

MYRON YANOFF
JAY S. DUKER

Oftalmoloji

BEŞİNCİ BASKI

ÇEVİRİ EDITÖRÜ
ALİ OSMAN SAATÇİ

KISIM EDITÖRLERİ

James J. Augsburger
Jonathan J. Dutton
Emanuel S. Rosen

Dimitri T. Azar
Michael H. Goldstein
Alfredo A. Sadun

Sophie J. Bakri
Narsing A. Rao
Joel S. Schuman

Scott E. Brodie
Shira L. Robbins
Janey L. Wiggs



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

Oftalmoloji

Oftalmoloji

LEAD EDITORS

Myron Yanoff, MD

Chair Emeritus, Ophthalmology
Professor of Ophthalmology & Pathology
Departments of Ophthalmology & Pathology
College of Medicine
Drexel University
Philadelphia, PA, USA

Jay S. Duker, MD

Director
New England Eye Center
Professor and Chairman
Department of Ophthalmology
Tufts Medical Center
Tufts University School of Medicine
Boston, MA, USA

BEŞİNCİ BASKI

ÇEVİRİ EDITÖRÜ

Prof. Dr. Ali Osman Saatci

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

SECTION EDITORS

James J. Augsburger, MD

Professor and Chairman
Department of Ophthalmology
University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati, OH, USA

Dimitri T. Azar, MD, MBA

Senior Director, Google Verily Life Sciences
Distinguished University Professor and B.A.
Field Chair of Ophthalmic Research
Professor of Ophthalmology, Pharmacology, and
Bioengineering
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA

Sophie J. Bakri, MD

Professor of Ophthalmology
Vitreoretinal Diseases & Surgery
Mayo Clinic
Rochester, MN, USA

Scott E. Brodie, MD, PhD

Professor of Ophthalmology
NYU School of Medicine
New York, NY, USA

Jonathan J. Dutton, MD, PhD

Professor Emeritus
Department of Ophthalmology
University of North Carolina
Chapel Hill, NC, USA

Michael H. Goldstein, MD, MBA

Co-Director, Cornea and External Diseases
Service
New England Eye Center
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

Narsing A. Rao, MD

Professor of Ophthalmology and Pathology
USC Roski Eye Institute
Department of Ophthalmology
University of Southern California
Los Angeles, CA, USA

Shira L. Robbins, MD

Clinical Professor of Ophthalmology
Ratner Children's Eye Center at the Shiley Eye
Institute
University of California San Diego
La Jolla, CA, USA

Emanuel S. Rosen, MD, FRCS, FRCOphth

Private Practice
Case Reports Editor for Journal of Cataract &
Refractive Surgery
Manchester, UK

Alfredo A. Sadun, MD, PhD

Flora Thornton Chair, Doheny
Professor of Ophthalmology
Vice-Chair of Ophthalmology, UCLA
Los Angeles, CA, USA

Joel S. Schuman, MD

Professor and Chairman of Ophthalmology
Director, NYU Eye Center
Professor of Neuroscience and Physiology
Neuroscience Institute
NYU School of Medicine
Professor of Electrical and Computer
Engineering
NYU Tandon School of Engineering
Professor of Neural Science
Center for Neural Science, NYU
New York, NY, USA

Janey L. Wiggs, MD, PhD

Paul Austin Chandler Professor of
Ophthalmology
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

For additional online content visit ExpertConsult.com



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

© 2022 Elsevier Limited

Oftalmoloji

978-975-277-???-?

Türkçe 1. Baskı

Elsevier Inc. ile yapılan anlaşma ile Myron Yanoff, MD, Jay S. Duker, MD tarafından hazırlanan OPHTHALMOLOGY, fifth edition, kitabının bu Türkçe baskısı Elsevier Ltd. tarafından üstlenilmiştir.

Tüm Hakları Saklıdır. 5846 ve 2936 Sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Gereği Herhangi Bir Bölümü, Resmi veya Yazısı, Yazarların ve Yayıncısının Yazılı İzni Alınmadan Tekrarlanamaz, Basılamaz, Kopyası Çıkarılamaz, Fotokopisi Alınamaz veya Kopya Anlamı Taşıyabilecek Elektronik ve Mekanik Hiçbir İşlem Yapılamaz.

OPHTHALMOLOGY, FIFTH EDITION
COPYRIGHT © 2019 BY ELSEVIER, INC. ALL RIGHTS RESERVED.
ISBN: 978-0-323-52819-1



PREVIOUS EDITIONS COPYRIGHTED © 2014, 2009, 2004, 1999

This Turkish edition of OPHTHALMOLOGY, fifth edition, by Myron Yanoff, MD, Jay S. Duker, MD was undertaken by Elsevier Limited 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.

Yayıncı ve 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 Kazan / 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
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



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

Önsöz.....	xv
İlk Baskı Önsözü.....	xvii
Çeviriye Katkıda Bulunanlar.....	xxix
Teşekkür.....	xxxiii
İthaf.....	xxxiii

Kısım 1: GENETİK 1

Janey L. Wiggs

1.1 İnsan Genetiğinin Esasları	1
Janey L. Wiggs	
Çeviren: Gökhan Ozan Çetin	
1.2 Seçilmiş Oküler Bozuklukların Moleküler Genetiği	9
Janey L. Wiggs	
Çeviren: Ziya Ayhan	
1.3 Genetik Testler ve Genetik Danışmanlık	15
Janey L. Wiggs	
Çeviren: Şefik Can İpek	

KISIM 2: OPTİK VE REFRAKSİYON 19

Scott E. Brodie

2.1 Işık	19
Scott E. Brodie	
Çeviren: İbrahim Tuncer	
2.2 İnsan Gözünün Optiği	26
Daniel Diniz, Francisco Irochima, Paulo Schor	
Çeviren: Erman Bozali	
2.3 Klinik Refraksiyon	38
Albert Wu	
Çeviren: Özge Deliktaş	
2.4 Kırma Kusurlarının Düzeltilmesi	48
Bing Chiu, Joshua A. Young	
Çeviren: Haydar Erdoğan	
2.5 Oftalmik Cihazlar	56
Neal H. Atebara, David Miller, Edmond H. Thall	
Çeviren: Burcu Yücekul	
2.6 Dalga Yüzü Optiği ve Gözün Sapmaları	68
Edmond H. Thall	
Çeviren: Vildan Öztürk	

KISIM 3: REFRATİF CERRAHİ 75

Dimitri T. Azar

3.1 Güncel Kavramlar, Sınıflandırma ve Refraktif Cerrahinin Tarihçesi	75
Suphi Taneri, Tatsuya Mimura, Dimitri T. Azar	
Çeviren: Başak Bostancı	
3.2 Refraktif Cerrahi için Ameliyat Öncesi Değerlendirme	84
Praneetha Thulasi, Joshua H. Hou, Jose de la Cruz	
Çeviren: Afsun Şahin	
3.3 Excimer Lazer Yüzey Ablasyonu: Fotorefraktif Keratektomi (PRK), Lazer Subepitelyal Keratomileusis (LASEK) ve Epi-LASIK	88
Sandeep Jain, David R. Hardten, Leonard P.K. Ang, Dimitri T. Azar	
Çeviren: Yusuf Yıldırım, Mehmet Emin Sucu	
3.4 LASİK	95
Patricia B. Sierra, David R. Hardten	
Çeviren: Serkan Biliş	

3.5 Küçük Kesiden Lentikül Çıkarılması (SMILE- Small Incision Lenticule Extraction)	106
Iben Bach Damgaard, Jodhbir S. Mehta	
Çeviren: Bülent Köse	
3.6 Wavefront temelli Excimer Lazer Refraktif Cerrahi	112
Iben Bach Damgaard, Jodhbir S. Mehta	
Çeviren: Vedat Kaya, Işıl Kavadarlı	
3.7 Fakik Göz İçi Lensler	119
Ramon C. Ghanem, Vinicius C. Ghanem, Norma Allemann, Dimitri T. Azar	
Çeviren: Alper Ağca	
3.8 Astigmatik keratotomi: Elmas Bıçaklardan Femtosaniye Lazerlere Geçiş	132
Kerry K. Assil, Joelle A. Hallak, Pushpanjali Giri, Dimitri T. Azar	
Çeviren: Volkan Hürmeriç	
3.9 İntrastromal Kornea Halka Segmentleri ve Kornea Çapraz Bağlama	138
Claudia E. Perez-Straziota, Marcony R. Santhiago, J. Bradley Randleman	
Çeviren: Canan Aslı Utine	
3.10 Presbiyopi Tedavisinde Cerrahi Seçenekler	142
Veronica Vargas Fragoso, Jorge L. Alió	
Çeviren: Altan Atakan Özcan, Aynura Sarıyeva Aydamirov	

BÖLÜM 4: KORNEA VE OKÜLER YÜZEY HASTALIKLARI 155

Michael H. Goldstein

KISIM 1: TEMEL PRENSİPLER

4.1 Korneal Anatomi, Fizyoloji ve Yara İyileşmesi	155
Ayad A. Farjo, Matthew V. Brumm, H. Kaz Soong, Christopher T. Hood	
Çeviren: Emine Esra Karaca	
4.2 Ön Segment Görüntüleme Modaliteleri	160
Anam Akhlaq, Paula Kataguir, Ricardo Nosé, Nicolas J. Pondelis, Pedram Hamrah	
Çeviren: Ali Rıza Cenk Çelebi	

KISIM 2: CONGENITAL ABNORMALITEİS

4.3 Konjenital Kornea Anomalileri	172
Paula Kataguir, Kenneth R. Kenyon, Hormuz P. Wadia, Roshni A. Vasaiwala	
Çeviren: Mehmet Cem Mocan	

KISIM 3: EXTERNAL DISEASES

4.4 Blefarit	177
Jihad Isteitiya, Neha Gadaria-Rathod, Karen B. Fernandez, Penny A. Asbell	
Çeviren: M. Koray Gümüş	
4.5 Herpes Zoster Oftalmikus	180
Majid Moshirfar, Gene Kim, Brian D. Walker, Orry C. Birdsong	
Çeviren: Canan Aslı Utine	

KISIM 4: KONJONKTİVA HASTALIKLARI

4.6 Konjonktivit: Enfeksiyöz ve Non-enfeksiyöz	183
Jonathan B. Rubenstein, Tatyana Spektor	
Çeviren: Leyla Asena	
4.7 Alerjik Konjonktivit	192
Jonathan B. Rubenstein, Tatyana Spektor	
Çeviren: Banu Bozkurt	
4.8 Konjonktiva Tümörleri	196
James J. Augsburger, Zélia M. Corrêa, Bita Esmaeli	
Çeviren: Melis Palamar Onay	
4.9 Pterijum ve Konjonktiva Dejenerasyonları	206
Roni M. Shtein, Alan Sugar	
Çeviren: Bora Yüksel, Tuncay Küsbeci	
4.10 Oküler Skatrisyel Pemfigoid/Müköz Membran Pemfigoid	209
Ahmed Al-Ghoul, Steven Kane, Deepinder K. Dhaliwal	
Çeviren: Özlem Barut Selver	

KISIM 5: SKLERAL VE EPİSKLERAL HASTALIKLAR**4.11 Episklerit ve Sklerit 212***Sarju S. Patel, Debra A. Goldstein**Çeviren: Dilek D. Altınörs***KISIM 6: KORNEAL HASTALIKLAR****4.12 Bakteriyel Keratit 220***Jeremy D. Keenan, Stephen D. McLeod**Çeviren: İbrahim İnan Harbiyeli, Meltem Yağmur***4.13 Mantar Keratitleri 227***Jeremy D. Keenan, Stephen D. McLeod**Çeviren: Sait Eğrilmez***4.14 Parazitik Keratit 230***Jeremy D. Keenan, Stephen D. McLeod**Çeviren: Zeynep Özbek***4.15 Herpes Simpleks Keratiti 234***Sonal S Tuli, Matthew J Gray**Çeviren: Esin Başer***4.16 Periferik Ülseratif Keratit 240***Sarkis H. Soukiasian**Çeviren: Oya Dönmez, Yonca Aydın Akova***4.17 Nonenfeksiyöz Keratit 244***Roshni A. Vasaiwala, Charles S. Bouchard**Çeviren: Elvin Yıldız***4.18 Keratokonus ve Diğer Ektaziler 254***Joel Sugar, Debora E. Garcia-Zalissnak**Çeviren: Tomris Şengör***4.19 Anterior Kornea Distrofileri 258***Michael H. Goldstein, Joel Sugar, Bryan Edgington**Çeviren: Tolga Kocatürk***4.20 Kornea Stroma Distrofileri 261***Joel Shugar, Praneetha Thulasi**Çeviren: Rana Altan Yaycıoğlu***4.21 Kornea Endotel Hastalıkları 266***Noel Rosado-Adames, Natalie A. Afshari**Çeviren: Elif Erdem***4.22 Kornea Dejenerasyonları 271***Maria A. Woodward, Shahzad I. Mian, Alan Sugar**Çeviren: Nilüfer Yeşilirmak***4.23 Kuru Göz Hastalığı 276***Michael H. Goldstein, Naveen K. Rao**Çeviren: Ömür Uçakhan-Gündüz, Tuna Çelik-Büyüktepe***KISIM 7: ÇEŞİTLİ DURUMLAR****4.24 Kontakt Lens Kullanım Komplikasyonları 282***Joshua S.Agranat, Deborah S.Jacobs**Çeviren: Canan Gürdal***4.25 Sistemik Hastalıkların Kornea ve Eksternal Göz Tutulumları 288***Paula Kataguir, Kenneth R. Kenyon, Priti Batta, Hormuz P. Wadia, Joel Sugar**Çeviren: Melis Palamar Onay***KISIM 8: TRAVMA****4.26 Asit ve Alkali Yanıkları 294***Naveen K. Rao, Michael H. Goldstein**Çeviren: Özlem Evren Kemer***KISIM 9: CERRAHİ****4.27 Korneal Cerrahi 297***Allister Gibbons, İbrahim O. Sayed-Ahmed, Carolina L. Mercado, Victoria S. Chang, Carol L. Karp**Çeviren: Sibel Kocabeyoğlu, Özlem Dikmetaş***4.28 Konjonktiva Cerrahisi 308***Victoria S. Chang, Carolina L. Mercado, İbrahim O. Sayed-Ahmed, Allister Gibbons, Carol L. Karp**Çeviren: Banu Acar***4.29 Endotelyal Keratoplasti: Kornea Endotel Disfonksiyonu İçin***Hedeflenen Tedavi 312**Marianne O. Price, Francis W. Price, Jr.**Çeviren: Osman Şevki Arslan***4.30 Cerrahi Oküler Yüzey Rekonstrüksiyonu 317***Neda Nikpoor, Victor L. Perez**Çeviren: Ayşe Burcu***4.31 Kornea İncelmeleri Erimeleleri ve Perforasyonların Yönetimi 322***Nicoletta Fynn-Thompson, Michael H. Goldstein**Çeviren: İsmet Durak***BÖLÜM 5: LENS 325****Emanuel S. Rosen****5.1 Lens Temel Bilgiler 325***Michael Boulton**Çeviren: Zeynep Özbek***5.2 Göz İçi Lens İmplantasyonunun Gelişim 327***Liliana Werner, Andrea M. Izak, Surech K. Pandey, David J. Apple**Çeviren: Necip Kara, Murat Mercanlı***5.3 Kataraktın Epidemiyolojisi, Patofizyolojisi, Nedenleri,****Morfolojisi ve Görsel Etkileri 330***Mark Wvill**Çeviren: Hasan Ali Bayhan, Koçer Furkan Durukan***5.4 Katarakt Cerrahisi Öncesi Hasta Değerlendirme 337***Frank W. Howes**Çeviren: Mehmet Baykara, Huri Sabur***5.5 Göz içi Lens Gücü Hesaplaması 342***Li Wang, Kourtney Houser, Douglas D. Koch**Çeviren: İsmet Durak***5.6 Lens Cerrahisi Endikasyonları/Farklı Lens Cerrahisi Tekniklerinin****Uygulama Endikasyonları 349***Frank W. Howes**Çeviren: Raciha Beril Küçümen, Alp Kayıran***5.7 Katarakt Cerrahisi Farmakoterapisi 357***Steve A. Arshinoff, Yvonne A.V. Opalinski, Dominik W. Podbielski**Çeviren: Semra Akkaya Turhan***5.8 Katarakt Cerrahisinde Anestezi 362***Keith G. Allman**Çeviren: Yusuf Yıldırım***5.9 Fakoemülsifikasyon 367***David Allen**Çeviren: Mahmut Kaya***5.10 Katarakt Cerrahisinin Refraktif Yönleri 371***Emanuel S. Rosen**Çeviren: Tamer Takmaz***5.11 Küçük Kesi ve Femtosaniye Lazer Destekli Katarakt Cerrahisi 377***Mark Packer**Çeviren: M. Akif Özdamar, Selva Savaşer***5.12 Manuel Katarakt Ekstraksiyonu 384***Frank W. Howes**Çeviren: Ahmet Tuncer Özmen***5.13 Kombine İşlemler 388***Saurabh Ghosh, David H.W. Steel, Nicholas K. Wride**Çeviren: Rana Altan Yaycıoğlu***5.14 Komplike Gözlerde Katarakt Cerrahisi 392***Jesse M. Vislissel, Gary S. Schwartz, Stephen S. Lane**Çeviren: Aylin Yaman***5.15 Pediatrik Katarakt Cerrahisi 396***Michael O'Keefe, Caitriona Kirwan, Elie Dahan†**Çeviren: Ahmet Tuncer Özmen***5.16 Katarakt Cerrahisinin Komplikasyonları 401***Thomas Kohnen, Li Wang, Neil J. Friedman, Douglas D. Koch**Çeviren: Hatice Deniz İlhan***5.17 İkincil Katarakt 410***Liliana Werner**Çeviren: Başak Bostancı Ceran***5.18 Katarakt Cerrahisinin Sonuçları 415***Mats Lundström**Çeviren: Nilüfer Gözüm*

BÖLÜM 6: RETİNA VE VİTREUS 419

Sophie J. Bakri

KISIM 1: ANATOMİ

- 6.1** Nöral Retinanın Yapısı 419
Hermann D. Schubert
Çeviren: Melih Parlak
- 6.2** Retina Pigment Epiteli 423
Michael F. Marmor
Çeviren: M. Giray Ersöz
- 6.3** Retina ve Koroid Dolaşımı 426
Caio Vinicius Saito Regatieri, Shiyoungh Roh, John J. Weiter
Çeviren: Günhal Şatırtav Akdeniz, Hürkan Kerimoğlu
- 6.4** Vitreus Anatomi ve Patolojisi 432
J. Sebag
Çeviren: Levent Karabaş, Ecem Önder Tokuç

KISIM 2: YARDIMCI TESTLER

- 6.5** Kontak B-Scan Ultrasonografi 439
Yale L. Fisher, Dow B. Seabrow
Çeviren: Yusuf Akar, Mehmet Erkan Doğan
- 6.6** Kamera Destekli Yardımcı Retina Testleri: Fundus Otofloresans, Florese ve İndosiyenin Yeşili Anjiyografi 442
Eric-Feinstein, Jeffrey L. Olson, Naresh Mandava
Çeviren: Işıl Sayman Muslubaş, Mümin Hocaoglu
- 6.7** Retinal Görüntüleme Optik Koherens Tomografi 450
Arthi Venkat, Miriam Englander, David Xu, Peter K. Kaiser
Çeviren: Mehmet Özgür Zengin, Eyyüp Karahan
- 6.8** Optik Koherens Tomografi Anjiyografi 457
Kyle M. Green, Cullen J. Barnett, Amir H. Kashani
Çeviren: Öner Gelişken, Gamze Uçan Gündüz
- 6.9** Retinal Elektrofizyoloji 462
Elias Reichel, Kendra Klein
Çeviren: Banu Turgut Öztürk

KISIM 3: RETİNA CERRAHİSİNİN TEMEL PRENSİPLERİ

- 6.10** Işık ve Laser Yaralanması 465
Caroline R. Bauman
Çeviren: Özgür Yalçınbayır, Gamze Uçan Gündüz
- 6.11** Skleral Çökertme Cerrahisi 470
Bozho Todorich, Lisa J. Faia, George A. Williams
Çeviren: Rengin Aslıhan Sönmez, Gürsel Yılmaz
- 6.12** Vitrektomi 474
Michael Engelbert, Stanley Chang
Çeviren: Özge Yanık Odabaş, Emin Özmert
- 6.13** İntravitreal Enjeksiyonlar ve İlaç İmplantları 479
Ryan W. Shultz, Maya H. Maloney, Sophie J. Bakri
Çeviren: Mert Şimşek, Mehmet Ali Şekeroğlu

KISIM 4: DİSTROFİLER

- 6.14** İlerleyici ve Durağan Kalıtsal Retina Dejenerasyonları 482
Catherine A. Cukras, Wadih M. Zein, Rafael C. Caruso, Paul A. Sieving
Çeviren: Özlem Budakoğlu, Nilüfer Berker
- 6.15** Makula Distrofileri 492
David G. Telander, Kent W. Small
Çeviren: Zeynep Alkın
- 6.16** Koroid Distrofileri 503
Sandeep Grover, Gerald A. Fishman
Çeviren: Fehmi Cem Küçükerdönmez, Selçuk Sızmaz
- 6.17** Herediter Vitreoretinopatiler 510
Alan E. Kimura
Çeviren: İmren Akkoyun, Rengin Aslıhan Sönmez

KISIM 5: DAMAR HASTALIKLARI

- 6.18** Hipertansif Retinopati 516
Aleksandra V. Rachitskaya
Çeviren: Nihal Demircan, Püren Işık

- 6.19** Retina Arter Tıkanıklığı 520
Jacob S. Duker, Jay S. Duker
Çeviren: Figen Şermet, Özge Yanık Odabaş
- 6.20** Retinanın Venooklüziv Hastalığı 528
Shilpa J. Desai, Xuejing Chen, Jeffrey S. Heier
Çeviren: Filiz Afrashi, Cumali Değirmenci
- 6.21** Prematüre Retinopatisi 537
Aristomenis Thanos, Kimberly A. Drenser, Antonio Capone, Jr.
Çeviren: Sibel Kadayıfçılar, Figen Bezci Aygün
- 6.22** Diabetik Retinopati 543
Jennifer I. Lim
Çeviren: Sema Oruç Dünder, Ayşe İpek Akyüz Ünsal
- 6.23** Oküler İskemik Sendrom 553
Jorge A. Fortun
Çeviren: Mine Esen Barış, Jale Menteş
- 6.24** Hemoglobinoopatiler 557
Michael D. Tibbetts, Allen C. Ho
Çeviren: Nazmiye Erol
- 6.25** Coats Hastalığı ve Retinal Telenjektazi 562
Fehina S. Ali, Diana V. Do, Julia A. Haller
Çeviren: Özlem Tök, Levent Tök
- 6.26** Radyasyon Retinopatisi ve Papillopatisi 567
Ahmet Kaan Gündüz, Carol L. Shields
Çeviren: Pınar Aydın, Ahmet Kaan Gündüz
- 6.27** Proliferatif Retinopatiler 575
Jeevan R. Mathura, Jr., Srilaxmi Beareilly, Lee M. Jampol
Çeviren: Nihan Aksu Ceylan, Zafer Cebeci
- 6.28** Retinal Arteriyel Makroanevrizmalar 580
Ivy Zhu, William F. Mieler, Clement C. Chow
Çeviren: Gökhan Pikel
- KISIM 6: MAKÜLA HASTALIKLARI**
- 6.29** Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu 586
Miin Roh, Ivana K. Kim
Çeviren: Bora Eldem, Figen Bezci Aygün
- 6.30** Koroidal Neovaskülarizasyonun Sekonder Nedenleri: Bruch Membranındaki Hasarlar ile İlişkili Durumlar 630
Richard F. Spaide
Çeviren: Hakan Özdemir, Cansu Ekinci
- 6.31** Santral Seröz Korioretinopati 607
Ananda Kalevar, Anita Agarwal
Çeviren: Nurten Ünlü, Özlem Candan
- 6.32** Makula Deliği 612
Andrew A. Moshfeghi, Christos N. Theophanous, Jay S. Duker
Çeviren: Remzi Avcı, Ayşegül Mavi Yıldız
- 6.33** Epiretinal Membran 616
T. Mark Johnson, Mark W. Johnson
Çeviren: Ziya Kapran
- 6.34** Vitreomakular Traksiyon 622
William E. Smiddy
Çeviren: Remzi Avcı, Ayşegül Mavi Yıldız
- 6.35** Kistoid Makula Ödemi 626
Matthew T. Witmer, Peter Coombs, Szilárd Kiss
Çeviren: Gülpeke Tıgrel, Seda Sert
- 6.36** Birlikte Görülen Optik Sinir ve Makula Anormallikleri 633
Odette M. Houghton
Çeviren: Dilek Güven
- KISIM 7: RETİNA DEKOLMANI**
- 6.37** Periferik Retinal Lezyonlar 638
William Tasman†
Çeviren: Aylin Karalezli, Sema Tamer Kaderli
- 6.38** Retina Yırtıkları 642
Margaret A. Greven, Craig M. Greven
Çeviren: Sevil Arı Yaylalı

6.39 Regmatatojen Retina Dekolmanı 646
Vishal S. Parikh, Rajesh C. Rao, Gaurav K. Shah
 Çeviren: Ali Hakan Durukan, Murat Küçükevcilioğlu

6.40 Duyusal Retinanın Seröz Dekolmanları 653
Benjamin J. Thomas, Thomas A. Albini
 Çeviren: Zeliha Yazar, Mehmet Önen

6.41 Koroidal Hemoraji 660
Michael A. Kapusta, Radwan S. Ajan, Pedro F. Lopez
 Çeviren: Duygu Yalınbaş Yeter, Şengül Özdek

6.42 Proliferatif Vitreoretinopati 665
Sidath E. Liyanage, David G. Charteris, G. William Alyward
 Çeviren: F. Ülkü Çeliker

KISIM 8: TRAVMA

6.43 Arka Segment Göz Travması 670
Gregory D. Lee, John W. Kitchens, Patrick E. Rubsamen
 Çeviren: Peykan Türkçüoğlu, Cem Öztürkmen

6.44 Uzak Travmanın Arka Segment Etkileri 678
Jason Hsu, Carl D. Regillo
 Çeviren: Sinan Tatlıpınar, Can Şirolu

6.45 Sistemik Olarak Uygulanan İlaçların Retina Toksisitesi 683
Alexander L. Ringeisen, Mihai Mititelu
 Çeviren: Nursal Melda Yenerel

BÖLÜM 7: ÜVEİT VE DİĞER GÖZ İÇİ İNFLAMASYONLAR 689

Narsing A. Rao

KISIM 1: GENEL PRENSİPLER

7.1 Uvea Anatomisi 689
Monica Evans
 Çeviren: Ceren Durmaz Engin

7.2 Üveit Mekanizmaları 692
Igal Gery, Chi-Chao Chan
 Çeviren: Sema Tamer Kaderli

7.3 Üveitli Hastaya Genel Yaklaşım ve Tedavi Stratejileri 696
Russell W. Read
 Çeviren: Seren Mert Pehlivanoğlu, Çiğdem Altan

KISIM 2: ENFEKSİYÖZ ÜVEİT NEDENLERİ

7.4 Herpetik Viral Üveit 702
Yevgeniy V. Sychev, P. Kumar Rao
 Çeviren: Ferdane Atas, Mahmut Kaya

7.5 Nonherpetik Viral Enfeksiyonlar: Batı Nil, Chikungunya, Zika, Ebola, HTLV 1, Kızamık, Kızamıkçık 706
Angela P. Bessette, Sunil K. Srivastava
 Çeviren: Sibel Ahmet, Muhittin Taşkapılı

KISIM 3: ÜVEİT ENFEKSİYÖZ NEDENLERİ-BAKTERİYEL

7.6 Sifilitik ve Diğer Spiroketal Üveitler 710
Julie H. Tsai
 Çeviren: Merih Soylu

7.7 Tüberküloz, Lepa ve Brusellozis 717
Soumyava Basu, Narsing A. Rao
 Çeviren: Sinan Emre

7.8 Bartonella ilişkili Enfeksiyöz Üveit (Kedi Tırmığı Hastalığı) ve Whipple Hastalığı 721
Robert C. Wang
 Çeviren: Didar Uçar, Aslıhan Yılmaz Çebi

7.9 Enfeksiyöz Endoftalmiler 724
Damien C. Rodger, Yevgeniy (Eugene) Shildkrot, Dean Elliott
 Çeviren: Sirel Gür Güngör

KISIM 4: INFECTIOUS COUSES OF UVEITIS—FUNGAL

7.10 Histoplazmozis 730
Mark M. Kaehr, Ramana S. Moorthy
 Çeviren: Ömer Kartı

7.11 Fungal Endoftalmi 734
Dimitra Skondra, Dean Elliott
 Çeviren: A. Taylan Öztürk

KISIM 5: ÜVEİTİN ENFEKSİYÖZ NEDENLERİ- PROTOZOAL VE PARAZİTİK

7.12 Oküler Toksoplazmozis 739
Daniel Vitor Vasconcelos-Santos
 Çeviren: Merve İnanç Tekin, Müge Pınar Çakar Özdağ

7.13 Arka Parazitik Üveitler 745
Dipankar Das, Iyotirmay Biswas
 Çeviren: A. Baki Mudun

KISIM 6: SİSTEMİK HASTALIKLARLA İLİŞKİLİ ÜVEİTLER

7.14 HLA-B27 ilişkili Üveit ve Juvenil İdyopatik Artrit ile ilişkili Üveit 750
Carlos E. Pavesio
 Çeviren: Mehmet Fatih Kağan Değirmenci, F. Nilüfer Yalçındağ

7.15 Sarkoidoz 755
Claude L. Cowan Jr.
 Çeviren: Suzan Güven Yılmaz

7.16 Behçet Hastalığı 760
Anabelle A. Okada
 Çeviren: Sibel Kadayıncılar

7.17 Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı 764
Narsing A. Rao
 Çeviren: Yılmaz Özyazgan

KISIM 7: TRAVMATİK ÜVEİT

7.18 Fakojenik Üveit 767
Julie Gueudry, Bahram Bodaghi
 Çeviren: Özlem Yıldırım

7.19 Sempatik Üveit 770
Sivakumar Rathinam, Narsing A. Rao
 Çeviren: Hilal Eser-Öztürk

KISIM 8: SEBEBİ BİLİNMEYEN ÜVEİTLER

7.20 İdiyopatik ve Diğer Ön Üveit Sendromları 773
Olivia L. Lee
 Çeviren: Ebru Esen

7.21 Pars Planit ve Diğer İntermediyer Üveitler 777
John A. Gonzales, Aliza Jap, Soon-Phaik Chee
 Çeviren: Melike Balıkoğlu Yılmaz

7.22 Nedeni Bilinmeyen Arka Üveitler—Beyaz Nokta Sendromları 780
Sivakumar Rathinam, Narsing A. Rao
 Çeviren: Yasemin Özdamar Erol, Kübra Özdemir Yalçınsoy

KISIM 9: MASKELEYİCİ SENDROMLAR

7.23 Maskeleyici Sendromlar: Neoplazmalar 790
Nirali Bhatt, Chi-Chao Chan, H. Nida Sen
 Çeviren: Murat Hasanreisioğlu

BÖLÜM 8: GÖZ İÇİ TÖMÜRLER 795

James J. Augsburger

8.1 Malign Göz İçi Neoplaziler 795
James J. Augsburger, Zélia M. Corrêa, Jesse L. Berry
 Çeviren: Murat Tunç

8.2 Benign Göz İçi Neoplaziler, Hamartomlar ve Koristomlar 815
James J. Augsburger, Zélia M. Corrêa, Jesse L. Berry
 Çeviren: Reyhan Hazal Kaplan, Murat Tunç

8.3 Malign Göziçi Lezyonlarını Taklit Eden Neoplastik Olmayan Lezyonlar ve Hastalıklar 827
James J. Augsburger, Zélia M. Corrêa, Cassandra C. Brooks
 Çeviren: Özgü Canbolat Kaplan, Murat Tunç

8.4 Fakomatozlar 848
Augsburger, Zélia M. Corrêa
 Çeviren: Mehmet Çıtırık

BÖLÜM 9: NÖRO-OFTALMOLOJİ 857

Alfredo A. Sadun

KISIM 1: NÖRO-OFTALMOLOJİDE GÖRÜNTÜLEME

9.1 Nöro-Oftalmolojide Görüntüleme İlkeleri 857
Swaraj Bose
Çeviren: Süleyman Men

9.2 Nöro-Oftalmolojide Optik Koherens Tomografi 864
Piero Barboni, Nicole Balducci, Giacomo Savini, Michelle Y. Wang
Çeviren: Ezgi Karataş Yiğitaslan

KISIM 2: AFFERENT GÖRSEL SİSTEM

9.3 Anatomi ve Fizyoloji 874
Alfredo A. Sadun
Çeviren: Meltem Söylev Bajin

9.4 Optik Sinir Hastalıklarının Makula Hastalıklarından Ayrımı 877
Alfredo A. Sadun, Vivek R. Patel
Çeviren: Ali Meşen

9.5 Konjenital Optik Disk Anomalileri 879
Alfredo A. Sadun, Vivek R. Patel
Çeviren: Abdullah Beyoğlu

9.6 Papilödem ve Artmış Kafa içi Basıncı 883
Alfredo A. Sadun, Michelle Y. Wang
Çeviren: Meltem Söylev Bajin

9.7 İnflamatuvar Optik Nöropatiler ve Nöroretinit 887
Heather E. Moss, Jason R. Guercio, Laura J. Balcer
Çeviren: Dilhan Karaca, Feyza Önder

9.8 İskemik Optik Nöropati 892
Anthony C. Arnold, Michelle Y. Wang
Çeviren: Nazife Sefi Yurdakul

9.9 Herediter, Nütrisyonel ve Toksik Optik Nöropatiler 898
Rustum Karanjia, Vivek R. Patel, Alfredo A. Sadun
Çeviren: Gölge Acaroğlu

9.10 Prekiyazmal Yolaklar-Optik Sinir ve Kılıfı Tümörleri Tarafından Kompresyon 903
Michelle Y. Wang, Thomas C. Spoor
Çeviren: Mevlüt Yılmaz

9.11 Travmatik Optik Nöropatiler 907
Michelle Y. Wang, Thomas C. Spoor
Çeviren: Ali Küçüköyük

9.12 Optik Kiazma, Parasellar Bölge ve Hipofizer Fossa Lezyonları 909
Richard M. Rubin, Alfredo A. Sadun, Alfio P. Piva
Çeviren: Ömer Kartı

9.13 Retrokiazmal Yolların Lezyonları, Yüksek Kortikal Fonksiyon ve Organik Olmayan Görme Kaybı 918
Andrew W. Lawton, Michelle Y. Wang
Çeviren: Helin Deniz Demir

KISIM 3: İFFERENT GÖRSEL SİSTEM

9.14 Oküler Motilitenin Supranükleer Kontrol Bozuklukları 923
Patrick JM Lavin, Sean P. Donahue, Reid A Longmuir
Çeviren: Huban Atilla

9.15 Göz Hareketlerinin Nükleer ve Fasiküler Bozuklukları 930
Sean P. Donahue, Reid A. Longmuir
Çeviren: Pınar Bingöl Kızıltunç

9.16 İzole ve Çoklu Kranial Sinir Parezileri ve Ağrılı Oftalmopleji 935
Adam De Busk, Mark L. Moster
Çeviren: Feray Koç

9.17 Nöromusküler Kavşağın Bozuklukları 944
Lauren T. Phillips, Deborah I. Friedman
Çeviren: Serpil Akar

9.18 Oküler Miyopatiler 950
Michelle Y. Wang, Richard M. Rubin, Alfredo A. Sadun
Çeviren: Emine Tinkır Kayıtmazbatır

9.19 Nistagmus, Sakkadik İntrüzyonlar ve Osilasyonlar 955
Peter A. Quiros, Melinda Y. Chang
Çeviren: Ebru Demet Aygıt

9.20 Nöro-Oftalmik Hastalığın Pupiller İşaretleri 963
John J. Chen, Randy H. Kardon
Çeviren: Emine Tinkır Kayıtmazbatır, Şansal Gedik

9.21 Presbiyopi ve Akomodasyon Kaybı 971
Sean P. Donahue, Reid A. Longmuir
Çeviren: Bahadır Özelbaykal

KISIM 4: BEYİN

9.22 Baş Ağrısı ve Yüz Ağrısı 973
Joel M. Weinstein, Michelle Y. Wang
Çeviren: Pınar Özçelik

9.23 Tümörler, Enfeksiyonlar, Enflamasyonlar ve Nörodejenerasyonlar 980
Hassain G. Saadati, Alfredo A. Sadun
Çeviren: Ceren Durmaz Engin

KISIM 5: NÖRO-OFTALMOLOJİK ACİLLER

9.24 Acil Nöro-Oftalmik Bozukluklar 986
Peter A. Quiros
Çeviren: Kamil Yavuzer

9.25 Travma, İlaçlar ve Toksinler 991
Deborah I. Friedman, Luis J. Mejico
Çeviren: Raşit Dilek

9.26 Vasküler Hastalıklar 995
Peter A. Quiros, Michelle Y. Wang
Çeviren: Elif Demirkılıç Biler

KISIM 6: NÖRO-OFTALMİK ELEKTROFİZYOLOJİ

9.27 Elektrofizyoloji 1003
Rustum Karanjia, Stuart G. Coupland
Çeviren: Süleyman Sami İlker

BÖLÜM 10: GLOKOM 1007

Joel S. Schuman

KISIM 1: GLOKOMUN EPİDEMİYOLOJİSİ VE MEKANİZMASI

10.1 Glokomun Epidemiyolojisi 1007
Osamah J Saeedi, Sachin P. Kalarn, Pradeep Y. Ramulu, David S. Friedman
Çeviren: Afsun Şahin

10.2 Glokom Taraması 1013
Brian C. Stagg, Paul P. Lee, Joshua D. Stein
Çeviren: Muhsin Eraslan

10.3 Glokom Mekanizmaları 1018
Jeffrey L. Goldberg, Martin Wax, Abbot (Abe) Clark, Mortimer M. Civan
Çeviren: Ali Aydın

10.4 Glokomun Klinik Muayenesi 1024
Daniel Lee, Edward S. Yung, L. Jay Katz
Çeviren: Ali Bülent Çankaya

KISIM 2: DEĞERLENDİRME VE TANI

10.5 Glokomda Görme Alanı Testi 1034
Donald L. Budenz, John T. Lind
Çeviren: Suzan Güven Yılmaz

10.6 Glokomda İleri Psikofiziksel Testler 1041
Chris A. Johnson
Çeviren: Ahmet Kaderli

10.7 Optik Sinir Analizleri 1045
Gadi Wollstein, Fabio Lavinsky, Joel S. Schuman
Çeviren: Oya Tekeli

10.8 Optik Sinir Kan Akımı Ölçümü 1051
Josh C. Gross, Alon Harris, Andrew Koustenis, Brent Siesky
Çeviren: Oya Dönmez

10.9 Oküler Hipertansiyon 1055
Jason D. Rupp, Michael A. Kass
Çeviren: Belgin İzgi

KISIM 3: SPESİFİK GLOKOM TİPLERİ

- 10.10** Primer Açık-Açılı Glokom 1057
James C. Tan, Paul L. Kaufman
Çeviren: Nilgün Yıldırım, Onur Özalp
- 10.11** Normal Tansiyonlu Glokom 1061
Louis R. Pasquale
Çeviren: Tolga Kocatürk, Mine Müjde Ögüt
- 10.12** Açı Kapanması Glokomu 1064
Dawn K.A. Lim, Victor T.C. Koh, Maria Cecilia D. Aquino, Paul T.K. Chew
Çeviren: Özcan Ocakoğlu
- 10.13** (Psödo)-Eksfoliasyon Sendromu İlişkili Glokom 1074
Robert Ritch, Bryan S. Lee, Thomas W. Samuelson
Çeviren: Ece Özdemir Zeydanlı, Zeynep Aktaş
- 10.14** Pigmenter Glokom 1078
Andrew M Williams, Kelly W. Muir
Çeviren: Nurşen Yüksel
- 10.15** Neovasküler Glokom 1081
Malik Y. Kahook
Çeviren: Tarkan Mumcuoğlu
- 10.16** Enflamatuar ve Kortikosteroidlerin İndüklediği Glokom 1086
Ridia Lim, Ivan Goldberg
Çeviren: Altan Atakan Özcan, Ayna Sariyeva İsmayilov
- 10.17** Oküler Travma ile İlişkili Glokom 1089
Tony K.Y. Lin, David P. Tingey, Bradford J. Shingleton
Çeviren: Tamer Takmaz
- 10.18** Yüksek Episkleral Venöz Basıncılı Glokom 1095
E. Randy Craven
Çeviren: Nusret Özdemir, Havva Gül Özdemir
- 10.19** Malign Glokom 1097
Nishat P. Alvi, Louis B. Cantor, Joshua W. Evans
Çeviren: Kıvanç Güngör, İffet Yarınmağ
- 10.20** Kornea, İris, Retina Anormallikleri ve İntraoküler Tümörlere Sekonder Gelişen Glokom 1099
Elliott M. Kanner, James C. Tsai
Çeviren: Banu Bozkurt
- 10.21** Konjenital Glokom 1106
James D. Brandt, Stuart W. Tompson, Yao Liu
Çeviren: Üzeyir Güneç, Oya Dönmez

KISIM 4: TEDAVİ

- 10.22** Glokomu Ne Zaman Tedavi Edelim 1112
Tak Yee Tania Tai, Jody R. Piltz-Seymour
Çeviren: Çiğdem Altan, Neşe Alagöz
- 10.23** Glokomda Hangi Tedavi 1117
Assumpta Madu, Douglas J. Rhee
Çeviren: Mehmet Orhan
- 10.24** Glokomun Güncel Tıbbi Yönetimi/Tedavisi 1120
Ronald L. Gross, Brian D. McMillan
Çeviren: M. Sinan Sarıcaoğlu, Selcan Ekicier Acar
- 10.25** Lazer Trabeküloplasti ve Lazer Periferal İridektomi 1126
Karim F. Damji, Simrenjeet Sandhu
Çeviren: Özlem Gürbüz Köz
- 10.26** Glokomda Siklodestrüktif Girişimler 1131
Katherine A. Fallano, Ian P. Conner, Robert J. Noecker, Joel S. Schuman
Çeviren: Şeyda Karadeniz Uğurlu
- 10.27** Gonyotomi ve Trabekülotomi 1035
Sarwat Salim, David S. Walton
Çeviren: Halil Ateş, Yiğit Çay
- 10.28** Minimal İnvazif ve Mikroinsizyonel Glokom Cerrahileri 1140
Kevin Kaplowitz, Igor I. Bussel, Nils A. Loewen
Çeviren: Esin Başer
- 10.29** Trabekülektomi 1052
Cynthia Mattox
Çeviren: Tülay Şimşek

- 10.30** Glokom Cerrahisinde Antifibrotik Ajanlar 1058
Peng Tee Khaw, Richard M.H. Lee, Cynthia Yu-Wai-Man, Jonathan C.K. Clarke, Alastair J. Lockwood
Çeviren: Özlem Evren Kemer
- 10.31** Drenaj İmplantları 1165
Kateki Vinod, Steven J. Gedde
Çeviren: Gül Arıkan
- 10.32** Glokom Cerrahisinin Komplikasyonları ve Yönetimi 1172
Leon W. Herndon, Jr.
Çeviren: Ümit Ekşioğlu
- 10.33** İnsan Glokomu İle Bağlantılı Genler 1178
Janey L Wiggs
Çeviren: Ayça Yılmaz
- 10.34** Glokomda Kanıtı Dayalı Tıp 1181
Henry D. Jampel, Guadalupe Villarreal, Jr.
Çeviren: Ufuk Elgin

BÖLÜM 11: PEDIATRİK VE ERİŞKİN ŞAŞILIK 1189
Shira L. Robbins
KISIM 1: TEMEL BİLİMLER

- 11.1** Ekstraoküler Kas ve Çevre Dokuların Anatomi ve Fizyolojisi 1190
Joseph L. Demer
Çeviren: Hikmet Başmak

KISIM 2: DEĞERLENDİRME VE TEŞHİS

- 11.2** Konuşamayan ve Okul Öncesi Bebek ve Çocuklarda Görmenin Değerlendirilmesi 1195
Kyle E. Miller, David B. Granet, Gary R. Diamond†
Çeviren: Sedef Kutluk
- 11.3** Oküler Pozisyonların ve Göz Hareketlerinin Muayenesi 1198
Faruk H. Örgü, Gary R. Diamond
Çeviren: Başak Can, Faruk Halim Örgü

- 11.4** Şaşılıkta Duyusal Adaptasyonlar 1202
Erika C. Acera, Gary R. Diamond†
Çeviren: Osman Melih Ceylan, Fatih Mehmet Mutlu

KISIM 3: OKÜLER BELİRTİLER

- 11.5** Şaşılıkta Duyusal Durum 1105
Gary R. Diamond†, Nicola Freeman
Çeviren: Önder Üretmen, Elif Demirkılınç
- 11.6** Ezotropya 1210
Michael Kinori, Shira L. Robbins
Çeviren: Aysel Pelit
- 11.7** Ekzotropya 1217
Daniel J. Salchow
Çeviren: Cem Yıldırım
- 11.8** Torsiyonel Şaşılık 1221
Scott K. McClatchey, Linda R. Dagi
Çeviren: Demet Yabanoğlu, Hande Taylan Şekeroğlu
- 11.9** Paralitik Şaşılıklar 1228
Hilda Capó, Steven E. Rubin
Çeviren: Pınar Topcu Yılmaz
- 11.10** Diğer Vertikal Şaşılıklar 1235
Mitchell B. Strominger, Howard M. Eggers
Çeviren: Mehdi Suha Ögüt
- 11.11** Ambliyopi 1239
George S. Ellis, Jr., Cindy Pritchard
Çeviren: Özgül Altıntaş

KISIM 4: TEDAVİ

- 11.12** Şaşılık Tedavisinde Cerrahi Dışı Yöntemler 1244
Kyle E. Miller, David B. Granet, Gary R. Diamond†
Çeviren: Hatice Tuba Atalay
- 11.13** Şaşılık Cerrahisi Teknikleri 1247
Shira L. Robbins
Çeviren: Kadriye Erkan Turan

BÖLÜM 12: ORBİTA VE OKÜLOPLASTİK 1259
Jonathan J. Dutton
KISIM 1: ORBİTAL ANATOMİ VE GÖRÜNTÜLEME
12.1 Göz Kapaklarının Klinik Anatomisi 1259

Jonathan J. Dutton

Çeviren: Ezgi Karataş Yiğitaslan

12.2 Orbitanın Klinik Anatomisi 1263

Jonathan J. Dutton

Çeviren: Ayşe Dolar Bilge

12.3 Orbital Anatomi ve Görüntüleme 1269

Jonathan J. Dutton

Çeviren: Süleyman Men

KISIM 2: GÖZ KAPAKLARI
12.4 Blefaropitozis 1273

Caroline W. Vargason, Jeffrey A. Nerad

Çeviren: Aylin Yaman

12.5 Entropiyon 1280

James W. Gigantelli

Çeviren: Şeyda Karadeniz Uğurlu

12.6 Ektropiyon 1286

Robi N. Maamari, Steven M. Couch

Çeviren: Yasemin Katırcıoğlu, D. Deniz Açar

12.7 İyi Huylu Kapak Lezyonları 1293

Ann G. Neff, Harinderpal S. Chahal, Keith D. Carter

Çeviren: Korhan Fazıl

12.8 Göz Kapağının Kötü Huylu Tümörleri 1304

Gregg S. Gayre, Gregory J. Vaughn, Richard K. Dortzbach

Çeviren: Didem Serin

12.9 Periorbital Yumuşak Doku Travmalarının Değerlendirilmesi

ve Yönetimi 1310

Ivan Vrcsek, Marie Somogyi, Vikram D. Durairaj

Çeviren: Özlem Öner

KISIM 3 ORBİTA VE LAKRİMAL BEZ
12.10 Orbita Hastalıkları 1316

Jonathan J. Dutton

Çeviren: Hülya Gökmen

12.11 Enükleasyon, Evisserasyon ve Ekzantrasyon 1331

Myron Tanenbaum

Çeviren: Emine Şeker Ün

12.12 Lakrimal Drenaj Sistemi 1338

Jeffrey J. Hurwitz, Jane M. Olver

Çeviren: Aylin Yaman

12.13 Tiroid Göz Hastalığı 1344

Peter J. Dolman

Çeviren: Bülent Yazıcı

12.14 Orbital Enfeksiyon ve Enflamasyon 1352

Alan A. McNab

Çeviren: H. Deniz İlhan

KISIM 4: PERİORBİTAL ESTETİK UYGULAMALAR
12.15 Kozmetik Blefaroplasti ve Kaş Estetiği 1358

François Codère, Nancy Tucker, Jonathan J. Dutton

Çeviren: H. Deniz İlhan

12.16 Kırışıkların Azaltılmasında Estetik Dolgu Maddeleri ve Botulinum

Toksini 1365

Jean Carruthers, Alastair Carruthers

Çeviren: Meltem Söylev Bajin

İndeks 1371

Çeviri Editörü Önsözü

Günümüzde başdöndüren bir hızla gelişen teknolojinin klinik uygulamalara yansısıyla, belki de en çok gelişen tıp dallarının başında gelen Oftalmolojide temel kaynaklara gereksinim artmaktadır. Bu amaçla, bu temel başvuru kitabının çevirisini ülkemiz Oftalmoloji'sinin hizmetine sunmakla önemli bir görev yaptığımıza inanıyoruz. Bu eseri, kısa sürede çevirmek çok sıkı bir ekip çalışması ile mümkün olabildi. Bu bağlamda, Covid pandemisinin yarattığı tüm olumsuzluklara rağmen gayretlerini esirgemeyen başta bölüm editörü arkadaşlarım olmak üzere tüm kısım çevirmeni olan değerli meslektaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum. Tüm yaşantım boyunca bana önderlik etmiş olan annem Prof. Dr. Ümit Saatci ve babam Dr. Ali Haydar Saatci'yi rahmet ve özlemle anıyorum. Çalışma azmimi arttıran ve her zaman sarsılmaz desteklerini

hissettiğim eşim Dr. Pınar Saatci, oğlum Efe Saatci ve kızkardeşim Prof. Dr. Işıl Saatci Çekirge'ye tüm kalbimle minnettarım. Bu önemli referans kitabının çeviri ve basım sürecindeki yardımları ve titiz çalışmaları için tüm Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına müteşekkirim. Yanoff Oftalmolojinin Türkçe çevirisinin başta genç meslektaşlarımız olmak üzere tüm camiamıza yararlı olmasını diliyorum.

Aralık 2021

İzmir

Çeviri Başeditörü

Prof. Dr. Ali Osman Saatci

Oftalmoloji 'nin ilk baskısının yayınlanmasının üzerinden 20 yıl geçmiş oldu. Kitabın beşinci baskıyı yapmasından dolayı büyük bir mutluluk duymaktayız. Kitabın uzun soluklu olması, formatının benzersiz ve yararlı olmasından, yazarlarımız, editörlerimiz ve yayıncımızın özverili çalışmasından ve kitaptaki güncellenmiş ve kliniğe yararlı bilgiye gereksinimin sürmesindendir. Hala çok ciltli kitaplara nazaran tek ciltlik kitabın avantajlarının devam ettiğini düşünüyoruz. Temel bilgiler ile klinik bilgiler kaynaştırılarak, genetik ve göze ayrılan bölüm korunmuştur. Oftalmoloji hiçbir zaman bir ansiklopedi mahiyetinde ol-

mamış olup her baskıda kapsamlı, okunabilir ve ulaşılabilir içeriği korunmuştur. Dördüncü baskıda olduğu gibi bu baskıda da ciddi bir revizyon yapılmış ve yeni bölüm editörleri ve yazarlar dahil edilmiştir. Kısımlar yeniden yazılarak yeni tanımlar, hastalıkların kategorize edilmesi ve yeni tedavilerin yansıtılmasına odaklanılmıştır. Güncelliğini yitiren bilgiler çıkarılarak en son bilgiler eklenmiştir. İlave referanslar ve diğer materyaller sanal ortama taşınarak kitabın tek ciltte devam edebilmesi sağlanmıştır.

İlk Baskı Önsözü

Başta lazer,moleküler genetik ve immünoloji olmak üzere tıbbın birçok alanında son 30 yılda çok önemli teknolojik ilerlemeler sağlanmıştır. Bu ilerleme, oftalmoloji pratiğinin neredeyse her alanına yansımıştır. Yeni bilgilerin öğrenilmesi ve kliniğe entegre edilmesi göz hastalıkları için debir zorunluluktur. Bunun etkisiyle oftalmolojinin birçok alt alanına odaklanmış kitaplar yazılmıştır. Bu kitapların yanısıra kapsamlı, çok ciltli kitaplar da hazırlanmıştır.Ancak tek kitapta toplanmış birçok alanı kapsayan, güncellenmiş bilgileri içeren bir oftalmoloji kitabına öğrenim görenler,oftalmolog olmayan tıp doktorları, genç oftalmologlar ve hatta birimleşmiş uzmanlarcagereksinim duyulmaktadır. Oftalmoloji kitabı tanımlanan bu boşluğu doldurmak için çok ciltli kitaplar ile altbirim kitapları arasında bir yere konumlanmaktadır.

Bu kitap,içerik ve sunum açısından yeni bir yaklaşım getiren,temel bilgileri kolay ulaşım sağlayan tamamıyla yeni, kapsamlı, kliniğe yönelik tek ciltten oluşan bir oftalmoloji kitabıdır. Başlangıçtan beri yaklaşımımız,tüm kısımları belli bir şablonla, tekrardan kaçınarak benzer bir bilgi aktarımı formatıyla yazmaktır. Kitaptaki kısımların çoğunluğunda üç adet şablon kullanıldı:hastalık odaklı, tanısall ve cerrahi girişim ağırlıklı şablon.Bu bağlamda, titiz bir çalışmayla kısım ve bölümler oluşturularak,yapay ayrımlardan kaçınılarak klinik kullanımla uyumlu oftalmoloji bilgisi verilmesi amaçlandı. Temel ve klinik bilgiler, sistemik belirtileri de kapsayacak şekilde kitap boyunca iki istisna dışında entegre edildi. Bu iki bölüm; göz ve genetik ile optik ve refraksiyon olup ayrı bölümlerde anlatıldılar. Zira oftalmolojide genetiğin önemi giderek artmaktayken optik ve refraksiyon ise temeltaşı bilgileri içermektedir.

Yazarların orijinal figür ve çizimleri tekrar düzenlenerek,devamlılığı sağlayacak şekilde okurun anlaması kolaylaştırılmıştır. Her bölüm renkle kodlana-

rak kitabın rahat okunması çapraz referans yapılabilmesi sağlanmıştır. Çizim ve fotoğraflarda renkli sunumlar yoğun bir şekilde kullanılmakla beraber bu kitabın maliyeti çok ciltli kitaplara göre makul bir düzeyde tutulmuştur. Dünyadaki praktis yapanlara bu kitabın ulaşabilmesini umuyoruz.

Oftalmoloji her ne kadar kapsamlı olsa da bir ansiklopedi niteliğinde değildir.Ancak,oftalmik pratikteki cerrahi uygulamalar çok hızlı değiştiği için özgül teknikleri derinliğine anlatan bir veya daha çok sayıdaki kitaplara da okurlar ihtiyaç duyabilecektir. Kitapta genelde,daha az değişim gösteren alanlara değinilmekle beraber yaşamsal cerrahi endikasyonlar,cerrahi tekniğin genel prensipleri ve olası komplikasyonlar da irdelenmiştir. Referansların verilmesinde de dikkat gösterilerek, her başlıkta ana referanslar verilmiş, böylece sayfalarca referans verilmesinden kaçınılmıştır. Oftalmoloji genel anlamda, güncel bilgileri genel bir çerçeveye yerleştirerek klinikle uyumlu bir şekilde sunmaktadır.

Bu iddialı kitap projesinde bölüm editörlerinin içgörü ve deneyimlerini de katmaları önemli olmuştur.Bölüm editörleri eşgüdüm içinde gayretle içerik listesini oluşturarak,kitaba katkıda bulunan yazarları seçmişler ve düzenlemeleri yapmışlardır.Oftalmoloji alanına bu kitabın büyük katkı sağlayacağını ummaktayız.

Oftalmoloji ye katkıda bulunan tüm bölüm editörlerine ve yazarlara ve Mosby nin özverili ve değerli çalışanlarına müteşekkirimiz.

Myron Yanoff
Jay S. Duker
Temmuz 1998

The editor(s) would like to acknowledge and offer grateful thanks for the input of all previous editions' contributors, without whom this new edition would not have been possible.

Erika C. Acera, OC(C)
Clinical Orthoptist
Department of Ophthalmology
Anne F. and Abraham Ratner Children's
Eye Center
Shiley Eye Institute
University of California San Diego
La Jolla, CA, USA

Natalie A. Afshari, MD
Stuart I. Brown MD Chair in
Ophthalmology in Memory of Donald
P. Shiley
Professor of Ophthalmology
Chief of Cornea and Refractive Surgery
Vice Chair of Education
Shiley Eye Institute
University of California San Diego
La Jolla, CA, USA

Anita Agarwal, MD
Adjoint Professor of Ophthalmology
Vanderbilt Eye Institute
West Coast Retina
Vanderbilt University Medical Center
San Francisco, CA, USA

Joshua S. Agranat, MD
Resident Physician
Department of Ophthalmology
Massachusetts Eye and Ear
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

**Radwan S. Ajlan, MBBCh, FRCS(C),
FICO, DABO**
Assistant Professor
Retina and Vitreous
Department of Ophthalmology
University of Kansas School of Medicine
Kansas City, KS, USA

Anam Akhlaq, MBBS
Postdoctoral Fellow
Center for Translational Ocular
Immunology
Department of Ophthalmology
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

Thomas A. Albin, MD
Associate Professor of Ophthalmology
Department of Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miami, FL, USA

**Ahmed Al-Ghoul, MD, MBA, FRCSC,
DipABO**
Clinical Lecturer
Division of Ophthalmology
Department of Surgery
University of Calgary
Calgary, AB, Canada

Ferhina S. Ali, MD, MPH
Vitreoretinal Surgery Fellow
Wills Eye Hospital
Retina Service
Mid Atlantic Retina
Philadelphia, PA, USA

Jorge L. Alió, MD, PhD
Professor of Ophthalmology
Miguel Hernandez University, Visum
Alicante, Spain

Norma Allemann, MD
Adjunct Professor
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA
Adjunct Professor
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
Escola Paulista de Medicina (EPM)
Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP)
São Paulo, SP, Brazil

**David Allen, BSc, MB, BS, FRCS,
FRCOphth**
Consultant Ophthalmologist (Cataract)
Cataract Treatment Centre
Sunderland Eye Infirmary
Sunderland, Tyne & Wear, UK

Keith G. Allman, MBChB, MD, FRCA
Consultant Anaesthetist
West of England Eye Unit
Royal Devon and Exeter NHS Trust
Exeter, Devon, UK

Nishat P. Alvi, MD
Medical Director of Ophthalmology
The Vision Institute of Illinois
Elgin, IL, USA

**Leonard P.K. Ang, MBBS, MD, FRCS,
MRCOphth, MMed, FAMS**
Associate Professor of Ophthalmology
Medical Director, Lang Eye Centre
Singapore

David J. Apple, MD†
Formerly Professor of Ophthalmology
and Pathology
Director, Laboratories for Ophthalmic
Devices Research
John A. Moran Eye Center
University of Utah
Salt Lake City, UT, USA†Deceased

**Maria Cecilia D. Aquino, MD, MMED,
(Ophthalmology)**
Resident Physician II
Ophthalmology/Glaucoma
National University Hospital
National University Health System
Singapore

Anthony C. Arnold, MD
Professor and Chief
Neuro-Ophthalmology Division
UCLA Stein Eye Institute
Los Angeles, CA, USA

Steve A. Arshinoff, MD, FRCSC
Associate Professor
University of Toronto
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
Toronto, ON, Canada

Penny A. Asbell, MD, FACS, FARVO
Professor of Ophthalmology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY, USA

Kerry K. Assil, MD
Corneal, Cataract and Refractive Surgeon
Medical Director
The Assil Eye Institute
Beverly Hills, CA, USA

Neal H. Atebara, MD, FACS
Associate Professor
Department of Surgery
University of Hawaii
John A. Burns School of Medicine
Honolulu, HI, USA

James J. Augsburger, MD
Professor of Ophthalmology
Dr. E. Vernon & Eloise C. Smith Chair of
Ophthalmology
College of Medicine, University of
Cincinnati
Founding Director, Ocular Oncology &
Diagnostic Ultrasonography Service,
University of Cincinnati Medical
Center
Attending Surgeon, University of
Cincinnati Medical Center
Consulting Surgeon, Cincinnati
Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, OH, USA

**G. William Aylward, FRCS, FRCOphth,
MD**
Consultant Ophthalmologist
London, UK

Dimitri T. Azar, MD, MBA
Senior Director, Google Verily Life
Sciences
Distinguished University Professor
and B.A. Field Chair of Ophthalmic
Research
Professor of Ophthalmology,
Pharmacology, and Bioengineering
University of Illinois at Chicago Illinois
College of Medicine
Chicago, IL, USA

Sophie J. Bakri, MD
Professor of Ophthalmology
Vitreoretinal Diseases & Surgery
Mayo Clinic
Rochester, MN, USA

Laura J. Balcer, MD, MSCE
Professor of Neurology
Vice-Chair, Neurology
New York University
School of Medicine
New York, NY, USA

Nicole Balducci, MD
Consultant
Ophthalmology Division
Studio Oculistico d'Azeglio
Bologna, Italy

Piero Barboni, MD
Consultant
Neuro-Ophthalmology
Scientific Institute San Raffaele
Milan, Italy
Studio Oculistico d'Azeglio
Bologna, Italy

**Cullen J. Barnett, COT, CRA, OCT-C,
CDOS**
Clinical Supervisor of Ophthalmology
Roski Eye Institute
Keck Medicine USC
Los Angeles, CA, USA

Soumyava Basu, MS
Head of Uveitis Services
LVPEI Network
L V Prasad Eye Institute
Bhubaneswar, Odisha, India

Priti Batta, MD
Assistant Professor of Ophthalmology
Director of Medical Student Education
New York Eye and Ear Infirmary of
Mount Sinai
New York, NY, USA

Caroline R. Baumal, MD, FRCSC
Associate Professor of Ophthalmology
Director ROP Service
Vitreoretinal Surgery
New England Eye Center
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

Srilaxmi Beareilly, MD, MHS
Assistant Professor of Ophthalmology
Ophthalmology
Columbia University Medical Center
New York, NY, USA

Jesse L. Berry, MD
Associate Director, Ocular Oncology
Service
Associate Residency Program Director for
Ophthalmology
USC Roski Eye Institute
Keck School of Medicine, University of
Southern California
Attending Surgeon, Children's Hospital of
Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

Angela P. Bessette, MD
Assistant Professor
Department of Ophthalmology
Flaum Eye Institute
University of Rochester
Rochester, NY, USA

Nirali Bhatt, MD
Assistant Professor
Department of Ophthalmology
University of Pennsylvania
Perelman School of Medicine
Philadelphia, PA, USA

Orry C. Birdsong, MD
Clinical Fellow
Ophthalmology
Hoopes Vision
Draper, UT, USA

Jyotirmay Biswas, MS, FMRF, FNAMS, FIC, Path, FAICO
Director
Uveitis and Ocular Pathology Department
Sankara Nethralaya
Chennai, Tamil Nadu, India

Bahram Bodaghi, MD, PhD, FEBOPht
Professor of Ophthalmology
DHU ViewRestore
APHP, UPMC, Sorbonne University
Paris, France

Swaraj Bose, MD
Associate Professor of Ophthalmology
UCI and Attending Physician
Cedars Sinai Medical Center
Los Angeles, CA, USA

Charles S. Bouchard, MD, MA
Professor and Chairman of
Ophthalmology
Loyola University Health System
Maywood, IL, USA

Michael E. Boulton, PhD
Susan and Dowd Ritter/RPB Endowed
Chair of Ophthalmology
University of Alabama Birmingham
Birmingham, AL, USA

James D. Brandt, MD
Professor
Department of Ophthalmology & Vision
Science
Vice-Chair for International Programs
and New Technology
Director - Glaucoma Service
University of California Davis
Sacramento, CA, USA

Scott E. Brodie, MD, PhD
Professor of Ophthalmology
NYU School of Medicine
New York, NY, USA

Michael C. Brodsky, MD
Professor of Ophthalmology and
Neurology
Knights Templar Research Professor of
Ophthalmology
Mayo Clinic
Rochester, MN, USA

Cassandra C. Brooks, MD
Resident in Ophthalmology
Duke Eye Center
Duke University School of Medicine
Durham, NC, USA

Matthew V. Brumm, MD
Ophthalmologist
Cataract and Refractive Surgery
Brumm Eye Center
Omaha, NE, USA

Donald L. Budenz, MD, MPH
Kittner Family Distinguished Professor
and Chairman
Department of Ophthalmology
University of North Carolina at Chapel
Hill
Chapel Hill, NC, USA

Igor I. Bussel, MS, MHA
Doris Duke Clinical Research Fellow
Department of Ophthalmology
University of Pittsburgh School of
Medicine
Pittsburgh, PA, USA

Louis B. Cantor, MD
Jay C. and Lucile L. Kahn Professor and
Chair
Department of Ophthalmology
Indiana University
School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Hilda Capó, MD
Professor of Clinical Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
Division Chief Pediatric Ophthalmology
and Adult Strabismus
Miller School of Medicine
John T. Flynn Professor of
Ophthalmology Chair
University of Miami
Miami, FL, USA

Antonio Capone, Jr., MD
Professor
Department of Ophthalmology
Oakland University
William Beaumont Hospital
School of Medicine
Auburn Hills, MI, USA

Alastair Carruthers, MA, BM, BCh, FRCP(Lon), FRCP
Clinical Professor
Department of Dermatology and Skin
Science
University of British Columbia
Vancouver, BC, Canada

Jean Carruthers, MD, FRCS, FRC(OPHTH)
Clinical Professor
Department of Ophthalmology
University of British Columbia
Fellow
American Society for Ophthalmic Plastic
and Reconstructive Surgery
Vancouver, BC, Canada

Keith D. Carter, MD, FACS
Lillian C. O'Brien and Dr. C.S. O'Brien
Chair in Ophthalmology
Professor and Chair
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Carver College of Medicine
University of Iowa
Iowa City, IA, USA

Rafael C. Caruso, MD
Staff Clinician
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA

Harinderpal S. Chahal, MD
Oculofacial Plastic and Reconstructive
Surgery
Eye Medical Center
Fresno, CA, USA

Wallace Chamon, MD
Adjunct Professor
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA
Adjunct Professor
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
Escola Paulista de Medicina (EPM)
Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP)
São Paulo, SP, Brazil

Chi-Chao Chan, MD
Scientist Emeritus
Laboratory of Immunology
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA
Visiting Professor
Zhongshan Ophthalmic Center
Sun Yat-Sen University
China

Melinda Y. Chang, MD
Assistant Professor of Ophthalmology
USC Roski Eye Institute and Children's
Hospital Los Angeles
Keck School of Medicine of the University
of Southern California
Los Angeles, CA, USA

Stanley Chang, MD
KK Tse and KT Ying Professor of
Ophthalmology
Department of Ophthalmology
Columbia University
New York, NY, USA

Victoria S. Chang, MD
Assistant Professor of Clinical
Ophthalmology
Ophthalmology, Cornea and External
Disease
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Naples, FL, USA

David G. Charteris, MD, FRCS(Ed), FRCOphth
Professor
Vitreoretinal Unit
Moorfields Eye Hospital
London, UK

Soon-Phaik Chee, MD
Professor
Cataract Service, Ocular Inflammation &
Immunology Service
Singapore National Eye Centre
Singapore

John J. Chen, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Ophthalmology and
Neurology
Mayo Clinic
Rochester, MN, USA

Xuejing Chen, MD, MS
Clinical Fellow
Retina
Ophthalmic Consultants of Boston
New England Eye Center at Tufts Medical
Center
Boston, MA, USA

Paul T.K. Chew, MMed, FRCOphth
Director Glaucoma Division
Ophthalmology/Glaucoma
National University Hospital Singapore
Singapore

Bing Chiu, MD
Ophthalmology Resident
New York University
New York, NY, USA

Clement C. Chow, MD
Partner Physician
Retinal Diagnostic Center
Campbell, CA, USA

Mortimer M. Civan, MD
Professor of Physiology and Professor of
Medicine
Department of Physiology
University of Pennsylvania
Perelman School of Medicine
Philadelphia, PA, USA

Abbot (Abe) Clark, PhD, FARVO
Regents Professor of Pharmacology and
Neuroscience
Executive Director, North Texas Eye
Research Institute
University of North Texas Health Science
Center
Fort Worth, TX, USA

Jonathan C.K. Clarke, MD, FRCOphth
Consultant Ophthalmologist
NIHR Moorfields Biomedical Research
Centre
Moorfields Eye Hospital
UCL Institute of Ophthalmology
London, UK

François Codère, MD
Associate Professor
Ophthalmology/Oculoplastic and Orbital
Surgery Section
Université de Montréal
Montréal, QC, Canada

Ian P. Conner, MD, PhD
Assistant Professor
Ophthalmology
UPMC Eye Center
Pittsburgh, PA, USA

Peter Coombs, MD
Vitreoretinal Physician and Surgeon
Utah Eye Centers
Salt Lake City, UT, USA

Zélia M. Corrêa, MD, PhD
Tom Clancy Endowed Professor of
Ophthalmology
Head of Ocular Oncology and
Echography
Retina Service, Wilmer Eye Institute
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, MD, USA

Steven M. Couch, MD, FACS
Assistant Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Washington University in St Louis
St Louis, MO, USA

Stuart G. Coupland, PhD
Associate Professor
Department of Ophthalmology
University of Ottawa
Ottawa, ON, Canada

Claude L. Cowan, Jr., MD, MPH
Clinical Professor of Ophthalmology
Georgetown University Medical Center
Washington, DC, USA
Staff Physician
Surgical Service
Veterans Affairs Medical Center
Washington, DC, USA

E. Randy Craven, MD
Associate Professor, Glaucoma
Johns Hopkins University
Baltimore, MD, USA

Catherine A. Cukras, MD, PhD
Director, Medical Retina Fellowship
Program
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA

Linda R. Dagi, MD
Director of Adult Strabismus
Boston Children's Hospital
Associate Professor of Ophthalmology
Director of Quality Assurance
Department of Ophthalmology
Children's Hospital Ophthalmology
Foundation Chair
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Elie Dahan, MD, MMed, (Opht)[†]
Formerly Senior Consultant Pediatric
Ophthalmology and Glaucoma
Department of Ophthalmology
Ein Tal Eye Hospital
Tel Aviv, Israel

[†]Deceased **Iben Bach Damgaard, MD**
PhD Fellow
Department of Ophthalmology
Aarhus University Hospital
Aarhus, Denmark

Karim F. Damji, MD, FRCSC, MBA
Professor
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
University of Alberta
Edmonton, AL, Canada

Dipankar Das, MD
Senior Consultant & Ocular Pathologist
Uveitis, Ocular Pathology and Neuro-ophthalmology Services
Sri Sankaradeva Nethralaya
Guwahati, Assam, India

Adam DeBusk, DO, MS
Instructor
Department of Ophthalmology
Wills Eye Hospital
Sidney Kimmel Medical College
Thomas Jefferson University
Philadelphia, PA, USA

Jose de la Cruz, MD, MSc
Assistant Professor
Ophthalmology, Cornea Refractive Surgery Service
University of Illinois Eye and Ear Infirmary
Chicago, IL, USA

Joseph L. Demer, MD, PhD
Arthur L. Rosenbaum Chair in Pediatric Ophthalmology
Professor of Neurology
Chief, Pediatric Ophthalmology and Strabismus Division
Director, Ocular Motility Laboratories
Chair, EyeSTAR Residency/PhD and Post-doctoral Fellowship Program in Ophthalmology and Visual Science
Member, Neuroscience Interdepartmental Program
Member, Bioengineering Interdepartmental Program
University of California Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

Shilpa J. Desai, MD
Assistant Professor
Department of Ophthalmology
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

Deepinder K. Dhaliwal, MD, L.Ac
Professor of Ophthalmology, University of Pittsburgh School of Medicine
Director, Cornea and Refractive Surgery Services
Director and Founder, Center for Integrative Eye Care
Co-Director, Cornea and Refractive Surgery Fellowship
Associate Medical Director, Charles T. Campbell Ocular Microbiology Laboratory
Medical Director, UPMC Laser Vision Center
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, PA, USA

Gary R. Diamond, MD[†]
Formerly Professor of Ophthalmology and Pediatrics
Drexel University School of Medicine
Philadelphia, PA, USA

[†]Deceased **Daniel Diniz, MD**
Surgical Optics Fellow
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
Federal University of São Paulo (UNIFESP)
São Paulo, SP, Brazil

Diana V. Do, MD
Professor of Ophthalmology
Byers Eye Institute
Stanford University
School of Medicine
Palo Alto, CA, USA

Peter J. Dolman, MD, FRCSC
Clinical Professor
Division Head of Oculoplastics and Orbital Surgery
Fellowship Director
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
Division of Oculoplastics and Orbit
University of British Columbia
Vancouver General Hospital
Vancouver, BC, Canada

Sean P. Donahue, MD, PhD
Professor
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
Vanderbilt University
Nashville, TN, USA

Richard K. Dortzbach, MD
Professor Emeritus
Department of Ophthalmology and Visual Sciences
University of Wisconsin
School of Medicine and Public Health
Madison, WI, USA

Kimberly A. Drenser, MD, PhD
Associated Retinal Consultants, PC
Department of Ophthalmology
Oakland University
William Beaumont Hospital School of Medicine
Royal Oak, MI, USA

Jacob S. Duker, MD
Resident Physician
Department of Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miami, FL, USA

Jay S. Duker, MD
Director
New England Eye Center
Professor and Chairman
Department of Ophthalmology
Tufts Medical Center
Tufts University School of Medicine
Boston, MA, USA

Vikram D. Durairaj, MD, FACS
ASOPRS Fellowship Director and Managing Partner
Oculoplastic and Orbital Surgery
TOC Eye and Face
Austin, TX, USA

Jonathan J. Dutton, MD, PhD
Professor Emeritus
Department of Ophthalmology
University of North Carolina
Chapel Hill, NC, USA

Bryan Edgington, MD
Associate Professor, Cornea Division
Casey Eye Institute
Oregon Health Sciences University
Staff Ophthalmologist
Veterans Health Administration
Portland Health Care System
Portland, OR, USA

Howard M. Eggers, MD
Professor of Clinical Ophthalmology
Harkness Eye Institute
New York, NY, USA

Dean Elliott, MD
Stelios Evangelos Gragoudas Associate Professor of Ophthalmology
Harvard Medical School
Associate Director, Retina Service
Massachusetts Eye & Ear
Boston, MA, USA

George S. Ellis, Jr., MD, FAAP, FAAO, FACS
Director Ophthalmology
Children's Hospital New Orleans
Associate Clinical Professor of Ophthalmology and Pediatrics
Tulane University
Associate Clinical Professor of Ophthalmology and Pediatrics
Louisiana State Universities Schools of Medicine
New Orleans, LA, USA

Michael Engelbert, MD, PhD
Research Assistant Professor
Department of Ophthalmology
NYU/VRMNY
New York, NY, USA

Miriam Englander, MD
Attending Surgeon
Vitreous-Retinal Surgery
Ophthalmic Consultants of Boston
Boston, MA, USA

Bita Esmaeli, MD, FACS
Professor of Ophthalmology
Director, Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery Fellowship Program, Department of Plastic Surgery
Chair, Graduate Medical Education Committee
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, TX, USA

Joshua W. Evans, MD
Assistant Professor of Ophthalmology
Division of Glaucoma
University of Kentucky
Lexington, KY, USA

Monica Evans, MD
Ophthalmology
San Jose, Costa Rica

Daoud S. Fahd, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Ophthalmology
Ophthalmic Consultants of Beirut
Jal el Dib, Metn, Lebanon

Lisa J. Faia, MD
Partner, Associated Retinal Consultants
Associate Professor
Oakland University
William Beaumont School of Medicine
Ophthalmology - Retina
Royal Oak, MI, USA

Katherine A. Fallano, MD
Department of Ophthalmology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, PA, USA

Ayad A. Farjo, MD
President & Director
Brighton Vision Center
Brighton, MI, USA

Eric Feinstein, MD
Surgical Retina Fellow
Department of Ophthalmology
Rocky Mountain Lions Eye Institute
University of Colorado
School of Medicine
Denver, CO, USA

Karen B. Fernandez, MD
Consultant
Department of Ophthalmology
The Medical City
Pasig City, Metro Manila, Philippines

Yale L. Fisher, MD
Voluntary Clinical Professor
Department of Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
Miami, FL, USA
Voluntary Clinical Professor
Department of Ophthalmology
Weill Cornell Medical Center
New York, NY, USA

Gerald A. Fishman, MD
Director
The Pangere Center for Inherited Retinal Diseases
The Chicago Lighthouse
Professor Emeritus of Ophthalmology
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
University of Illinois at Chicago
College of Medicine
Chicago, IL, USA

Jorge A. Fortun, MD
Associate Professor of Ophthalmology
Vitreoretinal Diseases and Surgery
Medical Director of Bascom Palmer Eye Institute
Palm Beach Gardens Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami Miller School of Medicine
Miami, FL, USA

Veronica Vargas Fragoso, MD
Refractive Surgery Fellow
Vissum Corporation
Alicante, Spain

Nicola Freeman, MBChB, FCOphth, MMed
Senior Specialist
Department of Pediatric Ophthalmology
Red Cross Children's Hospital
Cape Town, Western Province, South Africa

David S. Friedman, MD, MPH, PhD
Director, Dana Center for Preventive Ophthalmology
Professor of Ophthalmology, Wilmer/Glaucoma
Johns Hopkins University
Baltimore, MD, USA

Deborah I. Friedman, MD, MPH
Professor
Department of Neurology & Neurotherapeutics and Ophthalmology
University of Texas
Southwestern Medical Center
Dallas, TX, USA

Neil J. Friedman, MD
Adjunct Clinical Associate Professor
Department of Ophthalmology
Stanford University School of Medicine
Stanford, CA, USA

Nicoletta Fynn-Thompson, MD
Partner
Cornea, Cataract and Refractive Surgery
Ophthalmic Consultants of Boston
Boston, MA, USA

Neha Galaria-Rathod, MD
Assistant Clinical Instructor
Department of Ophthalmology
SUNY Downstate Medical Center
New York, NY, USA

Debora E. Garcia-Zalisnak, MD
Cornea Fellow
Department of Ophthalmology
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA

Gregg S. Gayre, MD

Chief of Eye Care Services
Department of Ophthalmology
Kaiser Permanente
San Rafael, CA, USA

Steven J. Gedde, MD

Professor of Ophthalmology, John
G. Clarkson Chair, Vice Chair of
Education
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami Miller
School of Medicine
Miami, FL, USA

Igal Gery, PhD

Scientist Emerita
Laboratory of Immunology
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA

Ramon C. Ghanem, MD, PhD

Director
Cornea and Refractive Surgery
Department
Sadalla Amin Ghanem Eye Hospital
Joinville, SC, Brazil

Vinício C. Ghanem, MD, PhD

Ophthalmologist, Medical Director
Department of Ophthalmology
Sadalla Amin Ghanem Eye Hospital
Joinville, SC, Brazil

Saurabh Ghosh, MBBS, DipOphth, MRCOphth, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist
Cornea, Cataract, External Eye Disease
Sunderland Eye Infirmary
Sunderland, Tyne & Wear, UK

Allister Gibbons, MD

Assistant Professor
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miami, FL, USA

James W. Gigantelli, MD, FACS

Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Nebraska Medical Center
Omaha, NE, USA

Pushpanjali Giri, BA

Research Specialist
Department of Ophthalmology
University of Illinois at Chicago
College of Medicine
Chicago, IL, USA

Ivan Goldberg, AM, MB, BS, FRANZCO, FRACS

Clinical Professor
University of Sydney
Head of Discipline of Ophthalmology and
Glaucoma Unit
Sydney Eye Hospital
Director
Eye Associates
Sydney, NSW, Australia

Jeffrey L. Goldberg, MD, PhD

Professor and Chairman
Department of Ophthalmology
Byers Eye Institute at Stanford University
Palo Alto, CA, USA

Debra A. Goldstein, MD, FRCSC

Magerstadt Professor of Ophthalmology
Director Uveitis Service
Northwestern University
Feinberg School of Medicine
Chicago, IL, USA

Michael H. Goldstein, MD, MBA

Co-Director, Cornea and External
Diseases Service
New England Eye Center
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

John A. Gonzales, MD

Assistant Professor
Francis I. Proctor Foundation and
Department of Ophthalmology
University of California San Francisco
San Francisco, CA, USA

David B. Granet, MD, FACS, FAAP

Anne F. Ratner Chair of Pediatric
Ophthalmology
Professor of Ophthalmology & Pediatrics
Director of the Ratner Children's Eye
Center at the Shiley Eye Institute
University of California San Diego
La Jolla, CA, USA

Matthew J. Gray, MD

Assistant Professor Cornea and External
Disease
Department of Ophthalmology
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Kyle M. Green, BA

Medical Student Researcher
Ophthalmology
University of Southern California
Roski Eye Institute
Los Angeles, CA, USA

Craig M. Greven, MD

Richard G. Weaver Professor and
Chairman
Department of Ophthalmology
Wake Forest University
School of Medicine
Winston-Salem, NC, USA

