yol açar (Şekil 13.5D)
- **FA'de** genellikle yalnızca büyük yoğun eksudalar hipofloresans gösterir. Arka planda koroidal floresans maskelenmesine rağmen, retinal kapiller floresans genellikle lezyonların üzerinde korunur.

Diyabetik makula ödemi (DMÖ)

Diyabetik makulopati (foveal ödem, eksudalar veya iskemi), özellikle tip 2 diyabetlilerde olmak üzere diyabetik hastalarda görme azlığının en yaygın nedenidir. Diffüz retinal ödem, yaygın kapiller



Şekil 13.22 İleri diyabetik göz hastalığı. **(A)** Retrohyaloid ve vitre içi kanama; **(B)** preretinal traksiyon; **(C)** traksiyonel retina dekolmanı; **(D)** belirgin vitreus kanaması. (S. Chen'in izniyle – şekil A; C. Barry'nin izniyle – şekil D.)

- **Rubeosis iridis** (iris neovaskülarizasyonu – NVI), PDR bulunan gözlerde görülebilir ve şiddetli vakalarda neovasküler glom gelişimine yol açabilir (Bkz. Bölüm 11). NVI, özellikle şiddetli retinal iskemiye sahip gözlerde veya başarısız pars plana vitrektomi sonrası kalıcı retina dekolmanı olan hastalarda yaygındır.

Pars plana vitrektomi endikasyonları

Diyabetik retinopatide vitrektomi genellikle geniş kapsamlı endolazer PRP ile birlikte uygulanır. Görsel sonuçlar, cerrahi endikasyona ve mevcut hastalığın şiddetine bağlı olarak değişkenlik gösterir.

- **Ciddi persistan vitreus kanaması** PRP tedavisinin tamamlanmasını veya devamını imkansız kıldığı için en yaygın endikasyondur (Şekil 13.22D). Rubeosis iridis yoksa, vitrektomi tip 1 diyabetli hastalarda genellikle ilk vitreus kanamasından sonraki 3 ay içinde, ayrıca çift taraflı kanamalı vakaların çoğunda düşünülmelidir. Ancak, erken cerrahinin daha iyi sonuç verebileceği öne sürülmektedir ve intravitreal anti-VEGF tedavisinin mevcut olması, bu yaklaşıma ek bir değişiklik getirebilir.
- **DRCR.net Protokol AB**, vitreus kanaması nedeniyle başlangıçta vitrektomi ve PRP uygulanan gözlerin, ilk olarak

aflibersept ile tedavi edilenlere kıyasla daha hızlı görsel iyileşme sağladığını ortaya koymuştur. Ancak, iki yıl sonra her iki grupta da görme sonuçlarının benzer olduğu görülmüştür. Bu da PDR'ye bağlı vitreus kanamasının tedavisinde her iki seçeneğin de makul bir birinci basamak tedavi olduğunu göstermektedir.

- **Progresif traksiyonel RD** makülayı tehdit eden veya makülayı içeren ilerleyici vakalarında gecikmeden tedavi uygulanmalıdır. Ancak, maküla dışındaki traksiyonel dekolmanlar genellikle uzun süre stabil kaldığından gözlem altında tutulabilir.
- **Kombine traksiyonel ve regmatojen RD** acilen tedavi edilmelidir.
- **Premaküler retrohyaloid hemoraji** (Şekil 13.23A), yoğun ve kalıcı ise erken vitrektomi düşünülmelidir. Tedavi edilmezse, iç limitan membran veya posterior hyaloid yüzeyi, ilerleyen dönemde fibrovasküler proliferasyon için bir iskele görevi görebilir ve bunun sonucunda traksiyonel maküla dekolmanı veya epiretinal membran oluşumu gelişebilir. Nd:YAG lazer ile dispersiyon (hyalidotomi), çoğu vakada başarılı bir tedavi seçeneğidir (Şekil 13.23B ve C).
- **Ön segment neovaskülarizasyonu ve ortam opasiteleri**, arka kutbun görüntülenmesini engelliyorsa vitrektomi ve intraoperatif lazer tedavisi için değerlendirilmelidir.

- Trombofili taraması: Kalıtsal trombofilileri ifade eder. Bunlar esas olarak arteriyel değil venöz trombozla ilişkilendirilmiştir.
- Plazma Protein Elektroforezi: Multipl miyelom gibi disproteinemileri tespit etmek amacıyla uygulanabilir.
- Tiroid Fonksiyon Testleri: Özellikle atriyal fibrilasyon varsa değerlendirilmelidir. Düşük veya yüksek tiroid fonksiyonu, dislipidemi ile ilişkili olabilir.
- Otoantikör Testleri: Romatoid faktör (RF), antikardiolipin antikoru, antinükleer antikör (ANA), çift sarmallı DNA'ya karşı antikörler (anti-dsDNA). Özellikle genç hastalarda vaskülit şüphesi varsa araştırılmalıdır.
- Sifiliz Serolojisi
- Kan Kültürleri

Amarozis fugaks

Amarozis fugaks; geçici, ağrısız, tek taraflı görme kaybı ile karakterizedir ve gözde sıklıkla yukarıdan aşağıya bir perde inmesi şeklinde tarif edilir. Amarozis Fugaks Çalışma Grubu, nedenleri embolik, hemodinamik, oküler, nörolojik, idiyopatik olmak üzere beş kategoriye ayırmıştır. Ancak, klinik pratikte genellikle embolik kökenli geçici görme kaybını tanımlamak için kullanılır. Hastalar, tek taraflı geçici görme kaybının tek gözde mi yoksa her iki gözde ipsilateral görme alanında mı olduğunu ayırt edemeyebilir (ikinci durum anterior iskemiden çok serebral nedenlere işaret eder). Total olabilen embolik görme kaybı genellikle birkaç dakika sürer. İyileşme, genellikle görme kaybı gibi kademelidir ancak sıklıkla daha yavaş gerçekleşir. Atak sıklığı günde birkaç defadan birkaç ayda bire kadar değişkenlik gösterebilir. Bazen ipsilateral serebral geçici iskemik atak ile birlikte olabilir ve kontralateral nörolojik belirtiler eşlik edebilir. Embolik kökenli amarozis fugaksın incelenmesi ve yönetimi, retinal arter tıkanıklığında uygulanan yaklaşımla aynı olup yüksek inme riski nedeniyle acil değerlendirme ve müdahale gerektirir.

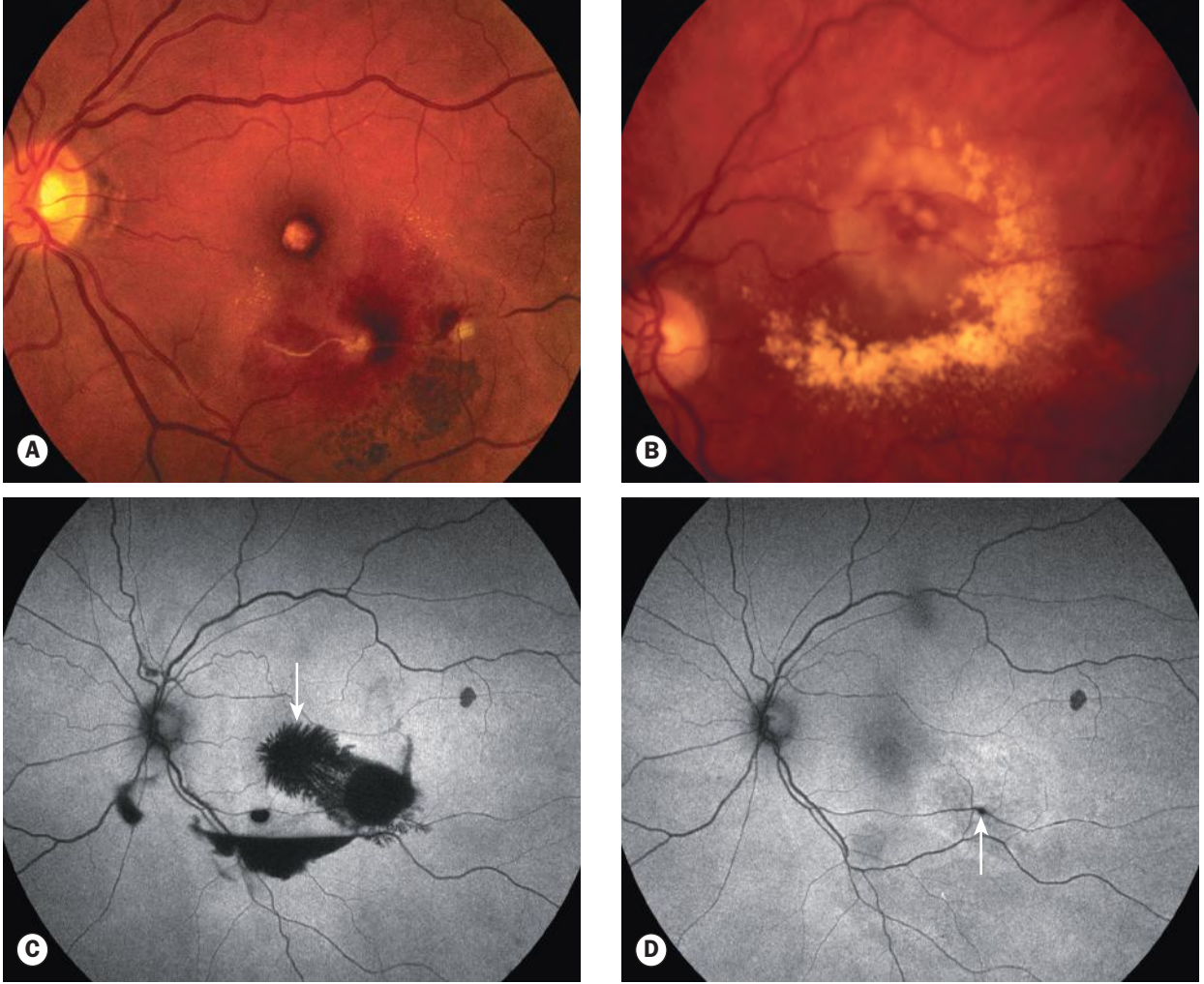
Retinal arter dal tıkanıklığı

- **Belirtiler.** Ani, derin, ağrısız altitudinal veya sektöryel görme alanı kaybı. Özellikle santral görme korunmuşsa, fark edilmeyebilir.
- **Görme keskinliği** değişkendir. Santral görmenin ciddi şekilde etkilendiği hastalarda tıkanıklık birkaç saat içinde açılmaz ise, prognoz genellikle kötüdür (bkz aşağıda).
- **Rölatif afferent pupiller defekt (RAPD)** genellikle mevcuttur.
- **Fundus** bulguları silik olabilir.
 - Arterlerde daralma, venlerde kan akışında yavaşlama ("sludging") ve segmentasyon ("cattle trucking" / "box-car" görünümü).
 - İskemi bölgesine karşılık gelen, bulutsu beyaz ödemli (ground glass) retina (Bkz. Şekil 13.39A ve C).
 - Bifurkasyon noktalarında bir veya daha fazla tıkayıcı emboli görülebilir (Bkz. Şekil 13.39A).
 - Etkilenen arter genellikle ince kalır, ancak bazen rekanalizasyon sonrası göz dibi muayenesinde belirti kalmayabilir.

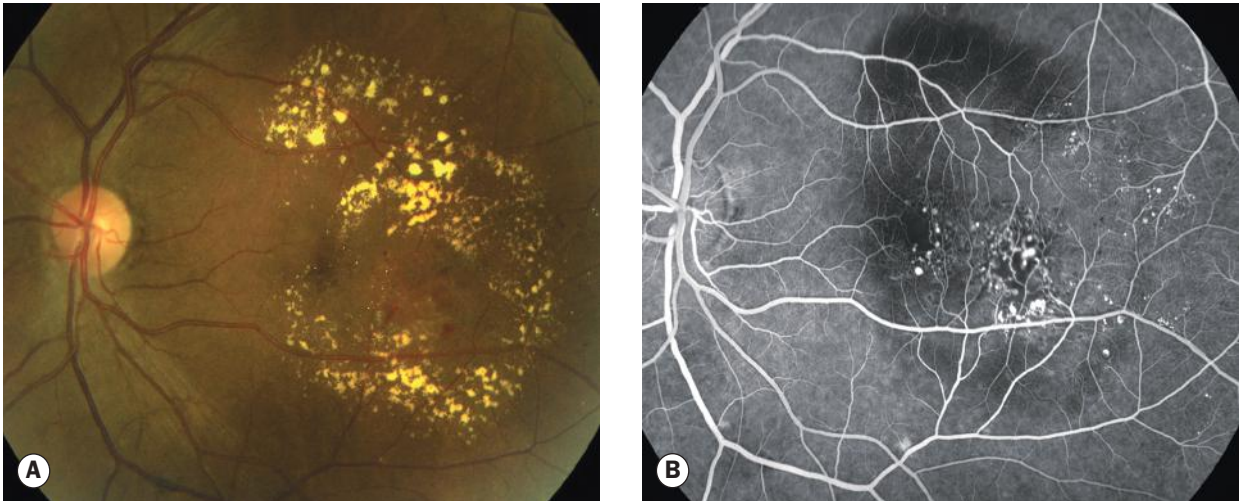
- **Görme alanı testi** defekti doğrudur, ancak nadiren düzelir.
- **Flöresein anjiyografi (FA)** arteriyel dolumda gecikme ile birlikte ve retinal ödem nedeniyle blokaj sonucu ilgili segmentin hipofloresansı görülür (Bkz. Şekil 13.39B ve D).
- Fundus görünümü ve görme alanı defektinin değerlendirilmesi, prognoz hakkında hastaya bilgi verilmesi ve sistemik yönetimin uygun şekilde uygulandığının doğrulanması için 3 ay içinde **yeniden değerlendirme** önerilir.

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT)

- **Belirtiler.** Ani ve derin görme kaybı, ağrısızdır (DHA dışında).
- **Görme keskinliği (GK)** ileri derecede düşer. Merkezi görmeyi koruyan silioretinal arter varlığında nispeten daha iyi olabilir (bkz. aşağı). Işık hissi kaybı genellikle DHA veya oftalmik arter tıkanıklığını düşündürür. İlk birkaç saat içinde iyileşme olmazsa prognoz genellikle kötüdür.
- **RAPD** belirgindir ve bazen totaldir (amarotik pupil).
- **Fundus bulguları** retinal arter dal tıkanıklığına benzerdir ancak bütün kadranlar etkilenir.
 - Foveolada retina ince olduğundan, altta kalan sağlam koroidin turuncu reflesi çevresindeki soluk retinaya kıyasla belirgin hale gelir ve "kiraz kırmızısı nokta" (cherry-red spot) görünümüne neden olur (Bkz. Şekil 13.40 A ve B)
 - Peripapiller retina belirgin şekilde ödemli ve opak görünebilir.
 - Küçük retinal hemorajiler nadir değildir.
 - %20 hastada görülebilir emboli izlenebilir, bu durumda Nd:YAG embolizi düşünülebilir (bkz. aşağı).
 - Silioretinal arter varlığında, makülanın bir kısmı normal rengini koruyabilir (Bkz. Şekil 13.40 C).
 - Retinal ödemin gelişmesi birkaç saat sürebilir, bu nedenle bazı retinal bulgular başlangıçta belirsiz olabilir.
 - Birkaç gün ila hafta içinde retinanın ödematöz görünümü ve kiraz kırmızısı nokta kaybolur, ancak arterler incelmış (attenüe) olarak kalır. Geç bulgular arasında optik atrofi, damar kılflanması, yamasal iç retina atrofi ve RPE değişiklikleri yer alır.
 - %2 hastada retinal veya optik disk neovaskülarizasyonu gelişebilir.
 - Rubeosis iridis, santral retinal ven tıkanıklığından (SRVT) daha erken gelişebilir (4-5 hafta içinde, SRVT'de genellikle 3 ayda) ve beraberinde çok düşük görme düzeyi varlığı oftalmik arter tıkanıklığını düşündürebilir.
- **OKT:** Yüzeysel optik sinir başında hiper-reflektif embolik plak görülebilir.
- **FA:** Değişken düzeyde arteriyel dolumda gecikme ve retinal ödem nedeniyle arka plan koroidal flüoresansın maskelenmesi görülür. Silioretinal arter varlığında, erken fazda dolum görülür (Bkz. Şekil 13.40 D).
- **Elektroretinografi (ERG):** Tanıda şüphe varsa, özellikle optik sinir hastalıklarının ayırıcı tanısı için yardımcı olabilir. Azalmış b-dalgası tipiktir.
- **Yeniden değerlendirme:** Ön segmentte gelişebilecek neovaskülarizasyonu erken tespit etmek amacıyla, hasta 3-4 haftalık



Şekil 13.55 Retinal arter makroanevrizmasının geç bulguları. **(A)** Spontan involüsyon. **(B)** Kronik sızıntıyı azaltmak için makroanevrizmanın çevresine lazer uygulamasından hemen sonra. **(C)** Red-free görüntüde subretinal, intraretinal ve Henle lif tabakasında hemoraji izleniyor. **(D):** Aynı hastada 12 ay sonra hemorajinin kendiliğinden rezorpsiyonu (ok makroanevrizmayı işaret etmektedir).



Şekil 13.56 Primer retinal telanjiyektazi. **(A)** Çevresel eksudasyon. **(B)** İlgili FA, birden fazla bölgede hiperfloresans göstermektedir.

ince görünümde olup, daha fazla sayıda ve büyük melanozomlar içerirler.

• Fonksiyon

- RPE hücreleri ve araya giren sıkı bağlantı kompleksleri (zonula okludens) dış kan-retina bariyerini oluşturur, ekstraselüler sıvının koryokapillaristen subretinal boşluğa sızmasını önler ve iyonları ve sıvıyı aktif olarak subretinal alandan dışarıya pompalar.
- RPE' nin bütünlüğü ile Bruch membranının mevcudiyeti, ikisi arasındaki adezyon açısından önemli olup, bunun ozmotik ve hidrostatik kuvvetler bileşenlerce ve muhtemelen hemidezmozomal bağlanımlar yardımıyla başarıldığı düşünülmektedir.
- Dökülen dış segmentlerin fagositoz ve lizozomal degradasyonu yoluyla fotoreseptör döngüsünün sağlanmasında etkindir.
- Optimal retina ortamının korunması. Dış kan-retina bariyeri, metabolitlerin (çoğunlukla aminoasit ve glikoz gibi küçük moleküllerin) retina içerisine, metabolik atık ürünlerin ise dışarıya taşınmasında anahtar role sahiptir.
- Görme siklusundaki A vitamininin depolanması, metabolizması ve taşınmasında görevlidir.
- Yoğun pigment yapıları ile retinada saçılan ışığı emer.

Bruch membranı

- **Yapısı.** Bruch membranı, RPE ile koryokapillaristen arasında yer alır ve elektron mikroskopik incelemede 5 ayrı tabakadan oluşur:
 - RPE bazal laminası
 - İç kollajenöz tabaka
 - Elastik fibriller (kalın bant) tabaka
 - Dış kollajenöz tabaka
 - Koryokapillaris iç yüzey bazal laminası

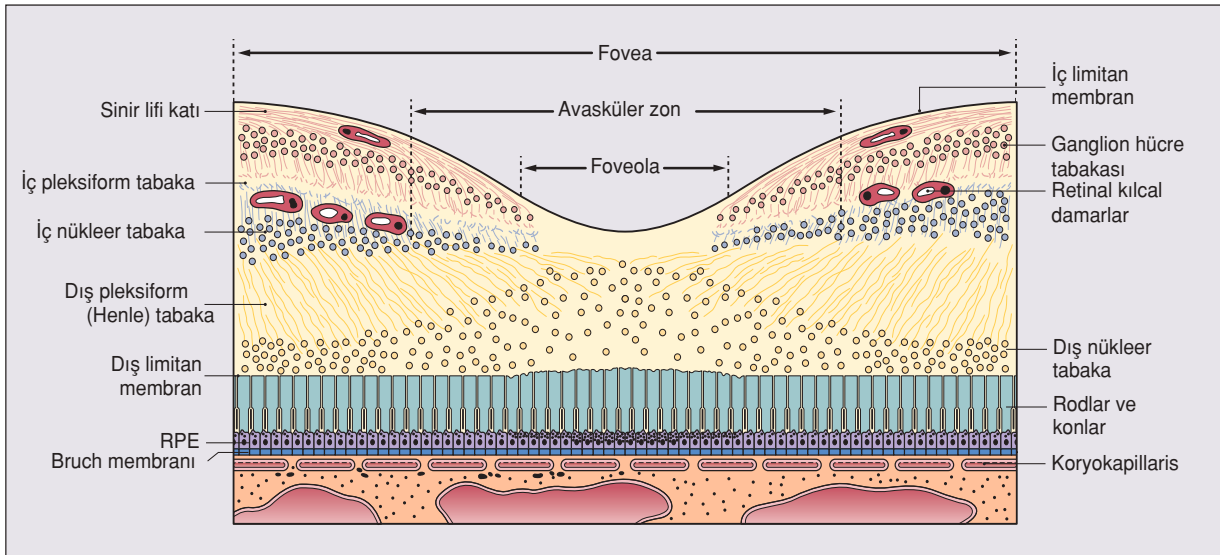
- **Fonksiyon.** RPE metabolik atık ürünlerin retinal ortamdan uzaklaştırılması için Bruch membranı yolunu kullanır. Yapısındaki değişikliklerin birçok maküla rahatsızlığı patogenezinde önemli olduğu düşünülmektedir. Örneğin intakt Bruch membranı maküler neovaskülarizasyon (MNV) gelişimini önlemede önemli bir rol üstlenir.

MAKÜLA HASTALIKLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

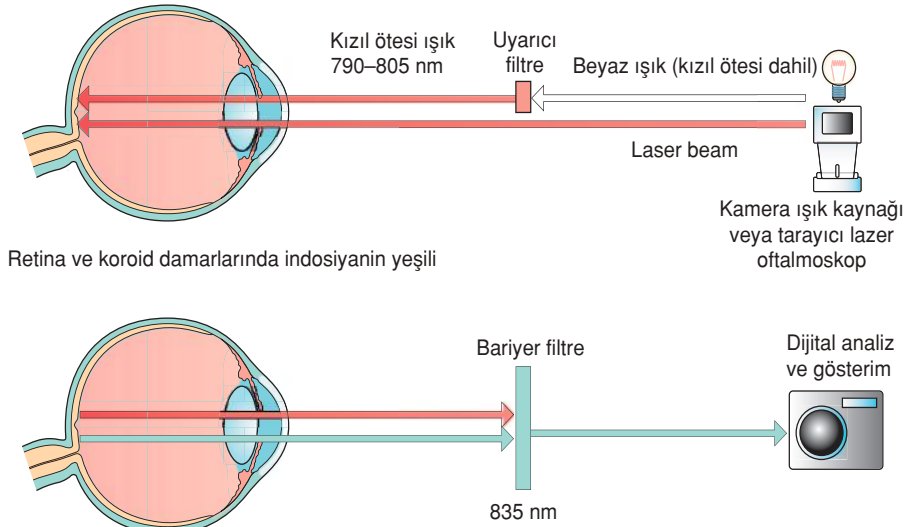
Semptomlar

- **Bulanık görme** ve yakın çalışmada güçlük erken bir belirtidir. Bazı durumlarda MNV'de olduğu gibi ortaya çıkışı hızlı olabilir.
- **Pozitif skotom** mevcudiyetinde hastalar merkezi görmeyi engellendiğinden şikayet ederler ve bu durum ciddi veya ilerlemiş hastalığın bir belirtisidir. Bunun tersi olan ve optik nöropatide gözlenen negatif skotomda ise tipik olarak görme alanında kayıp bir bölge söz konusudur.
- **Metamorfopsi** (görüntülerde distorsiyon/çarpıklık) yaygın bir belirtidir ve optik nöropatide gözlenmez.
- **Mikropsi** (görüntü boyutunun küçülmesi) foveal konların birbirinden uzaklaşmasıyla görülen nadir bir durumdur.
- **Makropsi** (görüntü boyutunun büyümesi) foveal konların birbirine yaklaşması sonucu görülür, nadirdir.
- **Renk ayrımı** bozulabilse de genellikle klinik bulguları hafif olan optik nöropatiden bile daha az belirgindir.
- **Karanlığa adaptasyonda güçlük**, loş ışıkta görmeye zorluk ve aral görüntü şikayetleri olabilir.

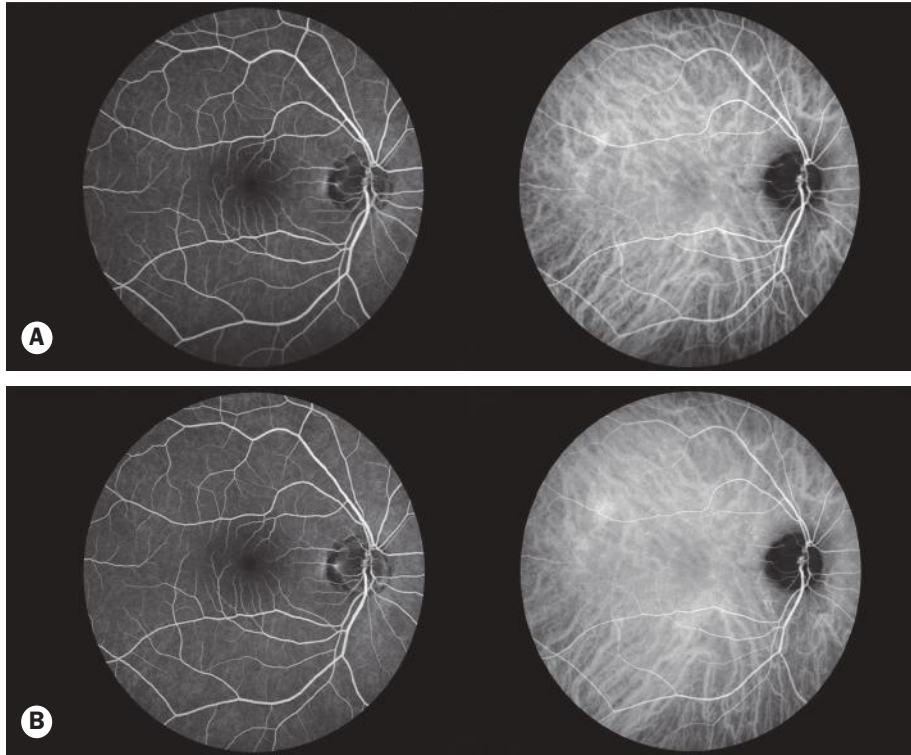
İPUCU Metamorfopsi yaygın ve erken bir maküler hastalık belirtisi olup Amsler grid testi ile değerlendirilebilir.



Şekil 14.2 Fovea kesiti (RPE= retina pigment epiteli).



Şekil 14.21 İndosiyanin yeşili anjiyografinin prensipleri.

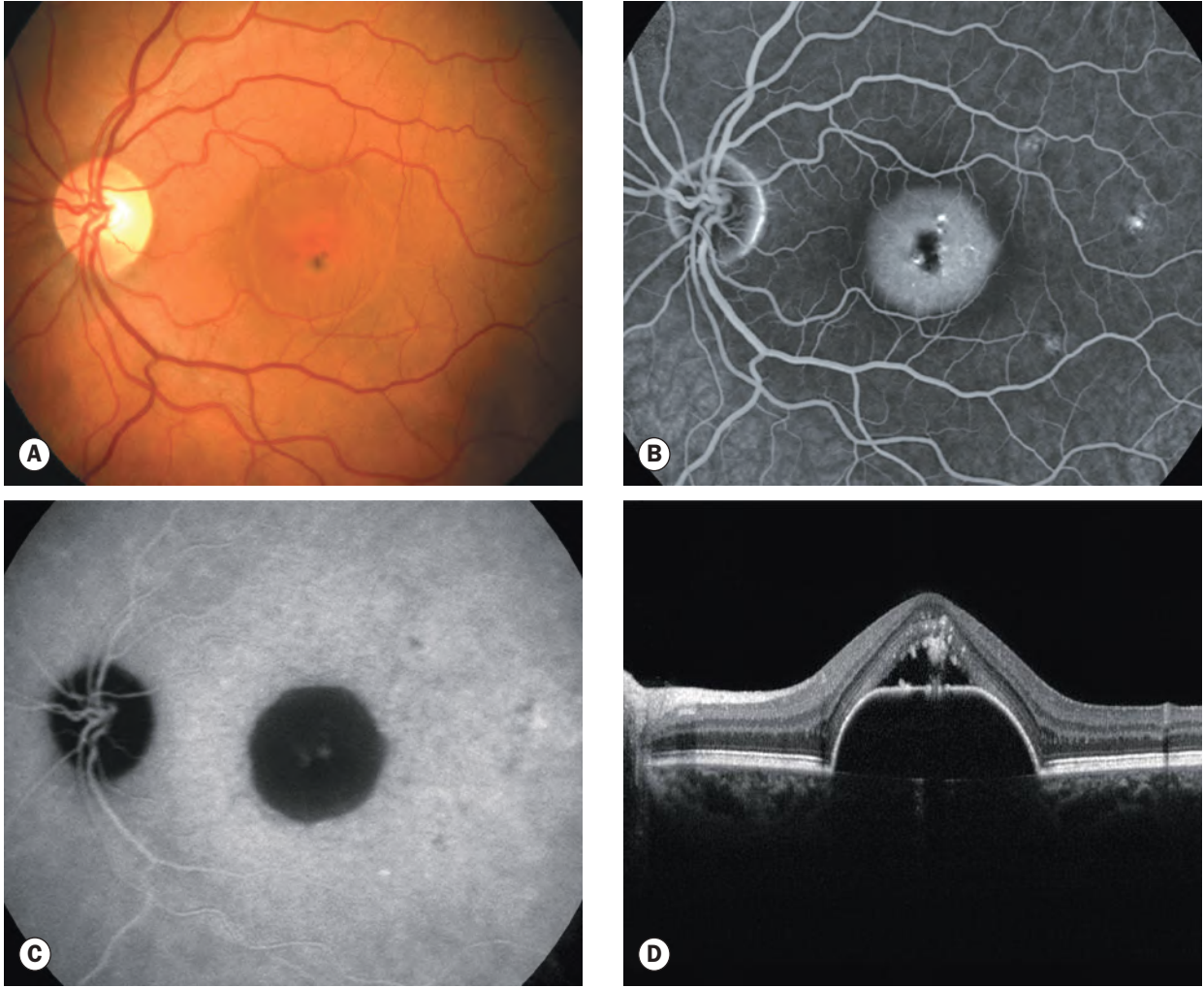


Şekil 14.22 Solda normal floresan anjiyogram, sağda ise normal indosiyanin yeşili anjiyogram izleniyor. **(A)** Erken orta fazda (1–3 dakika) retina ve koroid damarları belirgindir; **(B)** Geç orta fazda (3–15 dakika) yaygın doku boyanması mevcuttur ve koroid damarları solar, ancak retinal damarlar hala takip edilebilmektedir.

- Koroidal veya retinal dolaşımda tıkanıklık veya kayıp nedeniyle oluşan dolum defekti. Koryokapillaris perfüzyon eksikliği koyu coğrafik hipofloresans alanları olarak kendini gösterirken, koroidal stromal odaklar İSYA moleküllerinin difüzyonunu bozar ve erken fazda düzenli, yuvarlak, eşit dağılmış koyu noktalar olarak izlenir.

Endikasyonlar

- **Polipoidal koroidal vaskülopati (PKV):** İSYA, PKV'nin görüntülenmesinde FA'dan çok daha üstündür (bkz. Şekil 14.23).
- **Yaş tip (eksudatif) yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD).** Konvansiyonel FA birincil değerlendirme yöntemi olmaya devam etmektedir, ancak özellikle PKV şüphesinde İSYA yararlı olabilir.



Şekil 14.31 Retina pigment epiteli (RPE) dekolmanı. (A) Klinik görünüm; (B) Onuncu dakika-daki FA'da hiperfloresans izleniyor; (C) Onuncu dakikada İSYA'da hipofloresans izleniyor; (D) RPE'nin Bruch membranından ayrıldığını gösteren OKT kesiti. Duyusal retinanın altında sub-retinal hipo/ hiper-reflektif materyal mevcuttur.

- İSYA: oval hipofloresan alan ve çevresinde hiperfloresan halka (Şekil 14.31 C). Okkült (gizli) MNV (fokal sıcak nokta veya diffüz plak) %90'nın üzerinde tespit edilir.
- OKT, RPE'nin Bruch membranından optik olarak boş bir alanla ayrıldığını gösterir (Şekil 14.31D). MNV, ana yükselti ile ikinci küçük yükselti arasında bir çentikle gösterilebilir.
- Doğal seyir
 - Atrofinin sürekli ilerlemesi ve kademeli olarak kötüleşen görme.
 - 60 yaş üstü hastalarda prognoz daha kötüdür (6/60 veya daha az), ancak ilerleme hızı kişiler arasında değişkendir.
 - Aktivitesi azalırken arkasında görme kaybı ile birlikte CA bırakır (gençlerde hastalığın spontan sakinleşmesi ile birlikte görmenin de nispeten korunması durumu daha sıktır).
 - RPE yırtığı oluşumu (aşağıya bkz.) veya MNV'den kaynaklanan kanama, ani görme kaybıyla birlikte ortaya çıkabilir.
 - Gözlerin üçte birine yakın kısmı 2 yıl içinde klinik MNV geliştirir, ancak bu oran anjiyografik olarak çok daha yüksektir.

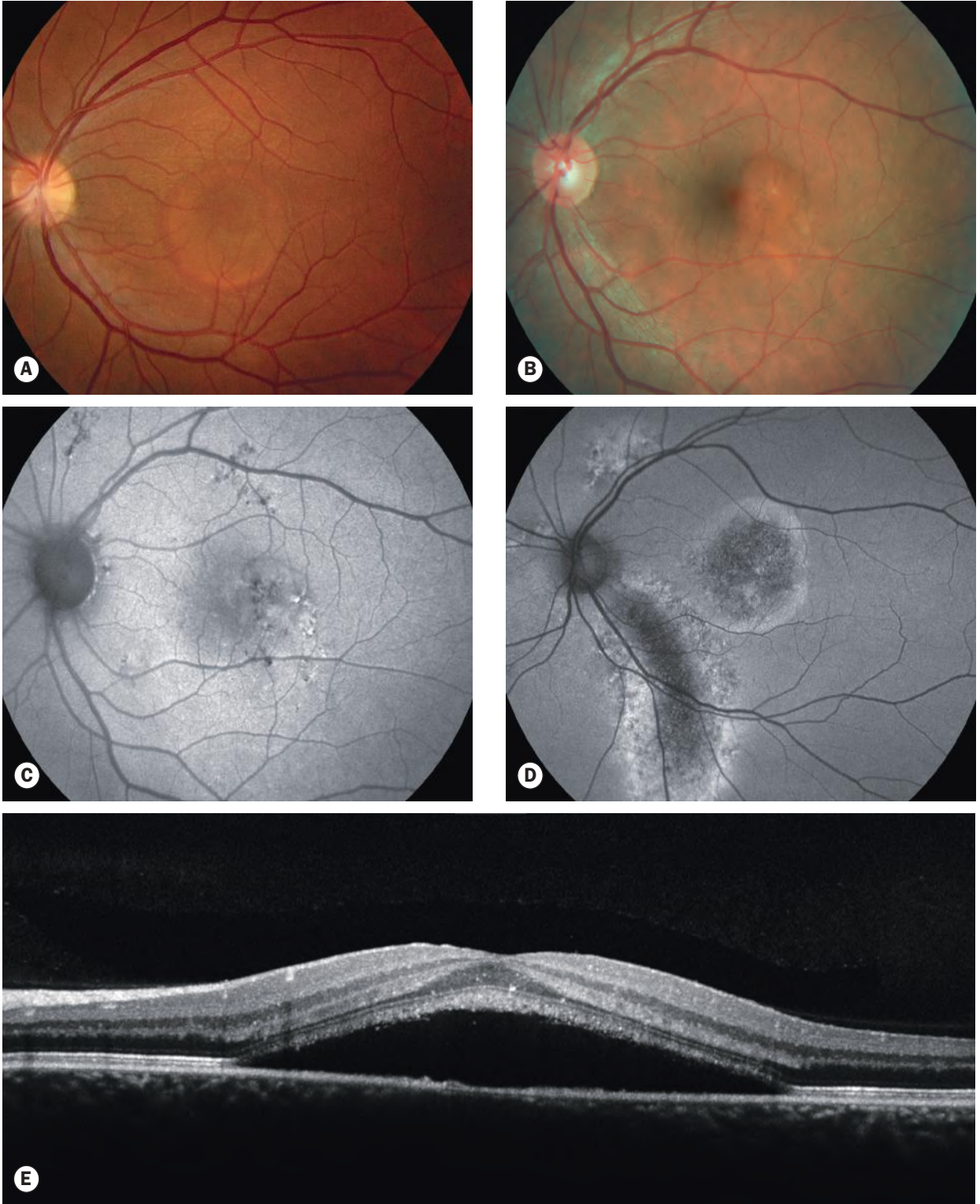
Yönetim

- Klinik olarak stabil, belirgin MNV'si olmayan, özellikle 60 yaşından küçük hastalarda gözlem uygun yaklaşım olabilir.
- İlişkili MNV varlığında, Görmeyi stabilize edip, iyileştirebileceğinden anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) ajanların intravitreal enjeksiyonu değerlendirilmelidir. Ancak, %5-20 oranında RPE yırtığı riski vardır.
- Fotodinamik tedavinin (FDT) intravitreal anti-VEGF veya triamsinolon enjeksiyonu (IVTA) ile birlikte kombinasyonu da etkili olabilir, ancak RPE yırtığı riski devam eder.

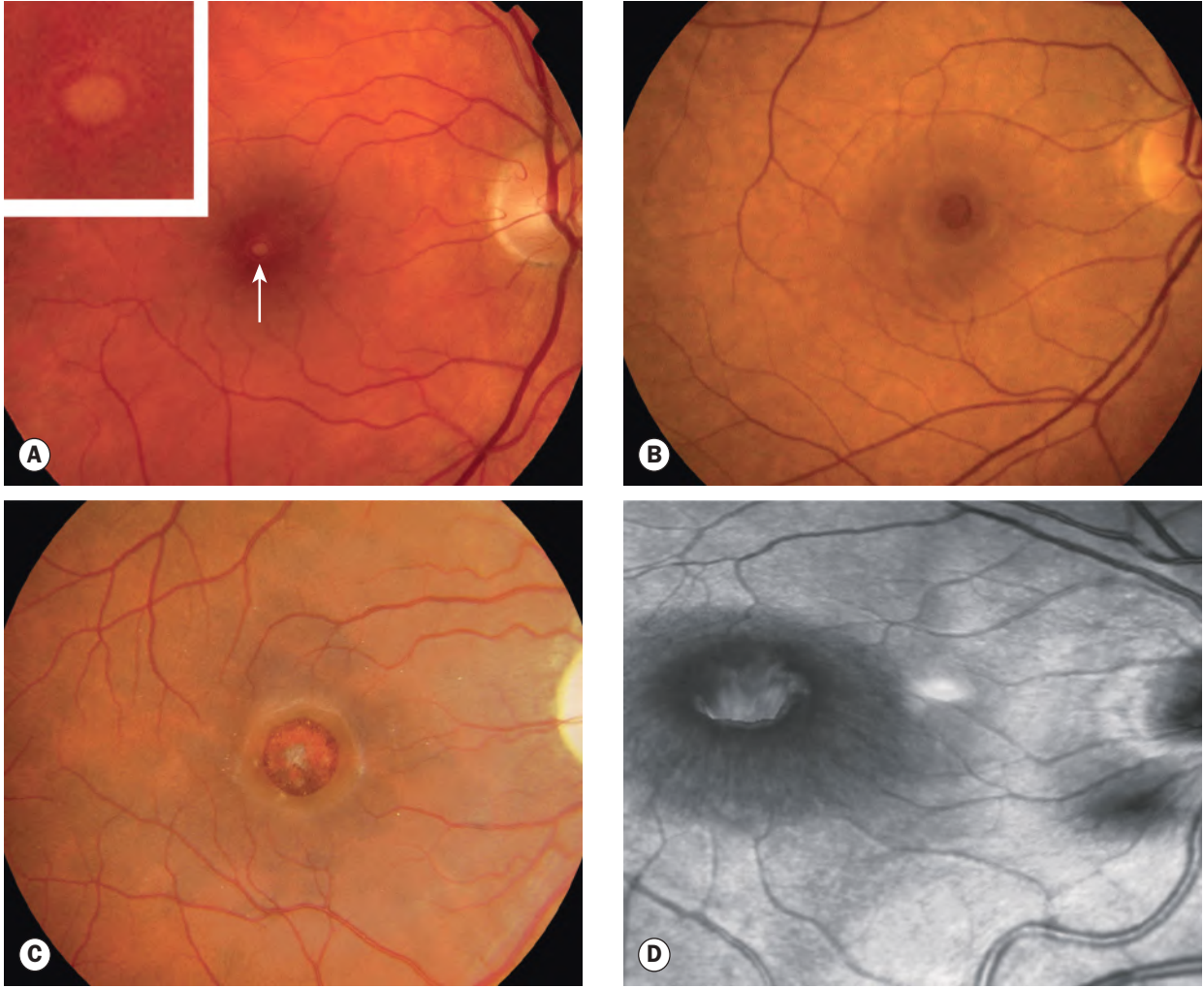
Fibrovasküler PED

Tanım gereği (Maküler Fotokoagülasyon Çalışması sınıflandırması), fibrovasküler PED, 'gizli' veya diğer ismiyle 'okkült' MNV'nin bir biçimidir (Tip 1, aşağıya bkz.).

- **Bulgu.** Bu PED çeşidinde, seröz PED'den çok daha düzensiz bir şekil ve elevasyon söz konusudur.



Şekil 14.42 Santral Seröz Korioretinopati (SSR). **(A)** Seröz retina dekolmanı; **(B)** Foveal SSR'nin iyileşme sürecindeki görünümü; **(C)** (B) ile aynı gözün FAF görüntüsü, ek olarak subklinik lezyonları göstermektedir. Hipotofloresan alanlar, RPE kaybını işaret ederken, Hiperotofloresan alanlar, aşırı RPE lipofuskin birikimini göstermektedir; **(D)** Kronik evrede FAF görüntülemeye, optik disk altında yerçekimine bağlı sıvı birikimi (gravitational tract) görünümü; **(E)** Akut fazda, OKT'de sensöriyel retinanın elevasyonu.



Şekil 14.49 Maküler delik. (A) Okkült – evre 1b (ok); (B) küçük tam kat – evre 2; (C) tam kat – evre 3; (D) evre 4 maküla deliğinin üç boyutlu OKT’si (çevreleyen subretinal sıvı ile).

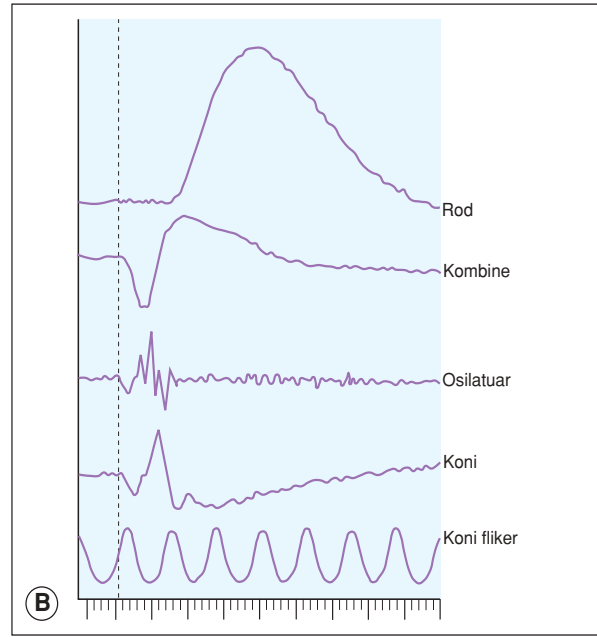
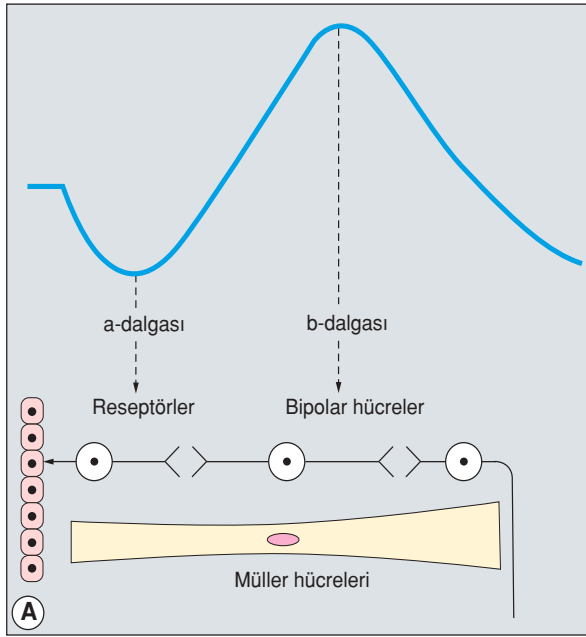
danse vitreus korteksinden oluşur, ancak %40’ı fotoreseptör ögeleri içerir. Vitreus korteksinin persistan parafoveal bağlantısı olarak tanımlanır.

- **VMT’siz küçük, orta veya büyük TKMD.** Klinik olarak evre 4: posterior vitreusun tamamen ayrıldığı, Weiss halkasının varlığı ile desteklenen tam kat maküla deliği. İdiyopatik maküler deliklerin önemli bir kısmı ERM ile ilişkilidir.
- **Spontan düzelen maküler delik.** Maküler delikler kendiliğinden iyileşebilir, sıklıkla normale yakın hatta normal bir klinik ve OKT görünümüne dönebilir. Küçük bir dış retinal - sıklıkla iç segment/dış segment birleşimi- veya subfoveolar defekt, spontan veya cerrahi kapanmadan sonra devam edebilir. Solar retinopati genellikle, fovea merkezinin hasar odağı olduğu diğer birçok durumdan kaynaklanan skar gibi benzer bir görünüm verir.
- **Maküler mikrodellik,** küçük (<150 µm) tam kat foveal retina defektini ifade eder ve küçük tam kat maküler delikle eş anlamlıdır (yukarıdaki evre 2). Semptomlar genellikle minimaldir ve hafif santral bulanıklık, metamorfopsi (distorsiyon) veya okuma güçlüğünden oluşabilir. Görme keskinliği

tipik olarak daha büyük bir TKMD’ye göre daha az etkilenir ve anormallik hemen fark edilmeyebilir. Tam kat defekt tipik olarak birkaç hafta içinde iyileşir ve ilk muayene sırasında gözle görülür şekilde tam kat defektten ziyade, sadece sınırları belirgin kırmızı bir nokta mevcut olabilir. Bu aşamada OKT, iç segment/dış segment tabakasında sadece küçük bir defekt gösterebilir (bkz. Şekil 14.50D).

Muayene ve tetkikler

- **Amsler grid testi** genellikle skotomdan ziyade spesifik olmayan merkezi distorsiyonu gösterir.
- **Watzke-Allen testi,** tercihen bir fundus kontakt lensi kullanılarak, deliğin merkezine vertikal ve horizontal olarak dar bir kesit slit ışığın yansıtılması ile uygulanır. Maküler deliği olan bir hasta, ışığın incelindiğini veya kırıldığını bildirir. Başka patolojilerde hastalar genellikle, tek kalınlıkta distorsiyona uğramış bir ışık görürler.
- **OKT,** tanı ve evrelemede son derece yararlıdır (Şekil 14.50A–D) ayrıca patolojinin dinamik doğasını gösterebilir.



Şekil 15.3 ERG. **(A)** Elektoretinogramın bileşenleri ve kaynakları; **(B)** Normal elektoretinografik kayıtlar (3 ve 10. dakikada karanlığa adaptasyon yanıtları birleşik izlemeye dahil edilmiştir).

dalgacıklar b dalgasının çıkan kolu üzerindedir ve iç retinada bulunan hücreler tarafından oluşturulur.

- **Fotopik ERG**

- Koni yanıtları, tek bir parlak flaş uyarımı ile elde edilir ve bir a dalgası ve b dalgası ile takip eden küçük osilasyonlarla sonuçlanır.
- Koni fliker, 30 Hz frekansında yanıp sönen ışık uyarısı kullanılarak konileri izole etmek için kullanılır, bu frekans rodların yanıt veremeyeceği bir frekanstır. Koni b dalgasının amplitüdünü ve implisit zamanını ölçer. Normal gözlerde koni yanıtları 50 Hz'ye kadar kaydedilebilir, ancak daha yüksek frekanslardaki yanıtlar birbirinden ayrı olarak kaydedilemez ('kritik flicker füzyonu').

Multifokal ERG

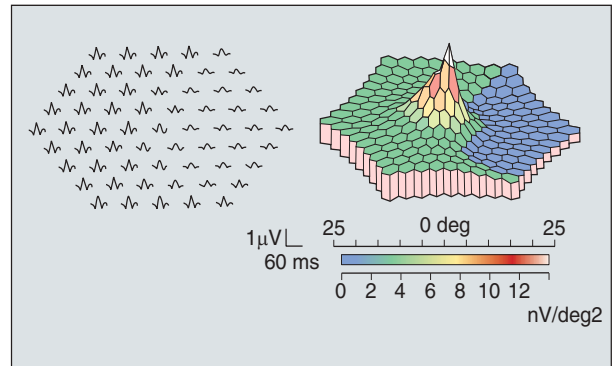
Multifokal ERG, retinal fonksiyonun topografik haritasını oluşturma yöntemidir (Şekil 15.4). Uyarı, retina boyunca fotoreseptör yoğunluğundaki varyasyonu göz önünde bulundurarak ölçeklendirilir. Foveada reseptör yoğunluğu periferik retinaya göre daha yüksek olduğu için, daha düşük bir uyaran kullanılır. Konvansiyonel ERG'de olduğu gibi, birçok farklı ölçüm yapılabilir. Hem dip noktaların hem de tepelerin amplitüdü ve süreleri ölçülüp kaydedilebilir ve bilgiler, vizyon tepesi şeklinde üç boyutlu bir grafikte özetlenebilir.

Fokal ERG

Fokal (foveal) ERG, makular hastalıkları değerlendirmek için kullanılabilir, ancak nadiren kullanılır.

Patern ERG

Görsel uyarılmış potansiyellerde (bkz. Bölüm 19) kullanılan paterne (patern reversal) benzer bir uyarı ganglion hücre



Şekil 15.4 Multifokal elektroretinogram.

fonksiyonunu değerlendirir. Genellikle hafif optik nöropati ve erken glökom tespiti için kullanılabilir (bkz. Şekil 11.25A ve B).

Elektro-okülografi

Elektro-okülogram (EOG), elektriksel olarak pozitif olan kornea ile elektriksel olarak negatif olan gözün arka kısmı arasındaki istirahat potansiyelini ölçer (**Şekil 15.5**). RPE ve fotoreseptörlerin aktivitesini yansıtır. ISCEV (www.iscev.org) klinik EOG için standartlar belirlemiştir. Genel olarak, RPE'nin diffüz veya yaygın hastalığı yanıtı anlamlı düzeyde etkileyebilmek için gereklidir. EOG, fotoreseptör fonksiyon bozukluğu yaygınsa her zaman anormaldir. Normal bireyler arasında EOG amplitüdü çok fazla değişkenlik gösterdiğinden, sonuç, aydınlıkta elde edilen en yüksek potansiyelin (aydınlık pik), karanlıkta elde edilen en düşük potansiyele (karanlık dip) bölünmesi ile elde edilir. Bu değer bir oran (Arden oranı) olarak ifade edilir ve tipik olarak 1.7'den büyük olan değerler normal kabul edilir.



Şekil 15.11 Retinitis pigmentosa ile ilişkili olan bazı sistemik durumlar. (A) Tip 1 Usher sendromunda sağırılığı tedavi etmek için koklear implant; (B) Bassen–Kornzweig sendromunda akantositoz; (C) Yetişkin Refsum hastalığında iktiyozis; (D) Bardet–Biedl sendromunda polidaktili.

Kan yaymasında “dikensi (thorny)” çıkıntıları olan kırmızı kan hücreleri görülür (akantositoz – Şekil 15.11B). Fundusta dağınık beyaz noktalar ve birinci dekat sonuna doğru retinitis pigmentosa benzeri değişiklikler meydana gelir. Diğer bulgular arasında pitozis, oftalmopleji, şaşılık ve nistagmus bulunur. Vitamin takviyesi ve düşük yağlı bir diyet uygulanmalıdır.

- **Refsum hastalığı (OR)**, nadir görülen, genetik ve klinik olarak farklılık gösteren infantil ve yetişkin formlarından oluşur. Fitank asit tüm vücutta birikerek çeşitli deri (Şekil 15.11C), nörolojik ve visseral bulgulara neden olur. Retinal değişiklikler RP’ye benzer olabilir veya tuz ve biber görünümü alabilir. Katarakt ile optik atrofi gibi diğer oküler bulgular eşlik edebilir. Düşük fitank asit diyeti hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilir.
- **Bardet–Biedl sendromu** (çoğu vaka OR; genetik olarak heterojen), nadir görülen ve motor olmayan silya fonksiyonlarında yer alan proteinlerden sorumlu genlerdeki mutasyonların bir sonucu olarak ortaya çıkar. Polidaktili (Şekil 15.11D), böbrek disfonksiyonu ve zeka geriliği gibi çeşitli sistemik anormallikleri kapsayabilir. Görsel semptomlar arasında niktalopi, görme alanı daralması ve daha sonra görme keskinliği

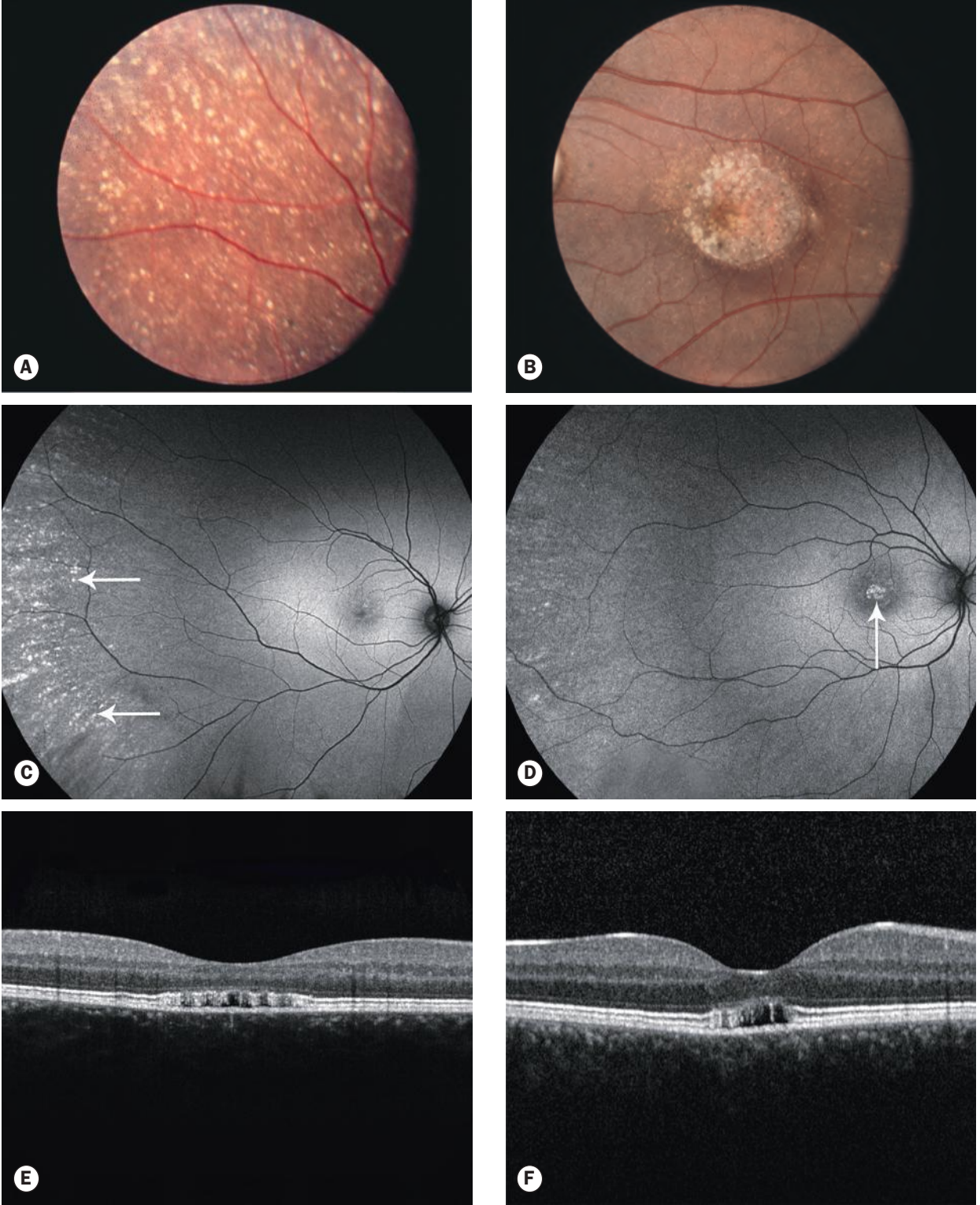
kaybı yer alır. Tipik olarak koni-rod distrofisine bağlı hedef tahtası (bull’s-eye) makülopatisi ve daha nadiren RP görülür. Vakaların yaklaşık %80’inde 20 yaşına kadar ciddi değişiklikler meydana gelir.