Margaret A. Greven, MD

Assistant Professor
Ophthalmology
Wake Forest University
School of Medicine
Winston-Salem, NC, USA

Josh C. Gross, MD

Clinical Research Fellow
Ophthalmology
Eugene and Marilyn Glick Eye Institute
Indiana School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Ronald L. Gross, MD

Professor and Jane McDermott Schott
Chair
Chairman, Department of
Ophthalmology
West Virginia University
Morgantown, WV, USA

Sandeep Grover, MD

Associate Professor & Associate Chair of
Ophthalmology
University of Florida
Jacksonville, FL, USA

Jason R. Guercio, MD, MBA

Senior Resident in Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, NC, USA

Julie Gueudry, MD

Senior Consultant
Ophthalmology
Charles Nicolle University Hospital
Rouen, France

Ahmet Kaan Gündüz, MD

Professor of Ophthalmology
Ankara University
Faculty of Medicine
Ankara, Turkey

Joelle A. Hallak, PhD

Assistant Professor, Executive Director
Ophthalmic Clinical Trials &
Translational Center
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA

Julia A. Haller, MD

Ophthalmologist-in-Chief, Wills Eye
Hospital
William Tasman, MD Endowed Chair
Professor and Chair of Ophthalmology
Sidney Kimmel Medical College at
Thomas Jefferson University
Philadelphia, PA, USA

Pedram Hamrah, MD, FACS

Director of Clinical Research
Director, Center for Translational Ocular
Immunology
Associate Professor, Ophthalmology
Tufts Medical Center
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

David R. Hardten, MD

Director of Refractive Surgery
Department of Ophthalmology
Minnesota Eye Consultants
Minnetonka, MN, USA

Alon Harris, MS, PhD, FARVO

Professor of Ophthalmology
Letzter Endowed Chair in
Ophthalmology
Director of Clinical Research
Eugene and Marilyn Glick Eye Institute
Indiana University
School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Jeffrey S. Heier, MD

Co-President and Medical Director
Director, Vitreoretinal Service
Ophthalmic Consultants of Boston
Boston, MA, USA

Leon W. Herndon, Jr., MD

Professor, Ophthalmology
Duke University Eye Center
Durham, NC, USA

Allen C. Ho, MD

Wills Eye Hospital Director of Retina
Research
Retina Service
Wills Eye Hospital
Philadelphia, PA, USA

Christopher T. Hood, MD

Clinical Assistant Professor
Michigan Medicine Ophthalmology
Cornea and Refractive Surgery Clinic
W.K. Kellogg Eye Center
Ann Arbor, MI, USA

Joshua H. Hou, MD

Assistant Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Neurosciences
University of Minnesota
Minneapolis, MN, USA

Odette M. Houghton, MD

Senior Associate Consultant
Ophthalmology
Mayo Clinic
Scottsdale, AZ, USA

Kourtney Houser, MD

Assistant Professor
Ophthalmology
University of Tennessee
Health Science Center
Memphis, TN, USA

Frank W. Howes, MBChB, MMed, FCS, FRCS, FRCOphth, FRANZCO

Associate Professor
Bond University
Company and Clinical Director
Cataract Refractive & Glaucoma Surgery
Eye & Laser Centre
Gold Coast, QLD, Australia

Jason Hsu, MD

Co-Director of Retina Research
Retina Service of Wills Eye Hospital
Associate Professor of Ophthalmology
Thomas Jefferson University
Mid Atlantic Retina
Philadelphia, PA, USA

Jeffrey J. Hurwitz, MD, FRCS(C)

Professor, Ophthalmology
University of Toronto
Oculoplastic Specialist
Mount Sinai Hospital
Toronto, ON, Canada

Francisco Irochima, PhD

Professor, Biotechnology
Universidade Potiguar
Natal, Rio Grande do Norte, Brazil

Jihad Isteitiya, MD

Cornea Fellow, Ophthalmology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY, USA

Andrea M. Izak, MD

Post-Doctoral Fellow
Storm Eye Institute
Medical University of South Carolina
Charleston, SC, USA

Deborah S. Jacobs, MD

Associate Professor of Ophthalmology
Harvard Medical School
Medical Director
BostonSight
Needham, MA, USA

Sandeep Jain, MD

Associate Professor, Ophthalmology
University of Illinois at Chicago
Chicago, IL, USA

Henry D. Jampel, MD, MHS

Odd Fellows Professor of Ophthalmology
Wilmer Eye Institute
Johns Hopkins University
School of Medicine
Baltimore, MD, USA

Lee M. Jampol, MD

Louis Feinberg Professor of
Ophthalmology
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Chicago, IL, USA

Aliza Jap, FRCS(G), FRCOphth, FRCS (Ed)

Senior Consultant Ophthalmologist
Division of Ophthalmology
Changi General Hospital, Singapore
Singapore National Eye Centre
Singapore

Chris A. Johnson, PhD, DSc

Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, IA, USA

Mark W. Johnson, MD

Professor, Chief of Retina Section
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

T. Mark Johnson, MD, FRCS(C)
Attending Surgeon, Vitreo-Retinal
Surgery
Retina Group of Washington
Rockville, MD, USA

Mark M. Kaehr, MD
Partner
Associated Vitreoretinal and Uveitis
Consultants
Assistant Clinical Professor of
Ophthalmology
Indiana University
Associated Vitreoretinal and Uveitis
Consultants
Indiana University
School Of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Malik Y. Kahook, MD
The Slater Family Endowed Chair in
Ophthalmology
Vice Chair of Clinical & Translational
Research
Professor of Ophthalmology & Chief of
Glaucoma Service
Director of Glaucoma Fellowship
University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO, USA

Peter K. Kaiser, MD
Chaney Family Endowed Chair in
Ophthalmology Research
Professor of Ophthalmology
Cleveland Clinic
Cole Eye Institute
Cleveland, OH, USA

Sachin P. Kalarn, MD
Resident Physician
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Maryland
Baltimore, MD, USA

Ananda Kalevar, MD, FRCSC, DABO
Associate Professor, Department of
Ophthalmology
University of Sherbrooke
Sherbrooke, QC, Canada

Steven Kane, MD
Cornea, Cataract, and Refractive Surgery
Specialist
Eye Institute of West Florida
Largo, FL, USA

Elliott M. Kanner, MD, PhD
Chief, Glaucoma Service
Hamilton Eye Institute
University of Tennessee
Health Science Center
Memphis, TN, USA

Kevin Kaplowitz, MD
Assistant Professor
Ophthalmology, VA Loma Linda
Loma Linda University
Loma Linda, CA, USA

Michael A. Kapusta, MD, FRCSC
Associate Professor
Director of Retina and Vitreous Surgery
Department of Ophthalmology
Jewish General Hospital
McGill University
Montreal, QC, Canada

Rustum Karanjia, MD, PhD, FRCSC
Assistant Professor, Ophthalmology
University of Ottawa
Ottawa Hospital Research Institute
The Ottawa Hospital
Ottawa, ON, Canada
Doheny Eye Institute
Doheny Eye Centers
UCLA, David Geffen School of Medicine
Los Angeles, CA, USA

Randy H. Kardon, MD, PhD
Professor and Director of Neuro-
ophthalmology and Pomerantz Family
Chair in Ophthalmology
Ophthalmology/Neuro-ophthalmology
Director of the Iowa City VA Center for
the Prevention and Treatment of Visual
Loss
University of Iowa and Iowa City VA
Medical Center
Iowa City, IA, USA

Carol L. Karp, MD
Professor of Ophthalmology
Richard K. Forster Chair in
Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, FL, USA

Amir H. Kashani, MD, PhD
Assistant Professor of Clinical
Ophthalmology
University of Southern California
Roski Eye Institute
Los Angeles, CA, USA

Michael A. Kass, MD
Bernard Becker Professor,
Ophthalmology and Visual Science
Washington University
School of Medicine
St Louis, MO, USA

Paula Kataguir, MD
Research Fellow
Department of Ophthalmology and
Center for Translational Ocular
Immunology
Tufts Medical Center
New England Eye Center
Boston, MA, USA
PhD Candidate
Department of Ophthalmology
Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP)
São Paulo, SP, Brazil

L. Jay Katz, MD
Director, Glaucoma Service
Wills Eye Hospital
Philadelphia, PA, USA

Paul L. Kaufman, MD
Ernst H. Bárány Professor of Ocular
Pharmacology
Department Chair Emeritus
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Wisconsin-Madison
School of Medicine & Public Health
Madison, WI, USA

Jeremy D. Keenan, MD, MPH
Associate Professor of Ophthalmology
Francis I. Proctor Foundation and
Department of Ophthalmology
University of California San Francisco
San Francisco, CA, USA

Kenneth R. Kenyon, MD
Clinical Professor, Ophthalmology
Tufts University
School of Medicine
Harvard Medical School
Schepens Eye Research Institute
Boston, MA, USA

Sir Peng Tee Khaw, PhD, FRCS, FRCP, FRCOphth, FRCPath, FRSB, FCOptom (Hon), DSc, FARVO, FMedSci
Professor of Glaucoma and Ocular
Healing
Consultant Ophthalmic Surgeon
Director, National Institute for Health
Research, Biomedical Research Centre
for Ophthalmology
Moorfields Eye Hospital
UCL Institute of Ophthalmology
London, UK

Gene Kim, MD
Assistant Professor and Residency
Program Director
Department of Ophthalmology & Visual
Science at McGovern Medical School
at UTHealth
Houston, TX, USA

Ivana K. Kim, MD
Associate Professor of Ophthalmology
Retina Service, Massachusetts Eye and
Ear
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Alan E. Kimura, MD, MPH
Clinical Associate Professor
Department of Ophthalmology
University of Colorado
Health Sciences Center
Aurora, CO, USA

Michael Kinori, MD
Senior Physician
The Goldschleger Eye Institute
Sheba Medical Center, Tel Hashomer
Ramat Gan, Israel

Caitriona Kirwan, FRCSI(Ophth)
Consultant Ophthalmic Surgeon
Mater Private Hospital
Dublin, Ireland

Szilárd Kiss, MD
Chief, Retina Service Director
Clinical Research Director
Tele-Ophthalmology Director
Compliance Associate Professor of
Ophthalmology
Weill Cornell Medical College
New York, NY, USA

John W. Kitchens, MD
Retina Surgeon, Partner
Co-Fellowship Director
Retina Associates of Kentucky
Lexington, KY, USA

Kendra Klein, MD
Faculty Physician
Department of Ophthalmology
University of Arizona
Associated Retina Consultants
Phoenix, AZ, USA

Douglas D. Koch, MD
Professor and Allen, Mosbacher, and Law
Chair in Ophthalmology
Cullen Eye Institute
Baylor College of Medicine
Houston, TX, USA

Victor T.C. Koh, MBBS, MMed(Oph), FAMS
Associate Consultant, Ophthalmology
National University Hospital
Singapore

Thomas Kohnen, MD, PhD, FEBO
Professor and Director
Department of Ophthalmology
University Clinic Frankfurt
Goethe University
Frankfurt am Main
Germany

Andrew Koustenis, BS
Medical Student
Clinical Ophthalmology Research
Internship
Department of Ophthalmology
Eugene and Marilyn Glick Eye Institute
Indiana University
School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Stephen S. Lane, MD
Medical Director
Adjunct Clinical Professor
Chief Medical Officer and Head Global
Franchise Clinical Strategy
Associated Eye Care
University of Minnesota, Alcon
Minneapolis, MN, USA

Patrick J.M. Lavin, MB, MRCPI
Prof. Neurology and Ophthalmology
Neurology, Ophthalmology and Visual
Science
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, TN, USA

Fabio Lavinsky, MD, PhD, MBA
Research Fellow
NYU Langone Eye Center
NYU School of Medicine
New York, NY, USA
Director, Ophthalmic Imaging
Department
Lavinsky Eye Institute
Porto Alegre, Brazil

Andrew W. Lawton, MD
Director, Neuro-Ophthalmology Division
Ochsner Health Services
New Orleans, LA, USA

Bryan S. Lee, MD, JD
Private Practitioner
Altos Eye Physicians
Los Altos, CA, USA
Adjunct Clinical Assistant Professor of
Ophthalmology
Stanford University
Stanford, CA, USA

Daniel Lee, MD
Clinical Instructor, Glaucoma Service
Wills Eye Hospital
Philadelphia, PA, USA

Gregory D. Lee, MD
Assistant Professor, Ophthalmology/
Retina
New York University
New York, NY, USA

Olivia L. Lee, MD
Assistant Professor of Ophthalmology
David Geffen School of Medicine
University of California Los Angeles
Los Angeles, CA, USA
Associate Medical Director
Doheny Image Reading Center
Doheny Eye Institute
Los Angeles, CA, USA

Paul P. Lee, MD, JD
F. Bruce Fralick Professor and Chair
Director W.K. Kellogg Eye Center
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Richard M.H. Lee, MSc, FRCOphth
Clinical Fellow
Department of Glaucoma
Moorfields Eye Hospital
London, UK

Dawn K.A. Lim, MBBS, MRCP, MMed(Int, Med), MMed(Ophth), FAMS
Consultant, Ophthalmology/Glaucoma
National University Hospital
Singapore

Jennifer I. Lim, MD, FARVO
Marion H. Schenk Esq. Chair in
Ophthalmology for Research of the
Aging Eye
Professor of Ophthalmology
Director of the Retina Service
University of Illinois at Chicago
Illinois Eye and Ear Infirmary
Chicago, IL, USA

Ridia Lim, MBBS, MPH, FRANZCO

Ophthalmic Surgeon
Glaucoma Service
Sydney Eye Hospital
Sydney, NSW, Australia

Tony K.Y. Lin, MD, FRCSC

Assistant Professor
Department of Ophthalmology
Schulich School of Medicine and
Dentistry
Western University
London, ON, Canada

John T. Lind, MD, MS

Associate Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Washington University in St Louis
St Louis, MO, USA

Yao Liu, MD

Assistant Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Wisconsin-Madison
Madison, WI, USA

Sidath E. Liyanage, MBBS, FRCOphth, PhD

Consultant Ophthalmologist
Bristol Eye Hospital
Bristol, UK

Alastair J. Lockwood, BM, BCh, FRCOphth, PhD

Consultant, Ophthalmology
Queen Alexandra Hospital
Portsmouth, Hampshire, UK

Nils A. Loewen, MD, PhD

Associate Professor of Ophthalmology
Vice Chair of Electronic Health Records
in Ophthalmology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, PA, USA

Reid A. Longmuir, MD

Assistant Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Vanderbilt University
Nashville, TN, USA

Pedro F. Lopez, MD

Professor and Founding Chair
Department of Ophthalmology
Herbert Wertheim College of Medicine
Florida International University
Director of Vitreoretina and Macular
Division
Center for Excellence in Eye Care
Miami, FL, USA

Mats Lundström, MD, PhD

Adjunct Professor Emeritus
Department of Clinical Sciences,
Ophthalmology
Faculty of Medicine
Lund University
Lund, Region Skåne, Sweden

Robi N. Maamari, MD

Ophthalmology Resident
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Washington University School of
Medicine in St Louis
St Louis, MO, USA

Assumpta Madu, MD, MBA, PharmD

Vice Chair, Operations
Associate Clinical Professor of
Ophthalmology
NYU School of Medicine
NYU Langone Medical Center
New York, NY, USA

Maya H. Maloney, MD

Consultant, Medical Retina
Mayo Clinic
Rochester, MN, USA

Naresh Mandava, MD

Professor and Chair
Department of Ophthalmology
University of Colorado
School of Medicine
Denver, CO, USA

Michael F. Marmor, MD

Professor
Department of Ophthamology
Byers Eye Institute
Stanford University
School of Medicine
Palo Alto, CA, USA

Jeevan R. Mathura, Jr., MD

Private Practitioner and Owner
Diabetic Eye and Macular Disease
Specialists, LLC
Washington, DC, USA

Cynthia Mattox, MD

Associate Professor, Ophthalmology
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

Scott K. McClatchey, MD

Associate Professor, Ophthalmology
Naval Medical Center
San Diego, CA, USA

Stephen D. McLeod, MD

Theresa M. and Wayne M. Caygill
Distinguished Professor and Chair,
Ophthalmology
University of California San Francisco
San Francisco, CA, USA

Brian D. McMillan, MD

Assistant Professor of Ophthalmology
WVU Eye Institute
West Virginia University
School of Medicine
Morgantown, WV, USA

Alan A. McNab, DMedSc, FRANZCO, FRCOphth

Associate Professor and Director
Orbital Plastic and Lacrimal Clinic
Royal Victorian Eye and Ear Hospital
Melbourne, VIC, Australia

Jodhbir S. Mehta, BSc, MD, MBBS, FRCS(Ed), FRCOphth, FAMS

Associate Professor, Cornea and External
Disease
Singapore National Eye Centre
Singapore

Luis J. Mejico, MD

Professor and Chair of Neurology
Professor of Ophthalmology
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, NY, USA

Carolina L. Mercado, MD

Clinical Research Fellow, Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
Miami, FL, USA

Shahzad I. Mian, MD

Associate Chair, Terry J. Bergstrom
Professor
Associate Professor, Ophthalmology &
Visual Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

William F. Mieler, MD, FACS

Cless Family Professor of Ophthalmology
Vice-Chairman of Education
Illinois Eye and Ear Infirmary
University of Illinois at Chicago
College of Medicine
Chicago, IL, USA

David Miller, MD

Associate Clinical Professor of
Ophthalmology
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Kyle E. Miller, MD

Assistant Professor, Ophthalmology
Naval Medical Center Portsmouth
Portsmouth, VA, USA

Tatsuya Mimura, MD, PhD

Tokyo Womens Medical University
Medical Center East
Tokyo, Japan

Rukhsana G. Mirza, MD

Associate Professor
Department of Ophthalmology
Northwestern University
Feinberg School of Medicine
Chicago, IL, USA

Mihai Mititelu, MD, MPH

Assistant Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Wisconsin-Madison
School of Medicine and Public Health
Madison, WI, USA

Ramana S. Moorthy, MD

Clinical Associate Professor,
Ophthalmology
Indiana University
School of Medicine
Founding Partner and CEO
Associated Vitreoretinal and Uveitis
Consultants
Indianapolis, IN, USA

Andrew A. Moshfeghi, MD, MBA

Director, Vitreoretinal Fellowship
Associate Professor of Clinical
Ophthalmology
University of Southern California
Roski Eye Institute
Keck School of Medicine
Los Angeles, CA, USA

Majid Moshirfar, MD, FACS

Professor of Ophthalmology
Hoopes Vision and John A. Moran Eye
Center
Draper, UT, USA

Heather E. Moss, MD, PhD

Assistant Professor
Departments of Ophthalmology and
Neurology & Neurological Sciences
Stanford University
Palo Alto, CA, USA

Mark L. Moster, MD

Director, Neuro-Ophthalmology
Fellowship
Professor, Neurology and Ophthalmology
Wills Eye Hospital
Sidney Kimmel Medical College of
Thomas Jefferson University
Philadelphia, PA, USA

Kelly W. Muir, MD, MHSc

Associate Professor of Ophthalmology,
Glaucoma Division
Duke University
School of Medicine
Durham, NC, USA

Ann G. Neff, MD

Dermatology Associates
Sarasota, FL, USA

Jeffrey A. Nerad, MD

Oculoplastic & Reconstructive Surgery
Cincinnati Eye Institute
Volunteer Professor, Ophthalmology
University of Cincinnati
Cincinnati, OH, USA

Neda Nikpoor, MD

Clinical Instructor, Ophthalmology
Byers Eye Institute
Stanford University
Palo Alto, CA, USA

Robert J. Noecker, MD, MBA

Director of Glaucoma
Ophthalmic Consultants of Connecticut
Fairfield, CT, USA

Ricardo Nosé, MD

Clinical Research Fellow
New England Eye Center
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

Annabelle A. Okada, MD, DMSc

Professor of Ophthalmology
Kyorin University
School of Medicine
Tokyo, Japan

Michael O'Keefe, FRCS

Professor, Ophthalmology
Mater Private Hospital
Dublin, Ireland

Jeffrey L. Olson, MD

Associate Professor
Department of Ophthalmology
University of Colorado
School of Medicine
Denver, CO, USA

Jane M. Olver, MB, BS, BSc, FRCS, FRCOphth

Consultant Ophthalmologist
Eye Department
Clinica London
London, UK

Yvonne A.V. Opalinski, BSc, MD, BFA, MFA

Clinical Associate Cardiovascular Surgery
Department of Cardiovascular Surgery
Trillium Health Partners
Toronto, ON, Canada

Faruk H. Örgе, MD

William R. and Margaret E. Althans Chair
and Professor
Director, Center for Pediatric
Ophthalmology and Adult Strabismus
Rainbow Babies, Children's Hospital, UH
Eye Institute
Cleveland Medical Center
Cleveland, OH, USA

Mark Packer, MD, FACS, CPI

President
Mark Packer MD Consulting, Inc.
Boulder, CO, USA

Suresh K. Pandey, MD

Director, Ophthalmology
SuVi Eye Institute and Lasik Laser Center
Kota, Rajasthan, India
Visiting Assistant Professor
John A. Moran Eye Center
University of Utah
Salt Lake City, UT, USA

Vishal S. Parikh, MD

Vitreoretinal Surgery Fellow, Retina
Service
The Retina Institute
St Louis, MO, USA

Louis R. Pasquale, MD, FARVO

Professor of Ophthalmology
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Sarju S. Patel, MD, MPH, MSc

Director of Uveitis
Department of Ophthalmology
Weill Cornell College of Medicine
New York City, NY, USA

Vivek R. Patel, MD

Associate Professor, Ophthalmology
USC Roski Eye Institute
Keck School of Medicine
Los Angeles, CA, USA

Carlos E. Pavesio, MD

Consultant Ophthalmic Surgeon
Medical Retina
Moorfields Eye Hospital
London, UK

Victor L. Perez, MD

Professor of Ophthalmology
Stephen and Frances Foster Professor of
Ophthalmology
Duke University School of Medicine
Director, Duke Center for Ocular
Immunology
Durham, NC, USA

Claudia E. Perez-Straziota, MD

Clinical Assistant Professor of
Ophthalmology
Roski Eye Institute
University of Southern California
Private Practitioner
Los Angeles, CA, USA

Lauren T. Phillips, MD

Assistant Professor, Neurology &
Neurotherapeutics
University of Texas
Southwestern Medical Center
Dallas, TX, USA

Jody R. Piltz-Seymour, MD

Adjunct Professor, Ophthalmology
Perelman School of Medicine
University of Pennsylvania
Glaucoma Care Center at Valley Eye
Professionals, LLC
Glaucoma Service, Wills Eye Hospital
Philadelphia, PA, USA

Alfio P. Piva, MD

Professor of Neurosurgery and
Ophthalmology
University of Costa Rica
San Jose, Costa Rica

Dominik W. Podbielski, HonBSc, MSc, MD, FRCSC

Staff Physician, Ophthalmology
Prism Eye Institute
North Toronto Eye Care
Toronto, ON, Canada

Nicolas J. Pondelis, BA

Ophthalmic Photographer and Research
Assistant
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

Francis W. Price, Jr., MD

President
Price Vision Group
Indianapolis, IN, USA

Marianne O. Price, PhD, MBA

Executive Director
Cornea Research Foundation of America
Indianapolis, IN, USA

Cindy Pritchard, CO

Orthoptist
Clinical Instructor of Ophthalmology
Children's Hospital of New Orleans
Tulane University
Department of Ophthalmology
New Orleans, LA, USA

Peter A. Quiros, MD

Associate Professor, Ophthalmology
University of California Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

Aleksandra V. Rachitskaya, MD

Assistant Professor of Ophthalmology,
Cleveland Clinic Lerner College of
Medicine of Case Western Reserve
University
Vitreoretinal Staff Physician
Cole Eye Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, OH, USA

Pradeep Y. Ramulu, MD, MHS, PhD

Associate Professor of Ophthalmology
Chief, Glaucoma Division
Wilmer Eye Institute
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, MD, USA

J. Bradley Randleman, MD

Editor-in-Chief
Journal of Refractive Surgery
Professor of Ophthalmology
Director, Cornea & Refractive Surgery
USC Roski Eye Institute
Keck School of Medicine of USC
Los Angeles, CA, USA

Narsing A. Rao, MD

Professor of Ophthalmology and
Pathology
Chief of Uveitis Service and Ophthalmic
Pathology Laboratory
USC Roski Eye Institute
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, CA, USA

Naveen K. Rao, MD

Cornea, Cataract, and Anterior Segment
Surgery
Lahey Hospital and Medical Center
Burlington, MA, USA
Assistant Professor of Ophthalmology
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

P. Kumar Rao, MD

Professor of Ophthalmology and Visual
Science
Washington University
St Louis, MO, USA

Rajesh C. Rao, MD

Leslie H. and Abigail S. Wexner Emerging
Scholar
Assistant Professor, Retina Service
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
W.K. Kellogg Eye Center
University of Michigan
VA Ann Arbor Health System
Ann Arbor, MI, USA

Sivakumar Rathinam, FAMS, PhD

Professor of Ophthalmology
Head of Uveitis Service
Aravind Eye Hospital
Post Graduate Institute of Ophthalmology
Madurai, Tamil Nadu, India

Russell W. Read, MD, PhD

Max and Lorayne Cooper Endowed
Professor in Ophthalmology Residency
Training
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, AL, USA

Caio Vinicius Saito Regatieri, MD, PhD

Professor, Ophthalmology
Tufts Medical School
Boston, MA, USA
Federal University of São Paulo
São Paulo, Brazil

Carl D. Regillo, MD

Director Retina Service
Professor of Ophthalmology
Wills Eye Hospital Retina Service
Thomas Jefferson University
Philadelphia, PA, USA

Elias Reichel, MD

Professor and Vice Chair
New England Eye Center
Tufts University
School of Medicine
Boston, MA, USA

Douglas J. Rhee, MD

Chairman
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
University Hospitals Case Medical Center
Case Western Reserve University School
of Medicine
Cleveland, OH, USA

Alexander L. Ringeisen, MD

Vitreoretinal Surgery Fellow
Vitreoretinal Surgery, PA
Minneapolis, MN, USA

Robert Ritch, MD, FACS

Shelley and Steven Einhorn Distinguished
Chair
Professor of Ophthalmology
New York Eye and Ear Infirmary of
Mount Sinai
New York, NY, USA

Shira L. Robbins, MD

Clinical Professor of Ophthalmology
Director of Neonatal Ophthalmology
Division of Pediatric Ophthalmology and
Strabismus
Ratner Children's Eye Center at the Shiley
Eye Institute
La Jolla, CA, USA

Damien C. Rodger, MD, PhD

Assistant Professor of Clinical
Ophthalmology
Research Assistant Professor of
Biomedical Engineering
USC Roski Eye Institute and Viterbi
School of Engineering
University of Southern California
Los Angeles, CA, USA

Miin Roh, MD, PhD

Vitreoretina Surgery Clinical Fellow
Department of Ophthalmology/Retina
Service
Massachusetts Eye and Ear
Boston, MA, USA

Shiyoung Roh, MD

Associate Clinical Professor
Tufts University
School of Medicine
Vice-Chair Division of Ophthalmology
Vice-Chair Department of Surgery
Lahey Hospital and Medical Center
Peabody, MA, USA

Noel Rosado-Adames, MD

Cornea and External Disease Specialist
Private Practitioner
OMNI Eye Specialists
Baltimore, MD, USA

Emanuel S. Rosen, MD, FRCS, FRCOphth

Professor
Department of Vision Sciences
University of Manchester
Manchester, UK

Jonathan B. Rubenstein, MD

Deutsch Family Endowed Chair in
Ophthalmology
Vice-Chairman of the Department of
Ophthalmology
Rush University Medical Center
Chicago, IL, USA

Richard M. Rubin, MD, LT, COL, USAF, MC, SFS

Neuro-Ophthalmologist and Senior Flight
Surgeon
Departments of Ophthalmology and
Aerospace Medicine
David Grant USAF Medical Center
Travis AFB, CA, USA

Steven E. Rubin, MD

Vice Chair, Residency Program
Director and Co-Chief, Pediatric
Ophthalmology
Hofstra North Shore-Long Island Jewish
School of Medicine
Great Neck, NY, USA

Patrick E. Rubsamen, MD

Physician, Vitreoretinal Surgery
Retina Group of Florida
Boca Raton, FL, USA

Jason D. Rupp, MD

Ophthalmology Specialist
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences
Washington University
School of Medicine
St Louis, MO, USA

Hossein G. Saadati, MD

Oculofacial/Reconstructive Surgeon,
Ophthalmology
Kaiser Permanente Medical Offices
Stockton, CA, USA

Alfredo A. Sadun, MD, PhD

Flora Thornton Chair, Doheny Professor
of Ophthalmology
Vice-Chair of Ophthalmology, UCLA
Los Angeles, CA, USA

Osamah J. Saeedi, MD

Associate Professor
Director of Clinical Research
Associate Residency Program Director
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Maryland
School of Medicine
Baltimore, MD, USA

Daniel J. Salchow, MD

Professor of Ophthalmology
Section of Pediatric Ophthalmology,
Strabismus and Neuro-
ophthalmology
Department of Ophthalmology
Charité – University Medicine Berlin
Berlin, Germany

Sarwat Salim, MD, FACS

Professor of Ophthalmology
Eye Institute
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, WI, USA

Thomas W. Samuelson, MD

Attending Surgeon
Glaucoma and Anterior Segment Surgery
Minnesota Eye Consultants, PA
Adjunct Associate Professor
Department of Ophthalmology
University of Minnesota
Minneapolis, MN, USA

Simrenjeet Sandhu, MD

Ophthalmology Resident
University of Alberta
Edmonton, AL, Canada

Marcony R. Santhiago, MD, PhD

Adjunct Professor of Ophthalmology
Refractive Surgery Department
University of Southern California
Los Angeles, CA, USA
Professor of Ophthalmology
Refractive Surgery Department
University of São Paulo
São Paulo, SP, Brazil

Giacomo Savini, MD
Researcher
G.B. Bietti Foundation
Rome, Italy

Ibrahim O. Sayed-Ahmed, MD
Research Fellow
Graduate Student in Vision Science and
Investigative Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
Miami, FL, USA

Amy C. Scheffler, MD
Assistant Professor of Clinical
Ophthalmology
Assistant Clinical Member, Research
Institute
Weill Cornell Medical College
Houston Methodist Hospital Medical
Center
Retina Consultants of Houston
Houston, TX, USA

Paulo Schor, MD, MSci, DSci
Director of Research and Technological
Development
Professor of Ophthalmology
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Escola Paulista de Medicina (EPM) –
Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP)
São Paulo, Brazil

Hermann D. Schubert, MD
Professor of Clinical Ophthalmology and
Pathology
E.S. Harkness Eye Institute
Columbia University
New York, NY, USA

Joel S. Schuman, MD
Professor and Chairman of
Ophthalmology
Director, NYU Eye Center
Professor of Neuroscience and Physiology
Neuroscience Institute
NYU School of Medicine
Professor of Electrical and Computer
Engineering
NYU Tandon School of Engineering
Professor of Neural Engineering
Center for Neural Science, NYU
New York, NY, USA

Gary S. Schwartz, MD, MHA
Adjunct Associate Professor
Department of Ophthalmology
University of Minnesota
School of Medicine Associated Eye Care
Stillwater, MN, USA

J. Sebag, MD, FACS, FRCOphth, FARVO
Founding Director
VMR Institute for Vitreous Macula Retina
Huntington Beach, CA, USA

Dov B. Sebrov, MD
Senior Vitreoretinal Surgical Fellow,
Ophthalmology/Vitreoretinal Diseases
Edward S. Harkness Eye Institute
Columbia University Medical Center
Vitreous Retina Macula Consultants of
New York
Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital
New York, NY, USA

H. Nida Sen, MD, MHS
Director, Uveitis Fellowship Program
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA

Gaurav K. Shah, MD
Professor of Clinical Ophthalmology &
Visual Sciences
The Retina Institute
Washington University
School of Medicine
St Louis, MO, USA

Carol L. Shields, MD
Director, Ocular Oncology Service
Wills Eye Hospital
Professor of Ophthalmology
Thomas Jefferson University
Philadelphia, PA, USA

Yevgeniy (Eugene) Shildkrot, MD
Associate Professor of Ophthalmology
Ocular Oncology and Vitreoretinal
Diseases and Surgery
University of Virginia
Charlottesville, VA, USA

Bradford J. Shingleton, MD
Clinical Associate Professor,
Ophthalmology
Harvard Medical School
Partner, Ophthalmic Consultants
of Boston
Boston, MA, USA

Roni M. Shtein, MD, MS
Associate Professor
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Ryan W. Shultz, MD
Ophthalmologist, Vitreoretinal Diseases
Colorado Permanente Medical Group
Denver, CO, USA

Patricia B. Sierra, MD
Sacramento Eye Consultants
Sacramento, CA, USA

Brent Siesky, PhD
Assistant Director, Research Associate
Ophthalmology, Glaucoma Research and
Diagnostic Center
Eugene and Marilyn Glick Eye Institute
Indiana University
School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

Paul A. Sieving, MD, PhD
Director
National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD, USA

Dimitra Skondra, MD, PhD
Assistant Professor of Ophthalmology
and Visual Science
Director, J. Terry Ernest Ocular Imaging
Center
The University of Chicago
Chicago, IL, USA

Kent W. Small, MD
President/Founder, Vitreo-Retinal
Surgery
Molecular Insight Research Foundation
Glendale, CA, USA

William E. Smiddy, MD
Professor, Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, FL, USA

Marie Somogyi, MD
Oculoplastic and Orbital Surgery
TOC Eye and Face
Austin, TX, USA

H. Kaz Soong, MD
Chief of Cornea and Refractive Service
Co-Director of International
Ophthalmology
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Sarkis H. Soukiasian, MD
Director, Cornea and External Diseases
Director, Ocular Inflammation and
Uveitis
Lahey Health Systems
Burlington, MA, USA

Richard F. Spaide, MD
Vitreous, Retina, Macula Consultants of
New York
New York, NY, USA

Tatyana Spektor, MD
Cornea and Refractive Surgery Fellow
Department of Ophthalmology
Baylor College of Medicine
Houston, TX, USA

Thomas C. Spoor, MD, FACS
Private Practitioner
Neuro-Ophthalmology and Oculo-Plastic
Surgery
Sarasota Retina Institute
Sarasota, FL, USA

Sunil K. Srivastava, MD
Staff Physician
Cleveland Clinic
Cole Eye Institute
Cleveland, OH, USA

Brian C. Stagg, MD
Clinical Lecturer
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

David H.W. Steel, MBBS, FRCOphth
Consultant Ophthalmologist and
Vitreoretinal Surgeon
Sunderland Eye Infirmary
City Hospitals Sunderland NHS
Foundation Trust
Sunderland, Tyne & Wear, UK

Joshua D. Stein, MD, MS
Associate Professor, Ophthalmology &
Visual Sciences
Associate Professor, Health Management
& Policy
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Mitchell B. Strominger, MD
Professor of Ophthalmology and
Pediatrics
Tufts Medical Center
Boston, MA, USA

Alan Sugar, MD
Professor and Vice-Chair, Ophthalmology
& Visual Sciences
Kellogg Eye Center
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Joel Sugar, MD
Professor and Vice Head, Ophthalmology
& Visual Sciences
University of Illinois Eye and Ear
Infirmary
Chicago, IL, USA

Yevgeniy V. Sychev, MD
Senior Clinical Fellow
Ophthalmology/Vitreoretinal Disease and
Surgery
Washington University
School of Medicine in St Louis
St Louis, MO, USA

Tak Yee Tania Tai, MD
Assistant Professor, Ophthalmology
New York Eye and Ear Infirmary of
Mount Sinai
New York, NY, USA

James C. Tan, MD, PhD
Associate Professor, Department of
Ophthalmology
Doheny Eye Institute
University of California Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

Myron Tanenbaum, MD
Voluntary Professor
Department of Ophthalmology
Bascom Palmer Eye Institute
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, FL, USA

Suphi Taneri, MD
Director, Center for Refractive Surgery,
Eye Department
St. Francis Hospital
Associate Professor, Eye Clinic
Ruhr University Bochum
Munster, NRW, Germany

William Tasman, MD†
Formerly Professor and Emeritus
Chairman
Department of Ophthalmology
Wills Eye Hospital and Jefferson Medical
College
Philadelphia, PA, USA

†Deceased **David G. Telander, MD, PhD**
Clinical Professor
Department of Ophthalmology
University of California Davis
Davis, CA, USA
Associate Professor
California Northstate
School of Medicine
Sacramento, CA, USA

Edmond H. Thall, MD, MS
Consultant in Aerospace Ophthalmology
Aeromedical Consultation Service
Ophthalmology Branch
United States Air Force School of
Aerospace Medicine
Wright–Patterson Air Force Base
Dayton, OH, USA

Aristomenis Thanos, MD
Retina Department
Devers Eye Institute
Portland, OR, USA

Christos N. Theophanous, MD
Resident Physician
Department of Ophthalmology and
Visual Science
University of Chicago Medicine
Chicago, IL, USA

Benjamin J. Thomas, MD
Physician, Vitreoretinal Surgery
Florida Retina Institute
Jacksonville, FL, USA

Praneetha Thulasi, MD
Assistant Professor of Ophthalmology
Cornea, External Diseases, and Refractive
Surgery
Emory University
Atlanta, GA, USA

Michael D. Tibbetts, MD
Director of Retina Services
Tyson Eye Center
Cape Coral, FL, USA

David P. Tingey, BA, MD, FRCSC
Associate Professor, Ophthalmology
Western University
London, ON, Canada

Faisal M. Tobaigy, MD
Associate Professor of Ophthalmology
Jazan University
Jazan, Saudi Arabia

Bozho Todorich, MD, PhD

Staff Physician
Pennsylvania Retina Specialists, PC
Camp Hill, PA, USA

Stuart W. Tompson, PhD

Associate Scientist
Department of Ophthalmology & Visual Sciences
University of Wisconsin-Madison
Madison, WI, USA

James C. Tsai, MD, MBA

President, New York Eye & Ear Infirmary
of Mount Sinai, Delafield-Rodgers
Professor and System Chair
Department of Ophthalmology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY, USA

Julie H. Tsai, MD

Assistant Professor of Clinical
Ophthalmology
Albany, NY, USA

Nancy Tucker, MD, FRCSC

Chief of Oculoplastics, Ophthalmology
University of Toronto
Toronto, ON, Canada

Sonal S. Tuli, MD, MEd

Professor and Chair, Ophthalmology
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Caroline W. Vargason, MD, PhD

Oculoplastic & Reconstructive Surgery
Fellow
Cincinnati Eye Institute
Cincinnati, OH, USA

Roshni A. Vasaiwala, MD

Assistant Professor of Ophthalmology
Director of Cornea Service
Loyola University Medical Center
Maywood, IL, USA

Daniel Vitor Vasconcelos-Santos, MD, PhD

Adjunct Professor of Ophthalmology
Director of Uveitis
Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil

Gregory J. Vaughn, MD

Consultant, Global Healthcare Practice
Spencer Stuart
Atlanta, GA, USA

Arthi Venkat, MD, MS, BA

Staff Physician in Medical Retina and
Uveitis
Cleveland Clinic
Cole Eye Institute
Cleveland, OH, USA

Guadalupe Villarreal, Jr., MD

Attending
Department of Ophthalmology
Mid-Atlantic Permanente Medical Group
Falls Church, VA, USA

Kateki Vinod, MD

Assistant Professor of Ophthalmology
New York Eye and Ear Infirmary of
Mount Sinai
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY, USA

Jesse M. Vislisl, MD

Staff Physician, Cornea & External
Disease
Associated Eye Care
Stillwater, MN, USA

Ivan Vrcek, MD

Partner, Texas Ophthalmic Plastic,
Reconstructive, and Orbit Surgery
President, Ivan Vrcek, M.D. PA
Associate Adjunct Professor of
Ophthalmology and Oculoplastic
Surgery, Texas A&M Medical School,
Dallas Campus
Clinical Assistant Professor of
Ophthalmology and Oculoplastic
Surgery, UT Southwestern Medical
Center
Dallas, TX, USA

Hormuz P. Wadia, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Ophthalmology
James A. Haley VAMC
Morsani School of Medicine
University of South Florida Eye Institute
Tampa, FL, USA

Brian D. Walker, BS

Medical Student
McGovern Medical School
Houston, TX, USA

David S. Walton, MD

President, Children's Glaucoma
Foundation
Clinical Professor of Ophthalmology
Harvard Medical School
Surgeon in Ophthalmology
Massachusetts Eye and Ear Infirmary
Boston, MA, USA

Li Wang, MD, PhD

Associate Professor, Ophthalmology
Baylor College of Medicine
Houston, TX, USA

Michelle Y. Wang, MD

Associate Physician
Department of Ophthalmology/Neuro-
Ophthalmology
Southern California Permanente Medical
Group
Los Angeles, CA, USA

Robert C. Wang, MD

Partner
Texas Retina Assoc
Clinical Associate Professor of
Ophthalmology
UT Southwestern
Dallas, TX, USA

Martin Wax, MD

Chief Medical Officer and Executive Vice-
President R&D
PanOptica, Inc.
Bernardsville, NJ, USA

Joel M. Weinstein, MD

Professor of Ophthalmology and
Pediatrics
Penn State University M.S. Hershey
Medical Center
Hershey, PA, USA

John J. Weiter, MD, PhD

Associate Professor of Ophthalmology
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Liliana Werner, MD, PhD

Professor of Ophthalmology & Visual
Sciences
Co-Director Intermountain Ocular
Research Center
University of Utah
John A. Moran Eye Center
Salt Lake City, UT, USA

Mark Wevill, MBChB, FRCSE, FCS(SA)

Consultant Ophthalmologist
Optegra Birmingham Eye Hospital
Birmingham, West Midlands, UK

Janey L. Wiggs, MD, PhD

Paul Austin Chandler Professor of
Ophthalmology
Harvard Medical School
Boston, MA, USA

Andrew M. Williams, MD

Resident
Department of Ophthalmology
University of Pittsburgh
School of Medicine
Pittsburgh, PA, USA

George A. Williams, MD

Chair, Department of Ophthalmology
Oakland University
William Beaumont School of Medicine
Royal Oak, MI, USA

Matthew T. Witmer, MD

Partner Physician, Vitreoretinal Surgery
Retina Associates of Western New York
Rochester, NY, USA
Clinical Instructor
University of Rochester Medical Center
Rochester, NY, USA

Gadi Wollstein, MD

Professor of Ophthalmology
Vice Chairman for Clinical Research
Director of Ophthalmic Imaging Research
Laboratory
Director of Research Education
NYU School of Medicine
New York, NY, USA

Maria A. Woodward, MD, MS

Assistant Professor of Ophthalmology &
Visual Sciences
University of Michigan
Ann Arbor, MI, USA

Nicholas K. Wride, MB, ChB, FRCophth

Consultant Ophthalmologist
Sunderland Eye Infirmary
City Hospitals Sunderland
Sunderland, Tyne & Wear, UK

Albert Wu, MD, PhD

Associate Professor of Ophthalmology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY, USA

David Xu, MD

Resident Physician
Stein Eye Institute
University of California Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

Joshua A. Young, MD

Clinical Professor
Department of Ophthalmology
New York University
School of Medicine
Chief Ophthalmologist Correspondent
EyeWorld Magazine
Producer and Manager of Podcasting
American Society of Cataract and
Refractive Surgery
New York, NY, USA

Edward S. Yung, MD

Clinical Instructor, Glaucoma
Wills Eye Hospital
Philadelphia, PA, USA

Cynthia Yu-Wai-Man, PhD, FRCOphth

Postdoctoral Research Fellow
Rescue, Repair and Regeneration
UCL Institute of Ophthalmology
London, UK

Wadih M. Zein, MD

Staff Clinician
Ophthalmic Genetics and Visual
Function Branch
National Eye Institute, NIH
Bethesda, MD, USA

Ivy Zhu, MD

Resident Physician
Department of Ophthalmology & Visual
Sciences
Illinois Eye and Ear Infirmary
University of Illinois at Chicago
College of Medicine
Chicago, IL, USA

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Banu Acar, Febopht

Vivantes Klinikum, Klinik Für Augenheilkunde, Akademisches Lehrkrankenhaus Der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Almanya

Dr. Selcan Ekicier Acar

Sağlık Bakanlığı Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. Gölge Acaroğlu

Serbest Hekim

Prof. Dr. Filiz Afrashi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Alper Ağca

Dünya Göz Hastanesi, İstanbul

Op. Dr. Sibel Ahmet

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Doç. Dr. Serpil Akar

Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Yusuf Akar

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Günhal Şatırtav Akdeniz

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

Prof. Dr. İmren Akkoyun, MD, FACS

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yonca Aydın Akova, FEBO

Göz Hastalıkları Uzmanı, Serbest Hekim, Ankara

Prof. Dr. Zeynep Aktaş

Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Neşe Alagöz

SBÜ Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Zeynep Alkın

Biruni Üniversitesi Medicana International Hastanesi

Prof. Dr. Çiğdem Altan

SBÜ Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Dilek Altınörs FACS

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Özgül Altıntaş

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gül Arıkan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Osman Şevki Arslan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Selva Arslan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Leyla Asena

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hatice Tuba Atalay

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Ferdane Ataş

Çerkezköy Devlet Hastanesi, Tekirdağ

Prof. Dr. Halil Ateş

Ateş Göz Kliniği

Prof. Dr. Huban Atilla

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Remzi Avcı

Bursa Retina Göz Hastanesi

Dr. Aynura Sariyeva Aydamirov

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Ali Aydın

Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Lefkoşa, KKTC

Dr. Pınar Aydın

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ebru Demet Aygıt

Serbest Hekim

Öğr. Gör. Dr. Figen Bezci Aygün

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ziya Ayhan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Söylev Bajin

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Uzm. Dr. Mine Esen Barış

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Esin F. Başer

Özel Karşıyaka Göz Hastanesi, İzmir

Prof. Dr. Hikmet Başmak

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Op. Dr. D. Deniz Açar Başman

SB Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Hasan Ali Bayhan

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Mehmet Baykara

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. A. Tülin Berk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Şaşılık ve Pediatrik Oftalmoloji birimi

Prof. Dr. Nilüfer Berker

Ankara Dünya Göz Hastanesi, Ankara Medipol Üniversitesi Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Beyoğlu

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Elif Demirkılınc Biler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Ayşe Dolar Bilge

Serbest Hekim (muayenehane)

Op. Dr. Serkan Biliş

Batı Göz Merkezi, İzmir

Doç. Dr. Başak Bostancı

Özel Medicana International Ataşehir Hastanesi

Dr. Öğretim Üyesi Erman Bozali

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Banu Bozkurt

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Budakoğlu

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşe Burcu

SBÜ Ankara SUAM Göz Kliniği

Dr. Tuna Çelik Büyüktepe

Göz Hastalıkları Bölümü, Ünye Devlet Hastanesi, Ordu

Dr. Özlem Candan, FEBO

SBÜ Ankara SUAM

Doç. Dr. Zafer Cebeci

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Osman Melih Ceylan

SBÜ Ankara Yıldırım Beyazıt SUAM Göz Hastalıkları Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Nihan Aksu Ceylan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Bülent Çankaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Yiğit Çay

Anamur Devlet Hastanesi

Uzm. Dr. Aslıhan Yılmaz Çebi

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa

Doç. Dr. Ali Rıza Cenk Çelebi

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Atakent Eğitim Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Fatma Ülkü Çeliker

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ebru Nevin Çetin

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gökhan Ozan Çetin

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Çıtırık

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ulucanlar Göz SUAM

Uzm. Dr. Cumali Değirmenci

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Fatih Kağan Değirmenci

Çankırı Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü

Op. Dr. Özge Deliktaş

Tunceli Devlet Hastanesi

Prof. Dr. Helin Deniz Demir

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Tokat

Prof. Dr. Nihal Demircan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Dikmetaş

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Raşit Dilek

Konya Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Erkan Doğan

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Oya Dönmez

İzmir Tınaztepe Üniversitesi,
Göz Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmet Durak

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Uzm. Dr. Ceren Durmaz Engin

Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi Göz
Hastalıkları Polikliniği Ereğli/Zonguldak

Prof. Dr. A. Hakan Durukan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp
Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Koçer Furkan Durukan

Yozgat Bozok Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sema Oruç Dündar

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp
Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sait Eğrilmez

Emekli Öğretim Üyesi, Serbest

Uzm. Dr. Cansu Ekinci

Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ümit Ekşioğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Bora Eldem

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ufuk Elgin

Ankara Tunus Dünya Göz Hastanesi

Prof. Dr. Sinan Emre

Ekol Hastanesi

Doç. Dr. Muhsin Eraslan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Elif Erdem

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Prof. Dr. Haydar Erdoğan

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nazmiye Erol

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Ana Bilim Dalı

Prof. Dr. Yasemin Özdamar Erol

Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. M. Giray Ersöz

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Ebru Esen

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Korhan Fazıl

Serbest Hekim

Prof. Dr. Şansal Gedik

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Öner Gelişken

Jimer Hastanesi Göz Kliniği Retina
Kliniği

Prof. Dr. Hülya Gökmen

İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park
Hastanesi

Prof. Dr. Nilüfer Gözüm

İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Koray Gümüş

Memorial Ankara Hastanesi Göz Kliniği

Prof. Dr. Ahmet Kaan Gündüz

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ömür Uçakhan Gündüz

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gamze Uçan Gündüz

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Üzeyir Günenç

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sirel Gür Güngör

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kıvanç Güngör

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Canan Gürdal

Ankara Dünya Göz Hastanesi

Prof. Dr. Dilek Güven

Acıbadem Maslak Hastanesi

Prof. Dr. Murat Hasanreisioğlu

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Dr. İbrahim İnan Harbiyeli

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mümin Hocaoğlu

İstanbul Retina Enstitüsü

Doç. Dr. Volkan Hürmeriç

Dünyagöz Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Püren Işık

T.C. Sağlık Bakanlığı Adana Şehir Eğitim
ve Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. Hatice Deniz İlhan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Süleyman Sami İlker

Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı Anabilim Dalı Başkanı

Op. Dr. Şefik Can İpek

Özel Gözakademi Bodrum Hastanesi

Dr. Ayna Sariyeva İsmayılov

Sinop Boyabat 75. Yıl Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Belgin İzgi

İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Kadayıfçılar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Kaderli

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Sema Tamer Kaderli

Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği

Ass. Dr. Özgü Canbolat Kaplan

Ankara Şehir Hastanesi

Prof. Dr. Ziya Kapran

Neoretina Göz Kliniği

Doç. Dr. Necip Kara

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gaziantep Özel Bossan Hastanesi Göz
Kliniği.

Prof. Dr. V. Levent Karabaş

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,

Doç. Dr. Emine Esra Karaca

Ankara Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları

Op. Dr. Dilhan Karaca

Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi
Göz Kliniği

Doç. Dr. Eyyüp Karahan

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Aylin Karalezli

MSKÜ Tıp Fak Göz Hastanesi Anabilim
Dalı

Doç. Dr. Ömer Kartı

İzmir Demokrasi Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yasemin Katırcıoğlu

SB Üniversitesi Ankara Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları
Kliniği

Op. Dr. Işılray Kavadarlı

Serbest Hekim İstanbul

Doç. Dr. Mahmut Kaya

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Vedat Kaya

İstinye Üniversitesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı İstanbul

Doktor Öğretim Üyesi Alp Kayıran

Yeditepe Üniversitesi Göz Hastalıkları
Ana Bilim Dalı

Uzm. Dr. Emine Tinkır Kayıtmazbatır

T.C Sağlık Bakanlığı Yozgat İl Sağlık
Müdürlüğü Sorgun Devlet Hastanesi
Göz Polikliniği

Prof. Dr. Özlem Evren Kemer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir
Hastanesi

Prof. Dr. Hürkan Kerimoğlu

Necmettin Erbakan Üniversitesi
Meram Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Pınar Bingöl Kızıltunç

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Kocabeyoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tolga Kocatürk

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Feray Koç

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi

Dr. Reyhan Hazal Kaplan Koruk

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Op. Dr. Bülent Köse

Özel Osmangazi Hastanesi Bursa

Prof. Dr. Özlem Gürbüz Köz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir
Hastanesi

Op. Dr. Sedef Kutluk

Serbest Hekim

Prof. Dr. Tuncay Küsbeci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir
Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Fehmi Cem Küçükerdönmez

Dünyagöz Hastanesi, İzmir

Doç. Dr. Murat Küçükevcilioğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ali Küçüködük

KTO Karatay Üniversitesi Medicaa
Konya Hastanesi

Prof. Dr. Raciha Beril Küçümen

Yeditepe Üniversitesi Göz Hastalıkları
Ana Bilim Dalı

Prof. Dr. Süleyman Men

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı,
Nöroradyoloji

Prof. Dr. Jale Menteş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Murat Mercanlı

Muş Malazgirt Devlet Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Ali Meşen

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Sağlık Uygulama Ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. M. Cem Mocan

İllinois Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı Şikago,
İllinois, Anabilim Dalı

Doç. Dr. A. Baki Mudun

Acıbadem Maslak Hastanesi

Prof. Dr. Tarkan Mumcuoğlu

Ankara Güven Hastanesi

Doç. Dr. Işıl Sayman Muslubaş

İstanbul Retina Enstitüsü

Prof. Dr. Fatih Mehmet Mutlu

SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Özcan Ocakoğlu

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Özge Yanık Odabaş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Melis Palamar Onay

Ege Üniversitesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Orhan

Ankara Muayenehane

Prof. Dr. Mehdi Süha Ögüt

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastanesi Anabilim Dalı Emekli
Öğretim Üyesi, Acıbadem Sağlık Grubu
Kadıköy Hastanesi Göz Kliniği

Op. Dr. Mine Müjde Ögüt

Serbest Hekim

Prof. Dr. Feyza Önder

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki
Sultangazi Hastanesi Göz kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Önen

Ankara Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları
Kliniği

Dr. Özlem Öner

İzmir Torbalı Devlet Hastanesi

Doç. Dr. Faruk Örgen

Case Western Reserve University
Department of Ophthalmology and
Visual Sciences

Op. Dr. Onur Özalp

Devrek Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları
Kliniği

Prof. Dr. Zeynep Özbek

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Altan Atakan Özcan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Pınar Özçelik

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Müge Pınar Çakar Özdal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ulucanlar
Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Akif Özdamar

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Prof. Dr. Şengül Özdek

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Hakan Özdemir

Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Op. Dr. Havva Gül Özdemir

Özel Muayenehane

Prof. Dr. V. Nusret Özdemir

Serbest Hekim

Uzm. Dr. Bahadır Özelbaykal

Osmaniye Kadirli Devlet Hastanesi

Prof. Dr. Ahmet Tuncer Özmen

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emin Özmert

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hilal Eser Öztürk

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Gör. Vildan Öztürk

Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi Göz
Hastanesi Anabilim Dalı

Doç. Dr. A. Taylan Öztürk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Banu Turgut Öztürk

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Cem Öztürkmen

Göznuru Göz Hastanesi, Gaziantep

Prof. Dr. Yılmaz Özyazgan

İstanbul Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Dr. Med. Melih Parlak, FEBO, FICO

Ulm Üniversitesi Oftalmoloji Kliniği

Op. Dr. Seren Pehlivanoğlu

SBÜ Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Doç. Dr. Gökhan Pekel

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aysel Pelit

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana
Uygulama ve Araştırma Merkezi

Prof. Dr. Ali Osman Saatci

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Huri Sabur

Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. M. Sinan Sarıcaoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara
Şehir SUAM

Dr. Selva Savaşer

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Ana Bilim Dalı

Prof. Dr. Didem Serin

İstanbul Medipol Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Seda Sert

İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem Barut Selver

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Selçuk Sızmaz, FEBO, FICO

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Merih Soylu

Özel Muayenehane,
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Emekli Öğretim Üyesi

Dr. Rengin Aslıhan Sönmez, FEBO, FICO

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
Uygulama ve Araştırma Merkezi

Prof. Dr. Afsun Şahin

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Mehmet Ali Şekeroğlu

Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Hande Taylan Şekeroğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tomris Şengör

Serbest Hekim

Prof. Dr. Figen Şermet

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz
Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Mert Şimşek

Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Tülay Şimşek

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Dr. Can Şirolu

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tamer Takmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir
Hastanesi

Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İstanbul

Prof. Dr. Sinan Tatlıpınar

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Oya Tekeli

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Merve İnanç Tekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ulucanlar
Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Gülipek Tigrel

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Uzm. Dr. Ecem Önder Tokuç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Derince
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göz Hastalıkları Kliniği, Kocaeli

Prof. Dr. Ayşen Topalkara

Serbest Hekim

Doç. Dr. Levent TÖK

Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Tök

Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. İbrahim Tuncer

Alfa Tıp Merkezi, İzmir

Prof. Dr. Murat Tunç

Tunç Göz Kliniği ve Oküler Onkoloji
Merkezi, Ankara

Doç. Dr. Kadriye Erkan Turan

Serbest Hekim, Ankara

Doç. Dr. Semra Akkaya Turhan

Marmara Üniversitesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Peykan Türkçüoğlu

Veni Vidi Göz Grubu, Göznuru
Göz Hastanesi, Gaziantep

Doç. Dr. Didar Uçar

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa

Prof. Dr. Şeyda Karadeniz Uğurlu

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Canan Aslı Utine

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Emine Şeker Ün

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları

Prof. Dr. Nurten Ünlü

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara
SUAM Göz Kliniği

Doç. Dr. Ayşe İpek Akyüz Ünsal

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi

Prof. Dr. Önder Üretmen

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Demet Yabanoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Yağmur

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özgür Yalçınbayır

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. F. Nilüfer Yalçındağ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Kübra Özdemir Yalçınsoy

Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Aylin Yaman

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. İffet Yarımağa

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Göz Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Kamil Yavuzer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Van Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Prof. Dr. Rana Altan Yayıcioğlu

Özel Medline Adana Hastanesi

Prof. Dr. Sevil Arı Yaylalı

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zeliha Yazar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi Göz
Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Bülent Yazıcı

Serbest Hekim, Bursa

Prof. Dr. Nursal Melda Yenerel, FEBO, FICO

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz
Kliniği

Doç. Dr. Nilüfer Yeşilırmak

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,
Göz Hastalıkları, Anabilim Dalı, Ankara Şehir Hastanesi,
Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Duygu Yalınbaş Yeter

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Cem Yıldırım

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nilgün Yıldırım

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Yıldırım

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yusuf Yıldırım

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura
Şehir Hastanesi SUAM

Prof. Dr. Hatice Elvin Yıldız

Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma, İstanbul

Op. Dr. Ayşegül Mavi Yıldız, FEBO, FICO, Mrcsed

Retina Göz Hastanesi, Bursa, Türkiye

Prof. Dr. Ayça Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Melike Balıkoğlu Yılmaz

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gürsel Yılmaz

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Suzan Güven Yılmaz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mevlüt Yılmaz

SBÜ Ankara Ulucanlar Göz EAH

Doç. Dr. Pınar Topcu Yılmaz

Özel Muayenehane

Uzm. Dr. Ezgi Karataş Yiğitaslan

İbrahim Çeçen Üniversitesi

Doç. Dr. Bora Yüksel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Nazife Sefi Yurdakul

Başkent Üniversitesi
İzmir Zübeyde Hanım Uygulama ve Araştırma Merkezi

Dr. Burcu Yücekul

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Prof. Dr. Nurşen Yüksel

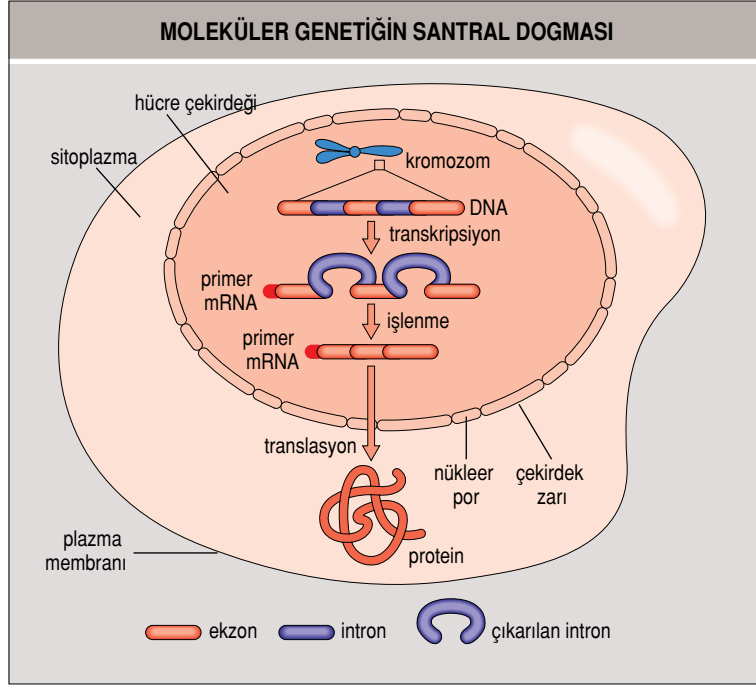
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Mehmet Özgür Zengin

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ece Özdemir Zeydanlı

Serbest Hekim



Şekil 1.1.2 Moleküler Genetiğin Santral Dogması. TDNA'nın RNA'ya transkripsiyonu hücre çekirdeğinde meydana gelir, RNA polimeraz enzimi tarafından katalizlenir. Olgun mRNA, kodun translatasyonunun polipeptid bir zincir oluşturmak için birbirine bağlanan amino asitleri meydana getirdiği ve sonuçta olgun bir proteinin ürettiği sitoplazmaya taşınır.

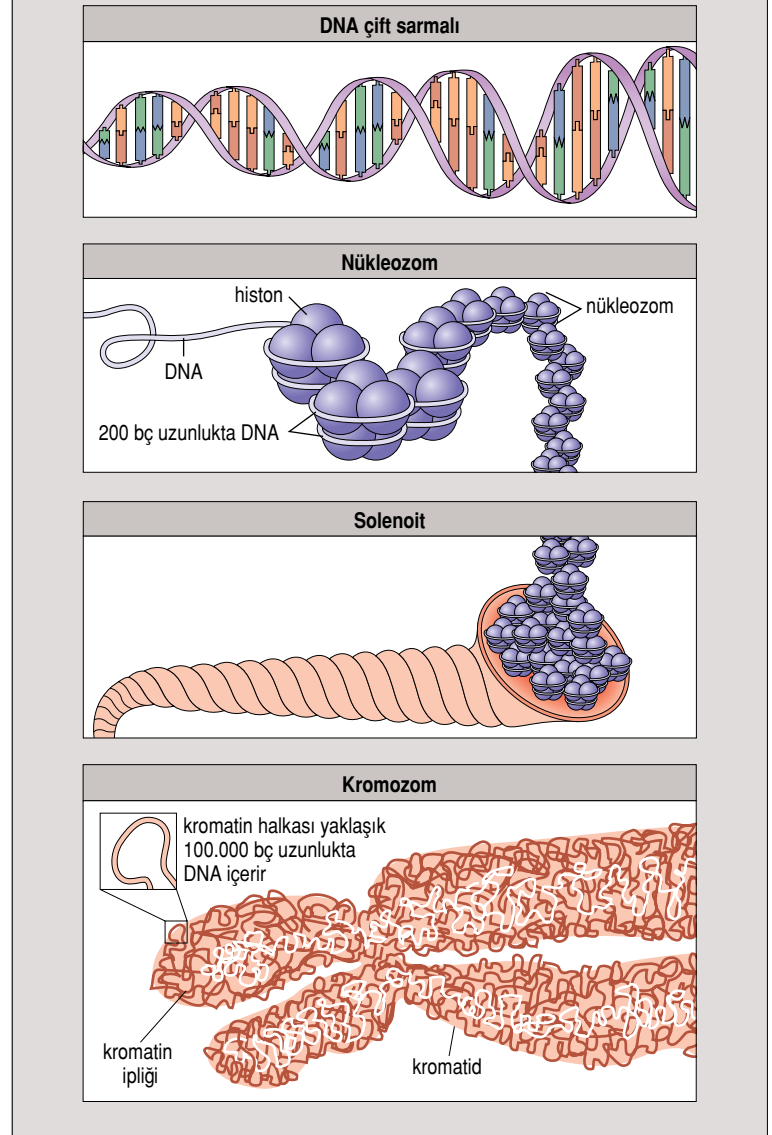
geliştirilmesi; ilişkili teknolojilerin özel sektöre aktarılması; projeden doğacak etik, yasal ve sosyal sorunların ele alınması. En önemli hedeflerden biri, insan genom diziliminin tamamlanması, 2001'de taslak olarak gerçekleştirilmiştir.³ İnsan genom dizisindeki varyasyonlara ait kataloglar da, 1994'te mikrosatellit tekrar haritası,⁴ 2004'te Uluslararası HapMap Konsorsiyumu'nun yayınladığı HapMap⁵ ve güncel olarak 1000 genom projesinden varyant kataloğunun tamamlanmasıyla⁶ bitirilmiştir. dbSNP (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/>) DNA baz dizisindeki tek harf varyasyonlar olan tek nükleotid polimorfizmlerini (SNP) listeleyen bir veri tabanıdır. SNP'ler birleşerek, çoğunlukla birlikte kalıtılan SNP blokları olan, haplotipleri oluştururlar. Bu birleşme, bağlantı dengesizliği (linkage disequilibrium) fenomeni sayesinde oluşur. 10.000-100.000 DNA bazı uzunluğa kadar genişleyebilen bir haplotip bloğu içerisinde, tüm SNP'lerin oluşturduğu bir alt kümenin analizi tüm haplotipi temsil edebilir. Uluslararası HapMap projesi, pek çok farklı toplumdaki SNP'ler arasındaki bağlantı dengesizliği paterninin ilk karakterizasyonunu gerçekleştirmiştir. Tanımlanmış olan SNP haplotip blokları insan hastalıklarıyla, özellikle de kompleks kalıtıma sahip yaygın hastalıklarla, ilişkileri açısından araştırılabilir. Bireyler arasındaki DNA varyasyonlarıyla ilgili bilgi edinilmesi insan hastalıklarının tanı, tedavi ve önlenmesinde yeni yöntemler geliştirilmesine yol açabilir. Bu yaklaşım yaşa bağlı makula dejenerasyonu,⁷⁻⁹ miyopi,^{10,11} primer açık açılı glokom,¹²⁻¹⁴ ve Fuchs endotelial distrofi¹⁵ için risk lokuslarının belirlenmesinde başarıyla kullanılmıştır.

Mitoz ve Mayoz

Hücrelerin bölünmesi için, tüm DNA dizisinin, her bir yavru hücre bütün DNA'nın tamamını alabilecek şekilde, kopyalanması gerekir. Hücre döngüsünün büyüme evresi her bir kromozomdaki iki kardeş kromatidin ayrılmasıyla son bulur ve hücre mitoz sırasında bölünür. Hücre bölünmesinden önce, tüm DNA dizisi, DNA polimeraz enzimi aracılığıyla, DNA replikasyonu adı verilen bir işlemle kopyalanır. DNA polimeraz orijinal DNA dizisinin tamamını kalıp olarak kullanarak yeni DNA iplikleri sentezleme kapasitesine sahip bir enzimdir. DNA kopyalandığında, kromozomların eski ve yeni kopyaları karşılıklı olarak eşleşir ve hücre, her bir yavru hücre her bir kromozom çiftinin bir kopyasına sahip olacak şekilde bölünür (Şekil 1.1.4). Mitotik hücre bölünmesi, bölünen hücrenin bire bir kopyası olan bir yavru hücre oluşturur.

Mayotik hücre bölünmesi, eşey hücrelerini -yumurta (kadınlar) ve sperm (erkekler)-oluşturacak yavru hücrelerde genetik materyalin azaltılmasıyla sonuçlanan özel tip bir hücre bölünmesidir. Mayoz, DNA replikasyonu ile başlar; bunu anne ve baba kromozomlarının eşleşmesi (homolog eşleşme) ve rekombinasyonla kromozomlar arasında genetik materyal değişimi izler (Şekil 1.1.5).

DNA'nın KROMOZOM OLARAK PAKETLENMESİ



Şekil 1.1.3 DNA'nın Kromozom Olarak Paketlenmesi. SDNA iplikleri histon adı verilen proteinlerin etrafına sıkıca sarılır. DNA-protein kompleksi daha da kıvrılarak nükleozomu oluşturur, o da kıvrılarak solenoit yapar. Daha sonra solenoitler başka proteinlerle kompleksler oluşturarak en sonunda kromozomu oluşturan kromatine dönüşürler.

binasyonla kromozomlar arasında genetik materyal değişimi izler (Şekil 1.1.5). Homolog kromozom çiftleri mikrotübül iğinde sıralanırlar ve eşleşmiş kromozomların maternal ve paternal kopyaları farklı yavru hücrelere dağıtılacak şekilde bölünürler. Eşleşmiş kromozomların bölünmesinin somatik (dokudaki) hücrelerdeki genetik materyalin yarısına sahip yavru hücreler oluşturacağı ikinci bir hücre bölünmesi gerçekleşir.

TEMEL MENDEL İLKELERİ

İnsan genetiğinin merkezinde yer alan iki önemli kural Avusturyalı bir rahip olan Gregor Mendel'in çalışmalarından on dokuzuncu yüzyılda ortaya çıkmıştır. Bunlardan ilki, genlerin çiftler halinde bulunduğunu ve eşleşen bir çiftin yavrularına her bir gen çiftinden sadece bir tekini aktarabileceğini belirten ayrılma ilkesidir. Ayrılma ilkesi kromozomların mayozdaki davranışını açıklar. Mendel'in ikinci kuralı, farklı lokuslardaki genlerin bağımsız bir şekilde aktarıldığını belirten bağımsız ayrılma kanunudur. Bu çalışma aynı zamanda baskın ve çekinik özellikleri de göstermiştir. Mendel belli özelliklerin baskın olduğunu ve çekinik bir genin varlığını maskeleyebileceğini bulmuştur.

Mendel pek çok özelliğin, bağımsız ayrılma kanununa göre, bağımsız bir şekilde ayrıldığını gözlemlerken, beklenmedik bir biçimde bazı özelliklerin de sıklıkla birlikte ayrıldığını bulmuştur. Genlerin bir kromozom boyunca çizgisel dizilimdeki fiziksel yerleşimleri bu beklenmedik gözlemin açıklamasını

Örneğin insan gözünde tam noktasal görüntüleme ancak pupilla oldukça küçük olduğunda mümkündür. Ancak gözün optik sistemi tarafından retinada oluşturulan görüntünün keskinliği konusundaki farkındalık, foveaya sunulan görüntü tarafından domine edildiğinden, paraksiyel sistem yeterli bir tanımlama olarak kalır, gözlük lensleri ve kontakt lenslerin reçetelenmesinde rutin olarak kullanılır.

TEMEL NOKTASAL (STİGMATİK) OPTİK

Bir konveks mercek, sonsuz uzaklıkta bir nesneden (yıldız gibi) gelen ışığı lensin diğer tarafındaki f olarak adlandırılan sonlu bir mesafede odaklayarak nesnenin görüntüsünü oluşturur. Bu mesafe lensin odak uzaklığı olarak adlandırılır ve metre cinsinden ölçülür. Lens gücü P ile gösterilir, P ile f arasında $P = 1/f$ eşitliği vardır. Bu bağlamda lens gücü birimine "dioptri" adı verilir ve "D" şeklinde kısaltılır. Sonsuzdan daha yakın nesneler için görüntü konumu aşağıdaki eşitlik tarafından belirlenir

$$1/u + P = 1/v, (*)$$

Bu eşitlikte u lensten kaynak nesneye olan metre cinsinden mesafe, v ise lensten görüntüye olan mesafedir. Bu eşitliğe verjans formülü denir. Pratikte böyle bir lensin sağında bir görüntü oluşuyorsa, lensin P değerinin yani gücünün artırılması görüntüyü lense (sola doğru) yaklaştıracak; P değerinin azaltılması ise görüntüyü lensten (sağa doğru) uzaklaştıracaktır.²



Şekil 2.1.5 Hava - Su Arayüzünde Kırılma. Soda pipetinin sıvı içerisindeki görülen kısmı gerçekte olduğundan daha yakın görülür. (Wikipedia'dan "Refraction", orijinal şekil kesilerek alınmıştır)

İnce lensler için, birbirine temas edecek şekilde yerleştirilmiş iki lensin güçleri toplanarak tek bir lens sistemiymiş gibi yaklaşık toplam lens gücü bulunabilir: $P = P_1 + P_2$

Lensler ayrıca konkav yüzeyli de üretilebilir. Bu lenslerin güçleri 0'dan küçük değerler olarak belirlenmiştir. Kendi başlarına görüntü oluşturamazlar, ancak yukarıdaki toplama formülü ile konveks lenslerin gücünü ayarlamak için kullanılabilirler. Böyle bir lensi mevcut bir lens sisteminin bitişiğine yerleştirmek daha önce açıklandığı gibi görüntüyü sağa doğru iterek etkin gücü azaltır.

Eğer ışık hava veya boşluk dışında bir ortamdan lense geliyor veya lensten bu ortama geçiyorsa eşitlik (*) aşağıdaki gibi değiştirilmelidir:

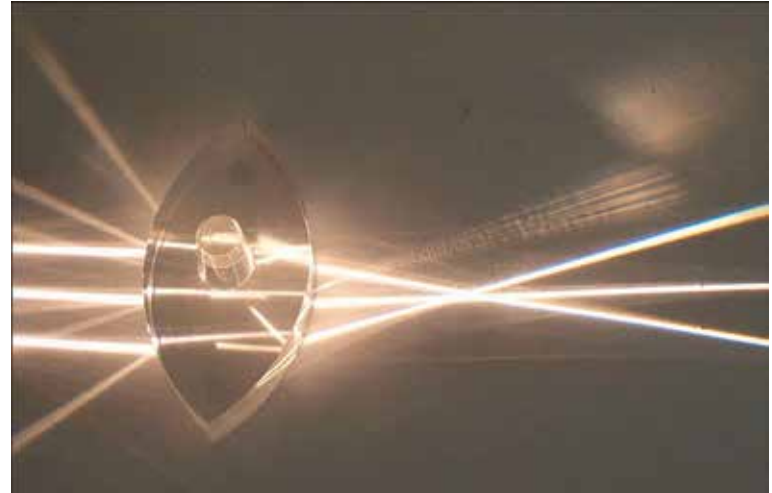
$$n_1/u + P = n_2/v$$

Bu eşitlikte n_1 lensin solundaki ortamın refraktif indeksi n_2 ise lensin sağındaki ortamın refraktif indeksidir.

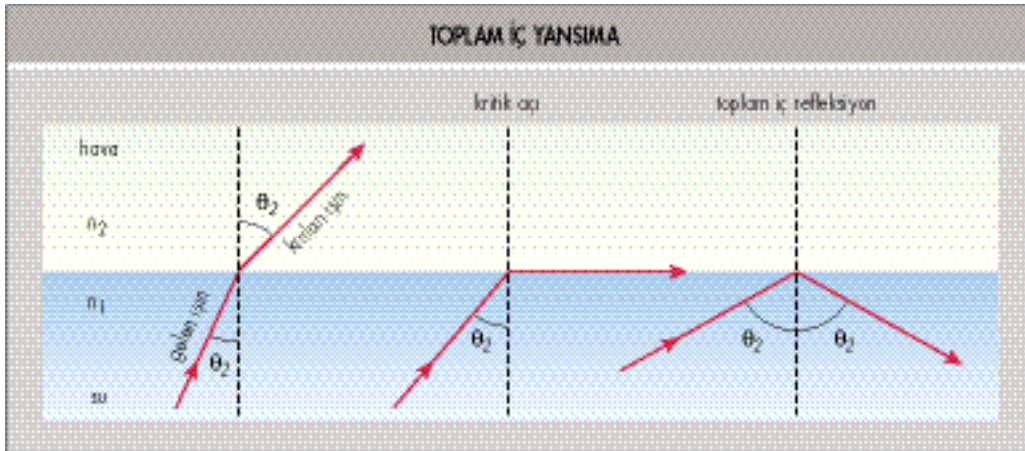
Lensler birlikte fakat aralıklı olarak kullanılırsa, ışığın karşılaştığı ilk lensin oluşturduğu görüntü, sırayla bir sonraki lensin kaynağı olur ve sıradaki her lensin etkisi böylece sırayla analiz edilir.

Örneğin miyop bir gözde kornea ve lens sisteminin optik gücü, gözün aksiyel uzunluğu için çok büyüktür. Bu nedenle uzaktaki nesnelerin görüntüleri retinanın önünde oluşur. Gözün önüne yerleştirilen düzeltici konkav (eksi güçlü) lens, görüntüyü ön segmentten uzaklaştırıp fovea üzerine düşürür, böylece net görüş ve normal görme keskinliği sağlanır. Hipermetrop bir gözde ön segmentin optik gücü gözün aksiyel uzunluğu için çok azdır ve bu nedenle görüntüyü öne çekmek ve görüşü netleştirmek için gözün önüne ilave artı-lens gücü yerleştirilir. Daha fazla ayrıntı için Bölüm 2.4'e bakınız.

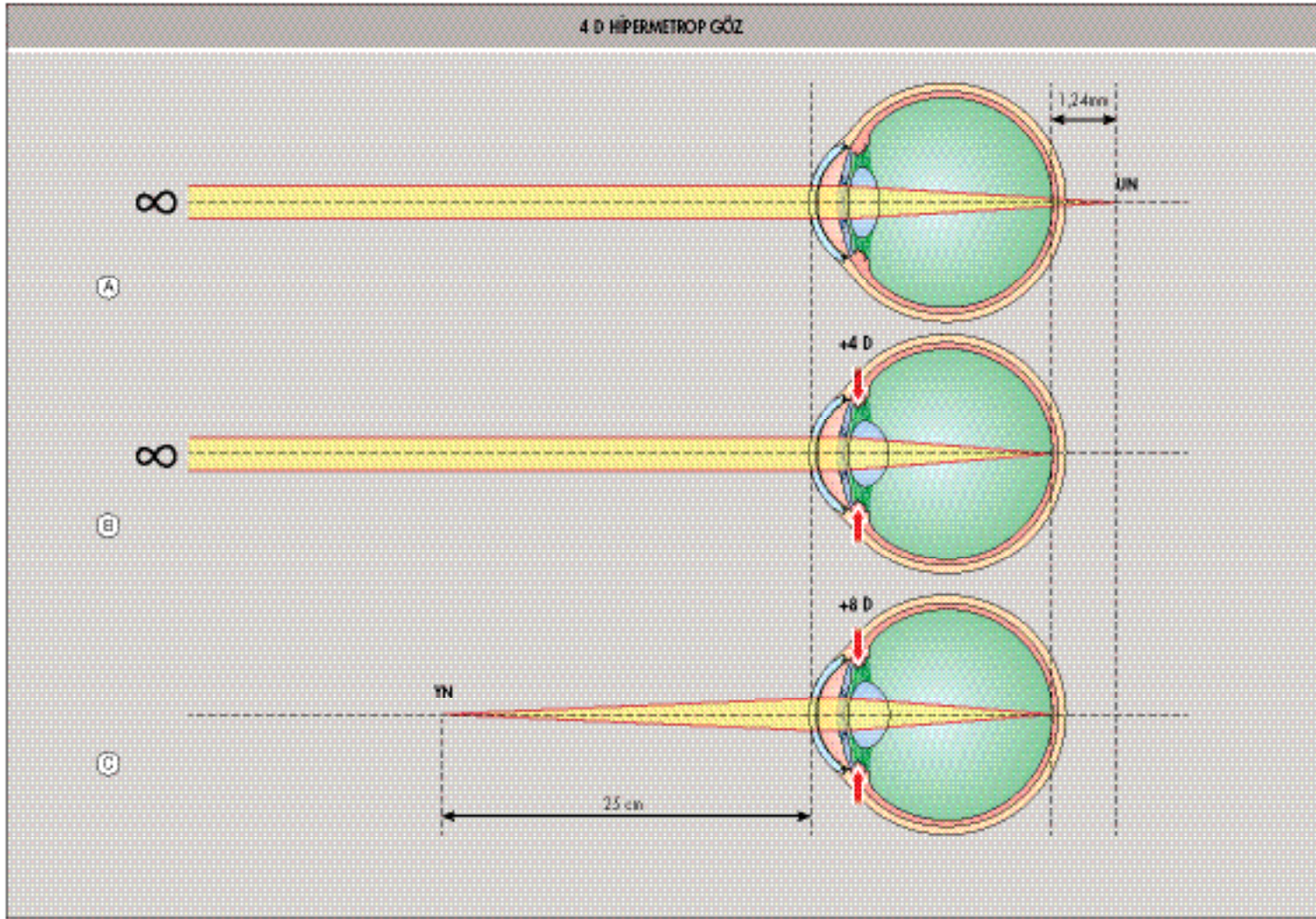
Eğer ışık ince bir lensin periferinden geçerse konveks lensler için tabanı içeride konkav lensler için tabanı dışarıda prizmaya benzeyen eğimli yüzeylerle karşılaşır. Genel olarak sapma, lensin gücü ve gelen ışının optik merkezden uzaklığı ile orantılıdır.



Şekil 2.1.7 Bikonveks Lens ile Görüntü Oluşumu. (Wikipedia'dan "Lens [Optics", orijinal şekil kesilerek alınmıştır)



Şekil 2.1.6 Toplam İç Yansımada. (Wikipedia'dan "Refraction")



Şekil 2.2.4 4 D Hipermetrop Göz. (A) Uzak nokta (UN) retinanın 1,24 mm arkasındadır. (B) Görüntü 4 D akomodasyondan sonra retinaya odaklanır. (C) 8 D'lik maksimum akomodasyondan sonra yakın nokta (25 cm) (Francisco Irochima, MD. izniyle)

olarak adlandırılan ekran çözünürlüğünü üretti. Benzer şekilde, bir retina görüntüsünü oluşturan piksel öğeleri ise kon ve rod fotoreseptörleridir. Nihayetinde gözün ince ayrıntıları çözme yeteneğini belirleyen, bu fotoreseptörlerin sınırlı boyutudur.