Sektör retinitis pigmentosa

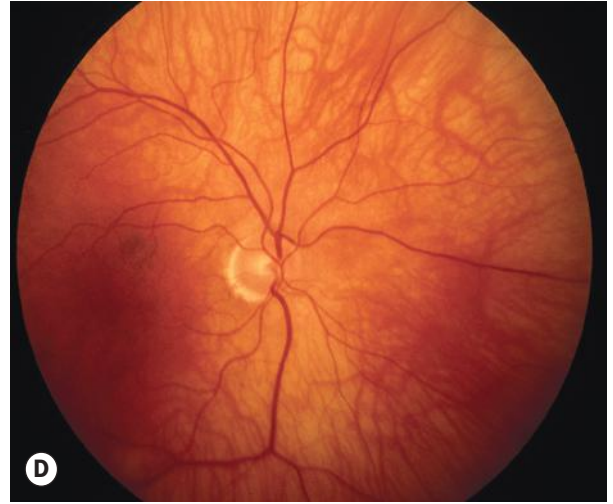
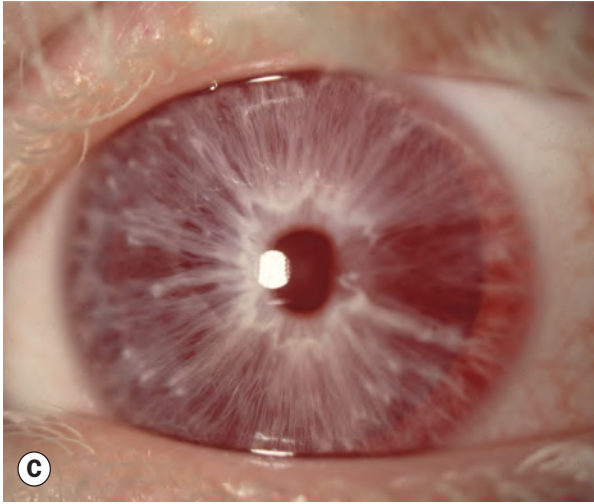
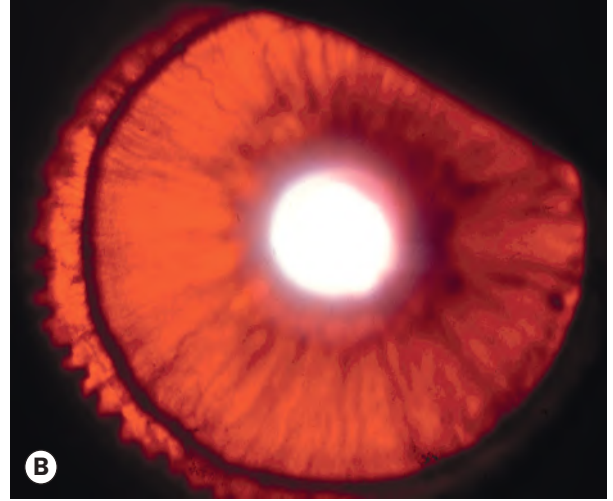
Sektör retinitis pigmentosa (OD), yalnızca alt kadranların tutulumu ile karakterizedir (Şekil 15.12). Hastalığın progresyonu yavaş ve birçok vaka görünüşte durağandır. Ayrıca tek taraflı RP de olabilir.

Kearns-Sayre sendromu

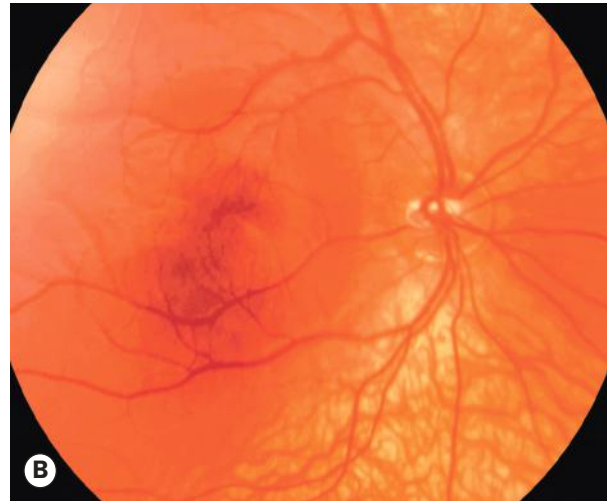
Kearns-Sayre sendromu nadir görülen bir hastalıktır ve en sık mitokondriyal DNA’daki tekli delesyonlar sonucu meydana gelir. Retinal hastalık, RP’nin atipik bir formu değildir. Hastalar genellikle ilk iki dekada kronik progresif eksternal oftalmopleji, bilateral pitoz (bkz. Şekil 19.101A) ile başvurur ve ardından makulada daha belirgin olan tuz ve biber benzeri bir retinal görünüm gelişir (bkz. Şekil 19.101B). Kardiyak anormallikler ve diğer sistemik problemler de ortaya çıkabilir.



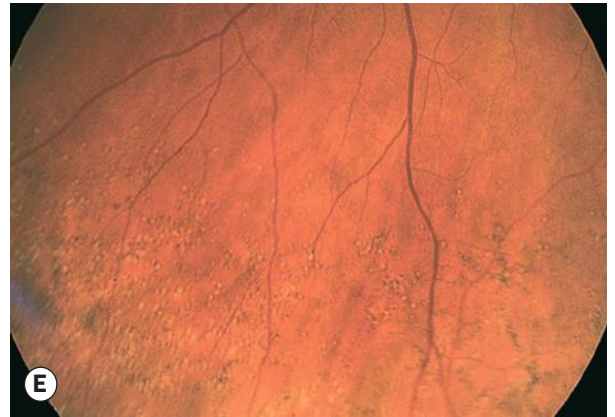
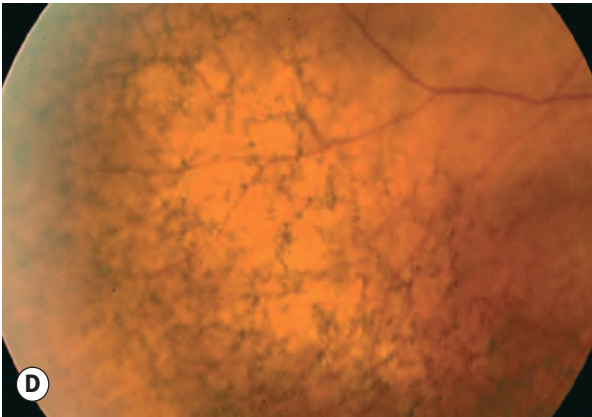
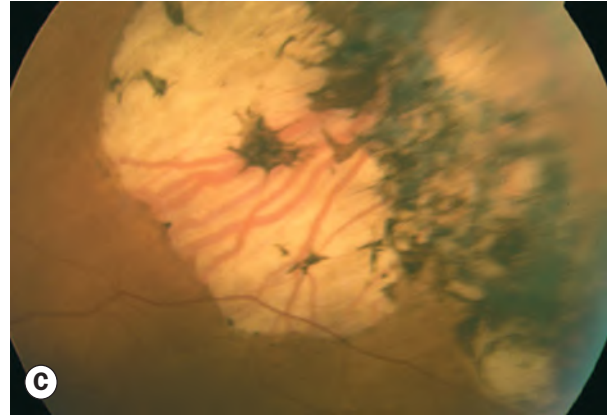
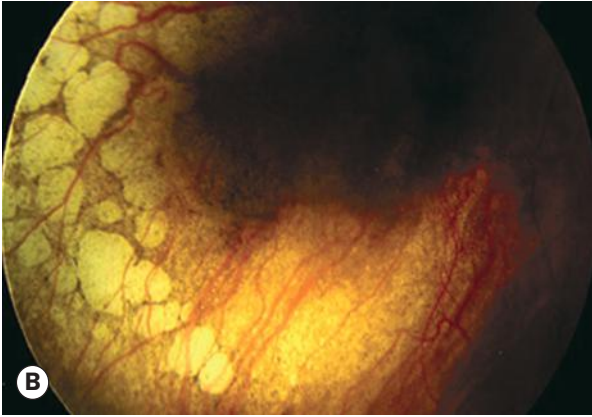
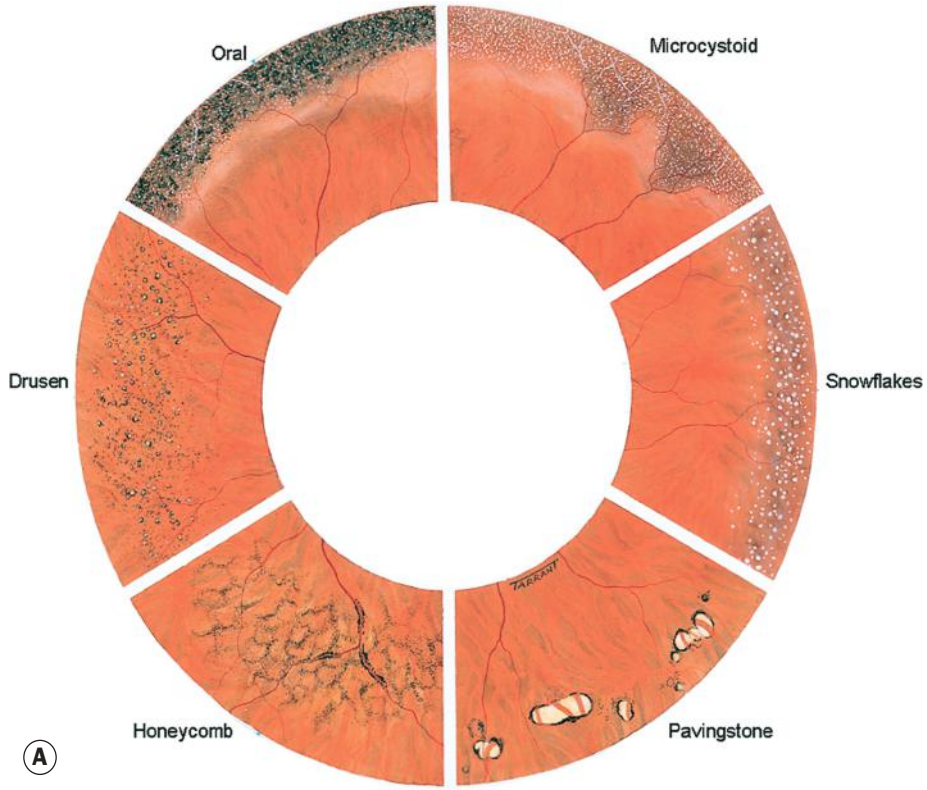
Şekil 15.29 North Carolina makula distrofisi. **(A)** Periferik flekler; **(B)** birleşik makular flekler; **(C)** asemptomatik bir bireyin FAF görüntüsü, periferde hiperotofloresan flekler (oklar) gösteriyor; **(D)** semptomatik kızının FAF görüntüsü, makular bölgede hiperotofloresans (ok) gösteriyor; **(E)** **(D)**'nin hastalığın ara evresinde çekilen OKT'si lokalize dış retina hasarını gösteriyor; **(F)** 2 yıl sonra çekilen OKT, progresif dış retina hasarını gösteriyor. (*P Charbel Issa'nın izniyle*).



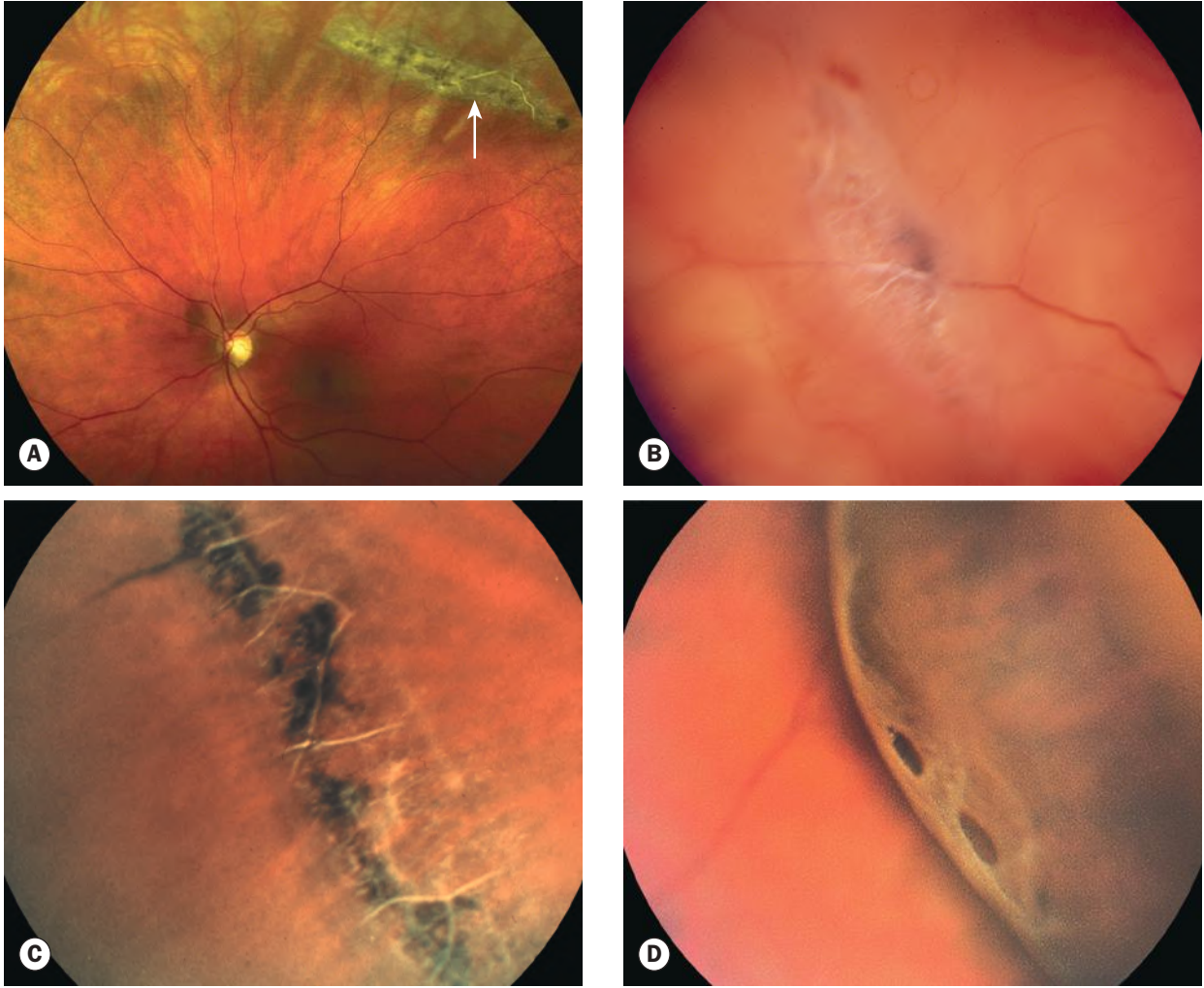
Şekil 15.44 Tirozinaz-negatif okülokütanöz albinizm belirtileri. (A) Beyaz saç ve soluk cilt; (B) belirgin iris geçirgenliği; (C) 'pembe göz' görünümü; (D) ciddi fundus hipopigmentasyonu ve foveal aplazi.



Şekil 15.45 Tirozinaz-pozitif okülokütanöz albinizm. (A) Açık renk saç ve normal cilt rengi; (B) hafif fundus hipopigmentasyonu.

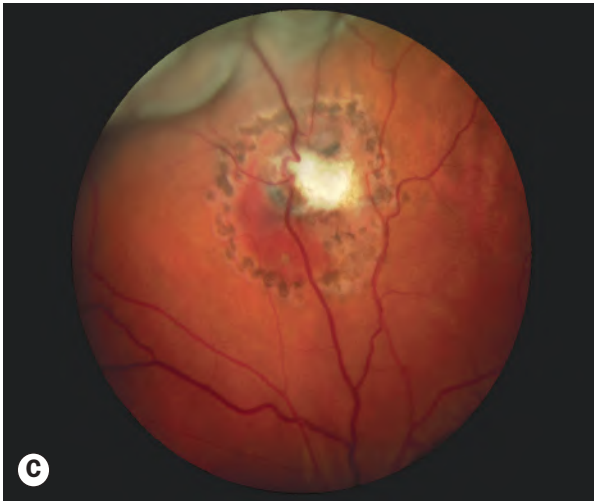
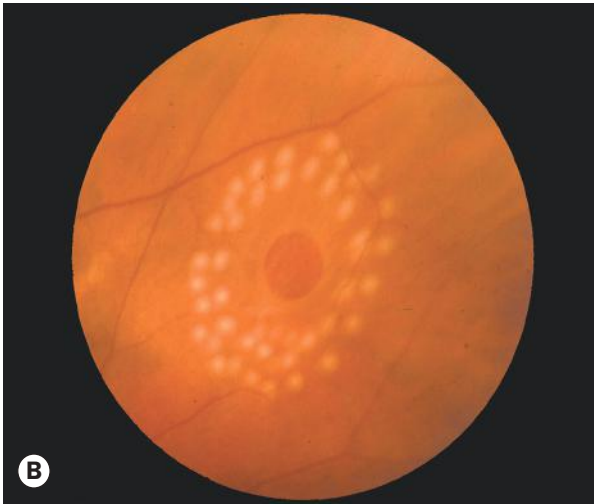


Şekil 16.4 Zararsız periferik retinal dejenerasyonlar. (A) Bileşik diyagram; (B) ve (C); kaldırım-taşı (D) petek (retiküler); (E) periferik drüsen.



Şekil 16.8 Lattice dejenerasyonunun klinik özellikleri. **(A)** Geniş alan fotoğrafları kullanılarak beyaz çizgilerle dallanan bir ağ yapısına sahip küçük bir lattice adası (ok); **(B)** 'kar taneleri' ile ilişkili lattice; **(C)** pigment değişiklikleri ile ilişkili lattice; **(D)** skleral indentasyonda görülen lattice içindeki küçük delikler. (NE Byer'e ait, *The Peripheral Retina in Profile, A Stereoscopic Atlas*, Criterion Press, Torrance, CA, 1982 – resimler B ve D.)

- Hastanın SRS ekvatorun arkasına yayılsa bile, görme alanı defektini fark etmesi nadirdir.
- Bazen belirtiler vitreus kanaması veya ilerleyici RD'den kaynaklanır.
- **Belirtiler.** RS, %80'e kadar bilateral olarak görülür. Tipik ve retiküler tipler arasındaki ayrım klinik olarak zordur, ancak iç tabaka daha ince olup ikincisinde daha yüksek olma eğilimindedir. Farklılaştırma esas olarak davranışa dayanır, retiküler formda komplikasyonlar çok daha yaygındır.
 - Erken retinoskizis genellikle her iki fundusun ekstrem inferotemporal periferini etkiler, mikrokistoid dejenerasyonun abartılı bir şekilde retina üzerinde pürüzsüz hareketsiz bir kubbe şeklinde yükselmesi olarak görünür (Şekil 16.11B). Bu, optik koherens tomografi (OKT) ile gösterilebilir (Şekil 16.11C) ve regmatojen RD'den (Şekil 16.11D) kolayca ayırt edilebilir.
 - Yükselti konveks, pürüzsüz, ince ve nispeten hareketsizdir, regmatojen RD'nin opak ve oluklu görünümünün aksine (Şekil 16.12A).
 - Şizis boşluğunun ince iç yaprağı, yüzeysel bir muayenede atrofiye uğramış uzun süreli regmatojen RD ile karıştırılabilir, ancak iç yapraktaki demarkasyon hattı ve ikincil kistler yoktur.
 - Lezyon, tüm çevreyi kapsayana kadar çevresel olarak ilerleyebilir. Tipik form genellikle ekvatorun önünde kalır. Retiküler tipin posteriora yayılması daha olasıdır.
 - Pigmente demarkasyon çizgisinin varlığı, ilişkili RD'nin varlığını gösteriyor olabilir.
 - İç tabakanın yüzeyi 'kar taneleri', Müller hücresi ayak tabakalarının beyazımsı kalıntıları, kan damarlarının sklerozu ve şizis boşluğu gri-beyaz doku iplikleriyle bağlanmış olabilir.
 - Yırtıklar bir veya her iki katmanda da bulunabilir. İç katman yırtıkları küçük ve yuvarlaktır (Şekil 16.12B), daha az yaygın olan dış katman yırtıkları ise genellikle daha büyüktür, kenarları yuvarlanmış (Şekil 16.12C) ve ekvatorun arkasında yer alır.



Şekil 16.18 Tedavi sonrası lazer retinopeksi. (A) U yırtığı; (B) retinal delik; (C) yeni penetran yaralanma.

- **Kriyoretinopeksi.** Subkonjonktival veya lokal anestezi genellikle gereklidir. Ekvatorun arkasındaki lezyonlar için, erişim sağlamak amacıyla küçük bir konjonktival insizyon gerekli olabilir. Bir göz kapağı spekulumu kullanılır. Kriyoterapi probunun ucu lastik kılıfın dışına çıkarılmalıdır. Alet başlangıçta



Şekil 16.19 Birkaç retinal yırtığa yönelik profilaktik kriyoterapi sonrası pigmentasyon ve koryoretinal atrofi.

boşaltılmalıdır (örneğin, -25°C 'de 10 saniye, 1 dakika sonra tekrarlamak). Tedavi sıcaklığı ayarlanır (genellikle -85°C). Aletin etkinliğini kontrol etmek için 10 saniye boyunca steril su içinde aktive etmek faydalıdır; bu sırada 5 mm'lik bir buz topu oluşmalıdır. BIO görselleştirmesi altında, lezyon çökertilir ve ayak pedalı, retinada görünür beyazlaşma görülene kadar basılı tutulur. Uç kısmını tedavi edilen bölgeden çıkarmamak (2–3 saniye) kritik öneme sahiptir. Proben ucu görünmezken probun yönünü korumaya dikkat edilmeli ve probun şaftının yaptığı çöküntü ile ucunun çöküntüsü karıştırılmamalıdır. Lezyon, çoğu durumda bir veya iki uygulama ile bir yırtığa ulaşarak tek bir uygulama sırası ile çevrelenir. Göz genellikle sonrasında göz pedi ile kapatılır ve oral analjezikler yaygın olarak reçete edilir.

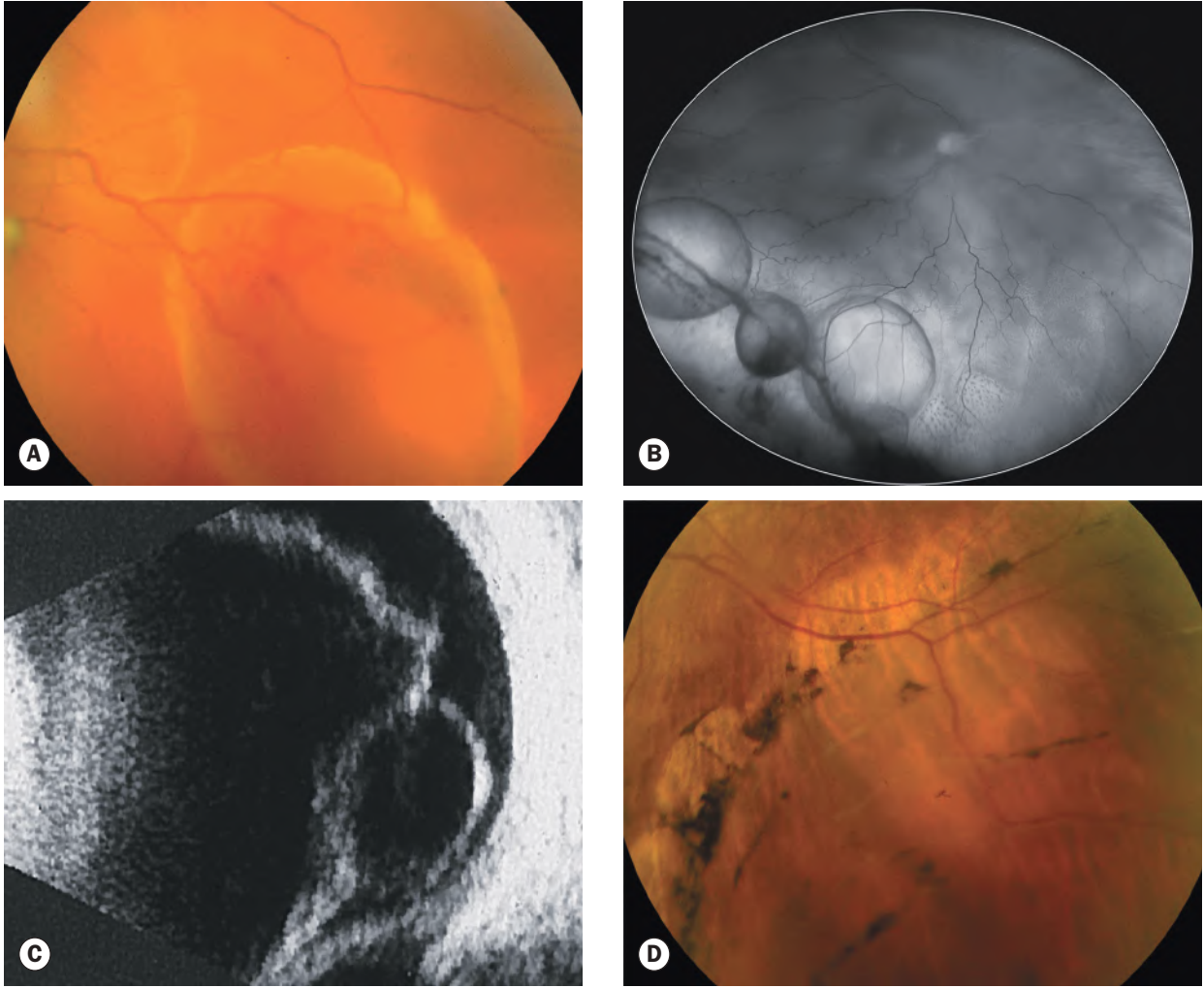
- Tedaviden sonra hasta, yeterli adezyon oluşana kadar yaklaşık bir hafta boyunca ağır fiziksel efordan kaçınmalıdır (Şekil 16.19). Kontrol muayene genellikle 1-2 hafta sonra yapılmalıdır.

YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI

Giriş

Patogenez

Yırtıklı RD, her yıl nüfusun yaklaşık 10.000'inde 1'ini etkiler ve sonuçta yaklaşık %10'unda her iki göz etkilenir. Çoğu durumda, nörosensöriyel retina altında sıvılaşmış vitreusun birikmesine izin veren ve onu RPE'den ayıran vitreoretinal traksiyonla uyumlu bir retinal yırtığın varlığı ile karakterizedir. Retinal bir yırtık mevcut olsa bile, vitreus en azından kısmen sıvılaşmamışsa ve traksiyon mevcut değilse RD neredeyse hiçbir zaman oluşmaz. RD'lerin %40'ından fazlası miyop gözlerde meydana gelir ve kırma hatası ne kadar yüksek olursa risk de o kadar büyük olur. Miyopide vitreus dejenerasyonu, PVD ve latiss ve salyangoz izi dejenerasyonu gibi predispozan lezyonlar, daha sık görülür. Yüksek miyop gözler, koryoretinal atrofidaki küçük yuvarlak delikler ve makula deliklerinden dolayı RD riski altındadır. Katarakt ameliyatı ve lazer kapsülötomisi sırasındaki vitreus kaybı da yüksek miyop gözlerde daha büyük bir RD riski taşır.



Şekil 16.23 Uzun süreli retina dekolmanı. (a) Retina kistleri; (B) kronik total dekolmanda çoklu kistler (kırmızı içermeyen geniş alan görüntüsü); (c) Kisti gösteren B-taramalı ultrasonografi; (d) Lokalize alt subretinal sıvıyı çevreleyen sınır çizgisi. (C Barry'nin izniyle – şekil B; RF Spaide, Retina ve Vitreus Hastalıkları, WB Saunders 1999 – şekil C.)

16.22A–C). Altta uzanan koroidal desen kaybı vardır ve retina kan damarları düz retinaya göre daha koyu görünür.

- **SRS** sıvının başlangıçta arka kutupla sınırlı olduğu makula deliğinin neden olduğu nadir durumlar hariç, ora serrata'ya kadar uzanır (Şekil 16.22D).
- **Macular pseudohole**. Foveal retinanın inceliği nedeniyle, arka kutup ayrılırsa maküler delik izlenimi verilebilir. Bu, yüksek miyop gözlerde veya künt travmadan sonra RD'ye yol açabilen gerçek bir maküler delik ile karıştırılmamalıdır.
- **B-scan ultrasonografide** retina ve vitreusun iyi hareketliliği görülmektedir.

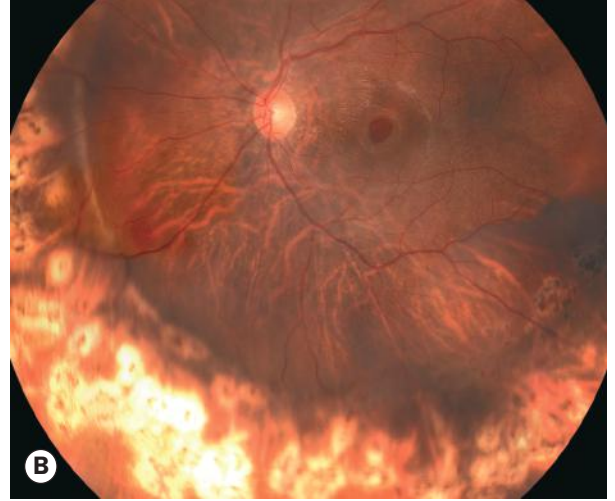
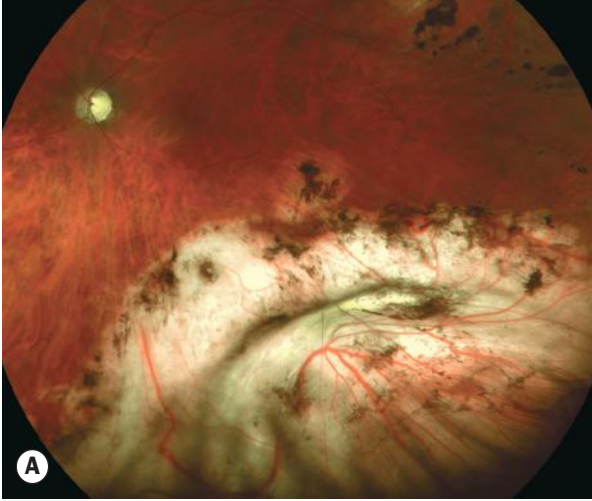
Uzun süreli retina dekolmanı

- Atrofiye bağlı **retina incilmesi**, karakteristik bir bulgudur ve retinoskizis yanlış tanısına yol açmamalıdır.

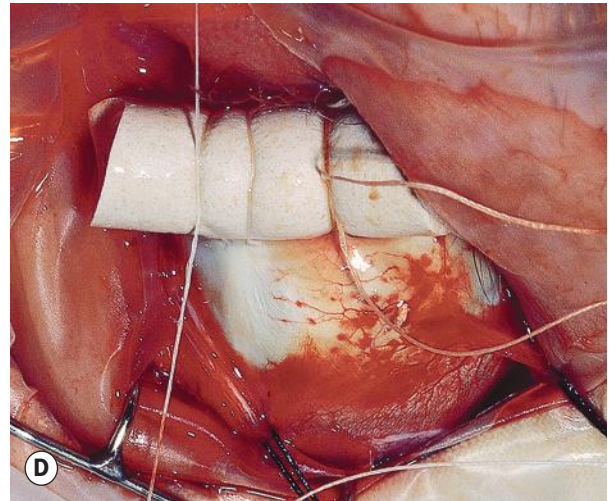
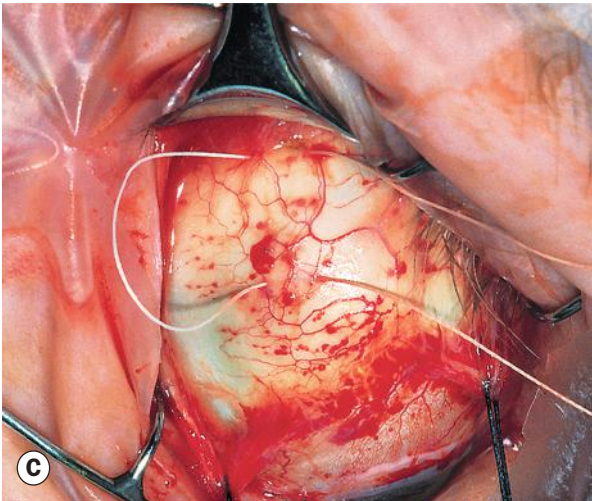
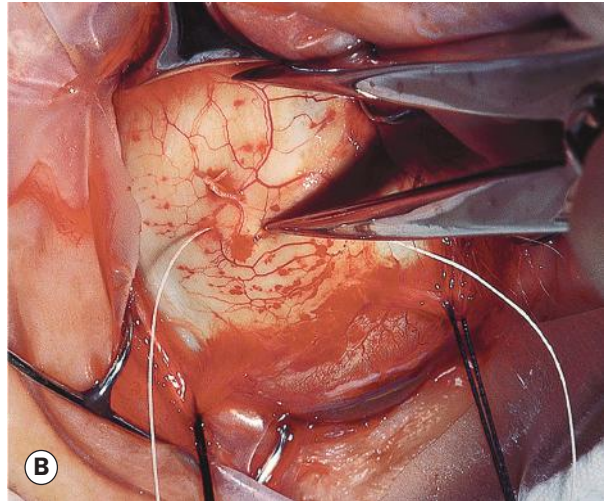
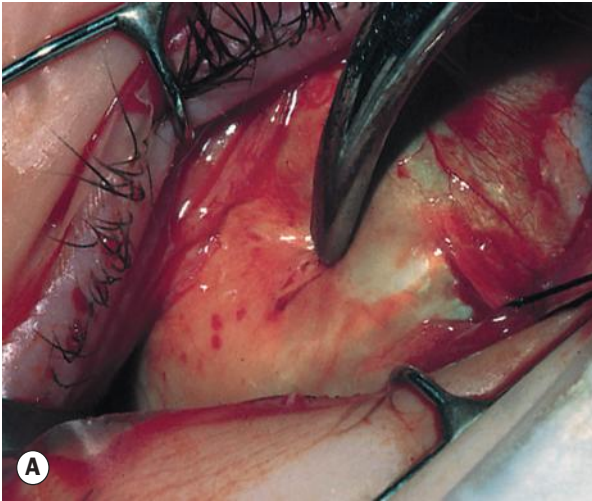
- **İntraretinal kistler** (Şekil 16.23A–C), RD yaklaşık 1 yıldır mevcutsa gelişebilir. Bunlar retinanın yeniden yatıştırılması sonra kaybolma eğilimindedir.
- Düz ve ayrılmış retinanın birleşim noktasında RPE hücrelerinin çoğalmasıyla oluşan **subretinal demarkasyon hatları**, ('yüksek su' veya 'gelgit' izleri) yaygındır (Şekil 16.23D) ve gelişmeleri yaklaşık 3 ay sürer. Pigmentasyon zamanla azalma eğilimindedir. Artmış yapışma bölgelerini temsil etmelerine rağmen, SRS'nin yayılmasını her zaman sınırlamazlar.

Proliferatif vitreoretinopati

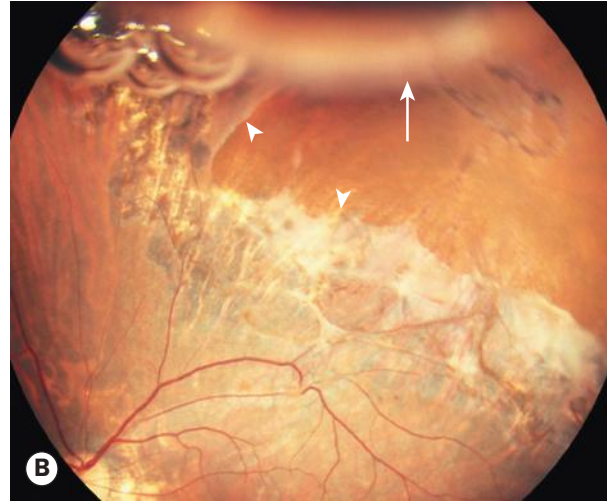
Proliferatif vitreoretinopati (PVR), epiretinal ve subretinal membran oluşumu sonucu oluşur ve bu membranların kontraksiyonu ile teğetsel retina traksiyonu ve sabit retina kıvrımı oluşumu meydana gelir (Şekil 16.24). PVR genellikle, regmatojen RD veya penetrant yaralanma nedeniyle yapılan cerrahiyi takiben ortaya çıkar; ancak daha önce retina cerrahisi geçirmemiş, regmatojen RD'li gözlerde de görülebilir. Başlıca özellikleri retina katlantıları ve rijiditesidir,



Şekil 16.29 Skleral çöküntü (geniş alan görünümü). **(A)** Radyal eksplant tarafından oluşturulan çöküntü; **(B)** çevresel eksplant tarafından oluşturulan çöküntü (tam kalınlıkta maküla deliği mevcut). (S Chen'in izniyle – şekil A; B Sim – şekil B.)



Şekil 16.30 Skleral çökertme tekniği. **(A)** Retina yırtığının işaretlenmesi; **(B)** ikinci sütürün pozisyonunu ölçmek için dikiş atılması ve ölçek kullanılması; **(C)** yerinde matris dikişi; **(D)** süngerin üzerine dikiş bağlanması.



Şekil 16.39 (A) Arka kutupta görülen perflorokarbon (ışık refleksine bakın); **(B)** ağır perflorokarbon sıvısı ile açılmış dev yırtık (ok uçları) (ok). (C Barry'nin izniyle – şekil B.)

gerçekleştirildiğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle aşağıdaki yönergeler mutlak değildir.

Yırtıklı retina dekolmanı

- Hemoraji, vitreus artıkları, posterior kapsüler opasite, IOL kenar etkileri sonucu **retina yırtıkları görülemediğinde** vitrektomi, yeterli bir retina görüşü sağlamak için çok önemlidir. Skleral çökertme, herhangi bir yırtık atlanırsa yüksek bir başarısızlık riski taşır
- **Retina yırtıklarının skleral çökertme ile kapanması pek mümkün olmadığında**, örneğin dev yırtıklar, büyük posterior yırtıklar ve PVR varlığında (Şekil 16.40A–C).

Traksiyonel retina dekolmanı

- Diyabetik RD'de endikasyonlar
 - Makulayı tehdit eden veya içeren traksiyonel RD (Şekil 16.40D). Vitrektomi her zaman anti-VEGF ajanları ve/veya internal panretinal fotokoagülasyon ile birlikte yapılır ve böylece vitreus hemorajisine veya rubeosis iridis'e neden olabilecek postoperatif neovaskülarizasyon önlenir. Ekstramaküler traksiyonel RD, birçok vakada proliferatif retinopati kontrol altına alındığı takdirde uzun süre ilerlemediğinden, cerrahi müdahale olmadan da izlenebilir.
 - Kombine traksiyonel-regmatojen RD, makula etkilenmemiş olsa bile, SRF'nin hızla yayılma olasılığı nedeniyle acilen tedavi edilmelidir.
- Penetran travmalarda endikasyonlar
 - Traksiyonel RD'nin önlenmesi. Epiretinal membran proliferasyonunun çoğunlukla posterior retinada meydana geldiği diyabetik retinopatiden farklı olarak, penetran travmadan sonra fibrosellüler proliferasyon preekvatorial retina ve/veya siliyer cisimde gelişme eğilimindedir. Tedavi genellikle görsel rehabilitasyonu ve traksiyonel süreci en aza indirmeyi hedefler.
 - Geç traksiyonel RD, göz içi yabancı cisim veya retinal inkarserasyon ile ilişkili olabilir ve bazen başarılı bir cerrahiden aylar sonra gelişir.

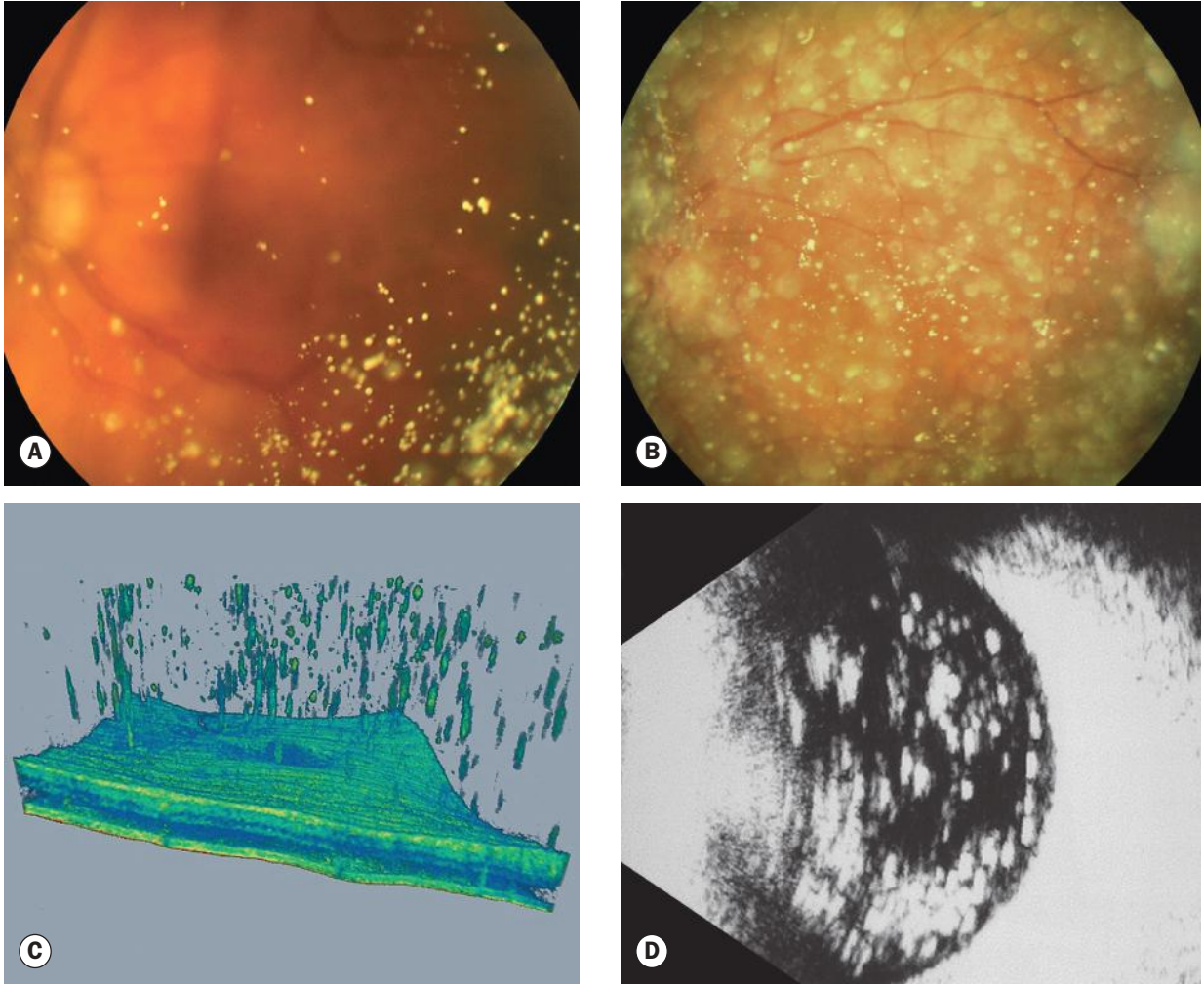
Teknik

Cerrahinin hedefleri

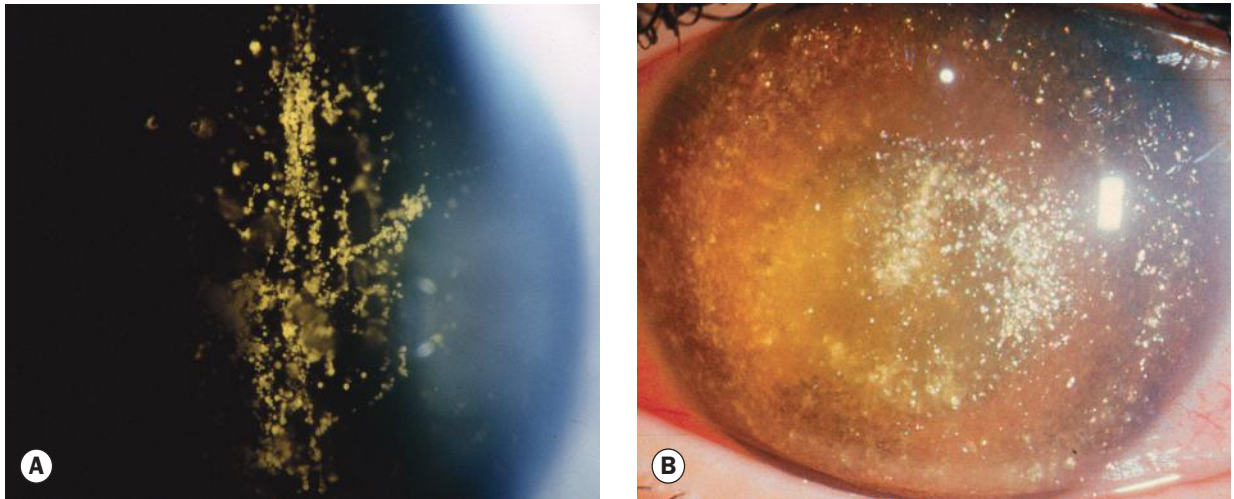
- Arka hyaloidi retina yüzeyinden ayırmak.
- Merkezi ve/veya periferik retinal traksiyonu serbestleştirmek amacıyla epiretinal dokunun çıkarmak.
- Varsa retina yırtıklarını kapatmak.

Temel vitrektomi

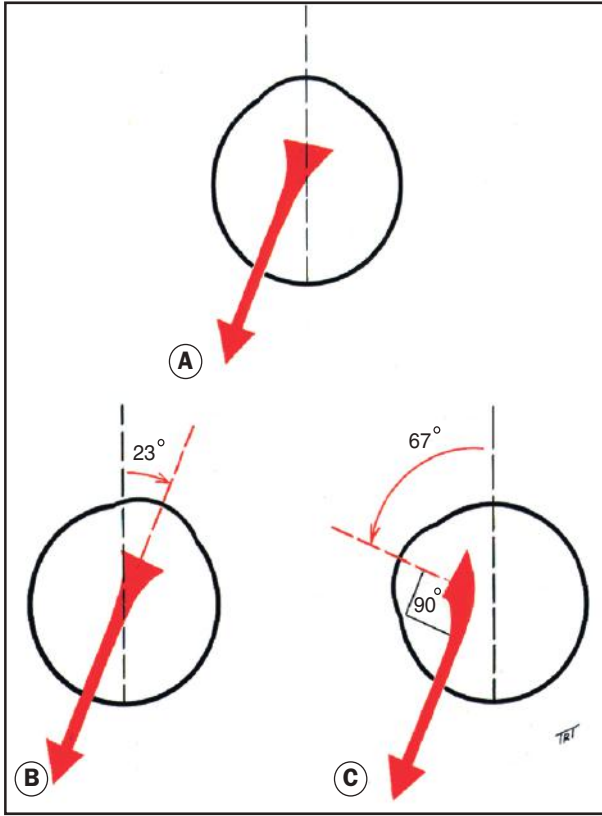
- **İnfüzyon kanülü** (psödo-fakik veya afakik gözlerde limbusun 3,5 mm arkasına, fakik gözlerde ise 4 mm arkasına) lateral rektus kasının alt sınırı seviyesinden yerleştirilir. Konvansiyonel büyük gauge sistemlerde limbal peritomi (konjonktival diseksiyon) gereklidir, ancak küçük gauge sistemlerde gereksizdir.
- **Diğer sklerotomiler**, vitreus kesici ve fiberoptik probun sokulduğu 10 ve 2 saat pozisyonlarında yapılır (Şekil 16.41). Bu sklerotomiler, modern küçük ölçülü sistemlerle kendiliğinden kapanır, ancak bazen yara sızıntısı meydana gelir (Şekil 16.42).
- **Eksizyon**. Merkezi vitreus jeli ve arka hyaloid yüz eksize edilir.
- **İki tip epitelyal membranla karşılaşılır**:
 - Vasküler olmayan membranlar, PVR'da ve maküla kırışıklığında bulunur.
 - Fibrovasküler membranlar, proliferatif diyabetik retinopati hastalarda bulunur
- **Uygulanan cerrahi teknikler**, delaminasyon, segmentasyon ve en-blok diseksiyonu içermektedir.
- **Ameliyat sırasında doku boyama**, yardımcı olabilir. Özellikle tripan mavisi epiretinal membranı boyamak için ve triamsinolon vitreusu boyamak için kullanılabilir.
- **Yukarıdaki temel adımlar** tüm vitrektomi ameliyatları için geçerlidir. Sonraki adımlar belirli endikasyona bağlıdır.
- **Dikişler**. Transkonjonktival küçük gauge sistemler, ameliyat sonrası dikiş gerektirmez.



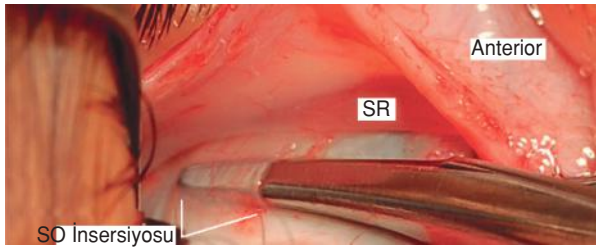
Şekil 17.3 Asteroid hyalozis **(A)** Hafif; **(B)** Şiddetli; **(C)** 3 boyutlu OKT rekonstrüksiyonu; **(D)** B-mod ultrasonografi görüntüsü. (S Chen'in izniyle – Şekil C.)



Şekil 17.4 Sinkizis sintilans. **(A)** Vitreusde altın sarısı-kahverengi partiküller; **(B)** Dejenere bir gözün ön kamerasında. (P Gili'nin izniyle – Şekil B.)



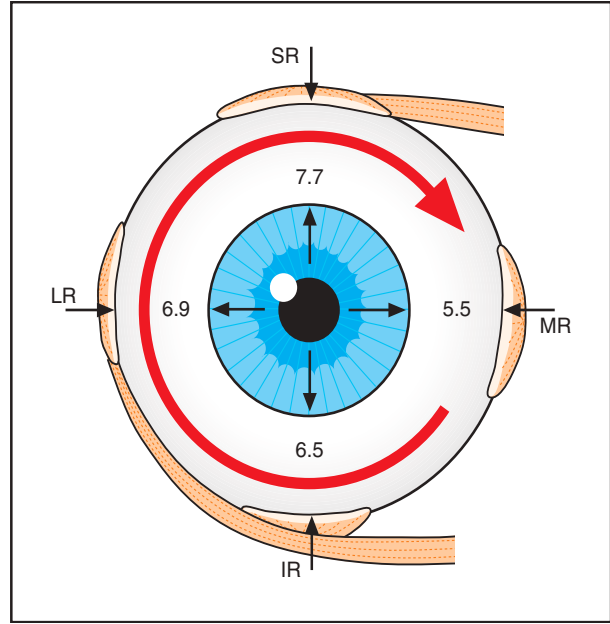
Şekil 18.5 Sağ üst rektus kasının etkileri (metne bakınız).



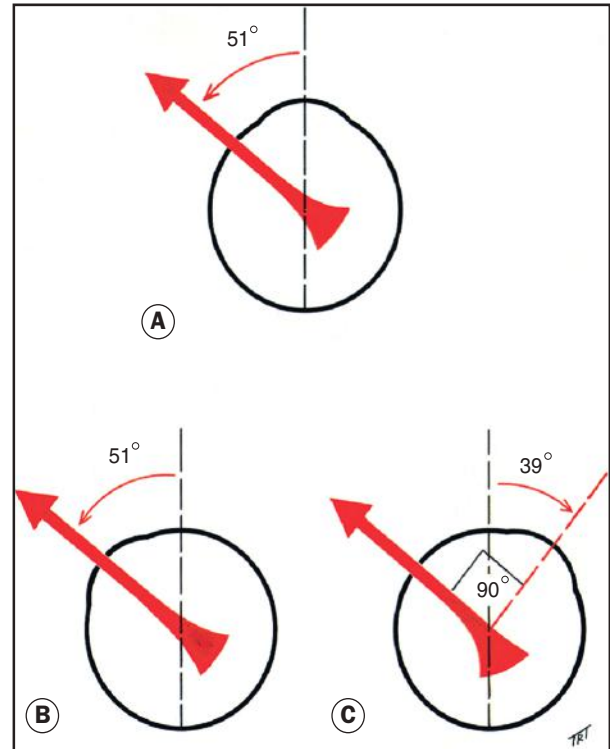
Şekil 18.7 Süperior oblik (SO) tendonunun insersiyosu; SR = Temporal açıdan bakıldığında superior rektus.

ilerler ve daha sonra geriye ve yana doğru yönlenerek globun arka üst temporal kadranına yapışır. (Şekil 18.7).

- Primer etkisi intorsiyondur. (Şekil 18.8A); sekonder etkileri depresyon ve abduksiyondur.
- Süperior oblik tendonunun anterior lifleri intorsiyondan, posterior lifleri ise depresyondan sorumludur ve bu iki etki için ayrı ayrı cerrahi müdahale yapılabilir. (aşağıya bakınız).
- Glob 51° addüksiyona geldiğinde, görsel eksen ile kasın çekme yönü çıkarır. Bu pozisyonda kas sadece depresör olarak etki eder. (Şekil 18.8B). Bu nedenle, superior oblik kasının etkisini test etmek için globun en iyi pozisyonu budur. Süperior oblik kasının primer pozisyonda abduksiyon etkisi olmamasına rağmen, süperior oblik kas zayıflığının ana etkisi addüksiyonda depresyonun başarısız olması olarak görülür.

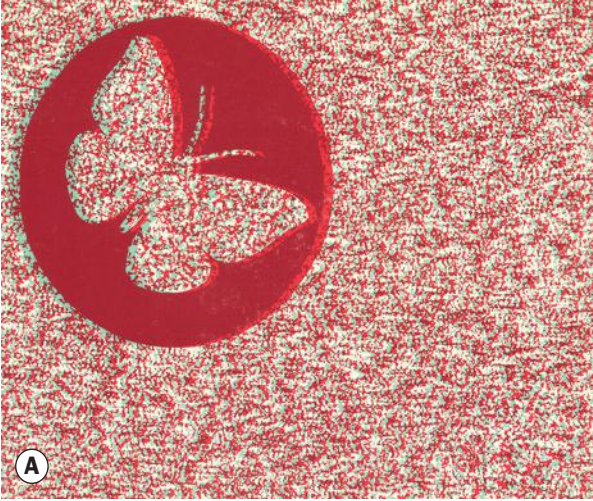


Şekil 18.6 Süperior oblik (SO) tendonunun insersiyosu; SR = Temporal açıdan bakıldığında superior rektus.



Şekil 18.8 Sağ süperior oblik kasın etkileri (metne bakınız).

- Göz 39° abduksiyon yaptığında, görme eksen ve üst oblik birbiriyle 90°'lik bir açı yapar. Bu pozisyonda süperior oblik sadece intorsiyon etkisi gösterir. (Şekil 18.8C).
- **İnferior oblik**, lakrimal kesenin lateralinde orbital kenarın hemen arkasındaki küçük bir çıkıntıdan köken alır. Geriye ve laterale doğru ilerleyerek maküla yakınında globun posterior alt temporal kadranına yapışır.



Şekil 18.21 TNO testi. Şekiller yalnızca stereopsisi olan bir birey tarafından görülebilir. (A) Test kartı, (B) kırmızı-yeşil gözlükler.

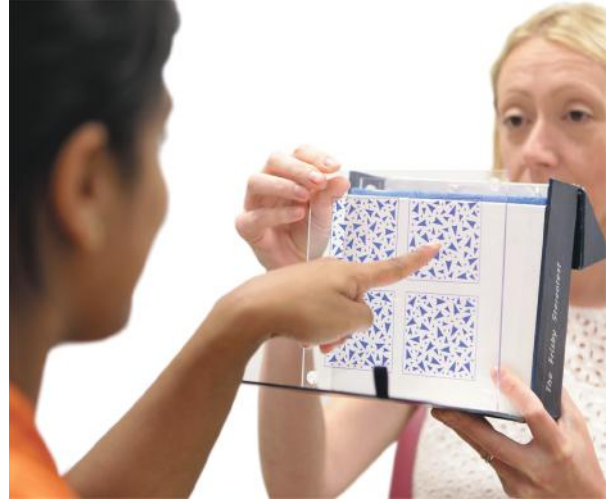
Yıldız monoküler olarak görülebilir ancak binoküler görüşe sahip gözlemcilerde stereoskopik bir etki sağlar. Yıldız, küçük çocukların ilgisini çekmeye ve bu ilgiyi sürdürmeye yardımcı olur. Noktaların yer değiştirmesi disparite yaratır (1200-200 saniye) ve hastadan kart üzerindeki yıldız gibi basit bir şeklin ismini söylemesi veya işaret etmesi istenir (Şekil 18.23)

Belirgin şaşılığın olmayan infantlarda binoküler füzyon testleri

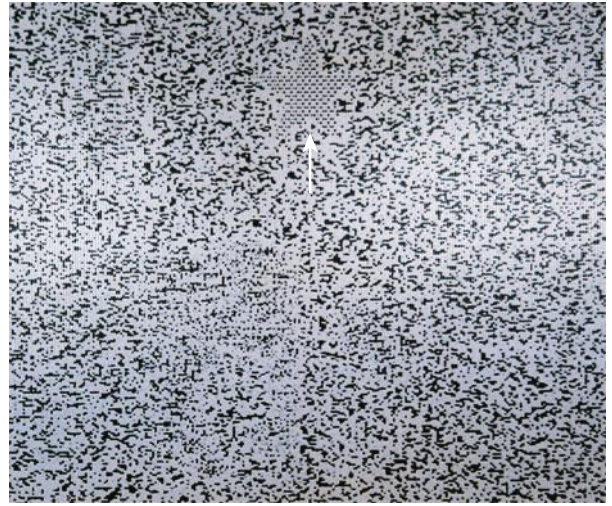
Tabanı Dışarıda Prizma

Bu test, çocuklarda füzyonu saptamak için basit bir yöntemdir. Test, bir gözün önüne (Şekil 18.24'te sağ göz) 20 Δ tabanı dışarıda prizma yerleştirilerek gerçekleştirilir. Bu, retinal görüntünün yerini değiştirir ve diplopiye neden olur.

- Fiksasyonu sürdürmek için sağ gözün sola kayması (sağ addüksiyon) ve buna karşılık Hering kanununa uygun olarak sol gözün sola kayması (sol abdüksiyon) olacaktır. (Şekil 18.24B).
- Sol göz daha sonra sağa doğru düzeltici bir yeniden fiksasyon hareketi yapacaktır (sol e-addüksiyon) (Şekil 18.24C).



Şekil 18.22 Frisby testi.



Şekil 18.23 Lang testi (ok yıldız göstermektedir).

- Prizma kaldırıldığında her iki göz de sağa doğru hareket edecektir. (Şekil 18.24D).
- Sol göz daha sonra dışa doğru füzyonel bir hareket yapar (Şekil 18.24E).
- BTG'si iyi olan çocukların çoğu 6 aylıktan itibaren 20Δ prizmanın başarıyla geçmelidir. Eğer başaramazlarsa, daha zayıf prizmalar (16 Δ veya 12 Δ) denenebilir, ancak bu durumda yanıtın tanımlanması daha zordur.

Binoküler Konverjans

İlgi çekici bir hedefe basit konverjans 3 ila 4. Ay arasında tespit edilebilir. Her iki göz de yaklaşan hedefi simetrik olarak 'buruna' kadar takip etmelidir. Bebekte aşırı konverjans, yeni başlayan bir ezotropyaya işaret edebilir. Diverjans, diverjans eğiliminden ya da sadece ilgi eksikliğinden kaynaklanabilir.

Duyusal anomali testleri

Worth Dört Nokta Testi

Bu test, hem uzak hem de yakın fiksasyon ile kullanılabilen bir disosiasyon testidir. BTG, ARK ve supresyon ayırımını sağlar.