Bir retina görüntüsündeki en ince ayrıntılar yalnızca foveal makula bölgesinde çözülebilir. Maksimum genişliği yaklaşık 0.1 mm olan bu eliptik bölge (Şekil 2.2.6)²⁴, gözün görme aksı etrafında yaklaşık 0.3°'lik bir açısal boyuta sahiptir. Yaklaşık 30.000 adet sıkıca paketlenmiş ışığa duyarlı kon içerir. Konların kendi çapı 1–2 µm'dir (yeşil ışığın 3–4 dalga boyuna benzer bir boyut) ve yaklaşık 0,5 µm aralıkla birbirlerinden ayrılırlar.²⁵ Kon boyutu, insan gözünün nihai çözünürlüğünü belirlemede önemli bir faktördür. Foveanın çoğunda sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası, iç pleksiform tabaka veya iç nükleer tabaka yoktur ve foveanın tam merkezinde dış nükleer tabaka yoktur. Sadece konlar ve onların sinaptik pedikülleri arasındaki aksonlardan oluşan Henle'nin lif tabakası ve konlar bulunur.

Kon reseptörlerinin bir diğer önemli özelliği de yerleşimidir. Her bir kon, gözün ikinci nodal noktasına yönlendirilen bir "ışık borusu" veya bir fiber optik gibi işlev görür (Şekil 2.2.7). Bu konumlanma ile bir görüntü oluşturan ışığı en iyi şekilde alır ve retinanın koyu renkli pigment epitelile birlikte bu ışığın komşu konlara saçılmasını kısmen engeller.²⁶ Müller hücreleri, retinadaki canlı optik lifler olarak kabul edilebilir,²⁷ ve ışığın dağılmasını önlerler.

Görmeyi iyileştirmeye yardımcı olan bir başka retinal faktör, retinada küçük bir konkavite olan foveal çukurun yapısıdır. Bu girintili şekil, çukurun duvarlarının yardımıyla göz küresinin içinde rastgele yansıyan ışığın çukurun merkezindeki konlara çarpmasını engelleyerek parlama önleyici bir aygıt görevi görür. Son olarak, sarı maküler pigmentin, kromatik sapmayı sınırlayan ve ağır-

lıklı olarak daha kısa dalga boyuna sahip olan saçılan ışığı absorbe eden mavi bir filtre görevi gördüğü düşünülebilir. (yani spektrumun mavi ucu).

ÇÖZÜNÜRLÜK VE ODAK UZAKLIĞI

Normal bir emetropik insan gözünün kırınım sınırlı teorik çözünürlüğünün hesaplanmasında, gözün optimal pupil çapı, aksiyel uzunluk ile ilişkili odak uzaklığı ve fotoreseptörlerin anatomik boyutu dikkate alınmalıdır. Kırınım sınırlı bir optik sistem tarafından görüntüsü oluşturulan bir nokta obje, Denklem 2.2.2'de verilen radyan cinsinden (Airy diskin pik yoğunluğunun yarısı kadar çapta) bir açısal çapa sahiptir.

$$\text{Açısal çap} = \frac{1.22 (\text{dalga boyu})}{\text{pupil çapı}}$$

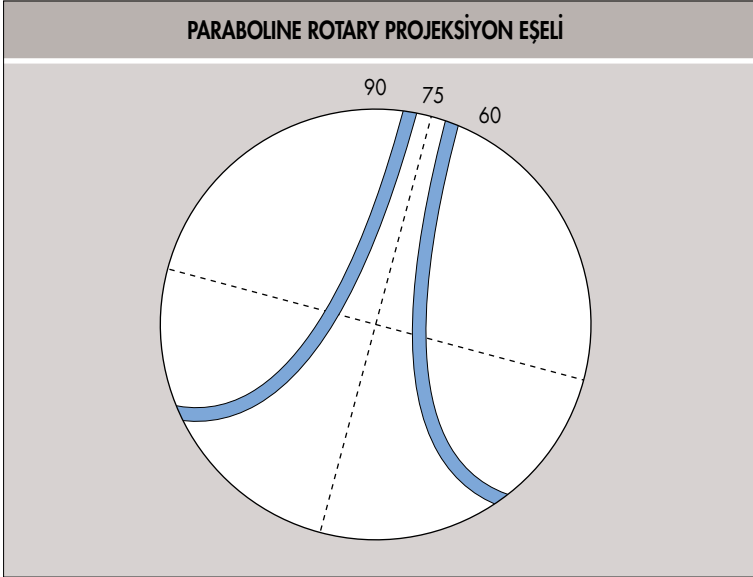
Denklem 2.2.1

Denklem 2.2.1'e göre normal bir göz için sferik sapmanın önemsiz olduğu en büyük pupil çapı 2,4 mm ve dalga boyu 0,00056 mm (sarı-yeşil ışık) olarak alındığında, kırınım sınırlı açısal çap 0.00028 radyan (veya eşdeğer olarak, 0.98 ark/dakika) olarak bulunur. Bu açısal çapın 20/20 Snellen keskinliğine sahip bir gözün açısal çözünürlüğü ile eşleştiğine dikkat ediniz, çünkü Snellen çizelgesinin 20/20 satırındaki E harfinin siyah-beyaz şeritleri 1 ark/dakika aralık ile yerleştirilmiştir.

Retinadaki kırınım sınırlı Airy diskin milimetre cinsinden uzaysal çapı, Denklem 2.2.1'de verilen açısal çapın gözün efektif odak uzaklığı ile çarpılmasıyla bulunur.

$$\text{Uzaysal çap} = (\text{açısal çap}) \times (\text{efektif fokal uzunluk})$$

Denklem 2.2.2



Şekil 2.3.7 Parabolik Rotary Projeksiyon Eşeli. Slayt döndürülerek patterndeki iki kolun eşit koyulukta olmasıyla düzeltici merceğin eksenini belirler.



Şekil 2.3.8 Elde Taşınabilen Jackson Çapraz Silindir. Negatif eksen sonlanmaları kırmızı halkalarla işaretlenmiştir. (Courtesy Scott Brodie.)

nokta ile işaretlenir. Manuel merceğin rotasyon sapı ve refraktöre monte edilmiş Jackson çapraz silindirin aksı ana meridyenlerden 45° uzaklıktadır. Bu sayede mercek iki primer pozisyon arasında hızla ters çevrilebilir. En az bulanıklık halkası retina üzerine düştüğünde meridyenler eşit derecede odak dışındadır. (Şekil 2.3.8 ve 2.3.9'a bakınız)

Gözün pozitif astigmatik eksenine üzerine yerleştirilen negatif silindirik mercek, herhangi bir ekseninde sferosilindir meydana getirir. Ancak düzeltici merceğin eksenini ile astigmatik gözün eksenini uyumlu olmadığında meydana gelen silindirin eksenini diğer iki eksene oblik olarak yerleşir. Meydana gelen silindirin gücü, göz eksenini ile mercek eksenini arasındaki açı farkı ile orantılı olarak değişir. Jackson çapraz silindiri, düz ve ters çevrilerek daha büyük ya da daha küçük en az bulanıklık halkalarının retina üzerine düşürülmesi ile doğru eksen ve güçte düzeltici merceğin belirlenmesi için kullanılır. Düzeltici silindir, bulanıklık halkaları eşit boyutta oluncaya kadar değiştirilebilir. Tüm astigmatik düzeltmelerde olduğu gibi silindir ekseninin silindir gücünden önce belirlenmesi gerekmektedir.

Jackson çapraz silindir düzeltici eksenini bulmak için kullanıldığında Jackson çapraz silindirin ana meridyenleri gözün gerçek düzeltici eksenine eşit mesafede olacak şekilde yerleştirildiğinde eşit bulanıklıkta görüntü elde edilir. Astigmatik düzeltmeyi iyileştirmek için öncelikle başlangıç düzeltmesi göz önüne yerleştirilir. Jackson çapraz silindir sapı gözlük camının negatif eksenini hizasında, Jackson çapraz silindirin ana meridyenleri 45° mesafede olacak şekilde yerleştirilir. Baş-



Şekil 2.3.9 Refraktöre monte edilmiş Jackson çapraz silindir, 90° eksenli silindirin eksen yönünün kontrolü için yerleştirilmiştir.

langıç düzeltmesinde en iyi görülen sıranın bir üst sırasında bir hedef belirlenir. Jackson çapraz silindir ters çevrilerek hastaya sorulur: Hangisi daha iyi, bir mi iki mi? "İkisi de eşit bulanıklıkta" cevabı alındığında süreç sonlandırılır. Eğer daha iyi görüntünün sağlandığı bir pozisyon varsa başlangıç düzeltme merceği ve Jackson çapraz silindirin eksenini çapraz silindirin üzerindeki kırmızı nokta yönüne 5° çevrilir (eğer başlangıç düzeltmesinde negatif silindir mercek kullanılıyorsa; eğer başlangıç düzeltmesinde pozitif silindir mercek kullanılıyorsa çapraz silindir üzerindeki beyaz nokta yönünde başlangıç merceği çevrilir). Çoğu refraktör modelde başlangıç merceği ve Jackson çapraz silindir birlikte çevrilir. Mercek tekrar ters çevrilerek hastanın mercekler arasındaki görüntü farkını kıyaslama şansı verilir. Eşit bulanıklıktaki görüntülerin elde edildiği ekseninde mercek 5° daha çevrilir. Eğer bir önceki pozisyon doğru ise yeni pozisyonda hastanın ters yönde yönlendirmesi beklenir.

Silindirik Gücün Belirlenmesi

Doğru negatif silindirik gücün belirlenmesi için Jackson çapraz silindir ana meridyeni başlangıç merceğinin negatif aksının üzerinde, Jackson çapraz silindirin sapı 45° mesafede olacak şekilde yerleştirilir. Refraktör ünitesinde bu pozisyon işaretlenir. Aynı sıradaki harfler kullanılarak Jackson çapraz silindir ters ve düz çevrilir, hastanın iki görüntü arasından daha iyi olanı seçmesi istenir. Eğer Jackson çapraz silindirin kırmızı nokta ile işaretlenen negatif eksenini silindirik eksen üzerinde hizalanmış ise silindirin 0,25 D negatif güç eklenerek düzeltilmesi gerekir. Eğer beyaz nokta ile işaretlenen pozitif eksen hizalandığında daha iyi bir görüntü elde ediliyorsa silindirik güç 0,25 D artırılarak düzeltilmelidir. Bulanıklık halkasının retina üzerinde kaldığından emin olmak için her 0,50 D silindirik eklemeye karşılık olarak tam tersi işaretli 0,25 D sferik eklemeye yapılmalıdır. Bu süreç iki görüntü eşit olana kadar tekrarlanır. Tam olarak doğru merceğin seçilmesini sağlamak için bir önceki mercek tekrar denir.

Sferik Tekrar Kontrol

Uygun silindirik düzeltme yapıldığında, son sferik değerlendirme gerekmektedir. Kontrolsüz akomodasyonun etkisini en aza indirmek için pozitif mercek kullanılarak tekrar sislendirme yapılması basit bir tekniktir. Açıkçası bu durum, akomodasyon rezervleri geniş olan bireyler için bir sorundur. En iyi görme keskinliği çizgisi kullanılarak, hastaya harfleri değerlendirebilmesi için yeterli bekleme süresi verilir, sferik güç 0,25 D azaltılır. Harfler tanımlandığında daha küçük harflerden oluşan bir sonraki sıra gösterilir. Eğer bu sıradaki harfler net olarak tanımlanamazsa sferik güç 0,25 D daha azaltılır. Eğer harfler hala net değilse önceki mercek akomodasyonsuz en keskin odağı sağlıyor olabilir. Harfler tanımlanabiliyorsa bu süreç bir sonraki sıra ile tekrarlanır. Çoğu birey 20/20 sırasından küçük detayları görme kapasitesine sahiptir. İlerleyen zamanda geçmişle kıyaslayabilmek için en iyi görme keskinliğinin kaydedilmesi önemlidir.

yüzeyine uygulanırken, bifokal de ise tam tersine camın ön yüzeyine uygulanır. Bifokal tasarımların birkaç formu vardır ve uygun bifokal segmentin seçimi uygulanan camın fonksiyonudur.

Tüm bifokal segmentler artı diyoptrik güçtedir. Daha büyük artı güçlü bir lensin parçası olarak düşünülebilirler. Yuvarlak tip bifokal, artı güçlü bir merceğin tepesinden ve artı-güçlü merceğin altından üst-düz kısmı türetilir. Segmentler bifokal gözlüklerin altına belirli bir derecede prizma ekler ve lensin uzak ve yakın kısımları arasındaki geçiş çizgisinde belirli bir miktar kesikliğe sebep olur. Merceğin uzak ile yakın kısmı arasındaki çizgide üretilen görüntünün kesikliğine "görüntü atlama" denir. Görüntü atlama derecesi, okuma bölümünün toplamının gücü ve okuma bölümünün optik merkezi ile tepesi arasındaki mesafe ile ilgilidir. Daha önce tartışılan Prentice kuralına göre, bifokal segmentin tepesinde indüklenen prizma miktarı, segmentin optik merkezi ile segmentin üstü arasındaki mesafeyle orantılıdır. Üstü yuvarlak bifokallerde bu iki nokta arasındaki uzaklık en çoktur ve bu nedenle herhangi bir bifokal güç için en büyük görüntü atlama sebeptir. Geleneksel düz bifokaller, optik merkez ile bifokal segmentin üstü arasında mesafe azdır ve az miktarda görüntü atlama sebeptir.

Görüntü atlama hastalar için can sıkıcı olmasına rağmen, uygun bifokal segment tasarımının seçilmesinde temel belirleyici değildir. Bunun yerine, bifokal tasarımlarda hastanın gözlüğün alt kısmında indüklenen toplam prizmatik güç miktarı en az olan seçilir. Bifokal segmentleri olmayanlar da dahil olmak üzere tüm gözlükler, optik merkezden uzakta tüm konumlar için prizmatik güce sebep olur. Gözlük camının alt kısmındaki prizmatik güç miktarı oldukça önemlidir, çünkü prizmanın neden olduğu görüntüdeki kayma, hastaların yerdeki engelleri kaçırmasına veya bordürlerin veya basamakların konumunun yanlış algılanmasına neden olabilir. Hastanın gözlüklerinde mevcut olana zıt yöndeki bir prizmayı birleştirecek iki odaklı bir tasarım seçmek avantajlıdır. Merceğin alt segmentinde tabanı yukarıda prizma içeren bir gözlüğe sahip hipermetrop hastalarda, tabanı aşağıda bir prizma seçimi uygun olacaktır (Şekil 2.4.3 ve 2.4.4). Bunun için yuvarlak tepeli bifokal segment gereklidir. Böylelikle hastanın gözlüklerinin altındaki toplam prizmatik güç en aza inecek ve hastanın yolundaki engelleri görememe olasılığı azalacaktır. Yuvarlak tepeli bifokaller, düz tepeli bifokallere göre daha fazla görüntü atlama oluşturmalarına rağmen, daha uygun bir seçim olduğunu unutmayın.

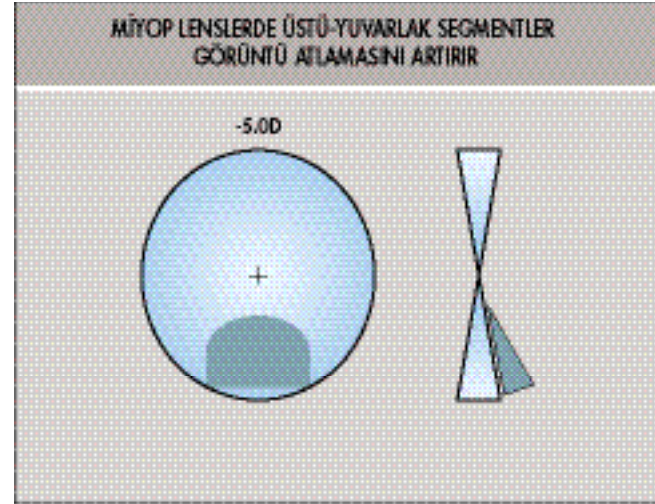
Gözlük camının alt kısmında tabanı aşağıda bir prizmalı miyop hastasında, tabanı üstte bifokal dizaynı seçimi gereklidir ve bu nedenle bu hasta için üst kesimi düz olan bifokal uygun seçim olacaktır. (Şekil 2.4.5 ve 2.4.6).

Şu anda, üstü yuvarlak veya düz basit tasarımların ötesinde seçenekler mevcuttur. C-tasarım ve D-tasarım olarak bilinen bazı üstü düz şekilli bifokal eklemeler okuma bölümünün optik merkezlerinin yukarısına uzanmaktadır. Bu bifokal segment alanında küçük bir prizma etkisi oluşmaktadır. Bu tasarımlar hipermetropik hastalarda bile uygun olabilmektedir. Bu tasarım toplam prizma materyali tarafından üretilen görüntü yer değiştirmesini daha kötü hale getir-

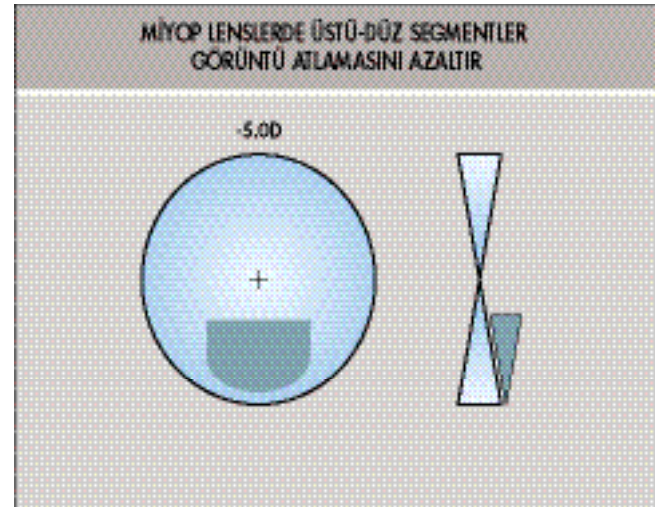
mese de, bu tür bifokallerin seçimi görüntü yer değiştirmesini daha iyi hale getirmek için kaçırılmış bir fırsat olduğu unutulmamalıdır.

Progresif Gözlükler

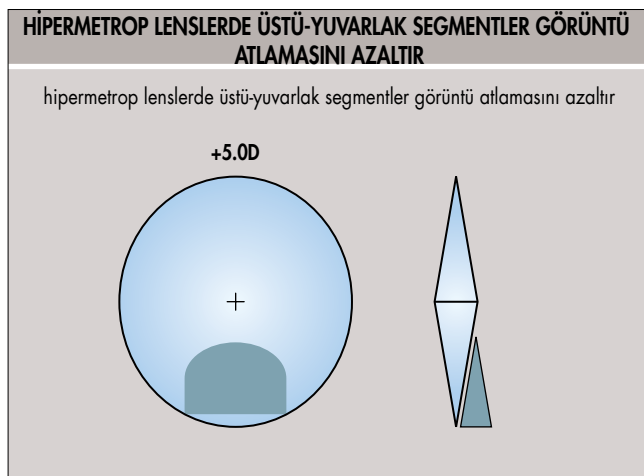
Progresif gözlükler veya progresif eklemeli lensler, geleneksel bifokal ve trifokal lenslere göre bazı avantajlara sahiptir. Progresif gözlükler, görünür çizgileri olmadığı için hastanın presbiyopik yaşta olduğunu göstermez ve hastalara daha



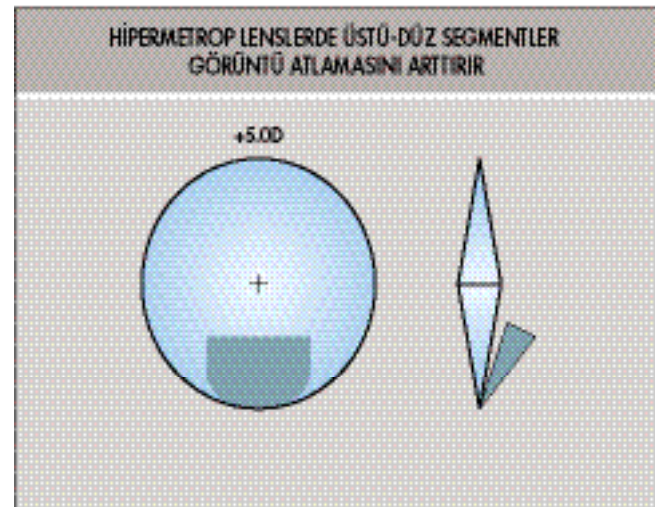
Şekil 2.4.4 Üstü-Yuvarlak Bifokal Segmentler Miyop Lenslerde Görüntü Atlamasını Artırır. (Joshua Young'ın izniyle.)



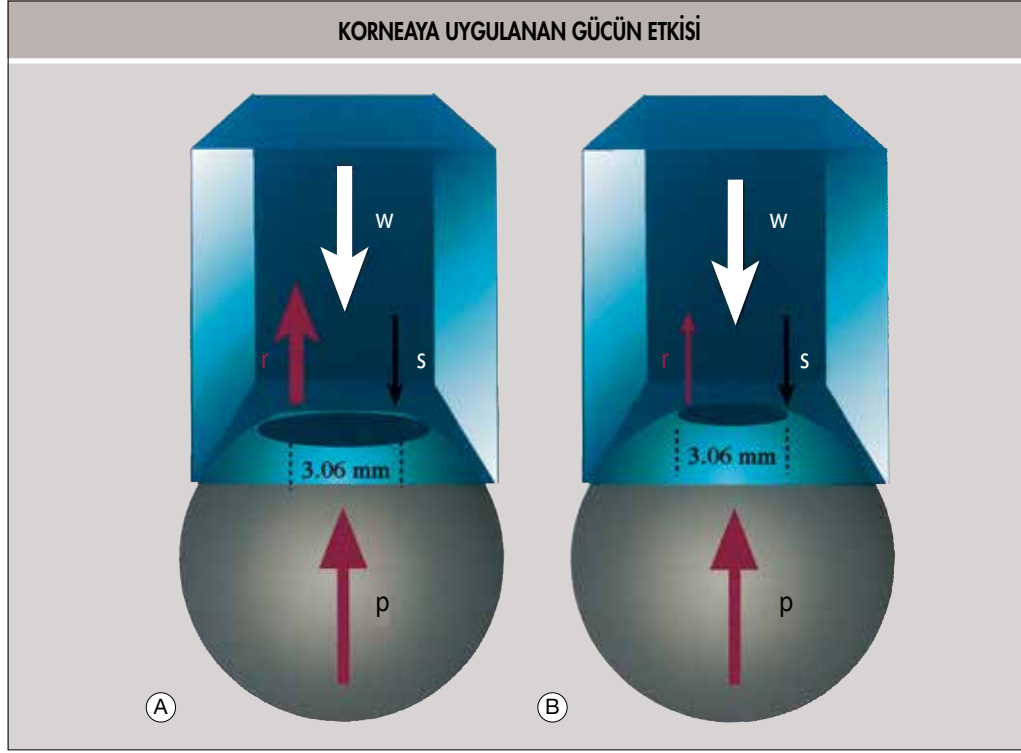
Şekil 2.4.5 Üstü-Düz Bifokal Segmentler Miyop Lenslerde Görüntü Atlamasını Azaltır. (Joshua Young'ın izniyle.)



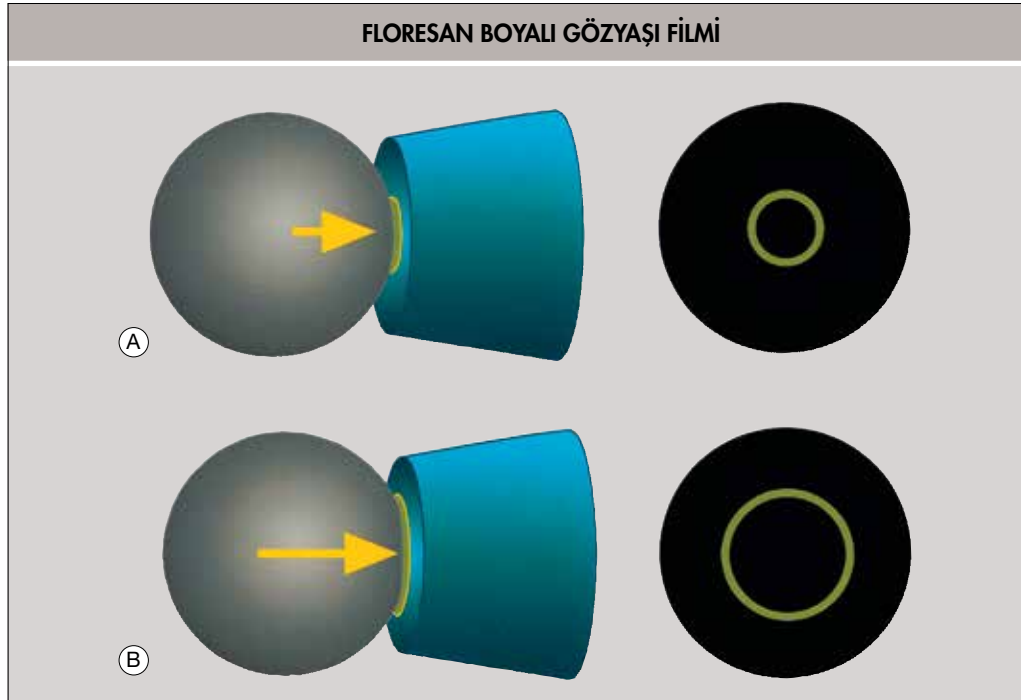
Şekil 2.4.3 Üstü-Yuvarlak Bifokal Segmentler Hipermetrop Lenslerde Görüntü Atlamasını Azaltır. (Joshua Young'ın izniyle.)



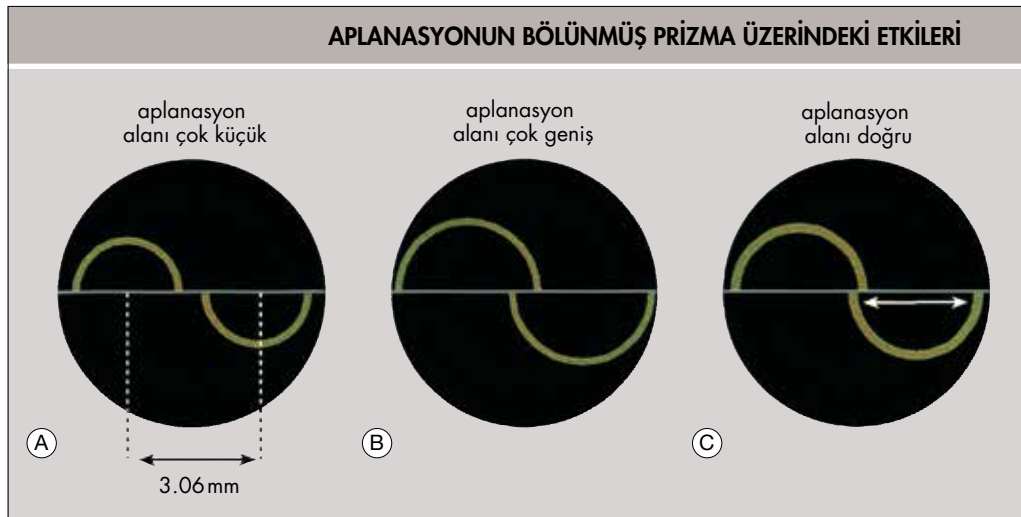
Şekil 2.4.6 Üstü-Düz Bifokal Segmentler Hipermetrop Lenslerde Görüntü Atlamasını Artırır. (Joshua Young'ın izniyle.)



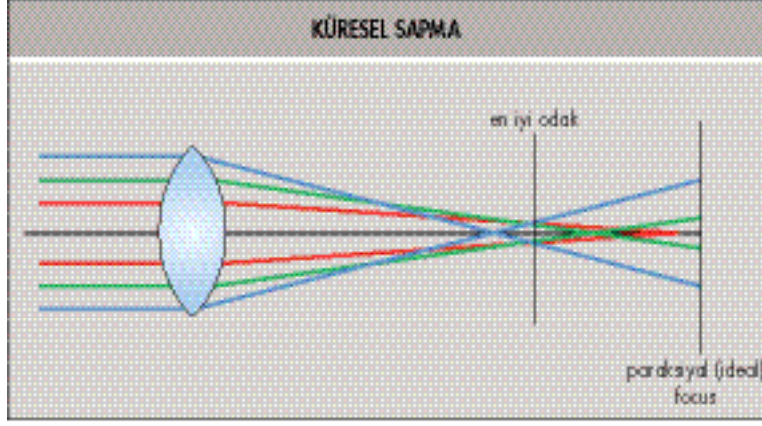
Şekil 2.5.13 Kuvvetin Kornea Üzerindeki Etkisi. (A) Çap olarak 3,06 mm'den daha büyük dairesel bir düzleşme alanı üretmek için yeterli güç (w) ile korneaya düz bir yüzey uygulandığında, skleral rijiditenin (r) neden olduğu güç, gözyaşı yüzey geriliminden (s) kaynaklanandan daha büyüktür. (B) Düz yüzeyin gücü, çapı tam olarak 3,06 mm olan dairesel bir düzleşme alanı oluşturduğunda, skleral rijidite ve gözyaşı filmi yüzey gerilim güçleri birbirlerini sıfırlar. Böylece uygulanan güç (w) göz içi basıncı (p) ile doğru orantılı hale gelir.



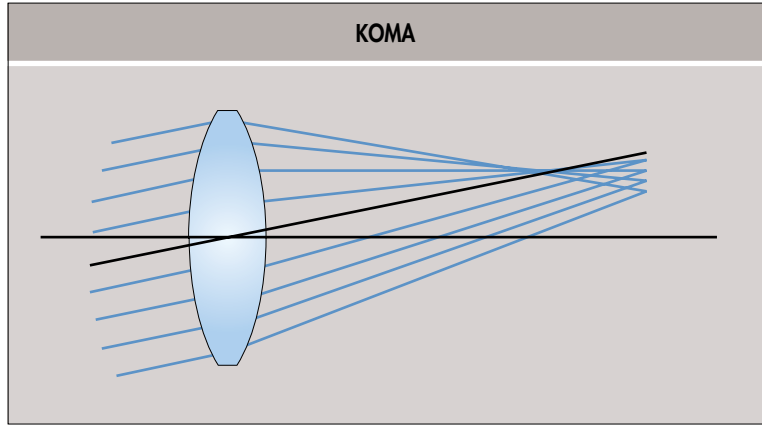
Şekil 2.5.14 Floresan-Boyalı Gözyaşı Filmi. Saydam aplanasyon başlığından bakıldığında, floresan boyalı gözyaşı filmi dairesel bir halka olarak görünür (A). Daha yüksek aplanasyon basıncı, halkanın çapının artmasına neden olur (B).



Şekil 2.5.15 Aplanasyonun Bölünmüş Prizma Üzerindeki Etkileri. Aplanasyon başlığındaki ayırık prizma, 3.06 mm lik iki görüntü oluşturarak, dairesel halkanın çapının tam olarak 3.06 mm olduğunu belirlemede daha büyük kolaylık sağlar. Aplanasyon alanı 3.06 mm'den küçük olduğunda, yarım dairelerin kolları birbirine ulaşmaz (A). Aplanasyon alanı 3.06 mm'den büyük olduğunda, yarım dairelerin kolları birbirini geçer (B). Aplanasyon alanı tam olarak 3.06 mm olduğunda, yarım dairelerin kolları birbirine temas eder (C). Bu göz içi basıncı ölçümünün sonudur.



Şekil 2.6.4 Pozitif Küresel Sapma. Merkezî ışınlar (kırmızı) paraksiyal (ideal) görüntü noktasına odaklanır, ancak çevresel ışınlar daha öne odaklanılır. Işın ne kadar periferik olursa, odağı o kadar önde olur. Negatif küresel sapma periferik ışınlar ideal görüntü noktasının arkasına odaklanır. Küresel sapmanın en iyi odak konumunu değiştirdiğine dikkat ediniz.



Şekil 2.6.5 Koma. Işınlar bir merceğe belirli bir açıyla çarptığında odak, bir kuyruklu yıldızın kuyruğuna benzer bir modelde genişler.

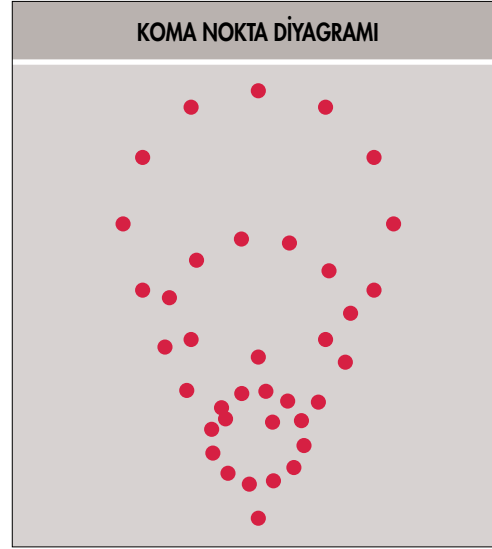
ki fazlasıyla telafi ederek negatif KS üretir. Teorik olarak, büyük miktarlarda negatif KS, düşük ışık koşullarında hipermetrop bir kaymaya neden olur, ancak bu klinik olarak görülse bile nadirdir. Stiles-Crawford efekti¹⁵ (sonra bahsedilecek) ayrıca KS'nın görme üzerindeki etkisini de azaltır. Çoğu gözde kırma kusurunun genellikle pupil boyutuyla dalgalanmaması gerçeği, KS'nın tipik pupil boyutları aralığında yeterince telafi edildiğini düşündürür.

Lensin korneanın KS'sını dengelediği ve lens çıkarıldığında, KS-dengeleyici bir implantla değiştirilmesi gerektiği iddia edilmiştir. Bununla birlikte, korneada ve lenste KS'yı ayrı ayrı ölçen çalışmalar, lensin korneal KS'yı telafi etme eğilimini bulamamıştır.¹⁶ Ayrıca korneanın KS'sı kişiden kişiye değişir,¹⁷ bu nedenle sabit miktarda KS'yı düzelten bir implantın tüm hastalara fayda sağlaması olası değildir. Uygun implantla telafi edebilmek için hastanın korneasının KS'sı ameliyattan önce ölçülmelidir ve implant yalnızca gücüne göre değil, aynı zamanda düzeltilecek KS miktarına göre de seçilmelidir, ki bu mevcut bir klinik uygulama değildir.¹⁸ Model gözlerdeki ışın izleme verileri, bir implant tarafından düzeltilen KS miktarının, ön kamara derinliği milimetrenin onda biri kadar değişirse veya implant eğilirse veya merkezden uzaklaşırsa önemli ölçüde değiştiğini göstermektedir.¹⁹ Refraktif kusur, pupil boyutuyla nadiren dalgalanır, bu da KS'nın geleneksel implantları olan hastalarda bir sorun olmadığını gösterir. KS odak derinliğini artırır, bu nedenle azaltmak her zaman arzu edilmez.

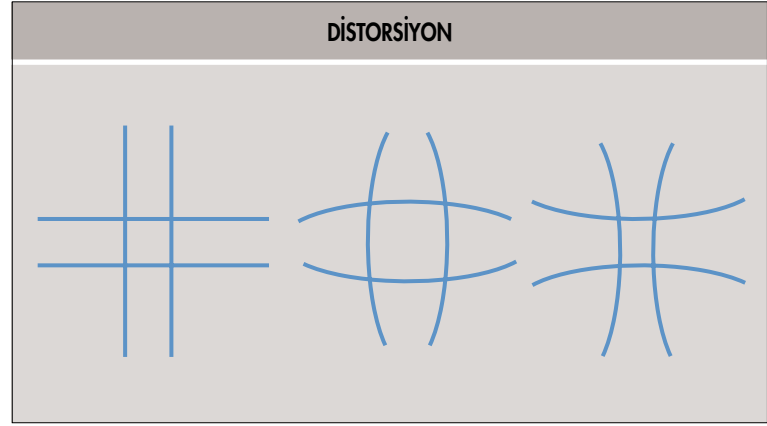
KOMA

Koma, bir kuyruklu yıldızın kuyruğunu anımsatan şekilde bir ışın demetinin görüntü noktasından "alev şeklinde parlamasına" neden olur (Şekil 2.6.5 ve 2.6.6). Dalga sapmasının şekli bir şezlonga benzer.

Birden fazla optik eleman aynı optik eksenini paylaşmadığında koma artar. Howland, en iyi gözlük düzeltmesinden sonra, normalde gözlerde kalan sapmanın çoğunun koma olduğunu gösterdi ki bu hiç de şaşırtıcı değil çünkü oküler ortamların hiçbirisi ortak bir eksenini paylaşmıyor.



Şekil 2.6.6 Koma Nokta Diyagramı. Koma, tek bir nesne noktasından gelen ışığın görüntüde parlamasına neden olarak bir kuyruklu yıldızın kuyruğu görünümünü verir.



Şekil 2.6.7 Distorsiyon. Orijinal nesne düz çizgilerden oluşur (solda). Fıçı distorsiyonu (orta), çizgilerin dış doğru kıvrılmasına neden olur. Yastık distorsiyonu (sağda), çizgilerin içe doğru kıvrılmasına neden olur.

Klinik olarak koma nadiren tanınabilir semptomlar üretir. Bununla birlikte, eğer eksen dışı keratorefraktif cerrahi, kaymış veya eğimli kristalin mercek veya implant ile (diğer yüksek dereceli sapmalarla birlikte) veya tam kalınlıkta bir greftin kornea greftinin tepe noktası alışılmadık bir miktarda yer değiştirdiğinde olduğu gibi çok miktarda varsa koma semptomatik olabilir.

DİSTORSİYON

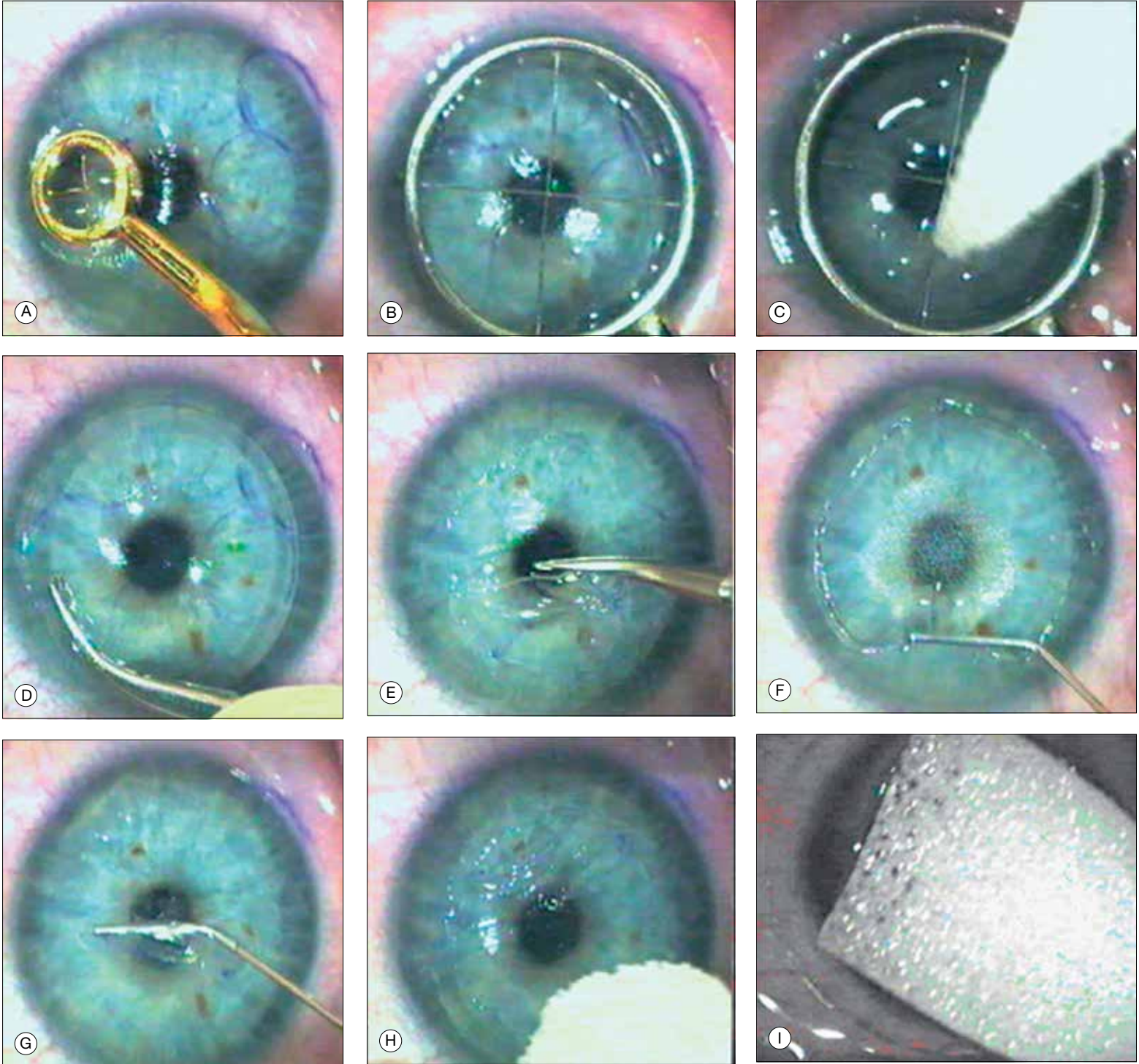
İdeal olarak, görüntü geometrik olarak nesneye benzer, yani görüntünün karşılık gelen nesne mesafeleriyle orantılı, tüm görüntü mesafelerine sahip nesnenin ölçekli bir modeli olduğu söylenebilir. Enine büyütme tüm görüntü düzlemi boyunca sabit olduğunda distorsiyon yoktur.

Yastık distorsiyonunda, optik eksene olan mesafe arttıkça enine büyütme artar (Şekil 2.6.7). Fıçı distorsiyonunda, eksene olan mesafe arttıkça büyütme azalır. Distorsiyon ışıkların hala noktasal bir şekilde odaklandığı, ancak yanlış yere odaklandığı bulanıklığa benzer. Defokusda ışınlar, nokta olarak odaklanır ancak ideal görüntü noktasının önüne veya arkasına odaklanır. Distorsiyonda ışınlar da noktasal bir şekilde ve ideal görüntüyle aynı düzlemde ancak optik eksene çok uzak (veya çok yakın) odaklanır.

Yastık distorsiyonu hemen hemen gözlükle düzeltilmiş tüm afakik hastalarda²² meydana gelir ve bazen yüksek miyoplarda şeffaf lens ekstraksiyonundan sonra görülür. Başlangıçta, göz içi lens implantlarının kullanımının ana nedenlerinden biri, gözlükle düzeltilmiş afakların neden olduğu distorsiyonun üstesinden gelmektir. Bir zamanlar yaygın olan distorsiyon, göziçi lenslerin kullanılmasıyla bu yana artık nadirdir, ancak şeffaf lens ekstraksiyonu yapılan hastalarda az olarak yeniden görülmeye başlanmıştır.

ALAN EĞRİSİ (AE)

İdeal olarak, optik eksene dik düzlemden bir nesne, eksene dik bir düzlemde düz bir nesne olarak görüntülenir. Alan eğriliği mevcut olduğunda, nesne



Şekil 3.3.3 Mevcut LASEK Tekniğimiz. (A) Bir çiçek desenine benzeterek kornea çevresi etrafına birden fazla işaret konur. (B) İçi boş bir metal sapa tutturulmuş ve hastaya göre ayarlanmış 7- veya 9 mm yarı-keskin bir işaretleyiciden oluşan bir alkol dağıtıcısı, %18 alkol için bir rezervuar görevi görür. Korneaya sıkı bir baskı uygulanır ve işaretleyicinin kuyucuğuna alkol salınır. (C) 25-30 saniye sonra etanol, bir kuru selüloz sünger kullanılarak emilir. (D) Değiştirilmiş bir Vannas makasının bir kolu (alt kolun ucundaki topuza dikkat) daha sonra epitelin altına yerleştirilir ve epitelin çizilen marjı etrafında izlenerek tercihen saat 12 konumunda, 2-3 saat kadranı genişliğinde sağlam kenarlı bir menteşe bırakılır. (E) Gevşemiş epitel, bir Merocel süngeri veya bir kuyumcu pensetinin kenarı kullanılarak tek bir tabaka halinde, menteşesine bağlı bırakılacak şekilde soyulur. (F) Lazer ablasyonu uygulandıktan sonra, dengeli tuz çözeltisi ile stroma ve epitel flebini ıslatmak için bir ön kamara kanülü kullanılır. (G) Epitel flebi, aralıklı irigasyon altında, kanül kullanılarak stroma üzerine yerleştirilir. (H) Epitel flebini, önceki işaretleri kullanarak yeniden hizalamak ve epitel defektlerinden kaçınmak için özen gösterilir. Flebin 2-5 dakika kurumasına izin verilir. Topikal kortikosteroidler ve antibiyotik ilaçlar uygulanır. (I) Bir bandaj kontakt lens yerleştirilir. (Azar DT, Taneri S. LASEK. In: Azar DT, Gatinel D, Hoang-Xuan T, editors. Refractive surgery. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. p. 239-47.)

Mitomisin-C ile Yüzey Ablasyonu

Refraktif cerrahide, yüksek miyopisi olan hastalar daha yüksek bulanıklık oluşumu riski altındadır.^{4,33-35} Erken bulanıklık oluşumu, daha yüksek düzeltmelerde, daha küçük ablasyon bölgelerinde (<4,5 mm), erkek cinsiyette, 80 µm'den daha derin ablasyonlarda ve topikal kortikosteroidlerin kesilmesi durumunda daha yaygındır.³⁶⁻³⁷ Fotorefraktif ablasyonu takiben meydana gelen epitel altı stroma dokusunun yeniden oluşumu, Bowman tabakasına cerrahi travmanın ardından stroma keratositlerinin anormal aktivasyonuna veya proliferasyonuna atfedilebilir.³⁸⁻³⁹

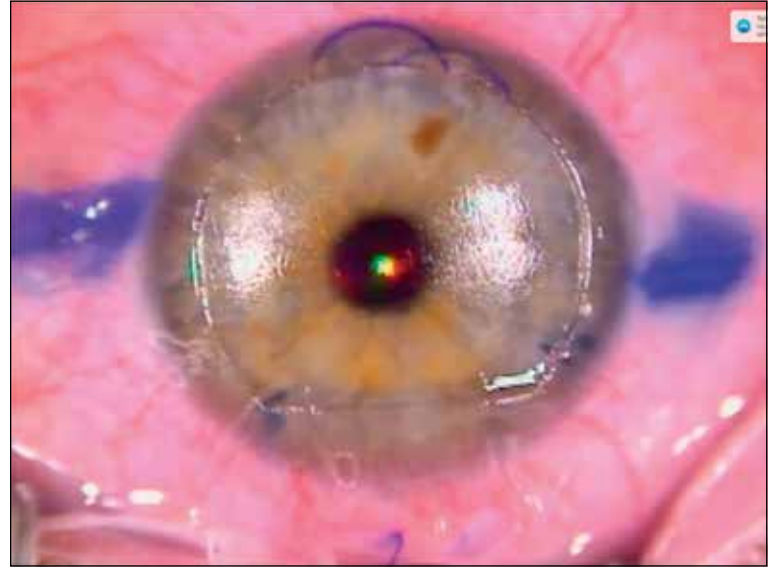
Mitomisin-C (MMC), antiproliferatif ve antifibrotik etkilere sahip alkilleyici bir antibiyotik maddedir. Radyal keratotomi (RK) veya PRK sonrası merkezi

subepitelyal fibrozisi tedavi etmek için, stroma yatağı üzerine 2 dakika süreyle topikal MMC %0,02 (0,2 mg/mL) uygulaması başarıyla kullanılmıştır.⁴⁰⁻⁴² Miyopi ve hiperopi tedavisi için PRK sonrası kornea bulanıklığı oluşumunun önlenmesinde de rolü vardır.⁴³ 12 saniyelik %0,02 MMC uygulamasının kornea bulanıklığının önlenmesinde etkili olduğu bulunmakla birlikte, tipik uygulama süreleri 1 ile 2 dakika arasında değişmektedir.⁴⁴ Lazer ablasyondan hemen sonra MMC uygulanır. Kornea yüzeyi ve tüm konjonktiva daha sonra MMC kalıntılarını gidermek için 20 mL soğuk normal salin ile kuvvetli bir şekilde yıkanır.

MMC uygulaması ile birlikte yapılan PRK, korneanın güvenli bir LASIK işlemi için yeterince kalın olmadığı veya LASIK'in başka nedenlerle kontrendike olduğu yüksek kırma kusuru olan hastalar için iyi bir alternatif sunabilir. Ayrıca



Şekil 3.4.4 Vakum halkasının merkezlenmesi, femtosaniye lazer ile flep oluşturma. Görüntü, bir cerrahın elinde tuttuğu vakum halkasının gözün üzerine yerleştirildiği anı göstermektedir.



Şekil 3.4.6 Excimer tedavisi boyunca hastanın lazer altında hedef ışığa ve takip edicinin pupil genişliğine fiksasyonu her an devam etmelidir.

lıdır. Böylelikle flep kaldırılmış olur ve cerrah excimer lazer tedavisine devam edebilir.

Excimer Lazer Ablasyonu

Hasta, kafası mikroskobun altına, lazer ışınlarının irise dik gelmesini sağlayacak şekilde dikkatle hizalandırılarak yerleştirilmelidir. Gözün x, y ve z düzlemlerinde hizalandığı düzgün bir merkezleme elzemdir. Çoğu YSA radyal olarak simetrik olmadığı için, wavefront-kılavuzlu lazer tedavilerinde hizalama daha da önem kazanır. Cerrahi sırasında torsiyonel yanlış hizalama -siklotorsiyon ve/veya baş eğme nedeni- aberasyonların az-fazla düzeltilmesine ve hatta ilave aberasyon oluşmasına neden olabilir. Hizalamayı sağlamak için en temel teknik, ameliyattan hemen önce hasta oturur durumdayken, limbusu tipik olarak saat 3 ve 9 hizasında işaretlemektir. Daha sonra bu işaretlemeler, hasta lazerin altında yatarken kafayı hizalamak için kullanılır. Çoğu modern lazer sisteminde artık ya pupil takip ya da iris tanımlama yazılımları vardır.

Cerrah, ablasyona başlamadan önce girilmiş bilgisayar verilerini her zaman doğrulamalıdır. Mikroskop, kornea yüzeyine yeterince odaklanmış olmalıdır. Daha sonra stroma yüzeyinden fazla sıvıyı dikkatlice uzaklaştırmak için kuru bir selüloz sünger kullanılır. Tüm vakalarda stroma yatağının hidrasyonu eşit ve tutarlı bir şekilde ayarlanmalıdır. Bu noktada stromal dehidrasyonu ve bunu takibeden fazla düzeltmeyi önlemek için işlem süresini mümkün olduğunca kısa tutmak çok önemlidir. Eşit olmayan hidrasyon, santral adacık ve/veya düzensiz astigmatizma oluşmasına yol açabilir. Flep geriye doğru katlanırken menteşe yakınlarında fazla sıvı toplanması olabilir ve uzaklaştırılmalıdır. Hastaya hedef ışığa odaklanması söylenmelidir. Pupil üzerinde yeterli merkezleme yeniden değerlendirilmelidir (Şekil 3.4.6).

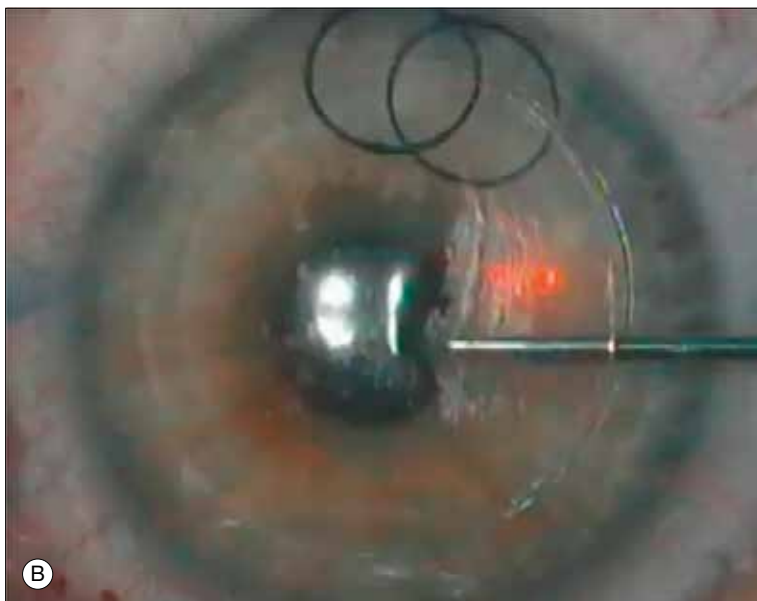
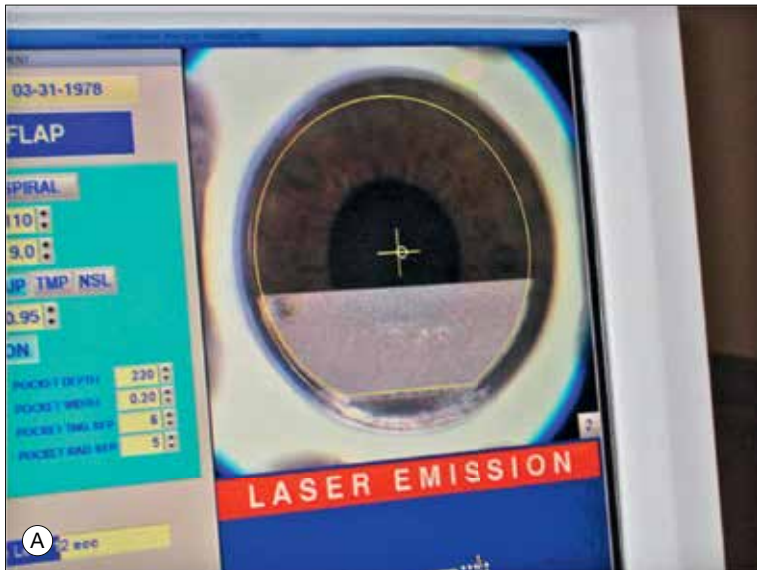
Lazer göz takibi ve iris tanımlama yazılımı etkinleştirilir ve lazer ablasyonu başlatılır. Eğer stroma yüzeyi üzerinde sıvı birikmeye başlarsa, lazer ablasyonu durdurulabilir ve biriken sıvı selüloz bir süngerle silinmelidir. Menteşe, eğer ablasyon bölgesi içinde yer alıyorsa korunmalıdır.

Ablasyondan sonra, flep bir irigasyon kanülü veya iris spatülü kullanılarak yatağa yeniden yerleştirilir. Ara yüzdeki kalıntıları uzaklaştırmak için serum fizyolojik kullanılır (Şekil 3.4.7). Daha sonra flebi tekrar hizalamak için ıslak bir selüloz sünger kullanılır. Süpürme hareketleri flebin menteşe kısmından periferine doğru yapılmalıdır.

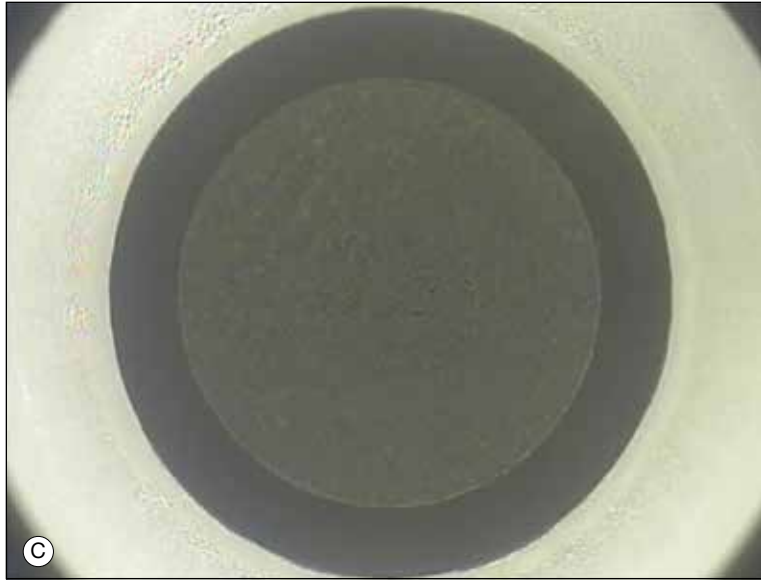
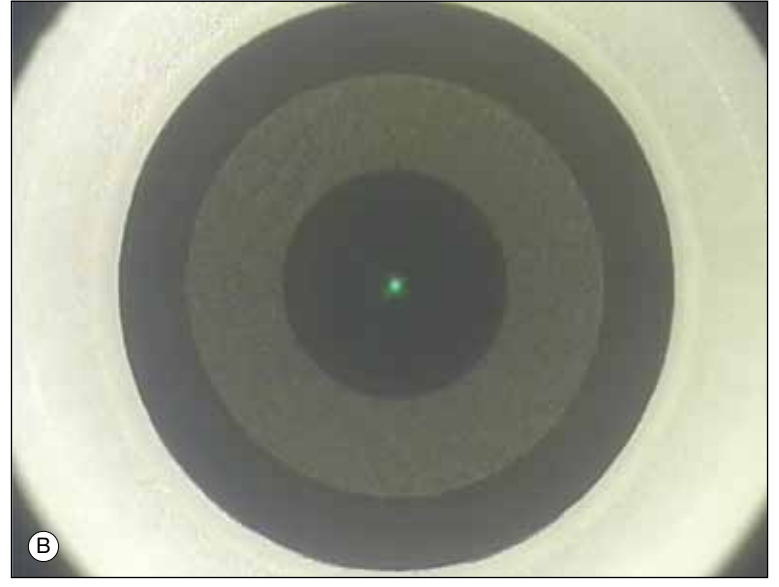
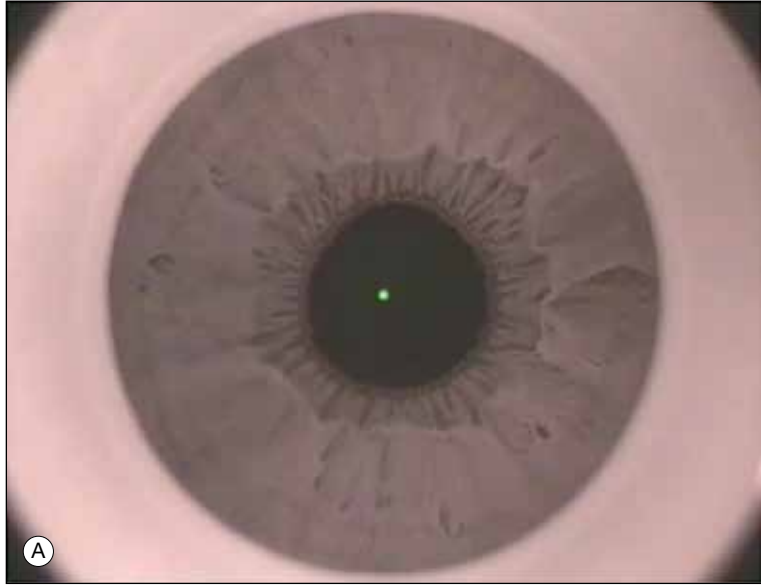
Flep kenar oluşuna doğru gerilerek iyi yapışmış olduğu doğrulanır. Eğer yapışma sağlamsa, olukta minimum boşluk vardır ve flebe kuru bir süngerle hafifçe dokunulursa flep hareketi olmaz. Flep güvenli bir şekilde yerine yerleştirildiğinde, spekulum çıkarılmadan önce korneaya bir damla antibiyotik, bir kortikosteroid ve bir nemlendirici ajan uygulanabilir. Eğer LASİK bilateral yapılacaksa ameliyat edilen göz kapatılır ve işlem diğer gözde tekrarlanır. Daha sonra her iki göz de şeffaf plastik koruyucular ile ertesi güne kadar korunur.

Postoperatif Bakım

LASİK operasyonu geçirmiş tipik bir hasta için postoperatif bakım hala oldukça önemlidir. Genelde bir miktar göz sulanması ve yanma hissi ameliyatın hemen



Şekil 3.4.5 Intralase femtosaniye lazer ile kafes desen ile flep oluşturma (A). Kunt spatülü ile femtosaniye flep diseksiyonu. (B).

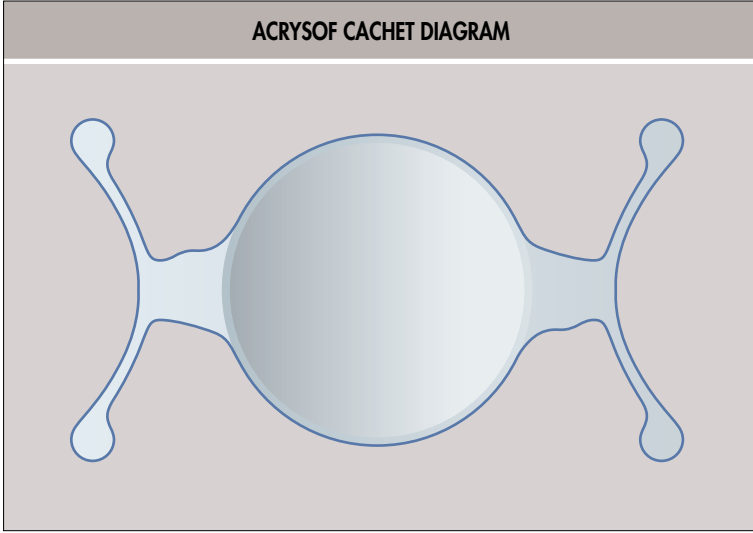


Şekil 3.5.1 Lazer Ateşleme Sırası. (A) Kızılötesi aydınlatma sırasında sabitleme. Hastaya, vakum uygulanmadan önce yeşil sabitleme ışığına bakması talimatı verilir. (B) Dıştan içe doğru spiral şekilde ilerleyen lentikül arka kesisi (C) Lentikül kenar kesimi. (D) İçten dışa doğru spiral şekilde ilerleyen lentikül ön kesisi. (E) Giriş yeri kesisi

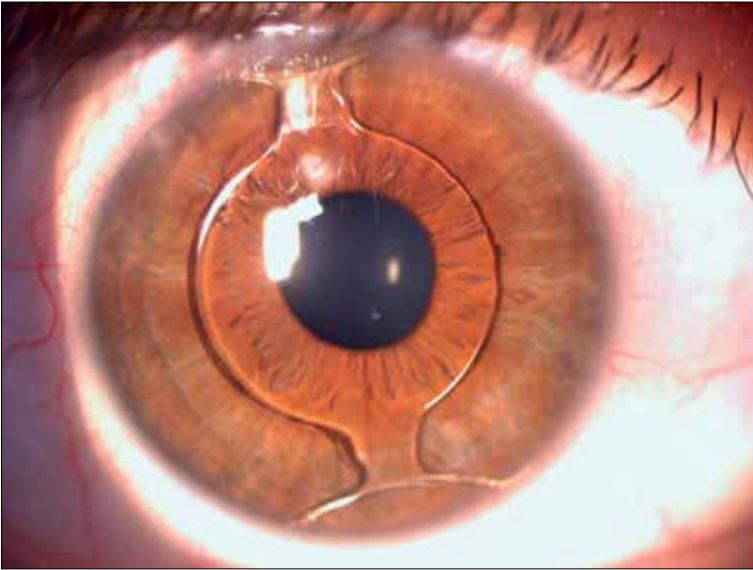
yardımcı olacaktır. SMILE cerrahisi sırasında emme kaybı ve yeniden yerleştirme ile ilgili bir çalışmada, 3 ay sonrasında uzak düzeltilmemiş görme keskinliği (DGK) hastaların %73'ünde 20/30 veya daha iyi olarak bulunmuştur (ameliyat öncesi ortalama -5,81 D sfer ve 1,09 D'ye kadar silindir).²⁵ Otuzbeş hastalık, bir gözde emme kaybı olmuş çift-göz vaka çalışmasında, komplike olmuş gözün uzak mesafe en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) 1. haftada belirgin şekilde daha kötü idi, ancak 3 aydan sonra DGK ve EİDGK' da anlamlı fark yoktu.²¹

Ameliyat sonrası Komplikasyonlar

Korneada bulanıklık (%5,6), korneada keratosit apoptozu ve yara iyileşmesi ile ilişkili, neredeyse tüm refraktif işlemlerinin ameliyat sonrası iyi bilinen bir erken postoperatif komplikasyondur.^{28,29} Korneada bulanıklık genellikle zamanla hafifler. Orta derecede korneada bulanıklık olan vakalarda, EİDGK operasyondan sonraki 2 yıl içinde normale dönmüştür.²¹



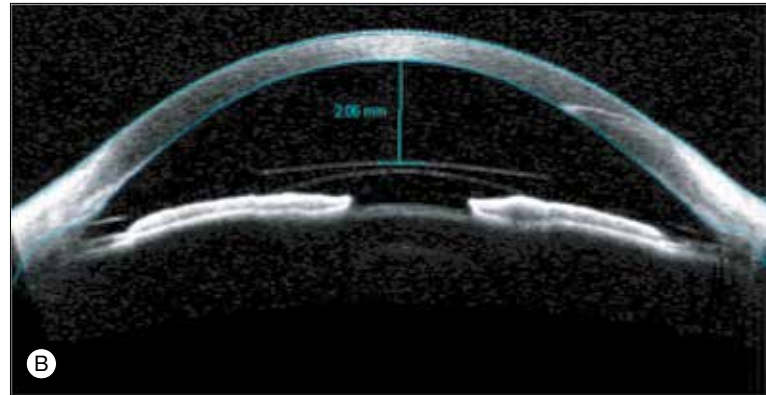
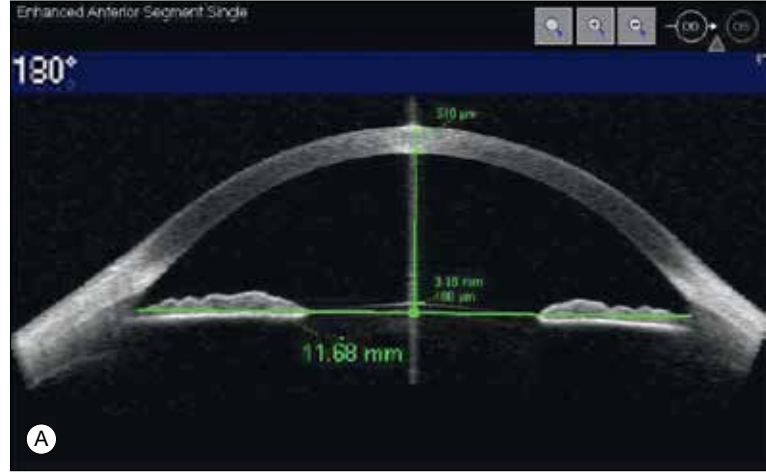
Şekil 3.7.9 AcrySof Cachet'in Diyagramı. Tek parçalı, katlanabilir, yumuşak hidrofo-bik akrilik fakik GİL.



Şekil 3.7.10 Yüksek Miyopinin Düzeltilmesi için AcrySof Cachet Fakik GİL İmplantının Biyomikroskopik Fotoğrafı. (Wallace Chamon, MD, São Paulo, Brezilya'nın izniyle.)

muşak hidrofo-bik akrilik fakik bir GİL'dir (Şekil 3.7.9). Her biri farklı bir toplam uzunluğa sahip dört modeli vardır. Haptikler, açı dokusu hasarına veya göz bebeğinin ovalleşmesine neden olabilecek aşırı kuvvet oluşturmadan, GİL'in kararlı duruşu için açı içerisinde kompresyona izin verecek şekilde tasarlanmıştır. GİL'in kubbesi, GİL ile kornea ve doğal kristalin lens arasında optimal merkezi mesafe sağlayacak şekilde tasarlanmıştır (Video 3.7.1) (Şekil 3.7.10 ve 3.7.11).³³ Birleştirilmiş global çalışmalardan (Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve Avrupa Birliği) elde edilen 3 yıllık bulgular, orta ila yüksek miyopisi olan hastalarda olumlu refraktif sonuçlar ve kabul edilebilir bir güvenilirlik seviyesi olduğunu göstermiştir.^{34,35} Bununla birlikte, yakın zamanda, bir hasta alt kümesinde, özellikle de gözleri küçük olan ve kendini Asya ırkından olarak tanımlayan hastalarda, anlamlı derecede geç dönem endotel hücre kaybı (EHK) görülmesi üzerine dağıtımı askıya alınmıştır. Veriler, gözlerin daha sık izlenmesi gerektiğini öngörmektedir çünkü gözlenen EHK oranlarına göre gözlerin ~%30'u erken eksplantasyon riski altındadır ve %5'inin kayıp oranları yılda% 3,9'dan yüksektir. Bu oranlar aniden hızlanabilmektedir.

Kelman Duet (Tekia, Inc., Irvine, CA) bağımsız bir PMMA tripod haptik ve bir silikon optikten oluşan bir ikiliden oluşmaktadır (Şekil 3.7.12). ÖK'ya, ilk olarak 2,5 mm'lik bir kesiden haptik implante edilmektedir. Daha sonra bir enjektör sistemi kullanılarak optik yerleştirilmektedir. Son olarak optik, bir Sinskey kancası kullanılarak ÖK'da optik delikleri ve haptik çıkıntıları birbirine sabitlenmektedir. 12 ayda, gözlerin %17'sinde%15'in üzerinde EHK görülmüştür.³⁶ Bugüne kadar orta- veya uzun-vadedeki endotel hücre kaybı verisi bildirilmemiştir. Duet, FDA onaylı değildir.



Şekil 3.7.11 Yüksek Miyop Bir Gözün Ameliyat Öncesi ve Sonrası Değerlendirilmesinde Ön Segment OCT Kullanımı. (A) İç ön kamara çapının ameliyat öncesi 180° ekseninde ölçümü = 11,68 mm. Bu ölçüm, fakik implantın toplam çapını belirlemek için kullanılabilir. (B) Yüksek miyopik bir gözde Cachet fakik GİL'in ameliyat sonrası değerlendirmesinde ön segment OKT. Açı destekli haptikler (sol ve sağ) ve merkezde endotele olan mesafe 2,06 mm.

Komplikasyonlar

Pupil Ovalizasyonu

Açı-destekli fakik GİL'lerin en yaygın komplikasyonlarından biri olan pupilla ovalizasyonu, %7 ile %22 arasında bildirilen bir insidansa sahiptir.^{5,6,9,37-40} Pupiller anormallikler ilerleyici olma eğilimindedir ve daha uzun süreli takiplerde daha sık görülmektedir.^{6,9} En çok kabul gören mekanizma, büyük boyutlu lens nedeniyle açı yapısının haptik ile sıkıştırılmasının açı inflamasyonu, periferik sineşi oluşumu ve pupilde ovalleşmeye neden olması ile ilişkilidir. Bu mekanizmanın iris iskemisi ile ilişkili olduğuna inanılmaktaydı.^{5,41} İris hipoperfüzyonu, indosiyanın yeşili anjiyografi (ICGA) kullanılarak doğrulanmıştır.⁴⁰

Bir başka ilişkili komplikasyon da iris retraksiyonu ve atrofidir⁶; atrofi genellikle ovalleşmeden etkilenen iris sektöründe ortaya çıkmaktadır. Uzun süreli vakalarda ilerleyici pupil ovalizasyonundan sonra total sektörel iris atrofisi görülebilmektedir (Şekil 3.7.13).

Endotel Hasarı

Endotel hasarı, pek çok ÖK fakik GİL'in piyasadan geri çağırılmasının ana nedeniydi.⁴²

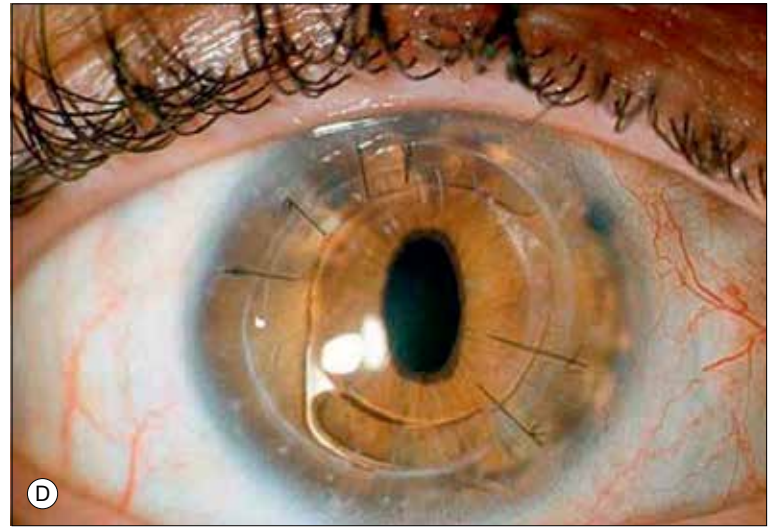
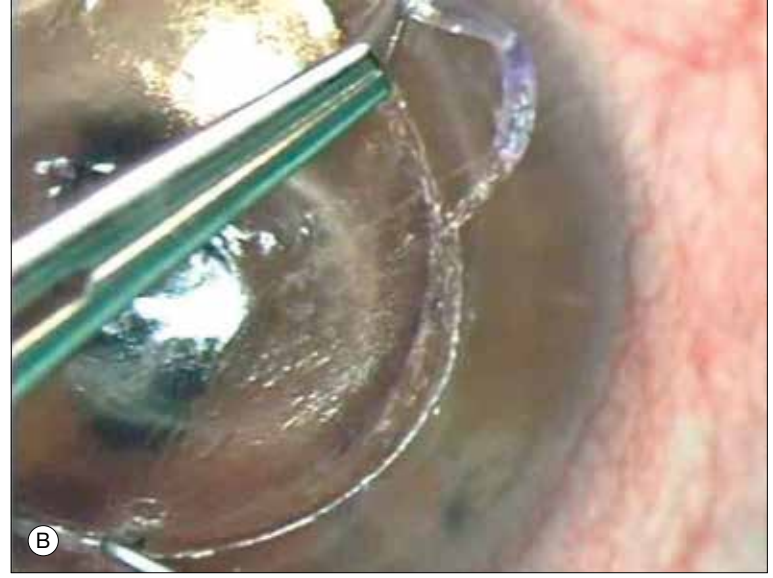
EHK'nı açıklamak için iki farklı mekanizma önerilmiştir: GİL kısımlarının, aralıklı veya sürekli olarak arka korneaya temas edebilecek şekilde, kornea endoteline aşırı yakınlığı⁴³ veya aköz hümede uvea yapılarına travma nedeniyle üretilen yangısal sitokinlerin varlığı.⁴⁴ Yüksek miyopide açı-destekli bir fakik göz içi lens modelinin (ZB5M) 15 yıldan uzun süreli bir çalışması, her yıl fizyolojik kaybın iki katı olan %0,97'lik bir oranla, %17,5'lik bir medyan EHK kat-sayısı bulmuştur. GİL'in çıkarılmasına ihtiyaç duyabilecek hastaların tespiti için ÖK fakik GİL'li her hastanın dikkatli ve uzun vadeli takibi gereklidir.

Göz İçi Basıncı Yükselmesi

Göz içi basıncı (GİB) yükselmesi genellikle ameliyat sonrası erken dönemde geçici olarak ortaya çıkmaktadır, ancak periferik sineşi nedeniyle hastaların %2-



See clip:
3.5.1



Şekil 3.8.1 (A) Operasyon öncesi korneal topografide, keratoplasti sonrası sağ gözde 20 D astigmatizma gözüküyor. (B) Operasyon esnasında LAR'dan sonra kama şeklinde doku rezeksiyonun görünümü (0.5 mm genişlikte). Doku kesi yerinden kolaylıkla sıyrılmaktadır. (C) Tek 10/0 naylon suture yerleştirilir. (D) LAR'dan 1 ay sonraki biyomikroskopi görünümü. (E) 4. Ayda korneal topografi astigmatizmanın 6.3 D'e düştüğünü göstermekte. (Ghanem RC, Azar DT. Femtosecond-laser arcuate wedge-shaped resection to correct high residual astigmatism after penetrating keratoplasty. J Cataract Refract Surg 2006;32:1415–19'dan izin alınarak kullanılmıştır)

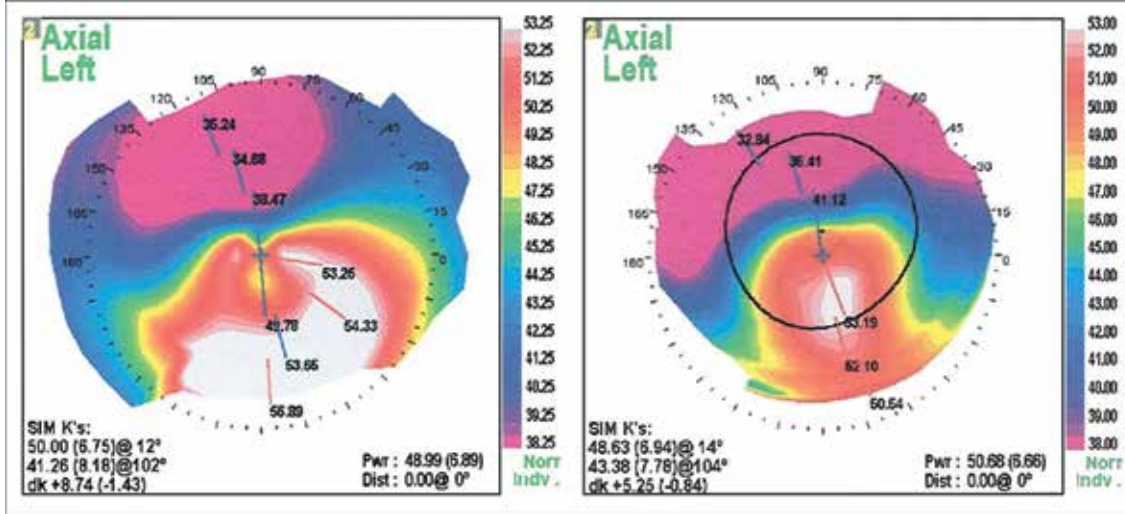
Astigmatik düzeltmenin istenilen eksenini belirlendikten sonra, bunun korneaya aktarılması gerekir. Hastanın astigmatik eksenini sedasyon yapılmadan ve kapak spekülumu kullanılmadan hasta oturur pozisyonda iken çok dikkatlice belirlendiği için, cerrahi eksen operasyon sırasında, hasta yatar pozisyonda veya sedasyon altında veya kapak spekülumu var iken tahmin edilmemelidir. Globda siklotorsiyonel rotasyonu oluşabilir ve belirgin bir hata oluşturabilir.

Kontrol için, hasta biyomikroskopta otururken, vertikal veya horizontal aksa epitel işaretleri konulur. Diğer göz kapatılmışken, hasta düz olarak kesit ışığın ışık kaynağına bakarak sabitlendiğinde merkezileştirme sağlanır. Göz seviyesinde tam karşıdaki kesit-ışık filamanına odaklanma, ışık filamanının sanal

bir görüntüsünü sağlar ki bu korneanın optik sisteminin merkezine düşer ve görme aksına çok yakındır. Epitel, ışının uzun eksenini boyunca dış kenarında bir Sinskey kancası ile sıyrılır.

Gerçek 90° veya 180° derece biyomikroskopta hassas biçimde işaretlendikten sonra gerçek görme eksenini operasyon odasında, operasyon mikroskobu altında belirlenir. 90° (veya 180°) pozisyonu hassas olarak belirlendikten sonra (referans eksenini), istenen eksen bir eksen işaretleyici veya cerrahi işaretleyici kalem ile işaretlenebilir.

Astigmatik ekseninin uygun işaretlenmesinden sonra seçilen optik bölgede, kesi bölgelerinin üzerinde pakimetri ölçülür. Elmas bıçak, ölçülen iki alanın en



Şekil 3.9.1 İntacs Segment Yerleştirilmesi Sonrası Topografik Düzleşme. Soldaki görüntüye (segment implantasyonundan önce) kıyasla sağdaki görüntüde (segment implantasyonundan sonra) maksimum diklik ve boyutundaki azalmaya dikkat ediniz.

şekli olan **Ferrara** ve Ferrara halkası ile hemen hemen aynı tasarımı olan, ama farklı ark uzunlukları ve iç çapları olan **Kerarings** (her ikisi de Mediphacos, Belo Horizonte, Brazil). Intacs, normal veya keratokonuslu hastalarda miyopi ve astigmatizmanın azaltılması veya ortadan kaldırılması için FDA-onaylı tek ICRS'dir ve 0.25, 0.30 ve 0.35 mm olarak mevcuttur. 0.4-mm Intacs ve Ferrara halkaları sadece Avrupa ülkelerinde ve Güney Afrika'da mevcuttur. Bir ICRS implantasyonunun etkisi direkt olarak kalınlığı ile, ve ters olarak görme eksenini, veya *optik bölgeden* uzaklığı ile koreledir; kalın implant ve daha küçük optik bölgeler, daha yüksek düzleşme etkisi ve koma-benzeri aberasyonlarda azalma ile sonuçlanır.^{1,19,20}

Tek veya Çift ICRS

Esas konunun düzensiz astigmatizma olduğu periferik dikleşme durumlarında, tek bir segment çift segmentten daha iyi sonuç verebilirken; yüksek miyopik refraktif kusurun esas konusu olduğu merkezi konlarda, iki segment veya sadece keratometri ölçümlerini kullanan basit bir nomogram ile daha uzun bir devamlı segment daha iyi alternatiflerdir çünkü sferik eşdeğerde daha büyük bir değişikliği hedeflerler.²¹⁻²⁴

ICRS Cerrahi Teknik

İntrastromal kornea halka segmentleri korneanın pozitif asferisitesini korurken anterior kornea yüzeyini yeniden şekillendirmek için, periferik stroma içine yaklaşık üçte-iki stroma derinliğinde, merkezi optik bölgenin dışında yerleştirilirler.²⁵⁻³²

ICRS'lerinin refraktif sonuçlarında, femtosaniye laser ve manuel yerleştirici arasında anlamlı fark yoktur. Femtosaniye laser kullanırken intrastromal kanalların oluşturulmasının etkinliği, muhtemelen laser takip sistemini engelleyen anterior stroma optik kalitesindeki değişiklikler nedeniyle, daha önceki çapraz-bağlama tedavisinden etkilenebilir. Dolayısıyla, femtosaniye laser mekanik yerleştiriciye göre daha az komplikasyon ile ilişkilendirilse de,³³ kanalların manuel diseksiyonu daha önce çapraz-bağlama yapılmış hastalarda düşünülebilir.

Kanal oluşturulmasından sonra, segmentler bir forseps ile kanal içine yerleştirilir. Son pozisyonlarında, segmentler superiorda 3 mm ara ile yerleşik olmalıdır. Segmentler yerleştirildikten sonra, her bir segmentin superior ucundaki küçük pozisyon verme deliği ile cerrahi manipulasyon yapılarak uygun pozisyon verilebilir; sonrasında insizyon yeri şişirilir ve 10-0 naylon suture ile kapatılır.²⁵

Klinik Sonuçlar

ICRS korneayı kalıcı olarak düzleştirir, fakat ICRS implantasyonundan sonra refraksiyon ve topografik bulgular ilk ay içinde bazı dalgalanmalar ile, esas kaymalar genellikle ilk 6 ay içinde görülür (Şekil 3.9.1).³⁴ Her ne kadar geç postoperatif varyasyonlar muhtemelen durağan olmayan hastalık durumunda kendine ait biyomekanik değişiklikler nedeniyle oluyor olsa da, 6 ay ve 36 ay arasında EİDGK ve keratometri farkları anlamlı değildir.

ICRS'nin kornea ektazisi olan hastalarda, özellikle astigmatizmayı azaltma ve topografik anomalileri iyileştirmedeki sonuçları, sferik eşdeğerde (SE) (or-



Şekil 3.9.2 Kornea İçi Halka Segment İmplantasyonu Sonrası Geç-Başlangıçlı Kornea Bulanıklığı.

talama 4.0 D SE azalması), aşikar astigmatik kusurda ve DGK'deki en anlamlı iyileşmenin ilk 6⁴ ve 9 ay^{5,6} içinde olması ile cesaret vericidir.

Postoperatif Komplikasyonlar

ICRS sonrası bildirilmiş toplam yan etki oranı %1.1'dir; enfeksiyöz keratit (%0.2), sıg yerleşim (%0.2), 2 sıra en iyi gözlükle-düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) kaybı (%0.2) ve ilk veya değişim işlemleri sırasında ön kamara perforasyonunu (%0.4) içerir.^{35,36} Azalmış merkezi kornea duyusu cerrahiden sonra 6 aya kadar olabilir ve olguların %5.5'inde 12 aya kadar sürebilir. Bazı hastalar gece görmeye zorluk (%4.4), bulanık görme (%2.9), diplopi (%1.6), veya kamaşma ve halo-lar (%1.3) yaşayabilirler;³⁵ bu da en sık olarak kamaşma, halo-lar ve gece görüş zorlukları ile refraktif sonuçlardan tatmin olmama gibi sebeplerle olan %8.7 eksplantasyon oranını açıklar. Geç başlangıçlı kornea bulanıklığı ise bir başka potansiyel komplikasyondur (Şekil 3.9.2).

CERRAHİ İŞLEM: CXL

CXL işlemi üç ana basamak içerir: epitel uzaklaştırılması (9 mm debridman), kornea stromasının riboflavin ile doyurulması, ve stromanın UV-A ışık ile ışınlanması (Şekil 3.9.3). Bu bileşenler farklı yoğunluklar ve zamanlarla birleştirilebilir. CXL için, tam UVA ışınlama sonrası tipik olarak bir bandaj kontakt lens yerleştirilir ve tam epitelizasyon elde edilene kadar yerinde bırakılır.



Şekil 3.10.5 Açık renkli bir gözde KAMRA Inlay. (Görüntü, 'Abbouda A, Javaloy J, Alió JL. Confocal microscopy evaluation of the corneal response following Acufocus KAMRA inlay implantation. J Refract Surg 2014;30:172-8.' isimli çalışmadan alınmıştır.)

TABLO 3.10.2 Inlay'lerin Özellikleri

Özellik	ACI7000 (İlk)	ACI7000T	ACI7000PDT (En son)
Kalınlık	10 µm	5 µm	5 µm
Delikler	1600	1600	8400
Çap	25 µm	25 µm	5-11 µm

hasta dahil edilmiştir. Yakın DGK ameliyat öncesi N18/N24'ten ameliyat sonrası N8'e ilerlemiştir; hastaların %100'ünde N16 veya üzerinde, ve 9 hastada N5 veya daha iyi kaydedilmiştir. İşlem uygulanan gözlerde ortalama uzak DGK'da preoperatif $0,05 \pm 0,12$ logMAR'dan postoperatif $0,22 \pm 0,15$ logMAR'a anlamlı bir düşüş izlenmiştir. Hastaların %77'sinde uzak EİDGK'de 1 sıradan fazla düşüş olmuştur (bu durumun implantla ilgili nöro-optik fenomen kaynaklı olabileceği düşünülmüştür). Yetersiz merkezileştirme nedeniyle 7, oküler dominantstaki belirsizlik nedeniyle 3 ve gerçekçi olmayan hasta beklentisi nedeniyle 1 olmak üzere toplam 11 implant çıkarılmıştır.

Küçük Açıklık Inlay'ler

Kamra

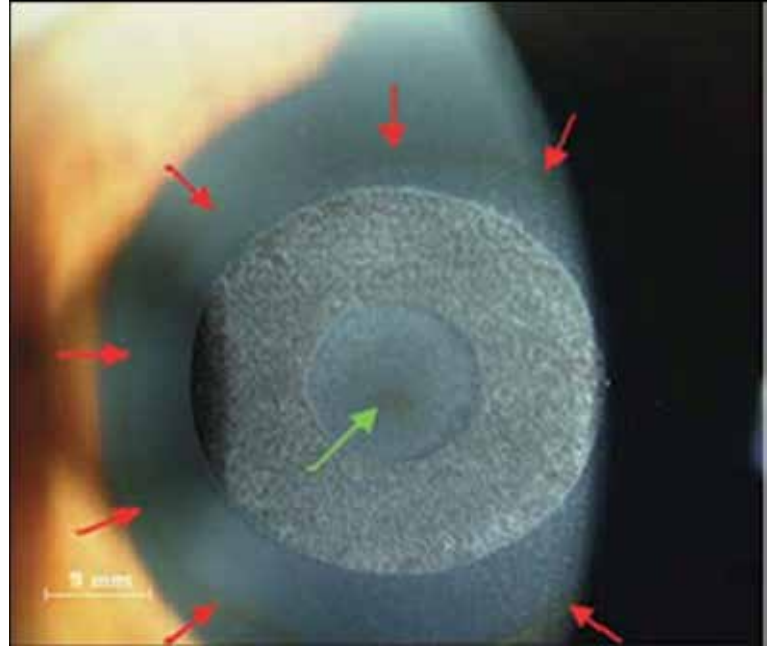
KAMRA inlay (AcuFocus Inc., Irvine, CA, ABD) en fazla kullanılan kornea inlay çeşididir³⁵ ve dünya çapında yaklaşık 20000 göze implante edilmiştir.^{9,36} Poliviniliden florid materyalinden yapılmıştır. En son tasarımı (ACI 7000PDT) 3,8 mm çapındadır, merkezi açıklığı 1,6 mm ve kalınlığı 5 µm'dir. Yapısında, çapı 5 ila 11 µm arası değişen, korneadaki besin akışına izin veren 8400 mikroporforasyon mevcuttur.^{9,34-36,42} Işık geçirgenliği %5⁴³ olan karbon nanopartiküllere sahiptir.^{43,44} Opak bir inlay olduğu için, açık renkli gözlerde dışarıdan farkedilebilirler (Şekil 3.10.5).⁹

KAMRA inlay odak derinliğini artırarak^{35,36} küçük açıklık optik prensibi ile yakın görmeyi düzeltir. Baskın olmayan gözde 200-220 µm derinlikteki lameller cep içine implante edilir. İmplantasyonu, görme alanında skotoma neden olmaz.³⁴ Merkezi ve periferik retinanın normal görülmesine ve iyi kalitede merkezi ve periferik görüntülemeye ve optik koherens tomografi (OKT) taramaya izin verirler.⁴⁵ Bununla birlikte GDx VCC taramalarında halka şeklinde gölgelenmeler bildirilmiştir.⁴⁶

Inlay zaman içinde değişime uğramış, aynı yapay açıklığın dış çapı 3,8-mm ve 1,6-mm iç çapı olmuştur. Tablo 3.10.2 inlay özelliklerini tarif etmektedir.

Tomita ve ark.⁴³ hiperopik, miyopik ve emetropik hastalarda KAMRA Inlay implantasyonu ile eş zamanlı LASIK işlemi sonuçlarını değerlendirmişlerdir. 6 aylık takibin sonucunda, uzak ve yakın görmenin arttığı ve işlemin güvenli olduğu sonucuna varmışlardır. Ancak, operasyon sonrası hale, kamaşma ve gece görme zorlukları gibi semptomlar gözlenmiştir.

Igras ve ark.⁴⁷ kombine LASIK ve KAMRA inlay uygulamalarının 1 yıllık takip sonuçlarını bildirmişlerdir. Çalışmaya dahil edilen 132 gözün %85'i hipermetropik, %11'i emetropik ve %4'ü miyopik idi. 12 ayın sonunda hastaların %97'sinin yakın DGK düzeyi J3 veya üzerinde idi. Ayrıca, hastaların %6,3'ünde implant yapılan gözde uzak EİDGK'de 1 sıra kayıp izlenmişken hiçbir hastada ameliyat öncesi görme keskinliğine göre iki sıra veya daha fazla kayıp yaşanmamıştır. Birinde gece görme zorluğu ve birinde kalıcı hiperopik kayma ile korneada bulanıklık nedenleriyle iki hastanın implantı çıkarılmıştır. Uzak DGK'da binoküler bir etki olmaksızın, implante edilen gözde düzeltilmemiş monoküler uzak görme keskinliğinde hafif bir düşüş ile, yakın görmeye anlamlı bir iyileşme meydana geldiği sonucuna varmışlardır.



Şekil 3.10.6 Inlay'in periferinde (kırmızı oklar) ve merkezinde (yeşil ok) demir birikintileri. (Görüntü, 'Dexl AK, Ruckhofer J, Riha W, et al. Central and peripheral corneal iron deposits after implantation of a smallaperture corneal inlay for correction of presbyopia. J Refract Surg 2011;27:876-80.' isimli çalışmadan alınmıştır.)

Seyeddain ve ark.⁴⁶ 32 emetropik presbiyop hastada 3 yıllık takip gerçekleştirmişlerdir ve yakın ve ara mesafe DGK seviyelerindeki anlamlı kazançlara rağmen hastaların hastaların %28,3'ünde uzak EİDGK'de bir sıra kayıp görüldüğünü bildirmişlerdir.

Dexl ve ark.⁴⁸ Acufocus korneal inlay (ACI 7000) implantasyonu sonrası 18 gözde (%56) korneada demir birikimler görüldüğünü, fakat bu birikimlerin uzak, yakın, düzeltilmemiş veya düzeltilmiş görme keskinliğine etkisi olmadığını bildirmişlerdir (Şekil 3.10.6).

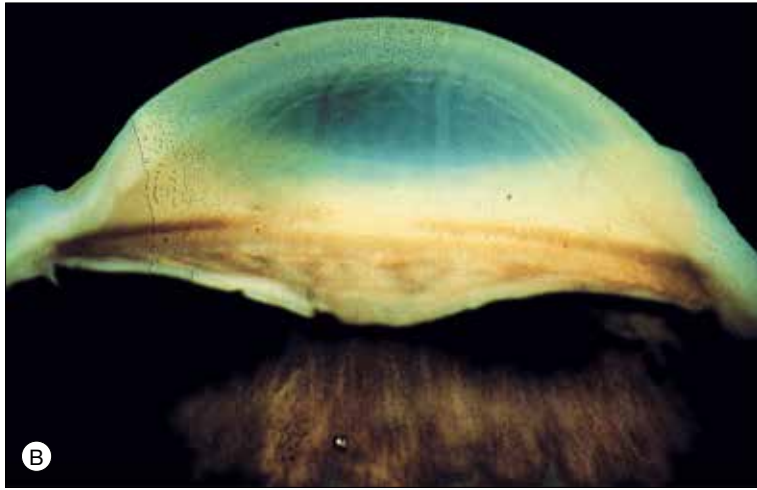
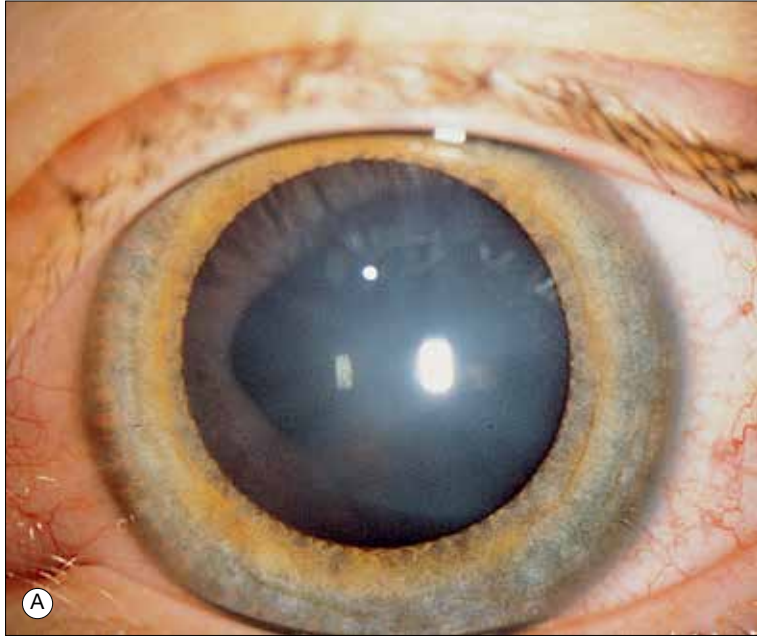
Alió ve ark.⁴² KAMRA inlay'ın çıkarılması sonrası topografi ve aberometrelerin kalıcı olarak etkilenmediğini, ve hastaların %60'ından fazlasının ameliyat öncesi değerlerine benzer uzak ve yakın DGK ile uzak ve yakın EİDGK'leri olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışma 10 göz içermektedir ve inlay çıkarıldıktan sonra 6 aylık takip içermektedir. İmplantın çıkarılma nedeni 8 gözde hastaların görsel yakınmaları ile subjektif tatminsizliği idi (kamaşma, yıldız patlaması, bulanık görme ve haleler). Bir olgu kornea flebinin yanlılıkla çok ince olması ve bir diğeri, yakın görmenin yetersiz olması ile ilişkili idi.

Abbouda ve ark.⁴⁹ KAMRA inlay implantasyonundan 6 ay sonra konfokal mikroskopi ile kornea dokusu görünümünü incelemişlerdir; çalışma 3 KAMRA inlay modelinden birinin implante edildiği 12 gözü dahil etmiştir. Tüm hastalarda epitel tabakaları normal görülmüştür. Tüm hastalarda düşük seviyede bir keratosit aktivasyonu izlenmiştir. Az sayıda hastada aktive keratosit sayısında artış saptanmıştır ve bu hastalarda yakın DGK (okuma gözlüğüne ihtiyaç duyulan), yakın ve uzak EİDGK'de düşüş izlenmiştir. Uzak DGK etkilenmemiştir. On hastada sub-bazal sinir pleksusu saptanmış, ve 8 hastada dallanma deseni izlenmiştir. Dört hastadan inlay çıkarımı yapılmıştır, en sık sebebi görsel belirtiler ve düşük görme ile subjektif tatminsizlik olmuştur. Tüm hastaların biyomikroskopik muayenesinde halka görünümü izlenmiştir. Hastaların hiçbirinde postoperatif dönemde refraktif değişim izlenmemiştir. Bu çalışmada korneanın inlay'e toleransının iyi olduğu ve kornea tabakasının normal yapısını, ilişkili komplikasyon olmadan değiştirdiği sonucuna varılmıştır.

KAMRA inlay implantasyonu sonrası refraktif sonuç için keratosit aktivasyonu önemli bir değişkendir; flep kalınlık derinliği, düşük lazer enerji kesisi ve topikal kortikosteroid kullanımı bunu önlemeye yardımcı olur.

Lin ve ark.⁵⁰ 507 hastada KAMRA inlay implantasyonu öncesi ve sonrası kontrast duyarlılığı karşılaştırmışlardır. Postoperatif dönemde monoküler olarak kontrast duyarlılıkta hafif bir düşüş olsa da binoküler sonuçların normal aralıklarda kaldığını bildirmişlerdir.

Bu inlay ayrıca daha önce katarakt cerrahisi ve monofokal GİL uygulanmış hastalarda da, Huseynova ve ark.'nın⁵¹ bildirdiği gibi uygulanabilir. Monofokal GİL implante edilmiş 13 psödo-fakik hastada KAMRA inlay implantasyonu yapmışlardır. Dört hastaya implantasyonla eş zamanlı LASIK uygulanmıştır. Inlay implantasyonu sonrası ortalama uzak DGK'da değişim olmazken, ortalama yakın DGK'de 5 sıra kadar iyileşme görülmüştür. Uzak DGK'da 3 gözde 2 sıra, 1 gözde 1 sıra kayıp olmuştur. Uzak EİDGK'de 2 gözde 2 sıra, 1 gözde 1 sıra kayıp izlenmiştir (Tablo 3.10.3, Tablo 3.10.4, Şekil 3.10.7).



Şekil 4.3.2 Megalokornea. (A) Kornea saydam ancak her iki gözün kornea çapları 14 mm'nin üzerindedir. (B) Postmortem örneklerin incelenmesi çapı artmış normal bir korneayı ve muhtemel iris pigment dağılımına bağlı yoğun olarak pigmentasyon gösteren trabeküler ağı göstermektedir. (B, Dr. M. Yanoff'un izini ile).

ve genitoüriner bozuklukları gibi sistemik anomalilerin eşlik ettiği kriptoftalmi, otozomal çekinik geçişlidir.³³ Yalancı kriptopftalmi (*pseudo-cryptopftalmos*) göz küresinin normal olup da kapaklarının birbirlerinden tam ayrılmamış olması durumu ile tanımlanır.

Konjenital Anterior Stafilom

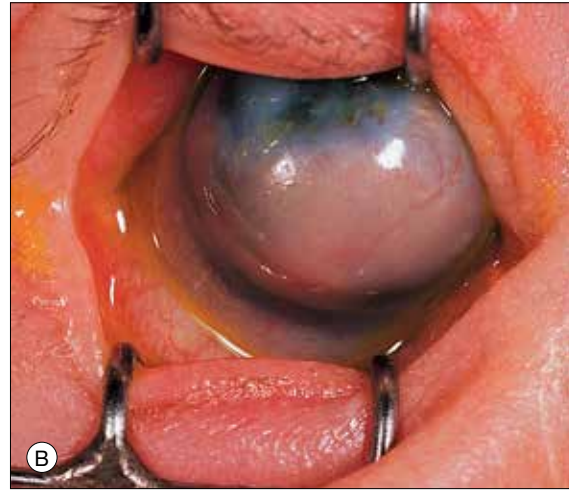
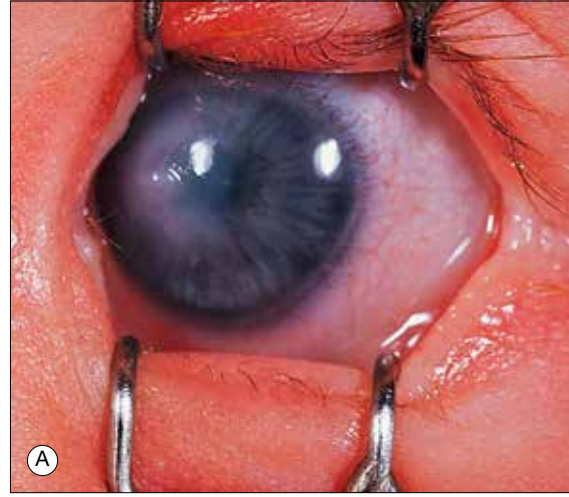
Keratoglobus (Bkz. Bölüm 4.18) konjenital değildir, ancak daha çok konjenital ön (anterior) stafilomun parçası olarak ağır formu bir kornea ektazisi doğumda mevcut olabilir. Bu durum sıklıkla Peters anomalisinin ağır çeşitleri ile beraberlik gösterebilir (Şekil 4.3.3). Bu anomali genellikle tek taraflıdır ve sıklıkla iris gelişimsel bozuklukları ile birliktelik gösterir. Ön stafilom ayrıca doğum öncesi inflamatuvar veya enfeksiyöz kökenli incelleme sonrasında da ortaya çıkabilir.

KORNEA ŞEFFAFLIĞINI ETKİLEYEN ANOMALİLER

İlgili nöral kök hücre göç dalgalarının etkilene durumuna bağlı olarak birçok değişik kornea, aç ve/veya iris yapılarında bozukluklar tespit edilebilir (Tablo 4.3.1).

Anterior Embriyotokson

Anterior embriyotokson üst limbus bölgesinde skleranın korneaya olan geçişinin konjenital genişlemesi ile tanımlanır. Aynı ifade, görüntüsü arkus senilise benzeyen ancak doğumdan itibaren mevcut olan arkus juvenilis adlı durumu tanımlamak için de kullanılmaktadır. Çoğu zaman sporadik olmak ile beraber, otozomal baskın ve otozomal çekinik aileler de tanımlanmıştır.



Şekil 4.3.2
**Ön Segmentin Mezenkimal Dis-
genezi.** (A) Kornea opasitesinin eşlik ettiği tipik tip I Peters anomalisi. (B) Konjenital ön stafilomunda Peters anomalisi bulguları ile aşırı derecede kornea ektazisi ve incilmesi izlenmektedir.

TABLO 4.3.1 Embriyonik Nöral Kök Hücre Göç “Dalgalarının” Değişik Anomaliler ile İlişkisi

Anomali	Mezenkimal Göç Bozukluğu		
	1.	2.	3.
Posterior embriyotokson	x		
Axenfeld-Rieger Anomalisi	x		x
Peters anomalisi	x		x
Posterior keratokonus	x		
Sklerokornea		x	

Posterior Embriyotokson

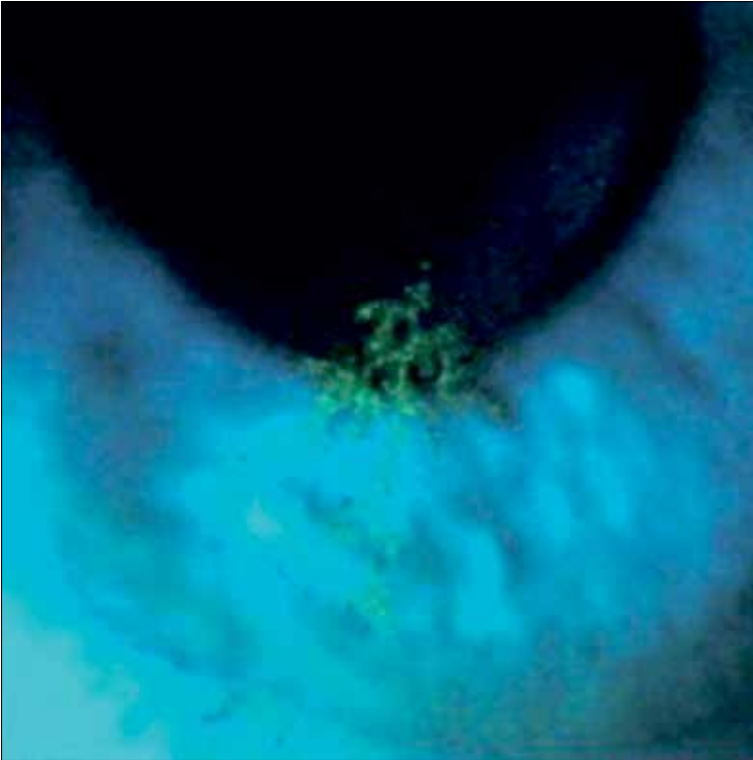
Çok yaygın olarak gözlemlenen posterior embriyotokson, toplumun olası %24'ünde tespit edilebilen bir durumdur.³⁴ Bu durum, Schwalbe hattının en belirgin olarak temporal korneada kalınlaşması ve öne doğru kaymış olması ile tanımlanır (Şekil 4.3.4). Bu bulguyu oluşturan Schwalbe hattını belirten hilal şeklindeki eğriyi tanımlayan “*toxon*” terimi, Yunancada yay anlamına gelmektedir. Bu anomali tek başına olduğu zaman hiçbir işlevsel önemi bulunmamaktadır.

Kornea Keloidleri

Keloidler korneanın tamamını veya bir kısmını etkileyen, beyaz, parlak, kornea yüzeyinden öne doğru çıkan lezyonlardır. Genellikle travma veya inflamasyon ile ilişkili ortaya çıksalar da, doğumdan hemen sonra da tespit edilebilirler. Histopatolojik olarak düzensiz kolajen, fibroblast ve kılcı damar birikimlerinden oluşmaktadır ve ilerleme gösterebilirler. Lowe sendromu gibi okülo dentodijital sendromlar ile de ilişkili olabilirler.³⁵ Başka patolojilerin eşlik etmediği gözlerde keratoplasti uygun bir tedavi seçeneğidir.^{36,37} Büyümeye bağlı rahatsızlık oluşturan lezyonlarda, konjonktiva flebi kullanılarak yapılan kornea diseksiyonu ilerlemeyi durdurabilir.



Şekil 4.5.1 V1 dağılımını içeren herpes zoster oftalmikus.



Şekil 4.5.2 Herpes zoster oftalmikus hikayesi olan bir hastada periferik kornea epitelinde yalancı-dendritler (Hu AY, ve ark. Late varicella-zoster virus dendriform keratitis in patients with histories of herpes zoster ophthalmicus. Am J Ophthalmol 2010;149:214–20 e3. müsadesi ile)

uğratarak ilerleyici nörotrofik keratopatiye neden olur. Geç-evre HZO, hasar görmüş bir oküler yüzeyden filamenter keratit ve anterior stromal skarlar ile kronik epitelyopati tablosu verir. Bu ortamda ikincil bakteriyel enfeksiyon riski yüksek olabilir.²⁰

HZO, granülatöz olmayan veya keratik presipiteler ile granülatöz olan iridosiklite (anterior üveit) neden olabilir. Sıklıkla kronik bir seyri vardır, kontrol için topikal kortikosteroidlere ihtiyaç duyulur. Özel bulguları, trabekülit nedeniyle artmış göziçi basıncını ve sektörel, vazooklusif iris atrofisini içerir. HZO kaynaklı glomom sıklıkla çok-faktörlüdür. Erken bir sebebi, kortikoste-

roidlerle çözülen trabekülittir, fakat kronik inflamasyon pupiller seklüzyo, kronik aç-kapanması glomom, ve muhtemelen, kortikosteroid-cevabı glomomuna yol açar.

HZO'nun posterior segment belirtileri, retinada perivaskülit, iskemik optik nöropati, ve nekrotizan retinopati formlarını içerir. Bu komplikasyonlar sık değildir fakat görmeyi tehdit eder. Retinitin iki formu sözietmeye değerdir: esas olarak immunitesi sağlam hastalarda görülme eğiliminde olan akut retinal nekroz (ARN) ve esas olarak immunitesi baskılanmış hastalarda olan progresif dış retina nekrozu (PDRN). ARN şiddetli oküler inflamasyon ile görülme eğilimindeyken, PDRN daha az inflame olarak görülür fakat çok daha hızlı ve görmeyi tehdit edici klinik seyri vardır.²² PDRN intraoküler yangının minimum olduğu veya hiç olmadığı, vasküler yangı yokluğunda, ve retina opaklığının perivenüler saydamlaştığı, hızla birbiriyle birleşmeye ilerleyen çok odaklı, derin retina lezyonları ile karakterizedir.²⁰

Akut HZO'da dış oküler motor felçleri sıklıkla olur. Enfeksiyonlar üçüncü, dördüncü, ve altıncı kraniyel sinirleri etkileyebilir. Bu komplikasyonlar orbita apeksi içindeki vaskülitten olduğu düşünülmektedir ve sıklıkla bir yıl içinde çözülürler.

Postherpetik Nevralji

Döküntünün iyileşmesi takibinde devam eden ağrıya *postherpetik nevralsi* (PHN) adı verilir. HZO'da ağrının 3 evresi vardır: (1) akut ağrı – döküntü süresince ve başladıktan sonra ilk 30 gün; (2) subakut herpetik nevralsi – 30 – 120 gün arası; ve (3) 120 günden sonra olunca PHN.^{23,24}

PHN, HZO olan herhangi bir hastada görülebilir; ancak, genellikle 50 yaş altındaki hastalarda görülmezken, sıklığı 70 yaşına kadar artar. Yetmiş yaş üzerindeki herpes zoster olan hastaların yaklaşık yarısını etkilerken, daha yaşlı hastalarda daha şiddetli olduğu görülmektedir.¹³ Ağrı kimi zaman o kadar uç noktada ve devamlıdır ki bazı hastalar intihar düşünebilir.¹³ PHN için risk faktörleri arasında akut ağrı şiddetinin daha yüksek olması,^{24,25} döküntü şiddetinin daha yüksek olması,^{26,27} ve döküntüden önce ağrılı bir prodrom varlığı vardır. PHN için ilave risk faktörleri arasında ileri yaş ve kadın cinsiyet vardır.²³

EDİNİLMİŞ İMMUN YETMEZLİK SENDROMUNDA HERPES ZOSTER OFTALMİKUS

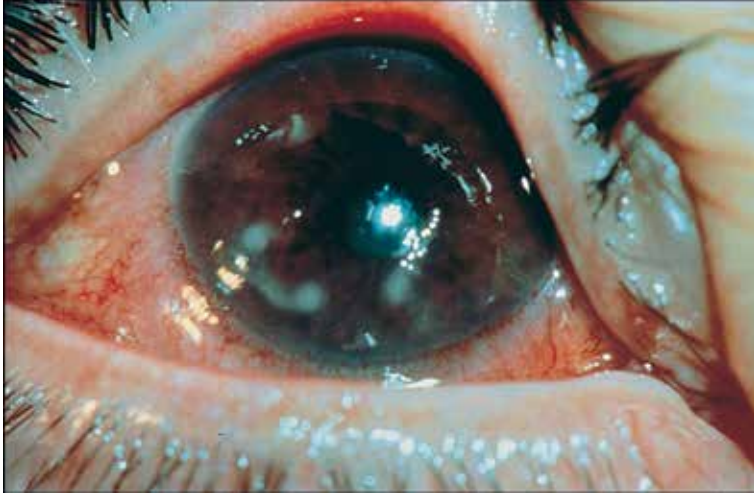
HZO, özellikle yüksek riskli genç hastalarda, edinilmiş immünyetmezlik sendromu (AIDS) için erken klinik işaretidir.²⁹⁻³¹ İmmunitesi-baskılanmış hastalarda, HZO olan immunitesi-sağlam hastalarla kıyaslandığında, daha yüksek insidansda, daha yüksek şiddette, daha uzun süren oküler tutulum ve de PHN olur.³² HZO olan tüm gebe olmayan, genç hastalar insan immünyetmezlik virüsü (HIV) için test edilmelidir. PDRN, AIDS hastalarında artan sıklıkta bildirilmektedir. Kuzey Amerika'da AIDS'li hastalarda sitomegalovirüs retinopatisi sonrası, PDRN ikinci en sık fırsatçı retina enfeksiyonudur.³³

TANI

Herpes zoster hastalığının tanısı, son on-yıllarda VZV'nin klinik görünüşleri ve yayılımı değişmiş olsa da, genellikle klinik bulgulara dayanır. Bu değişim klinik izlenimleri şaşırtabilir (ör., HSV lezyonları zosterimsi görünebilir ve zosterden ayırt etmesi zor olabilir). Ayırıcı tanıda egzema herpetikum, egzema vaksinatam, impetigo contagiosum, enterovirüs-ilişkili egzantem, kontakt dermatit, ilaç erupsiyonları ve böcek ısırıkları yer alır.

Kutanöz veziküller kazıntılardan sitolojik muayeneler çok sayıda eozinofilik intranükleer inkluzyonlar (Lipschutz'un cisimcikleri) ve çok-nükleuslu dev hücreler (Tzanck'ın preparatı) gösterir. Örnekler (kutanöz veziküller kazıntı veya konjunktiva sürüntüsü) laboratuvara düşük ısı koşullarında (4 °C) mümkün olan en hızlı sürede ulaştırılmalıdır.³³ Belirli virüs antijenlerine karşı özel peroksidaz-etiketli monoklonal antikorlar kullanılarak immün elektron mikroskopik teknikleri, VZV'yi saptayabilir.³⁴ VZV-DNA'sı ön kamara parasentezi veya vitreus tap ile elde edilebilir ve gerçek-zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu kullanılarak analiz edilebilir.³⁵ Floresan antikor teknikleri, hücre-döndürme direkt immunofloresans boyama, ve hızlı direkt immunofloresans deneyler (SimulFlor direkt floresan antikor), VZV tespit etmek için ilave yöntemlerdir.³⁶

Herpes zoster antikorlarını tesbit etmek için serolojik testler, VZV ve HSV arasında çapraz-reaktivasyon olabileceği için sınırlı kullanımdadır. Zoster enfeksiyonu takibinde, 2 hafta boyunca IgG yükselmesi saptanır ve daha sonra daha düşük seviyelere düşer ve bu seviyede yıllarca kalabilir.³⁷



Şekil 4.6.2 Stafilokokkal Marjinal Keratit. Alt kadrındaki marjinal korneal ülserler ve blefarokonjonktivite dikkat ediniz.

Kronik Bakteriyel Konjonktivit

Üç haftadan uzun süren kronik bakteriyel konjonktivit, birçok mikroorganizma kaynaklı gelişebilir ve sıklıkla blefarit ile ilişkilidir. En sık etken mikroorganizmalar *S. aureus* ve *Moraxella lacunata* iken; diğer etkenler arasında *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Serratia marcescens* gibi enterik bakteriler ve bir üst solunum yolu mikroorganizması olan *Branhamella catarrhalis* sayılabilir.¹ En sık etken kapak kenarında kolonize olan ve sonrasında direkt konjonktival enfeksiyona veya ekzotoksinleri aracılığı ile konjonktival inflamasyona yol açan *S.aureus*'dur.⁸ İç ve dış kantusta meydana gelen kronik angüler blefarokonjonktivit ise, en sık *M. lacunata* nedeni ile gelişir. Her iki türde de kronik folliküler konjonktivit eşlik edebilir.

Kronik stafilokokkal konjonktivitın klinik bulguları arasında papilla veya folliküller ile birlikte diffüz konjonktival hiperemi, minimal mukopürülan akıntı ve konjonktival kalınlaşma bulunur. Kapak eritemi, telenjektaziler, kirpik kaybı, kolaretler, tekrarlayan hordeolumlar ve kirpik tabanlarında ülserasyon görülebilir. Korneada marjinal ülserler gelişebilir (Şekil 4.6.2).

Tedavi, uygun antimikrobiyal terapi ile birlikte sıcak kompres ve kirpik dibi temizliğini içeren iyi kapak hijyeni uygulamalarından oluşur. Azitromisin damla ve eritromisin veya basitrasin pomad etkili topikal adjuvan tedavilerdir. Ağır inflamasyon varlığında kombine antibiyotik ve steroid içeren damlalar kullanılabilir. Daha ağır enfeksiyonlarda tetrasiklin 250 mg günde 4 kez, doksisisiklin 100 mg günde bir veya iki kez veya minosiklin 50 mg günde bir veya iki kez olacak şekilde sistemik tedaviye ihtiyaç duyulabilir.

Adenoviral Konjonktivit

Viral konjonktivit fazlasıyla yaygındır. Tanı genellikle klinik olarak koyulabilir.⁸ Birçok farklı virüs konjonktivite neden olabilir ve her biri ufak farklarla birbirine benzer hastalığa neden olur.

Adenovirüsler en sık viral konjonktivit etkenidir ve farklı ağırlıklarda hastalığa neden olabilir. Hastalık spektrumu folliküler konjonktivit, faringokonjonktival ateş ve epidemik keratokonjonktivitten oluşur. Bu enfeksiyonlar solunum yolu damlacıkları ile veya parmaklardan kapak ve konjonktiva yüzeyine direk temas ile yayılır. İnkübasyon süresi genellikle 5-12 gündür ve klinik hastalık 5-15 günlük bir süreye sahiptir.⁹

Foliküler Konjonktivit

Foliküler konjonktivit en hafif formudur ve adenovirüs serotip 1-11 ve 19 ile ilişkilidir.¹⁰ Akut başlangıca sahiptir ve tek taraflı başladıktan sonra diğer gözün tutulumu 1 hafta içinde mümkündür. Genellikle folliküler ve papiller konjonktival değişiklikler ve tutulan tarafta preaurikler lenfadenopati ile birlikte sulu akıntı ve konjonktival hiperemi ile kendini gösterir. Çoğu olgu, sekel bırakmadan spontan olarak günler-haftalar içinde iyileşir.

Faringokonjonktival Ateş

Faringokonjonktival ateş en sık görülen oküler adenoviral enfeksiyondur¹¹ ve adenovirüs serotip 3, 4 ve 7 nedeniyle meydana gelir. Farenjit, ateş ve konjonktivit kombinasyonu ile karakterizedir (Şekil 4.6.3). Konjonktivit folliküler ağır-



Şekil 4.6.3 Akut Bilateral Viral Konjonktivit. Yirmi iki yaşındaki bu erkek hastada faringokonjonktival ateş mevcut ve konjonktivit öncesinde viral bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmişti.



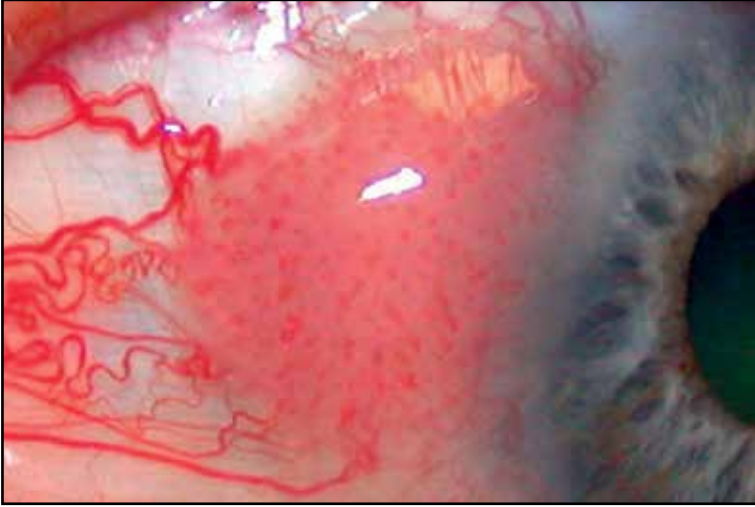
Şekil 4.6.4 Epidemik Keratokonjonktivit. Alt forniste başlangıç psödomembran oluşumu görülebilir.

lıklıdır, az miktarda sulu akıntı, hiperemi ve kemozis eşlik eder. Korneada, ince punktate epitelyopati şeklinde tutulum görülebilir. Olguların %90'ı kadarında preauriküler lenf bezleri genişlemiştir. Hastalık genellikle 2 hafta içinde kendiliğinden düzelir, bu nedenle soğuk kompres, suni gözyaşı ve uygun miktarda vazokonstriktör göz damlaları destek tedavi olarak kullanılabilir.

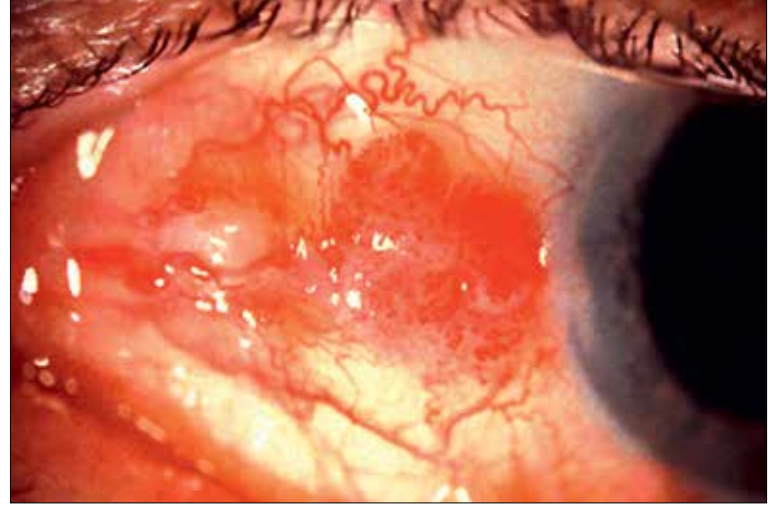
Epidemik Keratokonjonktivit

Epidemik keratokonjonktivit (EKK), adenovirüs serotip 8, 9 ve 37 nedeniyle meydana gelir. Daha ağır bir konjonktivit türüdür ve genellikle 7-21 günlük bir seyri vardır. EKK, sulu akıntı, hiperemi, kemozis ve ipsilateral preauriküler lenfadenopati ile birlikte konjonktival stromada mikst papiller ve folliküler cevap oluşturur (Şekil 4.6.4).^{8,11} Subkonjonktival hemoraji, konjonktival membran oluşumu ve kapak ödemi sıktır (bkz. Şekil 4.6.4; Şekil 4.6.5).¹⁰ Histolojik olarak, bu konjonktival membranlar fibrin ve lökositler ile birlikte nadir fibroblast infiltrasyonundan oluşur. Hem gerçek membran hem de psödo-membranlar oluşabilir ve bunların gerilemesi ile konjonktival skarlaşma ve semblafaron oluşumu meydana gelebilir.

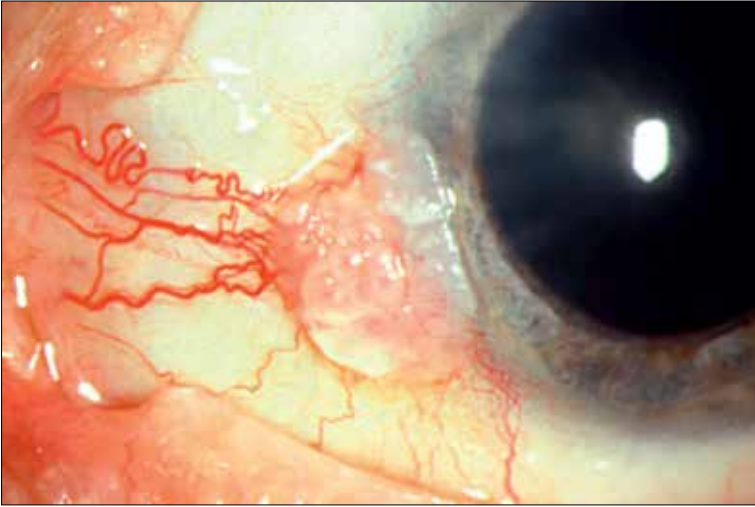
Kornea tutulumu değişkendir. Çoğu hastada, hastalığın birinci haftasında diffüz, ince, yüzeyel bir keratit görülür. 6-13'üncü günlerde floresein ile boya tutan fokal, eleve, punktate epitelyal lezyonlar gelişir (Şekil 4.6.6) ve bunlar yabancı cisim hissine yol açar. Hastaların %20-%50'sinde 14'üncü günde fokal epitelyal lezyonların altında subepitelyal opasiteler gelişir (Şekil 4.6.7). Bu opasiteler genellikle görme problemlerine yol açar ve aylar-yıllar boyunca devam edebilirler, ancak sonuçta skarlaşma veya vaskülarizasyon gelişmeksizin iyileşirler.¹² EKK tanısı kliniğe dayalıdır ancak günümüzde 53 adenovirüs serotipinin tamamını %89 sensitivite ve %94 spesifite ile saptayabildiği bildirilmiş, hızlı immün-tanı



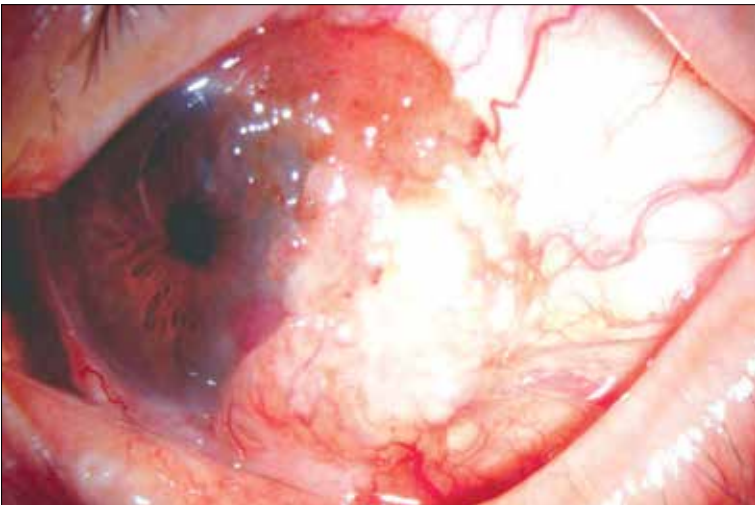
Şekil 4.8.3 Konjonktivanın papillomatöz skuamöz hücreli karsinomu. Pembe limbal tümör çok sayıda intralezyonel türbişon şeklinde kan damarları ve eşlik eden dilate afferent ve efferent konjonktiva kan damarları.



Şekil 4.8.6 Konjonktivanın mukoeptidermoid karsinomu. Limbusta yerleşen papiller skuamöz hücreli karsinom ve arkaya uzanım gösteren nodüler subepitelyal parçası.



Şekil 4.8.4 Konjonktivanın jelatinöz skuamöz hücreli karsinomu. Translusen limbal kitle ve eşlik eden dilate afferent ve efferent kan damarları.



Şekil 4.8.5 Lökoplazik, papiller ve jelatinöz komponentli ve ülserasyon gösteren konjonktivanın invaziv skuamöz hücreli karsinomu. Tümörün pupil kenarındaki yer alan bölümünde kornea stromasında izlenen kana dikkat ediniz.

konvansiyonel skuamöz hücreli karsinomu andırmakla birlikte belirgin müsin içeren goblet hücreleri (Alcian mavisi ve musikarmin gibi boyalarla gösterilen) ve CK7 immun boyasında pozitif immunreaktivite göstermesiyle ayrılır. Agresif invaziv doğası nedeniyle bu oküler yüzey skuamöz neoplazmi pek çok olguda eninde sonunda ekzanterasyon gerektirir.

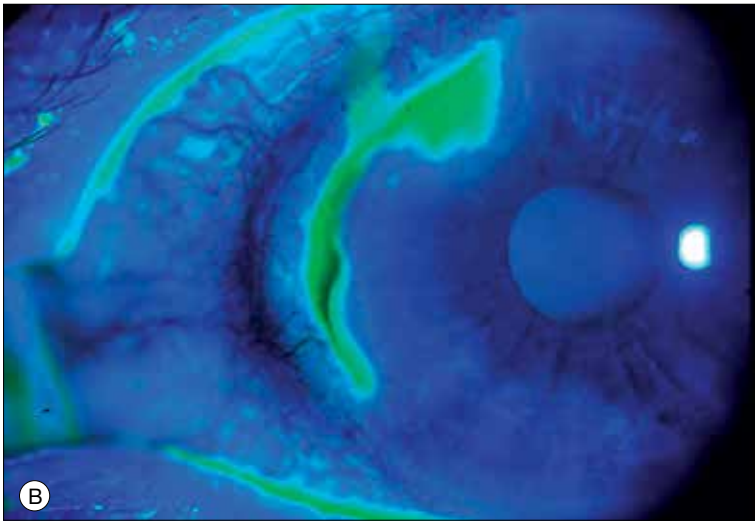
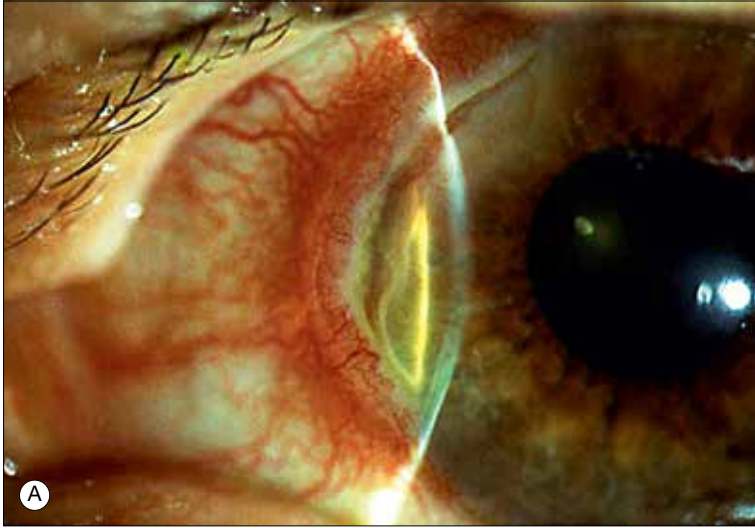
Konjonktivanın skuamöz hücreli kanseri ve varyantları klinik pratikte en sık görülen primer konjonktiva malign neoplazmlardır.⁵ Konjonktiva skuamöz hücreli neoplazmlarının tüm yaş gruplarında ortalama yıllık insidansı yaklaşık olarak yılda milyonda 17-20 yeni vakadır. Ortalama 70 yıllık yaşam beklentisi olan bir popülasyonda o ortalama yıllık insidans 700-850 kişide 1 vakadır. Bu kategoride yer alan çoğu tümör 50 yaş üstü kişilerde ortaya çıkar. Risk faktörleri yoğun ve tekrarlayıcı güneş ışığı maruziyeti; erkek cinsiyet; dış ortamda yapılan işler; ileri yaş; sigara içme alışkanlığı; baş boyun bölgesinde skuamöz hücreli karsinom öyküsü; sarışınlık ve açık renk tenli olmak; kseroderma pigmentosum; edinilmiş immun yetmezlik sendromu (AIDS); ve human papilloma virüs (HPV) tip 16 ve 18 konjonktiva enfeksiyonudur.

Konjonktiva Melanomu

Konjonktivanın malign melanomu normalde konjonktiva epitelinin bazal katlarında yer alan melanositlerden köken alan kanseröz neoplazmdır.^{6,7} Bu kanser formu düz yama şeklinde edinsel konjonktiva veya kornea intraepitelyal melanositik intraepitelyal neoplaziden (konjonktiva-kornea melanoma in stud, malign primer edinsel melanozis) nodüler epibulber tümörlere değişen bir yelpazede karşımıza çıkar. Çoğu konjonktiva melanomları koyu kahverengi olmakla birlikte bazıları tamamen ya da kısmen amelanotik olabilirler. Amelanotik konjonktiva melanomunu skuamöz hücreli karsinomdan veya diğer amelanotik malign neoplazmlardan ayırmanın tek yolu eksize edilmiş ya da biyopsi uygulanmış tümörün patolojik analizidir.

Konjonktivanın primer edinsel melanozisi (PEM) erişkin bir bireyde daha önce etkilenmemiş konjonktivadan yama tarzında intraepitelyal melanositik hiperplazi gelişmesidir (Şekil 4.8.7).⁶ Bu melanotik konjonktiva yamaları sadece benign ya da hafif atipik intraepitelyal melanositler (benign edinsel melanozis) veya belirgin atipik malign melanoma hücreleri (malign PEM veya şiddetli atipi içeren PEM) içerebilir. Her ne kadar daha geniş ve daha heterojen melanositik konjonktiva lezyonlarının daha küçük ve daha homojen melanositik lezyonlardan daha fazla malign melanom hücre içermesi ihtimali mevcutsa da, benign ve malign PEM ayrımını güvenilir bir şekilde yapabilen herhangi bir klinik yol yoktur. Benign PEM ve atipi içeren PEM (intraepitelyal melanom) sınıflandırması için lezyonun eksizeyonu ya da biyopsisi ile intraepitelyal melanositlerin patolojik analizi şarttır. Yama tarzı düz melanotik konjonktivada ortaya çıkan nodüler konjonktiva melanomunda altta yatan PEM'den şüphelenilmelidir.

Nodüler konjonktiva melanomu solid, epibulber yerleşim gösteren, belirgin besleyici ve drene edici damarlar içeren bir lezyon şeklinde karşımıza çıkar (Şe-



Şekil 4.16.2 Çevresel Progresif Periferik Kornea Ülseri. (A) İdiyopatik periferik ülseratif keratiti olan 60 yaşında bir kadın. Yarıık lamba mikroskobu, stromal nekrozun derinliğini gösterir. Hem merkezde hem de periferik kenarlarda inflamatuvar infiltrasyon vardır. (B) Flöresein boyama ülserasyon alanını gösterir.

materyal nedeniyle olduğundan daha az olarak değerlendirilebilir, ancak enfeksiyöz nedenleri değerlendirmek için korneal kazıma yapıldıktan sonra daha belirgin hale gelebilir. Limbal, konjonktival ve episkleral enjeksiyonlar sıklıkla görülür. Eşzamanlı sklerit, aktif vaskülit ihtimalini artırır.¹ PUK'un sklerit ile birlikte bulunması, izole sklerit olgularına göre daha kötü oküler ve sistemik prognoza işaret eder.¹⁴ İnflamatuvar süreç veya kortikosteroid kullanımının sonucu olarak katarakt ve glokom oluşabilir.

İLİŞKİLİ SİSTEMİK HASTALIKLAR

PUK hastalarının yaklaşık %50'sinde ilişkili bir sistemik hastalık vardır ve bunların büyük çoğunluğu kollajen vasküler hastalıklardır (KVH'lar) (Kutu 4.16.1). Romatoid artrit (RA), muhtemelen popülasyondaki yüksek prevalansından dolayı (yetişkinlerin %2,5-3'ünü etkileyen) PUK ile ilişkili en yaygın KVH'dır. Polianjitli granülomatoz (GPA) (önceden Wegener granülomatozu olarak biliniyordu) ve diğer antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili vaskülitler, nispeten nadir olmakla birlikte, PUK'in önemli bir nedenidir. Hastaların önemli bir kısmında, özellikle nekrotize edildiğinde, aktif bir vaskülitik süreci akla getiren, ilişkili bir sklerit meydana gelebilir.¹ Genel olarak, RA hastaları ile ilişkili PUK genellikle ileri hastalık bulguları (deri altı nodüller, vaskülit, kardiyak tutulum¹⁵) veya RA tanısını destekleyen klinik bulgularla birliktedir. Bununla birlikte, hastaların yaklaşık %25'inde PUK, potansiyel olarak letal, tanı konulmamış sistemik vaskülitin¹ ilk bulgusu ortaya çıkabilir, bu da kapsamlı bir sistemik değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır. Ek olarak, skleritli hastalarda PUK'in ek varlığı kötü oküler ve sistemik prognoza işaret eder.¹⁴

KUTU 4.16.1 PUK'nin Etiyolojisi

Oküler Nonenfeksiyöz

- İdiyopatik
- Akne rozasea (oküler)
- Mooren ülseri
- Travmatik, postoperatif (sistemik otoimmün bozukluk)
- Ekspozur/nöroparalitik keratopati

Oküler Enfeksiyöz

- Bakteriyel (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Gonococcus* [nadir])
- Viral (herpes simpleks ve herpes zoster)
- Ameobik (*Acanthamoeba*)
- Mantar

Sistemik Nonenfeksiyöz

Kolajen Vasküler Hastalıklar/Vaskülit

- Romatoid artrit (yaygın)
- Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili vaskülitler
- Polianjitli granülomatoz (Wegener granülomatozu) (nispeten yaygın)
- Poliarteritis nodosa (daha az yaygın)
- Mikroskopik polianjit (MPA) (daha az yaygın)
- Churg-Strauss sendromu (daha az yaygın)
- Tekrarlayan polikondrit (nadir)
- Sistemik lupus eritematozus (daha az yaygın)
- Progresif sistemik skleroz / skleroderma (nadir)
- Dev hücreli arterit (çok nadir)

Diğer Sistemik Otoimmün

- Sikatrissel pemfigoid (özellikle trikiyazis ile) (nadir)
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı (çok nadir)
- Sarkoidoz (çok nadir)
- Sjögren sendromu
- Lösemi / malignite (çok nadir)
- İltihaplı bağırsak hastalığı (genellikle ülseratif olmayan periferik keratit)
- Dev hücreli arterit (nadir)

Sistemik Enfeksiyöz

- Gonore
- Basilli dizanteri
- Tüberküloz
- Borreliosis (Lyme hastalığı - çok nadir)
- Varisella zoster
- Helminthler

AYIRICI TANI

PUK, klinik bir tanıdır ve nedenini belirlemek, uygun tedavi ve hastalık yönetimi için önemlidir. Enfeksiyonlar periferik kornea iltihaplanmasına ve ülserasyona neden olabilir ve hızla tanı konmalıdır (bkz. Kutu 4.16.1) çünkü tedavi, otoimmün hastalığa bağlı durumların neden olduğu PUK tedavisinden belirgin şekilde farklıdır (Şekil 4.16.3). Bununla birlikte, otoimmün hastalığa bağlı PUK hastaları sekonder olarak enfekte olabilir ve bu nedenle enfeksiyon nedenleri her zaman ilk araştırmada dışlanmalıdır. Lokal inflamatuvar nedenler arasında, ülserasyona ve rozasea ile ilişkili blefarokonjonktivite ilerleyen karakteristik limbusa bitişik bir infiltratla başlayan stafilokokal marjinal ülser veya limbusa bitişik veya komşu periferik keratit bulunur.

Mooren ülseri, skleraya bitişik periferden başlayan dik, alttan oyulmuş veya sarkmış şekilde, kronik, genellikle şiddetli ağrıya neden olan, tek taraflı veya iki taraflı olabilen, tek veya çok merkezli kornea ülseri ile karakterize PUK'in spesifik bir şeklidir ve bazen ilişkili sklerit olmadan santral infiltrasyon yapar.¹⁶ (ayrıca bkz. Bölüm 4.17).

Terrien'in marjinal dejenerasyonu, pellucid marjinal dejenerasyonu ve marjinal olukta görüldüğü gibi periferik korneanın incilmesi tipik olarak sağlam bir epitel ve inflamasyonun olmaması ile PUK'den ayırt edilebilir.



Şekil 4.17.1 Thygeson'un süperfisial punktata keratopatisinin karakteristiği korneal punktata lezyonlar. Bunlar tipik olarak inflamasyon olmayan bir gözde meydana gelir. (Dr. Joel Sugar'ın izniyle.)



Şekil 4.17.2 Thygeson'un Süperfisial Punktata Keratopatisine Sahip Bir Hasta. İnce subepitelyal bulanıklığın yarıklı lamba görünümü ve lezyonlar arasında göreceli olarak korneal inflamasyonun olmadığı gösterilmiştir.

likle yoktur (Şekil 4.17.2). Hastaların %44'ünde subepitelyal opasiteler görülür. TSPK hastaların %96'sında iki taraflıdır. Konjonktival inflamasyon yoktur.

Aktif lezyonlar mekanik kazımaya dirençlidir ve floresein ile negatif boyanıp kabarık görünür. Remisyonlar sırasında epitel düzdür ve önceki keratit odakları üzerinde leke bırakmaz. Çoğu lezyon merkezi olmasına rağmen, periferik lezyonlar oluşabilir ve kronik vakalardaki ince, periferik vaskularizasyon ile ilişkili olabilir.

Belirtiler arasında sulanma, yabancı cisim hissi, fotofobi ve yanma yer alır. Görme keskinliği subepitelyal opasiteler nedeniyle azalabilir, ancak genellikle keratitin düzelmesini takiben normale döner.

Tanı

Thygeson², TSPK'nin 5 karakteristik özelliğini şöyle özetlemiştir: (1) kronik, iki taraflı noktasal inflamasyon; (2) remisyonlar ve alevlenmelerle birlikte uzun seyir; (3) ciddi skar bırakmadan iyileşme; (4) topikal antibiyotiklere klinik yanıtın olmaması; ve (5) topikal kortikosteroidlere dikkat çekici semptomatik ve klinik yanıt.

TSPK teşhisi genellikle klinik hikaye, yarıklı lamba muayenesi bulguları ve topikal steroidlere alışılmadık derecede hızlı yanıtın konulabilir. Bu hastalık için hiçbir spesifik sistemik ilişki bildirilmemiştir.

Ayırıcı Tanı

TSPK'nin en karakteristik özelliklerinden biri konjonktival inflamasyonun eşlik etmemesidir. Kutu 4.17.1 'deki diğer tüm hastalıklarda ya belirgin hastalıkla ilişkili özellikler ya da lokal veya diffüz konjonktival inflamasyon belirtileri vardır.

KUTU 4.17.1 Thygeson'un Süperfisial Punktata Keratitinin Ayırıcı Tanısı

- Herpes simpleks keratiti
- Diğer viral keratitler (adenovirus)
- Molluskum contagiosum keratiti
- Açıkta kalma keratopatisi
- Blefarokeratit
- Nörotrofik keratit
- Stafilokokal keratit
- Travmatik keratopati
- Kuru göz hastalığı
- Akantamoeba keratiti (erken)

Patoloji

Lezyonlardan yapılan korneal kazıntısı, atipik ve dejenere epitel hücreleri ve aktif mononükleer ve polimorfonükleer hücre infiltrasyonu gösterir. Konfokal mikroskopi, langerhans hücrelerinin kornea epitelinin bazal hücre katmanında birikmesinin, etkilenen gözlerin subepitelyal sinir pleksusunun azalmış yoğunluğu ile ilişkili olduğunu göstermiştir ve bunun da bir immün cevap olduğu düşünülmektedir.⁶

Tedavi

Topikal düşük doz kortikosteroidler, TSPK'nin belirti ve semptomlarını azaltır ve muhtemelen en çok akut alevlenmelerde etkilidir. Kortikosteroidlerin kronik kullanımı ile hastalığın seyri uzayabilir. Topikal %2 siklosporin veya takrolimus⁷ TSPK tedavisinde az yan etki ile etkili olmuştur.⁸ Terapötik bandaj kontakt lens semptomatik hastalarda görme keskinliğini ve konforu artırmak için kullanılabilir. Antiviral ajanların kullanımı değerlendirilmiştir, ancak etkin olduklarına dair ikna edici kanıt yoktur.⁹ Fotorefraktif keratotomi, ablasyon yapılmış santal korneada nüksleri azaltabilir ve bu da yüzeysel korneal stromada bazı bilinmeyen inflamatuvar sinyallerin bulunduğunu düşündürür.^{10,11}

Klinik Seyir ve Sonuç

TSPK'li hastaların çoğu görme keskinliği kaybı olmadan tamamen iyileşir, ancak %44 e kadar hafif subepitelyal opasite bırakabilir.

THEODORE'UN SUPERİOR LİMBİK KERATOKONJONKTİVİTİ

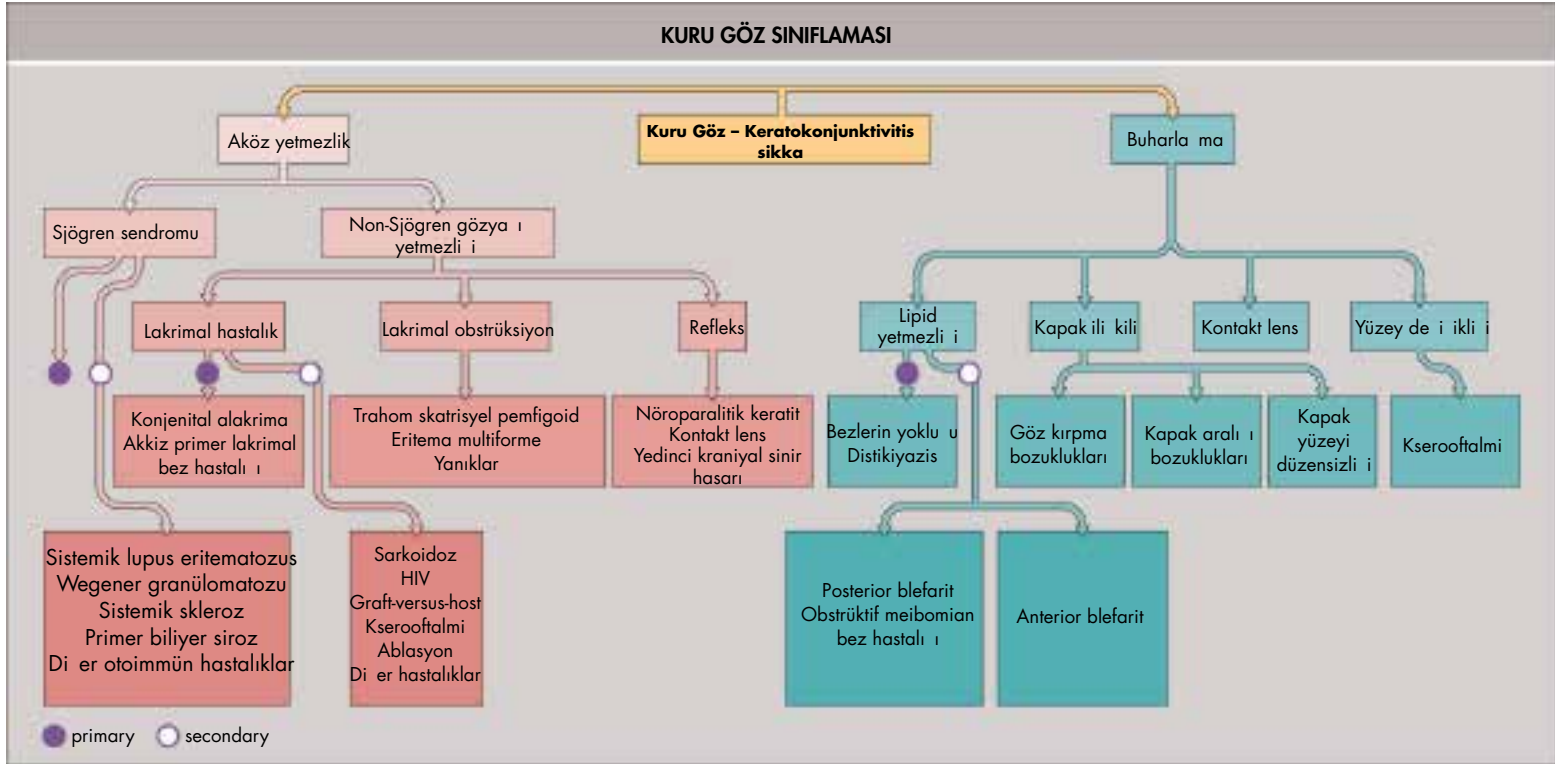
Epidemiyoloji ve Patogenez

Superior limbik keratokonjonktivit (SLK), superior kornea ve limbusun yanısıra üst tarsal ve bulber konjonktivanın tekrarlayan inflamasyonu ile karakterize kronik fokal bir oküler yüzey hastalığıdır.¹² Esas olarak 30-55 yaş arası erişkinlerde görülür ve kadınlarda daha sık görülür (3:1) Tipik olarak iki taraflıdır, ancak tek taraflı hastalık ortaya çıkabilir.

Patofizyoloji net olmasa da, sıkı üst kapaklardan veya gevşek fazlalık konjonktivadan kaynaklanan mekanik travma, normal epitel gelişiminde bozulmaya yol açabilir.¹³ Bu mekanik hipotez, artmış SLK insidansına sahip olduğu bilinen ekzoftalmik tiroid hastalığı olan hastalarda¹⁴ artmış kapak apozisyonu ve etkili bir tedavi yöntemi olan kayganlığı artırma ile desteklenmektedir.¹⁵

Oküler Belirtiler

Klasik SLK belirtisi, üst bulber konjonktivanın bilateral lokal hiperemisidir (Resim 4.17.3) aynı zamanda keratinize, kalınlaşmış ve gereğinden fazladır. Karşı gelen üst palpebral konjonktiva hafif papiller reaksiyon ve bununla ilişkili hiperemi gösterir. İnce floresein veya Rose Bengal noktasal boyanma genellikle mevcuttur. Keratokonjonktivitis sicca %25-50 hastada oluşur ve SLK'li tüm hastalarda değerlendirilmelidir.¹⁴ Superior kornea ve limbusda ince filamenter keratit mevcut olabilir (Resim 4.17.4) Hafif superior korneal pannus daha uzun süredir devam eden bir hastalıkla akla getirir.



Şekil 4.23.1 Kuru Göz Hastalığı Sınıflaması. (Lemp MA. The 1998 Castroviejo Lecture. New strategies in the treatment of dry-eye states. Cornea 1999;18:625–32 kaynağından izinle alınmıştır.)

mezliği (Sjögren's Syndrome Tear Deficiency, SSTD) ve Sjögren sendromu olmayan, Non-Sjögren gözyaşı yetmezliği (Non-Sjögren's Tear Deficiency, NSTD) olarak iki gruba ayrılır. Sistemik otoimmün hastalık, SSTD'nin temel özelliği iken NSTD'de bulunmaz.

Non-Sjögren Gözyaşı Yetmezliği

Non-Sjögren gözyaşı yetmezliği; primer ve sekonder lakrimal bez yetmezliği, lakrimal bez kanal tıkanıklığı veya refleks hiposekresyon nedeniyle görülebilir.¹⁰ Primer lakrimal bez yetmezliği; yaşa bağlı KGH, konjenital alakrım ve ailesel disotonomiyi (Riley-Day sendromunu) içerir. NSTD'nin en yaygın şekli, muhtemelen düşük dereceli kronik inflamasyonun bir sonucu olarak, duktal ve interasinar fibrozis ve lakrimal bez içinde tıkanıklıklar ile seyreden yaşa bağlı KGH'dır.⁵⁵⁻⁵⁷ Konjenital alakrım, gençlerde KGH'nın nadir görülen bir nedenidir ve esas olarak lakrimal bez yokluğu veya hipoplazisinden kaynaklanır. Ailevi disotonomi; jeneralize ağrı duyusunda kayıp, duysal ve refleks sulanmanın yokluğu ile seyreden, otozomal resesif, multisistemik bir hastalıktır. Lakrimal bezin sempatik ve parasempatik innervasyonunda ve oküler yüzeyin duyu innervasyonunda hasar meydana gelir.¹⁰

Sekonder lakrimal bez yetmezliği; Godwin'in benign lenfoepitelial lezyonu ("Mikulicz hastalığı"), lenfoma, sarkoidoz, hemokromatoz, amiloidoz, insan immün yetmezlik virüsü/kazanılmış immün yetmezlik sendromu (HIV/AIDS) veya graft-versus-host hastalığı nedeniyle lakrimal bezin infiltrasyonu veya hasarı sonucu gelişir.⁵⁸⁻⁶¹ Lakrimal dokunun; cerrahi veya radyasyon-ilişkili hasarı veya denervasyonu da sekonder lakrimal yetmezliğe neden olabilir.⁵⁸ Ayrıca lakrimal bez kanallarının sekonder obstrüksiyonu; trahom,⁶¹ oküler skatrisyel pemfigoid, muköz membran pemfigoid,⁶²⁻⁶⁴ eritema multiforme/Stevens-Johnson sendromu,⁶⁵ kimyasal ve termal yanıklar⁶⁶ sebebiyle gelişebilir.

Gözyaşının refleks hiposekresyonu; refleks duysal blok (afferent yolda hasar) ve refleks motor blok (efferent veya sekretomotor yolda hasar) olarak ikiye ayrılabilir. Reflex duysal blok, oküler yüzey duysal her hangi bir azalma ile ortaya çıkar; refleks lakrimal sekresyonun azalmasına, göz kırpm sıklığının azalmasına ve bu nedenle gözyaşı buharlaşmasının artmasına yol açar.^{10,67} Azalmış oküler yüzey hissinin nedenleri arasında topikal anestetik kullanımı,⁶⁸ kontakt lens kullanımı,^{69,70} diabetes mellitus,^{17,71-74} yaşlanma ve nörotrofik keratit bulunur.

Topikal anestetik kullanımının incelendiği çalışmalarda, gözyaşı üretiminde afferent uyarının kesilmesi veya duysal kayıp (denervasyon) nedeniyle azalmış gözyaşı salgısı ve azalmış göz kırpm sıklığı bildirilmiştir.^{68,75} Afferent liflerin hasarı; insizyonel kornea cerrahisi sonrası (penetran veya anterior lameller keratoplasti, radyal keratotomi ve katarakt cerrahisi sırasında limbal korneal insizyon sonrası) veya travma, tümör ve herpes simpleks/herpes zoster enfeksi-

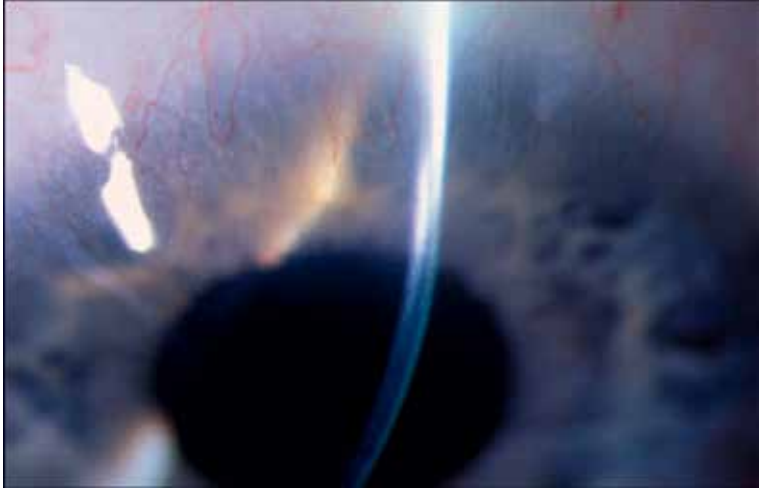
TABLO 4.23.1 Kuru Göz Hastalığı ile İlişkili İlaçlar

Etki Mekanizması	Sınıf	İlaçlar
Antikolinerjik	Antimuskarinik	Tolterodin tartarat (Detrol) Skopolamin
	Antihistaminik (sedatif etkililer daha sık kuru göz ile ilişkilidir)	Klorfeniramin (Chlor-Trimeton) Difenhidramin (Benadryl) Prometazin (Phenergan)
	Antiparkinson	Benzotropin (Cogentin) Triheksifenidil (Artane)
	Antidepresan MAO inhibitörü	Amitriptilin (Elavil) Nortriptilin (Pamelor) İmipramin (Tofranil) Doksepin (Sinequan) Fenelzin
	Antipsikotik	Klorpromazin (Thorazine) Tiyoridazin (Mellaril) Flufenazin (Prolixin)
	Antimanik Antiarritmik	Lityum Disopiramid (Norpac) Meksiletin (Mexitil)
Antiadrenerjik	Alfa-agonist	Klonidin (Catapres) Metildopa (Aldomet)
	Beta bloker	Propranolol (Inderal) Metoprolol (Lopressor)
Diüretik	Thiazid	Hidroklorotiazid
Diğer	Nonsteroidal antiinflatuar	İbuprofen (Advil) Naproksen (Naprosyn, Aleve)
	Kannabinoid	Marihuana

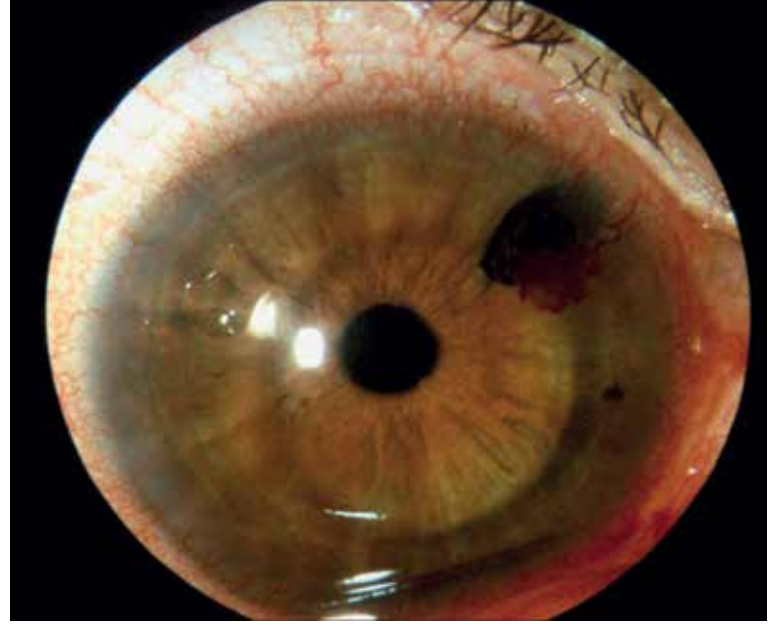
yonu nedeniyle trigeminal sinirin ilk dalında hasara sekonder gelişebilir ve gözyaşı üretiminin azalmasına yol açar. Laser-assisted in situ keratomileus (LASIK) ve fotorefraktif keratektomi, korneal duyarlılıkta ve göz kırpm sıklığında azalma sebebiyle kuru gözü tetikler.^{67,76-79} Sistemik ilaçlar; antikolinerjik etkileri nedeniyle azalmış efferent lakrimal bez stimülasyonu veya sistemik dehidrasyon nedeniyle azalmış lakrimal sekresyon için yaygın faktörlerdir (Tablo 4.23.1).⁸⁰ Menopoz ile ilişkili olarak KGH bildirilmiş olsa da; östrojen takviyesinin yararlı etkisi gösterilememiştir.^{50,81} Ayrıca, bu dönemde, diğer hormonlardaki, özellikle de androjen seviyelerindeki değişikliklerin etkisi de gözönüne alınmalıdır.

Sjögren Sendromu Gözyaşı Yetmezliği

Sjögren sendromu, ağız kuruluğu ve aköz gözyaşı eksikliği ile seyreden klinik bir durumdur. Primer (tanımlanmış bağ dokusu hastalığı olmadan) veya sekonder



Şekil 4.24.6 Kontakt lens kullanımına bağlı kronik hipoksi korneal neovaskülarizasyona yol açabilir.



Şekil 4.24.8 Korneal neovaskülarizasyon bu hastada saat 2 hizasında görüldüğü gibi, nadir de olsa, intrastromal kanamaya neden olabilir.



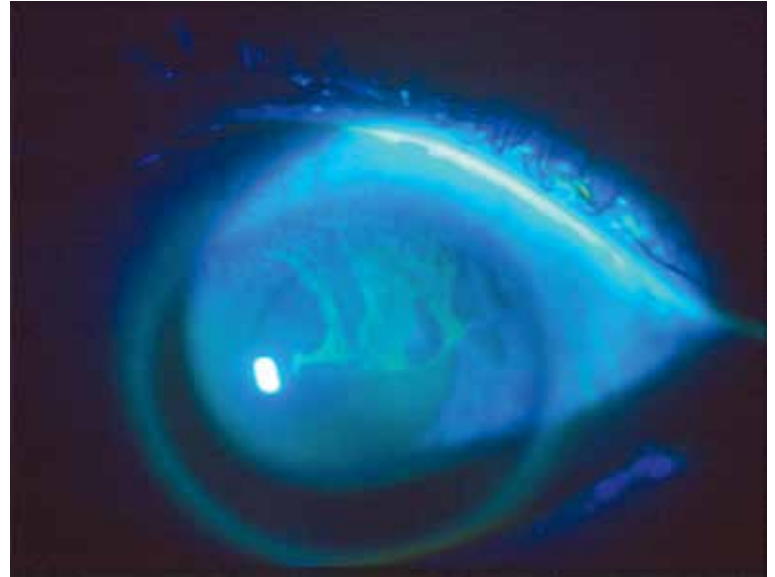
Şekil 4.24.7 Kronik stromal ödemi olan hastada, stromal kalınlaşma ve hafif endotelial strialar izlenmektedir.

oluşturulmuş olması olasıdır. Korneal stromaya ilerleyen vaskülarizasyon bu damarlar lipid eksüdasyon, skar ve intrakorneal kanamaya yol açabildiklerinden daha önemlidir (Şekil 4.24.8). Stromal neovasküler değişiklikler veya korneaya 2mm'den fazla genişleyen yüzeyel neovaskülarizasyon anormal ve kabul edilmez olarak değerlendirilir. Hastaya tekrar yüksek Dk lensler uygulandığında, anormal damarlar ve limbal eriteminin azalması beklenir.³¹⁻³³

Limbal Kök Hücre Yetmezliği

Limbal kök hücre yetmezliği (LSCD) (LKHY) korneal epitel hücre öncülerinin fonksiyon kaybına bağlı ortaya çıkar. Kontakt lense bağlı LKHY, önceleri kontakt lense bağlı keratopati (KLBK) olarak adlandırılmıştır. Bu durum, keratokonjonktivitinin diffuz korneal skar ve vaskülarizasyona kadar ilerlemesiyle penetran keratoplasti gerektirebilir.³⁴ Bowman membranı hasarlanır ve yerini derin stromal vaskülarize fibroz skara bırakır.³⁵ (Şekil 4.24.9)

Kontakt lense bağlı LKHY klinik görünümü, diğer nedenlere bağlı gelişen yetmezlikten tipik olarak çok daha hafif seyreder, bu kontakt lense bağlı LKHY olan olguların %71.4'ünün asemptomatik olmasıyla da kanıtlanmıştır.³⁶ Kontakt lense bağlı LKHY de yarıklı ışık muayenesinde solucanımsı- kıvrımlı- burgumsu (whorl-like) epitelyopati, korneal konjonktivilizasyon, Vogt palizatlarında kayıp, ve geç floressein boyanma izlenir.³⁷ Hastalık ilerledikçe, pannus, epitel defektleri, yara ve görme kaybı tabloya eklenir.³⁸ Kontakt lense bağlı LKHY tedavisi hastalığın ciddiyetine bağlıdır. Başlangıçta medikal tedavi lensin kullanımının

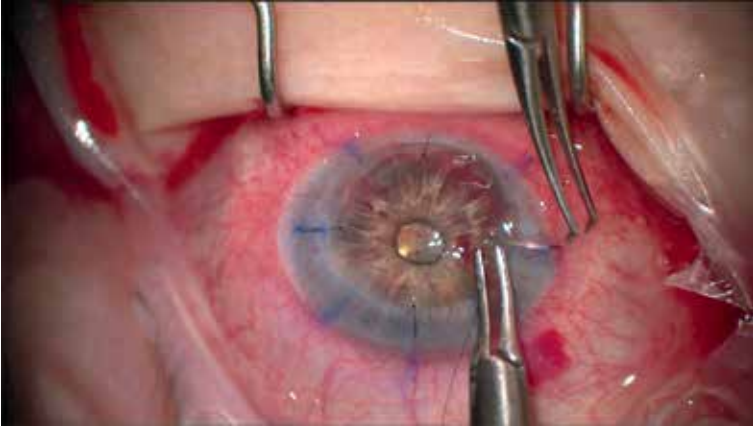


Şekil 4.24.9 Kontakt lense bağlı keratopati (CLIK- KLBK), yaygın korneal skar ve vaskülarizasyona gidebilir, bu görüntüde süperior kalınlaşma, fibrozis ve neovaskülarizasyon alanları izlenmektedir.