Şekil 18.47 Psödostrabismus. (A) Ezotropyayı taklit eden belirgin epikantal katlantılar (B) Ekzotropyayı taklit eden geniş pupiller arası mesafe.

HETEROFORYA

Heteroforya, füzyon amplitüdlerinin oküler hizalanmayı korumak için yetersiz olduğu, özellikle stres veya sağlık sorunları gibi durumlarda, görsel semptomlarla klinik olarak ortaya çıkabilir.

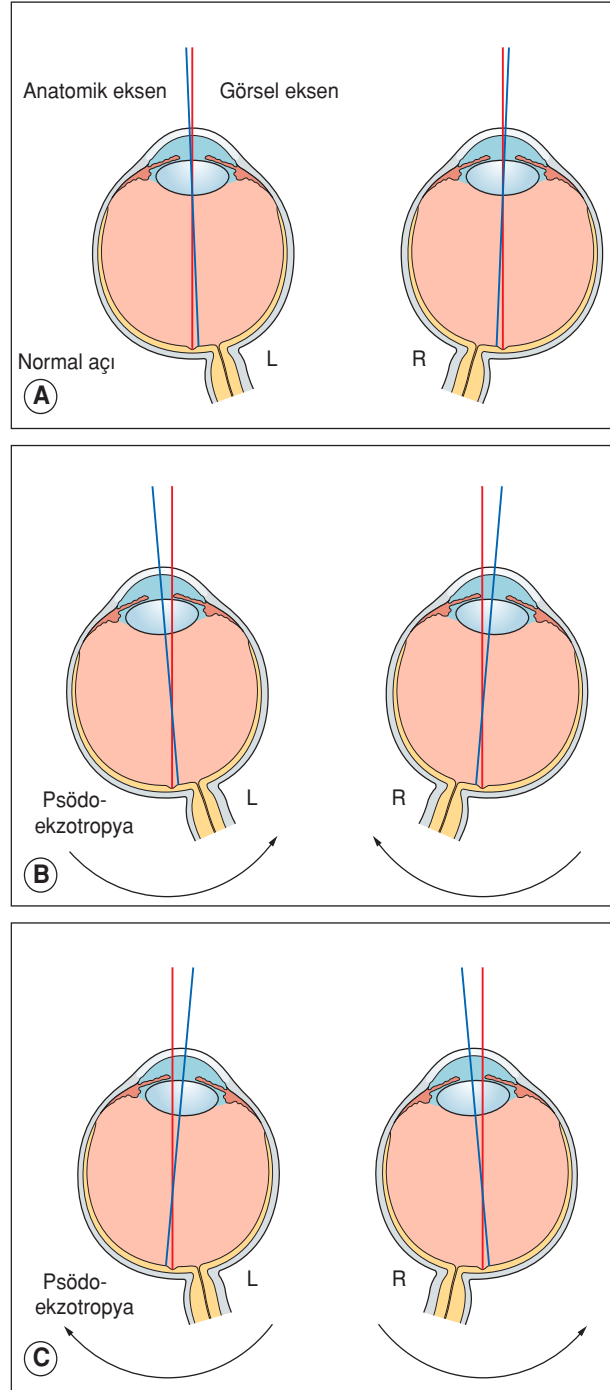
- **Belirtiler.** Hem ezoforya hem de ekzoforya, kayma açısının hangi mesafede daha büyük olduğuna göre sınıflandırılır: Sırasıyla konverjans fazlalığı veya yayıllığı, diverjans yayıllığı veya fazlalığı ve karışık tip.
- **Tedavi:**
 - Ortoptik tedavi en çok konverjans yayıllığına bağlı ekzoforyada etkilidir.
 - Tüm belirgin kırma kusurları uygun şekilde düzeltilmelidir.
 - Semptomların hafifletilmesi için geçici olarak gözlük camına yapıştırılabilen Fresnel prizmaları kullanılabilir veya gözlüğe entegre prizmatik cam verilebilir (genellikle maksimum 10–12 Δ, her iki göze bölünerek uygulanır).
 - Daha büyük kaymalarda nadiren cerrahi müdahale gerekebilir.

VERJANS ANOMALİLER

Konverjans yetersizliği

Konverjans yetersizliği (KY), tipik olarak öğrenciler gibi yakın görme gereksinimi yüksek bireyleri etkiler.

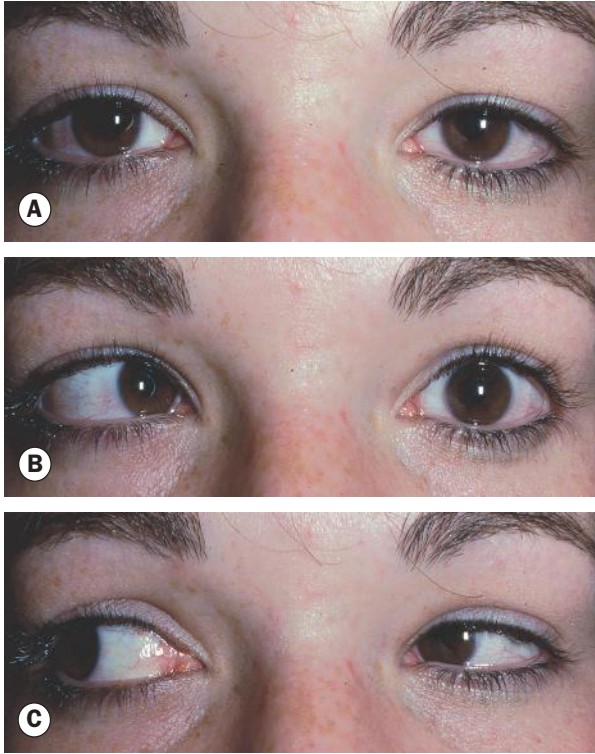
- **Belirtiler.** Heteroforyadan bağımsız olarak uzaklaşmış yakın konverjans noktası (YKN) ve zayıf füzyonel konverjans amplitüdüleri.
- **Tedavi,** yakın noktayı normalleştirmeyi ve füzyonel amplitüdüleri maksimize etmeyi hedefleyen ortoptik egzersizleri içerir. Tedaviye iyi uyum sağlandığında, semptomlar birkaç hafta içinde düzelebilir. Ancak, şikayetler devam ederse, tabanı içeride prizmatik camlar verilebilir.
- **Akomodatif yetersizlik (AY)** de konverjans yetersizliği ile birlikte görülebilir. İdyopatik (primer) veya post-viral olabilir ve genellikle okul çağındaki çocukları etkiler. Yakında net görüş sağlayacak minimum düzeltme reçete edilir, ancak genellikle sorunun tamamen çözümü zordur.



Şekil 18.48 Kappa açısı. (A) Normal; (B) pozitif, ekzotropya görünümü verir; (C) negatif, ezotropa görünümü verir.

Diverjans Yetersizliği ve Diverjans Paralizisi

- **Diverjans yetersizliği,** günümüzde yaşlı yetişkinlerde görülen yaygın bir durum olan “sarkık göz sendromu” (SES)’in bir parçası olarak kabul edilmektedir (daha fazla bilgi için ilerideki bölüme bakınız). **Simetrik olduğunda,** yaşa bağlı uzak ezotropa (ARDE) gelişir. **Asimetrik olduğunda,** tek taraflı hipotropa ve eksiklotropa ile karakterize ‘siklovertikal şaşılık’ ortaya çıkar.



Şekil 18.62 Duane sendromu- Huber tip 1 ('ezo'). (A) Primer pozisyonda kayma yok; (B) sol abdüksiyon son derece kısıtlı; (C) addüksiyonda sol palpebral aralıkta daralma. (ADN Murray'ın izni ile)

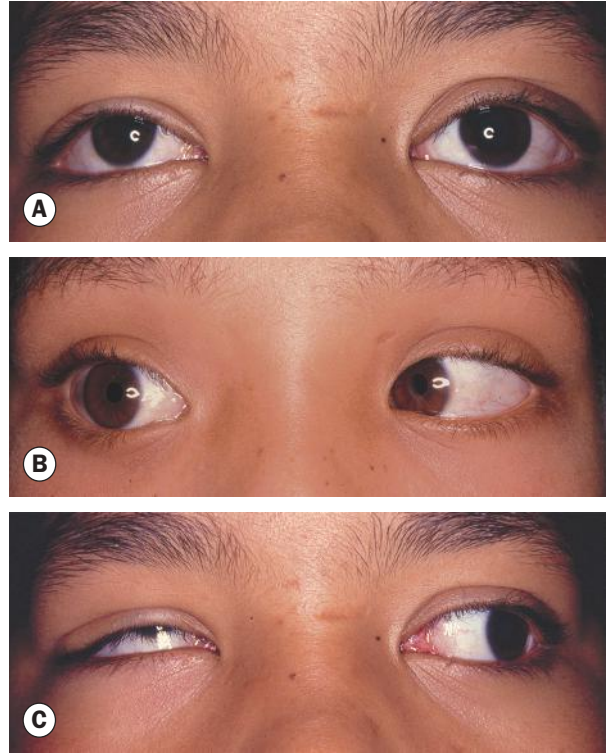
kaybı durumunda cerrahi uygulanır. Baş pozisyonunun sürdürülmesinde yaşanan zorluk ameliyat endikasyonu olabilir.

- Yetişkinlerde ve 8 yaş üzerindeki çocuklarda, psikososyal olarak kabul edilemez derecede ya da artık boyun problemlerine yol açan ABP, cerrahi ile azaltılabilir. Cerrahi, ayrıca estetik olarak kabul edilemeyecek yukarı ve aşağı atımlar veya şiddetli göz küresi retraksiyonu için de gerekli olabilir.
- Ambliyopi mevcutsa, genellikle kaymadan ziyade anizometri nedeniyle oluşur.
- Klinik özelliklere bağlı olarak, tek veya çift taraflı iç rektus ve/veya dış rektus gerileme tercih edilen prosedürlerdir. Abdüksiyonu iyileştirmek için, üst ve alt rektus kaslarının (veya sadece üst rektus kasının) dış rektus kasına transpozisyonu gerekebilir.
- Patolojik tarafın dış rektusuna rezeksiyon yapılmamalıdır, çünkü bu retraksiyonu artırır.

Möbius sendromu

Möbius sendromu, nadir ve genellikle sporadik bir durumdur. Temel bileşenleri, beyin sapındaki gelişimsel bir anormallikle ilişkili olduğu düşünülen, konjenital, ilerleyici olmayan, çift taraflı altıncı ve yedinci kranial sinir felçleridir.

- **Sistemik özellikler**
 - Bilateral yüz felci, sıklıkla asimetrik ve kısmi olup, ifadesiz bir yüz görünümüne ve göz kapaklarını kapatma problemlerine yol açar (Şekil 18.64A).



Şekil 18.63 Duane sendromu- Huber tip 2 ('ekzo'). (A) Primer pozisyonda hafif ekzotropya; (B) sağ abdüksiyon sırasında palpebral aralıkta artış ve kısıtlılık; (C) sağ addüksiyonda palpebral aralıkta daralma ve kısıtlılık. (ADN Murray'ın izni ile)

- Beşinci, sekizinci, onuncu ve on ikinci (Şekil 18.64B) kranial sinirler de etkilenebilir.
- Uzun anomalileri ve hafif mental gerilik olabilir.

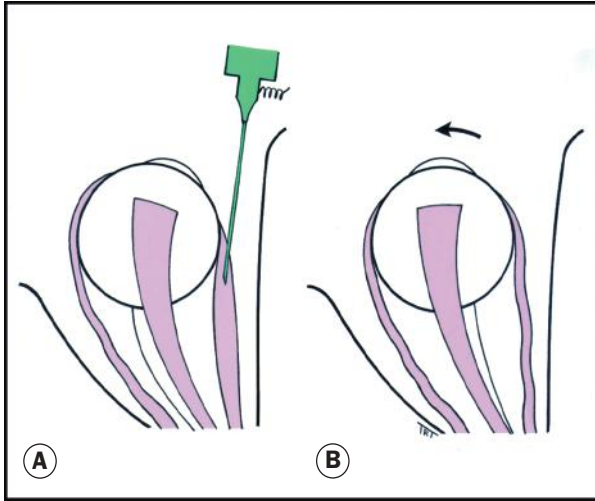
Oküler özellikler

- Bilateral altıncı sinir felci.
- Horizontal bakış felci (%50).
- Nadiren üçüncü ve dördüncü sinir felci ve pitozis.

Konjenital ekstraoküler kas fibrozisi (KEOKF)

Konjenital ekstraoküler kas fibrozisi (KEOKF), nadir, ilerleyici olmayan, genellikle otozomal dominant bir bozukluktur ve bilateral pitozis ve restriktif eksternal oftalmopleji ile karakterizedir. Birçok formu tanımlanmıştır, bunlardan KEOKF1 en yaygın olanıdır ve önemli oranda genetik heterojenlik vardır. KEOKF1, KIF21A genindeki mutasyonlar nedeniyle oluşur; bu gen, kranial sinir gelişiminde önemli bir rol oynayan, hücre içi taşıma için kullanılan bir protein üretir ve patolojik olarak, oküomotor sinirin üst bölümü hipoplastiktir. Tipik olarak, vertikal hareketler şiddetli şekilde kısıtlanır ve gözleri horizontal düzeye üzerine kaldırmak mümkün olmaz.

Primer pozisyonda her iki göz, horizontal düzlemin yaklaşık 10° kadar altında kalır ve buna karşılık bir çene yukarıda baş pozisyonu gözlenir. Rezidüel horizontal hareket derecesi tamdan sıfıra kadar değişkenlik gösterebilir. Pitozis yaygındır (Şekil 18.65).



Şekil 18.76 Sol 6. sinir felcinde botulinum toksin kemodenerasyonunun ilkeleri (metne bakınız).

mümkün olacaktır. Böylece, eğer uygunsa kayma cerrahi ile düzeltilebilir. Hastaların küçük bir bölümü, toksinin etkileri ortadan kalktıktan sonra da uzun süre BTG'yi sürdürebilirler.

- **Dış rektus felcinde**, tedavi süresi boyunca semptomatik rahatlama sağlamak ve iç rektus kontraktürü varlığında dış rektusta herhangi bir fonksiyon olup olmadığını görmek için ipsilateral iç rektusa botulinum toksini enjekte edilebilir (Şekil 18.76A). Kasın geçici paralizisi gevşeme sağlar ve böylece globdaki horizontal kuvvetler daha dengeli bir hal alır ve dış rektus fonksiyonunun değerlendirilmesine imkan tanır (Şekil 18.76B). Oküler hizalamayı sağlamak için daha sonra medial rektus geriletme veya kas transpozisyon ameliyatı gerekebilir (Şekil 18.77A-C). Benzer bir yaklaşım 4. sinir felcinde ipsilateral alt oblik veya kontralateral alt rektusa enjeksiyon şeklinde uygulanabilir.



Şekil 18.77 Botulinum enjeksiyonu ile tedavi edilen kronik sağ altıncı sinir felci ve diplopi. (A) Sağ abdüksiyon zayıflığına sekonder ezotropeya; (B) enjeksiyondan sonra belirgin ekzotropeya gösteren sağ mediale rektus kası; (C) medial rektus geriletme ve vertikal rektus kas transpozisyonu ameliyatından 3 ay sonra. (ADN Murray izniyle)

- Çok sayıda şaşılık operasyonu geçirmiş **kozmetik açıdan kötü görünümlü kayması olan hastalar**, sıklığı zamanla azaltılabilen tekrarlayan BT enjeksiyonlarıyla tedavi edilebilirler.

- **Sistemik bulgular:**
 - Omurilik tutulumu: Kas güçsüzlüğü, sertlik, sfinkter bozukluğu, duyu kaybı.
 - Beyin sapı tutulumu: Diplopi, nistagmus, dizartri, disfaji.
 - Beyin tutulumu: Hemiparezi, hemianopi, disfaji.
 - Psikolojik belirtiler: Bilişsel gerileme, depresyon, öfori.
 - Geçici belirtiler: Lhermitte belirtisi: Boyun fleksiyonunda elektrik çarpması hissi. Uhthoff fenomeni: Egzersiz veya vücut sıcaklığının artışı ile görme veya diğer semptomların aniden kötüleşmesi.
- **Oftalmolojik bulgular:**
 - Yaygın görülenler: Optik nörit (genellikle retrobulber), internükleer oftalmopleji, nistagmus.
 - Daha az görülenler: Skew deviasyon, okülomotor sinir felçleri, hemianopi.
 - Nadir görülenler: İntermediyer üveit, retinal periflebit.
- **Tanı yöntemleri:**
 - Lomber ponksiyon: Beyin omurilik sıvısında %90-95 oligoklonal bantların varlığı.
 - Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Optik sinir görüntülenmesinde STIR sekanslarında değişiklikler gözlemlenir. Neredeyse her zaman beynin beyaz cevherinde karakteristik lezyonlar vardır (plak) (Şekil 19.9A-C).
 - Görsel Uyarılmış Potansiyeller (VEP): Klinik olarak tanımlanmış MS hastalarının %100'ünde anormal sonuçlar (iletim gecikmesi ve amplitüd azalması) görülür.

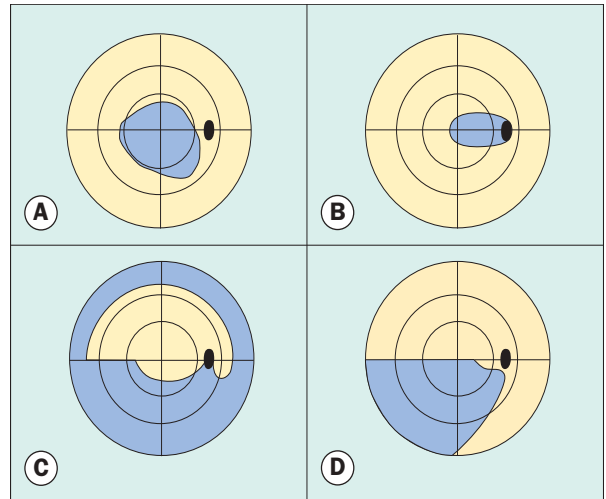
Optik nörit ve multipl skleroz arasındaki ilişki

- Akut bir optik nörit atağı sonrası 15 yıllık MS gelişme riski yaklaşık %50'dir. MRG'de lezyon bulunmayan hastalarda bu risk %25 iken, bir veya daha fazla lezyon bulunan hastalarda %70'in üzerindedir. MRG'de lezyon varlığı, MS gelişimi için güçlü bir öngörü faktörüdür.
- MS kalıtsal bir hastalık olarak kabul edilmez, ancak yakın akrabalar arasında görülme olasılığı daha yüksektir. MS, **HLA DR15 ve DQ6** ile ilişkilidir.
- Aşağıdaki faktörler, MRG lezyonları olmadığında MS geliştirme riskinin önemli ölçüde daha düşük olmasını sağlar ve optik nörit atağının ardından immünomodülatör MS profilaktik tedavisine başlanıp başlanmayacağına karar vermede kritik destek sağlar:
 - Erkek cinsiyet.
 - Optik nörit öncesinde viral enfeksiyon öyküsünün olmaması.
 - Epstein-Barr virüsü testinin negatif olması.
 - Optik disk şişmesi, disk/peripapiller kanamalar veya maküler eksüdatların varlığı.
 - Görme seviyesinin ışık algısı olmayacak şekilde kaybolması.
 - Periküler ağrının olmaması.
- Optik nörit, MS'in başlangıç belirtisi olarak %30'a varan hastada görülebilir.
- MS teşhisi konmuş hastaların %50'sinde yaşamlarının bir noktasında optik nörit gelişir.

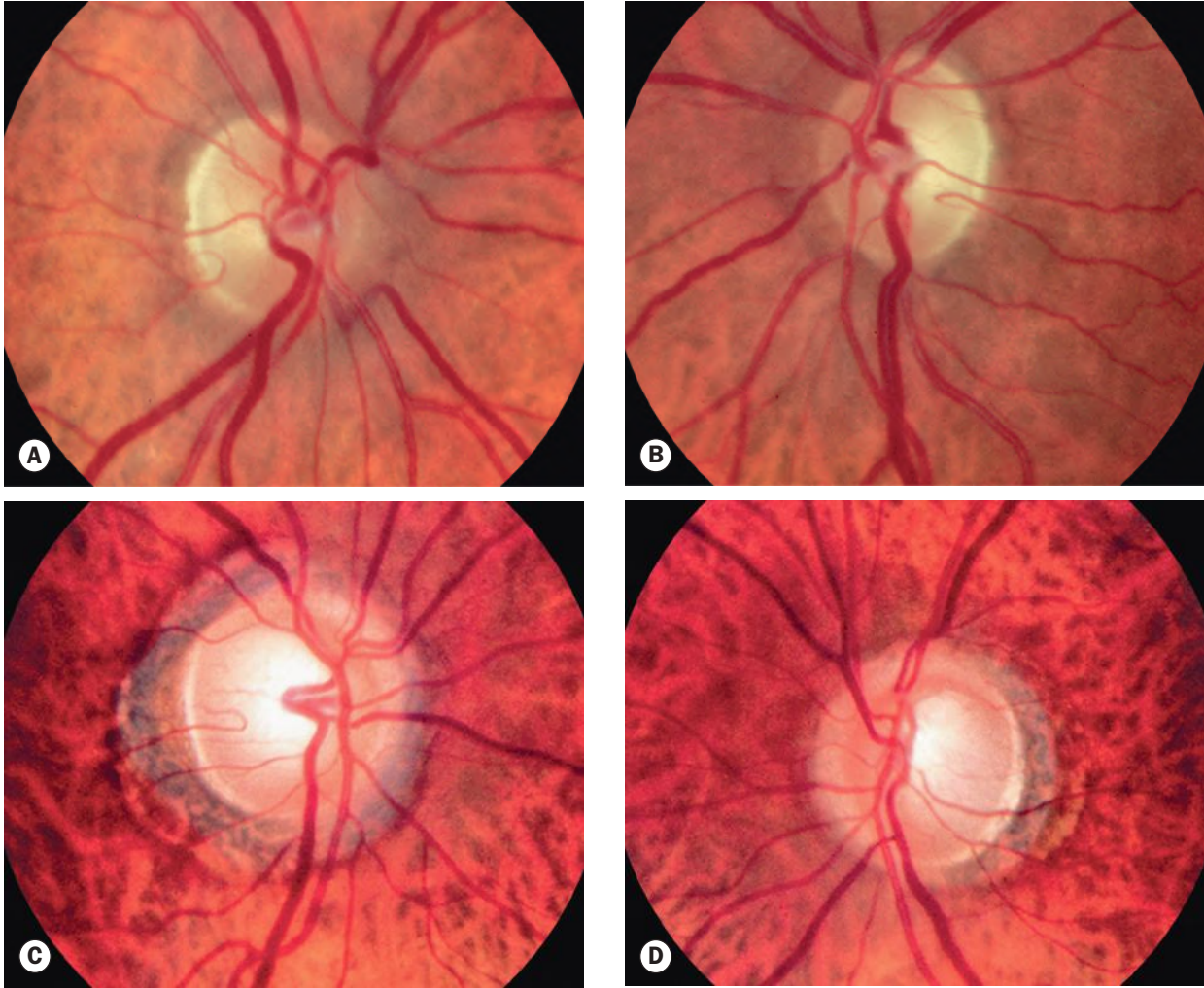
İPUCU Multipl skleroza bağlı optik nöritte görme genellikle tedaviye gerek kalmadan birkaç ay içinde düzelir.

Demyelinizan optik nöritin klinik özellikleri

- **Belirtiler**
 - Subakut tek taraflı görme bozukluğu.
 - Genellikle 20-50 yaş aralığında görülür (ortalama yaklaşık 30 yaş).
 - Bazı hastalar küçük beyaz veya renkli ışık çakmaları ya da kıvılcımlar (fosfenler) deneyimleyebilir.
 - Gözde veya çevresinde rahatsızlık veya ağrı %90'dan fazla hastada mevcuttur ve genellikle göz hareketleriyle artar. Görme kaybından önce veya eş zamanlı olarak ortaya çıkabilir ve genellikle birkaç gün sürer.
 - Frontal baş ağrısı ve göz küresinde hassasiyet de bulunabilir.
- **Bulgular**
 - Görme keskinliği genellikle 6/18-6/60 arasında olup nadiren daha kötü olabilir.
 - Özellikle renk görme bozukluğu ve relatif afferent pupil defekti gibi optik sinir disfonksiyonunun diğer belirtileri (yukarıya bakınız) mevcuttur.
 - Optik disk, vakaların üçte ikisinde normaldir (retrobulber nörit); kalan üçte birinde papillit gözlenir (bkz. Şekil 19.8).
 - Diğer gözde temporal disk solukluğu görülebilir (benzer görünüm için bkz. Şekil 19.7B) ve bu, önceki bir optik nöriti işaret edebilir.
- **Görme Alanı Defektleri** (Şekil 19.10)
 - En yaygın bulgu, merkezi 30° içinde diffüz duyarlılık azalmasıdır.
 - Altitudinal/arkuat defektler ve santral/sentroçekal skotomlar da sık görülür.
 - Fokal defektler genellikle üst üste binen genel bir duyarlılık azalmasıyla birlikte bulunur.
- **Seyir.** Görme birkaç gün ile 3 hafta arasında kötüleşir, ardından iyileşme başlar. Çoğu hasta 4 hafta içinde iyileşir. İlk iyileşme hızlıdır, ancak 6-12 ay boyunca daha yavaş devam eder.



Şekil 19.10 Optik nöritte görme alanı defektleri. (A) Santral skotom; (B) sentroçekal skotom; (C) sinir lifi demeti; (D) altitudinal.



Şekil 19.17 Kalıtsal optik atrofi. (A ve B) İki taraflı temporal disk solukluğu; (C ve D) iki taraflı yaygın solukluk.

- **Prognoz** değişkendir (final görme keskinliği 6/12–6/60) ve aileler içinde ve arasında önemli farklılıklar vardır. Tipik olarak on yıllar boyunca çok yavaş ilerleme vardır.
- **Sistemik anormallikler.** %20 hastada sensörinöral işitme kaybı gelişir. Diğer özellikler daha az yaygındır.

Behr sendromu

- **Kalıtım** otozomal resesiftir; heterozigotlarda hafif özellikler olabilir.
- **Prezentasyon** genellikle erken çocukluk çağında azalmış görme ile başlar.
- **Optik atrofi** diffüzdür.
- **Prognoz** değişkendir ve orta ila şiddetli görme kaybı ve nistagmus vardır.
- **Sistemik anormallikler** arasında spastik yürüyüş, ataksi ve zihinsel engellilik bulunur.

Wolfram sendromu

Wolfram sendromu aynı zamanda DIDMOAD (diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık) olarak da bilinir.

- **Kalıtım.** WFS1'deki çeşitli mutasyonlardan kaynaklanan üç genetik form bilinmektedir; bunlar Wolfram sendromu 1, CISD2 (Wolfram sendromu 2) ve muhtemelen mitokondriyal DNA mutasyonundan kaynaklanan bir form olup, kalıtım OR, OD veya maternal mitokondriyal hat üzerinden gerçekleşir.
- **Prezentasyon** genellikle 5 ila 21 yaşları arasındadır. Diabetes mellitus genellikle ilk bulgudur, bunu görme sorunları izler.
- **Optik atrofi** diffüz ve ciddidir, diskte çukurlaşma ile birlikte olabilir
- **Prognoz** genellikle kötüdür (final görme keskinliği <6/60'tır).
- **Sistemik anormallikler** (DIDMOAD hariç) oldukça değişkendir, muhtemelen kısmen genetik heterojenlikten dolayı ve anozmi, ataksi, nöbetler, zihinsel engellilik, kısa boy, endokrin anormallikleri ve yüksek BOS proteinini içerebilir. Yaşam beklentisi genellikle önemli ölçüde düşüktür.

Nutrisyonel optik nöropati

Giriş

Nutrisyonel optik nöropati (tütün-alkol ambliyopisi) nadir görülen ancak tanısı konulmamış edinilmiş bir optik nöropatidir.



Şekil 19.26 İris kolobomu.