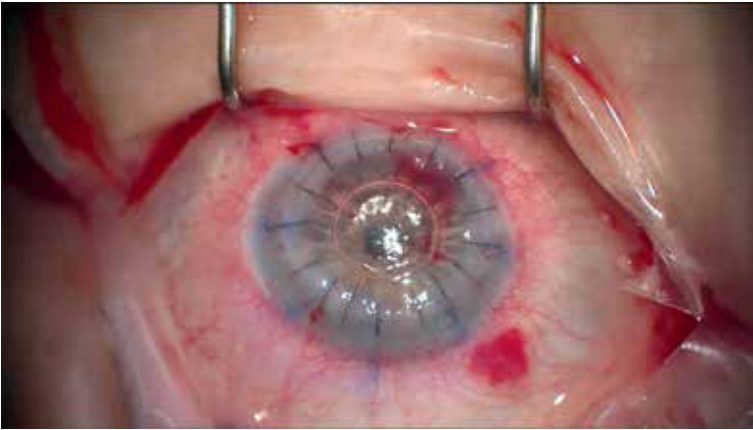
durdurulması, suni gözyaşı, topikal kortikosteroid, topikal siklosporin, topikal vitamin A, punktal oklüzyon ve oral doksisisiklin kombinasyonu ile gözyaşı film tabakasının ve oküler yüzeyin optimizasyonudur.³⁹⁻⁴⁰ Maksimum medikal tedavi yetersiz kalırsa, konjonktivalize kornea epitelinin kaldırılması, amniyotik membran transplantasyonu ve limbal otograft ya da allojenik transplantasyon gibi cerrahi seçenekler uygulanabilir.⁴¹⁻⁴⁴

Abrazyonlar

Korneal abrazyonlar oküler yüzey travmasına bağlı ortaya çıkan epitel defektleridir. Abrazyonlar sıklıkla kontakt lens kullanımına bağlı takma ya da çıkartma sırasında, tırnak veya lensin kendisi ile oluşur. Abrazyonlar bakterinin korneal stromaya ulaşmasına izin verir, dolayısıyla kontakt lense bağlı korneal abrazyonlarda MK varlığının dikkatlice değerlendirilmesi önemlidir. Korneal abrazyon olgusunda kontakt lens kullanımı söz konusuysa, florokinolon veya aminoglikozid gibi psödomonasa karşı profilaksi yapan geniş spektrumlu antibiyotikler ile tedavi önerilmektedir. Kapama ve topikal kortikosteroid kullanımının kanıtlanmış faydası yoktur ve kontakt lense bağlı korneal abrazyonlarda kullanılmamalıdır.⁴⁵⁻⁴⁷



Şekil 4.27.5 Kornea Grefti Yerleştirilir. Kardinal sütürlerin uygun dağılımı sağlamak için yerleşiminde özen gösterilir.



Şekil 4.27.6 Kornea naklinde 10-0 naylon aralıklı sütürlerin yerleştirilmesi.

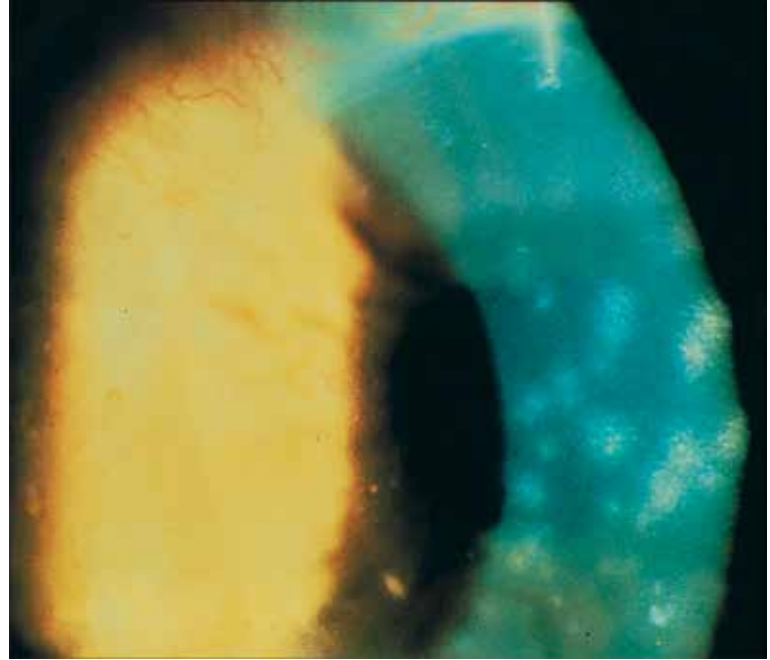
Viskoelastik, ön kamaraya verilir, donör alıcı yatağın üzerine yerleştirilir ve dört kardinal sütür yerleştirilir (Şekil 4.27.5). Kardinal sütürlerin yerleştirilmesine uygun doku dağılımı çok önemli olduğundan dikkat edilir. Sütür derinliği kornea kalınlığının % 90'ı kadardır. Kalan dikişler tek tek ve sürekli dikişler kombinasyon olabilir veya sadece tek tek dikişler şeklinde olabilir (Şekil 4.27.6). Tek tek sütürler, vaskülarize veya incelmış kornealar için daha sonra seçici olarak alınabilmesi gerekebileceğinden vaskülarizasyonun ilerlemesi veya astigmatizmayı kontrol etmek için uygundur. Sürekli dikişleri olanlarda ameliyat sırasında hızlı yerleştirme avantajı ve daha iyi gerginlik dağılımı olmakla birlikte ayarlanması daha zordur. Son sütürler yerleştirilmeden önce, ön kamaradaki viskoelastik materyal çıkarılır. Sürekli sütürler intraoperatif olarak keratoskop kullanılarak ayarlanabilir. Sütür atma işlemi tamamlandığında, tüm dikişler düğümler stroma içine gömülür ve döndürülür ve yaranın güvenliği bir cerrahi sünger ve floresein kombinasyonu kullanılarak sızdırmazlık test edilir.

Komplikasyonlar ve Postoperatif Yönetim

İntraoperatif komplikasyonlar arasında kötü greft santralizasyonu, kanama, oküler yapılarda hasar (örneğin, donör endotel, iris, lens veya lens kapsülü) veya ekspulsif suprakoroidal hemoraji yer alır. Alıcı yatağın eksizyonu sırasında, ön kamaranın aniden sığlaşması veya kırmızı refleksin kaybolması, yaklaşan bir ekspulsif koroidal hemorajinin göstergesi olabilir. Globun sızdırmazlığı hızlı bir şekilde kısmen eksize edilmiş bir kornea üzerinde eldivenli bir parmakla veya donör kornea veya geçici keratoprotez yerleştirme ile sağlanabilir. Temel yönetim stratejisi, globu kapatmak ve basıncı sağlamaktır.

PKP'nin başarısı, önemli ölçüde yeterli postoperatif bakım ve yönetim durumuna bağlıdır. Cerrah yara sızıntısı, enfeksiyon, glaukom ve greft reddi veya başarısızlığı gibi çeşitli olası komplikasyonları tanıyabilmeli ve yönetebilmelidir. Yaygın postoperatif komplikasyonlar ve bunların yönetimi aşağıdaki izleyen bölümde tartışılmaktadır.

Yara Sızıntısı. PKP sonrası ertesi gün yumuşak bir globta sığ bir ön kamaranın varlığı yama, aköz baskılayıcı, lubrikasyon veya bandaj kontakt lens gerek-



Şekil 4.27.7 Subepitelyal greft reddine ikincil subepitelyal infiltrasyonlar. (Dr.W.W Culbertson'un izniyle.)

tirebilecek bir yara sızıntısını gösterebilir. Sızıntı önemliyse tekrar sütürasyon gerekebilir.

Artan Göz İçi Basıncı Olan Dar Ön Kamara. Düz ön kamara ile GİB artışı olan durumlarda pupiller blok, lens-iris diyaframının öne rotasyonu (koroid kanamasında olduğu gibi), koroid efüzyonu veya aköz yanlış yönlendirme olabilir. Nedeni tanımlanmalı ve tedavi edilmelidir.

Endoftalmi. Yıkıcı bir komplikasyon olan postoperatif endoftalmi, donör doku kontaminasyonu dahil çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir, konakta önceki enfeksiyon veya yara sızıntısı yoluyla oluşan postoperatif enfeksiyon olabilir.

Persistan Epitel Defekti. 1-2 haftadan fazla devam eden epitel defektleri limbal kök hücre eksikliği, nörotrofik keratopati, kuru göz, blefarit, ekspozür keratopati ve rosacea gibi oküler yüzey bozukluğu olan gözlerde daha sık görülür. Tedavi koruyucu içermeyen damlalarla veya merhemlerle sık lubrikasyonu içerir. Topikal göz damlalarının olası oküler yüzey toksisitesi nedenleri ortadan kaldırılmalı veya en aza indirilmelidir. Defekt iyileşmezse, oftalmik kan ürünleri, tarsorafi veya punktal oklüzyon gerekli olabilir.

Primer Greft Yetmezliği. Primer greft yetmezliği (greft reddinden farklı olarak), inflame olmayan bir gözde postoperatif ilk gün mevcut olduğu fark edilen donör dokuda 2-4 hafta içinde düzelmeyen ödem vardır. Primer greft yetmezliği, kötü donör endotel fonksiyonu veya PKP sırasında donör dokusuna iyatrojenik hasar ile oluşabilir. Greft birkaç hafta gözlenir. Greft başarısızlığı Descemet'in membran dekolmanından ayırt edilmelidir. Bir regraft (kornea ödemi düzelmezse PKP veya EKP) düşünülebilir.

Sütür ile İlişkili Sorunlar. Reddedilme olasılığını artıran gevşek veya kopmuş dikişler ilişkili enfeksiyonu veya neovaskülarizasyonu önlemek için alınmalıdır.

Greft Reddi. Greft reddi hala greft yetmezliğinin en yaygın nedeni olmaya devam etmektedir. Endotelial greft reddinin genel insidansı % 20 olarak rapor edilmiştir.⁸ Belirtiler arasında görme azalması, kızarıklık, fotofobi, ve ağrı olup; bununla birlikte, hastalar birini veya bu semptomların hiçbirini yaşamayabilir. Hastalar bu semptomlar hakkında dikkatlice eğitilmeli ve meydana gelmeleri durumunda derhal tıbbi yardım istemeleri gerektiği anlatılmalıdır.

Greft reddi anatomik olarak üç kategoriye ayrılabilir:

- **Epitel reddi** — bir epitelyal hat gözlenerek tanınabilir. Bu, konakçı epitel donör epitelin yerini almadan önce görülür.
- **Subepitelyal ret** — birden çok subepitelyal infiltrasyonlar, kornea greftine sınırlı görülebilir (Şekil 4.27.7).
- **Endotel reddi** (en şiddetli red türü) - keratik presipitatlar, iritis ve korneal ödem ile karakterizedir. Hostun donör dokusuna karşı ilerleyen infla-

TABLO 4.30.1 Oküler Yüzey Rekonstrüksiyon Cerrahisi için Preoperatif Durumlar

Muayene Elemanı	Klinik Bulgu veya Önem
Tanının oluşturulması	Vogt palisadlarının kaybı, persistan epitel defekti, korneal pannus vs,
Oküler yüzey hastalığının etyolojisinin belirlenmesi	Primer (aniridi, ektodermal displazi,vs) Sekonder (kimyasal travma, OCP, Stevens-Johnson sendromu,vs)
Hastalığın şiddeti ve yaygınlığı	Yalnız kornea veya konjonktival tutulum
Oküler enflamasyonun yaygınlığı	Konjonktival inflamasyon, intraoküler inflamasyon vs
Komşu gözün durumu	Normalse, otogreft için doku kaynağı olabilir
Birlikte bulunan oküler patolojiler	Glokom, Adneksal patolojiler (örn trikiyazis vs)
Oküler yüzey ıslanması	Göz yaşı film yetmezliği ve kuruluk değerlendirilmesi başarı ve ilave cerrahi işlemler için önemlidir.
Hastanın genel sağlık durumu	Sistemik immüsupresyon gerekirse renal, kardiyak ve hepatik durum
PCP, oküler skatrisiyel pemfigoid.	

sonra hastalığın unilateral ve bilateral olmasına göre ve her biri total veya kısmi kök hücre yetmezliği (LSCD) alt gruplarına ayrılabilir.

CERRAHİ İŞLEMLER

Tek Taraflı Hastalık

Prototipik örnek tek taraflı kimyasal yaralanmalardır. Kısmi kök hücre yetmezliği için yukarıda tartışılan tedavi modellerinden çoğu bazı modifikasyonlarla total kök hücre yetmezliğine uygulanabilir. Örneğin amniyotik membran uygulamaları asıl tedavilere ek olarak oküler yüzey enflamasyonunu azaltmada yardımcı olabilir.

Tek taraflı kök hücre yetmezliği vakalarında ana avantaj etkilenmemiş, karşı gözün, oküler yüzeyin daha güvenli şekilde yeniden yapılanmasına olanak tanıyan immünolojik olarak uyumlu konjonktiva ve kornea hücrelerinin kaynağı olabilmesidir.

Kısmi Kök Hücre Yetmezliği

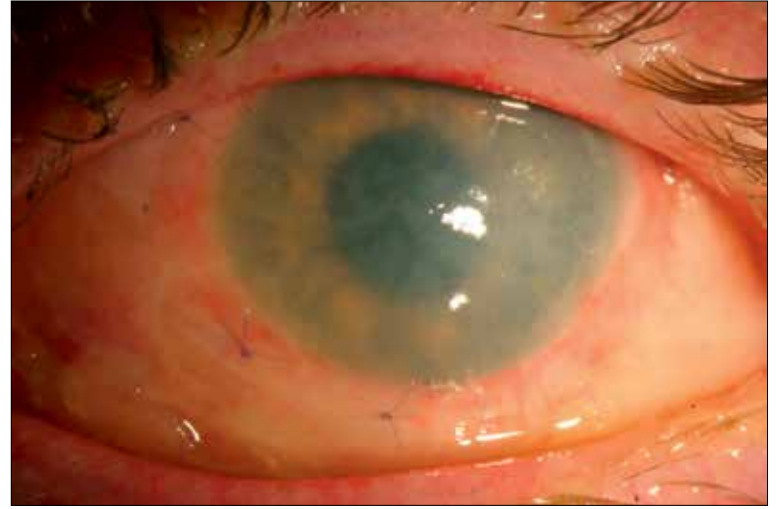
Bu hasta grubunda kısmi kök hücre rezervleri bulunduğu için cerrahi tedavi daha başarılıdır. Nedenler arasında hafif kimyasal yanık, pterijyum ve kronik oküler enflamasyon bulunur.

Hasta asemptomatik ise ya da saydam santral görme aksı ile minimal semptomatik ise korneanın kısmi periferik konjonktivalizasyonu uzun süre iyi tolere edilebilir.^{7,8} Bu vakalarda koruyucu içermeyen göz yaşı damlaları ile lubrikasyon, topikal antienflamatuvar damlalar ve yakın takip yeterli olabilir. Akut travma durumlarında bazı kısmi LSCD geçici olabilir ve tıbbi tedavi ile çözüm için gözlenebilir.

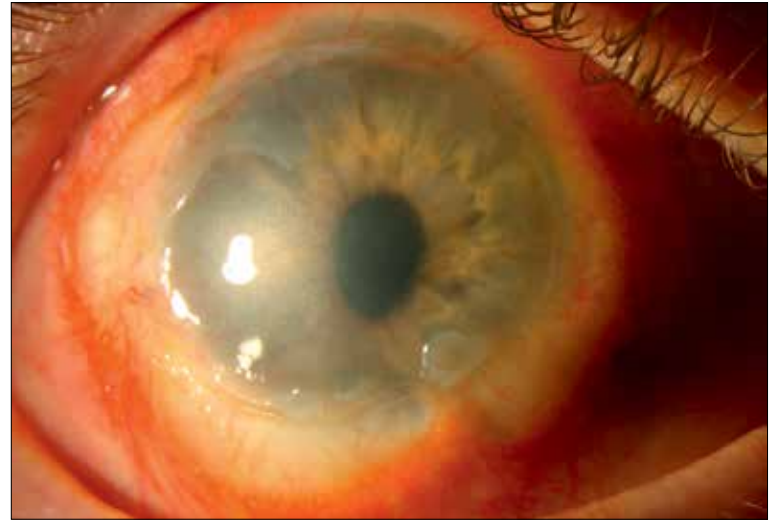
Semptomatik hastalar için tek başına veya kombinasyon halinde etkili olabilen üç ana cerrahi işlem vardır. Bunlar; mekanik debritman, amniyotik membran uygulaması ve otolog limbal kök hücre transplantasyonu.

Mekanik Debritleme

Eğer görme aksı veya perifer korneanın geniş bir bölümü konjonktival doku ile kaplanmışsa, bu dokunun basit mekanik debritleme kalan kornea kök hücrelerin, santral korneanın normal veya normale yakın epitel ile yeniden dolmasına izin verir. İşlem topikal anestezi altında yapılabilir, bıçak veya Weck-Cell sponge ile normal epitelin debride edilmesinden oluşur ve takibinde bandaj kontakt lens uygulanır. İşlemin amacı hastaya oldukça saydam bir görme aksı sağlamaktır, tüm korneal yüzeyi normal hale getirmek değildir. Bazı araştırmacılar en az iki saat kadranı kadar limbal kök hücre ile başarı bildirdiler.^{6,7} Ardışık tekrarlayan sektöryal konjonktival epitlektomi (SSCE) olarak bilinen bir varyantta, hasta tamamen tekrar epitelize olana kadar 24-48 saat ara ile konjonktival örtü debride edilir. Debritleme genişliği ve sayısına bakmaksızın, postoperatif topikal antibiyotik ve gözyaşı uygulanmalıdır. Bu işlem aşağıda tarif edildiği gibi amniyotik membran transplantasyonu ile kombine edilebilir.



Şekil 4.30.2 Şiddetli kimyasal yanıktan kısa süre sonra amniyotik membran uygulaması.



Şekil 4.30.3 Şekil 4.30.2, deki aynı hastanın amniyotik membran yerleştiriminden 2 yıl sonrası.

Amniyotik Membran Grefti

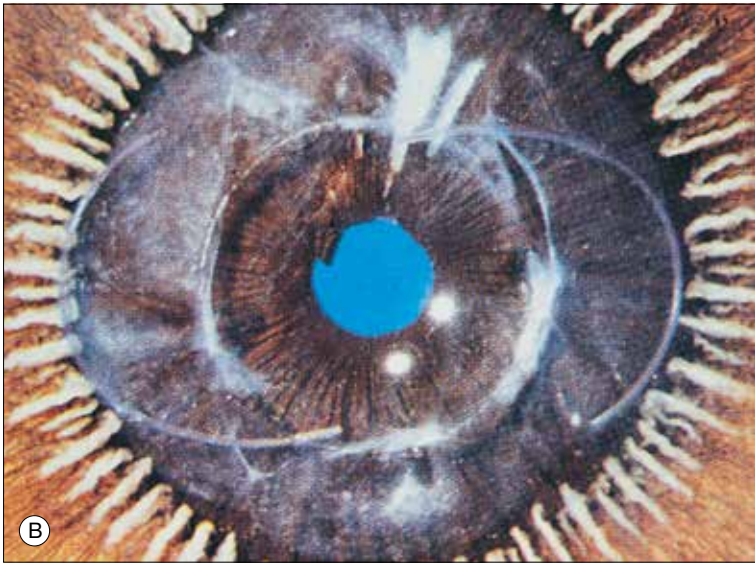
Plasantanın en iç tabakası olan amniyotik membranın en önemli özelliği, fibroblastların downregulasyonu ile antienflamatuvar etki sağlaması ve kornea, konjonktiva epitel hücrelerinin proliferasyonu için bir substrat oluşturmalarıdır.^{15,16} Amniyotik membran kök hücre için bir kaynak olmadığından, bu özellikleri yalnızca bir miktar kök hücre rezervi varsa yararlıdır.

Tseng ve diğerlerinin çalışmaları parsiyel kök hücre yetmezlikli gözlerde amniyotik membran uygulamasının oküler yüzey sağlığını düzelttiğini göstermiştir.¹⁷⁻²¹ Örnekler akut ve kronik kimyasal travma, akut Stevens-Johnson sendromu ve iyatrojenik kök hücre yetmezliklerini içerir. Bu vakalarda mekanik debritleme olsun veya olmasın amniyotik membran uygulaması, oküler enflamasyonu azaltır ve kalan kornea kök hücrelerin oküler yüzeyde yeniden toplanmasına izin verir.²²

Amniyotik membran ticari olarak; preserve ıslak amniyotik membran, dehidrate form ve kontakt lense monte edilmiş çeşitli formlarda bulunur.^{23,24} Amniyotik membran göze ilgili bölgeyi kaplayacak şekilde epitel yüzü üste gelecek şekilde yerleştirilir. Membran kornea veya episkleraya 10.0 monoflaman naylon sütür ile veya fibrin yapıştırıcı ile fikse edilir (Şekil 4.30.2 ve 4.30.3).

Otolog Limbal Kök Hücre Transplantasyonu

Nispi veya sektöryel kök hücre yetmezliği olduğunda ve tek taraflı ise, gözün tutulmamış kısmı veya karşı göz kök hücre için donör olabilir. Kök hücreler karşı gözden veya aynı gözün normal kısımlarından çıkarılabilir. İlk seçenek tercih edilir. Cerrahi teknik aşağıda tarif edilen total limbal kök hücre yetmezliği için otolog greft ile aynıdır.

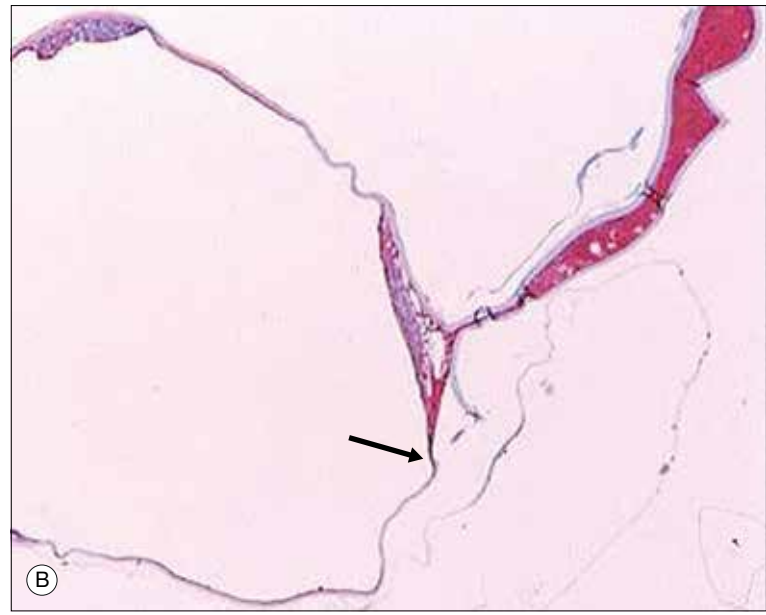
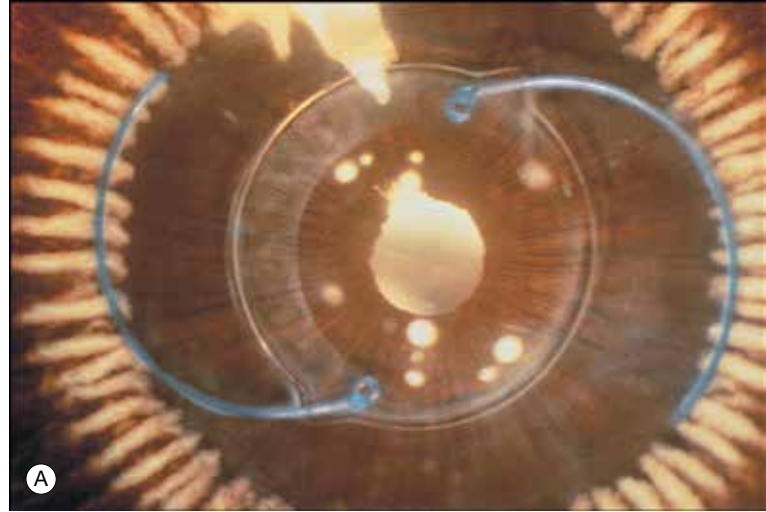


Şekil 5.2.4 Bir Otopsi Gözünün Arkadan Görünüşü. (A) Kapsül kese içerisine implante edilmiş Sinskey tarzı, J-halkalı arka kamara göz içi lensi. Optik iyi ortalanmış, görsel eksen açık ve dağınık alanlarda sadece minimum korteks yenilenmesi mevcuttur. Ön kapsülotominin kenarlarında görsel eksen tehdit etmeyen orta derecede bulanıklık veya opasite mevcuttur. (B) Modifiye C-tarzı göz içi lens haptiğinin kapsül kese içindeki yerleşimi.

- Çok odaklılık, artırılmış odak derinliği, torik düzeltmeler, pseudoakomodasyon, asferiklik, GİL refraktif gücünün ameliyat sonrası ayarı, görüntü büyütme (teleskopik lensler) ve retinanın mavi veya mor ışığa karşı korunması (uygun kromoforların GİL optik materyaline dahil edilmesi yoluyla) yaygın olarak kullanılmaktadır¹³.
- Potansiyel olarak herhangi bir kırma hatasını düzeltebilen fakik GİL'lere olan ilgi gün geçtikçe artmaktadır¹⁴. Fakik lensler için mevcut eğilim, lensin küçük kesilerden sokulması sonrasında irise veya arka kamaraya sabitlenmek üzere tasarlanmış katlanabilir malzemelerin kullanılması şeklindedir. Açık destekli ön kamara fakik GİL'lerinin çoğu, kornea endoteliyle ilgili sorunlar nedeniyle piyasadan çekilmiştir¹⁵.
- Piggyback GİL prosedürüne, yalnızca rezidüel refraksiyon hatalarının düzeltilmesi için değil, aynı zamanda halihazırda psödo-fakik olan, torik ve asferik GİL'lere sahip diğer hastalara gözlük özgürlüğü sağlamak için düşük güçlü çok odaklı lens yerleştirme potansiyeli nedeniyle artmış bir ilgi vardır. Bu durumlarda, "tamamlayıcı" lens, interlenticüler opasifikasyon (ILO) oluşumunu önlemek için siliyer sulkusa sabitlenmektedir ve bu lensler, uveal dokular ve kese içi GİL ile uygun boşluk bırakarak göz içi yapılarla etkileşimi en aza indirmek amacıyla özel olarak tasarlanmıştır¹⁶.

ANAHTAR KAYNAKLAR

- Apple DJ, Mamalis N, Loftfield K, et al. Complications of intraocular lenses: a historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol* 1984; 29: 1– 54.
- Apple DJ, Werner L. Complications of cataract and refractive surgery: a clinicopathological documentation. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2001; 99: 95– 107, discussion 107–9.



Şekil 5.2.5 Bir Otopsi Gözünün Arkadan Görünüşü. (A) İyi implante edilmiş, gelişmiş medikal optiğe sahip üç parçalı silikon GİL'in arkadan görünümü (Miyake tekniği). Postmortem elde edilmiş bu insan gözünde lensin, mükemmel bir kortikal temizliğin ardından implante edildiği gözlenmiştir. (B) Tek parça AcrySof lens (Alcon Laboratories, Fort Worth, TX) implante edilmiş ve postmortem elde edilen bir insan gözünün laboratuvarımızda elde edilmiş ilk bütün görüntüsü. Lens iyi ortalanmış ve kapsül kese şeffaftır. (Escobar-Gomez M, Apple DJ, Vargas LG, et al. AcrySof SA30AL akrilik göz içi lensinin elektron mikroskobu ve histolojik olarak değerlendirmesi. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 164–9.)

- Binkhorst CD. About lens implantation. 2. Lens design and classification of lenses. *Implant* 1985; 3: 11– 14.
- Binkhorst CD. Lens implants (pseudophakoi) classified according to method of fixation. *Br J Ophthalmol* 1967; 51: 772– 4.
- Choyce DP. The Mark VI, Mark VII and Mark VIII Choyce anterior chamber implants. *Proc R Soc Med* 1965; 58: 729– 31.
- Drews RC. Intracapsular versus extracapsular cataract extraction. In: Wilensky JT, editor. *Intraocular lenses*. Transactions of the University of Illinois Symposium on Intraocular Lenses. New York: Appleton-Century-Crofts; 1977.
- Ellingson FT. The uveitis-glaucoma-hyphema syndrome associated with the Mark VIII anterior chamber lens implant. *J Am Intraocul Implant Soc* 1978; 4: 50– 3.
- Güell JL, Morral M, Kook D, et al. Phakic intraocular lenses part 1: historical overview, current models, selection criteria, and surgical techniques. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1976– 93.
- Kelman C. Anterior chamber lens design concepts. In: Rosen ES, Haining WM, Arnott EJ, editors. *Intraocular lens implantation*. St Louis: CV Mosby; 1984.
- McIntyre JS, Werner L, Fuller SR, et al. Assessment of a single-piece hydrophilic acrylic IOL for piggyback sulcus fixation in pseudophakic cadaver eyes. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 155– 62.
- Pearce JL. Experience with 194 posterior chamber lenses in 20 months. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1977; 97: 258– 64.
- Ridley H. Intra-ocular acrylic lenses. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1951; 71: 617– 21.
- Shearing SP. Evolution of the posterior chamber intraocular lenses. *J Am Intraocul Implant Soc* 1984; 10: 343– 6.
- Werner L. Biocompatibility of intraocular lens materials. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19: 41– 9.
- Werner L, Olson RJ, Mamalis N. New technology IOL optics. *Ophthalmol Clin North Am* 2006; 19: 469– 83.



Şekil 5.3.3 (A) Koroner lens opasiteleri ile birlikte tipik çiçek şekilli katarakt (B) Ön subkapsüler bölgede retroilluminasyonda görülür.

kripsiyonunu ve hücre mitozunu etkiler. Büyüyen bir arka kutup plağı gelişir. Kızılötesi gibi non-iyonize radyasyon, cam üfleyicilerde ve koruyucu lensler olmadan çalışan fırın işçilerinde kataraktın nedenidir. İris pigment epitelinin sıcaklığındaki lokal bir artış, ön kapsülün eksfoliasyonu ile ilişkili olabilen karakteristik bir arka subkapsüler katarakta neden olur.

Sistemik Bozukluklar

Gençlerde kontrolsüz tip 1 diabetes mellitusta hiperglisemi, glikozun lens fibrillerine difüze olmasına neden olur ve burada aldoz redüktaz onu sorbitole dönüştürür. Hücre zarı sorbitole geçirgen değildir ve bu nedenle birikir. Osmotik etki, suyu lens fibrillerine çeker; lens fibrilleri şişer ve sonra rüptüre olur. Katarakt, beyaz ön-arka subkapsüler ve kortikal opasitelerin gelişmesiyle hızla ilerler.

Tip 2 diyabetik yetişkinlerde, yaşa bağlı katarakt tipi daha erken başlar ve bu tip daha uzun süreden beri diyabeti olanlarda daha yaygındır. Sorbitol birikimi, protein glikozilasyonu, mitokondride artmış süperoksit üretimi ve faz ayrılmasını da içeren pek çok mekanizma söz konusudur. Hiperglisemi sırasında, glikoz sorbitole indirgenir, bu da antioksidan rezervlerini tüketir ve indirgenmiş formda daha az glutatyon tutarak oksidatif hasara neden olur. Ayrıca yükselmiş lens Ca^{2+} düzeyi kalpainleri aktive ederek kristallerin düzensiz proteolizine neden olur. Oluşan kataraktlar genellikle kortikal veya posterior subkapsüler olmakla birlikte, nadiren nükleerdir ve yaşa bağlı kataraktan daha hızlı ilerler^{23,24}.

Galaktozemi, galaktozun glukoz dönüşümünde yer alan üç enzimden birinin eksikliğine bağlı olarak serum galaktoz seviyelerinde bir artışın görüldüğü otozomal resesif bir hastalıktır. Galaktitol, lens fibrillerinin içine suyu çekerek burada birikir. İnfantil ön ve arka subkapsüler opasiteler nükleer olmaya doğru ilerler. Galaktoz 1-fosfat üridiltransferaz galaktozemi gelişme geriliği, zeka geriliği ve hepatosplenomegali ile ilişkilidir. Diyetle alınan galaktozun kısıtlanması kataraktın progresyonunu önler. Galaktokinaz eksikliği sistemik belirtiler olmaksızın galaktozemi ve katarakt ile ilişkilidir²⁵.

Fabry hastalığı, glikolipid seramid triheksosit birikimiyle sonuçlanan, X'e bağlı bir lizozomal depolama bozukluğudur. Hasta, epizodik ateş, ağrı, hipertansiyon, böbrek hastalığı ve karakteristik bir döküntüden muzdariptir. Etkilenen erkek ve taşıyıcı kadında, tipik olarak hafif, tekerlek benzeri, görsel olarak önemsiz bir katarakt gelişir.

Lowe veya diğer adıyla Oküloserebrorenal Sendrom, zihinsel gerilik, renal tübüler asidoz, metabolik asidoz ve renal rikets ile sonuçlanan şiddetli X'e bağlı bir hastalıktır. Konjenital glokom, katarakt ve korneal keloidler körlüğe neden olabilirler. Bu hastalardaki lens küçük diskoid total kataraktlıdır. Kadın taşıyıcılarda, kortekste fokal nokta opasiteleri görülebilir.

Alport sendromu hemorajik nefropati ve sensörinöral sağırlığa neden olan, dominant, resesif veya X'e bağlı olarak kalıtılan bir hastalıktır. Alport sendromunda konjenital-(veya)postnatal kortikal katarakt, anterior-(veya)posterior lentikonus ve mikrosferofaki oluşur.

Miyotonik Distrofi, kaslarda zayıflama ve iskelet kaslarında tonik relaksasyon ile sonuçlanan, dominant olarak kalıtılan bir hastalıktır. Diğer özellikler arasında erken kellik, gonadal atrofi, kalp defektleri ve mental retardasyon bulunur. Katarakt önemli bir tanı kriteridir ve erken gelişebilir, ancak genellikle 20 yaşından sonra ortaya çıkar ve yavaşça ilerleyerek sonunda opak hale gelir. Erken katarakt, yüzeysel kortekste polikromatik nokta ve pullardan oluşur. Opasiteler olgunlaşırken, arka kutupta karakteristik bir yıldız şeklinde opasite ortaya çıkar. Diğer oküler özellikler(bulgular) arasında hipotoni, blefarit, anormal pupil refleksleri ve pigmenter retinopati bulunur.

Rothmund – Thomson sendromu yaşamın ikinci ve dördüncü dekadları arasında gelişen hızla progresse olan poikiloderma, hipogonadizm, eyer şeklinde burun, anormal kıllanma ve katarakt ile karakterize otozomal resesif bir hastalıktır.

Werner sendromu veya erişkin progeryası, erken yaşlılık, diyabet, hipogonadizm ve büyümede duraksama gibi özelliklere sahip otozomal resesif bir hastalıktır. Juvenil kataraktlar yaygındır. Bu tıbbi durum hastalarda genellikle 40 yaşlarında ölümle sonuçlanır.

Cockayne sendromu büyük el ve ayakların görüldüğü orantısız şekildeki uzuvlarla birlikte olan cücelik, sağırılık ve retina dejenerasyonu, optik atrofi ve katarakt kaynaklı görme kaybına neden olur.

Dermatolojik Bozukluklar

Deri ve lens embriyolojik olarak ektodermal kökenlidir. Bu nedenle cilt bozuklukları katarakt oluşumu ile ilişkilendirilebilir.

Atopik dermatit ve egzama özellikle uzuv eklem katlantıları olmak üzere vücudun herhangi bir bölümünü etkileyebilir. Bazı atopik yetişkinlerde lens epitelinin lokalize proliferasyonu, genellikle bilateral, hızla progresif bir "kalkan (shield)" katarakt (kortikal opasitelerin yayılması ve ön kapsülün kırılması ile yoğun, anterior subkapsüler bir plak) oluşturur. Ayrıca arka subkapsüler opasiteler meydana gelebilir.

İktiyoz, hipertrofik tırnaklar, atrofik ter bezleri, küneiform kataraktlar ve nükleer lens opasitelerini içeren otozomal resesif bir hastalıktır.

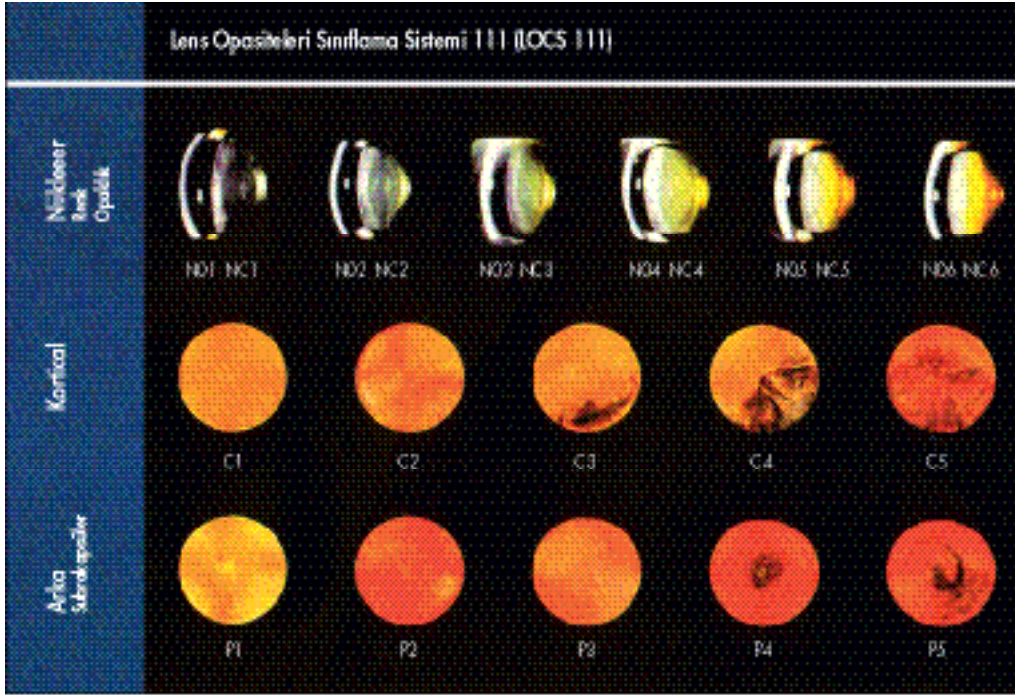
İnkontinentia pigmenti, cildi, gözleri, dişleri, saçları, tırnakları; iskelet, kalp ve merkezi sinir sistemlerini etkileyen X'e bağlı dominant bir hastalıktır. Deriden kabarık lezyonlar doğumdan hemen sonra ortaya çıkar ve bunu sigilimsi çıkıntılar izler. Oküler patoloji katarakt, korioretinal değişiklikler ve optik atrofiyi içerir.

Merkezi Sinir Sistemi Bozuklukları

Nörofibromatozis (tip I ve II), çok sayıda intrakraniyal, intraspinal tümöre ve akustik nöroma neden olan otozomal dominant bir hastalıktır. Oküler özellikler arasında retina ve retina pigment epitelinin kombine hamartomu, epiretinal membranlar, Lish nodülleri(diagnostik bir bulgu) ve yaşamın ikinci-üçüncü dekadında gelişen arka subkapsüler veya kortikal kataraktlar yer alır.

Hepatoserebrorenal sendrom olarak da bilinen Zellweger sendromu, böbrek kistleri, hepatosplenomegali ve nörolojik anormallikler ile karakterize otozomal resesif bir bozukluktur. Oküler özellikleri arasında kornea bulanıklığı, retina dejenerasyonu ve katarakt yer alır.

Norrie hastalığı, lökokori ve konjenital infantil körlüğe neden olan, zeka geriliği ve koklear sağırlıkla ilişkilendirilen X'e bağlı resesif bir hastalıktır. Gözde vitreoretinal displazi, retina dekolmanı, vitreus kanaması ve beyaz retrolental kitle oluşumu meydana gelir. Sonunda bir katarakt oluşur.



Şekil 5.4.2 Lens Opasiteleri Sınıflandırma Sistemi III, Simülasyon Eşeli.

Kontrast Duyarlılıkta Azalma

Kataraktlı hastalar genellikle parlak güneş ışığı altında nesneleri görme yetilerinin azalmasından ve gece araba kullanırken farlara bağlı görme kaybı yaşadıklarından şikâyet ederler.²⁰

Tipik olarak, kataraktı olan hastalarda kontrast duyarlılık kaybının yüksek uzaysal frekanslarda daha fazla olduğu bildirilmiştir. Tüm kataraktlar kontrast duyarlılığı düşürür- ancak bu oranın arka subkapsüler opasitelerde en fazla olduğu bildirilmiştir.

Miyopik Kayma

İnsan merceğinin doğal yaşlanması, ilerleyici hipermetropik bir değişim yaratır. Nükleer değişiklikler, lensin kırılma indisini değiştirir ve birkaç diyoptri veya daha büyük olabilen miyopik kaymalara sebep olur. Önceden ametropisi olan ama artık tashihsiz okuyabilen yaşlı bir insanda nükleer katarakt geliştiğini söyleyebiliriz ("ikinci görüş"). Bu yaşlanma etkisi ile birlikte, lens korneanın doğal pozitif asferisitesiyle denge halinde olan negatif asferisitesini kaybetmeye başlar.²¹ Ayrıca, nükleer kataraktın ilerlemesiyle birlikte lensin pozitif asferisitesinin daha da artması görme kalitesini de azaltır.

Eğer lensin yapısı heterojen hale gelirse, örneğin kortikal (Spoke) kataraktı, kırılma indisinde düzensiz değişiklikler oluşabilir ve lense bağlı düzensiz astigmatizmaya ve Zernike'nin yüksek sıralı aberasyonlarına neden olabilir (üçüncü derece).

Monoküler Diplopi

Monoküler diplopi, özellikle kortikal katarakt gibi lens opasiteleri olan hastalarda yaygındır. Bu durum, kortikal kataraktta, radyal kama şeklinde opasite oluşturan ve çevresindeki lens materyaline göre daha düşük bir kırılma indisine sahip sıvı içeren su yarıklarına bağlıdır. Bazı durumlarda hastalar çoklu görüntü (poliopi)den de şikâyet edebilir.

Parlama (Glare)

Küçük derecelerde lens opasiteleri bile ışığın öne saçılması nedeniyle parlamaya neden olur.²² Bu tür hastalar genellikle gündüz saatlerinde gece araba kullanmaya göre daha kötü görürler. Kontrast duyarlılıkta azalmanın aksine, bazı opasiteler pupil alanında yer almasa bile parlamaya neden olabilir. Karanlık bir odada ölçülen görme keskinliği ile kamaşmaya neden olan gündüz ışığında ölçülen görme keskinliği arasındaki fark, ameliyat planlamada subjektif kriter olarak kullanılabilir.

Renkli Görmede Değişim

Kataraktlı lensler, özellikle nükleer opasiteler, ışığın mavi spektrumunu daha fazla emerler. Genellikle hastalar katarakt ameliyatı ve görsel rehabilitasyon sonrasına kadar bu renkli görme bozukluğunun farkında değildir.

Görme Alanı Kaybı

Kataraktın morfolojisine, yoğunluğuna ve yerleşimine göre görme alanı kaybı değişebilir.

CERRAHİ ÖNCESİ ARAŞTIRMALAR

KORNEAL TOPOGRAFI²³

Kornea topografisinin²⁴ kullanımı, minimum astigmat ve 0,5 diyoptri (D)'lik emetropi aralığında cerrahi sonuçlar elde etmeyi kolaylaştırır.

PREOPERATİF TOPOGRAFI

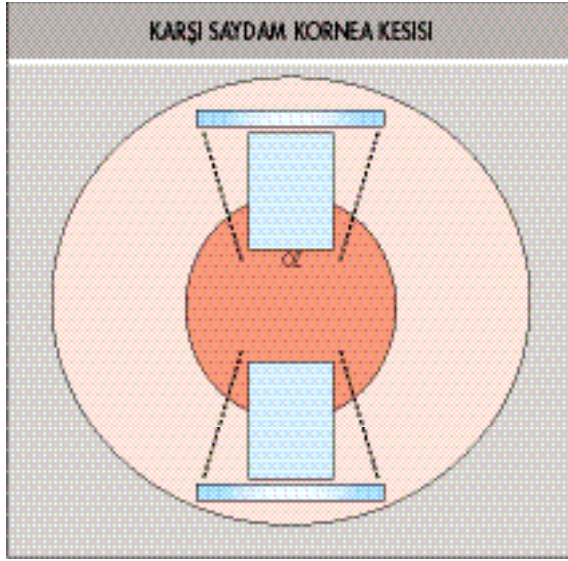
Preoperatif korneal topografinin katarakt cerrahisinde birçok rolü vardır. İlk olarak, keratometriye alternatif olarak, göz içi lens (GİL) gücünü hesaplamak için gerekli olan kornea eğriliği veya korneal güç ölçümünü sağlayabilir. İkinci olarak, önceden var olan astigmatizmanın büyüklüğü ve yeri hakkında bilgi, cerrahi sırasında astigmat yönetimi için kesilerin (insizyonların) planlanmasında önemlidir. Ayrıca, torik GİL'lerin ortaya çıkmasıyla, bu lenslerin kullanılıp kullanılmayacağı kararı, korneal astigmatizmanın topografik veya keratometrik ölçümüne dayanmaktadır. Korneal astigmatizmanın ölçümündeki varyasyonlar sıklıkla aletten alete değişmekte ve torik GİL gücünün yanlış hesaplanmasına veya lensin yanlış yerleştirilmesine sebep olabilmektedir, bu nedenle birden fazla cihazla keratometrik değerlendirme yapmak gerekir.

Modern topografik cihazlar artık yüksek sıralı aberasyonları (Zernike) ölçme yeteneğine sahiptir ve bu da cerrahi sonuçların optimize edilmesine daha fazla yardımcı olmaktadır. Zernike'nin ikinci ve üçüncü sıra aberasyonları, kataraktın alınması ve doğru biyometrik ölçümlerle azaltılabilir. Dördüncü sıra aberasyonlar ise, özellikle yaşla birlikte değişen sferik aberasyon²¹, daha iyi görme keskinliği veya daha fazla odak derinliği sağlamak için doğru GİL seçimiyle (farklı sferik aberasyon değerleri) değiştirilebilir.

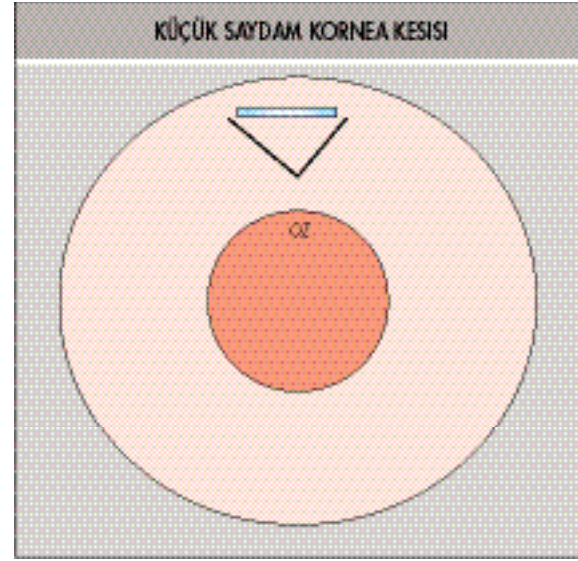
GİL TİPİ VE GÜCÜNÜN BELİRLENMESİ

Katarakt ameliyatı öncesinde, istenen postoperatif refraksiyonu elde etmek için gerekli GİL gücü belirlenir. Nihai refraksiyon, biyometrik verilerin doğruluğuna ve GİL hesaplamalarında verilerin uygun kullanımına bağlıdır.

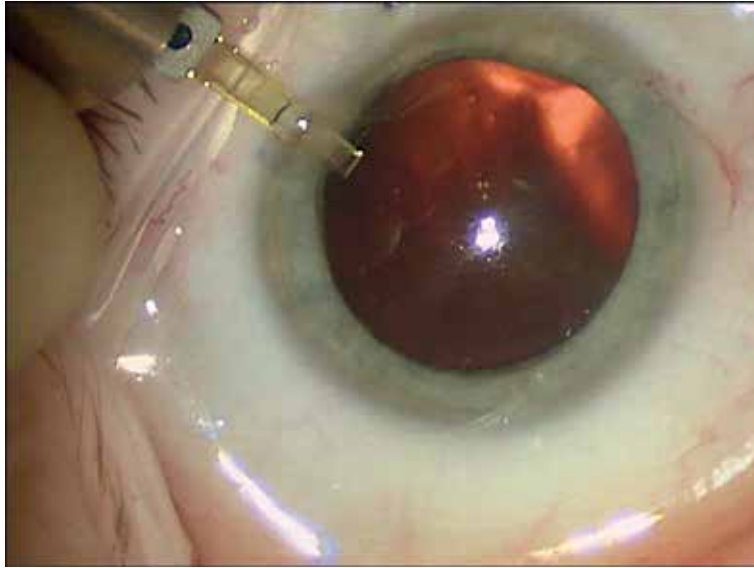
Optimal biyometrik değerlendirmeye emetropi (veya istenen refraktif sonucu) elde etmek, preoperatif değerlendirmenin en önemli amacıdır. Yeni geliştirilmiş odak derinliği artırılmış IOL'lerin ortaya çıkmasıyla, standart monofokal lenslerin piyasadaki yeri tehdit altına girmiştir. Cerrahlar artık hastalarına



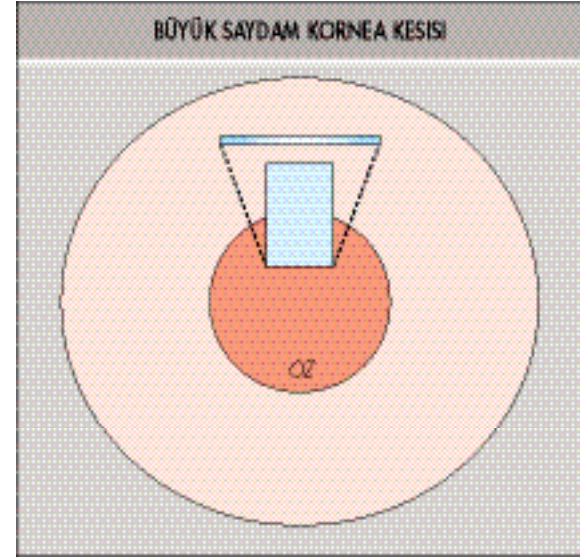
Şekil 5.10.2 Preoperatif astigmatizmayı düzeltmek için karşı saydam kornea kesisi. Dik meridyen "papyonun" her bir yarısını düzeltmek için tasarlanmış kesilerin simetrisini gösteren diyagram.



Şekil 5.10.4 Küçük saydam kornea kesisi - merkezi etki yok. OZ, optik zon.



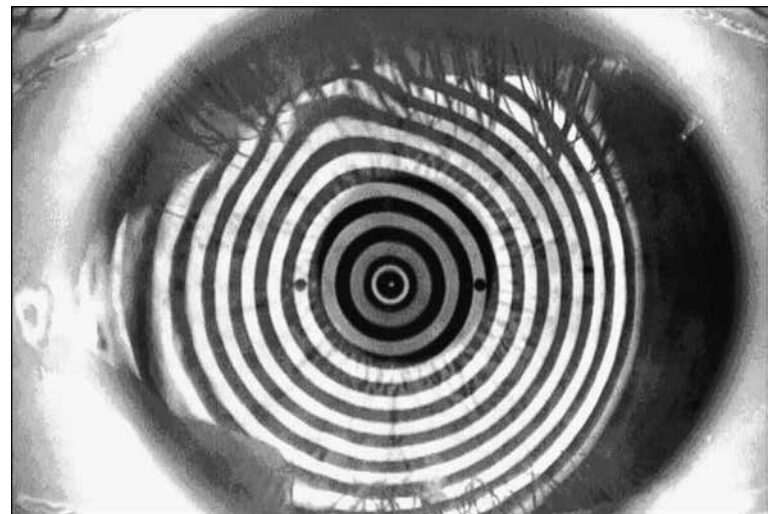
Şekil 5.10.3 Saydam kornea kesisi (2,5 mm).



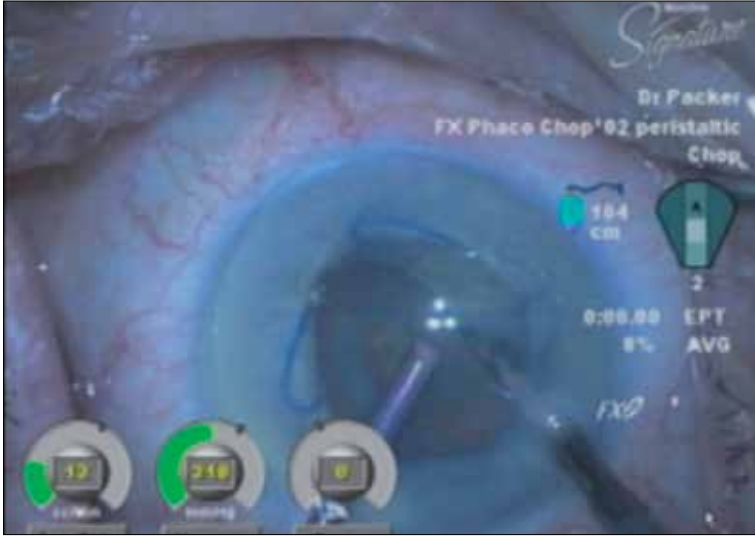
Şekil 5.10.5 Büyük saydam kornea kesisi - daha fazla etki. OZ, optik zon.

ler için Şekil 5.10.1-5.10.7); (2) 5,5 mm sütürlü CCI, 54 göz ve (3) 5,5 mm skleral tünel, 54 göz. Kesiler 120° yarı meridyene yerleştirilmiştir. Kornea topografisi ameliyat öncesi ve postoperatif 1. hafta, 1. ay ve 3. aylarda yapılmıştır. Temsili (simüle) keratometrik ölçümler, astigmatizma değerini ve cerrahi olarak indüklenen astigmatizmayı (CİA) hesaplamak için kullanılmıştır. Postoperatif topografik değişiklikler, ameliyat sonrası sayısal harita değerlerinden ameliyat öncesi sayısal harita değerlerini çıkararak belirlenmiştir. Postoperatif 3. ayda ortalama CİA sağ ve sol gözlerde sırasıyla, 3,5 mm CCI grubunda $0,68 \pm 1,14$ D (SD) ve $0,66 \pm 0,52$ D, 5,5 mm CCI grubunda $1,74 \pm 1,4$ D ve $1,64 \pm 1,27$ D ve skleral tünel grubunda $0,46 \pm 0,56$ D ve $0,10 \pm 1,08$ D olarak hesaplanmıştır. Sağ ve sol gözler benzer CİA büyüklüğü göstermiştir ancak farklı CİA meridyen yerleşimi bulunmuştur. CİA, postoperatif 1 ve 3. aylarda, 5,5 mm CCI grubunda diğer iki gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($P < 0,01$). Tüm gruplar anlamlı olacak şekilde yarayla ilişkili düzleşme ve iki karşı radyal sektörde non-ortogonal dikleşme göstermiştir. Topografik değişiklikler 5,5 mm CCI grubunda anlamlı olarak yüksek ve skleral tünel grubunda anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

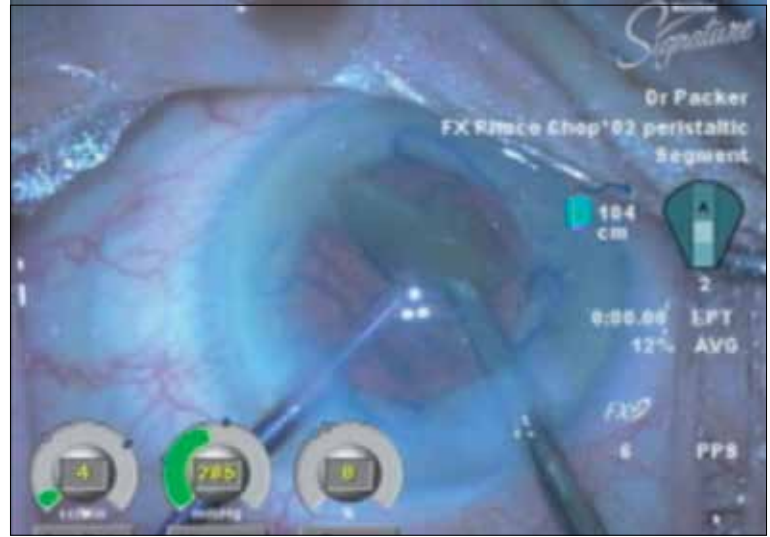
Sağ ve sol gözler benzer CİA değerleri göstermiştir, ancak muhtemelen farklı supero-temporal ve supero-nazal korneal anatomik yapılar nedeniyle farklı CİA meridyen oryantasyonu ve topografik modifikasyonlar göstermiştir. 5,5 mm CCI, anlamlı olarak daha yüksek postoperatif astigmatizma, CİA ve topografik değişiklikler oluşturmuştur.



Şekil 5.10.6 3 mm saydam kornea kesisinin topografi haritası. Korneanın periferik düzleşmesi, ancak merkezi bir etki yok.



Şekil 5.11.4 Fako ucu proksimal nükleusa eğimli bir şekilde gömülür; daha sonra irigasyon yapan chopper, fako ucunun distalinde dikey olarak aşağı doğru hareket ettirilirken nükleus yüksek vakumla tutulur. Chopper ve fako ucu daha sonra nükleusu bölmek için gösterildiği gibi ayrılır.



Şekil 5.11.7 Nükleusun son parçası yüksek vakumla tutulur ve merkeze doğru getirilir.



Şekil 5.11.5 Çeyrek büyüklükte bir nükleus parçası, emülsifiye ve aspire edileceği merkezi konuma doğru getirilir.



Şekil 5.11.8 Epinükleus aspirasyonunun sonunda, kapsül neredeyse tamamen korteksten arındırılmıştır.

FEMTOSANIYE LAZER DESTEKLİ KATARAKT CERRAHİSİ

Femtosaniye lazerler, minimal yan etkilerle, dokularda foto-bozunma (photo-disruption) yaratma konusunda çok etkilidir. Bu özellik, kornea, lens kapsülü ve lens dahil olmak üzere oküler dokularda çok hassas kesiler yapılmasına olanak sağlar.

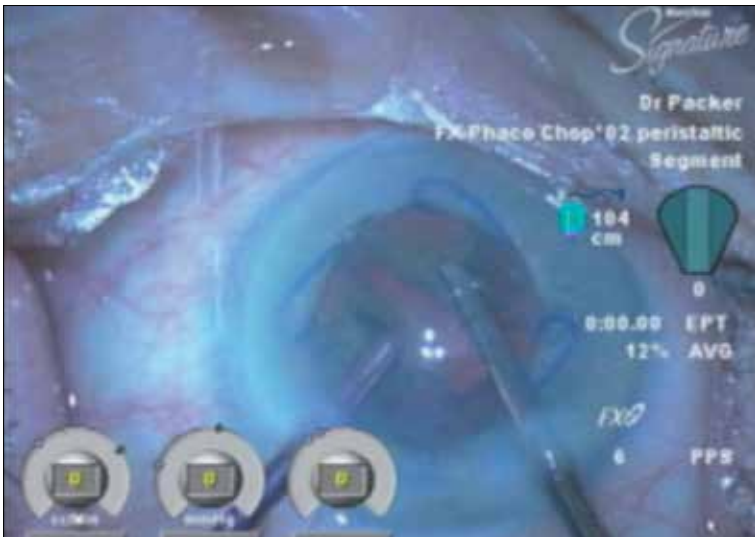
Femtosaniye lazerler aşağıdaki cerrahi adımlar için endikedir:

- Ön kapsülektomi
- Lens fragmentasyonu
- Astigmatizma tedavisi için korneal arkuat insizyonlar
- Saydam korneal insizyonlar

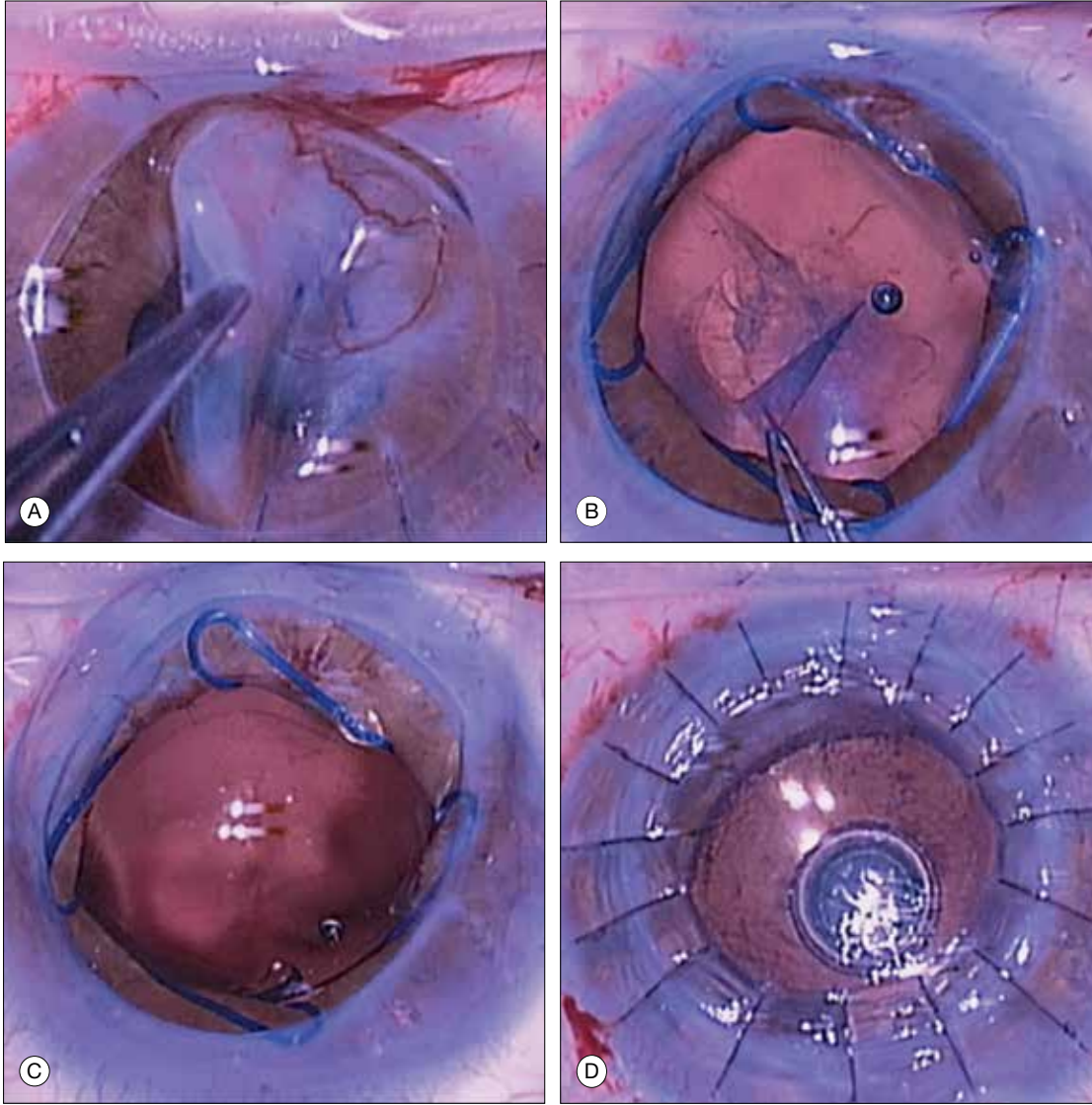
Ön Kapsülektomi

Lazer kapsülektomi, kapsüller açıklık oluşturma sürecine hassasiyet ve tekrarlanabilirlik getirmektedir. Çalışmalar, lazer kapsülektomilerinin manuel CCC'le göre amaçlanan çapa önemli ölçüde daha yakın olduğunu göstermiştir (Tablo 5.11.1).^{29,30} Bununla birlikte, cerrahın öğrenme eğrisiyle ilişkili olabilecek şekilde, lazer kapsülektomilerinin yırtılmaya karşı dirençleriyle ilgili endişeler ortaya çıkmıştır.

Kapsülektominin boyutu, arka kapsül opasifikasyonu (PCO) oluşumunu etkileyebilir. Güncel uygulama, kapsülektominin GİL ile tüm çevresi boyunca temas halinde olmasını gerektirmektedir.



Şekil 5.11.6 Kalan yarım çekirdekten bir parça daha ayrılır.



Şekil 5.13.1 (A) Kornea ve lensinde opasiteler olan hasta. Bu derecede kornea opasitesi varlığında katarakt çıkarımı için açık teknik “open-sky” uygulaması gerekir. (B) Burada, iris genişletici alet ve açık (open-sky) olarak katarakt çıkarımı tekniği kullanılmıştır. (C) Açık olarak katarakt çıkarımı uygulanmıştır. (D) Katarakt çıkarımı ile göz içi lens (GİL) implantasyonu ve penetran keratoplasti kombine cerrahisi.

LENS CERRAHİSİ İLE KOMBİNE KERATOPLASTİ

Tarihi Değerlendirme

Günümüzde penetran keratoplasti (PKP) ile karşılaştırıldığında anterior veya posterior lameller kornea cerrahileri daha sıklıkla uygulanmaktadır. Keratoplasti gereken gözlerde altta yatan patoloji sebebi ile genellikle katarakt gelişme riski yüksektir (Şekil 5.13.1). Bu sebepler arasında travma veya enfeksiyona sekonder kornea perforasyonu da sayılabilir. Ayrıca, Fuchs’un kornea dejenerasyonu gibi yaşa bağlı kornea dejenerasyonu beraberinde de genelde senil katarakt mevcuttur. Bu faktörler kombine primer katarakt cerrahisi ile keratoplasti (üçlü işlem) veya GİL değişimi ile kombine keratoplasti gibi çeşitli tekniklerin gelişmesi ile sonuçlanmıştır. Katarakt cerrahisi ile kombine lameller korneal cerrahi “yeni üçlü işlem” olarak adlandırılmaktadır.

Cerrahi Seçenekler

Fuchs’ endotel distrofisi tanısı ile PKP uygulanan ve en az 6 yıl takip edilen hastaların retrospektif incelenmesi ile yapılan bir çalışmada 60 yaş üzeri hastalarda belirgin katarakt sıklığı %75 olarak bildirilmiştir.¹⁶ Ameliyat sonrası lens cerrahisi gereken olguların ise %13’ünde cerrahi sonrasında greftte bulanıklık gelişmiştir. Descemet’in soyulduğu endotel keratoplastisi (DSEK) sonrası yapılan iki yeni çalışmadan birinde bir yıl sonra %40 hastada katarakt görülmüş, diğer çalışmada ise 50 yaş üzerindeki hastalarda katarakt cerrahisi sıklığı 1 yılda %33, 3 yılda %55 olarak bildirilmiştir.^{17,18} Benzer şekilde Descemet membran endotel keratoplastisi (DMEK) sonrası katarakt ilerleme sıklığı %76 olarak bildirilmiştir.¹⁹ DSEK/DSAOK sonrası ilk yılda endotel hücre kaybı %56 kadar

yüksek olabilir.²⁰ Ancak standart tekniklerle endotel hücre kaybı %35 altına düşebilmektedir. DMEK uygulanan hastalarda bir yıl sonunda endotel hücre kaybı %25 civarındadır.¹⁹ Pek çok çalışmada katarakt cerrahisi ile kombine uygulanan endotel nakilleri (DSAOK ve DMEK) endotel hücre kabında artış ile ilişkili bulunmamıştır.^{21,22} Bu sebepten, bu tip korneaların mükerrer cerrahilere maruz bırakılmaması tartışılmaktadır. Hastalarda cerrahi kararı kişiye göre risklerinin ve yararlarının değerlendirilmesi ile verilir. Cerrah için karar vermede anahtar rol oynayan faktör, görmedeki azalmanın korneaya mı lense mi bağlı olduğudur. Bir diğer faktör de keratoplasti yapılmaz ise cerrahi ile korneada dekompensasyon gelişme ihtimalidir. Her halükârda kombine yaklaşım en iyi tercih olabilir.

Kişisel duruma göre GİL seçimi yapılmalıdır. Katarakt cerrahisinin birincil işlemin bir parçası olduğu durumlarda standart bir GİL kapsül içine veya sulkusa GİL yerleştirmek en iyi seçenektir. Eğer yeterli destek yok ise skleraya veya irise sütüre edilmiş arka kamara lensi tercih edilmelidir.^{23,24}

Katarakt cerrahisi ile PKP veya lameller keratoplasti kombine edildiğinde biometri ve GİL güç ölçümü problemlidir. DSEK ile gelişen refraktif etki 0,75-1,5 D hiperopik kayma olacak şekilde oldukça stabildir,²⁵ ancak bu daha ince greftlerle çok daha azdır. Stromanın çok az veya hiç nakledilmediği DMEK cerrahisi ile refraktif güçte daha da az değişiklik olmaktadır.²⁶

Özel Teknikler

Keratoplasti teknikleri farklı bölümlerde anlatılmıştır. Son dönemlerde ön veya arka lameller keratoplastilerin uygulanması tercih edilmekte ve bu kapalı sistem cerrahiler ile belirgin fayda sağlanmaktadır. Birleşik Krallık’taki Ulusal Sağlık Servisi – Greft, Kan ve Doku Kayıt Sistemi tarafından yürütülen Kornea Nakil Kayıtlarındaki devam eden incelemelerde 2010 yılında yapılan keratoplasti cerrahilerinin %26’sı derin posterior lameller keratoplasti, %15’i derin anterior

yapılabilir. Göz içi lens (GİL) yerleştirilmesi amaçlanmışsa, GİL'i içeri koymak için daha büyük bir limbal kesi gerekir. Katlanabilir implantların kullanılırsa 3 mm insizyon yeterlidir. Skleral tünel saydam korneal insizyondan (SKİ) daha iyidir. Erişkinden farklı olarak, kesi yeri açılması ve iris sıkışmasını-çocuklarda sık bir komplikasyon-^{2,4,5,7,8,10} engellemek için cerrahi kesi güvenli bir şekilde 10-0 vikril sütürlerle kapatılmalıdır.

ÖZELLİKLİ TEKNİKLER

Çocuklarda kataraktın alınması için iki temel yaklaşım mevcuttur: pars plana girişim ve korneolimbal girişim.

Her iki tekniğin de avantaj ve dezavantajları vardır. Pars plana girişim 1970'lerin sonlarında vitrektomi makinalarının icadıyla geliştirilmiştir.^{13,14} Esasen cerrahinin çok güç olduğu çok küçük yaştaki çocuklarla başa çıkmak için düşünülmüştür. Erişkindeki katarakt ve implant cerrahisinde devam eden iyileştirmelerle birlikte, pars plana girişim zamanla kapsül içine lens yerleştirilmesi için lens kapsülünü daha iyi koruyan limbal girişim lehine terkedilmiştir.^{2,5,7,8}

Pars Plana Girişim

Pars plana girişimi esas olarak, özellikle çift taraflı doğumsal kataraktı olup, GİL yerleştirilmesi planlanmayan, yeni doğanlar ve iki yaş altındaki bebeklerde endikedir.² Teknik için bir giyotin-tipi vitrektomi ve 1:500.000 epinefrin (adrenalin) içeren dengeli tuz solüsyonu (BSS) gereklidir. Bebeklerde pars plananın yeri limbusdan 1,5-3,5 mm'de olabilir. Son on yılda cerrahlar büyük ölçüde 20-gauge vitrektomi aletini terk edip, 23-gauge veya 25-gauge versiyonuna geçtiler. Ön ve arka kapsüllerin periferinde 2-3 mm kenar bırakarak, bir lensektomi-ön vitrektomi tamamlanır. Bu kapsül kalıntıları, daha sonraki yaşam sürecinde yerleştirilebilecek bir arka kapsül GİL'ine destek olacak bir yapı oluşturmak için kullanılır.¹⁵ Gözden vitrektomi aletini geri çekmeden önce infüzyonun kapatılarak yara yerinde vitreus inkarserasyonuna neden vitreus inkarserasyonundan sakınmak önem taşır. Bu önlem daha sonraki yaşam döneminde retinal traksiyon ve dekolman oluşma şansını azaltır.¹⁶

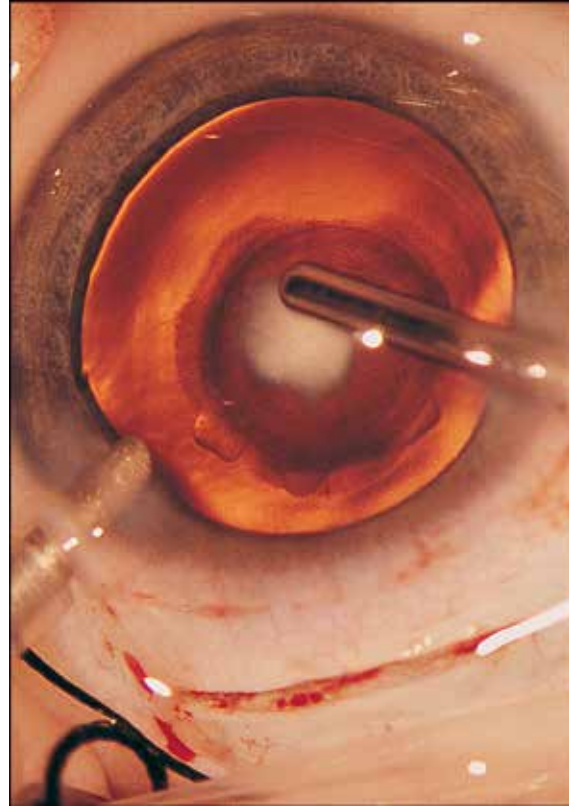
Bu teknik hızlıdır ve sürekli açık bir görme eksenini oluşturmaya sağlar. Cerrahi sonrası dönem normalde ön kamarada limbal girişime göre daha az manevra gerektirdiğinden daha az komplikasyona neden olur. Bu nedenle, iris ve kornea endotelinde daha az iyatrojenik hasar oluşur. Tıbbi bir durum nedeniyle anestezi riski mevcut olan iki gözü kataraktlı çocuk olgularda her göze ayrı bir cerrahi uygulanıyormuş gibi aynı cerrahide sırayla iki göz ameliyat edilebilir. Bu yöntem şimdi bazı pediatrik oftalmologlar tarafından anestezi ile ilgili bir risk olmadan da uygulanmaktadır. Bunun rölatif ambliyopi riskini azaltmak ve ameliyathane zamanını kısaltarak çocukta daha az travma oluşturmak gibi ilave avantajı da vardır.¹⁷

Korneolimbal Girişim

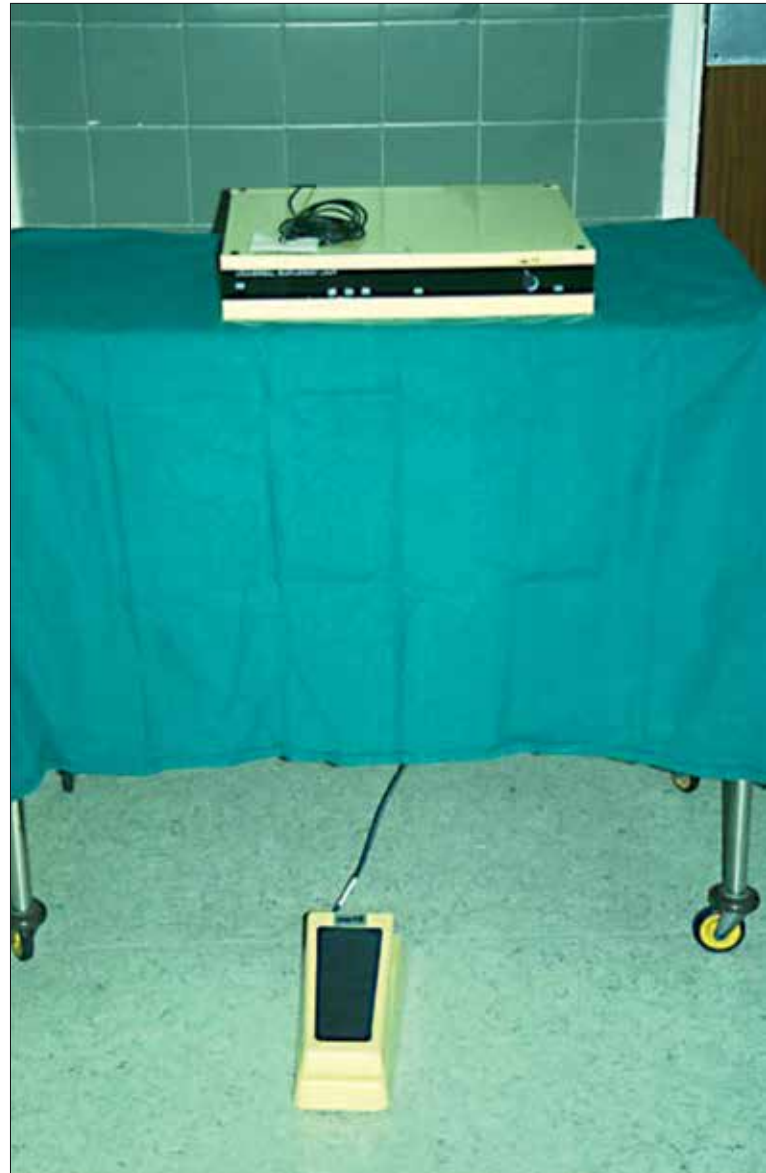
Korneolimbal girişim en sık uygulanan cerrahi tekniktir. Uzun bir limbal tünel kesisi iris prolapsusu riskini azaltır. Bazen, pupilla miyotiktir ve iyi dilate olmaz. Bu durumda %2,5 intrakamaral fenilefrin ve/veya iris kancaları gerekir. Ön kamara derinliğinin temini için viskoelastik materyaller gereklidir. Bazılarının ön kamarayı oluşturmak için kullandığı ön kamara sağlayıcı (ÖKS) cerrahi süresince değişmeyen bir GİB sağlarken oluşan pozitif hidrostatik basınç işlem boyunca pupillanın dilate kalmasına yardımcı olur.

23 g-mikro-vitreo-retinal bıçakla (MVR; Alcon Laboratories Inc., Fort Worth, TX) iki limbal kesi oluşturulur. Bu şekilde, bir kanülden ön kamaraya sıvı akışı sağlanırken karşıdaki diğer kesiden lens materyalinin aspire edilmesini sağlayan bimanuel bir teknik gerçekleştirilir. Ön kapsülün açılması için değişik teknikler tanımlanmıştır.

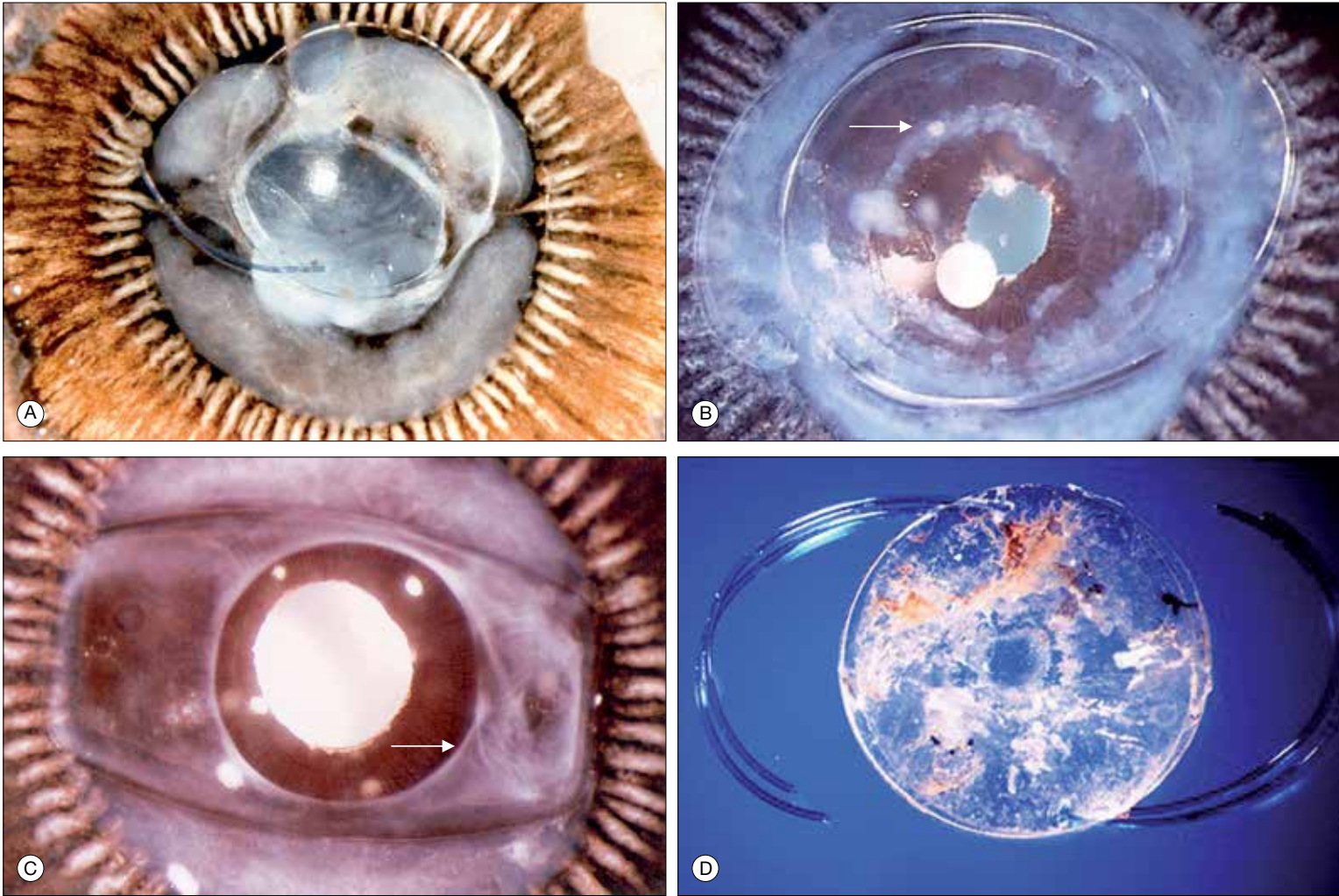
Çocuk ne kadar küçük yaşta ise, bir kapsülöreksisi gerçekleştirmek o denli daha güçtür. Bebeklerde kolayca perifere doğru yırtılabilen çok elastik bir ön kapsül bulunur. Push/pull tekniği ile manuel bir kapsülöreksis tanımlanmıştır.¹⁸ Daha pratik bir alternatif, vitrektomi probu kullanarak ön kapsülde küçük merkezi bir açıklık oluşturmaktır (Şekil 5.15.1). Bu delik, ön kapsül vitrektörle yavaş yavaş yenilerek arzu edilen 4-5 mm açıklık oluşuncaya dek büyütülür. Diğer bir alternatif kontrollü, merkezi, 5 mm yuvarlak bir kapsülektomi oluşturan Oertli diatermi sistemidir¹⁹ (Şekil 5.15.2). Nazik bir hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon ile serbestleşen lens materyali bimanuel teknik veya vitrektör kullanılarak aspire edilebilir. Lens arka kapsülüne girişimi hastanın yaşı ve bir implant yer-



Şekil 5.15.1 Konjenital Katarakt Olgusunda Vitrektomi Probu Kullanılarak Yapılan Anterior Kapsülektomi. Derin bir ön kamara ve iyi dilate olmuş bir pupilla için ön kamara sağlayıcı kullanımına dikkat edin.



Şekil 5.15.2 Kapsülektomi yapmak için Oertli diatermi sistemi.



Şekil 5.17.1 Kapsüler Kесе İçerisinde Farklı Opasifikasyon Formları. (A) Sert bir GİL implante edilmiş kadavradan insan gözü (posterior veya Miyake-Apple görünümü), asimetrik fiksasyon ve desantralizasyon izlenmekte. Kapsüler kesenin ekvator bölgesinde 360° halka şeklinde, beyaz bir lezyon görülebilir (Soemmerring halkası) ve arka kapsül fibrotiktir. (B) Sert bir lens implante edilmiş kadavradan insan gözü (arkadan görünüm). Soemmerring halkası da görünmektedir. Arka kapsül opasifikasyonunun önlenmesi için arka kapsülötomisi yapılmış olup, kapsülötomisinin kenarlarında Elschnig incilerinin proliferasyonu görülebilir (ok). (C) Katlanabilir, plate silikon GİL implante edilmiş kadavradan insan gözü (arkadan görünüm). Ön kapsül fibrotiktir (ok). Soemmerring halkası oluşumu görülebilmesine rağmen arka kapsül opaklaşmamıştır. (D) İnterlentiküler opasifikasyon nedeniyle eksplante edilmiş katlanabilir, hidrofobik akrilik lens çifti. Lensler, interlentiküler boşluk içindeki malzeme ile birbiri ile kaynaşmıştır.

Hidrodiseksiyonla Geliştirilmiş Kortikal Temizleme

Howard Fine bu tekniği tanıtarak kortikal yarıma hidrodiseksiyonu terimini ortaya attı. Ön kapsülün kenarı, sıvı enjekte edilirken kanülün ucu tarafından hafifçe yukarı kaldırılır. Teknik, birçok cerrah tarafından korteks ve ekvatorial LEC ("E" hücre) çıkarılmasını kolaylaştırmak için kullanılır ve aynı zamanda operasyonun güvenliğini de artırır. Deneysel çalışmalarda, fako prosedürünün hidrodiseksiyon aşamasında farklı solüsyonlar kullanılmıştır (örn., koruyucu içermeyen lidokain%, antimitotikler, vb.).¹⁶ Bu solüsyonların PCO'nun önlenmesi açısından güvenliğini ve faydasını belirlemek için daha ileri çalışmalar gereklidir.

Dikkatli bir kortikal temizleme ve olabildiğince çok "E" hücrelerinin ortadan kaldırılması, PCO insidansını azaltmada temel olmasına rağmen, ön kapsülün temizlenmesinin ve "A" hücrelerinin ortadan kaldırılmasının bu noktada rolü ispatlanmayı beklemektedir. Gerçekten, Sacu ve ark. ön kapsülün temizlenmesinin PCO üzerindeki etkisini değerlendirmek için randomize, ileriye dönük bir çalışma gerçekleştirmiştir.¹⁷ Ön kapsül bir gözde yoğun şekilde temizlenmiş, diğer gözde ise temizlenmeden bırakılmıştır. Standartlaştırılmış bir fotoğraf tekniği kullanılarak ameliyattan 1 yıl sonra çekilen dijital yarıklı lamba fotoğrafları, ön kapsül temizliğinin PCO sonucunda önemli bir fark yaratmadığını göstermiştir. Bazı yazarlar, kalan "A" hücrelerinin postoperatif fibröz metaplazisinin, GİL'i arka kapsüle doğru iteceğine ve bunun, yuvarlak optik kenarlara sahip silikon lenslerin implante edilen gözlerdeki nispeten düşük PCO oranlarını açıklayacağına inanmaktadır.¹⁸

Kapsül İçi GİL Fiksasyonu

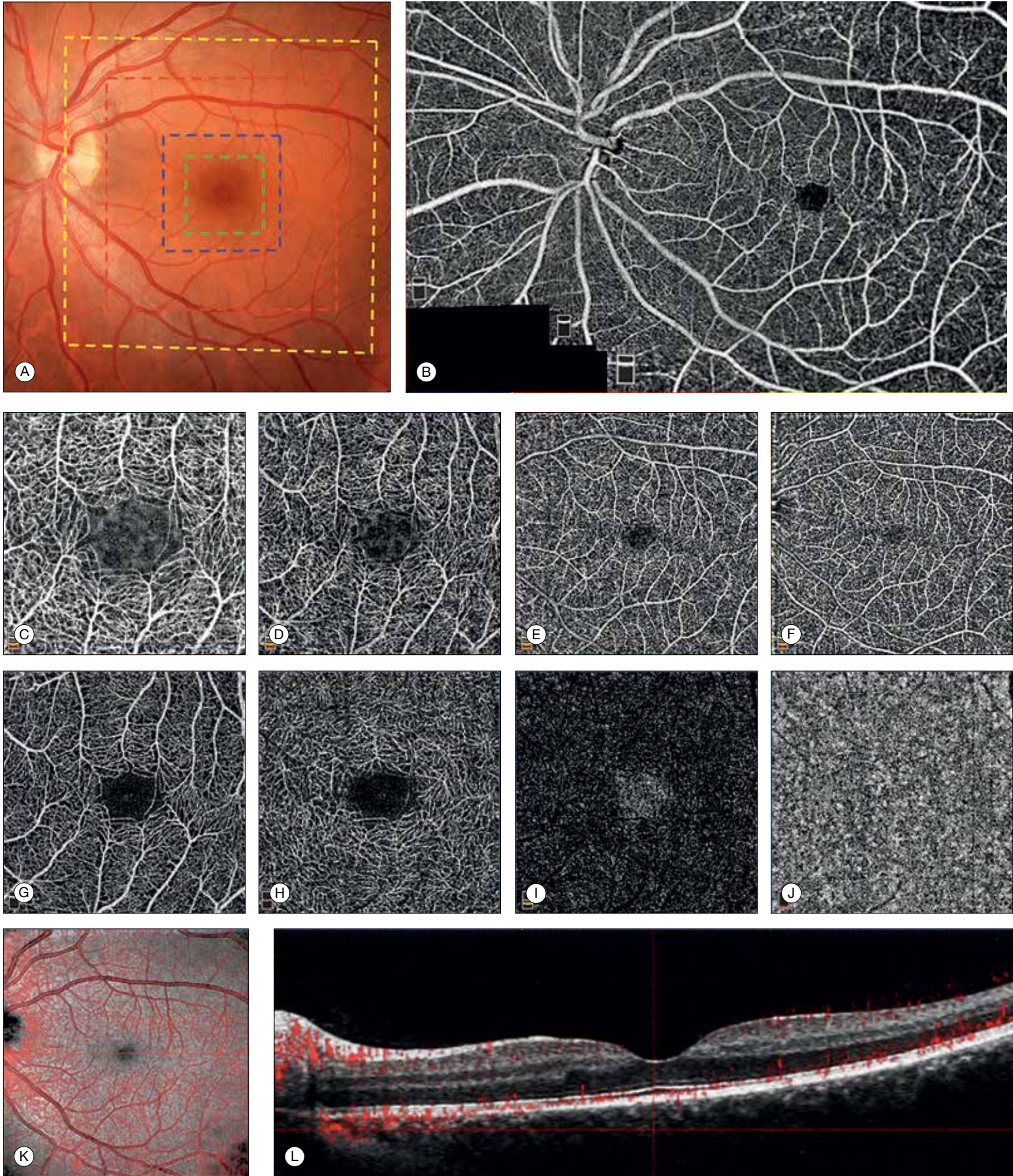
Modern katarakt cerrahisinin ayırt edici özelliği, kapsül içi veya endokapsüler GİL fiksasyonunun tutarlı ve güvenli olmasıdır. Kapsül içi sabitlemenin en bariz

avantajı, iyi lens merkezlenmesinin başarılmasıdır. Bununla birlikte, endokapsüler fiksasyon, daha sonra tartışılacağı gibi, öncelikli olarak GİL-optik bariyer etkisini artırma işlevi görür. Farklı GİL'ler implante edilen ve laboratuvarımızda analiz edilen bir dizi insan kadavra gözünde, merkezi PCO ve Nd: YAG hızlarının her ikisi de GİL fiksasyonundan etkilenmiştir, yani GİL'lerin kapsül içinde bulunduğu gözlerde daha az PCO ve Nd: YAG kapsülöktomi gereksinimi görülmektedir.¹⁵

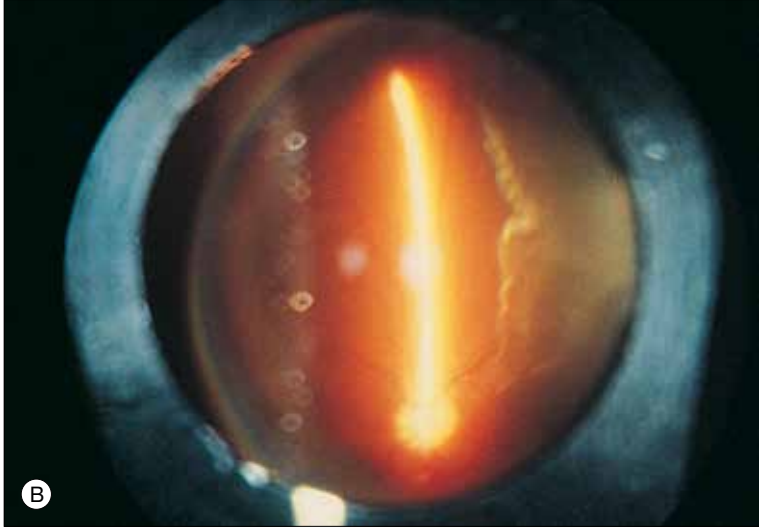
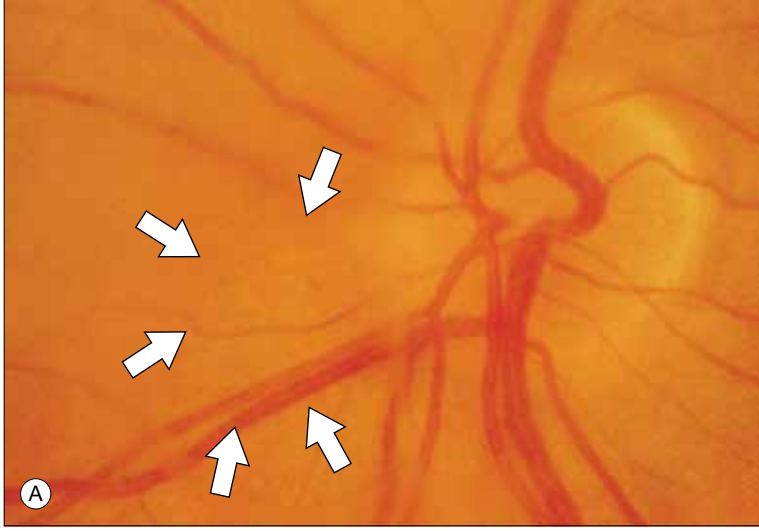
Marie-José Tassignon, "lens içinde kapsül" implantasyonu olarak adlandırılan, PCO'yu önlemek için kapsül içine GİL fiksasyonu konseptinin bir varyasyonunu önermiştir.¹⁶ Bu teknik, ikiz kapsülörektisi GİL tasarımı ve anterior ve aynı büyüklükteki arka kapsülörektisin yapılmasını içerir. Bikonveks lens, kapsülörektisten sonra her iki kapsülün yerleştirilmesi için haptiği çevreleyen dairesel bir ekvator oluğuna sahiptir. Kapsüller bu lensin optiğinin etrafına iyice gerilirse, LEC'ler kapsüler kesenin kalan boşluğu içinde yakalanacak ve çoğalmaları bu boşlukla sınırlı olacak, böylece görsel eksen açık kalacaktır (Şekil 5.17.3). Deneysel ve klinik çalışmalar, lens içi kapsül implantasyonunun, ön ve arka kapsüller GİL oluğuna uygun şekilde sabitlendiğinde PCO'yu önlemede oldukça etkili olduğunu göstermiştir.

Kapsülörektisi Boyutu

Kapsülörektisi çapı lens optiğinden biraz daha küçük olduğunda ve ön kenarı optiğin üstünde yer aldığında PCO'nun azaldığına dair kanıtlar vardır. Bu, lens optiği ve arka kapsül arasındaki teması en üst düzeye çıkarmada yararlı etkilere sahip olan "büzümeli sarma" benzeri optik etrafına sıkı bir şekilde oturmasına yardımcı olur. Utah Üniversitesi John A. Moran Göz Merkezi'nde yuvarlak veya köşeli kenarlı lensler dahil olmak üzere farklı GİL implante edilen hastalar üzerinde yapılan retrospektif bir klinik çalışmada, postoperatif PCO derecesi ön kapsül örtüşme derecesi ile korelasyon göstermiştir.¹⁹ Farklı GİL gruplarına da-



Şekil 6.3.3 (A) Renkli fundus fotoğrafı (RFF). (B) Kompozit optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) görüntüsü. (C) Tam kalınlıkta 2x2 mm OKTA görüntüsü (RFF’de yeşil kare ile temsil edilir). (D) Tam kalınlıkta 3x3 mm OKTA görüntüsü (RFF’de mavi kare ile temsil edilir). (E) Tam kalınlıkta 6 x 6 mm OKTA görüntüsü (RFF’de kırmızı kare ile temsil edilir). (F) Tam kalınlıkta 8 x 8 mm OKTA görüntüsü (RFF’de sarı kare ile temsil edilir). (G) “Yüzeysel” iç retinanın 3 x 3 mm OKTA görüntüsü. (H) “Derin” iç retinanın 3 x 3 mm OKTA görüntüsü. (I) Dış retinanın 3x3 mm OKTA görüntüsünde vaskülatür yokluğu görülmektedir. Beyaz, gürültüyü temsil eder. (J) Koriyokapillarisin 3x3 mm OKTA görüntüsü genellikle homojendir. Retina damarları siyah gölgelenme yapmaktadır. (K) Retinanın anjiyografik referans görüntüsü (6 retina 6 mm) ve kırmızı renkte akış temsili. (L) Kesitsel OKTA akış görüntüsü. (Claudio Zett, PhD’nin izniyle)



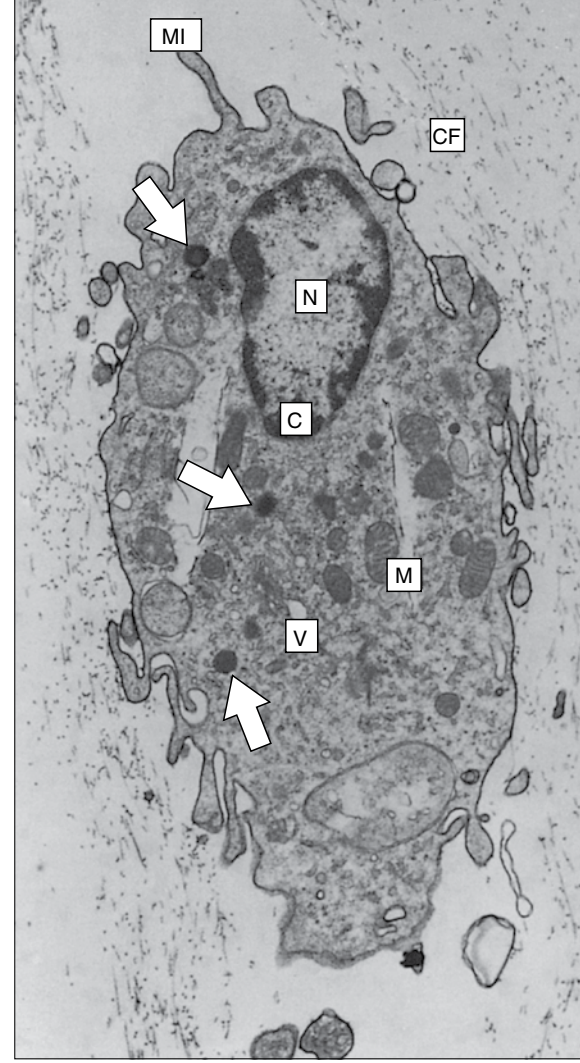
Şekil 6.4.6 Arka Vitreus Dekolmanının Fundus görünümü. (A) Bu hastanın sol gözündeki posterior vitreus ayrılmış ve posterior vitreus korteksindeki prepapiller delik optik diskin önündedir (oklar, optik diskin biraz altında ve solundadır). (B) Yarık şeklindeki hüzmeye, merkezdeki retina ve optik diski (altta) aydınlatır. Sağ tarafta dekolman vitreus görülmektedir. Posterior vitreus korteksi, yarık şeklindeki hüzmeyi sağında ki yoğun, beyazımsı gri, dikey olarak yönlendirilmiş doğrusal yapıdır. (C. L. Trempe, MD'nin izniyle.)

Mikroskopik Morfoloji

Vitreus korteksi, vitreus gövdesinin periferik “kabuğu” olup, ön vitreus tabanından (anterior vitreus korteksi) ve vitreus tabanının arka sınırından (posterior vitreus korteksi) ileri ve içe doğru ilerler. Posterior vitreus korteksi 100-110 mm kalınlığındadır ve yoğun şekilde paketlenmiş kollajen fibrillerden oluşur (4,18). Posterior vitreus ve retina arasında doğrudan bir bağlantı olmamasına rağmen, posterior vitreus korteksi, kısmen Retina Müller Hücrelerinin bazal laminası olan retinanın iç sınırlayıcı membranına (ILM) yapışır. Posterior vitreus korteksi ile ILM arasındaki yapışma muhtemelen çeşitli hücre dışı matriks moleküllerinin etkisinden kaynaklanır (19).

Posterior vitreus retinadan ayrıldığında prepapiller vitreus korteksindeki bir delik bazen klinik olarak görülebilir (Şekil 6.4.6). Peripapiller doku PVD sırasında yırtılırsa ve prepapiller deliğin etrafındaki vitreus korteksine bağlı kalırsa, Weiss Halkası olarak adlandırılır. Vitreus, vitreus kortekste prepapiller delikten çıkabilir, ancak bunu premaküler vitreus kortekstekinden daha az ölçüde yapar, burada bazen, vitreomaküler adezyon ve aksiyal traksiyon, vitreomaküler traksiyon sendromuna neden olabilir (20). Teğetsel vitreomaküler traksiyon (21), sıklıkla vitreoskizis ile birlikte makula delikleri ve maküler büzücü (pucker) (22) patogeneze dahil edilmektedir (aşağıya bakınız).

Posterior vitreus korteksine gömülü hiyalositler bulunur. Bu mononükleer faositler, retinanın ILM'sinden 20-50 µm uzaklıkta bulunan tek bir tabaka halinde geniş bir şekilde yayılır. En yüksek hiyalosit yoğunluğu vitreus tabanında, ardından posterior kutupta olup, en düşük yoğunluk ekvator bölgesindedir. Hiyalositler oval veya iğ şeklindedir, 10-15 µm çapında ve lobüle çekirdeğe sahip-

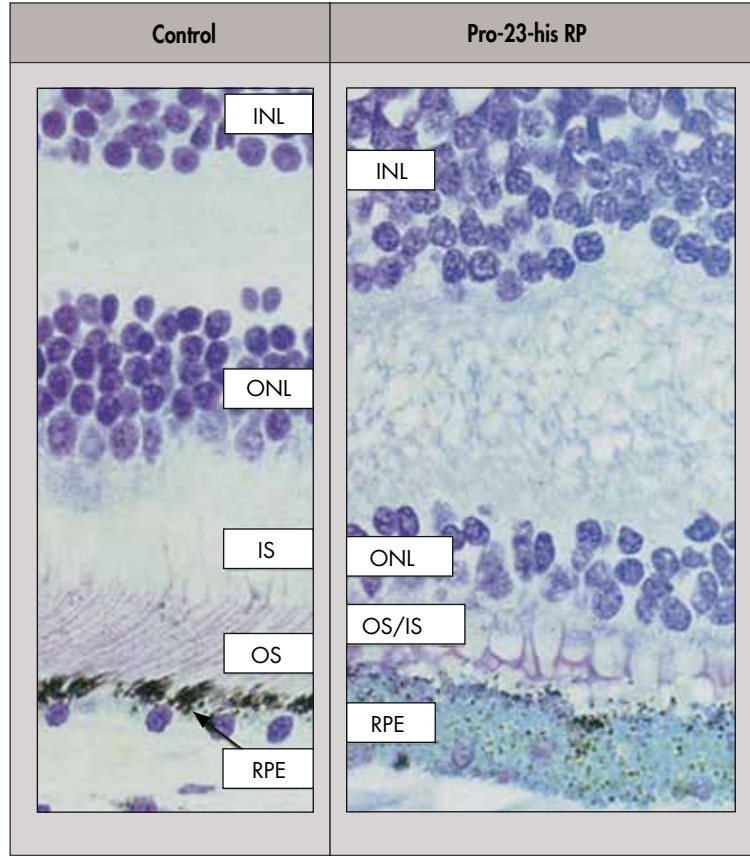


Şekil 6.4.7 İnsan Hiyalositinin Ultrayapısı. Bir mononükleer hücre, vitreus korteksinin yoğun kollajen fibril (CF) ağı içine gömülüdür. Yoğun bir marjinal kromatin (C) ile lobüle bir çekirdek (N) vardır. Sitoplazmada mitokondri (M), yoğun granüller (oklar), vakuoller (V) ve mikrovilli (MI) vardır. (Joe Craft ve D. M. Albert, MD'nin izniyle.)

tirler, iyi gelişmiş bir Golgi kompleksi, granüllü ve düz endoplazmik retikulum, birçok büyük lizozomal granül (periyodik asit-Schiff pozitif) ve fagozom içerir (Şekil 6.4.7). Balazs (10), hiyalositlerin en yüksek hiyalüronan konsantrasyonu bölgesinde bulunduğunu ve bu hücrelerin hiyalüronan sentezinden sorumlu olduğunu öne sürdü. Kollajeni sentezleyebilen hiyalosit kapasitesini ilk olarak Newsome ve ark. gösterdi (23). Eklemdeki kondrosit metabolizmasına benzer şekilde, hiyalositler yaşam boyunca bazı zamanlarda vitreus kollajenini sentezleyebilir, ancak yaşam boyunca sürekli sentezleyemez. Hiyalositlerin fagositik kapasitesi, pinositik veziküllerin ve fagozomların varlığı ve immünoglobulin G'yi bağlayan ve tamamlayan yüzey reseptörlerinin varlığı ile süreklilik gösterir (18). Hiyalositlerin, çeşitli hastalık durumları, özellikle proliferatif vitreoretinopati sırasında herhangi bir migratuvar veya mitojenik uyarana maruz kalan ilk hücreler arasında bulunduğunu göz önünde bulundurmak merak uyandırıcıdır. Bu nedenle, bu hücreler, maküler büzücü (pucker) de dahil olmak üzere vitreus-retina arası yüzeydeki proliferatif bozuklukların patofizyolojisinde önemli olabilir (24).

Vitreoretinal arayüz sadece birçok traksiyonel ve proliferatif vitreoretinal bozukluğun (25) bölgesi olarak değildir, aynı zamanda terapötikleri de etkiler. Vitreoretinal adezyonun (26-28) farmakolojik vitreolizi, makulaya ilaç verilmesi, viral vektörler aracılığıyla transretinal gen terapileri vitreo-retinal arayüzün altında yatan anatomi ve biyokimyadan etkilenir. Vitreus gövdesini çevreleyen bazal laminalar, tip IV kollajenden oluşur ve glikoproteinlerle yakından ilişkilidir (18,30).

Pars planada bazal lamina gerçek bir lamina densa sahiptir. Ora serrata posterior bazal lamina, retinanın iç sınırlayıcı tabakasıdır (ILM). Müller hücrelerine hemen bitişik olan tabaka, 0.03-0.06 mm kalınlığında bir lamina raradır. Lamina densa, foveada (0.01-0.02 mm) ve diskte (0.07-0.1 mm) en incedir. Arka



Şekil 6.14.4 pro-23-his rodopsin mutasyonuna sahip 73 yaşındaki bir kadının parafoveal retinasının histolojisi (Şekil 6.14.2'de aynı hasta ve aynı göz vardır). Sadece makuladaki birkaç fotoreseptör tutulmuştur. Gözler ölümden yaklaşık 1 saat sonra fiks edilmiştir. INL, iç nükleer tabaka; IS, iç segmentler; ONL, dış nükleer tabaka; OS, dış segmentler; RPE, retina pigment epiteli.

tüd yanıtlarından önemli ölçüde daha düşük olduğu bir elektronegatif ERG'yi gösterir. Fotopik ERG, karakteristik olarak geniş bir koni a-dalga çukurluğu ile anormallik gösterir. Görme alanlarında konjenital durağan gece körlüğü için kayıp görülmezken, X'e bağlı RP ve koroidereminin erken dönemlerinde bile Goldmann I4e hedeflerinde daraldığı görülür.

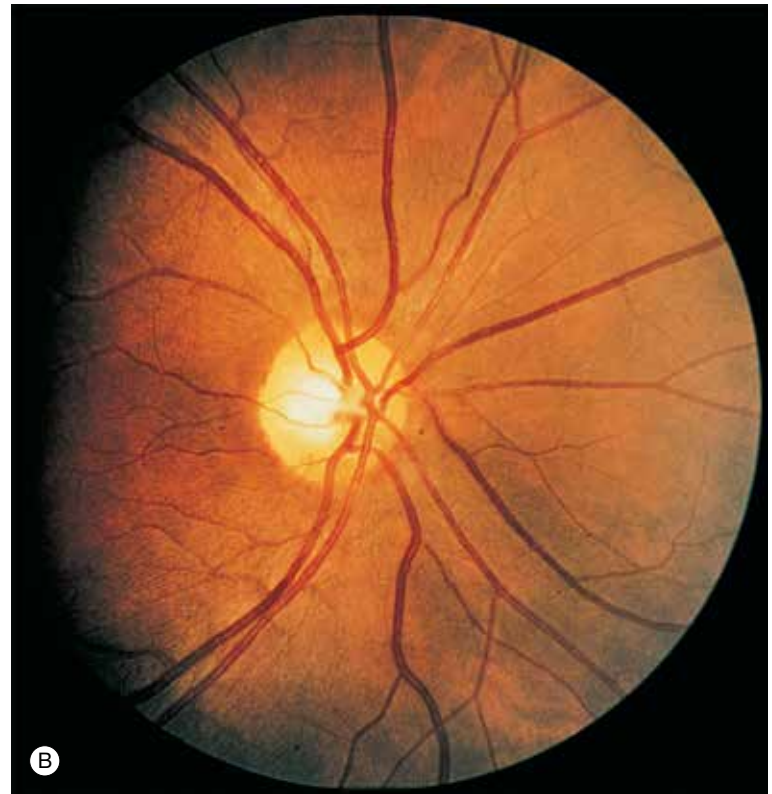
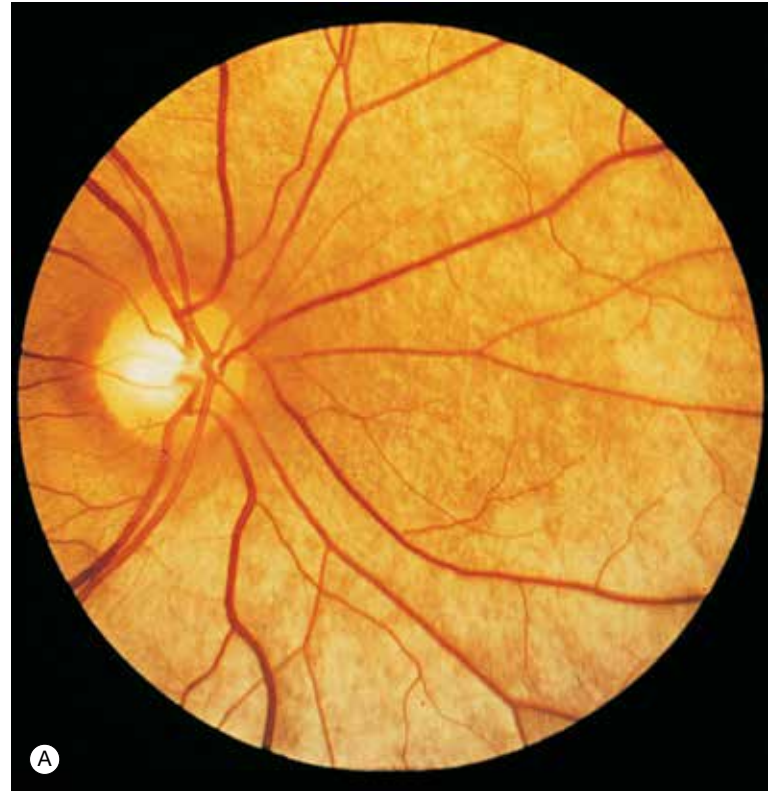
En sık görülen Schubert-Bornschein elektronegatif ERG bulgularını gösteren otozomal resesif ve X'e bağlı resesif konjenital durağan gece körlüğü olan hastalarda yapılan görsel fonksiyon çalışmalarına dayanarak "komplet" ve "inkomplet" konjenital durağan gece körlüğü sınıflandırması önerilmektedir. Komplet konjenital durağan gece körlüğü tipi (aynı zamanda tip 1, CSNB1 olarak da bilinir), saptanabilir bir basil fonksiyonu göstermez, azalan görme ve miyopi ile ilişkili olarak koni fonksiyonunda sadece hafif bir azalma gösterir. İnkompaket hastalık tipi, basil fonksiyonunun biraz kaldığını, ciddi koni disfonksiyonu, görme keskinliği kaybını ve spesifik olmayan kırma kusurlarını gösterir. Artık bu farklılıklar için tanımlanmış genetik dayanaklar vardır.

Fototransdüksiyon kaskadında yer alan genlerdeki mutasyonlar (GNAT1, PDE6B, RHO, RHOK ve SAG) otozomal dominant konjenital durağan gece körlüğünün temelini oluşturur. Komplet konjenital durağan gece körlüğünün ON bipolar yolağındaki (GRM6 ve NYX) defekt ile ilişkili olduğu bulunmuştur.³⁸ İnkompaket konjenital durağan gece körlüğü (tip 2, CSNB2 olarak da bilinir), ON/OFF yolağındaki (CACNA1F, CABP4 ve CACNA2D4) kusurlarla ilişkilidir. Sonuç olarak CACNA1F ve NYX mutasyonlarının, konjenital durağan gece körlüğündeki tüm mutasyonların %80'ini oluşturduğu bulunmuştur.³⁸

Konjenital durağan gece körlüğü çoğunlukla normal fundusa sahiptir; ancak diğer daha az yaygın hastalıklar anormal fundusa sahiptirler. Konjenital durağan gece körlüğü ile ilişkili anormal bir fundus görünümüne, Oguchi hastalığı ve fundus albipunctatus sahiptir. Erken başlangıçlı progresif olmayan gece körlüğü dışında bu iki hastalığın çok az ortak noktası vardır.

Oguchi Hastalığı

Japon oftalmolog Oguchi tarafından isimlendirilen bu hastalıktaki karakteristik fundus bulguları, klinik tanı konulmasına da olanak sağlayan arka kutbun sarımsı metalik parlaklığıdır.³⁹ (Şekil 6.14.5A). Uzamış karanlık adaptasyonundan sonra sarımsı fundus görünümü, normale döner bu fenomen Mizuo⁴⁰ tarafından tanımlanmış ve isimlendirilmiştir (bkz. Şekil 6.14.5B). Yeniden ışığa maruz kalma, metalik parlaklığın geri dönüşüyle sonuçlanır.

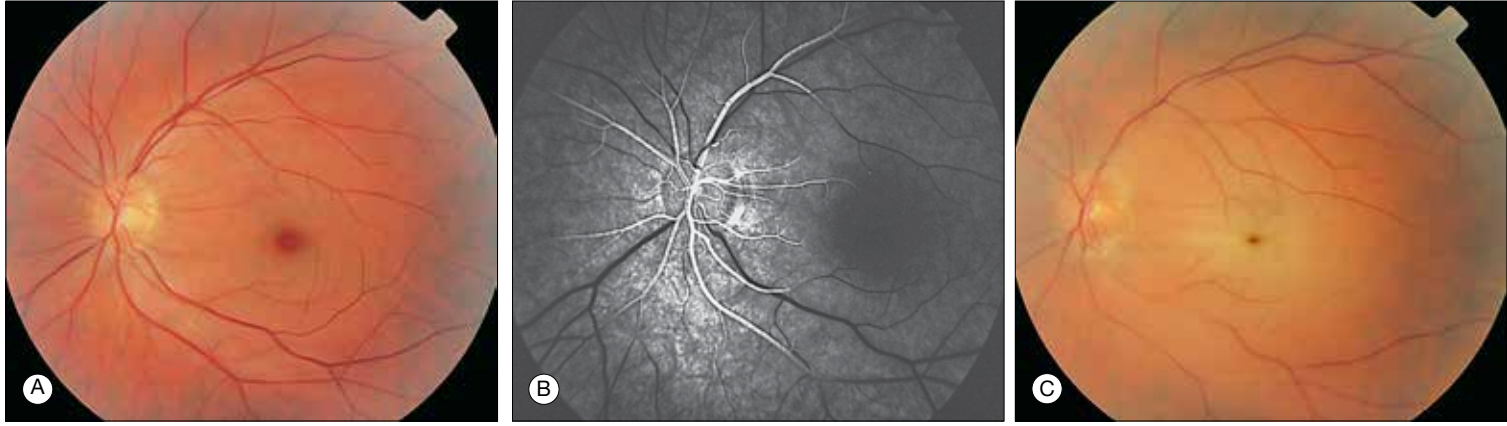


Şekil 6.14.5 Oguchi Hastalığı. (A) Sarımsı metalik parlaklık, optik diskin nazalinde belirgindir. (B) 3 saatlik karanlık adaptasyondan sonra fundus normal rengine döner (Mizuo fenomeni)

Koni fonksiyonu normal görünür. Basil fonksiyonu anormaldir, normal basil eşiklerine ancak 4 saat veya daha uzun bir süre sonra ulaşılır (30 dakika normaldir) ve basil eşikleri normal değerlere ulaştığında bile skotopik ERG yalnızca küçük bir elektronegatif yanıt gösterir. Oguchi hastalığı, otozomal resesif bir paternde kalıtılır. Fototransdüksiyon kaskadının sonlandırılmasında rol oynayan RHOK (rodopsin kinaz) ve SAG (arrestin) mutasyonları, hastalığa yol açar.^{39,41,42}

Fundus Albipunctatus

Oguchi hastalığı gibi fundus albipunctatus da kendine özgü fundus görünümüne sahiptir ve bu da yine klinik olarak tanı koydurucu bir özelliktir. Çok düzenli aralıklarla yerleştirilmiş, arka kutbu tutan, makulayı ayıran ve orta periferiye uzanan çok sayıda küçük beyaz nokta vardır (Şekil 6.14.6). Fundus albipunctatus,



Şekil 6.19.1 Otuz Yedi Yaşındaki Sağlıklı Bir Erkeğin Sol Gözü. Hasta 3 saatlik görme kaybı öyküsüne sahiptir ve görme keskinliği 20/60 (6/18) dir. (A) Retinal beyazlaşma çok hafif ve retina damarları normal görünmektedir. (B) Floresein anjiyografi, boyanın ön kenarının izlendiği anormal arteriyel dolumu göstererek santral retinal arter tıkanıklığı tanısını doğrulamaktadır. (C) Aynı göz 24 saat sonra. İntravenöz ürokinaza rağmen görme keskinliği el hareketi seviyesine düşmektedir ve kiraz kırmızısı spot görünümü ile birlikte yoğun retinal beyazlaşma mevcuttur. Retinal arterlerin kan sütunundaki kesintiye dikkat ediniz.

KUTU 6.19.1 Kiraz Kırmızısı Spotun Diğer Nedenleri

- Tay – Sachs hastalığı
- Farber hastalığı
- Sandhoff hastalığı
- Niemann – Pick hastalığı
- Goldberg sendromu
- Gaucher hastalığı
- Gangliosid GMI, tip 2
- Hurler sendromu (mukopolisakkaridoz 1 H)
- β -Galaktosidaz eksikliği (mukopolisakkaridoz VII)
- Hallevorden – Spatz hastalığı
- Batten – Mayou – Vogt – Spielmeyer hastalığı

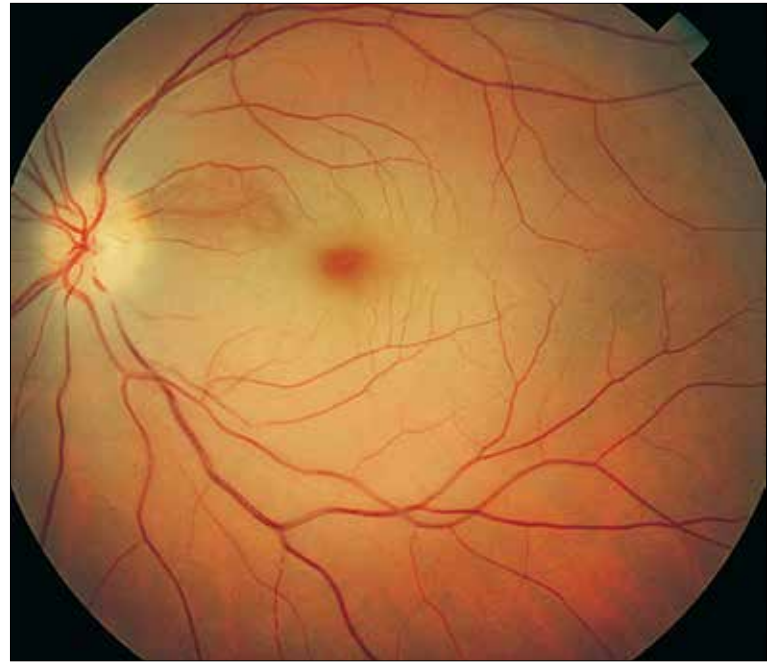
manipülasyonu) nadiren santral retinal artere emboli atımı ile sonuçlanabilir.^{11,12} Yüksek göz içi basıncının, santral retinal arter tıkanıklığının bir nedeni olduğu belirtilmesine rağmen, göz içi basıncının, göze giden arteriyel akımı bloke edecek kadar yükselmesi olası değildir.

OKÜLER BELİRTİLER

Akut santral retinal arter tıkanıklığının ayırt edici semptomu ani, ağrısız görme kaybıdır.¹³ Ağrı alışılmadık bir durumdur ve oküler iskemik sendromu (OIS) düşündürür. Amarozis fugaks, hastaların yaklaşık %10'unda görme kaybından önce gelişir. Nadiren, arteriyel spazm ile ilişkili durumlarda, tekrarlayan ve düzelen bir görme kaybı seyri, santral retinal arter tıkanıklığından önce görülür.¹⁴ Muayenede tipik olarak 20/800 (6/240) veya daha kötü bir görme keskinliği mevcuttur.¹⁵ Görme keskinliği el hareketi veya ışık persepsiyonu seviyesine inebilir, ancak oftalmik arter tıkanıklığı veya temporal arterit durumu dışında görme seviyesinin persepsiyon negatif olması olası değildir. Patent silioretinal arter mevcutsa ve foveayı perfüze etmekteyse, normal santral görme keskinliği mevcut olabilir. Etkilenen tarafta afferent pupil defekti varlığı kuraldır. Ön segment muayenesi, eş zamanlı OIS varlığında saptanabilecek iris neovaskülarizasyonu dışında normaldir.

Tıkanıklığı takiben ilk birkaç dakika ile saatler arasında fundus nispeten normal görünebilir (Şekil 6.19.1A – B). Sonrasında, azalan kan akımı, en çok arka kutupta (retina sinir lifi tabakasının en kalın olduğu) belirgin olmak üzere tıkanan arter trasesindeki retinanın iskemik beyazlaşmasına neden olur. Akut fazda, arterler ince ve daralmış görünür. Şiddetli tıkanıklık durumlarında, hem venlerde hem de arterlerdeki kan sütununda tren katarı görünümü veya segmentasyon izlenebilir.

Makulada kiraz kırmızısı spot görünümü tipiktir ve bu bölgedeki sinir lifi tabakası ince olduğu için ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle makulada normal koroid görünürlüğü azalmaz, bu da bu bölgeyi çevreleyen normal koroid görünürlüğünün engellendiği yoğun retinal beyazlaşma alanıyla makula arasında belirgin bir kontrast oluşturur. Makulada kiraz kırmızısı spot görünümüne yol açan diğer durumlar olabilsen de (Kutu 6.19.1), bunlar genellikle santral retinal arter tıkanıklığından kolaylıkla ayırt edilir. Diskte kıymık hemoraji yaygındır, ancak daha yaygın retina hemorajilerinin varlığı başka bir tanıyı düşündürür. Diskte soluk ödem varsa, temporal arterit ekarte edilmelidir. Patent



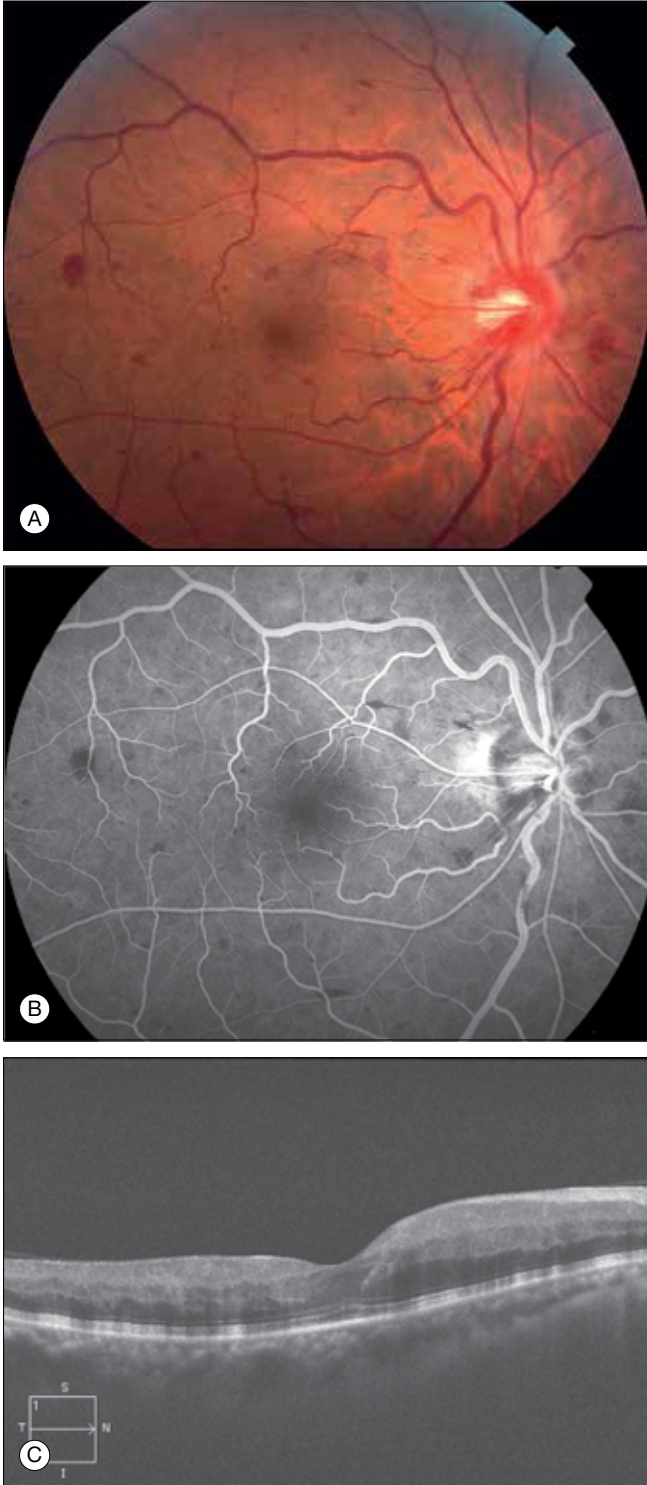
Şekil 6.19.2 Santral Retinal Arter Tıkanıklığı. Papillomaküler alanda silioretinal arterin korunduğu gözde belirgin kiraz kırmızısı spot.

silioretinal arter varlığı, retinada küçük bir alanın normal görünümüyle sonuçlanabilir (Şekil 6.19.2).

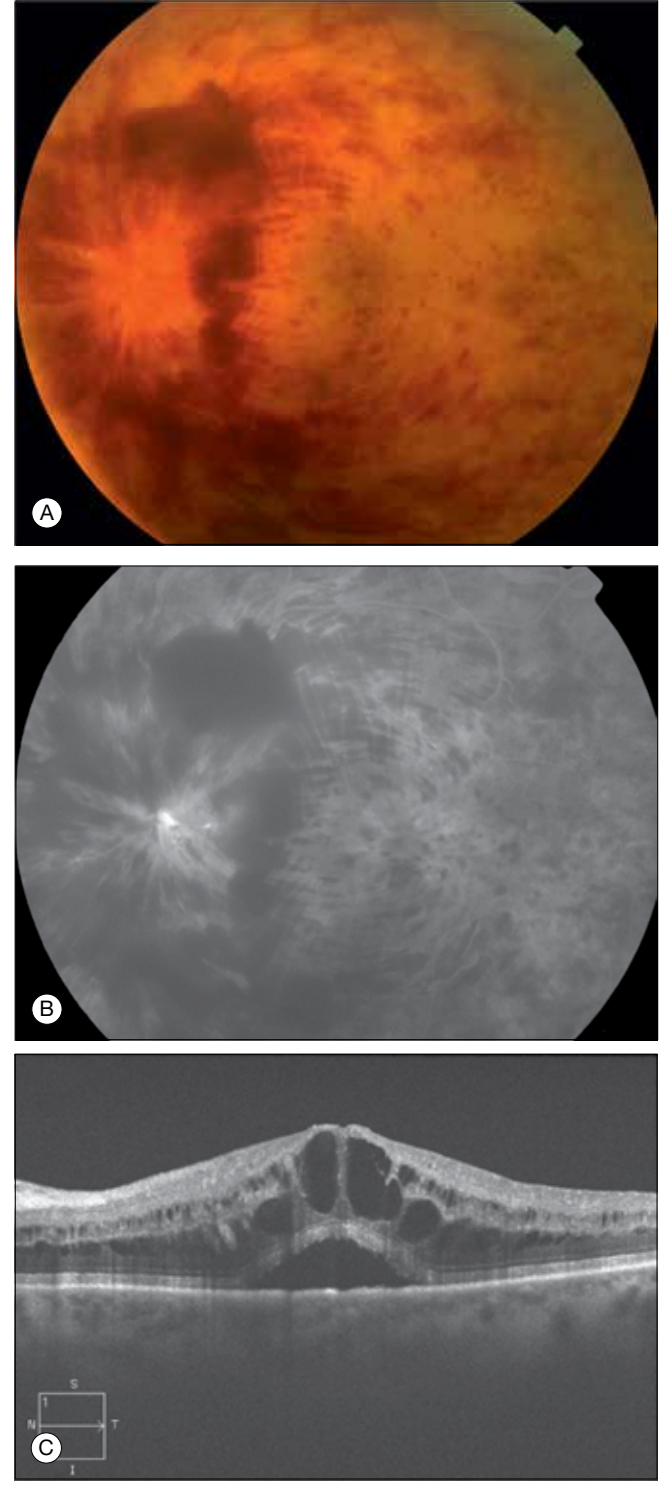
Akut tıkanıklıktan 6 hafta sonra, tipik olarak retinal beyazlaşma düzelir, optik diskte solukluk gelişir ve optik diskte arteriyel kollateraller oluşabilir. Foveolar ışık refleksi izlenmez ve retina pigment epitelinde küçük değişiklikler görülebilir. Sekonder oküler neovaskülarizasyon, santral retinal arter tıkanıklığından sonra nadir değildir ve tıkanıklıktan yaklaşık 8 hafta sonra ortaya çıkma eğilimindedir (2-16 hafta).¹⁶ İris neovaskülarizasyonu hastaların yaklaşık %18'inde görülür,^{17,18} ve bu gözlerin çoğu neovasküler glokoma gider. Panretinal fotokoagülasyonun neovasküler glokom riskini orta derecede azalttığı görülmektedir.¹⁹ Optik disk neovaskülarizasyonu, santral retinal arter tıkanıklığının yaklaşık %2'sinde meydana gelir (Şekil 6.19.3).²⁰ Vitreus kanaması gelişebilir.

TANI VE YARDIMCI TESTLER

Santral retinal arter tıkanıklığının tanısı, ani, ağrısız görme kaybı varlığında yaygın iskemik retinal beyazlaşma görüldüğünde basittir. Tanı şüpheli ise floresein anjiyografi yardımcı olabilir. Gecikmiş kol-retina zamanı ve retina arterlerinin boyanmasının kesintiye uğraması tipiktir (bkz. Şekil 6.19.1B). Bazı durumlarda, retina arter ve dallarının floresein ile dolması dakikalar alabilir. Arteriovenöz geçiş de gecikir ve geç disk boyanması yaygındır. Retinal oksimetre, erken tanıya yardımcı olabilir ve kan akımının geri dönüşünü gösterebildiği için takip açısından da faydalı olabilir, fakat bu modalite daha fazla klinik test gerektirmektedir.²¹



Şekil 6.20.2 İskemik olmayan santral retinal ven oklüzyonu. (A) Fundus fotoğrafı ve (B) florosein anjiyografide dağınık intraretinal hemorajiler, hafif optik sinir başı ödemi ve hiperemisi, dilate ve kıvrımlı venler görülmektedir. (C) Optik koherens tomografide belirgin makula ödemi olmadığı izlenmektedir.

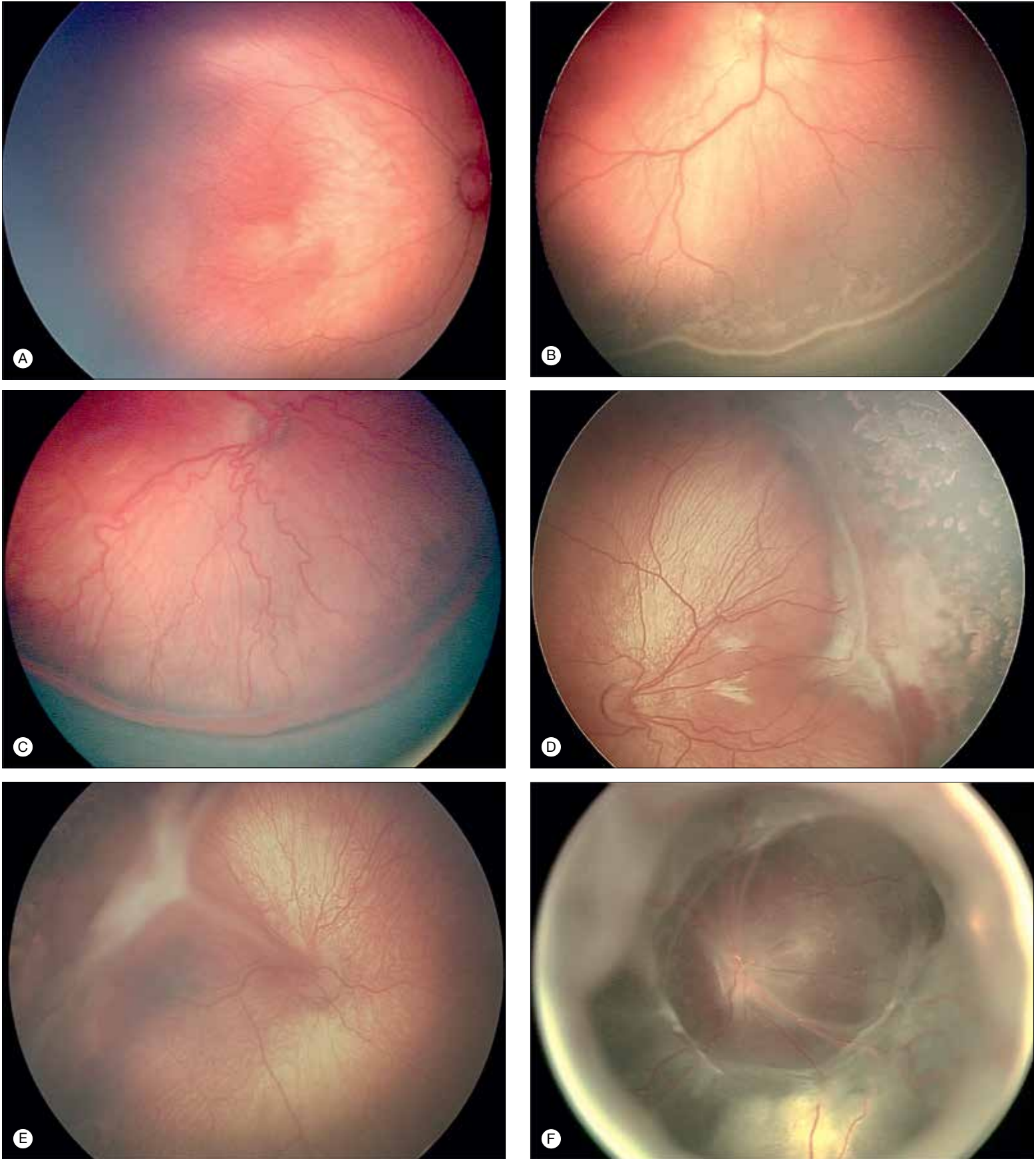


Şekil 6.20.3 İskemik Santral Retinal Ven Oklüzyonu. (A) Fundus fotoğrafı ve (B) florosein anjiyografide yoğun intraretinal hemorajiler görülmektedir. Vasküler yapılar zor seçilebilmektedir. (C) Optik koherens tomografide subretinal sıvı ile birlikte kistoid makula ödemi görülmektedir.

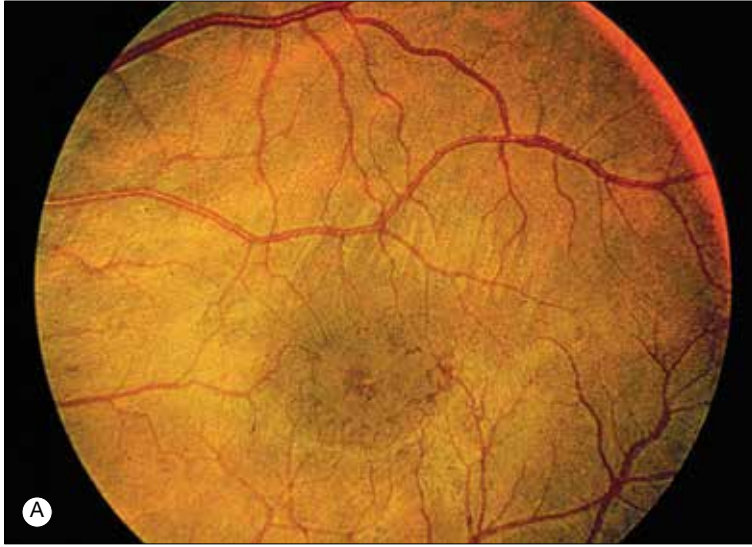
tide eş zamanlı diyabet tanısı gerekir ve hastalık bilateral seyirlidir. Radyasyon retinopatisi için periorbital bölgeyi etkileyen eski radyasyon öyküsünün olması gereklidir.

Hiperviskozite sendromları SRVO ve BRVO'ya benzer retinopatiye neden olurlar. Eş zamanlı bilateral hastalık RVO hastalarında sık görülen bir durum değildir, ancak Waldenström makroglobulinemisi, polisitemia vera, lösemi ve multipl myelomda sık görülen bir özelliktir. Ek olarak, vaskülit ile ilişkili olan sarkoidoz, Behçet hastalığı ve poliarteritis nodoza gibi sistemik inflamatuvar hastalıklar da SRVO'yu taklit edebilirler.

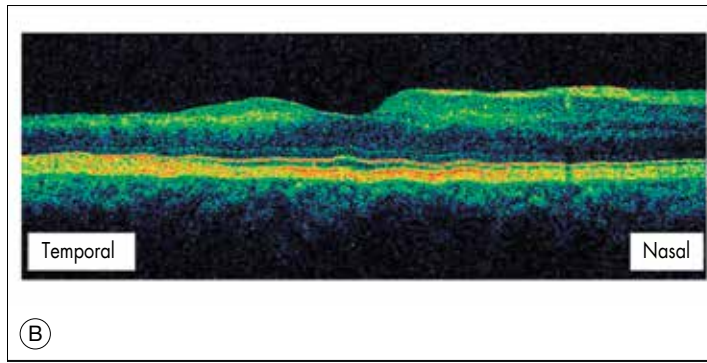
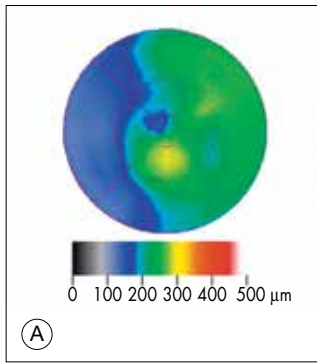
Belirgin risk faktörü olmadan veya bilateral hastalık ile gelen SRVO hastalarının diyabet, hiperviskozite sendromları veya inflamatuvar hastalıklara ait kanıtlar elde etmek için tıbbi ve laboratuvar değerlendirmesi yapılmalıdır. Primer hastalığın tedavisi retinopatinin gidişatını iyileştirir. Örneğin, akut hiperviskozite sendromlarında görülen retinopatinin geri döndürülmesi için plazmaferez yararlıdır.²⁹ Trombositopeni ile birlikte olan ciddi anemi de SRVO gibi bir tabloya yol açar ve transfüzyon ile tedavi edilebilir. Son olarak, disk ödemi ile birlikte olan akut hipertansif retinopati SRVO'ya benzeyebilir ve tüm vücutta uç organ hasarını önlemek için kan basıncının hızlıca düşürülmesi gereklidir.



Şekil 6.21.2 (A) **Evre 1.** Temporalde avasküler ve vasküler retina arasında görülen yassı beyaz sınır demarkasyon hattı olarak adlandırılır. (B) **Evre 2.** Kabarık mezenkimal ridge bir yüksekliğe sahiptir. Vaskülarize olmuş retinadan yüksek oranda dallanmış kan damarları ridge dokusunun içine dalar. (C) **Evre 3.** Ridge dokusunun üzerindeki damarlar vitreus boşluğuna yönelir. Bu ekstraretinal proliferasyon, beraberinde fibrovasküler bir membran taşır. Ridge anteriorundaki opalesan avasküler retinaya dikkat ediniz. Ridge üzerinde kanama nadir değildir. (D) **Evre 4.** Foveanın korunduğu retina dekolmanı. (E) **Evre 4B.** Dekolman, erken bir retinal katlantı oluşumu ile foveayı içerir. (F) **Evre 5.** Periferik retinayı öne doğru çeken fibrovasküler proliferasyona ikincil ön kısmı açık konfigürasyonun tasviri.



Şekil 6.24.2 Orak SC hastalığı. (A) Maküler depresyon belirtisi ve perifoveal vasküler yeniden şekillenme ile birlikte maküler iskemisi. (B) Aynı hastanın, düzensiz ve güve yeniği görünümlü perifoveal kapiller ağı ve vasküler telenjektaziyi gösteren floresein anjiyografisi. (William Tasman, MD izniyle).



Şekil 6.24.3 SS hastalığı olan bir hastada retinal arteriolar tıkanıklığa sekonder olarak gelişen makula atofisinin optik koherens tomografisi. (A) Foveayı içeren temporal makulada belirgin incelmeyi gösteren altı standart çözünürlükteki optik koherens tomografi görüntüsünden dijital olarak oluşturulan makula haritası (6 mm çapında) (B) Yatay 6 mm'lik yüksek rezolusyonlu optik koherens tomografi görüntüsü. Temporalde, dış retina tabakaları normal kalınlıktayken, iç retina tabakaları atrofiktir. (Andre Witkin, MD izniyle).

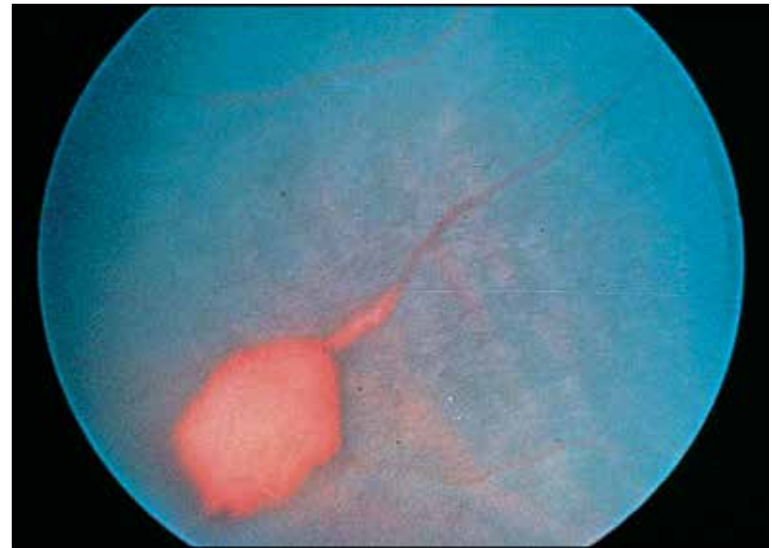
(Şekil 6.24.1) Sektöriyel iris atrofisi, ön uvea iskemisi alanlarını gösterir. Kan-göz bariyeri bozulmasına sekonder olarak ön kamarada hafif hücre ve flare reaksiyonu gözlenebilir. Ön segment belirtileri genellikle görme kaybı için önemli risk oluşturmaz.

Orak hemoglobinopatilerin arka segment belirtileri; vitreus, optik disk, retina ve subretinal yapılarda gözlenebilir.⁸ Periferik retina neovaskülarizasyonlarına sekonder vitreus kanaması gelişebilir. Optik disk başında prepapiller retina kapillerlerinde kırmızı kan hücrelerinin tortulaşması ile oluşan, küçük koyu lekeler ya da vasküler çizgiler görülebilir.⁹ "Maküler depresyon işareti" retinanın iç tabakalarının incelmelerini ve atrofisini gösterir, bu da parlak santral refleksinin oval depresyonuna yol açar ve görme azalması ile ilişkili olabilir.¹⁰ (Şekil 6.24.2A) Optik koherens tomografi (OCT) bu bulguyu doğrulamış ve fotoreseptörlerin ve retina pigment epitelinin korunduğunu göstermiştir.^{11,12} (Şekil 6.24.3) OCT anjiyografi ayrıca, fovea ve parafoveal bölgelerin retina kalınlık ölçümleri ve damar yoğunlukları arasında korelasyon olduğunu göstermektedir.¹³ Makulayı daha fazla zayıflatan iskemisi, sıklıkla sinsisi, ilerleyici bir seyirle multiple retinal arteriolar tıkanıklıklara sekonder gelişen genişlemiş foveal avasküler zon ile aşikar makula infarktüsüne neden olabilir.¹⁴⁻¹⁶

Floresein anjiyografi, foveal avasküler zonda genişlemeyi ya da düzensizliği, bitişik retinal kapiller perfüze olmayan alanları ve retina damarlarında yeniden şekillenme alanlarını ortaya çıkarır. (Şekil 6.24.2B) Retinada arteriyel mikroanvrizmalar ve yumuşak eksudalar da görülebilir.

Retinada arteriolar skleroz, daha önce retinada damar tıkanıklığı olduğunu gösteren yaygın kapiller nonperfüzyon alanlarında tespit edilebilir. Venlerde kıvrım artışı, SS hastalığı olan tüm hastaların yarısında ve SC hastalığı olan hastaların üçte birinde görülür ancak orak retinopatisi için patognomonik değildir. Anjioid strialar da SCD ile birlikte tanımlanmıştır.

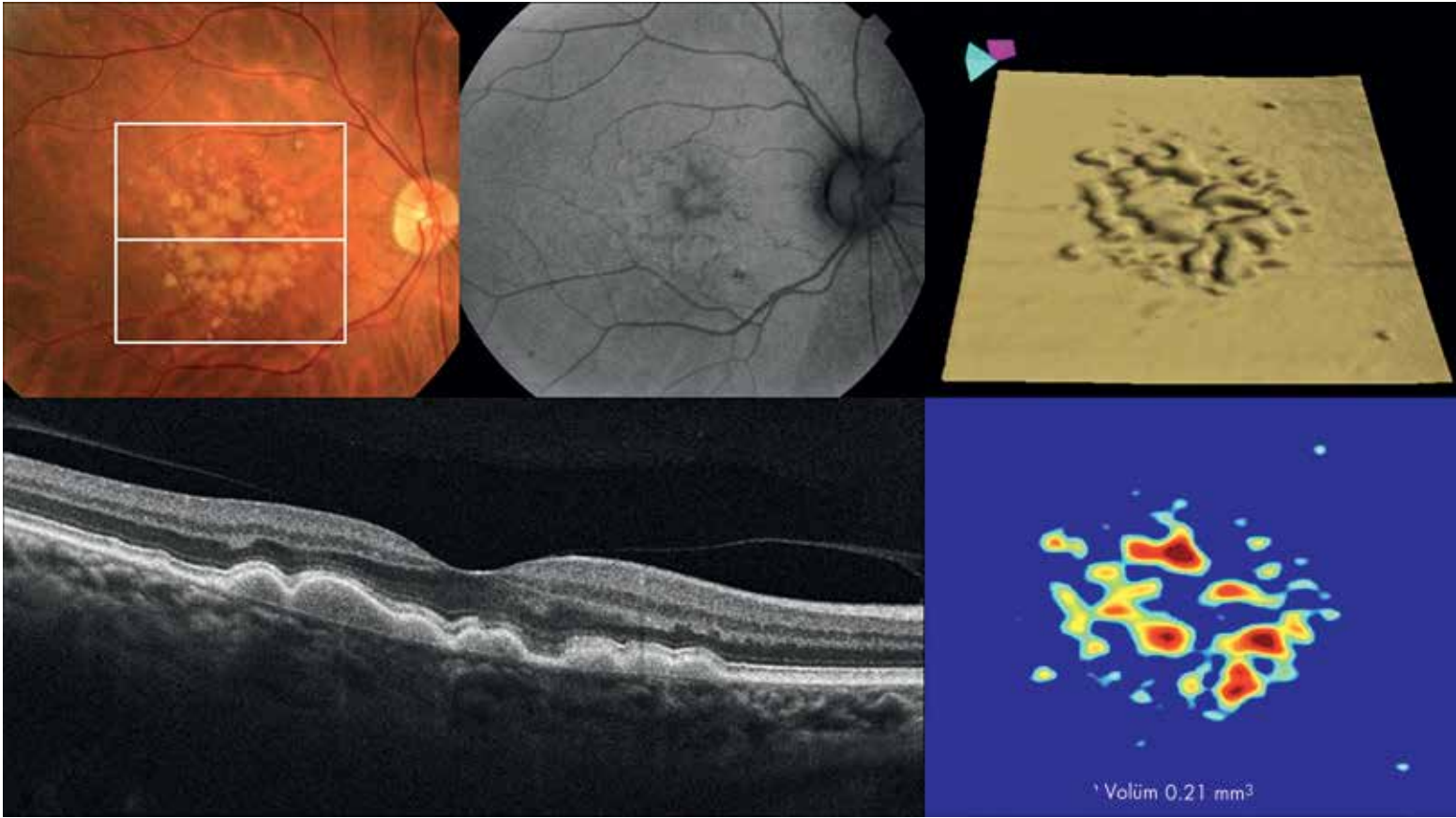
Diğer nonproliferatif retina bulguları, orak hemoglobinopatiler için daha karakteristiktir.¹⁷⁻¹⁹ Somon renkli retina kanamaları, bir retina arteriolüne bitişik olarak ortaya çıkan ve sıklıkla ekvator bölgesindeki retinada bulunan, retina önü ya da yüzeysel retina içi kanamalardır. (Şekil 6.24.4) Histopatolojik olarak, vitreus boşluğuna ya da subretinal alana yayılırlar.²⁰ Somon rengi, renklerin aşama aşama değişmesine bağlanır- ilk ortaya çıkan renk parlak kırmızıdır. Bu kanamalar, iskemik vaskülopatiyeye bağlı olarak orta büyüklükteki bir retina ar-



Şekil 6.24.4 Ekvatorda periarteriolar kanama ile birlikte "somon lekesi" retina içi kanama. Bu periferik kanamalar; hemoglobin bozulma ürünlerini içeren, oynadıkça renk değiştiren parçacıklarla kaplı retinoskizis kavitelerine neden olabilir. Görme keskinliği 20/20'dir (6/6). (William Tasman, MD izniyle)

teriölünün rüptüründen kaynaklanır. Genellikle az sayıda sekel ile düzelirler, ancak oynadıkça renk değiştiren sarı parçacıklarla kaplı bir retinoskizis kavitesi kalabilir.

Retina içi kanama subnöröal retinal alana geçer ve retina pigment epitelini bozarsa, siyah ışınal görünümde lekeler (black sunburst) ortaya çıkabilir. (Şekil 6.24.5). Bu koyu, düzensiz şekilli, spikül ya da yıldızlı lezyonlar, retina pigment epitelinin hiperplazisi ve retina içine migrasyonunun sonucudur.^{20,21} Retina pigment epiteli değişiklikleri çoğunlukla ekvator bölgesindeki retinada yer aldıklarından, genellikle önemli bir görsel semptom oluşturmaz.



Şekil 6.29.1 Orta Derecede Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD) olan 69 yaşındaki bir kadının sağ gözü, yumuşak drusen gösterilmektedir. (Sol üst) Renkli fundus fotoğrafı, Spektral-Domain Optik Koherens Tomografinin (SD-OKT) karşılığı beyaz kare ile gösterilmektedir. (Orta üst) Fundus otofloresansı. (Sağ üst) Retina pigment epitel (RPE) segmentasyon haritası. (Sol alt) Renkli fundus fotoğrafındaki beyaz çizgiye karşılık gelen foveal yatay B-taraması. (Sağ alt) RPE yükseklik haritası.

zamanlarda, bilateral CA riskinin CFH (kompleman faktör H) ile ilişkili olduğu, HTRA1'in ise bilateral KNV gelişimine daha fazla risk atfettiği gösterilmiştir. Ayrıca, C3'ün CA için KNV'dan daha fazla risk teşkil ettiği bulunmuştur.²⁶ Bu genlerin tanımlanması, YBMD'nda genetik bileşenin ve inflamasyonun önemli bir rol oynadığını doğrular niteliktedir fakat farklı etnik gruplardaki YBMD, aynı genetik lokuslar veya polimorfizmlerle ilişkili olabilir veya olmayabilir.

Sigara ve obezite en önemli çevresel risk faktörleridir.³⁰ Tam patofizyoloji sınırlı olarak anlaşılmasına rağmen, YBMD'nun gelişimi için farklı risk faktörleri tanımlanmıştır. Çeşitli araştırmacılar, ateroskleroz, oksidatif hasar, fototoksisite ve diyeti suçlamaktadır.⁴ YBMD gelişimindeki etkenlerden biri olarak ışığa maruziyetin kanıtı kesin değildir, bir takım vaka kontrol çalışmaları, güneş ışığına maruz kalma ile YBMD arasında bir ilişki gösterememesine^{33,34} rağmen yalnızca birkaç klinik çalışma gün ışığı maruziyeti ve ileri YBMD arasında pozitif bir ilişki göstermiştir.^{31,32}

OKÜLER BELİRTİLER

Kuru YBMD

Drusen ve RPE'nin Hiperpigmentasyonu

Drusen, YBMD'nun ilk belirtilerinden biridir. Klinik olarak tipik drusen, retinanın derinliklerinde fokal, beyazımsı sarı birikimler olarak görünür. Genellikle arka kutupta kümelenirler, ancak fundusun herhangi bir yerinde görülebilirler. Ekstramakular bir yerde drusenin bilinen hiçbir görsel etkisi yoktur. Tipik drusen birikintileri, RPE ile Bruch membranı arasında bulunur ve sayı, boyut, şekil ve dağılım açısından büyük farklılıklar gösterir. Çoğu drusen çapı 20–100 µm'dir, sert veya yumuşak olduğu gibi küçük (<63 µm), orta (> 63 fakat <125 µm) veya büyük (≥ 125 µm) olarak da karakterize edilir.^{7,35}

Sert drusen, 63 µm'den küçük, yuvarlak, ayrık sarı-beyaz lekeler şeklinde görünür. Bu drusen birçok popülasyonda yaygın olarak tanımlanır; yaşla ilgili değildir ve neovaskülarizasyon gelişimi için yüksek bir risk taşımaz, 30 yaş üzeri genel nüfusun %80'inde en az bir tane görülür. Buna karşılık, yumuşak drusen 63 µm'den büyük, kötü tanımlanmış, sınırları tam ayrık olmayandır (Şekil

6.29.1). Farklı popülasyon temelli çalışmalar ve klinik deneyler, büyük, yumuşak, konfluent drusenin yaşla ilişkili olduğunu ve neovaskülarizasyonun oluşmasıyla birlikte ileri YBMD gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir.^{7,32,36} 70 yaşından sonra, bireylerin %26'sında büyük veya yumuşak drusen, %17'sinde konfluent drusen vardır.³⁴

Sarı soluk iç içe geçmiş ağ yapısında görünen retiküler psödo-drusen, ilk olarak mavi ışık fundus fotoğrafında tanımlanmış,³⁸ ve sonra Optos ultra geniş alan görüntüleme ile AREDS2 kohortunun %11'inde retiküler psödo-drusen bulunduğu gösterilmiştir.³⁹ Retiküler psödo-drusenin başlangıçta neovasküler YBMD'na yüksek ilerleme riski ile ilişkili olduğu gösterilmiş,⁴⁰⁻⁴² ancak daha sonra yakın tarihli bir epidemiyolojik çalışmada atrofik YBMD gelişimi ile eşit derecede ilişkili olduğu bulunmuştur.^{41,43,44} Kökenleri net olmasa da, orjinal histopatoloji, retiküler psödo-drusen, koroidal stromada retiküler paternde fibröz değişikliklerin eşlik ettiği koroidal damarlarının kaybı şeklinde ifade etmiştir. Daha yeni çalışmalar onları RPE'nin üstünde subretinal depozitler olarak tanımlamıştır.^{45,46} Çoğunlukla, drusen tek başına ciddi görme keskinliği kaybına neden olmaz, ancak ışık adaptasyonu, hafif metamorfopsi, okuma hızı kaybı ve bozulmuş kontrast duyarlılığı şikayetleri ile ilişkilendirilebilir.

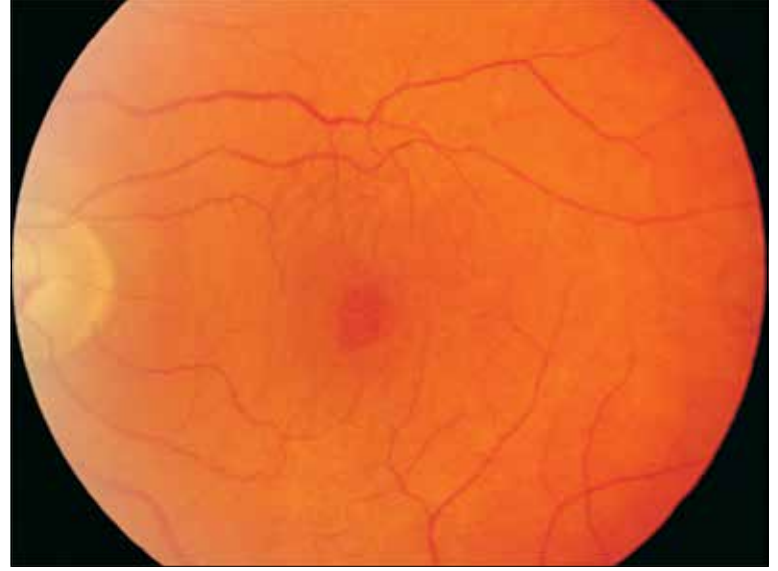
RPE'nin fokal hiperpigmentasyonu bir diğer önemli klinik nonneovasküler YBMD özelliğidir. Varlığında yumuşak drusen ve CA geliştirme riski artar.⁴⁷

Coğrafik Atrofi

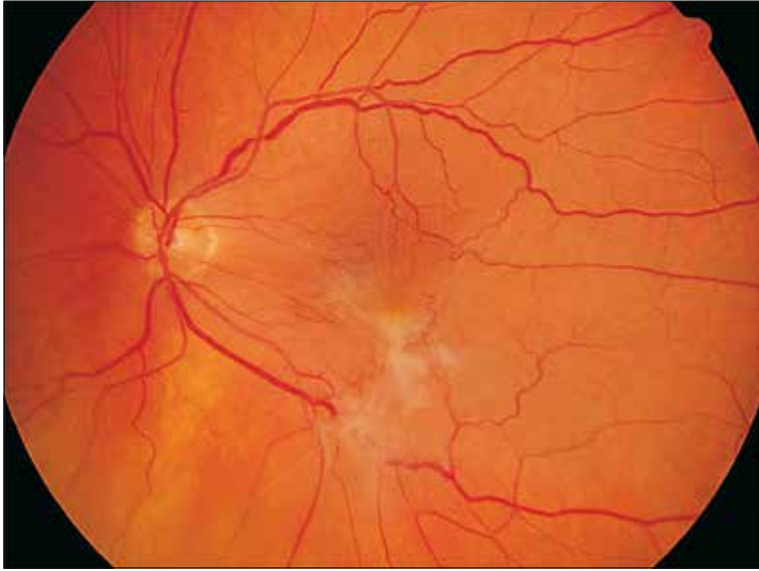
Coğrafik atrofi klinik olarak, altta yatan RPE'nin yokluğu veya ciddi zayıflaması nedeniyle bir veya daha fazla iyi sınırlı hipopigmentasyon veya depigmentasyon alanı olarak görülmektedir (Şekil 6.29.2). Daha büyük, derin koroidal damarlar, fotoreseptörler ve koryokapillaris atrofisi nedeniyle daha kolay görülebilir. Bu alanlar genellikle küçüktür (bir disk alanından daha az) ve foveayı petalloid bir modelde çevreleyebilir ve tipik olarak zamanla birleşir veya çapı 7 mm'ye kadar olan büyük bir merkezi lezyon olarak kendini gösterir. Foveal merkez korunursa, daralmış merkezi görme alanı nedeniyle okuma görüşü zayıf kalsa da, iyi görme keskinliği korunabilir. Coğrafik atrofiye sahip birçok gözde drusen de görülür. Aslında, çoğu CA vakası, önceki önemli drusenin gerilemesine karşılık



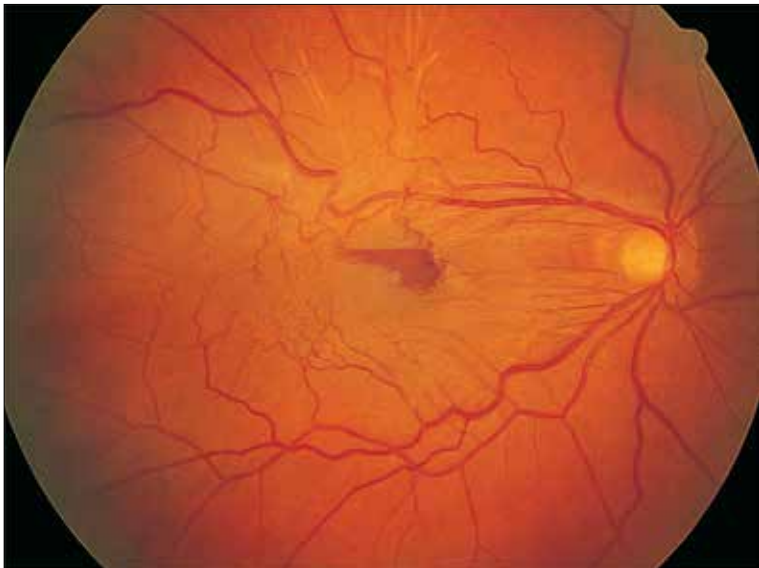
Şekil 6.33.4 Gri-Beyaz Yarı Saydam Epiretinal Membranın Tipik Görüntüsü. Kısım belirsiz, distorsiyone retina damarlarına ve çoklu iç retina strialarına dikkat ediniz.