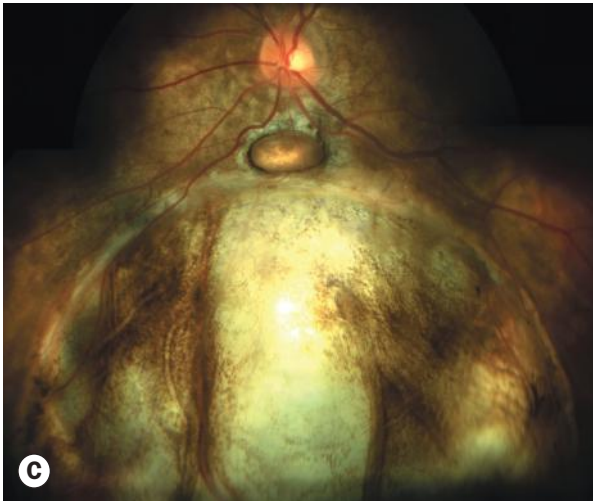
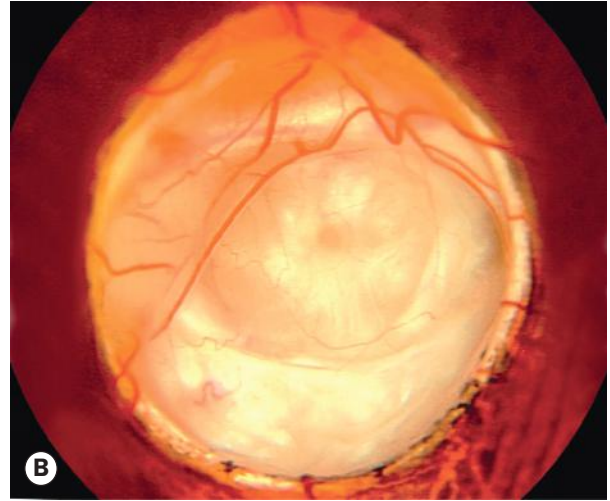
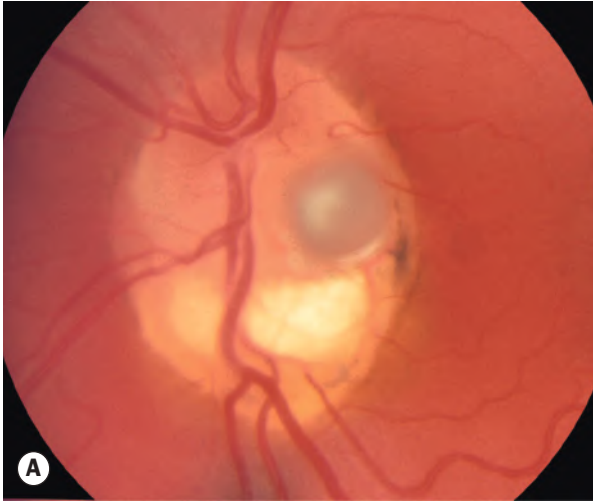
- Optik Disk Görünümü: Diskte, fokal, parlak beyaz, çanak şeklinde bir çukurluk vardır. Bu çukurluk aşağıya doğru desantralizedir, böylece alt nöroretinal rim ince veya kaybolmuş olabilir. Normal disk dokusu, şiddete bağlı olarak değişken büyüklükte üst kısımda küçük bir dilim şeklindedir (Şekil 19.27C ve D).

- **Görme Alanı Bulguları (Perimetri):** Üst kadranda görme alanı defekti gösterir.
- **İlişkili oküler anomaliler** arasında mikroftalmos, mikrokornea, iris veya lens gibi diğer yapıların kolobomu bulunur.
- **Komplikasyonlar (Nadir):** Seröz retina dekolmanı, ilerleyen nöroretinal rim incilmesi ve koroidal neovaskülarizasyon (KNV)

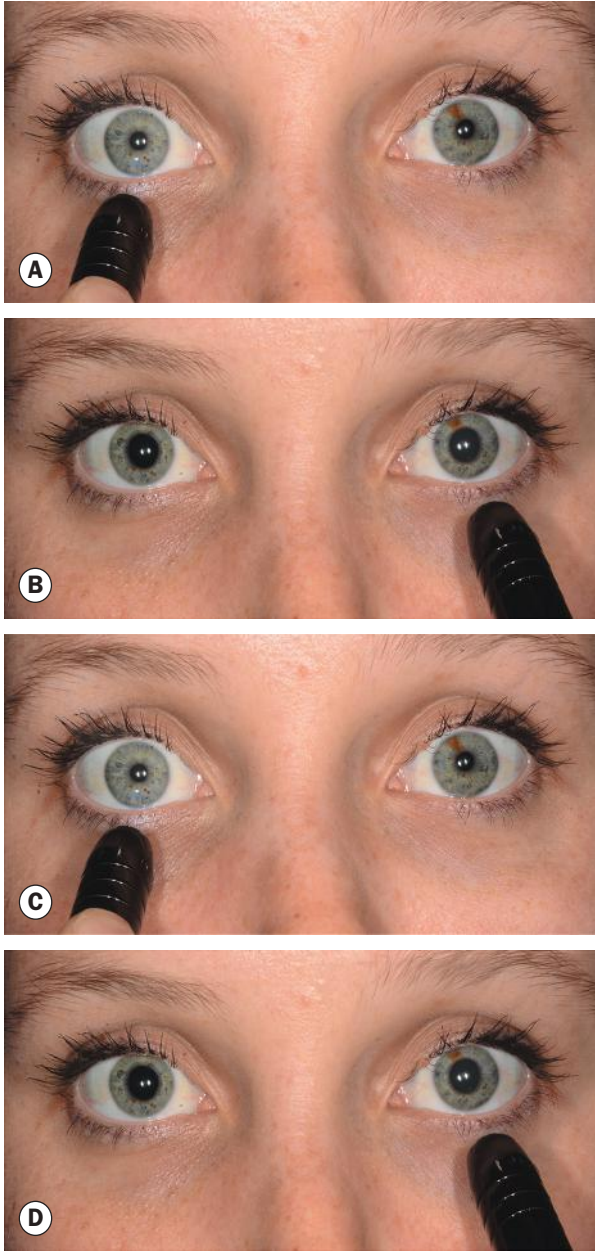
Morning glory (sabah sefası) anomalisi

Morning Glory anomalisi, genellikle tek taraflı ve sporadik, çeşitli şiddette bir optik sinir anomalisidir. Daha da nadir olan iki taraflı vakalar kalıtsal olabilir. Kolobomada olduğu gibi, bir PAX6 gen mutasyonu sorumlu olabilir. Sistemik ilişkiler nadirdir, ancak en önemlisi, orta yüz anomalileri, bazal ensefalosel ve hipofiz yetersizliği de dahil olmak üzere diğer orta hat beyin malformasyonları ile karakterize frontonazal displazidir (Şekil 19.28A).

- **Klinik bulgular**



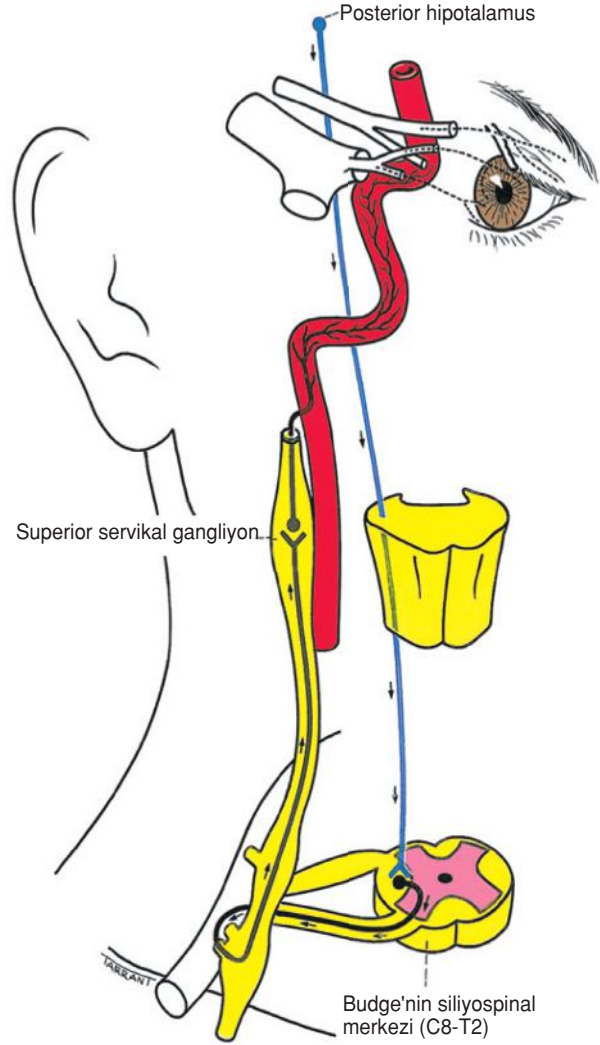
Şekil 19.27 Optik disk kolobomu. (A) İlişkili optik piti olan kolobom; (B) büyük disk kolobomu; (C) büyük korioretinal kolobomun montajı; (D) izole korioretinal kolobomu. (P Gili'nin izniyle – Şekil B.)



Şekil 19.36 Sol afferent pupiller defektte 'Sallanan el feneri testi'. (A) Normal sağ göz uyarıldığında her iki göz bebeği de daralır; (B) ışık hastalıklı sol göze çevrildiğinde her iki göz bebeği de genişler; (C) normal göz tekrar uyarıldığında her iki göz bebeği de bir kez daha daralır; (D) hastalıklı göz uyarıldığında her iki göz bebeği de genişler.

nöropati yer alır. Özellikle akut başlangıçlı ağrılı Horner sendromu, karotis diseksiyonu olasılığını gündeme getirmelidir (Şekil 19.38).

- Müller kasının zayıflığı sonucu oluşan hafif ptozis (genellikle 1-2 mm) ve sfinkter pupillaların karşı koyulamayan etkisine bağlı gelişen miyozis, anizokori ile sonuçlanır (Şekil 19.39A ve B).
- Önemli bir muayene bulgusu, anizokorinin loş ışıkta vurgulanmasıdır, çünkü normal bir diğer göz bebeğinin aksine Horner'li göz bebeği çok yavaş genişleyecektir. Karanlığın neden olduğu anizokori karanlık ortamda geçirilen zamanla azalır.
- Işığa ve yakın uyarılara karşı pupiller daralma normaldir.



Şekil 19.37 Sempatik sinir beslenmesinin anatomik yolu.

- Hipokromik heterokromi (Hornerli gözde daha açık olmak üzere farklı renkte irisler) doğuştan veya uzun süredir varsa görülebilir (Şekil 19.39C).
- İnferior tarsal kasın zayıflığının bir sonucu olarak alt göz kapağında hafif yükselme (inferior ptozis).
- İpsilateral terlemede azalma, ancak yüz derisini besleyen sudomotor lifler eksternal karotid arter boyunca ilerlediğinden, bu yalnızca lezyon superior servikal ganglionun altındaysa ortaya çıkar. Hastalar normal taraftan yanlışlıkla aşırı terlediğini düşünebilir.
- Kraniyal sinirler ve periferik sinir sistemi (örn. T1- kavrama gücü) ile boyun ve bölgesel lenf düğümleri, gerekirse bir nörolog tarafından incelenmelidir.

Farmakolojik testler

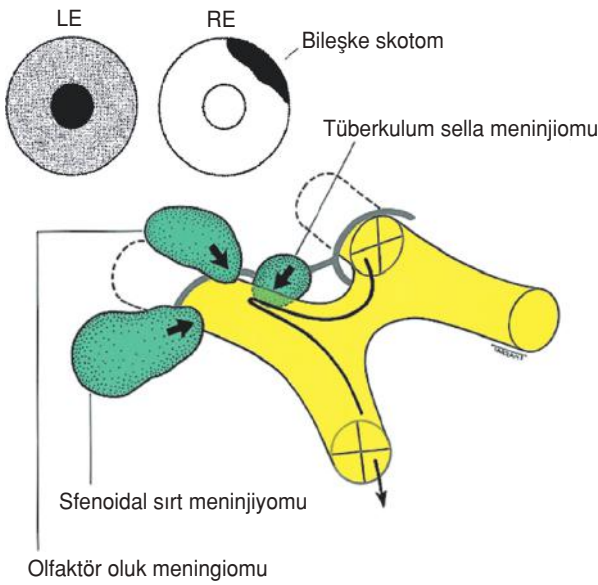
Tanıyı doğrulamak için apraklonidin veya kokain kullanılır, ikincisi artık daha az yaygındır (aşağıya bakınız). Hidroksiamfetamin ve adrenalin, pregangliyonik (anormal birinci veya ikinci derece nöron) lezyonu postgangliyonik lezyondan (anormal üçüncü derece nöron) ayırmak için kullanılabilir, ancak bu ayrım

Uyumluluk

Homonim hemianopi kısmi veya tam olabilir. İnkomplet hemianopi bağlamında, uyumluluk, bir gözdeki görme alanı kaybının derecesi ve türünün diğer gözdekine kıyasla ne kadar yakından örtüştüğünü ifade eder. Bu nedenle, her iki gözdeki neredeyse aynı olan görme alanı kusurları oldukça uyumludur, sağ ve sol görme alanı kusurlarının uyumsuz olması ise uyumsuzluğu temsil eder. Ön retrokiazmal görme yollarındaki patolojiye bağlı hemianopi, karakteristik olarak uyumsuzken, daha gerideki patolojiye (örneğin arka optik radyasyonlar) bağlı hemianopi daha yüksek derecede uyumluluk gösterir.

Klinik Özellikler

• Homonim hemianopi



Şekil 19.57 Menenjiyom tarafından optik sinir basısı örnekleri; tü-berkülem sella lezyonundan kaynaklanan bir bileşke skotom da gösterilmiştir.

- Optik traktuslar kiyazmanın arka tarafında ortaya çıkar, ayrılır ve lateral genikülat cisimlerde sonlanmak üzere serebral pedinküllerin etrafında posteriora doğru uzanır.
- Her bir optik yol, kontralateral nazal hemiretinal bölgeden çapraz lifler ve ipsilateral temporal hemiretinal bölgeden çapraz olmayan lifler içerir.
- Bununla birlikte, karşılık gelen retinal elemanlardan kaynaklanan sinir lifleri birbirine yakın seyretmez.
- Optik kanal lezyonlarının neden olduğu homonim hemianopi bu nedenle karakteristik olarak uyumsuzdur.
- Lateral genikülat cisim lezyonları da asimetrik hemianopik defektler oluşturur.
- Optik kanal hastalığının nedenleri kiyazmayı etkileyenlere benzer, ancak kiyazma prefiks konumundayken, optik kanal özellikle savunmasızdır (yukarıya bakınız).

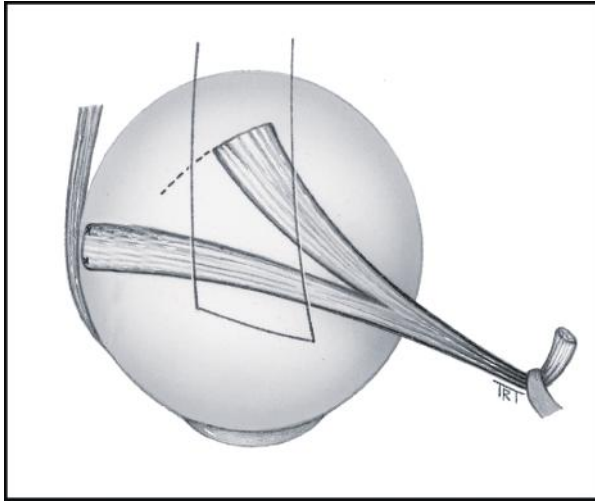
• Wernicke hemianopik pupil

- Optik kanallar hem görsel hem de pupillomotor lifler içerir. Görsel lifler lateral genikülat cisimcikte sonlanır, ancak pupiller lifler optik yolu lateral genikülat cisimcığin anteriorundan terk eder ve superior kollikulusun bra-kiyumundan geçerek pretektal çekirdeklerde sonlanırlar.
- Bu nedenle bir optik yol lezyonu afferent pupiller iletim kusuruna yol açabilir.
- Karakteristik olarak, etkilenmemiş hemiretina uyarıldığında pupiller ışık refleksi normal olacak ve ilgili hemiretina uyarıldığında (yani hemianopik taraftan ışık tutulduğunda) olmayacaktır.
- Pratikte, ışığın göz içinde dağılması nedeniyle bu Wernicke hemianopik pupiller reaksiyonunu ortaya çıkarmak zordur ve ince bir ışın kullanılmasını içerir.

- **Optik atrofi**, optik kanallar hasar gördüğünde ortaya çıkabilir çünkü bunların lifleri retinal ganglion hücrelerinin aksonlarıdır. Aynı taraftaki optik diskte, nöroretinal kenarın üst ve alt taraflarında atrofi görülürken (temporal retinadan gelen



Şekil 19.58 Sfenoidal sırt meninjiomu. (A) Sağ taraflı sfenoid kanat meninjiomu olan bir hastada aksiyel T1 yağ ağırlıklı, gadolinyumla güçlendirilmiş görüntü. Tümör orbitanın lateralini ve sağ orta kraniyal fossayı tutuyor; (B) reaktif hiperostoz (ok).



Şekil 19.72 Superior oblik felci için Harada-Ito prosedürü.

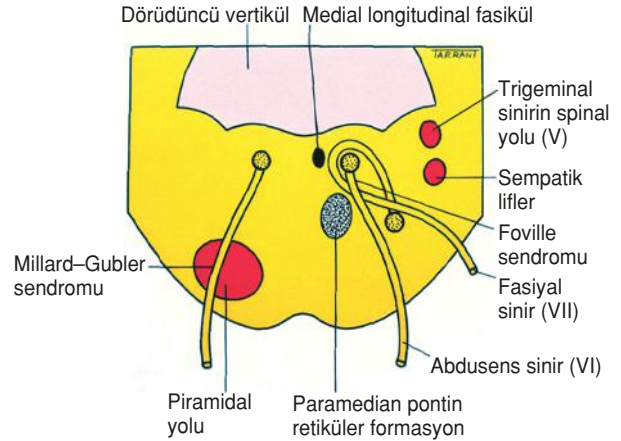
- **Eksiklatorsiyon, özellikle bilateral olgularda önemlidir.** Harada-Ito prosedürü, superior oblik tendonunun lateral yarısının bölünmesi ve anterolateral transpozisyonunu içerir (bkz. Şekil 19.72).
- **V- patern ezotropya bilateral dördüncü sinir felcine sekonder gelişir, bilateral inferior rektus kasının simetrik rezeksiyonu ile tedavi edilebilir:** Örneğin, 1.6 mm'lik bir rezeksiyon, 'V' paternini 18 Δ oranında azaltırken, 2.8 mm'lik bir rezeksiyon, 'V' paternini 34 Δ azaltır.

Altıncı sinir

Beyin Sapı

Altıncı sinirin (abducens veya abducent) nükleusu, ponsun orta seviyesinde, dördüncü ventrikül tabanının ventralinde yer alır (Şekil 19.73). Fasikül, beyin sapını pontomedüller bileşke seviyesinden ventral olarak terk eder.

- **Nükleus lezyonu:** Altıncı sinir nükleusundaki bir lezyon, yatay bakış merkezi (paramedian pontin retiküler formasyon) ile olan komşuluğu nedeniyle hasarın bulunduğu tarafa doğru horizontal bakış defektine yol açar. Fasiyal (yedinci) sinirin lifleri, altıncı sinir nükleusunun etrafını sarar; bu nedenle ipsilateral alt motor nöron (AMN) fasiyal sinir paralizisi de yaygındır. İzole altıncı sinir paralizisi hiçbir zaman nükleus kaynaklı değildir.
- **Foville (inferior medial pontin) sendromu,** en sık dorsal ponsu etkileyen vasküler hastalıklar veya tümörlerden kaynaklanır. İpsilateral beşten sekize kadar kranial sinirlerin, santral sempatik liflerin (Horner sendromu) tutulumu ve horizontal bakış felci ile karakterizedir.
- **Millard-Gubler (ventral pontin) sendromu,** vasküler hastalıklar, tümörler veya demiyelinizasyon nedeniyle altıncı sinir fasikülüsünün piramidal traktustan geçerken etkilenmesi ile meydana gelir. İpsilateral altıncı sinir paralizisinin yanı sıra, kontralateral hemipleji ve sıklıkla ipsilateral AMN fasiyal sinir paralizisi görülür.
- **Raymond sendromu,** piramidal traktı ve altıncı siniri etkiler. İpsilateral altıncı sinir paralizisine ek olarak kontralateral hemipleji mevcuttur.



Şekil 19.73 Altıncı (abducens) sinir nükleusu seviyesindeki pons.

Baziler Kısım

Sinirin baziler kısmı, prepontin baziler sinterneya girer, kafatası tabanına yakın yukarı doğru ilerler ve anterior inferior serebellar arter tarafından çaprazlanır (Şekil 19.74). Dura materi posterior klinoid çıkıntının altında deler, petroz kemiğin üzerinde öne doğru açı yapar, inferior petroz sinüs boyunca ya da etrafından geçerek, Dorello kanalından (petroklinoit ligamentin altından) kavernöz sinüse girer.

- **Vestibüler Schwannoma** (akustik nöroma olarak da adlandırılır; ancak bu yanlış bir isimlendirmedir çünkü tümör, sinirin nöronlarından değil, Schwann hücrelerinden kaynaklanır), altıncı sinire pontomedüller bileşkede zarar verebilir (Şekil 19.75). İlk semptom işitme kaybı, ilk bulgu ise kornea duyarlılığının azalmasıdır. Altıncı sinir felci olan tüm hastalarda işitme ve kornea duyarlılığı kontrol edilmelidir.
- **Nazofaringeal tümörler** kafatası ve foraminalarına invazyon yaparak, baziler seyri sırasında sinirin hasarına neden olabilir.
- **Artmış intrakraniyal basınç** beyin sapının aşağı doğru yer değiştirmesine ve altıncı sinirin (n. abducens) biri veya her ikisinin petroz kemiğin üzerinde gerilmesine yol açabilir. Bu durumda ortaya çıkan parezi, **yanıltıcı lokalizasyon belirtisi** olarak kabul edilir.
- **Kafa tabanı kırıkları,** tek taraflı veya bilateral altıncı sinir felcine yol açabilir.
- **Gradenigo Sendromu,** çoğunlukla mastoidit veya akut petrosit nedeniyle ortaya çıkar, altıncı sinirin petroz kemik kenarı seviyesinde hasarına neden olabilir. Genellikle yüz zayıflığı, ağrı ve işitme güçlükleri ile birlikte görülür.

İPUCU Altıncı sinir felci olan hastalarda vestibüler schwannomayı ("akustik nöroma") dışlamak için işitme ve kornea duyarlılığı test edilmelidir.

Intrakavernöz ve İntraorbital

- **İntrakavernöz bölüm,** üçüncü ve dördüncü sinirler ile beşinci sinirin birinci dalının altında seyredir. Altıncı sinir, kavernöz sinüs içinde en mediale yerleşmiş olup, sinüsün ortasından, internal karotid artere çok yakın geçer. Bazen intrakavernöz altıncı sinir felcine, parakarotid sempatik pleksusun hasarına bağlı olarak postgangliyonik Horner sendromu (Parkinson

sistemi olmak üzere ciddi bir sistemik durumla ilişkilendirilebilir. İnfantil nistagmus genellikle pendüler şeklindedir ancak jerk, horizontal ve tek düzlemli olabilir (salınım yönü bakış yönünden bağımsız olarak sabit kalır). Edinilmiş nistagmusu olan yetişkinlerin aksine, doğuştan nistagmusu olan yetişkinlerde bile osilopsi yaşanmaz. Nistagmus konverjans ile azaltılabilir ve uyku sırasında yoktur. Genellikle nistagmusun en az olduğu bir bakış pozisyonu (null point) ve bunu destekleyen kompensatuar bir baş postürü gelişebilir. Oküler ve sistemik ilişkileri tespit etmeye yönelik tetkik yapılmalıdır.

Duyusal yoksunluk (afferent) nistagmus

Duyusal yoksunluk nistagmusu, infantil nistagmusun daha yaygın bir biçimidir ve erken yaşta santral görme bozukluğundan kaynaklanır (örn. konjenital katarakt, maküla hipoplazisi, albinizm, Leber konjenital amorozi, optik sinir hipoplazisi, akromatopsi). Genel

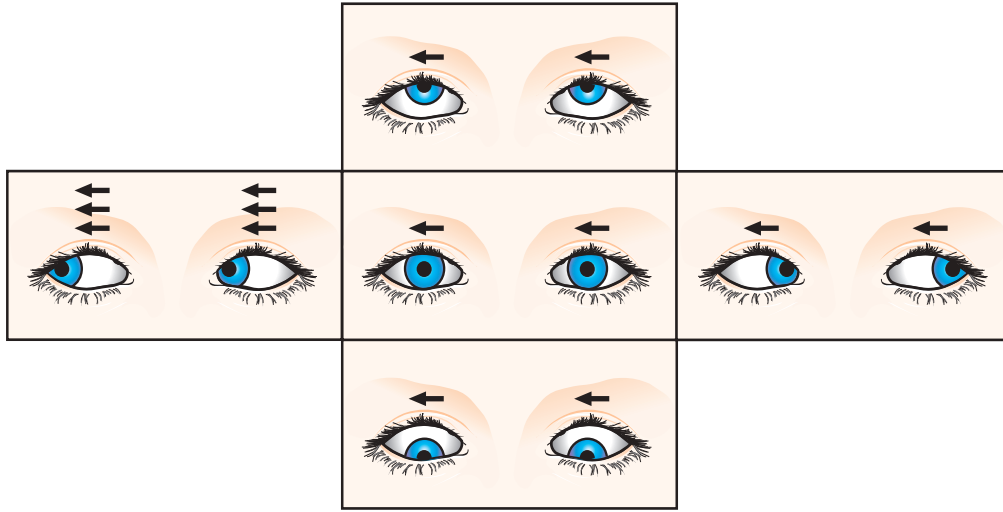
olarak, 2 yaşın altındaki bilateral az görmeye sahip çocuklarda nistagmus gelişir ve şiddeti görme kaybının derecesiyle ilişkilidir.

Konjenital motor (eferent) nistagmus

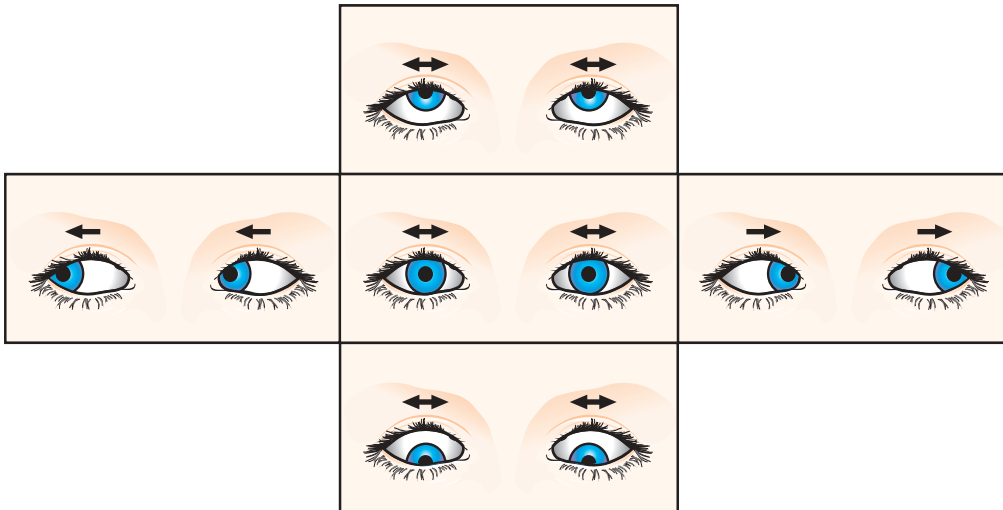
Genellikle aile öyküsü vardır ve X bağlı (dominant veya resesif) kalıtım yaygındır. Doğumdan yaklaşık 2-3 ay sonra tablo gelişir ve yaşam boyunca devam eder. Görme (6/12-6/36) genellikle duysal yoksunluk nistagmusundan daha iyidir. Primer pozisyonda, düşük amplitüdlü pendüler nistagmus vardır, yana bakışta jerk nistagmusa dönüşebilir (Şekil 19.91).

Spasmus nutans

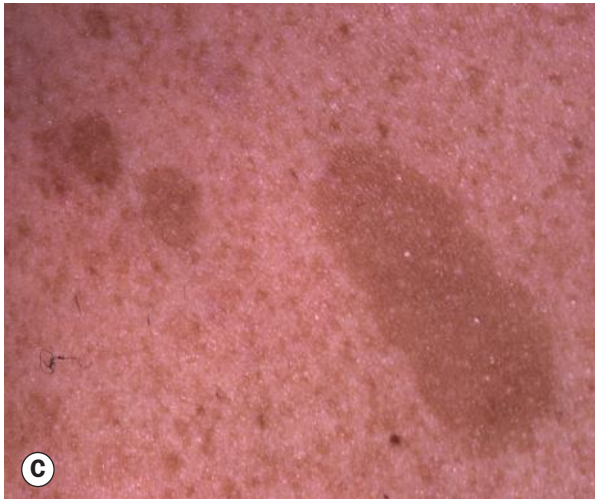
Bu nadir durum yaşamın 3 ila 18'inci ayları arasında görülür. Baş sallama ile birlikte unilateral veya bilateral, küçük amplitüdlü, yüksek frekanslı horizontal nistagmustur (Şekil 19.92). Sıklıkla asimetriktir ve abdüksiyonda artmış amplitüde sahiptir. Vertikal



Şekil 19.90 Periferik vestibüler nistagmus. (JJ Kanski'nin izniyle, *Signs in Ophthalmology: Causes and Differential Diagnosis*, Mosby 2010.)



Şekil 19.91 Konjenital motor (eferent) nistagmus, bu durumda primer pozisyonda ve vertikal bakışta pendüler şeklindedir, ancak sol ve sağ bakışta, bakışla uyarılan jerk nistagmusa dönüşür. (JJ Kanski'nin izniyle, *Signs in Ophthalmology: Causes and Differential Diagnosis*, Mosby 2010.)



Şekil 19.102 Nörofibromatozis tip 1'in sistemik özellikleri. (A) Keskin sınırlı kutanöz nörofibromlar; (B) Elephantiasis nervosa; (C) Cafe-au-lait lekeleri. (ADN Murray'in izniyle – şekil B.)

İPUCU Migren, baş ağrısıyla birlikte veya baş ağrısı olmaksızın görülen görsel auranın en sık nedenidir.

otozomal dominant olup, vakaların %50'si sporadik olmaktadır. Çeşitli tanı kriterleri tanımlanmış olmakla birlikte, genellikle vestibüler schwannom (hasta vakaların %90'ı – Şekil 19.104), NF2 ailesel öyküsü ve juvenil katarakt, nörofibrom, meningiom, gliom ve schwannom gibi karakteristik lezyonlar içerir. Oküler lezyonlar sıklıkla hastalığın ilk belirtileri olmaktadır.