Şekil 6.33.7 Yalancı Makula Delikli Epiretinal Membran. Görme keskinliği 20/25 (6/8) olup yarık lamba biyomikroskopisinde makula deliğinin tabanında retina dokusu görülmektedir.



Şekil 6.33.5 Retina Dekolman Cerrahisi Sonrası Opak Epiretinal Membrandan Kaynaklanan Şiddetli Maküler Pucker. Görünen çoğu opasitenin sebebi, aksoplazmik stazdan kaynaklanan iç retina beyazlaşmasıdır.



Şekil 6.33.6 Epiretinal membran traksiyonu kaynaklı preretinal hemoraji.

ayrıt edilmesinde fayda sağlayabilir. Şüpheli olgularda, OKT tam kat makula deliği ile yalancı makula deliğinin birbirinden ayrıt edilmesini sağlayabilir.

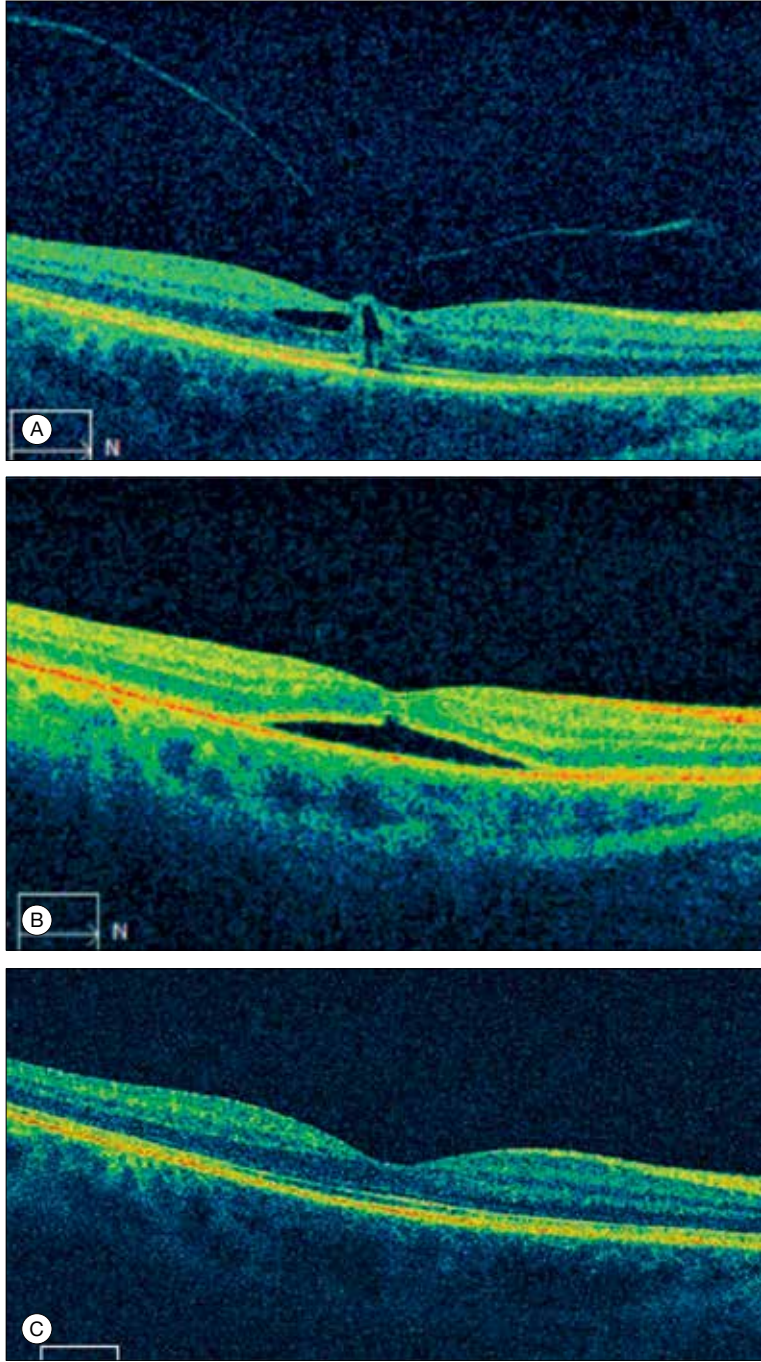
Nadir de olsa bazı klinik özellikler klinisyene, ERM'in başka bir oküler patolojiye ikincil olabileceğine veya daha ihtiyatlı bir görme prognozunu işaret edebileceğine dair ipucu sağlayabilir. Nadiren, merkezi dehisans yoluyla ERM kontraksiyonu, membrandaki delik vasıtasıyla foveal dokuda anterior prolapsusa neden olur.³¹ ERM kaynaklı uzun süreli makula traksiyonu veya retina vasküler sızıntısı, atrofik ve/veya hipertrofik RPE değişimlerine sebep olabilir. Bu tür değişiklikler genellikle, ERM'in cerrahi olarak alınmasından sonra görmenin geri kazanılmasına yönelik zayıf prognostik işaretler olarak değerlendirilir. Kimi zaman, retina vasküler traksiyonu ve idiyopatik ERM kaynaklı sızıntı yoluyla intraretinal lipid (sert) dışarı sızır ve/veya mikroanevrizmalar gibi mikrovasküler değişiklikler görülür. Ancak bu bulgular aynı zamanda koroidal neovasküler membran veya uzun süreli retina ven dal oklüzyonu gibi ilgili bir patolojinin mevcudiyetinin de işareti olabilir ve böyle bir durum farklı yönetim yaklaşımları gerektirebilir ve görme prognozunu değiştirebilir.

TANI VE EK TETKİKLER

ERM tanısı öncelikle klinik olarak konulur. Ek tetkikler, ERM hastalarının değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Yönetim planı sırasında yürütülecek görüntüleme çalışmaları, ilgili makula hastalıklarının özellikle retina vasküler hastalıklarının ekarte edilmesi dahil olmak üzere önemli bilgiler sağlayabilir.

Makulanın kırmızısı olmayan ışıqla muayenesi ve/veya fotoğraflanması yoluyla parlama refleksleri vurgulanarak membranın boyutu değerlendirilebilir. Floresein anjiyografi (FA), ERM hastalarının, özellikle de yeterli makula muayenesini olanaksızlaştıran medya opasitelerine sahip gözlerin değerlendirilmesi için faydalıdır. ERM hastalarının tipik floresein anjiyografisinde önemli ölçüde geç sızıntı görülmez (Şekil 6.33.8). Bazı durumlarda, makulada asgari ölçüde düzensiz, geç intraretinal sızıntı olabilir. Sızıntının dağılımı genellikle ERM'in konumuna bağlıdır. Kistoid sızıntı yaygın olmasına rağmen ERM hastalarında floresein anjiyografisi, yalancı fakik kistoid makula ödeminde görülen daha simetrik kistoid modelinden farklı olabilir. FA ayrıca retina vasküler bozulmanın derecesini tespit etmek, foveal ektopinin varlığını teyit etmek, ilgili makula ödemi belirlemek, yalancı delikleri tam kat makula deliklerinden ayrıt etmek ve alta yatan RPE değişikliklerini vurgulamak için de faydalı olabilir. Son olarak FA, koroidal neovaskülarizasyon veya venöz obstrüktif hastalık gibi ilgili makula patolojilerinin dışlanması kritik önem taşıyabilir (Şekil 6.33.9).

OKT, ERM'in değerlendirilmesi için kullanışlı ve girişimsel olmayan bir araç olarak öne çıkmıştır. ERM anterior retinada hiperreflektif bir bant olarak görülür. Çoğu ERM global olarak retina yüzeyine yapışmıştır ancak bazılarının fokal adhezyonları olduğu görülür.³² Bu fokal adhezyonlar ikincil ERM olan gözlerde daha yaygın olabilir ve patojenez farklılıklarını yansıtabilir.³² OKT ayrıca, yalancı makula deliklerinin lamellar ve tam kat makula deliklerinden ayrıt edilmesinde de faydalıdır. Yalancı delikler genelde hiperreflektif ERM'da belirgin bir boşluğa sahiptir (Şekil 6.33.10). Foveal kalınlık normale yakındır, öte



Şekil 6.34.4 (A) Belirgin santral metamorfopsi yakınması ve 20/30 görme keskinliği olan 46 yaşındaki kadın hastanın sağ gözü izlenmektedir. İnce bir vitreomakular tutunma alanı ve iç retinal katlarda hafif bir bozulma, ayrıca dış retinal katlarda bir miktar ayrılma olduğu izlenmektedir. İki yıl önce sol gözden 20/30 görme keskinliği ile makula deliği cerrahisi geçirmiştir. Bu hastaya intravitreal okriplazmin enjeksiyonu uygulanmıştır. (B) Postoperatif 1. haftadan itibaren görmenin 20/60'a düşmesi sebebiyle hasta oldukça mutsuz olup enjeksiyondan 5 ay sonra hala bir miktar subretinal sıvı mevcuttur. (C) Sonuç olarak, enjeksiyondan 1 yıl sonra görme keskinliği 20/20 düzeyine çıkmış ve foveal kontür normal duruma gelmiştir.

Farmakolojik Vitreolizis

Vitreomakular tutunmanın farmakolojik olarak zayıflatılması uzun yıllardır araştırılan bir konu olmasına rağmen ancak mikrop plazminin VMT'da kullanımı ile uygulama alanı bulmuştur (Şekil 6.34.4). Farmakolojik vitreolizisin persistan vitreomakular bağlantıların ayrılmasının uyarılmasında etkili olduğu ve cerrahi müdahaleye iyi bir alternatif olabileceği bildirilmiştir.⁴⁹ İki paralel, prospektif, randomize olgu serisinden oluşan MIVI-TRUST (Microplazmin for Intravitreal Injection–Traction Release without Surgical Treatment) çalışmalarında, vitreomakular bağlantının çözülme oranı okriplazmin ile tedavi edilen gözlerde %26,5, plasebo grubunda ise %10,1 olarak bildirilmiştir (Şekil 6.34.4). Fokal

vitreus yapışıklığı olan (çapı <1500 mikron) ve eşzamanlı ERM bulunmayan gözlerin vitreolizis için daha uygun adaylar oldukları bildirilmiştir.^{49,50} İlacın onaylanmasından sonra, gerçek başarı oranlarına ancak, ideal hasta popülasyonu hedef alınarak ulaşılabileceğini belirten birçok uzun dönem takip ve gerçek yaşam çalışması sunulmuştur.⁵¹

Bununla birlikte, endişe verici olan, vitrektomide olduğu gibi, postoperatif maküler delik oluşumunun nadir olmayabileceğidir. Farmakolojik vitreolizis daha düşük anatomik başarı oranı sağlasa da cerrahiye bir alternatiftir ancak, bu tedavinin iç foveal katmanlarda daha düşük oranda da olsa travmaya ve makula deliğine sebep olup olmayacağı bilinmemektedir.⁴⁹ Diğer taraftan, mekanik ayrışmadan ya da varsayımsal olarak ilacın ekstraselüler matrisi gibi diğer dokular üzerindeki litik etkisinden kaynaklandığı düşünülen geçici ya da kalıcı görme kaybı bildiren birçok çalışma mevcuttur.^{52,53} Okriplazmin toksitesi, nispeten nadir görülen, sıklıkla geçici olan fakat etkilenen bireylerde ciddi sıkıntılar yaratabilen ve öngörülemeyen bir durumdur. Hem cerrahi hem de farmakolojik olarak indüklenmiş VMT ayrılmasından sonra, genellikle kendi kendini sınırlayan ama bazen aylarca sebat edebilen subfoveal sıvı izlenebildiği bildirilmiştir.⁵⁴

Preklinik çalışmalardan net olarak anlaşılan şudur; yüksek oranda zonüler ayrılma (ve muhtemelen aynı biyokimyasal etkinin diğer olası sonuçları) gelişebilmesi sebebiyle *asla* tavsiye edilen dozun üzerine çıkılmamalıdır ve asla ikinci bir doz uygulanmamalıdır.⁵⁵ Farmakolojik tedavi daha az girişimsel ve daha ekonomik gibi görünse de, komplikasyonları azımsanmayak düzeydedir ve halen tanımlanmaya devam etmektedir. Ayrıca basit hesaplamalar, maliyet etkinlik oranının vitrektomiden kötü ancak diğer medikal uygulamalardan iyi olduğunu öne sürmektedir.⁵⁶ Epiretinal membranı olmayan, küçük tutunma alanları içeren gözlerde daha iyi prognoz sergilemesi göz önünde bulundurularak, okriplazminin rolü ve uygulama alanları en uygun hale getirilebilir.

Pnömotik Vitreolizis

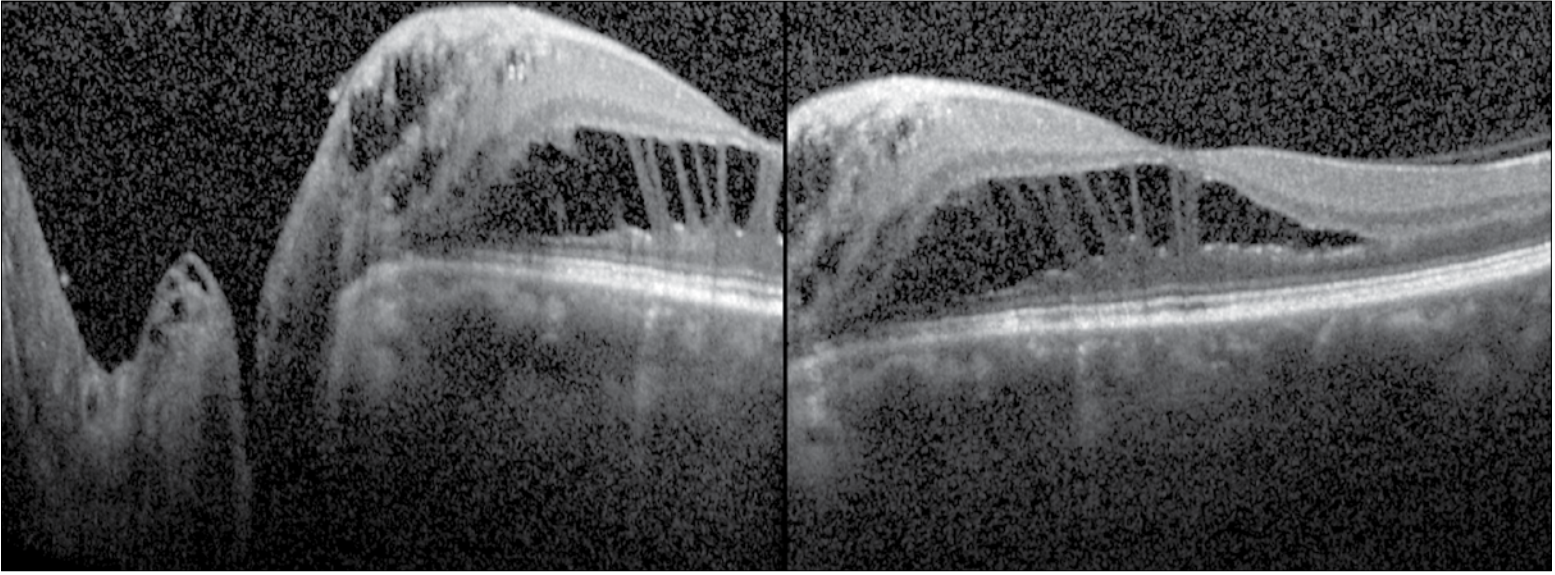
Pnömatik vitreolizis en yeni tedavi stratejisidir. Bu yaklaşım ilk defa bundan 20 yıl önce, tanıyı doğrulamak için OKT'nin olmadığı dönemlerde erken evre makula deliği tedavisi için tanımlanmış,⁵⁷ son dönemde cerrahi ve farmakolojik yan etkiler olmadan etkin olma potansiyeli sebebiyle yeniden gündeme gelmiştir. İlk çalışmalarda, VMA'da %80 oranında ayrılma ve ardından görme keskinliğine artış olduğu bildirilmiştir.^{58,59} Pnömotik vitreolizis cerrahi girişimden kaçınma avantajını sunsa da, indüklenmiş makula deliği vb. komplikasyon oranları tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca, retina dekolmanı sebebiyle pnömotik retinopaksi uygulanan birçok gözde yeni retinal yırtık oluşabildiği bilinmektedir ki aynı durum VMT için de geçerli olabilir (Bakınız Şekil 6.34.4).

TARTIŞMA

Optik koherens tomografi, vitreomakular traksiyonu eşiz şekilde görüntüleme ve günümüzde VMT sendromu olarak adlandırdığımız durumu etkin şekilde tanımlama şansı vermektedir. Literatürde çeşitli tedavi modaliteleriyle ilgili yapılmış birçok çalışma bulunmasına rağmen, halen ideal tedavi seçenekleri net değildir, ve sadece mevcut çalışmalardan çıkarımlara ve 1 meta-analize dayanmaktadır.^{60,61} Dolayısıyla, klinisyenin kararı ve bireyselleştirilmiş tedavi planlamaları esastır.

ANA KAYNAKLAR

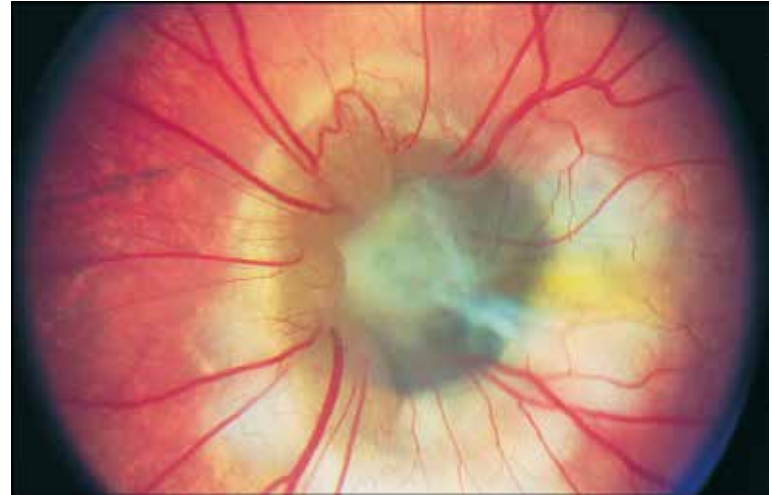
- de Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. Ophthalmology 1994; 101: 1055 – 9.
- Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013; 120 (12): 2611 – 19.
- Fahim AT, Khan NW, Johnson MW. Acute panretinal structural and functional abnormalities after intravitreal ocriplazmin injection. JAMA Ophthalmol 2014; 132 (4): 484 – 6.
- Gonzalez MA, Flynn HW Jr, Bokman CM, et al. Outcomes of pars plana vitrectomy for patients with vitreomacular traction. OSLI Retina 2015; 46 (7): 708 – 14.
- John VJ, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. Retina 2014; 34 (3): 442 – 6.
- Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, et al. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2008; 145: 509 – 17.
- Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, et al. Vitrectomy for impending idiopathic macular holes. Am J Ophthalmol 1988; 105: 371 – 6.
- Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, et al. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. Arch Ophthalmol 1988; 106: 624 – 8.
- Smiddy WE, Michels RG, Greene WR. Morphology, pathology, and surgery for idiopathic macular disorders. Retina 1990; 10: 288 – 96.
- Sonmez K, Capone A Jr, Trese MT, et al. Vitreomacular traction syndrome. Impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. Retina 2008; 28: 1207 – 14.



Şekil 6.36.3 Optik sinir seviyesinde optik koherens tomografi (OKT) kesiti (sol). Retina dekolmanı olmaksızın, nazal iç retinanın çok katlı skizis-benzeri ayrışması ve santral dış nükleer katta intakt vertikal köprü oluşturan unsurlar. (Sol ve sağ) (Dr. Maurice B. Landers, III'ün izniyle, Spectralis OKT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya.)



Şekil 6.36.4 Konjenital optik pit ve birlikte seröz retina dekolmanı olan Collie köpeğinin gözünün histopatolojisi. Vitre jeli, pit içine vitre boşluğundan girmektedir ve pit ile subretinal mesafe arasında bir bağlantı mevcuttur (periodic acid-Schiff).



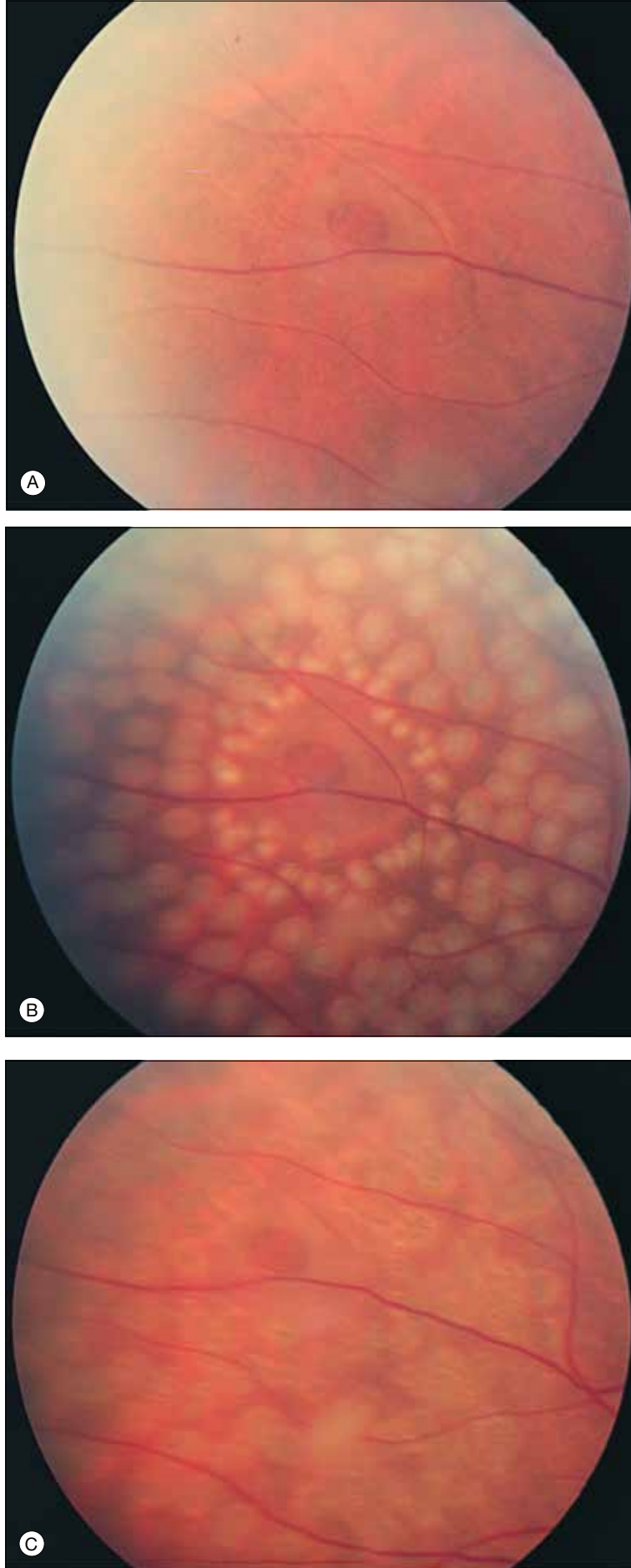
Şekil 6.36.5 Bu sol gözdeki "morning glory" optik diski, sıg retina dekolmanı ile birliktedir. Saat 3 konumundaki subretinal fibrozis alanı üzerindeki sarı pigment, diske anormal şekilde yakın olan foveadaki ksantofil pigmentinden kaynaklanmaktadır.



Şekil 6.36.6 Sinirin inferior kısmını içeren ve optik sinirin superior kenarını koruyan konjenital optik sinir kolobomu. (Sarah Armstrong CRA, C-OCT izniyle).

Hem retinokoroidal hem de optik sinir kolobomu orta hat defektlerinden ortaya çıkan sistemik anormalliklerle birlikte olabilir. Retinokoroidal kolobomlarla birlikte bulunan bir sendrom CHARGE (kolobom, kalp hastalığı, koanal atrezi, büyüme geriliği, genital hipoplazi, sağırlıkla birlikte olan veya olmayan kulak anomalileri) sendromudur.

Papillorenal sendrom, renal ve üriner trakt malformasyonlarının optik sinir kolobomu, retinokoroidal kolobom, konjenital optik pit ve "morning glory" disk anomalisi ile ilişkili olduğu bir otozomal dominant durumdur. Böyle hastaların %50'sinde PAX2 geninin bir mutasyonu kaydedilmiştir.²¹ Papillorenal sendrom, seröz retina dekolmanı,²² foveal hipoplazi ve pigmentli maküler atrofi ile ilişkilendirilmiştir.²¹(Şekil 6.36.7'ye bakınız)



Şekil 6.38.3 Semptomlu Operkulumlu Delik. Başvuru anında (A), lazerden hemen sonra (B) ve postoperatif 1.aydaki görünüm. Operkulum en iyi bölüm C'de izlenmektedir.

KUTU 6.38.1 Retina Yırtığının Ayırıcı Tanısı

- Pars plana kistleri
- Kapalı ora körfezleri (enclosed ora bays)
- Meridiyonel fold/kompleksler
- Ora serrata incileri
- Granüler taglar
- Kaldırım taşı dejenerasyonu
- Korioretinal skarlar
- Periferik kistoid dejenerasyon
- Basmakla ve basmadan beyaz
- Retina erozyonları
- Vitreus kondansasyonları

dekolmanı riski yüksek olduğu için bu olgularda profilaksi tedavisi kararı ağır basmalıdır.

Travma sonucu veya idiyopatik de olsa, retina diyalizi retina dekolmanı gelişimi ile güçlü birliktelik gösterir. Bu nedenle bu hastalarda tedavi genellikle gereklidir.

Lattis dejenerasyonu üzerinde atrofik delikler nadiren retina dekolmanına yol açtığı için sıklıkla tedavi edilmemektedirler.²⁰ Ancak özellikle semptomatik gözlerde lattis dejenerasyonu kenarındaki yırtıkların retina dekolmanına yol açmaları daha olasıdır. Bu nedenle bu yırtıklar profilaksi tedavisi gerektirmektedir. Diğer gözünde retina dekolmanı geçirmiş olan hastada lattis dejenerasyonu için profilaksi tedavisi düşünülmelidir.

Kriyopeksi

Kriyopeksi transkonjonktival uygulanmaktadır. Koriokapillaris, RPE ve dış retinayı tahrip ederek yırtık ve komşuluğundaki retina arasında korioretinal yapışıklık sağlamaktadır. Bu durum sıvı vitreusun delikten subretinal alana geçişini engellemektedir. Kriyopeksi ile yapışıklık hemen meydana gelmemekte, kısmi yapışıklık için 1 hafta, tam yapışma etkisinin ortaya çıkması için 3 hafta süre gerekmektedir.

İndirekt oftalmoskopi görüntülemesi altında yırtık bölgesindeki konjonktivanın üzerine prob yerleştirilmekte ve yırtık komşuluğundaki retina gri beyaz olana kadar kriyoterapi uygulanmaktadır. Yırtığın etrafında yaklaşık 2mm retina beyazlaşması elde edilmelidir. Yırtık etrafı birleşik şekilde çepeçevre tedavi edilene kadar uygulama yapılmaktadır (Şekil 6.38.1 ve 6.38.2'ye bakınız). At nalı yırtıklarda ora serrata ve yırtık arasındaki retina tedavi edilmelidir çünkü devam eden vitreus traksiyonu sonucunda yırtığın ön uzanımı retina dekolmanına yol açabilir. Kriyopeksi yoğun katarakt, ön veya arka kapsül kesafeti veya görece yoğun vitreus içi kanama varlığına rağmen uygulanabilir.

Fotokoagülasyon

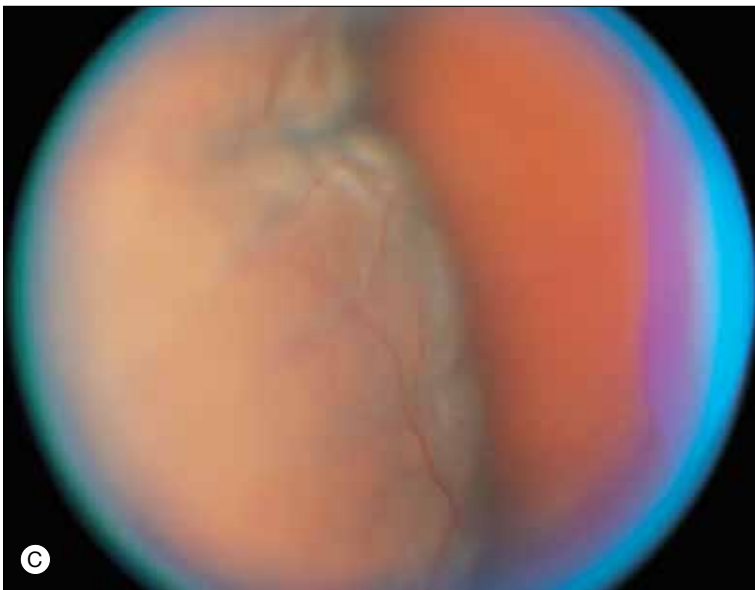
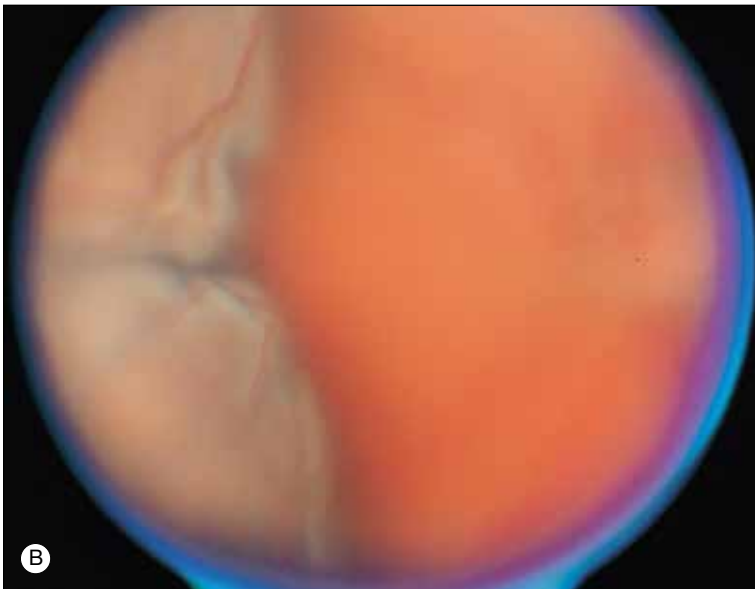
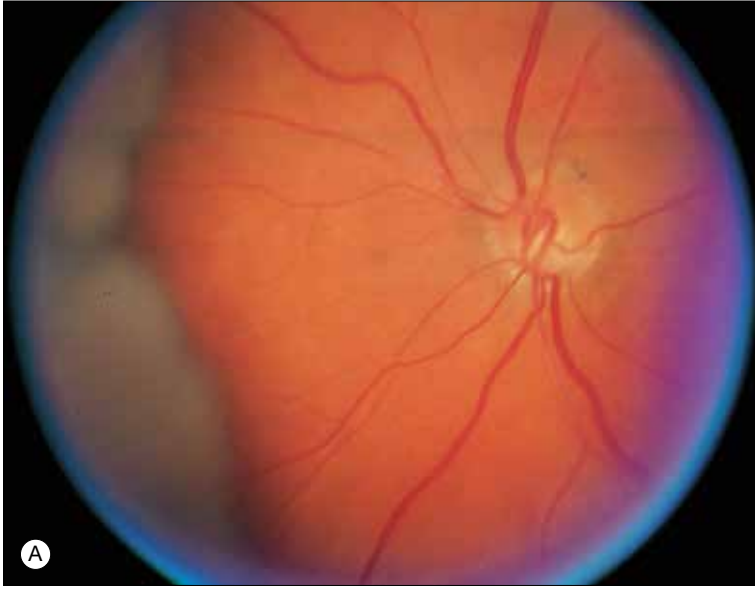
Retina yırtıklarının lazer fotokoagülasyon tedavisi sıklıkla argon yeşili veya diod lazer ile yapılmaktadır. Yarıklı lamba ve indirekt oftalmoskop olmak üzere iki ana uygulama sistemi kullanılmaktadır. Kriyoterapinin aksine korioretinal yapışıklık lazer uygulama anında oluşmakta ancak maksimum yapışıklık 7-10 gün sonra meydana gelmektedir.

Yarıklı lamba ile yapılan tedavide Goldmann 3 aynalı lens veya panfundoskop lensi kullanılmaktadır. Yırtık 3-4 sıra lazer yanığı ile tam olarak çevrelenmelidir. Spotlar birleşik olmalıdır ancak spotlar arası boşluk bırakılacaksa bu boşluklar yarım spot çapını geçmemelidir. Tipik olarak ayarlar gri-beyaz yanık oluşturacak güç, 200-500 mm spot çapı ve 0.1-0.2 sn süreli uygulama şeklindedir. Daha uzun süreli ve daha büyük çaplı spotlarla diod lazer ile tedavi başarılı şekilde uygulanabilmektedir.^{21,22} Retina yırtıklarının tedavisinde indirekt lazer sistemi de kullanılabilmektedir. (Şekil 6.38.4) Bu yöntemin avantajı eşzamanlı skleral depresyon ile ön yırtık ve hatta diyalizlerin tedavisine olanak vermesidir.

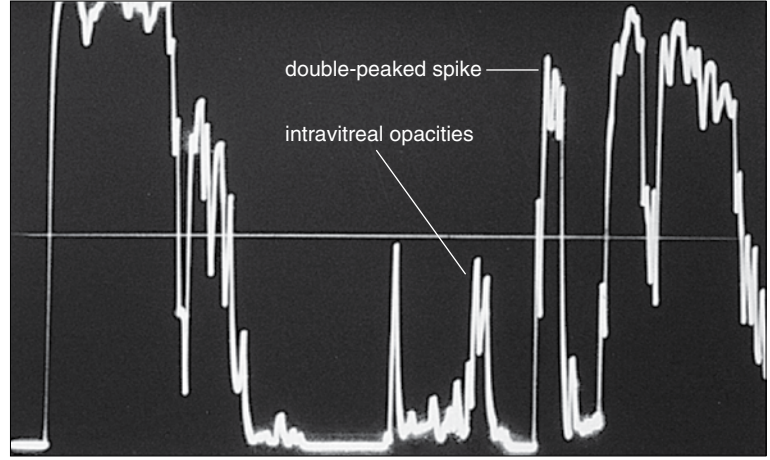
Kriyopekside olduğu gibi at nalı yırtıklarda yırtığın yeniden açılmasına yol açan ön traksiyonun engellenebilmesi için, yırtığın ön kenarının tam olarak tedavi edilmesine dikkat edilmelidir.

Anestezi

Lazer fotokoagülasyon uygulanan gözler sıklıkla tek başına topikal anestezi ile tedavi edilebilir. Çok sayıda yırtık varsa ve hasta tedaviyi tolere edemeyecek ise retrobulber anestezi, uygulamanın tamamlanmasını kolaylaştırabilir. Trans-



Şekil 6.41.1 Hemorajik Koroid Dekolmanın Oftalmoskopik Görünümü. (A) Optik sinire odaklanmış fundus fotoğrafında koroidal protrüzyonun uzanımı. (B) Koroid dekolmanının kubbe şeklinde ve turuncu-kahverengi renkli kabarıklığı. (C) Daha yakından bir resimde, subretinal sıvının olmadığı, dolayısıyla bunun bir retina dekolmanı değil, koroid dekolmanı olduğu anlaşılmaktadır.



Şekil 6.41.2 A-Mod Ultrasonografi. Vitre içi opasiteler, ve koroid dekolmanı için tipik olan yüksek yansıtıcılığı, çift tepeli geniş pik görülmektedir.

ulaşır.⁸ Kırmızı refleksinin koyulaşması, operasyon alanına doğru ilerleyen koroidal kabarıklığa öncülük veya eşlik edebilir. İntraoküler içeriklerin dışarı atılması meydana gelebilir.

TANI VE YARDIMCI TESTLER

Şiddetli koroidal hemorajinin intraoperatif tanısı, erken belirtilerin ve değişen oküler dinamiklerin farkedilmesine dayanır. Bu belirtileri farketmek yüksek oranda kuşku duyulmasını gerektirir. Benzer şekilde, gecikmiş şiddetli koroidal hemoraji ve sınırlı koroidal hemoraji tanıları, yakın zamanda yapılan göz cerrahisi sonrasında risk faktörleri, semptomları ve bulguları göz önünde bulundurularak konulmaktadır. Her iki gözü karşılaştırarak yapılan göz içi basınç ölçümü, gonyoskopi, yarı lamba biyomikroskopi ve dilate fundus muayenesi tanıya yönlendirir.

Ortam opak da olsa saydam da olsa, ultrasonografi doğru tanıya yardımcı olabilir ve seröz koroid dekolmanını hemorajik koroid dekolmanından ayırt edebilmek için de kullanılabilir.⁹ A-mod ultrasonografide orta-yüksek iç refleksivitesi olan ve dik bir şekilde yükselen, %100 pik veren bir lezyondur. “Gain” azaltıldığında koroidal dekolman için karakteristik olan çift tepeli geniş bir pik olarak izlenir (Şekil 6.41.2). İlk tepenin üstteki dekolle retinanın yüzeyini veya koroidin ön yüzeyini temsil ettiği düşünülmektedir. Alternatif olarak, çift tepe koroidin ön ve arka yüzeylerini de temsil ediyor olabilir. B-mod ultrasonografide, koroid dekolmanı tipik olarak düzgün yüzeyli, kalın, kubbe şeklinde bir periferik membran görünümündedir ve kinetik değerlendirmede hemen hiç hareket etmez. Seröz dekolman bu kubbe şeklindeki boşluklar içerisinde düşük refleksiviteli sıvı ile karakterizedir. Ultrasonografi, koroidal hemoraji şiddeti ile korele olarak ölçüldüğünde, son görsel sonuçları belirlemek için yararlı bir prognostik araç olabilir¹⁰.

Taze kan pıhtıları ile hemorajik dekolman, ultrasonografik olarak yüksek refleksiviteli, solid görümlü, düzensiz iç yapısı ve düzensiz şekli olan bir kitle olarak görülür. Seri ultrasonografilerle hemorajinin likefiye olduğu, suprakoroidal boşluktaki hemorajik pıhtının yerini düşük refleksiviteli hareketli opasitelerin aldığı görülebilir.⁹ Retinanın seröz dekolmanı koroidal dekolmanına eşlik edebilir ve sıklıkla kendi kendine geriler. Retina dekolmanı klinik ve ultrasonografik olarak koroidal elevasyonun gerilemesinden günler veya haftalar sonra düzelebilir. Bu durumu izlemek ve retina yırtığı olmadığından emin olmak çok önemlidir.

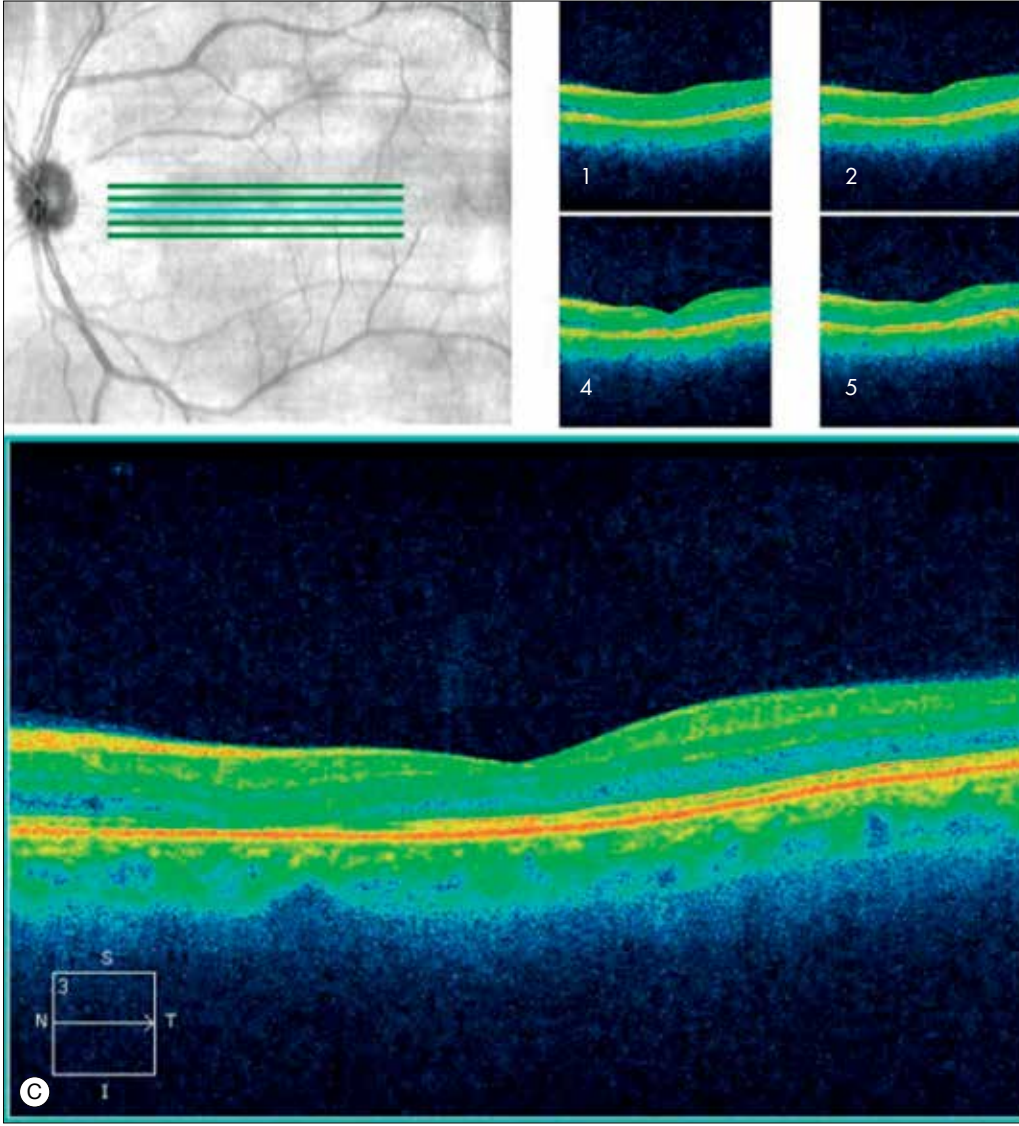
AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda koroidal efüzyon, yırtıklı retina dekolmanı ve koroid veya silier cismin melanomu ya da metastatik tümörü yer alır.

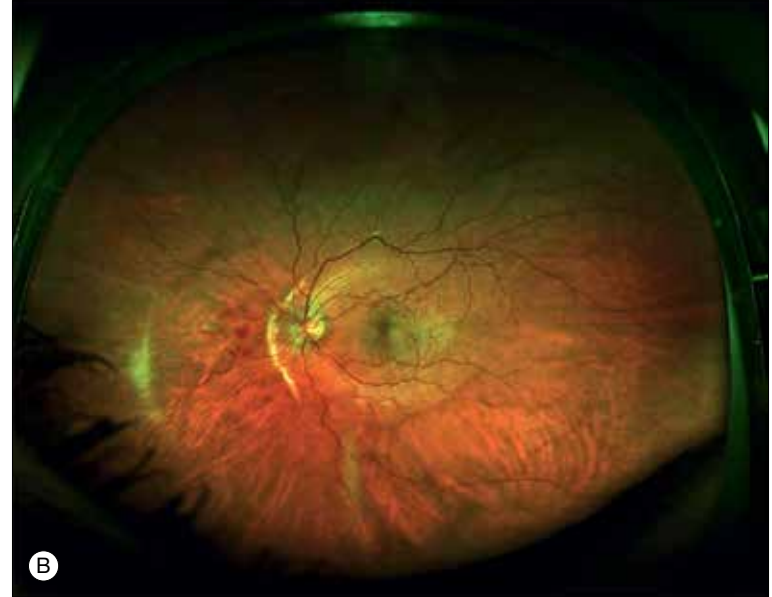
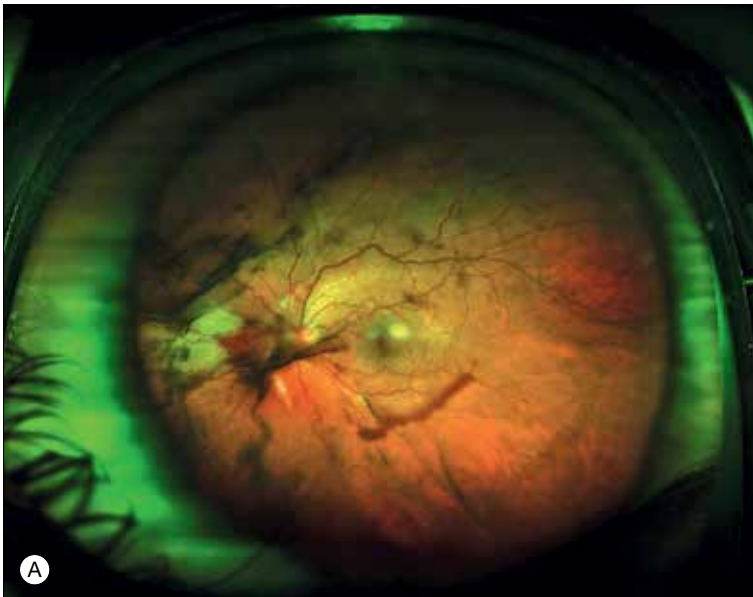
TEDAVİ

Primer Tedavi

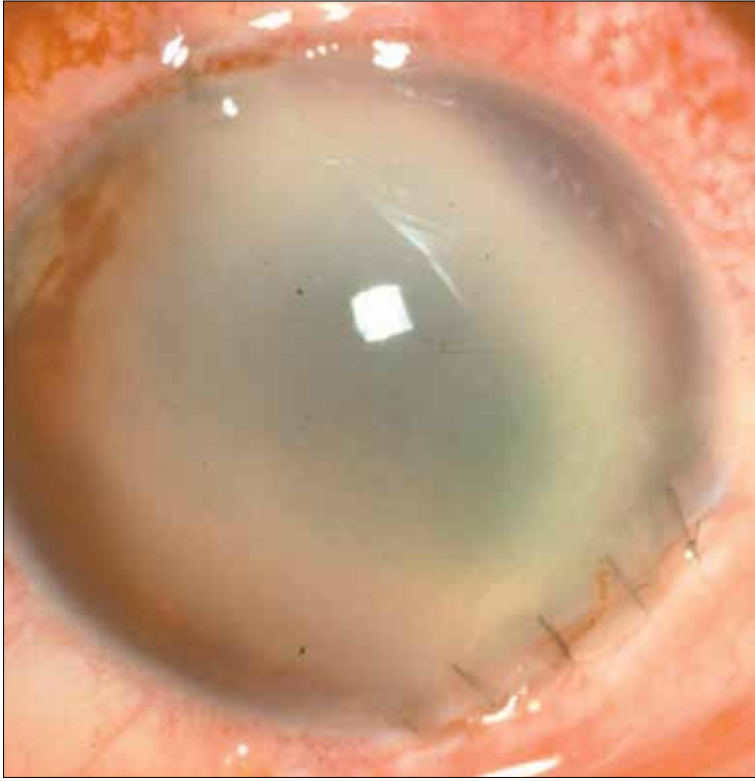
Seröz koroid dekolmanının tedavisi genellikle konservatiftir. Cerrahi sonrası seröz koroid dekolmanı sıklıkla birkaç gün içinde kendiliğinden geriler. Genel tedavi yaklaşımı siklopleji ve topikal kortikosteroidlerdir. Ön kamarada direnç-



Şekil 6.43.2, devamı (C) Akut dönem bulgularının geçmesi sonrası OKT dış retina atrofisini ve fotoreseptör kaybını göstermektedir. (B-C, Drew Sommerville'in izniyle, MD; Talley Eye Care; Evansville, IN.)



Şekil 6.43.3 Vitreus kanaması ve kommosiyo ile birlikte koroid rüptürü. Not: Kopmuş egzersiz bandından kaynaklanan künt travma nedeniyle oluşan kommosiyo retina ve optik sinirin nasalinde koroidal rüptür. Vitreus kanaması da izlenmektedir (A). Bir ay sonra kontrolde, kommosiyo retina çözünmüş ve koroid rüptürü daha net izlenmektedir (B).



Şekil 7.9.1 Metal bir obje ile penetran travma sonrası *Bacillus Cereus*'a bağlı endoftalmi ile korneada halka (ring) apse.

Katarakt sonrası endoftalmiler tipik olarak enfeksiyöz ajanın girişini sağlayan cerrahi yara defektleri ve lens arka kapsülü hasarları ile ilişkilidir.²⁵ Hastanın kendi perioküler florası endoftalmi olgularının çoğunda enfeksiyon kaynağıdır. Katarakt sonrası endoftalmi olgularının %68-%82'sinde vitreus örnekleri ile hastanın konjonktiva, göz kapağı ve burunda bulunan bakterileri aynı genetik moleküler özelliklere sahiptir.^{26,27} Endoftalmi Vitrektomi Çalışması (EVS), akut postoperatif endoftalmileri analiz eden en büyük prospektif randomize klinik çalışmadır ve olguların %70'inde koagülaz negatif *Staphylococcus*²⁸, yaklaşık %10'unda *Staphylococcus aureus*, %9'unda *Streptococcus* türleri, %2'sinde *Enterococcus*, %6'sinde Gram-negatif organizmalar saptanmıştır.²⁸

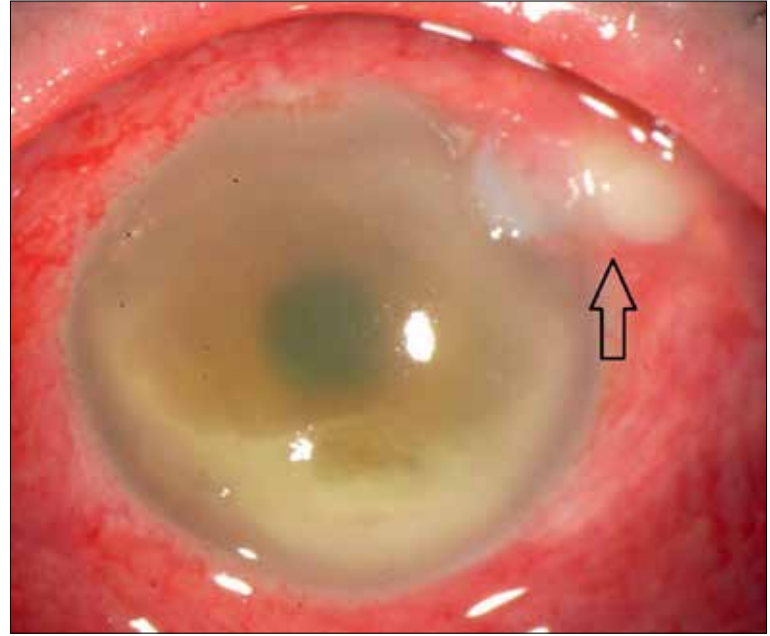
Geç başlangıçlı endoftalmilerde, *Propionibacterium acnes* en yaygın saptanan patojendir, izole edilen patojenlerin neredeyse %40'ını oluşturur.^{29,30} Ortaya çıkışı sakın ve süreç sessizdir.

Intraoküler cerrahi geçiren pediatrik hastalarda endoftalmi riski %0,07-%0,16 olarak tahmin edilmektedir, olguların %82'sinde postoperatif üçüncü gün başlar.^{31,32} Pediatrik endoftalmiler tipik olarak Gram pozitif bakteriler nedeniyle oluşur ve olguların %47'si nazolakrimal kanal tıkanıklığı veya üst solunum yolu enfeksiyonu ile ilişkilidir.³¹

Çeşitli antiseptik çalışmalara göre, %5 povidin iyodin solüsyonu endoftalmi insidansını düşüren tek perioperatif girişimdir.³³ Avrupa Katarakt ve Refraktif Cerrahiler Derneğinin (ESCRS) yaptığı geniş randomize prospektif çalışma, katarakt cerrahisi sonrası endoftalmiyi azaltmada intrakameral sefuroksim kullanımını önermektedir.³⁴ Ancak sonuçlar çelişkilidir, çünkü görülen endoftalmi insidansı %0,35 olarak bildirilmiştir ve daha önce bildirilenlerden yüksektir.³⁴ Ek olarak çoğu cerrah rutin olarak katarakt cerrahisi sonunda intrakameral vankomisin kullanmakta, ancak bu tedavi nadir ama yıkıcı bir hastalık olan hemorajik tıkaçıcı vaskülit ile ilişkili bulunmuştur.³⁵ Preoperatif antibiyotiklerin kısa süreli kullanımı özellikle belirgin blefariti ve oküler yüzey hastalığı olan hastalarda yararlı olabilir.

Penetran Kornea Cerrahisi

Penetran keratoplasti ile kornea transplantasyonunun çoğu intraoküler cerrahiye göre yüksek enfeksiyon riskine sahip olduğu görülmektedir. Bunun nedeni muhtemelen geniş sirkumferansiyel insizyon ve donör dokunun kullanılmasıdır. Geçtiğimiz dekat boyunca insidansı azalmakla birlikte endoftami, olgularının %0,2-%0,4'ünde meydana gelmektedir.³⁶ Kalıcı keratoprotez implantasyonunu takiben endoftalmi insidansı uzun dönem postoperatif topikal vankomisin damlalar kullanılmazsa daha yüksek saptanmakta ve %5,4 ile %7 arasında değişmektedir.^{37,38} Penetran keratoplasti ve keratoprotez cerrahilerinden sonra ne-



Şekil 7.9.2 Glokom filtrasyon cerrahisi sonrası endoftalmi. Pürülan materyale dolu beyaz flebe (ok), konjonktival injeksiyona, korneal ödeme ve hipopiyona dikkat ediniz.

den olan enfeksiyöz ajan baskın olarak *Streptococcus* ve *Staphylococcus*'u içeren Gram-pozitif koklardır ama olguların neredeyse %20'sinde Gram negatif organizmalar saptanır.^{38,39}

Korneal cerrahilerde endoftalmi sıklığının küçük insizyonları kullanan Descemet's membran soyucu endotelial keratoplasti gibi parsiyel korneal nakillerin kullanılmasıyla düşmesi beklenmektedir.

Glokom Filtrasyon Cerrahileri

Glokom filtrasyon cerrahisi olgularının %2,1-%2,6'sı endoftalmi ile ilişkilidir.^{40,41} Katarakt sonrası enfeksiyonların aksine bu uygulamalardan sonraki endoftalmiler gecikme eğilimindedir ve sıklıkla önce blebit süreci ile ilişkilidir (Şekil 7.9.2). Diyabet, 5-florourasil ve mitomisin gibi antimetabolitlerin kullanımı, alt bleb yerleşimi riski artırır ve endoftalmi başlamasını hızlandırır.^{7,40-42} Endoftalmi riski forniks tabanlı fleplerde daha az gibi görünmektedir. Geç başlangıçlı bleb ilişkili endoftalmiler en sık *Streptococcus* türleri (%25) ve özellikle *Haemophilus influenzae* gibi Gram negatif organizmalarla ilişkilidir (%18).^{41,43}

Vitrektomi

Küçük-gauge sütursüz cerrahiye artan kayma ile birlikte, vitrektomi sonrası endoftalmi insidansının artmasıyla ilgili bir endişe oluşmuştur. 25-gauge cerrahi geçiren hastalarda artmış risk gösteren ilk çalışmalara rağmen,^{44,45} sonraki çalışmalar bu bulguları desteklememiştir, muhtemelen konjonktival kaydırma, kanül yerleştirilmesinde çift düzlemli insizyon, gerekli durumlarda sütur kullanımı nedeniyle. Son çalışmalar 20-gauge kullanımında endoftalmi insidansını %0,02-%0,04, 23-gauge kullanımında %0,03 ve 25-gauge kullanımında %0,01-%0,02 olarak tahmin etmektedir.^{44,46,47} Ek olarak gaz veya silikon yağ gibi tamponad ajanların kullanımı ile risk daha da azalmaktadır.⁴⁸ Olguların %50'sinden fazlasında *Staphylococcus* türleri mevcuttur.⁴⁹

Intravitreal Enjeksiyonlar

Çeşitli nedenlerle uygulanan triamsinolonun intravitreal enjeksiyonu, enfeksiyöz endoftalmi ile kolayca karışabilen steril inflamatuvar cevaba neden olsa da %0,87 enfeksiyöz endoftalmi insidansına sahiptir,⁵⁰ muhtemelen göze giriş yapan patojenik ajanlara karşı immün fonksiyonların inhibisyonu sonucudur.⁵¹ Ranibizumab gibi anti-vasküler endotelial büyüme faktör ilaçlarının intravitreal enjeksiyonu %0,02-%0,08 gibi daha az endoftalmi oranları ile ilişkilidir.⁵²⁻⁵⁴ Diyabetli hastalar daha yüksek riske sahip olabilir. Olguların çoğunda oküler adneksler ve orofarenks florasında bulunan *Streptococcus* veya *Staphylococcus*

derecede pigmentasyon gösteren lezyonlar farklı yerlerde de bulunabilir. Aktif satellit veya izole fokal lezyonlar doğumdan sonra erken dönemde veya yaşamın sonraki herhangi bir döneminde görülebilirler, ancak postnatal edinilmiş hastalığa bağlı reaktivasyonlardan neredeyse ayırt edilemez özelliklere sahiptir. Nadiren büyük nekrotizan lezyonlar da gelişebilir.^{5,18,19}

Satellit ve izole fokal lezyonlara ek olarak, oküler toksoplazmozis atipik formlarda da prezente olabilir.⁴⁴ Dış retinal toksoplazmozis, minimal vitreal tutulum ve primer olarak dış retinada sıklıkla seröz retina dekolmanına yol açan punktate infiltratlar ile karakterizedir. Toksoplazmik nöroretinit, disk komşuluğunda eksüdatif lezyonlarla karşımıza çıkarak optik sinir başında ödem ve hatta maküler yıldız gelişimi ile sonuçlanır.^{43,44} Viral retinit tablosuna benzer şekilde yaygın, çok odaklı ve hatta bilateral aktif lezyonlar mevcut olabilir (Şekil 7.12.6). Bu tablo immünsuprese ve yaşlı kişilerle birlikte konjenital veya postnatal yeni edinilmiş enfeksiyonu olanlarda daha sık görülür.^{3,4,23,43,45} Nekrotizan retinoko-

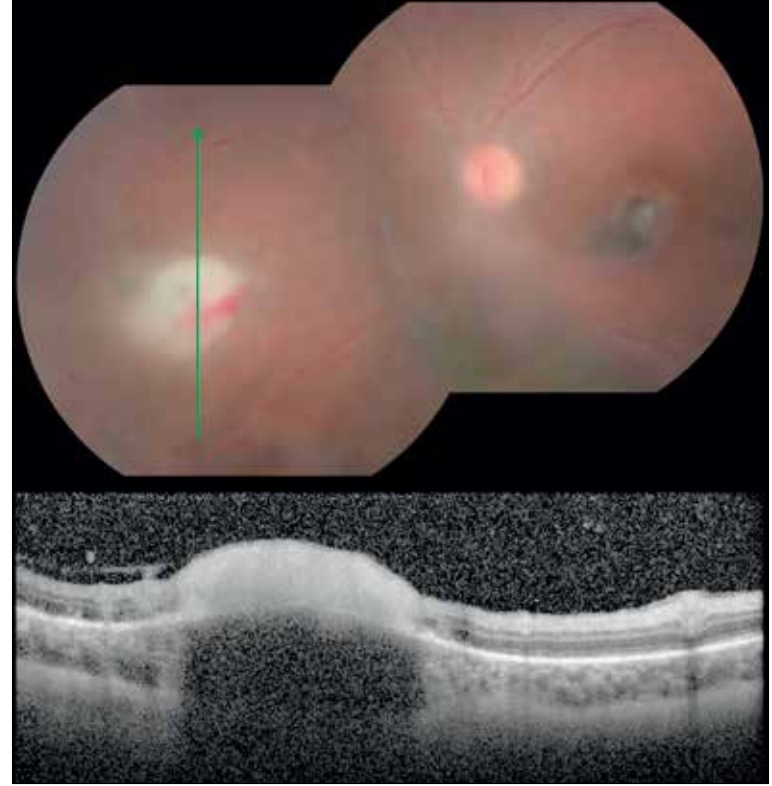
roiditin eşlik etmediği intraoküler inflamasyon tablosu nispeten nadirdir. İzole anterior üveit, retinal vaskülit ve optik nörit şeklinde ortaya çıkabilir. Bu atipik sunum biçimleri, postnatal edinilmiş hastalıkta giderek daha fazla rapor edilmektedir.^{4,46}

TANI

Oküler toksoplazmozis tanısı, genellikle yakın veya uzak bir retinokoroidal skarla ilişkili fokal nekrotizan retinokoroiditin (bkz. Şekil 7.12.2, 7.12.3 ve 7.12.4)



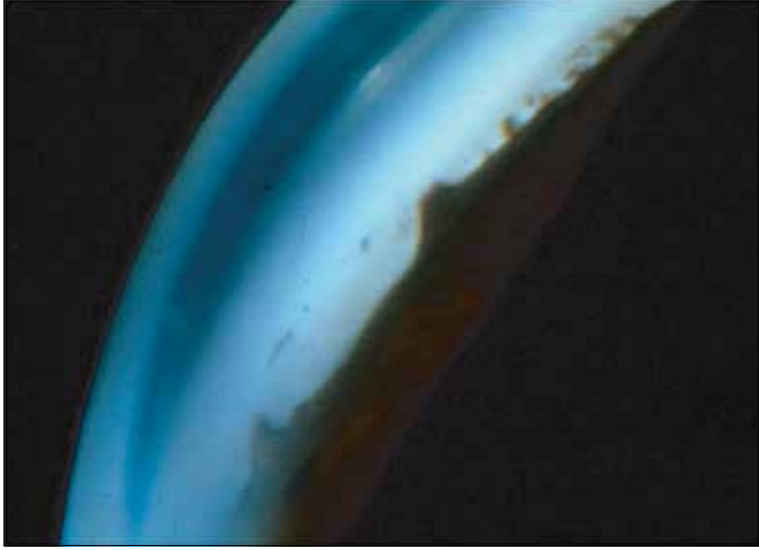
Şekil 7.12.2 Pigmentli retinokoroidal skarlara komşu tipik bir aktif satellit lezyonu olan toksoplazmik retinokoroiditin fundus görünümü.



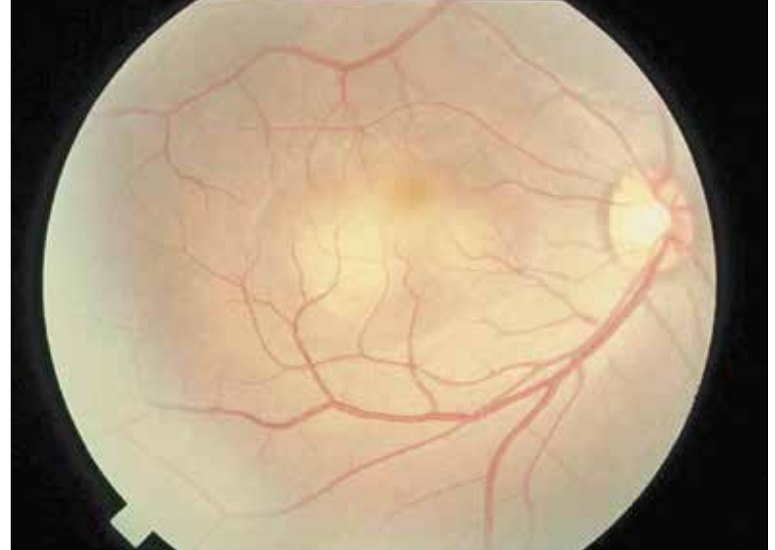
Şekil 7.12.3 Toksoplazmik retinokoroiditin fundus ve tomografik görünümü. Vitreus bulanıklığı ve perivenüler kılınma (üstte) ile birlikte optik disk nazalinde eksüdatif bir toksoplazma lezyonu görülmektedir. Lezyonun dikey optik koherens tomografi kesiti (yeşil çizgi), posterior gölgelenmenin eşlik ettiği nodüler hiperreflektif retina odağını göstermektedir. Lezyon altındaki koroidin füziform kalınlaşması da dikkat çekmektedir (altta).



Şekil 7.12.4 Retinokoroidal skar yokluğunda aktif ek-südatif lezyonlu toksoplazmik retinokoroiditin fundus görünümü (izole fokal lezyon). Ekteki küçük resim lezyonu çevreleyen retina ödemi ve periarteriolar eksü-daları (Kyrieleis arteriolitis) göstermektedir.



Şekil 7.15.2 Kronik Sarkoidoz Üveiti. Çadır görünümlü periferik anterior sineşiler (Courtesy Manabu Mochizuki, MD, Tokyo, Japan.)



Şekil 7.15.4 Koroidal İnfiltrat. Retinanın altında seröz dekolman fark edilmekte. Lezyon kortikosteroidlere cevaplıdır.



Şekil 7.15.3 Mumsu Görünümde Periflebitik Eksüdasyonlar. Periflebiti gerileyen hastada; lezyon sınırlarının daha belirgin hale geldiği görülmektedir.



Şekil 7.15.5 Optik Disk Granülomu. Sarkoidozda optik sinir infiltrasyonu. (Courtesy Hiroshi Takase, MD, PhD, Tokyo, Japan.)

üveitin seyri monofazik, nüks eden veya kronik olabilir ve sistemik hastalığın şiddeti veya aktivitesi ile paralel seyretmiyebilmektedir.

Diğer ön segment ve eksternal tutulumlar; konjonktival granümlar, skleral nodüller, spesifik olmayan konjonktivitler, episklerit, interstisiyel keratit ve bant keratopatiyi içerir. Konjonktival granümlar sıklıkla alt forniks yerleşimlidir ve genellikle asemptomatiklerdir. Yoğun olduklarında semblefaraona neden olarak iyileşme eğilimi gösterebilirler. Anterior ve posterior skleral nodüller görülebilir ve kortikosteroidlere cevapları değişkendir ancak genellikle şiddetli ağrı veya nekroza neden olmazlar. Sarkoidoza bağlı keratitte, iyileşirken soluk yüzeyel opsiteler halini alan diffüz veya multifokal gri infiltratlar gelişmektedir.

Periflebit ve vitritis sarkoidozun en sık bulgularındandır ve genellikle birlikte görülürler. Periflebit sıklıkla midperiferik veya periferik retinayı tutar, ancak herhangi bir venöz segmenti etkileyebilir. Şiddetli olduğunda, tutulan venöz segment damlayan muma benzeten yaygın perivasküler eksüdasyon içerebilir. Bu periflebitik odaklar çekilirken sert, pürüzsüz bir doku halini alabilir (Şekil 7.15.3). Periflebit, orak hücreli anemide görülen deniz mercanı şeklinde periferik retinal neovaskülarizasyonlarına neden olan venöz oklüzyon ile komplike olabilir. Retinal arterit daha az sıklıkta bildirilmiş olup, multifokal arteriyel ek-taziler ile ilişkilidir.^{32,33}

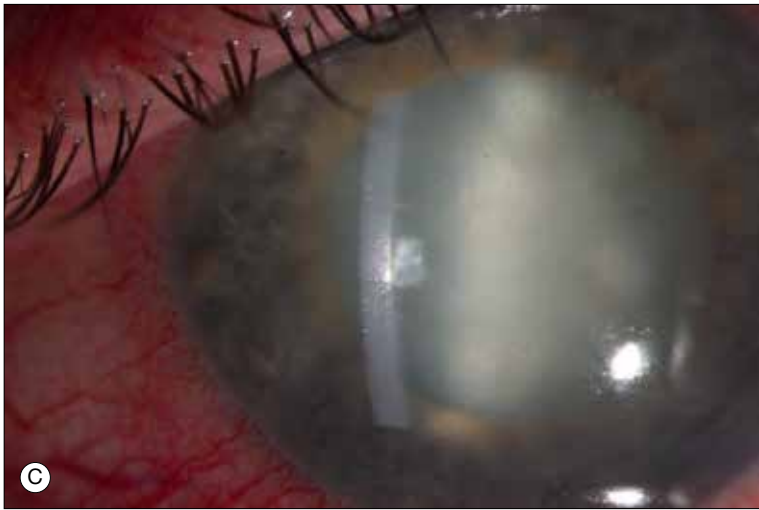
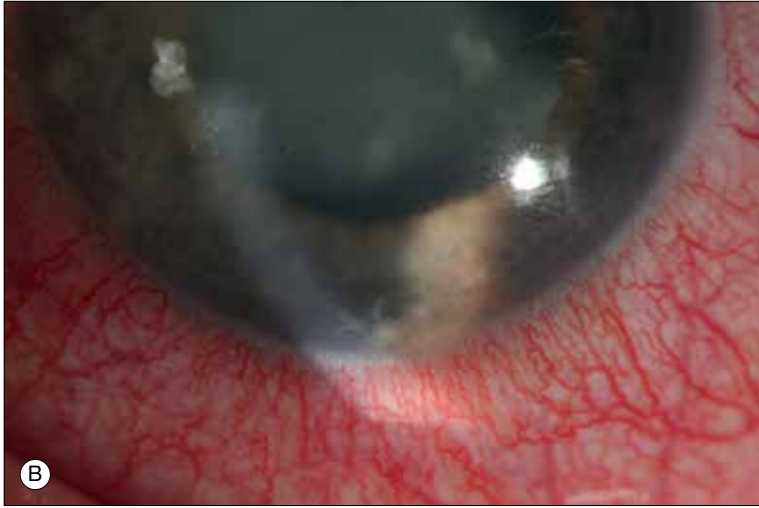
Vitritis ortam saydamlığında diffüz kayıp veya inferior veya tüm vitreus boyunca dağınık gri-beyaz opasiteler şeklinde görülür. Bu “kartopu opasiteleri” tek tek veya küme, lineer düzende veya ip şeklinde “inci dizisi” olarak görülebilir. Tül benzeri kondansasyonlar hasta için rahatsız edici olabilir ancak yoğun

media opasifikasyonu ve maküla ödemi gelişmediği takdirde görme genellikle iyi düzeylerde korunur. Sarkoidoz retinitini göreceli olarak nadirdir ve viral retinit veya toksoplazma gibi diğer retinal inflamasyon nedenlerinden ayırımının yapılması zordur.

Koroidal lezyonlar izole oluşumlardan multifokal koroiditte benzeyen multifokal granümlara kadar geniş spektrumda farklı görünümlerde ortaya çıkabilirler (Şekil 7.15.4). Dalen-Fuch's benzeri nodüllerin zamanla yavaşça sayılarında artış olur ve fokal atrofik benekler haline dönüşüm gösterirler. Floresein anjiyografide lezyonlar non-floresan, hipofloresan olabilirler, erken blokaj ile geç boyanma gösterebilirler veya baştan sona hiperfloresan görünebilirler. Eğer göz başka bir şekilde etkilenmemişse hasta tamamen asemptomatik olabilir. Görme kaybı maküler seröz dekolman, pigment epitel kaybı veya subretinal neovaskülarizasyon ile ilişkili olarak gelişebilir.

Sarkoidozda optik sinir tutulumu nadirdir ancak optik disk infiltrasyonu hastalığın özelliklerini gösterir.³⁴ Klinik olarak nodüler infiltrasyon, komşu retinit ile ilişkili ödem, papillit, jukstapapiller granümlar veya intrakraniyal basınç artışına bağlı papilödem özelliklerini içerir (Şekil 7.15.5). Retrobulber veya kiazmal lezyonlar, ileri hastalık optik atrofiye yol açana kadar optik sinirin normal görünümüne karşın progresif görme kaybı ile prezente olabilirler. Optik nöropati ve intermediyer üveit birlikteliği, multipl skleroz ile tanıda karışıklığa neden olabilir.

Dakrioadenopati, orbital sarkoidoz spektrumunun bir parçası olup en yaygın ortaya çıkış şeklidir.³⁵ Hastalar, sıklıkla üst göz kapak lateralinde belirgin olan aseptomatik şişlik veya anterior orbitada ele gelen kitle ile başvururlar. Bir

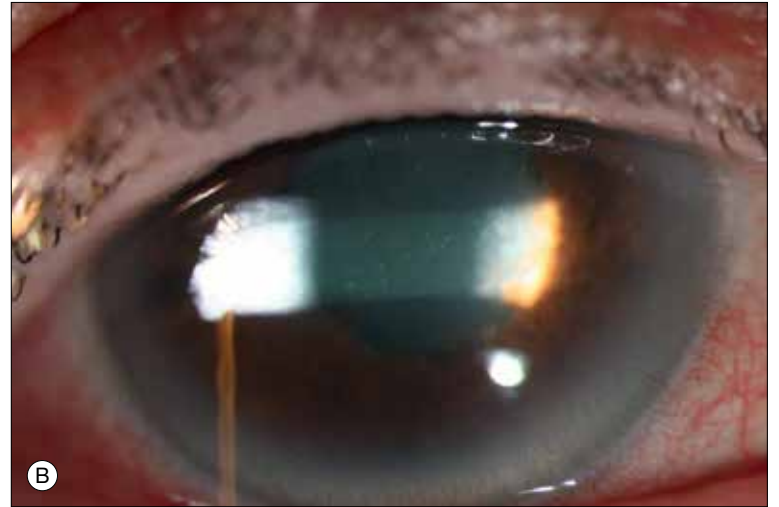


Şekil 7.18.1 Travma sonrası fakojenik üveit. (A) Lens kapsülü rüptürü ve perforan göz yaralanması öyküsü ile ilişkili travmatik katarakt. (B) Yarıklı lamba fotoğrafı, ön kamara da lens debrisi ve ciddi anterior inflamasyonu göstermekte. (C) Artmış göz içi basıncının neden olduğu kornea ödemi izlenmekte.

tur. Belirgin kornea ödemi ile karakterizedir. TASS sıklıkla yoğun topikal kortikosteroid tedavisine yanıt verir. GİL ile ilişkili üveit, siliyer sulkustaki tek parçalı GİL ya da hatalı yerleşimli GİL'in iris veya siliyer cisimdeki sürtünmesinden kaynaklıdır. İristeki sürtünmenin sonucu olan iris transillüminasyon defektleri ile karakterizedir. GİL ile ilişkili üveit, GİL'in çıkartılması ya da repozisyonu ile tedavi edilmelidir (Şekil 7.18.4). En son olarak, sempatik oftalmi, karakteristik sarı-beyaz infiltratlar (koroid granülomları) ile daima bilateral oluşur. Bununla birlikte, fakojenik üveit, sempatik oftalmi ile bağlantılı görülür.¹⁰



Şekil 7.18.2 Katarakt cerrahisi sonrası fakojenik üveit. Komplike katarakt cerrahisi sonrasında ön kamara da ve açıda lens korteksi parçaları izlenebilir.



Şekil 7.18.3 Fakolitik glokom. (A) Yarıklı lamba fotoğrafı, sıvılaşmış beyaz korteks içinde aşağı doğru yerleşimli yoğun nükleusu olan kataraktı göstermekte. (B) Artmış göz içi basıncı ile ilişkili hipermatür katarakt öyküsü. Ön kamara da büyük hücreler fark edilmekte.

PATOLOJİ

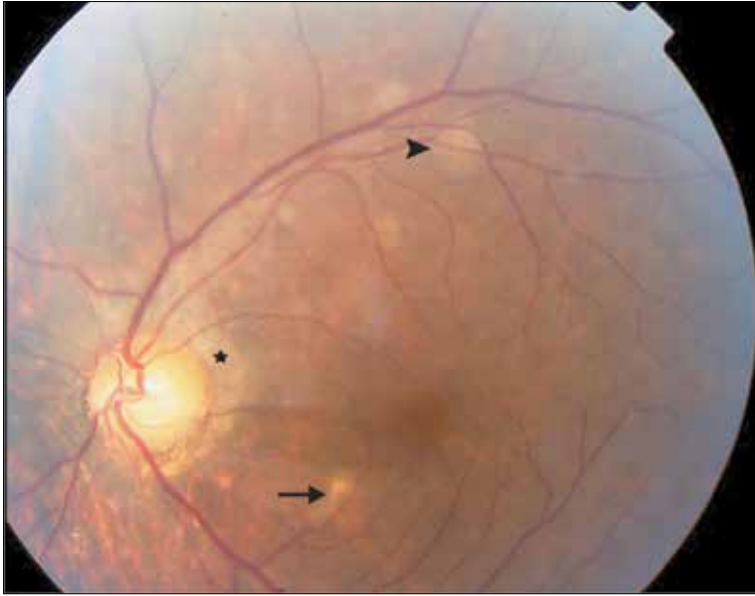
Fakojenik üveitte, aköz hüme sitopatolojik incelemesi, hasarlı ya da artakalan lens materyali merkezinin polimorfonükleer lökositler ile çevrili olduğu zonal granülomatöz inflamatuvar reaksiyonu ortaya çıkarabilir.¹¹ İnflamasyon merkezi, multinükleer dev hücreler ve en sonunda sıklıkla eozinofiller, plazma hücreleri ve histiyositler gibi mononükleer hücrelerin nonspesifik katını içeren granülo-

TANI

Sempatik oftalmi tanısı, özellikle yaralanmış veya cerrahi geçirmiş tetikleyici göz dikkate alındığında, yüksek klinik şüphe gerektirir. Kabaca %80'i yaralanmadan sonraki ilk 3 ay içinde meydana gelir, ancak bu süre 5 gün ile 66 yıl arasında değişebilir.¹³ Karakteristik fundus flöresean anjiyografi (FFA) bulgusu RPE seviyesinde birden fazla sızıntı odağının varlığıdır (Şekil 7.19.3). Nadiren, FFA erken döneminde hipofloresan odaklar (geç dönemde boyanan) görülür. Ultrasonografi koroidal kalınlaşmayı gösterebilir ve bilateral anterior üveit olarak ortaya çıkan bilateral fakoanafilaktik endoftalmiden ayırt edilmesinde özellikle yararlıdır. Spektral-domain optik koherens tomografi (SD-OKT) (Şekil 7.19.4 A, B), subretinal boşlukta sıvı birikimi sonucu gelişen nörosensöryel dekolmanı, fotoreseptör uzamasını, iç segment/dış segment hiperreflektif bant kaybını ve Dalen-Fuch nodüllerini ortaya çıkarabilir.^{14,15}

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) hastalığı, bilateral fakoanafilaktik endoftalmi ve eksüdatif retina dekolmanının eşlik ettiği bilateral posterior sklerit yer alır. Oküler travmalı bir hasta inflamasyonun kontrolü için kortikos-



Şekil 7.19.3 Kronik tekrarlayan sempatik oftalmili bir hastada histopatolojik Dalen-Fuchs nodülüne karşılık gelen aktif bir sarı-beyaz fokal retina pigment epitel (RPE) nodülü (siyah ok başı). Eski iyileşmiş Dalen-Fuchs nodülü (siyah ok) ve düzelmiş peripapiller eksüdatif dekolman (yıldız).

teroidlerle tedavi edilirken karşı gözde görme kaybı gelişirse, santral seröz korioretinopatiyi dışlamak önemlidir çünkü kortikosteroidlere devam edilmesi her iki gözde görmeyi kötüleştirir. Ek olarak, travma sonrası yeniden aktive olan önceki üveit varlığı da dikkate alınmalıdır.

SİSTEMİK İLİŞKİLER

Eşlik eden sistemik bulgular SO'da nadirdir, ancak mevcut olduklarında VKH hastalığında görülenlere benzerdirler. Bunlar arasında meningeal belirtiler, baş ağrısı, iştme kaybı, kulak çınlaması, alopesi, poliozis ve vitiligo bulunur. SO'nun VKH hastalığından bilinen, güvenilir tek ayırıcı özelliği, penetran oküler yaralanma öyküsüdür.^{12,13}

PATOLOJİ

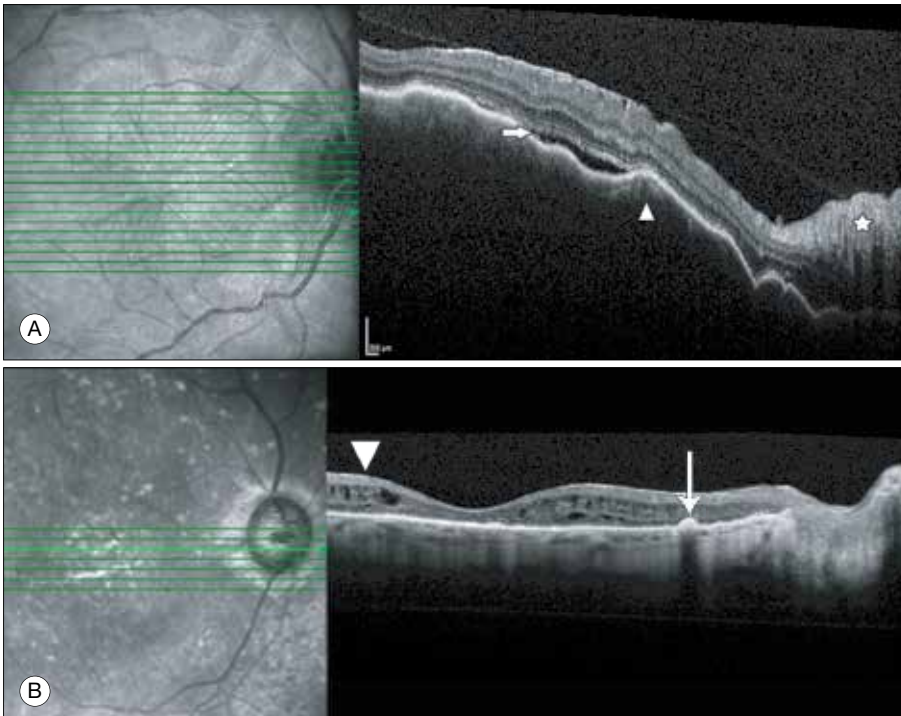
Tetikleyici göz ve sempatize gözün benzer bir patoloji sergilemesi, otoimmün yanıtın rol oynadığını düşündürmektedir. Tipik histolojik tablo, koroidin mononükleer ve pigment içeren epiteloid hücreler, lenfositler ve dev hücrelerle infiltre olduğu, bilateral, diffüz nekrotize olmayan granümatöz infiltrasyonudur. Dalen-Fuchs nodülleri, RPE/Bruch membran kompleksinden çıkıntı yapar ve oftalmoskopide gözlenen sarı-beyaz lekelere karşılık gelir. Diğer patolojik değişiklikler, skleranın ve optik sinir meningeal kılıflarının melanositleri etrafındaki inflamatuvar infiltratların varlığıdır.¹² Nongranümatöz koroidit veya koriokapillaris iltihabı ile birlikte koryoretinal yapışıklıklar gibi atipik özellikler kronik VKH hastalığında olduğu gibi ara sıra görülür.¹⁶ SO'ya ek olarak, tetikleyici gözde lens kapsülünün yırtılmasına sekonder fakoanafilaktik endoftalmi eş zamanlı olarak bulunabilir.¹¹

ÖNLEME

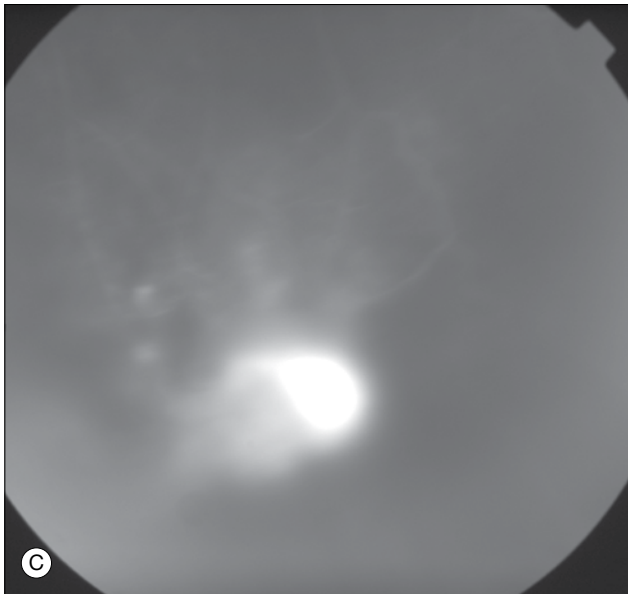
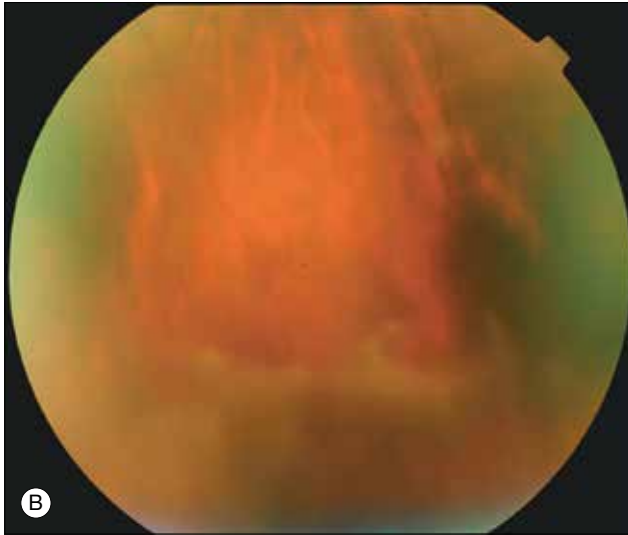
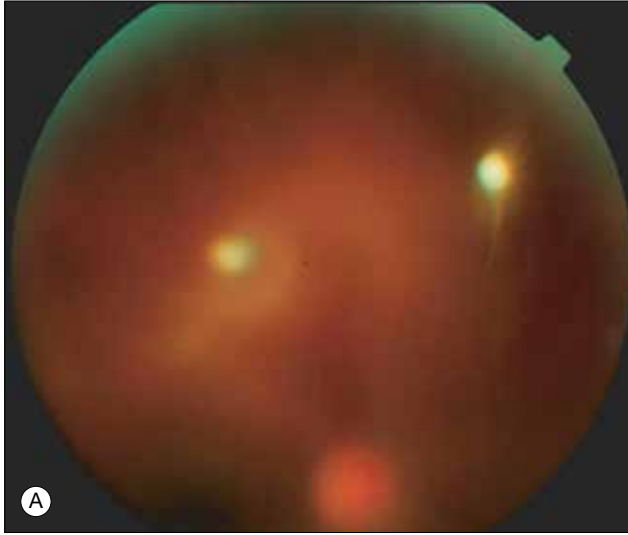
Penetran oküler yaralanmalarda titiz ve hızlı bir şekilde mikrocerrahi yara kapatılması SO'yu önleyebilir. Temel ilke, yaralı gözü işe yarar veya potansiyel olarak düzeltilebilir görme ile kurtarmak ve görme işlevi olmayan ciddi şekilde hasar görmüş gözleri enükle etmek. Hastalık süreci başladıktan sonra, travmatize olmuş gözün enükleasyonunun yararı tartışmalıdır. Profilaktik kortikosteroid tedavisinin hastalığı önlemede rolü yoktur.

TEDAVİ

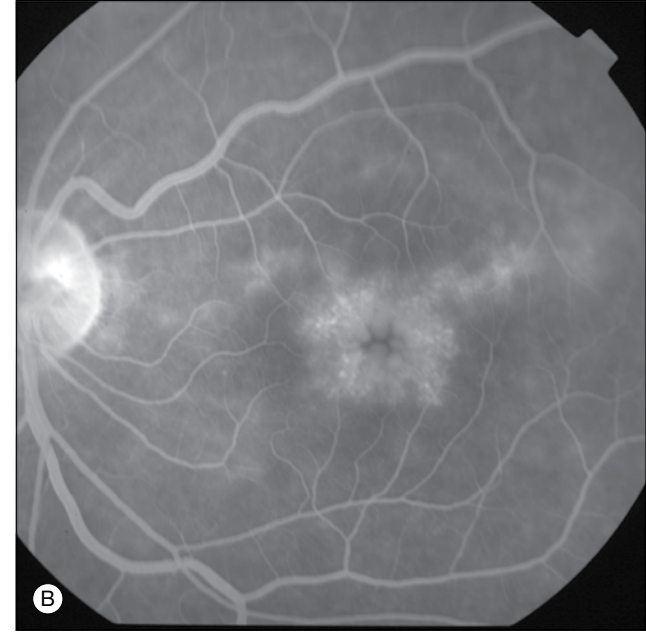
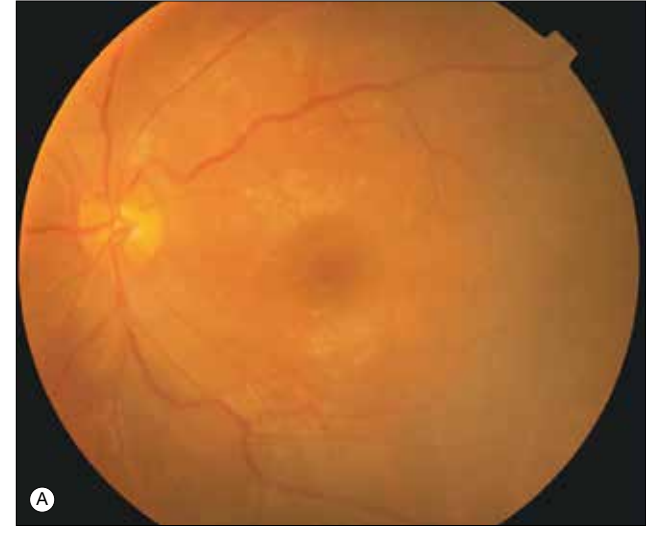
Sempatik oftalmi, görmeyi tehdit eden ve yüksek görme morbiditesine sahip olan bir hastalıktır. Tedavinin amacı, inflamasyonu tamamen ve hızla baskılamak ve kontrolü uzun bir süre sürdürmektir. Şiddetli panuveal inflamasyonda topikal, perioküler ve sistemik kortikosteroidler başlanır. İnflamasyonu baskılamak için intravenöz pulse metilprednizolon (3 gün boyunca günde 1 g'a kadar) ve takiben oral prednizon (1,5-2,0 mg/kg) gerekebilir. Kortikosteroid tedavisini toksik olmayan seviyelere (<7,5 mg/gün) düşürmek ve hastalığın remisyonunu



Şekil 7.19.4 Sempatik oftalmide spektral-domain optik koherens tomografi (SD-OKT). (A) Akut sempatik oftalmide SD-OKT taramasında intraretinal ödem, seröz retina dekolmanı (ok), peripapiller ödem (yıldız) ve koroidal katlantılar (ok başı) görülmektedir. (B) Tedavi sonrası SD-OKT taraması, fotoreseptörlerde uzama (ok başı) ve iç segment/dış segment (IS/OS) hiperreflektif bant kaybını göstermektedir. Dalen-Fuch nodülü düşürdüren ve IS/OS bileşkesinde bozulma ile birlikte olan retina pigment epitel seviyesinde hiperreflektif bir lezyon (ok) görülmektedir.



Şekil 7.21.2 (A) Sarkoidozlu bir gözün kartopu opasitelerini (snowball) (B) ve pars plana eksüdasyonunu (snowbanks) gösteren fundus fotoğrafı. (C) Yukarıda görülen pars plana eksüdasyonunun içinde neovaskülarizasyon alanını gösteren aynı gözün flöresein anjiyografi görüntüsü.

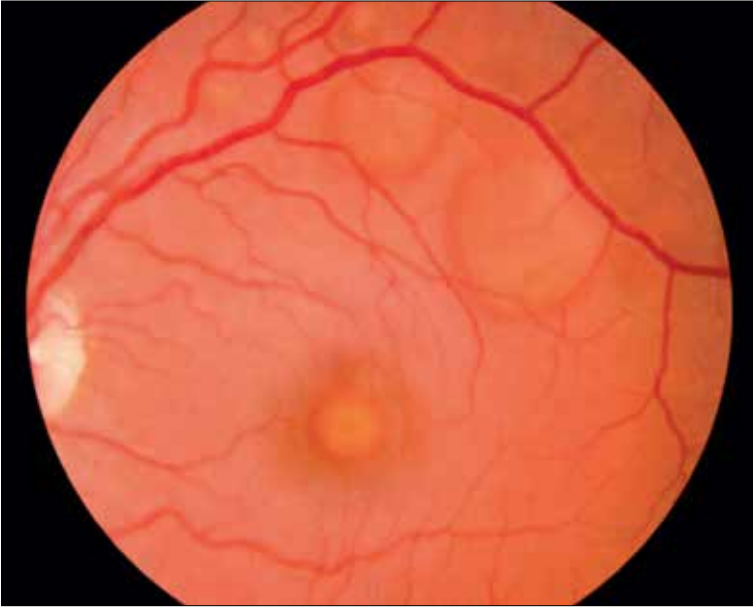


Şekil 7.21.3 (A) Kistoid maküla ödemi gösteren intermediyer üveitli bir gözün fundus fotoğrafı ve (B) flöresein anjiyografi görüntüsü.

ANAHTAR KAYNAKLAR

- Cervantes-Castaneda RA, Giuliari GP, Gallagher MJ, et al. Intravitreal bevacizumab in refractory uveitic macular edema: one-year follow-up. *Eur J Ophthalmol* 2009;19:622-9.
- de Boer J, Berendschot TT, van der Does P, et al. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children. *Am J Ophthalmol* 2006;141:616-21.
- Donaldson MJ, Pulido JS, Herman DC, et al. Pars planitis: a 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Am J Ophthalmol* 2007;144:812-17.
- Giuliari GP, Chang PY, Thakuria P, et al. Pars plana vitrectomy in the management of paediatric uveitis: the Massachusetts Eye Research and Surgery Institution experience. *Eye (Lond)* 2010;24:7-13.
- Kalinina Ayuso V, ten Cate HA, van den Does P, et al. Young age as a risk factor for complicated course and visual outcome in intermediate uveitis in children. *Br J Ophthalmol* 2011;95:646-51.
- Romero R, Peralta J, Sendagorta E, et al. Pars planitis in children: epidemiologic, clinical, and therapeutic characteristics. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2007;44:288-93.
- Stavrou P, Baltatzis S, Letko E, et al. Pars plana vitrectomy in patients with intermediate uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2001;9:141-51.
- Tranos P, Scott R, Zambarakji H, et al. The effect of pars plana vitrectomy on cystoid macular oedema associated with chronic uveitis: a randomised, controlled pilot study. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1107-10.
- Vidovic-Valentic N, Kraut A, Hawlina M, et al. Intermediate uveitis: long-term course and visual outcome. *Br J Ophthalmol* 2009;93:477-80.
- Zein G, Berta A, Foster CS. Multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004;12:137-42.

Tam referans listesi için bkz. ExpertConsult.com

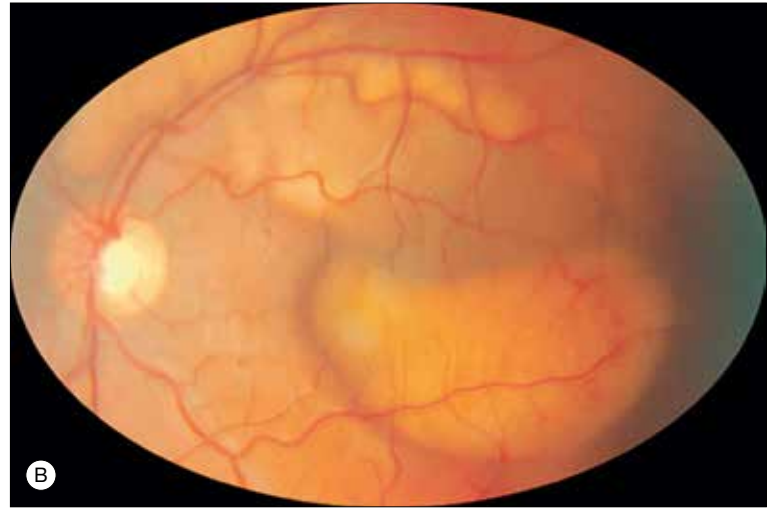
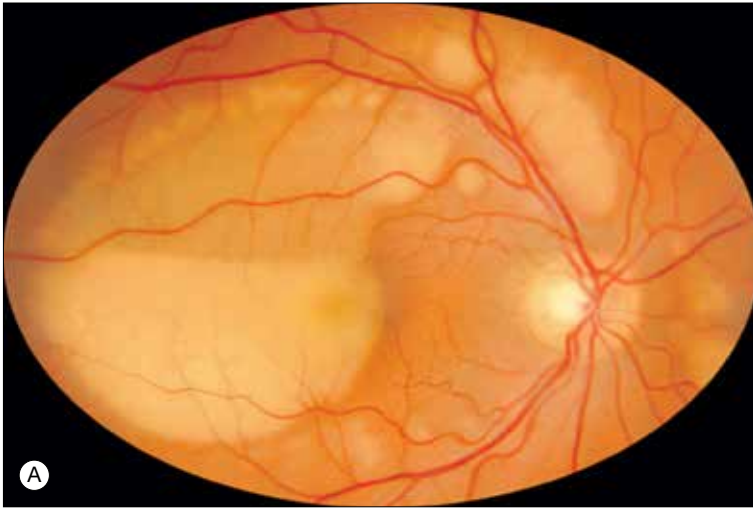


Şekil 8.3.35 Sol gözde Multifokal Best Vitelliform Retinal Distrofi. Görüntü küçük bir merkezi vitelliform lezyonu ve foveanın superior ve superotemporal alanlarında iki hafifçe daha büyük lezyonu göstermektedir.

malign neoplazmın koroide metastazı ile karıştırılabilir. Vitreus hücreleri ve retina infiltratları öne çıkan özellikler olduğunda, bu durum primer vitreoretinal lenfomayı taklit edebilir.

İNTRAOKULER RETİNOBLASTOMU TAKLİT EDEN NEOPLASTİK OLMAYAN İNTRAOKULER LEZYONLAR VE BOZUKLUKLAR

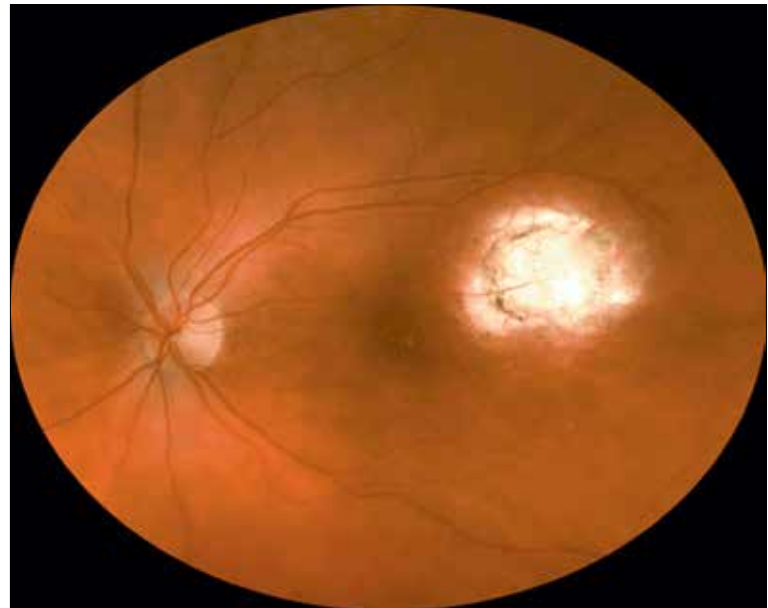
Retinoblastomun ayırıcı tanısı, genellikle uveanın yalancı malign neoplazmalarında bahsedilmeyen bir dizi neoplastik olmayan lezyonu ve bozukluğu içerir. Bu lezyonlar ve bozukluklar, retinoblastomun ilk teşhisi için tipik olan yaş aralığındaki bebekleri ve küçük çocukları etkilemektedir. Çoğu retinoblastoma vakası, deneyimli oküler tümör uzmanları tarafından doğru şekilde teşhis edilir, ancak belirli retinoblastoma formları (örneğin, difüz yayılan retinoblastom, anterior retinoblastom, belirgin vitreüs tutulumu ile seyreden ileri endofitik retinoblastoma veya total bullöz retina dekolmanı ile seyreden ileri ekzofitik retinoblastom) deneyimli uzmanlar için bile zor teşhis konulabilen vakalardır. Aşağıdaki paragraflarda, retinoblastomun farklı klinik sunumlarını taklit edebilen birkaç neoplastik olmayan lezyon ve bozukluk tartışılacaktır.



Şekil 8.3.36 Paraneoplastik Vitelliform Korioretinopati. (A) Sağ göz fundusu. (B) Sol göz fundusu.



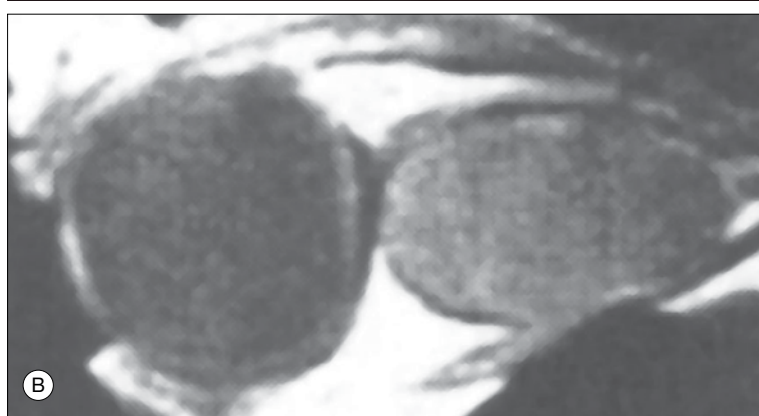
Şekil 8.3.37 Retina'nın Masif Gliozisi.



Şekil 8.3.38 İnflamatuar Koroidal Granulom.



Şekil 8.4.2 Nörofibromatozis Tip 1'de irisin Lisch Nodülleri. Diğr Gözde Benzer Çoklu İris Nodülleri Görülmüştür.



Şekil 8.4.3 Nörofibromatozis Tip 1 Olan bir Kızda Proptozise Neden Olan Optik Sinir Gliomu. (A) Sol gözde proptozu ve hafif aşağı doğru yer değiştirmeyi gösteren klinik fotoğraf. (B) Proptozise neden olan optik sinir tümörünü gösteren yeniden yapılandırılmış sol orbitanın sagittal manyetik rezonans görüntüsü.

95'inde mevcuttur. NF-1'deki subkutan nörofibromlar multifokal olarak ortaya çıkma eğilimindedir veya pedüncüllü nodüller ya da yaygın pleksiform lezyonlar olabilir. MSS nörofibromları, etkilenen bazı kişilerde hemiparezi, hemiatrofi ve nöbetlere neden olabilir. Sendromla ilgili kemik anormallikleri nedeniyle bazı kişilerde şiddetli skolyoz gelişir. NF-1'den etkilenen tüm hastaların yaklaşık yarısında bir tür öğrenme güçlüğü vardır, ancak çoğu normal zekaya sahiptir. Yaşlı hastalarda, sistemik hipertansiyon genel popülasyonda olduğundan daha



Şekil 8.4.4 Nörofibromatozis Tip 2 Hastasında İki Taraflı Akustik Nöromları Gösteren Manyetik Rezonans Görüntüsü.

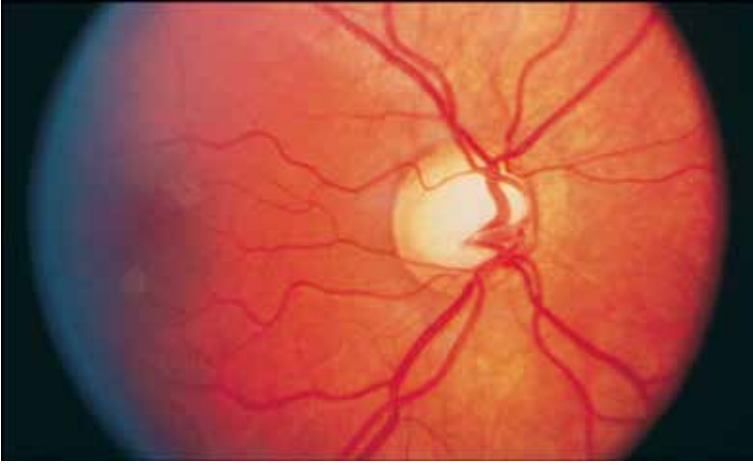
sık görünmektedir. NF-1¹⁰ tanısı için kapsamlı klinik kriterler ve bu bozukluğa sahip olduğundan şüphelenilen bireylerin genetik testi için öneriler yayınlanmıştır ve bu tür bilgileri isteyen klinisyenlere danışılmalıdır.

Nörofibromatozis tip 2 (merkezi NF), bilateral vestibüler schwannomalar (akustik nöromlar) (Şekil 8.4.4) ile geniş çapta dağılmış nörofibromlar, menenjiyomlar, gliomlar ve schwannomlar ile karakterizedir.^{11,12} NF-2'den etkilenen hastaların yaşadığı en tutarlı ekstraofthalmik sorun, vestibüler schwannomların neden olduğu sensörinöral sağırliktır. NF-2^{11,12} tanısı için kapsamlı klinik kriterler ve bu bozukluğa⁵ sahip olduğundan şüphelenilen bireylerin genetik testi için öneriler yayınlanmıştır ve bu tür bilgileri isteyen klinisyenlere danışılmalıdır.

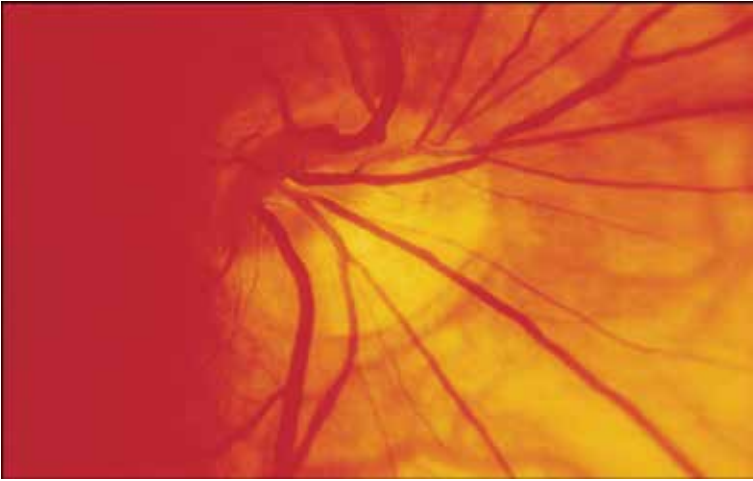
Schwannomatoz ayrıca dağınık schwannomalarla karakterizedir, ancak bunlar vestibüler siniri tutanlar değildir.¹³ Schwannomatoz teşhisi için kapsamlı klinik kriterler¹³ ve bu bozukluğa sahip olduğundan şüphelenilen bireylerin genetik testi için tavsiyeler yayınlanmıştır ve bu tür bilgileri isteyen klinisyenlere danışılmalıdır.

OKÜLER BELİRTİLER

NF-1'deki oftalmolojik bulgular arasında iriste Lisch nodülleri (bkz. Şekil 8.4.2), göz kapaklarının cilt altı saplı ve pleksiform nörofibromları, optik sinir gliomları (bkz. Şekil 8.4.3), multifokal koroidal çiller veya nevüsler (Şekil 8.4.5) ve bazen tüberosklerozda bulunan retinal astrositomlardan ayırt edilemeyen retina tümörleri bulunur.^{14,15} Lisch nodülleri, iris stromasının melanositik hamartomları olarak tanımlanmıştır. Bu lezyonlar iris yüzeyini saplayan ten rengi ile açık kah-verengi nodüller olarak görünür (bkz. Şekil 8.4.2). Doğumda nadiren bulunurlar, ancak NF-1'e sahip kişilerin %95'inden fazlasında yaşamın ikinci ila üçüncü on yılında gelişme eğilimindedirler.¹⁶ Histopatolojik olarak Lisch nodülleri, iris stromasının ön katmanları içinde sıkıca paketlenmiş dendritik veya iğ şeklindeki melanositlerden oluşur. Bu hücreler normal uveal melanositler olduğundan ve nevüs hücreleri olmadığından, bu lezyonlar gerçek benler değildir. Göz kapaklarının nörofibromları nodüler veya pleksiform yapıda olabilir. Yaşamın erken dönemlerinde gelişme eğilimindedirler ve aşamalı olarak genişleyebilirler. Optik sinir gliomları, etkilenen hastaların %10-%15'inde gelişir.¹⁷ Tek taraflı veya



Şekil 9.5.6 Megalopapilla



Şekil 9.5.7 Konjenital Eğik (Tilted) Sağ Optik Disk. Inferonazal retinokoroidal depigmentasyona dikkat ediniz. (Sol optik disk ayna görüntüsüdür.)

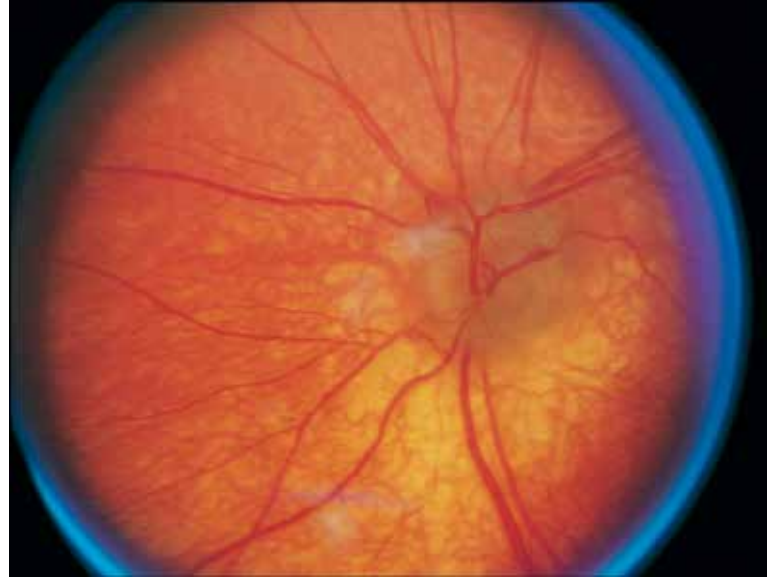
rek sensoriyal makula dekolmanının genişlemesine neden olur.⁹ Gaz tamponadı veya lazer fotokoagülasyon olmaksızın arka vitreus dekolmanı indüksiyonu ile vitrektominin optik disk pit makülopatisinin çözülmesine izin verdiğine dair son bulgu, primer vitreus traksiyonun skizis boşluğu için tetikleyici olduğunu ve pit etrafındaki perivasküler boşluğun retinaya sıvı geçişine izin verdiğini göstermektedir.¹⁰

MEGALOPAPİLLA

Megalopapilla, optik disk kolobomunun alt çukurlaşmasının veya morning glory disk anomalisinin birçok anormal özelliğinin olmadığı, anormal derecede büyük optik diski ifade eden genel bir terimdir.¹ Bu durum genellikle iki taraflıdır ve genellikle büyük bir cup/disk oranı ile ilişkilidir. Megalopapillalı olan hastalarda sıklıkla glokom olduğundan şüphelenilir. Ancak, glokomdaki durumun aksine, optik çukur genellikle yuvarlak veya yatay olarak ovaldir ve vertikal çentiklenme ya da hasar yoktur (Şekil 9.5.6). Görme keskinliği megalopapillada genellikle iyidir, ancak bazı durumlarda hafif azalmış olabilir. Görme alanı kör nokta genişlemesi dışında genellikle normaldir, bu durum düşük basınçlı glokomu veya kompresif lezyonu ekarte etmeyi sağlar. Megalopapilla nadiren beyin anomalileri ile ilişkilidir ve orta hat yüz anomalileri olmadığı sürece nörogörüntüleme istemeye gerek duyulmaz.

KONJENİTAL EĞİK (TİLTED) DİSK SENDROMU

Eğik (tilted) disk sendromu, süperotemporal optik diskin kalkık olduğu ve inferonazal diskin arkaya doğru yer değiştirdiği, uzun eksenli oblik olarak konumlanmış, oval görünümlü bir optik diskin olduğu, hereditör olmayan bilateral bir durumdur (Şekil 9.5.7).¹¹ Bu konfigürasyona retina damarlarının situs inversusu, konjenital inferonazal konus, inferonazal retina pigment epitelinde ve koroidde incelleme ve miyopik astigmatizma eşlik eder. Bu özellikler, muhte-



Şekil 9.5.8 Konjenital Optik Disk Pigmentasyonu.

melen optik diskin karşılık gelen kısmını içeren inferonazal fundusun yaygın bir ektazisinden kaynaklanmaktadır.

Bu durumu bilmek önemlidir, çünkü etkilenen hastalar, esas olarak süperotemporal kadranları içeren bitemporal hemianopiler ile gelebilir. Bununla birlikte, dikkatle incelendiğinde, bu alan kusurları vertikal meridyene (kiazma lezyonları gibi) uymaz. Ayrıca, büyük ve küçük izopterler normaldir, ancak orta büyüklükteki izopterler midperiferik fundusun ektazisi nedeniyle selektif olarak daralır. Miyopik kırma kusuru düzeltildikten sonra tekrarlanan görme alanı testleri genellikle alan kusurunu ortadan kaldırır ve bu da defektlerin kırma kusuru ile olan ilişkisini teyit eder. Bazı durumlarda ektazi alanında retina duyarlılığı azalır, bu da kırma kusuru düzeltilmesine rağmen defektin devam etmesine neden olur. Konjenital suprasellar tümörü olan hastalarda nadir olarak eğik disk sendromu gösterilmiştir. Bu nedenle bitemporal hemianopinin vertikal meridyende olduğu vakalara nörogörüntüleme istemek gereklidir.¹¹

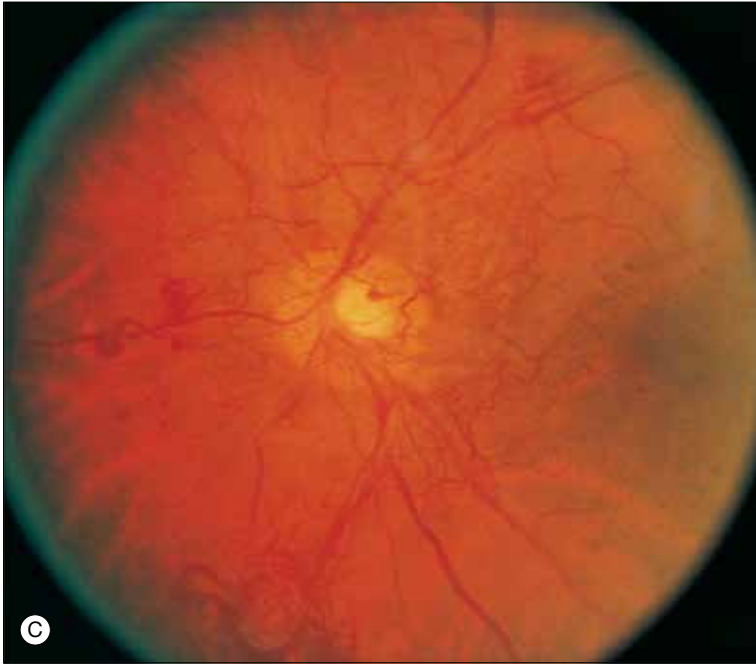
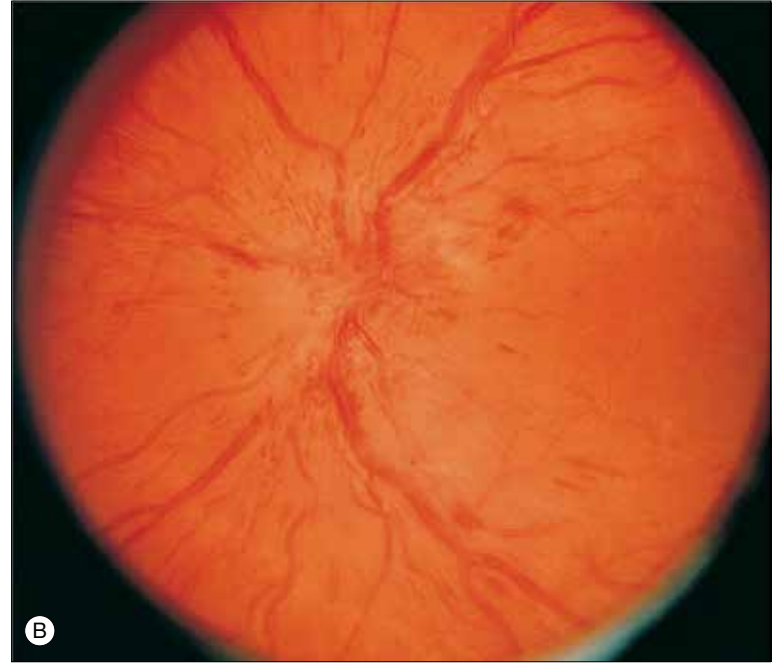
KONJENİTAL OPTİK DİSK PİGMENTASYONU

Doğuştan optik disk pigmentasyonu, lamina cribrosa'nın önünde veya içinde melaninin diske gri bir görünüm verdiği bir durumdur (Şekil 9.5.8). Gerçek konjenital optik disk pigmentasyonu oldukça nadirdir. Konjenital optik pigmentasyon, iyi görme keskinliği ile uyumludur, ancak görmeyi azaltan optik disk anomalileri ile bir arada olabilir.¹²

Gri optik disk olgularının çoğu, konjenital optik disk pigmentasyonuna bağlı değildir.¹² Sebebi tam bilinmeyen nedenlerden dolayı, görsel olgunlaşması geciken veya albinizmi olan bebeklerde ve bazı normal yenidoğanlarda, oftalmoskopik olarak bakıldığında optik disk gri olarak görülebilmektedir. Bu bozukluklarda, gri renk tonu, görünür pigment göçü olmaksızın yaşamın ilk yılında kaybolur.

AICARDI SENDROMU

Aicardi sendromunun majör özellikleri, infantil spazmlar, korpus kallozum agenezi, elektroensefalografide modifiye hipsaritmi ve disk etrafında kümelenmiş çoklu depigmente koryoretinal boşluklardan oluşan karakteristik bir optik disk görünümüdür (Şekil 9.5.9).¹³ Eşlik eden sistemik anomaliler arasında vertebral malformasyonlar (örneğin vertebra füzyonları, skolyoz, spina bifida) ve kosta anomalileri (örneğin kosta eksikliği, füzyonlaşmış veya çatallaşmış kostalar) bulunur. Ağır mental retardasyon neredeyse değişmez bulgudur. Koroid pleksus papillomu ve Aicardi sendromu arasındaki ilginç ilişki birçok hastada gösterilmiştir.¹ Korpus kallozum agenezisine ek olarak, Aicardi sendromundaki nörogörüntüleme anormallikleri arasında, kortikal migrasyon anomalileri (pakigiri, polimikroji, kortikal heterotopi) ve merkezi sinir sistemi malformasyonları (serebral hemisferik asimetri, Dandy-Walker sendromu, kolposefali, orta hat araknoid kist) bulunur.¹ Aicardi sendromunun kalıtım biçimi, erkeklerde ölümcül olan X'e bağlı bir mutasyon şeklindedir.¹



Şekil 9.8.7 Diabetik Papillopatide Optik Disk. (A) Spesifik olmayan hiperemik disk ödemi. (B) Yüzey damarların belirgin telanjiektazi göstermesi ve dilate damarların genel olarak ırsal dağılımı. (C) Diyabetik optik disk neovaskülarizasyonu ile kontrast, yüzey damarların düzensiz, rastgele dallanma modeli.

PİON tanısı sıklıkla aşağıdaki iki tablonun birinde konulur:

- **Vaskülit;** En önemlisi dev hücreli arterittir (DHA). Bu tabloyu gösteren yaşlı hastalarda ilk düşünce DHA açısından değerlendirme olmalıdır, veya
- **Sistemik hipotansiyon ve anemi** birlikteliği; Çoğunlukla cerrahi kaynaklı (en yaygın olarak koroner arter bypass ve lomber omurga girişimleri),⁵¹ gastrointestinal sistem veya travmaya bağlı kanamayla ilişkilidir. Bu tablo ilk önceleri şoka bağlı optik nöropati olarak adlandırılmıştır.

PİON başlangıcı genellikle daha ani olmakla birlikte ayırıcı tanıda kompresif, enflamatuvar ve infiltratif optik nöropatiler yer alır. Bu olasılıkları dışlamak için çoğu olguda nörogörüntüleme yapılması gerekir.

Sadda ve ark.⁵² AİON'nin nonarteritik formuna benzer üçüncü bir grup ekleyerek PİON'li 72 hastayı kapsayan çok merkezli, retrospektif bir araştırma yayınlamışlar. Yetmiş iki hastanın 38'ini oluşturan nonarteritik PİON grubunda, NAİON'ye benzer risk faktörleri bulunmuş ve klinik aynı şekilde seyretmiştir. Cerrahi ve arteritik PİON, çok az iyileşme gösteren veya hiç iyileşmeyen ciddi görme kaybıyla karakterizedir. Optik disk ödeminin olmadığı akut optik nöropati hastalarında retrobulber optik nörit ile karıştırılabilecek bu nonarteritik formun tanınması önemlidir. Bu hastalara, özellikle MRG'de iskemik beyaz cevher lezyonları bulunanlara, multipl skleroz riskini azaltmak için yanlışlıkla immünomodülatör tedavisi başlanabilir. Diskte ödem ve hemorajilerle bulgu

verebilse de, genellikle cerrahi veya başka ciddi kanama nedenlerinden sonra gelişmesi, bu tip PİON formunun diğerlerinden ayrılmasını sağlar.

DİYABETİK PAPİLLOPATİ

PATOGENEZ VE ÖZELLİKLER

Diyabetik papillopatinin patogenezi çok iyi bilinmemektedir. İleri sürülen en yaygın teori, optik sinir başının prelaminar ve iç yüzey tabakalarında geri dönüşlü iskekiye birlikte NAİON'nin hafif bir formu olduğudur.⁵³ Görme fonksiyonunda ciddi bir bozukluk olmaksızın optik sinir başındaki ödem, olası vasküler hastalıklarda aşağıdaki şekilde ortaya çıkar:

- İlk semptomlardan haftalar veya aylar sonra NAİON'ye dönüşen asemptomatik optik disk ödemi.
- NAİON olgularının diğer gözlerinde NAİON'ye dönüşen veya spontan iyileşen asemptomatik disk ödemi.
- Kan basıncı normale indiğinde sekelsiz düzelen, sistemik hipertansiyonla bağlantılı disk ödemi.

Diyabetik papillopati de bu kategoriye uygundur. Belirgin yüzey telanjiektazileri, prelaminar tabakadan iskemik vasküler alana şant yapabilir. NAİON'de

Kavernöz sinüse doğru hızlı genişleme de nadir değildir. Kanama veya enfarktüs genişlemeye neden olabilir. Predispozan faktörler hipotansiyonda olduğu gibi azalmış kan akımı; gebelik gibi artan östrojen durumlarında bezin uyarılması; antikoagülasyon; ve artmış kan akımıdır.²¹

GÖZ BULGULARI

Dev Hücreli Arterit

DHA'nın en yaygın belirtisi, bu hastaların yaklaşık %50'sinde ortaya çıkan ani görme kaybıdır.²² Görme kaybı, büyük ölçüde arteritik anterior iskemik optik nöropatinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Kalıcı görme kaybindan önce genellikle amaurosis fugax gibi geçici görme kaybı görülür.²³

DHA ile ilişkili diğer görme kaybı nedenleri, daha az sıklıkla görülmekle birlikte, santral retinal arter tıkanıklığı, koroidal iske mi ve posterior iskemik optik nöropatidir. Santral retinal arter tıkanıklığı olan ancak kapak hastalığı veya bilinen emboli öyküsü olmayan yaşlı hastalarda DHA'ten şüphelenilmelidir.²⁴

DHA hastalarında görme kaybı, en önemli oftalmik problem olsa da bu hastalarda ayrıca diplopi de gelişebilir. Diplopi, ekstraoküler kasların, bu kaslarla ilişkili kranial sinirlerin veya bu sinirlerin beyin sapı çekirdeklerinin enfarktüsünün bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Aslında DHA daha büyük bir inme sendromuna da neden olabilir.

Anevrizma

Oftalmik belirtiler, anevrizmanın konumuna göre belirir. Bunlar oftalmik arter anevrizmasından kaynaklanan görme kaybından, baziler arter anevrizmasından kaynaklanan kortikal körlüğe, Willis poligonu veya kavernöz sinüs anevrizmalarından kaynaklanan oftalmoplejiye kadar değişen bulgularla seyreder. Bununla birlikte en yaygın bulgusu oftalmoplejidir.

Hastalarda tek taraflı tam ptozis görülür. Göz kapağı kaldırıldığında gözün abduksiyonda olduğu ve addüksiyon, infradüksiyon veya supradüksiyon yapamadığı görülür. Bu hastalarda genellikle 1-2 mm proptozis vardır. Proptozis anevrizmal yer değiştirmeden değil, felçli kasların gevşekliğinden kaynaklanmaktadır. Sinirin dışında seyreden parasempatik liflerin etkilenmesinin bir sonucu olarak anizokori mevcuttur ve parlak ışıkta belirginleşir. Etkilenen tarafta pupil dilatedir ve parlak ışıkta küçülmez.

Diyabeti bulunmayan üçüncü kranial sinir felci olan tüm hastalarda özellikle de pupil tutulumu varsa intrakraniyal anevrizmada düşünülmelidir.

Kavernöz Sinüs Trombozu

Septik KST'lu hastalarda, bir dizi oküler anormallik görülür. Anteriordan kavernöz sinüse giren enfeksiyonlar genellikle göz ağrısı, orbital konjesyon, proptozis, adneksiyal ödem, ptozis ve oftalmopleji gibi bulgulara yol açar. Oftalmopleji, üçüncü, dördüncü ve altıncı kranial sinirleri içerebilir. Ek olarak, trigeminal sinirin birinci ve ikinci dallarının tutulumu da olabilir.

Semptomlar başlangıçta tek taraflıdır, ancak enfeksiyon ve tromboz sirküler sinüs yoluyla karşı tarafa yayılırsa iki taraflı olur. Bu sinüs, sağ ve sol kavernöz sinüsleri arkadan birleştirir. Ayrıca bu hastalarda genellikle ateş yükselir. Mide bulantısı, kusma ve uyku hali de sıklıkla görülür.

Orbital Apeks Sendromu

Orbital apeks sendromlu hastalarda tam oftalmopleji, ptozis, azalmış kornea hissi ve görme kaybı görülebilir. KST'ndan farklı olarak, görme kaybı erken dönemde mevcuttur. Hastalarda genellikle rölaf afferent pupil defekti gibi optik sinir belirtileri görülür. Adneksiyal ödem ve orbital konjesyon erken evrelerde de az miktarda mevcuttur ancak hastalık ilerledikçe artar. Proptozis sıklıkla mevcuttur, ancak hastalar her zaman ağrıdan yakınmaz.

Eskarlar başlangıçta nadiren görülür, ancak hastalık tedavi edilmezse orbita etrafında genellikle gelişir. (Şekil 9.24.1).

Hipofizer Apopleksi

Hastalar genellikle ağırlı oftalmopleji ve görme kaybı yaşarlar. Görme yollarındaki hasar en sık kiazma seviyesinde meydana gelir. Bu nedenle, görme alanı kayıpları sık görülür. Ancak görme kaybı değişkendir ve her zaman rölaf afferent



Şekil 9.24.1 (A) Sağ orbitada mukormikozu olan ve orbital apeks sendromuyla sonuçlanan hasta. (B) Orbitaya uzanan etmoid sinüs mukormikozunu gösteren aksiyel kesit orbital manyetik rezonans görüntüleme.

pupil defekti olmayabilir. Oftalmoplejinin derecesi, her bir kavernöz sinüsün tutulum derecesine bağlı olarak değişken ve asimetrik olabilir.

TEŞHİS VE YARDIMCI TESTLER

Dev Hücreli Arterit

Temporal arterit tanısı klinik belirti ve semptomlara dayanır. Laboratuvar bulguları faydalıdır ve temporal arter biyopsisi tanı için altın standarttır.

Kalıcı veya geçici görme kaybı olan yaşlı hastalarda sistemik inceleme sonuçları genellikle pozitiftir. Bu nedenle, DHA düşünülen hastalarda kapsamlı bir sistemik inceleme yapılmalıdır. Semptomlarla ilişkili birkaç sistemik pozitif sonuç olması, neredeyse kesin bir şekilde tanı konulmasına yardımcı olabilir.²⁵

Çoğu hasta, genellikle tek taraflı baş ağrısından yakınır. Ek olarak, etkilenen arter üzerinde hassasiyetin yanı sıra genellikle saçlı deri hassasiyeti vardır. Çene kladikasyonu sıklıkla mevcuttur. Olmaması DHA'ı dışlamasa da diğer hastalıklarda nadiren görüldüğü için DHA'nın oldukça karakteristik özelliğidir. Ayrıca kas ağrıları, yorgunluk, kilo kaybı ve iştah azalması sıklıkla görülür. Yaşlı bir hastada üç veya daha fazla pozitif bulgu yüksek oranda şüphe uyandırmalıdır.

Laboratuvar testleri eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) düzeyi ve tam kan sayımından oluşmaktadır. ESR ve CRP düzeyi genellikle belirgin şekilde yükselir. ESR yaşa ve cinsiyete göre ayarlanmalıdır. Normalin üst sınırı, erkeklerde yaşı ikiye bölünmesi ve kadınlarda yaş artı 20'nin ikiye bölünmesi olarak kabul edilir.²⁶

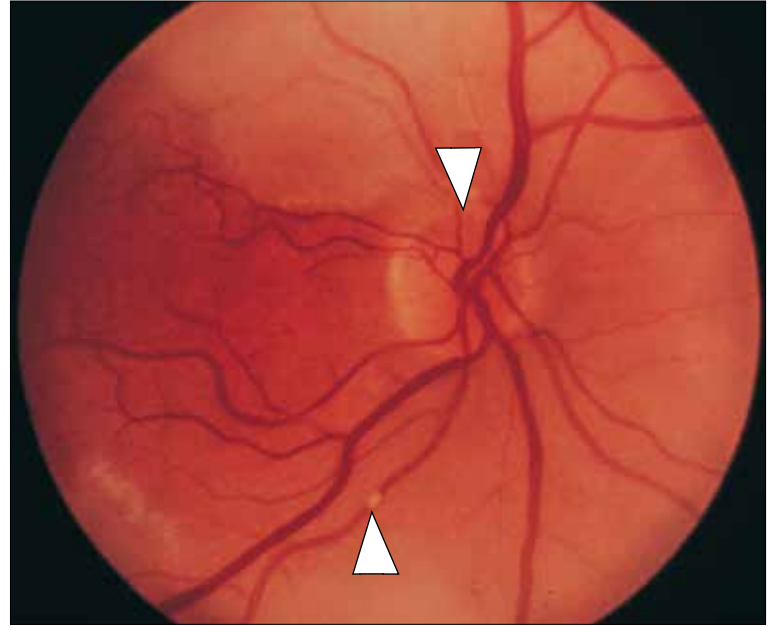
Tam kan sayımında genellikle normositer aneminin yanı sıra trombositoz görülmektedir.²⁷

Temporal arter biyopsisi tanı için altın standarttır. İki cm temporal arter segmenti elde edilmeli ve birkaç bölümden örnek alınmalıdır çünkü "atlayan

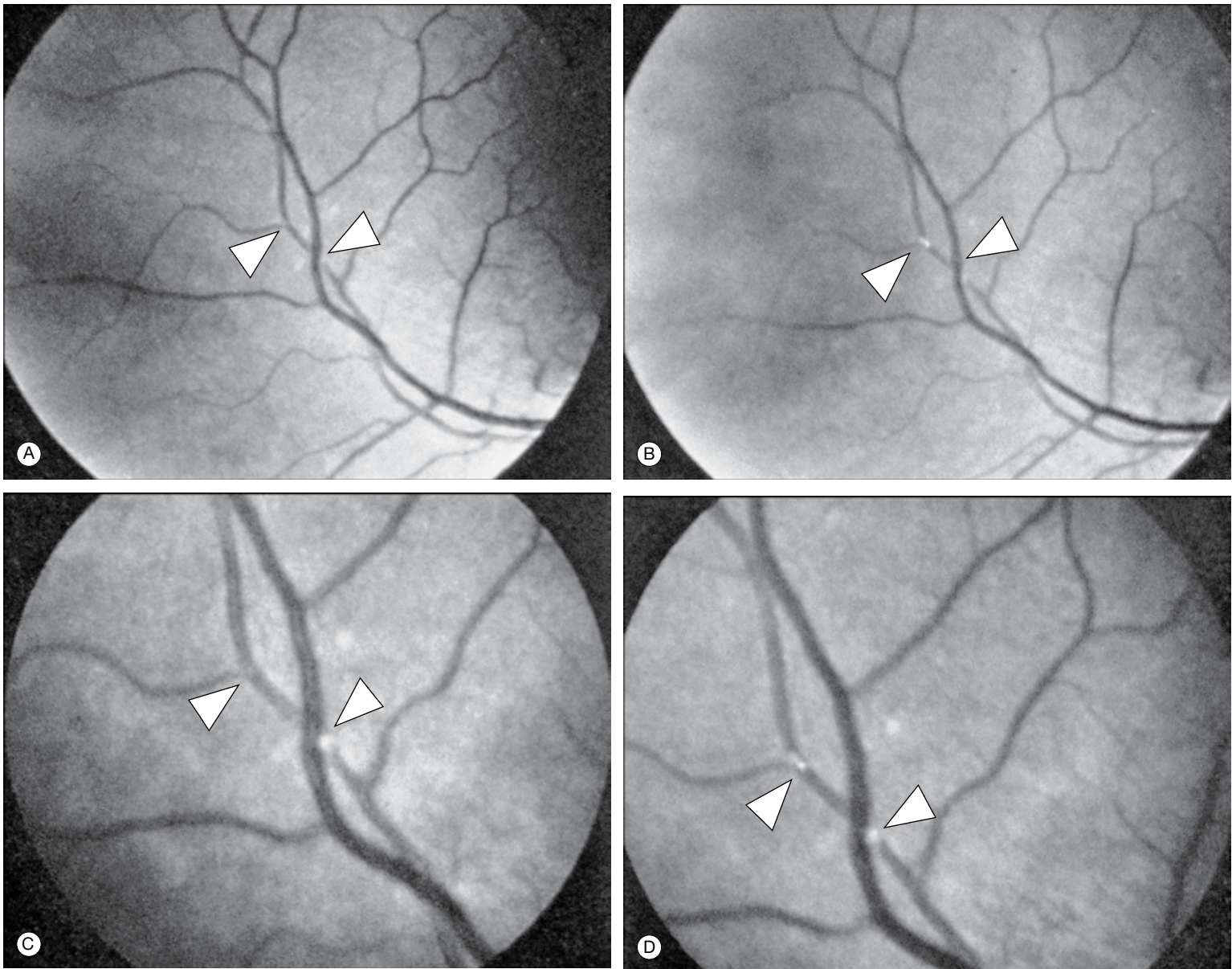
rının özellikli tipleri, çok kısa süreli (1-5 saniye) görme kaybı atakları ile seyreden ve tipik olarak kafa içi basınç artışına bağlı papilödemli hastalarda izlenen geçici görsel kararmalar; embolik veya hemodinamik retinal arteriyel yetmezlik nedeniyle ortaya çıkan amorozis fugaks (1-5 dakika); ya da hipertansiyon, kan diskrazileri ve retinal migreni olan hastalarda görülen uzamış tek taraflı GGK (>10 dakika) şeklinde olabilir. Bilateral GGK, başağrısı yokluğunda (baş ağrısız aura) migren ile birlikte veya oksipital iskemi ya da felce bağlı gelişen diğer nadir binoküler ve homonim bozukluklarda görülebilir.

GGK olan bir hastada tanıya yardımcı fiziksel ipuçları, görme anormallikleri, pupiller anormallikler, renk görme kaybı, Amsler kartı defektleri ve optik sinir veya retina anormallikleridir. Tek taraflı GGK'nda en önemli oküler bulgu, optik sinir veya retinada arterler içinde sıkışmış bir emboli varlığıdır. Farklı çeşitteki embolilerin görünümü bize kaynak hakkında ipucu verir. Lokalize, sert, beyaz materyal hasarlı aort veya mitral kapak kaynaklı kalsiyumu düşündürür. Platelet-fibrin emboli genellikle retinal arteriollerin bir segmentine yerleşir ve beyaz veya gri bir görünümü olabilir. Hollenhorst veya kolesterol plakları ise sarı veya altın rengi olup parıldamaya eğilimlidir (Şekil 9.26.4). Hem platelet-fibrin hem de kolesterol emboliler özellikle de küçüklerse kolayca gözden kaçabilir. Gözün üzerine nazıkçe basınç uygulanması, embolinin daha iyi görülmesini sağlayacak şekilde embolik materyalin aydınlanmasını sağlar (Şekil 9.26.5).³⁸

Retinal emboli, amorozis fugaksın ana sebebidir; bu tarz bir emboli aort veya kalpten gelebilse de karotis arter en muhtemel kaynaktır. Çene açısı-



Şekil 9.26.4 Dal oklüzyonu ile birlikte üst ve alt retinal arteriollere sıkışmış kolesterol embolisi (oklar).



Şekil 9.26.5 Kombine tromboplatelet retinal emboliye dijital bası manevrası (oklar). (A) Basıdan önce. (B-D) Daha önce sadece şüphelenilen emboliyi açığa çıkarmak için gözün üzerine yapılan dijital bası sırasında.



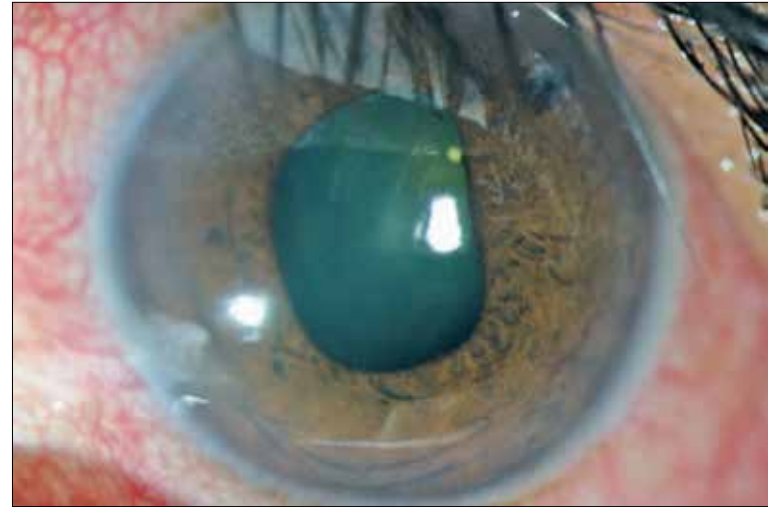
Şekil 10.12.4 İridosiliyer Kistler. (A) Ultrason biyomikroskopi görüntüsü. (B) Ön segment optik koherens tomografi görüntüsü (okla gösterilen).



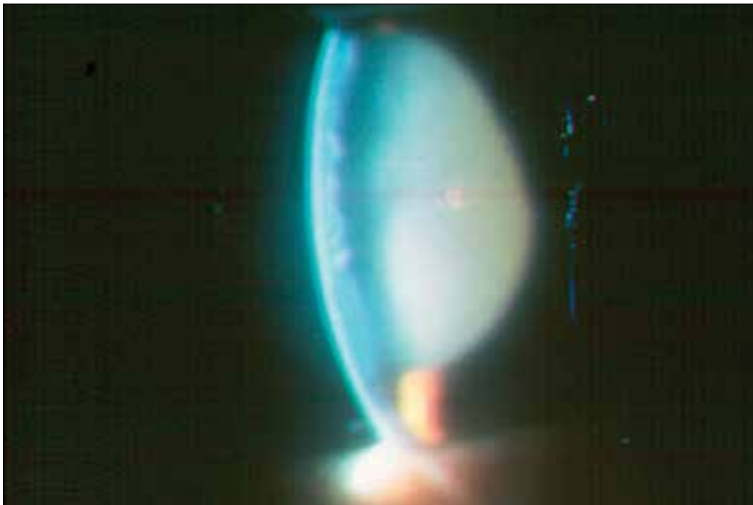
Şekil 10.12.7 Malign Glokom. (A) Ultrason biyomikroskopi görüntüsü. (B) Ön segment optik koherens tomografi görüntüsü.



Şekil 10.12.5 Fakomorfik glokom.



Şekil 10.12.8 Akut açı kapanması glokomu.



Şekil 10.12.6 Öne sublukse lens.

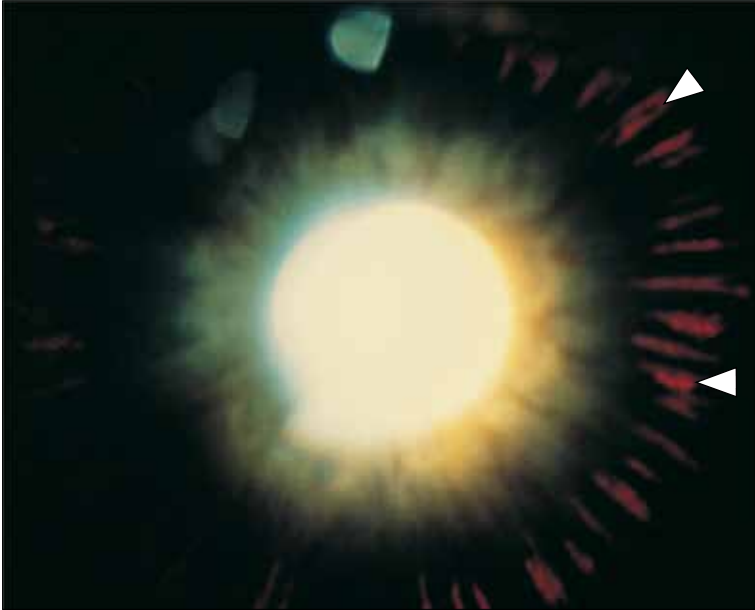
İşık Kalem Muayenesi

Bir yarık lamba veya gonyolens mevcut olmadığında, ön kamara derinliğini tahmin edebilmek için bir ışık kalem kullanılır. Bu test, gözün temporal tarafından kalem ışığının tutulması ile gerçekleştirilir. Derin bir ön kamaraya sahip düz bir iris varsa, irisin nazal bölgesi aydınlanır, buna karşılık sığ ön kamaralı konveks bir iris varlığı aydınlatmayı bloke ederek nazal irisin karanlık kalmasına neden olur.

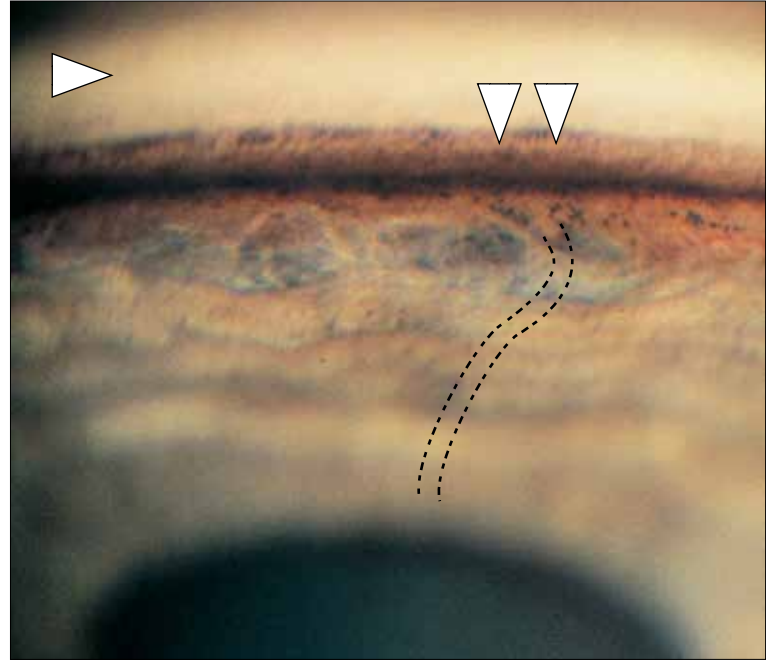
Yarık Lamba (Biyomikroskop) Muayenesi

Akut açı kapanmasında, GİB'ndaki akut yükselme sonucu gelişen sekonder epitel ve stroma ödemi nedeniyle bulanık kornea, orta genişlikte pupil ve periferde sığ ön kamara görünür. Iris bombé, genellikle pupiller bloğun bir sonucudur. Iris dönmesi (iris torsiyonuna yol açan iris sfinkterinin sektörel enfarktüsü), yama tarzı iris stromasının atrofisi (Şekil 10.12.9) ve lenste glokomfleken (Şekil 10.12.10) (pupiler alandaki lens liflerinde enfarktüsden kaynaklanan küçük gri-beyaz ön subkapsüler veya kapsüler opasiteler) de hastada daha önce akut bir GİB artışı olduysa belirgin olabilir.

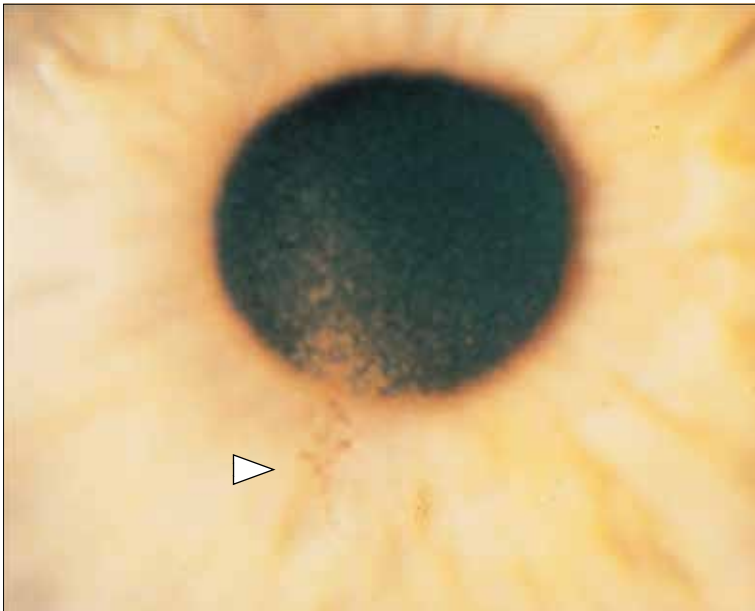
Hem merkezi hem de periferik ön kamara derinliği (ÖKD) yarık lambada değerlendirilebilir. Tek başına merkezi ÖKD, açı genişliği ile zayıf bir şekilde



Şekil 10.14.1 Transillüminasyon Defektleri. Pigmenter glokomlu hastalarda tipik olan radyal, midperiferik, tekerlek parmaklığına benzer iris transillüminasyon defektleri, anatomik olarak lens zonülleri paketlerine karşılık gelir.



Şekil 10.14.3 Pigmenter Glokomda Gonyoskopik Görünüm. Ağır, homojen trabeküler ağ pigmentasyonu ile geniş, açık açılı pigmenter glokomun tutarlı özelliğidir.



Şekil 10.14.2 Krukenberg İği. Pigmenter glokomlu hastada santral korneal endotelinde, vertikal iğ şeklinde birikim.

OKÜLER BULGULAR

İris ve lens zonüllerinin paketleri arasındaki temas, irisin midperiferinde karakteristik tekerlek parmaklığına benzer transillüminasyon defektlerine yol açar. Bu tipik olarak başlangıçta alt kadranda, fakat ilerlemiş olgularda 360° görülür (Şekil 10.14.1). İrido-zonüler sürtünmenin tedavi veya yaş almanın bir sonucu olarak ortadan kaldırılmasıyla, transillüminasyon defektleri kademeli olarak dolar ve görünmez. Karakteristik olarak, dağılmış pigment granülleri ön segmentteki oküler yapılar üzerinde birikir. En sık görülen belirtilerden biri kornea santralinde vertikal iğ şeklinde pigment depolanmasıdır, Krukenberg iği olarak tanımlanır (Şekil 10.14.2). Pigment granülleri ayrıca radyal ve dairesel olarak iris üzerinde de birikebilir. Ancak en klasik bulgu, ve GİB yükselmesi son mekanizması, trabeküler ağın yoğun, homojen pigmentasyonudur (Şekil 10.14.3).

AYIRICI TANI

Pigmenter glokomdan ayırt edilmesi gereken ön kamarada değişik miktarda pigment dispersiyonuna yol açan birkaç ek glokom formları vardır ki, psödo-eksfoliasyon sendromu, irisin bir arka kamara göz içi lensinin optiğine veya haptığına sürtüldüğü psödo-fakik glokom, üveit, travma, oküler melanozis ve

melanomun bazı formları ve artmış pigment dispersiyonlu kronik açık açılı glokomu kapsar.

TEDAVİ

Pigmenter glokom için tedavi seçenekleri; tıbbi tedavi, lazer tedavisi ve cerrahi içerir. İlk tedavi tipik olarak medikaldir. Pigmenter glokomda özellikle prostaglandinler, beta-blokerlere göre GİB'ni daha anlamlı şekilde düşürdüğü bulunduğundan genellikle birinci basamak tedavi olarak kabul edilir.²²

Selektif lazer trabeküloplasti (SLT), pigmentler glokomun tedavisinde, özellikle hastalığın erken evrelerinde etkilidir. İlginç bir şekilde, yakın zamanda yapılan bir çalışma, tedaviden sonra 12 ayda %85 başarı oranı, ancak 48 ayda sadece %14 başarı oranı ile uzun vadeli etkinliğinin daha az olduğunu göstermektedir.²³ Ek olarak, SLT ağır pigmentli trabeküler ağ örgüsüne sahip hastalarda lazer tedavisi sonrası GİB yükselmeleri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.²⁴ Trabeküler ağda 360° yerine 180° tedavi ve/veya daha düşük güç kullanılması lazer sonrası GİB yükselmesi riskini azaltabilir. Açık açılı pigment dispersiyonunda lazer periferik iridektomi (LPI) kullanımı tartışmalıdır. LPI iris konfigürasyonunu düzleştiriyor gibi görünse de kontrol gruplarına kıyasla hastalık ilerlemesini azaltmada faydalı olmadığı bulunmuştur,^{25,26} belki de iridektomiden pigmentin serbest kalmasının bir sonucu olarak. İlginç bir şekilde, bir çalışma, pigmenter glokom geliştirmek için yüksek riskli PDS'lu gözler için LPI'yi faydalı bulmadı.²⁷ Beş randomize kontrollü çalışmanın 2016 Cochrane incelemesi, PDS veya pigmenter glokomda LPI önermek için veya buna karşı bir tavsiyede bulunmak için kanıtları yetersiz buldu.²⁸

İnsizyonel cerrahi daha konservatif önlemler başarısız olduğunda hastalığı kontrol etmek için düşünülür. Trabekülektomi bu popülasyonda etkili, köklü bir prosedürdür.²⁹ Son zamanlarda, minimal invaziv glokom cerrahisi (MIGS), pigmenter glokom için bir tedavi yöntemi olarak incelenmiştir. Erken veriler, ab interno trabekülektominin açık açılı glokom ile karşılaştırıldığında pigmenter glokom için benzer şekilde etkili olduğunu savunmuştur.³⁰ Tersine, yakın tarihli bir retrospektif trabeküler mikrobypass stent çalışması üç pigmenter glokom vakası içeriyordu, hepsi ameliyat sonrası önemli GİB yükselmesi yaşadı ve trabekülektomi gerekti.³¹ Mevcut verilerin yetersizliği nedeniyle, MIGS'nin pigmenter glokom tedavisinde ne gibi bir rolü olduğu açık değildir.

SÜREÇ VE SONUÇ

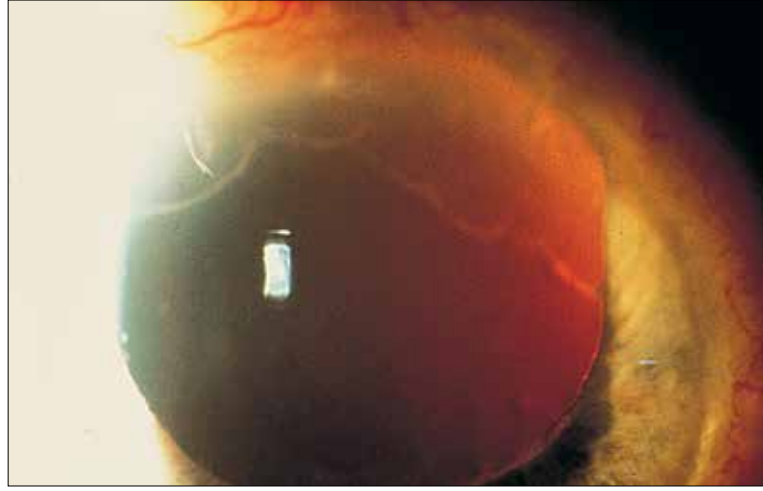
PDS'lu bireyler, pigmenter glokoma dönüşme riski nedeniyle glokom şüphelisi olarak yakından izlenmelidir ki nispeten agresif bir yapıdadır. Hastalığın yaşamın ilerleyen dönemlerinde "sönmesi" söz konusu olsa da, pigmenter glokomlu hastada erken başlangıç olması nedeniyle riskler yüksektir. Bu nedenle agresif



Şekil 10.20.5 Yarı-Saydam, Vasküler Olmayan, Ön Kamara Epitelyal Kisti.



Şekil 10.20.7 Epitelyal İris Kisti ve Aşağı Büyüme. (A) Tarayıcı elektron mikroskopisiyle trabeküler ağ, siliyer cisim ön yüzü, ön iris ve pupil kenarını kaplayan epitel tabakası görülmektedir. (B) Epitel arka kornea, ön kamara açısı ve periferal irisi çevrelemekte ve cerrahi afak gözde vitreus arkasına uzanmaktadır. (C) İrise argon lazer uygulaması ile epitelyal aşağı büyümenin saptanması. (A-B, Yanoff M, Fine BS. Ocular pathology. London: Mosby; 1996 iznle alınmıştır).



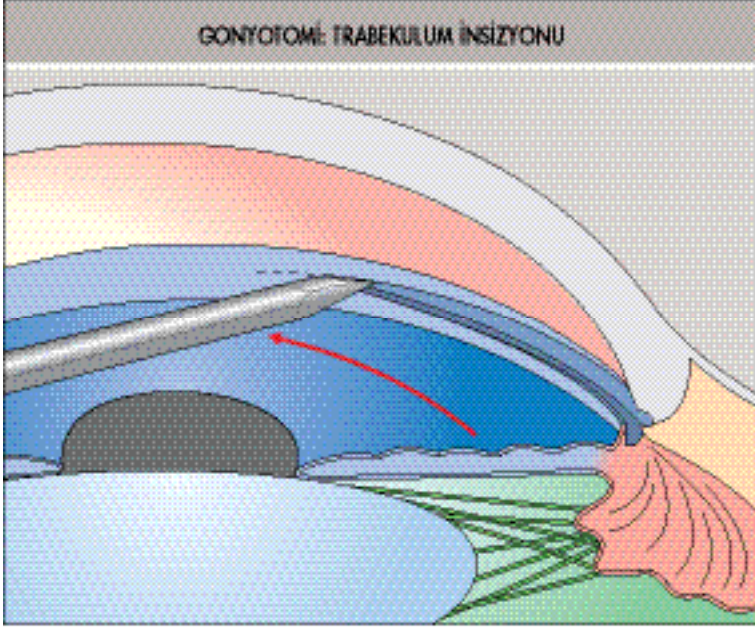
Şekil 10.20.6 Grimsi, Kıvrık Kenarlı, Çarşaf-Benzeri Epitelyal İç Büyüme.

törüdür. Arka limbal insizyonlar daha çok fibröz iç büyüme ile ilişkiliyken, ön limbal insizyonlarda epitelyal alta büyüme görülebilir.⁴⁴ Küçük insizyonel katarakt cerrahileri bu durumların oluşmasını en aza indirmiştir. Fibröz ve epitelyal proliferasyon için diğer risk faktörleri ise forniks bazlı konjonktiva flepleri, konjonktivada kullanılan cerrahi aletlerin intraoküler kullanımı⁴⁹ ve intrakamaral antikoagülan kullanımıdır.⁵⁰

OKÜLER BULGULAR

Epitelyal proliferasyon 3 formda olabilir: irisin “inci” tümörleri, epitelyal kistler ve epitelyal iç büyüme. Epitelyal kistler ve epitelyal iç büyüme sıklıkla sekonder glokoma neden olur. Epitelyal kistler cerrahi veya travmatik yaralardan köken alan yarı-saydam görünümlü, vasküler olmayan ön kamara kistleridir (Şekil 10.20.5). Epitelyal iç büyümede, korneanın arka yüzeyinde (Şekil 10.20.6), trabeküler ağ, iris ve siliyer cisimde grimsi, ucu kıvrılmış çarşaf şeklinde büyüme görülür. Genellikle yara inkarasyonu, yara açıklığı, oküler enflamasyon, band keratopati^{41,51} ve kornea ödemi ile ilişkilidir. İç büyümenin derecesi çok spesifik olarak argon lazer uygulamasında karakteristik bir beyazlaşma olarak tespit edilebilir (Şekil 10.20.7).⁵² Speküler ve konfokal mikroskopide epitel hücrelerinin direkt görüntülenmesiyle tanı konulabilir.⁵³

Epitelyal proliferasyonun aksine, fibröz iç büyüme yavaş ilerler ve kendisini sınırlar. Korneal greft yetmezliğinin sık görülen nedenlerinden biri olan fibröz iç büyüme, kalın, gri-beyaz, vasküler, retrokorneal membran olarak görünür ve kenarları dokuma kumaşının düzensiz taraklı kenarını andırır.⁵⁴ İç büyüme sıklıkla açıyı tutar ve PAS oluşumu ve trabeküler ağın hasarı ile sonuçlanır. Sonuçta gelişen sekonder açı-kapanması glokoma sık görülen bir komplikasyondur ve medikal olarak kontrol edilebilmesi oldukça zordur.



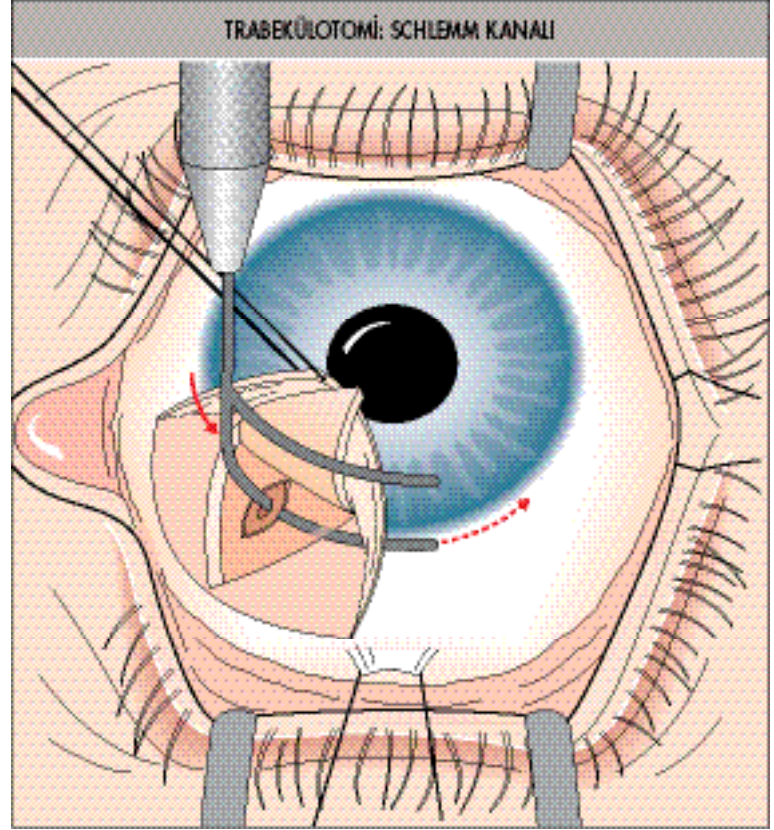
Şekil 10.27.4 Gonyotomi: Trabekulum içindeki insizyon, kesici aletin gerisinde izlenir.

Trabekülotomi

Göz, trabekülotomi için erişkin göz cerrahisindeki bir biçimde hazırlanır ve konumlandırılır. Süperior konjonktivayı gelecekte muhtemel bir filtrasyon cerrahisine saklamak için temporal yaklaşım düşünülebilir. Schlemm kanalının üzerindeki sklerayı ortaya çıkarmak için forniks veya limbus tabanlı peritomi yapılır. Sonraki aşamalarda ön kamaraya girmek için ön kamara parasentezi yerleştirilir. Kısmi kalınlıkta 3 mm'lik üçgen sklera flebi kaldırılır ve skleraya komşu daha öndeki lacivert dokunun ortaya çıkması için flep öne doğru genişletilir. Daha sonra sklerolimbal bileşke üzerinden 2 mm uzunluğunda radyal sklera insizyonu, Schlemm kanalının dairesel lifleri gözükünceye kadar derinleştirilerek açılır. Schlemm kanalına girildiğinde sıklıkla kan veya şeffaf sıvı sızıntısı olur. Naylon veya 6-0 Prolen suture materyalinin kısa bir bölümüyle Schlemm kanalının varlığı ve açıklığı kontrol edilebilir. Bazı durumlarda eğer görüntü müsaitse gonyolens ile açıldaki suture doğru konumlandırılabilir. Eğer bulanık bir kornea varsa, suture geçilirken karşılaşılan dirence dikkat edilmelidir. Doğru yerden geçildiği zaman en az dirençle karşılaşılır.

Schlemm kanalının iç duvarı ve trabeküler ağın insizyonu