Oftalmik özellikler

- **Katarakt** hastaların yaklaşık üçte ikisini etkiler. Opasiteler, 30 yaşından önce gelişir ve posterior subkapsüler veya kapsüler, kortikal veya karışık türde olabilir.
- **Fundus.** Epiretinal membran sık görülür ve retina ve retina pigment epitelinin kombine hamartomu oldukça yaygındır.
- **Oküler motor defektler** (%10).
- **Daha nadir.** Optik sinir kılıfı meningiomu, optik sinir gliomu, unilateral Lisch nodülleri, anormal elektroretinogram.

BAŞ AĞRISI

Giriş

Oftalmoloji pratiğinde baş ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarla sıkça karşılaşılır. Yeni, şiddetli, beklenmedik bir baş ağrısı, papilödem, yeni bir nörolojik defisit veya dev hücreli arterit belirtileri gösteren bir hastanın acil olarak araştırılması gerekmektedir. Primer baş ağrıları, Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Sınıflandırma Kriterleri (ICHD-3) kullanılarak sınıflandırılmıştır.

Sınıflandırma

- Aurasız migren
- Auralı migren
- Tansiyon tipi baş ağrısı
- Küme baş ağrısı
- İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı

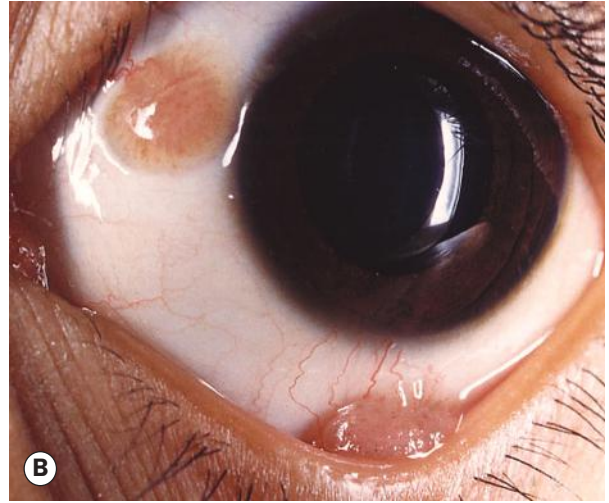
Migren

Giriş

Migren, şiddet, süre ve sıklık açısından büyük farklılıklar gösteren tekrarlayan baş ağrıları ile karakterizedir. Migrenin prevalansı kadınlarda (%18) erkeklere (%6) göre daha yüksektir. Migren tipi baş ağrısı genellikle tek taraflıdır, bulantı ve kusma eşlik eder, nörolojik ve duygudurum bozukluklarından önce veya bunlarla birlikte görülebilir. Ancak, bu özelliklerin tümü her atakta veya her hastada mevcut olmayabilir. Migren aurası baş ağrısı olmaksızın da ortaya çıkabilir ve bu durum genellikle oftalmologlara başvuran hastaların yaygın bir semptomudur. Migren için aile öyküsü sıklıkla vardır.

Aurasız Migren

Aurasız migren (yaygın migren), baş ağrısı ve otonom sinir sistemi disfonksiyonu (örneğin, solgunluk ve bulantı) ile karakterize olur. Klasik migrenin stereotipik nörolojik veya oftalmik özellikleri (aşağıya bakınız) bulunmadığından, genellikle teşhis edilmeden gözden kaçır. Ön belirtiler genellikle belirsizdir, ruh hali



Şekil 20.2 Konjunktival papillom. (A) Histolojik preparat- bkz. metin; (B) sesil papillom; (C) besleyici damar ile sesil papillom; (D) pedinküllü papillom.

fibrovasküler proliferatif bir yanıttır. Histolojide hem akut hem de kronik enflamatuvar hücreler içeren granülasyon dokusu ve küçük kan damarlarının proliferasyonu görülür ('pyojenik granülom' terimi yanlış bir isimlendirmedir, çünkü lezyon ne granülamatözdür ne de piyojeniktir) Tipik olarak şalazyon, şaşılık ve enükleasyon cerrahisinden birkaç ay sonra, hızla büyüyen koyu pembe etli bir konjunktival kitle ile ortaya çıkar (Şekil 20.5A). Topikal steroidlerle tedavi genellikle başarılıdır, ancak dirençli vakalarda eksizyon gerekebilir. Ayırıcı tanıda sıklıkla büyük ve malign bir lezyon ile karıştırılabilen sütür granülomu (Şekil 20.5 B) ve Tenon kapsülü granülomu ya da kisti yer alır.

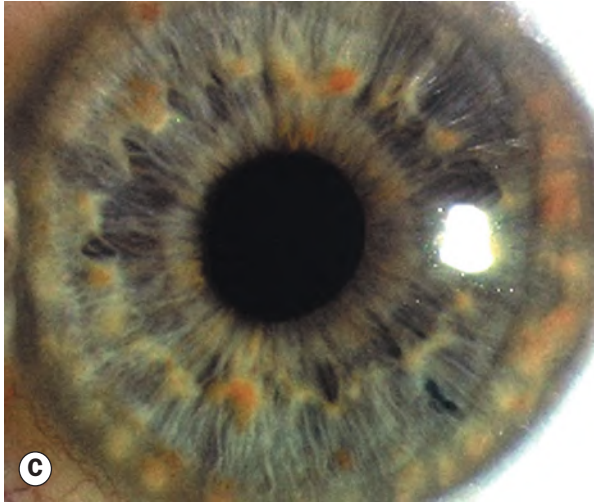
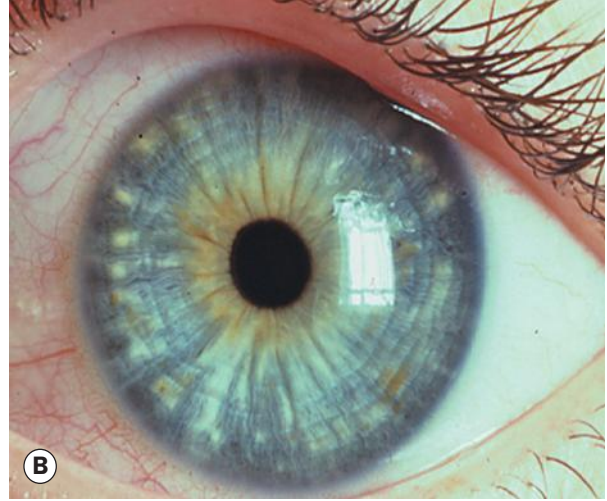
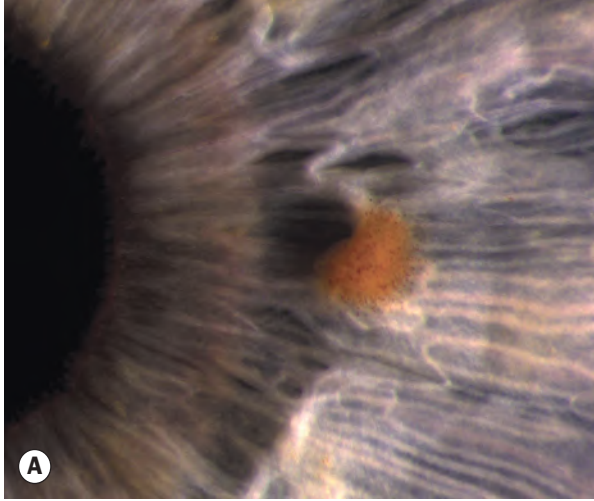
Çeşitli bening epibulber tümörler

- **Epibulber telenjektazi** (Şekil 20.6A) Sturge-Weber sendromu ile ilişkili olabilir.
- **Reaktif psödo-epitelyomatöz hiperplazi**, irritasyona sekonder olarak gelişen ve hızla büyüyen beyaz jukstallimbal hiperkeratotik bir nodüldür (Şekil 20.6B).

- **Melanositoma** nadir görülen konjenital bir lezyondur. Yavaşça büyüyen siyah bir yumru olarak ortaya çıkar (Şekil 20.6C) ve glob üzerinde serbestçe hareket edemez.
- **Epibulber anjioma** radyasyon tedavisinin nadir görülen geç dönem sonucudur (Şekil 20.6D).

Benign Melanozis

Benign konjunktival epitelyal melanozis (konjunktival hipermelanozis), bazal tabaka konjunktival epitelyal melanositler içinde aşırı melanin varlığına bağlı olarak koyu tenli bireylerde daha sık görülen (%90'dan fazlası siyahlarda ve %5'i beyazlarda görülür) normal bir varyanttır. Melanosit sayıları normaldir, yani melanositik hiperplazi görülmez. Neoplaziye karşı koruyucu etkisi olabilir. İyi huylu melanozis yaşamın ilk birkaç yılında ortaya çıkar ve erken yetişkinlik döneminde statik hale gelir. Her iki göz de etkilenebilir ancak tutulum asimetrik olabilir. Düz, yamalı, kahverengimsi pigmentasyon alanları konjunktiva boyunca görülebilir, ancak



Şekil 20.15 (A) İris çili; (B) Brushfield lekeleri; (C) Lisch nodülleri; (D) çok sayıda Lisch nodülü.

- **Semptomlar.** Önceden var olan bir nevüsün genişlemesi tipiktir, hasta tarafından veya rutin bir göz muayenesinde fark edilir. Maligniteye dönüşümü düşündüren işaretler, büyüme ve belirgin kan damarlarının oluşmasıdır.
- **Bulgular**
 - En az 3 mm çapında ve 1 mm kalınlığında, tipik olarak irisin alt yarısında yer alan ve genellikle yüzeydeki kan damarlarıyla ilişkili pigmentli bir nodül şeklindedir (Şekil 20.16B ve C).
 - Nevüslerde de olabilmekle beraber; pupiller distorsiyon, ektropiyon uvea (Şekil 20.16D) ve bazen lokalize katarakt görülebilir.
 - Bazen pigmente olmayan melanom da görülebilir (Şekil 20.16E).
 - Büyüme genellikle yavaştır ve iris yüzeyi boyunca uzanır.
 - Açık ve siliyer cismin anterioru infiltrate olabilir, ancak ekstraskleral uzanım nadirdir (Şekil 20.16F).
 - Komplikasyonlar arasında hifema, katarakt ve glaukom yer alır.
- **Ultrason biyomikroskopisi** siliyer cisim tutulumunu dışlamak için kullanılır.
- **İnce iğne aspirasyon biyopsisi** büyük cerrahi müdahale öncesinde uygulanabilir.
- **Sistemik araştırma** yapılmalıdır.

Tedavi

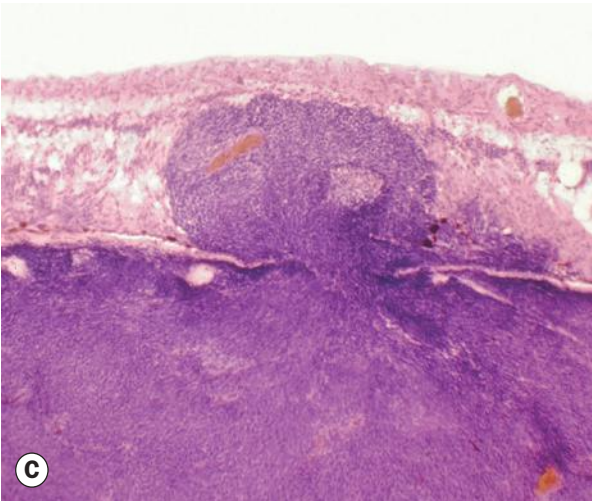
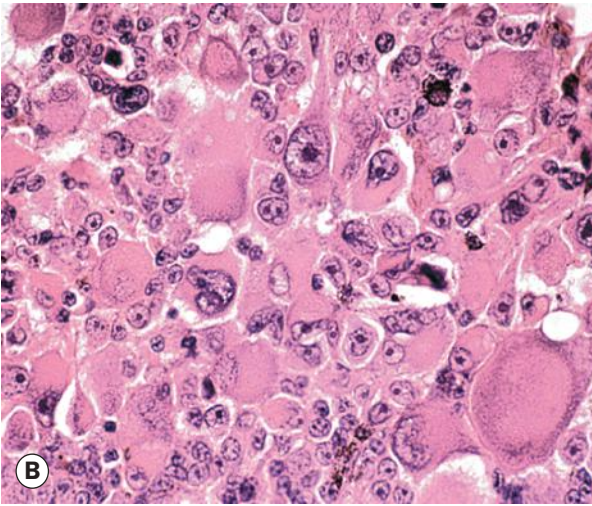
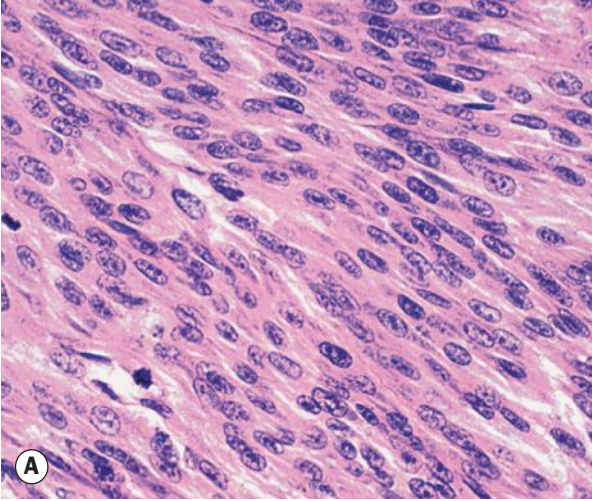
- **Sektörel iridektomi** küçük tümörler için; iridosiklektomi açığı işgal eden tümörler içindir.
- **Radyoterapi** radyoaktif plak ile (brakiterapi) veya proton ışını ile eksternal radyasyon ile.
- **Enükleasyon**, yaygın büyüyen tümörler için (radyoterapi mümkün değilse) gerekebilir.
- **İzlem** nüks ve metastaz için önerilir.

Metastatik tümörler

İris metastazı (Şekil 20.17) nadirdir. Metastaz; ön üveit ve bazen hifema ile ilişkili olabilen, bir veya daha fazla, hızlı büyüyen, beyaz, pembe veya sarı renkte kitle ile karakterizedir. Meme kanseri, akciğer kanseri ve deri melanomu en sık görülen primer tipler arasındadır.

Çeşitli iris tümörleri

- **Juvenil ksantogranüloma** erken çocukluk döneminde nadir görülen bir idiyopatik granümatöz hastalıktır. İris tutulumu spontan hifema veya daha az yaygın olarak ön üveit ve glaukom



Şekil 20.25 Koroidal melanom histolojisi. (A) İğsi hücreler – sınırları belirsiz hücre membranı ve ince veya tombul oval çekirdekli, sıkı düzenlenmiş şekilde fuziform hücreler (B) epitelioid hücreler – belirgin hücre zarlarına sahip büyük pleomorfik hücreler, belirgin nükleollü büyük veziküler çekirdekler ve bol sitoplazma; (C) Bruch zarının ‘yaka düğmesi’ şeklinde penetrasyonu. (J Harry ve G Misson’in izniyle, *Clinical Ophthalmic Pathology*, Butterworth- Heinemann 2001 – şek. A–C.)

Tanı

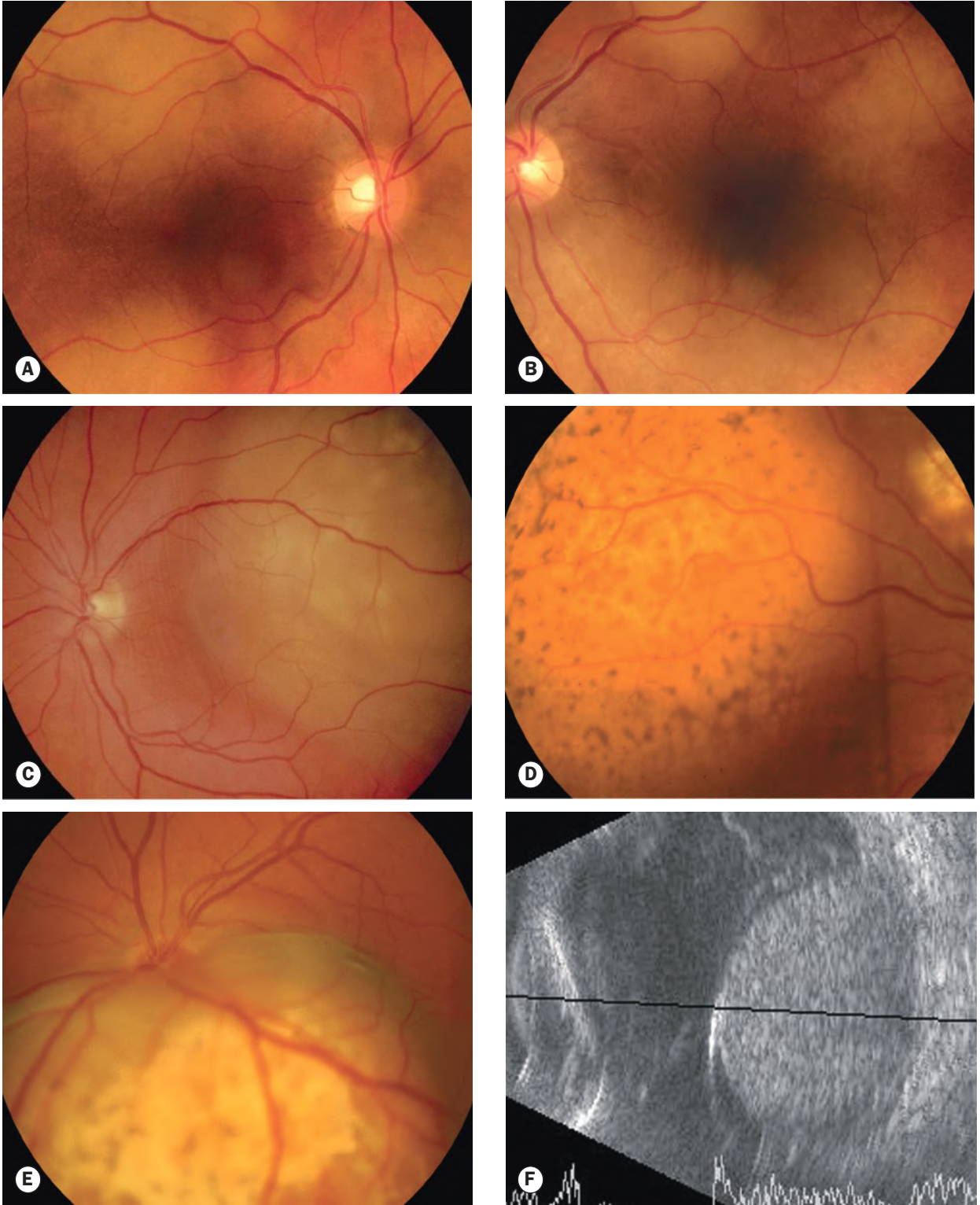
- Genellikle asemptomatiktir ve rutin fundus muayenesinde tesadüfen tespit edilir. Tümörün özelliklerine bağlı olarak farklı görme sorunları oluşabilir.
- **Bulgular**
 - Tek, kabarık, subretinal gri-kahverengi (Şekil 20.26A) veya nadiren amelanotik (Şekil 20.26B) kubbe şeklinde kitle. Diffüz infiltrasyon nadirdir.
 - Yaklaşık %60’ı optik diskin (Şekil 20.26C) veya foveanın 3 mm yakınında bulunur.
 - Lezyon üzerinde turuncu pigment kümeleri yaygındır (Şekil 20.26D).
 - Tümör Bruch membranını aşarsa, ‘yaka düğmesi’ görünümü alır (bkz. Şekil 20.25C ve Şekil 20.28C).
 - Eşlik eden kanama ve subretinal sıvı (Şekil 20.26E) yaygındır. Subretinal sıvı, eksudatif retina dekolmanına (Şekil 20.26F) yol açarak altta yatan lezyonu maskeleyebilir.
 - Diğer belirtiler arasında sentinel damarlar (Şekil 20.27), koroidal katlantılar, inflamasyon, rubeozis iridis, sekonder glokom ve katarakt sayılabilir.

Ayırıcı tanı

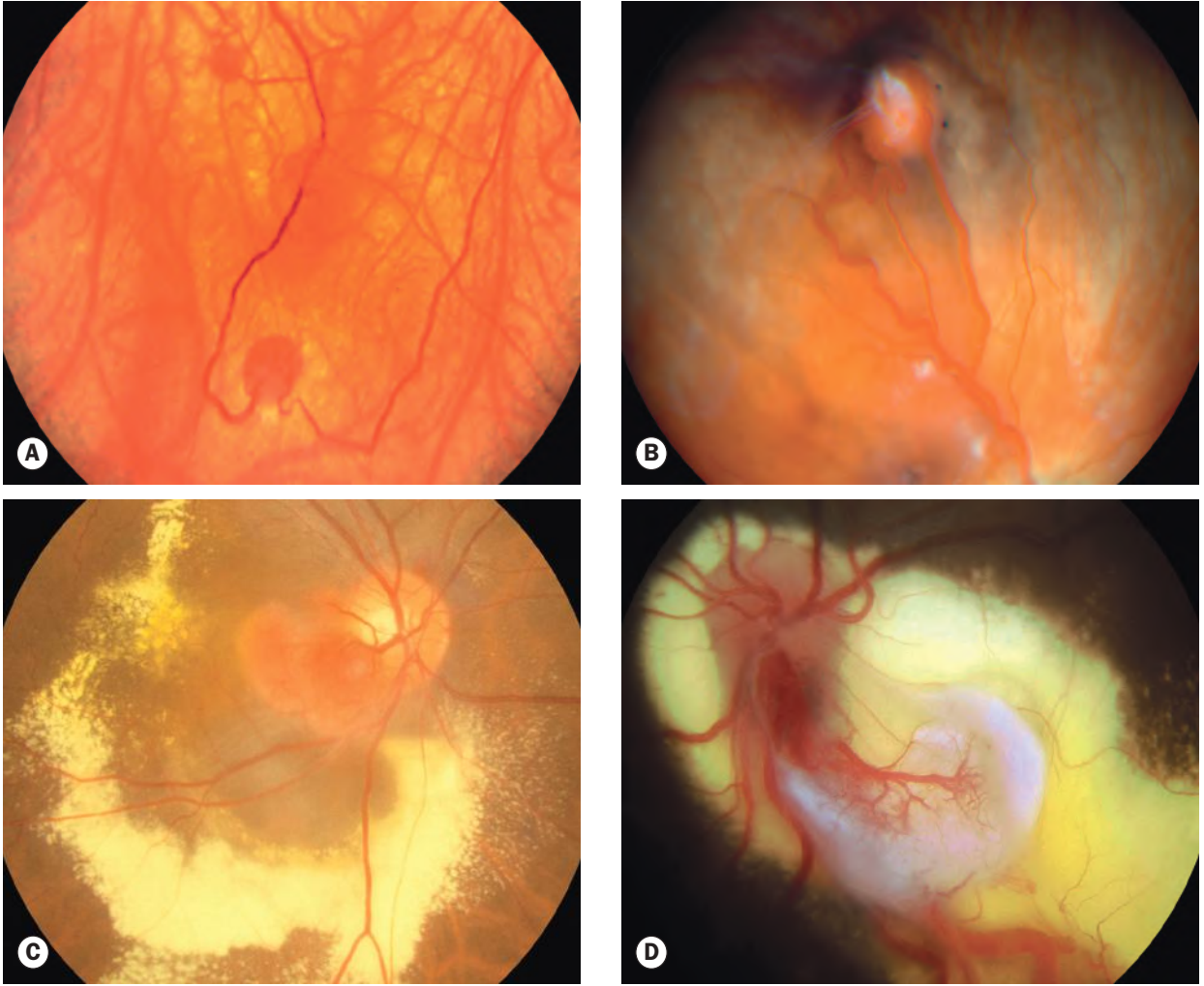
- **Pigmente lezyonlar**
 - Koroidal nevüs genellikle seröz retina dekolmanı olmadan minimal turuncu pigment içeren, çok sayıda yüzey druzeni ile karakterizedir.
 - Melanositom daha koyu pigmentlidir ve genellikle optik diskte yerleşir.
 - RPE’nin konjenital hipertrofisi, düz, genellikle gri-siyah renkte ve lakünalar içeren belirgin sınırlara sahiptir.
 - Subretinal veya suprakoroidal kanama (örn. koroidal neovaskülarizasyon veya retinal arter makroanevrizması kaynaklı)
 - Metastatik kutanöz melanom, pürüzsüz yüzeyli, açık kahverengi, belirsiz sınırlı olup, belirgin retina dekolmanı ve sıklıkla malignite öyküsüne sahiptir.
- **Non-pigmente lezyonlar**
 - Sınırlı koroidal hemanjiom genellikle posterior yerleşimli, pembe, kubbe şeklinde ve pürüzsüz yüzeye sahiptir.
 - Metastaz genellikle eksudatif retina dekolmanı ile birliktedir.
 - Tek koroidal granülomu, örn. sarkoidoz, tüberküloz.
 - Büyük, kabarık bir lezyon şeklinde ortaya çıkabilen posterior sklerit. Melanomun aksine ağrı oldukça yaygın bir özelliktir.
 - Geniş, kabarık, koroidal neovasküler lezyon. Genellikle temporal preekvatoryal bölgede görülür fakat ekzantrik olarak yerleşebilir. Melanomda çok nadir görülebilen tipik eksudalar ve taze hemoraji ile karışımına çıkabilir.
 - Belirgin vorteks ven ampullası, küçük, pürüzsüz, kahverengi, kubbe şeklinde bir lezyondur ve göze uygulanan basınçla kaybolur.

İleri inceleme

Çoğu vakada tanı için muayene yeterlidir.



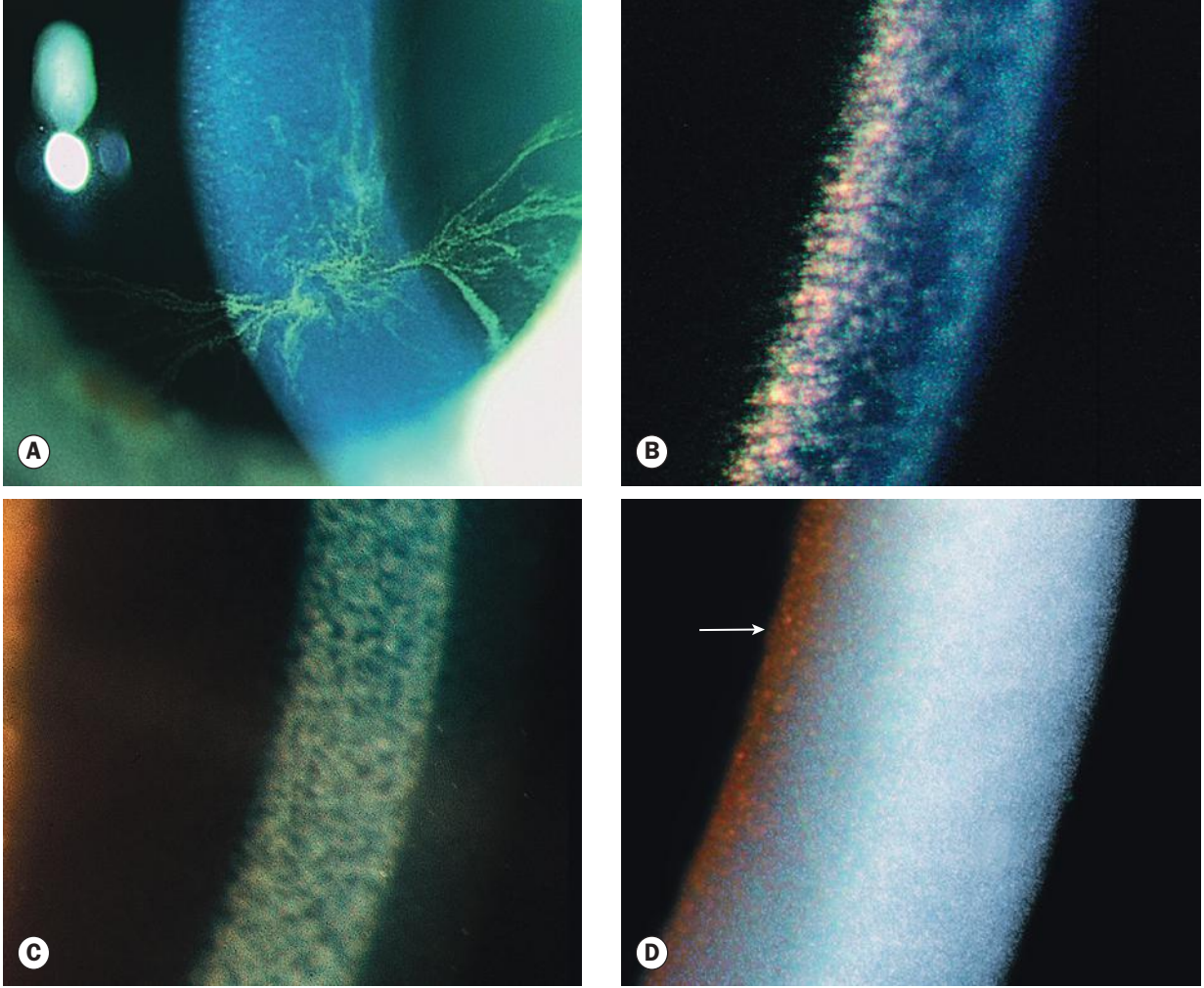
Şekil 20.37 Koroidal metastaz. (A) ve (B) primer meme kanserinden kaynaklanan bilateral multifokal metastazlar- sol gözde kemoterapiye cevap olarak görülen regresyon; (C) memeden tek metastaz; (D) lezyon üzerinde pigmente lekeler; (E) bronşlardan geniş metastazlar; (F) B-scan internal reflektivite göstermektedir (C Barry'nin izniyle- şek. A ve B; B Damoto'nun izniyle- şek. D.)



Şekil 20.47 Retinal kapiller hemanjiom. **(A)** İki erken tümör; **(B)** daha ileri evre lezyon; **(C)** maküla eksudasyonu ile beraber optik disk lezyonu; **(D)** von Hippel-Lindau hastalığında çok geniş optik disk lezyonu. (B Damato'nun izniyle-şek B; C Barry'nin izniyle-şek. C.)



Şekil 20.48 Retinal kapiller hemanjiomun FFA'sı. **(A)** Erken dolum; **(B)** geç sızıntı.



Şekil 21.1 İlaç kaynaklı keratopatiler. (A) Amiodaron kaynaklı floresein ile boyanmış vorteks; (B) klorpromazin; (C) argirozis; (D) krisiyyazis: derin korneal stroma ve endotelde toz benzeri granüller ile karakterize (ok). (L Zografos'un izniyle – Şekil C.)

Dupilumab

Dupilumab egzama ve atopik dermatit tedavisinde kullanılır ve konjonktivite, dirençli herpes keratiti ve üveiteye neden olabilir.

SİLİYER EFÜZYON

Topiramate

Topiramate bir antikonvülsandır ve migren tedavisinde de kullanılır. Siliyokoroidal efüzyona sekonder gelişen miyopi ile ilişkili akut açı kapanmasına neden olabilir. Benzer bir durum, özellikle diğer sülfonamidler (asetazolamid dahil) ve bupropion olmak üzere diğer ilaçlarla da bildirilmiştir.

- **Prezentasyon** genellikle tedaviye başladıktan sonraki bir ay içinde, bulanık görme ve bazen halolar, oküler ağrı ve kızarıklık ile olur.
- **Belirtiler** ön kamaranın sığlaşması ve artan göz içi basıncını içerir.
- **Tedavi** göz içi basıncının düşürülmesi ve ilacın kesilmesinden oluşur

- **Prognoz** komplikasyon teşhis edildiği takdirde genellikle iyidir.

İPUCU Topiramate migren tedavisinde kullanılır ve siliyer cisimin şişmesine sekonder akut açı kapanmasına neden olabilir.

LENS

Steroidler

Sistemik ve topikal steroidler katarakt oluşumuna yol açabilir. Sonuçta oluşan opasiteler başlangıçta arka subkapsüler (Şekil 21.2A) olup, daha sonra ön subkapsüler tutulum görülür. Bireysel hassasiyet değişkenlik gösterir; çocuklar yetişkinlerden daha duyarlı olabilir. Doz ve süre ile katarakt oluşumu arasındaki ilişki belirsizdir, ancak daha yüksek dozlar ve tedavinin uzunluğu daha fazla riskle ilişkilidir. Her ne kadar bazen ilerleme kullanımının bırakılmasına rağmen devam edebilse de, erken opasiteler steroidlerin kesilmesiyle gerileyebilir.

GÖZ KAPAĞI TRAVMASI

Perioküler hematom

Hematom (fokal kan toplanması) ve/veya perioküler ekimoz (yaygın morarma) ile ödemden oluşan 'morarmış göz' (Şekil 22.1A); göz kapağı veya alın bölgesinde en sık görülen künt yaralanmadır ve genellikle tehlikeli olmayan bir klinik tablodur. Ancak aşağıda belirtilen daha ciddi olan klinik durumların dışlanması kritik öneme sahiptir:

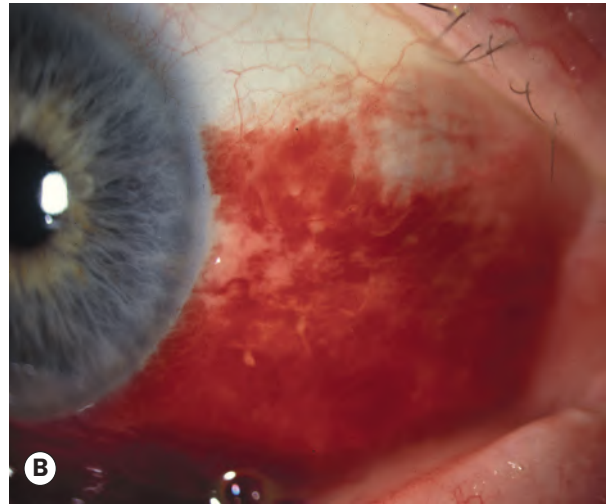
- **Göz küresi veya orbita travması.** Kapaklar ödemli hale gelmeden önce göz küresini incelemek daha kolaydır. Ödem oluştuğunda kapakları açmak için uygulanan hafif ve sürekli basınç ödemin yer değiştirmesini sağlayarak ön segmentin yeterince görüntülenmesine imkan sağlayacaktır. Bütünlüğünden emin olana kadar göz küresine herhangi bir kuvvet uygulamamak kritik öneme sahiptir. Göz küresinde altta yatan bir yaralanmadan şüpheleniliyorsa ve klinik olarak yeterli görüntüleme mümkün değilse, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya yatak başı ultrasonografi (globa basınç uygulamaktan titizlikle kaçınılarak) gibi acil görüntüleme yöntemleri değerlendirilmelidir.
- **Orbita tavan kırığı,** özellikle morarmış göz ile birlikte posterior sınırı izlenmeyen bir subkonjonktival hemoraji mevcudiyetinde (arkada oluşan bir kanama noktasının ön sınırını gösterebilir) düşünülmelidir (Şekil 22.1B).
- **Kafa tabanı kırığı,** bilateral karakteristik halka şeklinde hematoma neden olabilir ('panda gözleri' – Şekil 22.1C).

İPUCU Bilateral perioküler hematom ('panda' gözleri) kafa tabanı kırığının belirtisi olabilir.

Laserasyon

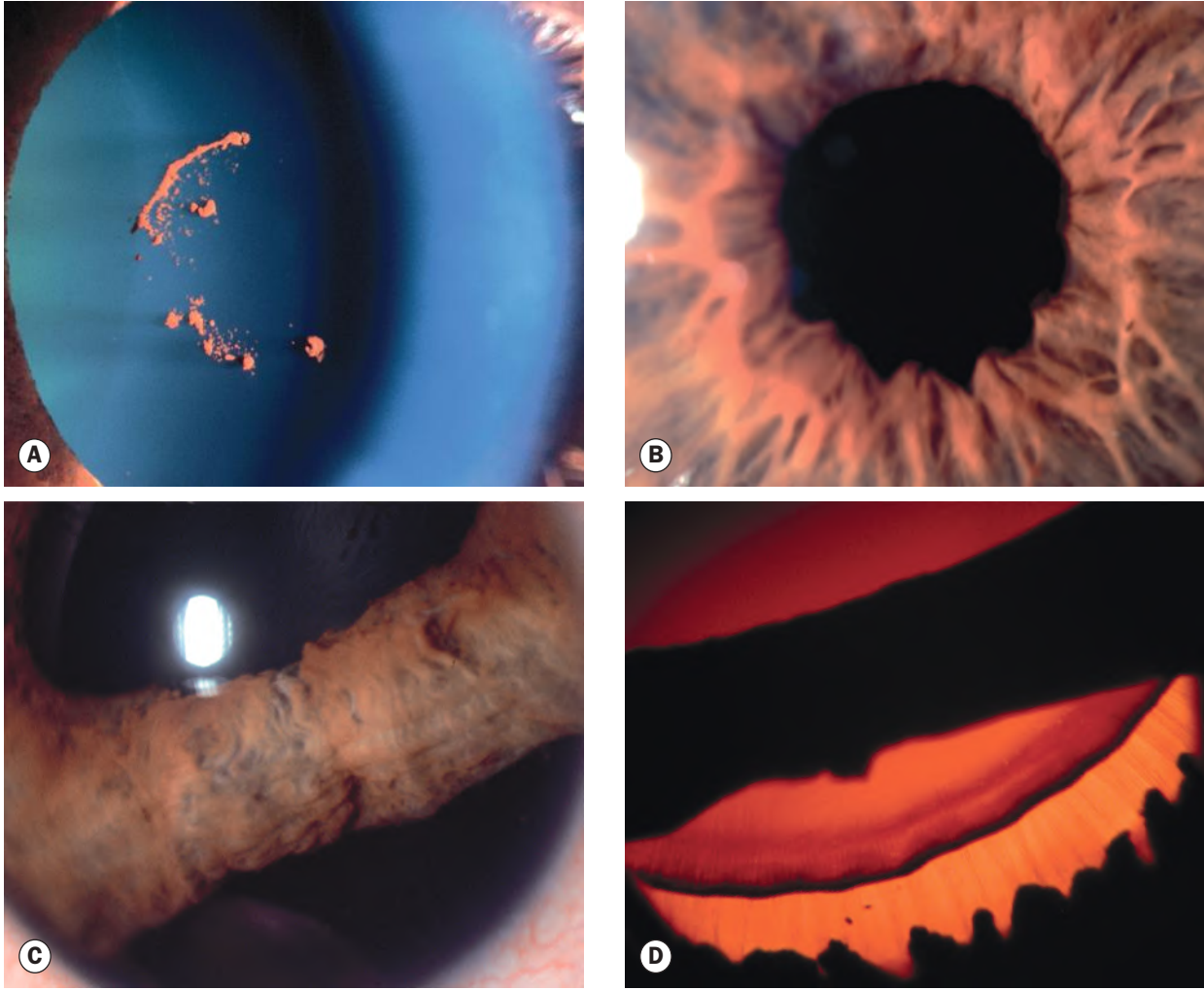
Göz kapağı laserasyonu ne kadar hafif olursa olsun, yaranın dikkatli bir şekilde incelenmesini ve göz küresi ile adneksal yapıların detaylı muayenesini gerektirir. Herhangi bir kapak defekti mümkün olduğunca gergin olsa bile direkt kapama ile onarılmalıdır, çünkü bu en iyi işlevsel ve kozmetik sonucu sağlar (Şekil 22.2A ve B).

- **Yüzeyel** ve kapak kenarına paralel doku kaybı olmayan laserasyonlar 6-0 siyah ipek veya nylon sütür ile onarılabilir. Dikişler 5-6 gün sonra alınır.
- **Enfeksiyon** riski küçük bir laserasyonda bile her zaman vardır (Şekil 22.2C).
- **Kapak kenarı** laserasyonları dikkatli bir şekilde kapatılmadığında kaçınılmaz olarak açılabilir ve çentik oluşumunu önlemek için optimum hizalama ile dikilmelidir (bakınız Şekil 2.57C):
 - 5-0 ipek vertikal matris sütürü meibomian bezi açıklıkları hizasında, yara kenarlarından yaklaşık 2 mm uzaklıkta ve 2 mm derinlikte yerleştirilir ve bağlı bırakılır.
 - Tarsal plak kenarları, önden bağlanan kısmi kalınlıkta lameller 5-0 emilebilir (örn. poliglaktin) sütürlerle bir araya getirilir.
 - Daha sonra kapak kenarı ipek sütürü, kesik kenarlar yarayı hafifçe büzecek şekilde bağlanır. Uçlar oldukça uzun bırakılır, örneğin 2 cm.



Şekil 22.1 (A) Subkonjonktival kanamanın eşlik ettiği alt göz kapağı hematomu; (B) görünür arka sınırı olmayan subkonjonktival kanama; (C) 'panda gözleri'.

Üstteki cilt, 6-0 ila 7-0 nylon sütür veya emilebilir dikişlerle aralıklı olarak kapatılır ve ipek dikişin uçları, bunları ve düğümünü korneadan uzağa yönlendirecek şekilde sabitlenir.



Şekil 22.15 Künt travmanın iris komplikasyonları. (A) Vossius halkası; (B) radyal sfinkter yırtıkları; (C) iridodiyaliz; (D) iridodiyalizin retroilluminasyonu.

yakın koyu renkli, bikonveks bir alan olarak görülür (Şekil 22.15C). Retroilluminasyon yaralanmanın boyutunu gösterir (Şekil 22.15D). Üst göz kapağı tarafından kapatılan iridodiyaliz asemptomatik olabilir. Ancak, palpebral açıklıkta dehisans ortaya çıkarsa bazen monoküler diplopi ve kamaşma (glare) meydana gelebilir. Travmatik aniridi (360° iridodiyaliz) nadirdir. Psödo fakik bir gözde, ayrılan iris katarakt cerrahi kesisinden dışarı çıkabilir (Şekil 22.16A). Protez iris yerleştirilerek kamaşma (glare) belirtileri azaltılabilir ve kozmetik görünüm iyileştirilebilir (Şekil 22.16B).

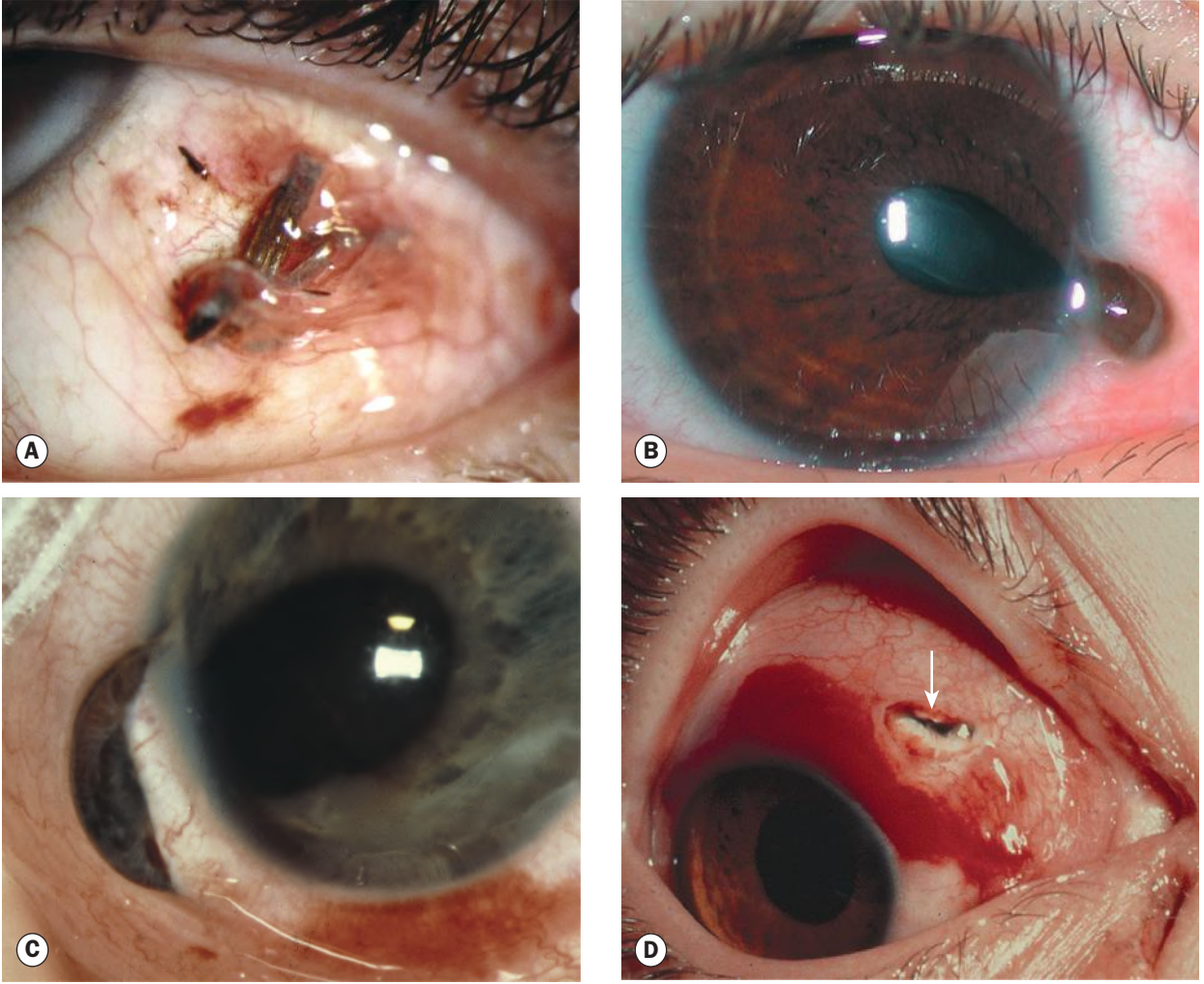
- **Siliyer cisim** (aşağıya bakınız).

Göz içi basıncı

Özellikle travma sonrası erken dönemde göz içi basıncının (GİB) dikkatle izlenmesi önemlidir (bkz. Bölüm 11). GİB artışı, hifema ve inflamasyon gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir. Hipotoni varlığında gizli bir açık yaralanma ihtimalinin dışlanması önemlidir. Siliyer cisime doğru uzanan yırtıklar (açı gerilemesi) % 6-9 oranında geç glokom riski ile ilişkilidir (Şekil 22.17).

Lens

- **Katarakt** oluşumu künt travmanın sık görülen bir sekelidir. Varsayılan mekanizmalar arasında lens liflerinin kendilerine doğrudan verilen hasar ve lens kapsülünde meydana gelen küçük defektlerle aköz hümanın içeri girmesi, lens liflerinin hidrasyonu ile buna bağlı opaklaşma yer almaktadır. Vossius halkasının altında halka şeklinde bir ön subkapsüler opaklık bulunabilir. Genellikle opaklaşma, posterior sütürler boyunca posterior subkapsüler kortekste meydana gelir ve çiçek biçimli ('rozet') bir opaklığa neden olur (Şekil 22.18A) ve de bu opaklık daha sonra kaybolabilir, sabit kalabilir veya daha da olgunlaşabilir (Şekil 22.18B). Görme keskinliğinde belirgin etkilenme varsa katarakt ameliyatı gerekebilir.
- Asıcı bağların yırtılması sonucu lens **subluksasyonu** meydana gelebilir. Sublukse lens, sağlam zonüllerin meridyenine doğru ilerleme eğilimindedir. Lens posteriora doğru dönerse, zonüler dehisans alanı üzerindeki ön kamara derinleşebilir. Sublukse olmuş bir merceğin kenarı midriyazis ile beraber görülebilir (bkz. Şekil 22.18B) ve göz hareketinde iris



Şekil 22.27 Penetran skleral yaralar. (A) Odun-ahşap parçasına bağlı skleral laserasyon; (B) iris prolapsusu olan korneoskleral laserasyon; (C) iris prolapsusu olan büyük skleral kesi; (D) vitreus prolapsusu olan anterior skleral laserasyon (ok).

İPUCU Küçük bir göz kapağı yarası olan ve aletler ile çalışırken yaralanması olan bir hastada, sklerada küçük bir delici yaralanma olup olmadığını kontrol etmek için daima göz kapaklarını kaldırın.

Yüzeyel yabancı cisimler

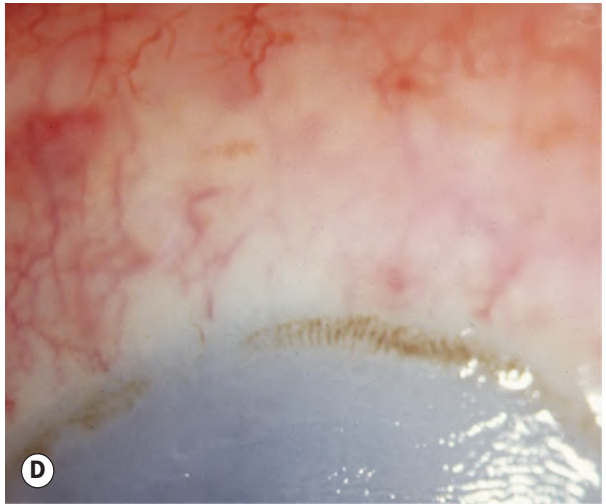
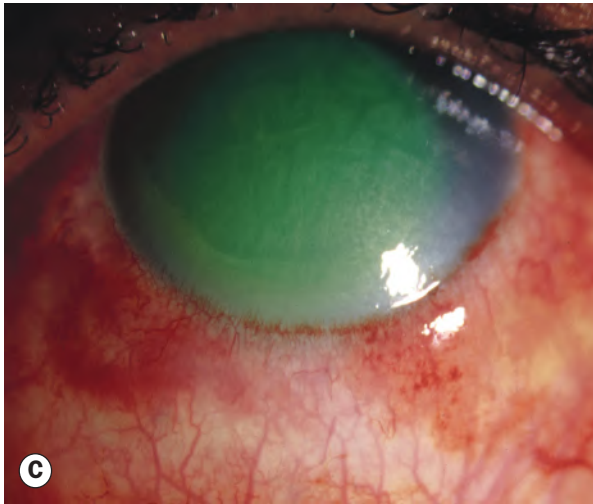
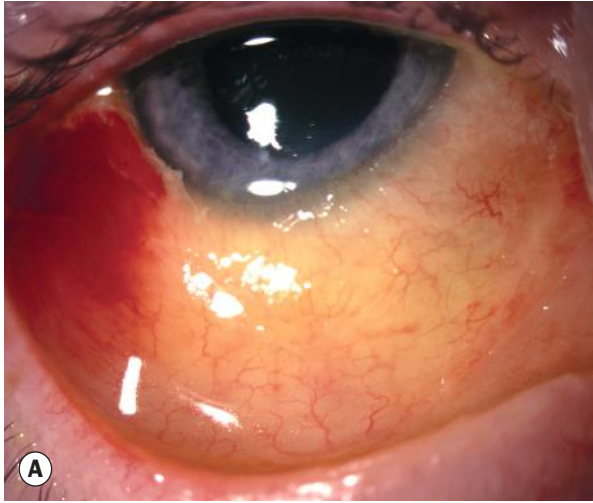
Subtarsal

Çelik, kömür veya kum parçacıkları gibi küçük yabancı cisimler sıklıkla kornea veya konjonktiva yüzeyine çarpar. Bu yüzeyel yabancı cisimler gözyaşı filmi boyunca lakrimal drenaj sistemiyle atılabilir veya üst tarsal konjonktivaya yapışabilir (Şekil 22.28A), her göz kırpmada korneayı aşındırabilir ve bu durumda lineer kornea abrazyonlarının patognomonik bir paterni görülebilir (Şekil 22.28B). Bazen böcek (Şekil 22.28C) veya bitki materyali gibi dikenli bir yabancı cisim derine gömülür ve bunun sonucunda önemli bir rahatsızlık meydana gelir.

İPUCU Lineer kornea abrazyonu olan bir hastada tarsal yüzeyde küçük bir yabancı cisim varlığı araştırılmalıdır.

Korneal

- **Klinik özellikler.** Gözde kumlanma hissi karakteristiktir. Genellikle büyütme ile bakmak gerekir (Şekil 22.28D). Genellikle gömülü yabancı cisim etrafında lökosit infiltrasyonu görülür ve yerinde birkaç saat kalan demir parçacıkları, aşınma yatağında pas lekelenmesine neden olur. Hafif sekonder üveit, irritatif miyozis ve fotofobi ile birlikte görülebilir.
- **Yönetimi**
 - İntraoküler yabancı cisim varlığı yüksek şüphe ile değerlendirilmelidir. Bu durumu dışlamak için arka segment muayenesi ve gerekirse direkt X-ray görüntülemesi kullanılabilir.
 - Biyomikroskopik slit lamp muayenesi; yabancı cismin pozisyonunu ve derinliğini belirlemek ve yabancı cismin steril bir hipodermik iğne (genellikle 25 gauge) kullanılarak çıkartılması işleminde tercih edilir.
 - Rezidü kalan 'pas halkası' en kolay steril burr ile temizlenir.
 - Antibiyotikli pomad uygulanır, daha sonraki kullanım sıklığı hastalığın şiddetine göre değerlendirilir.
 - Gerekirse konforu artırmak için sikloplejik ve topikal non-steroidal antiinflatuar ilaçlar reçete edilebilir.



Şekil 22.31 Kimyasal yanıklar. (A) 1.derece – konjonktivada kemozis bulunan şeffaf kornea; (B) 2.derece – iris detaylarının seçilebildiği korneal bulanıklık; (C) 3.derece – iris detaylarının seçilemediği korneal bulanıklık; (D) 4. derece – belirgin konjonktival iskemi ve opak kornea.

Cerrahi

- Limbusun revaskülarizasyonunu teşvik etmek, limbal hücre popülasyonunu eski haline getirmek ve forniksleri yeniden oluşturmak için erken cerrahi gerekebilir. Aşağıdaki prosedürlerden bir veya daha fazlası kullanılabilir:
 - Tenon kapsülünün limbusa sutureasyonu ile ilerletilmesi, kornea ülseri gelişimini önlemeye yardımcı olmak için limbal vaskülaritenin yeniden sağlanmasını amaçlamaktadır.
 - Hastanın diğer gözünden (otograft) veya bir donörden (allograft) alınan limbal kök hücre nakli ile normal kornea epitelinin yeniden oluşturulması amaçlanır.
 - Epitelizasyonu teşvik etmek ve fibrozisi baskılamak için amniyotik membran grefti uygulanabilir.
 - Perforasyon olduğunda veya perforasyon olmasına yakın olan durumlarda doku yapıştırıcıları ile onarım veya keratoplasti ihtiyacı gerekebilir.
- Geç cerrahi uygulamaları şunları içerebilir:
 - Konjonktival bantların (Şekil 22.32A) ve semblefaron ayrıştırılması (Şekil 22.32B).
 - Konjonktival veya diğer mukoz membran greftlemeleri.

- Skatrisyel entropiyon gibi göz kapağı deformitelerinin düzeltilmesi (bkz. Şekil 2.55B).
- Korneada skar oluşumu sonrası keratoplasti (Şekil 22.32C), inflamasyonun maksimum düzeyde çözülmesini sağlamak için en az 6 ay, tercihen daha uzun süre ertelenmelidir.
- Çok ciddi hasar görmüş bir gözde (Şekil 22.32D) keratoprotez gerekebilir (bkz. Şekil 8.11).

TERMAL YANIKLAR

Termal yaralanmaların şiddeti, çok hafif klinik formlardan körlüğe kadar ilerleyebilen geniş yelpaze içinde değişkenlik göstermektedir. Çoğu yaralanma göz kapaklarını ve yüzü etkiler, ancak korneanın yüzeyi de etkilenebilir ve ciddi kornea yaralarına neden olabilir (Şekil 22.33A ve B). Hafif yaralanmaların çoğu yaklaşık bir hafta boyunca topikal antibiyotik damlalar, topikal steroidler ve sikloplejikler ile tedavi edilebilmektedir. Eğer kapak pozisyonunda anormallik veya kapaklarda skatrisasyon oluştuysa kapaklara plastik cerrahi müdahaleler gerekebilir. Korneada skarlaşma oluşumu genellikle keratoplasti ihtiyacı gerektirmektedir.

KANSKI

Klinik Oftalmoloji

Sistematiik Bir Yaklaşım

Onuncu Baskı

John F. Salmon, MD, FRCS, FRCOphth

Genel oftalmoloji için altın standart referans.

Çarpıcı görseller ile yaygın ve nadir hastalıklar hakkında derinlemesine bilgilerle dolu, Kanski Klinik Oftalmoloji kitabı: Sistematiik Yaklaşım, Onuncu Baskı, hem stajyerler için temel bir bilgi kaynağı hem de deneyimli oftalmologlar için çok değerli bir referans. Oxford Üniversitesinden Dr. John Salmon, son derece etkili kısa metin ve görsel dinamik sunumlar kullanarak Dr. Kanski'nin bu klasik metnini titizlikle gözden geçirmiştir. Son derece iyi düzenlenmiş ve kapsamlı olan bu kitap tanı ve tedavi konusunda yetkin ve odaklanmış rehber olmasının yanında hızlı öğrenme ve kolay kavramayı sağlar, sınav hazırlığına yardımcı olmayı hedefler ve klinik uygulamalara rehberlik eder.

- Oftalmolojin tüm alanlarında göze çarpan noktaları vurgulamak için hedeflenmiş metinler, madde işaretli listeler, tablolar ve görsel yardımcımlar kullanır.
- Hem yaygın hem de nadir görülen olguları gösteren 2.800'den fazla yüksek kaliteli görsel ve 2.000'den fazla resim içerir ve patolojiyi gösteren oklar mevcuttur. Katarakt ve refraktif cerrahi, glokom, diyabet, maküla dejenerasyonu, retinal vasküler hastalıklar, pakikoroid hastalıklar, arka üveit, inflamatuvar göz hastalıkları, multipl skleroz, tiroid göz hastalığı, tümörler, immünoterapi ve genetik alanlarındaki son gelişmeleri içermektedir.
- Yeni, detaylı göz anatomisi çizimleri; geliştirilmiş vaka örnekleri ve baş ağrısı, yedinci sinir felci, serebral görme bozukluğu ve Parkinson hastalığı ile ilgili genişletilmiş bölümler içerir.
- Koroidal ve retinal patolojiyi ayrıntılı olarak göstermek için OKT, OKT-A, fundus otofloresansı ve indosiyanın yeşili anjiyografi gibi son teknoloji görüntüleme yöntemlerini kullanır.
- Maymun çiçeği enfeksiyonu, COVID konjonktiviti, sessiz sinüs sendromu, torpedo makülopatisi, CRB-1 ilişkili retinal distrofi, sarkık göz sendromu ve SLE skleriti gibi nadir görülen olguları ayrıntılı olarak ele almaktadır.

Orjinali "Kanski's Clinical Ophthalmology Tenth Edition" olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır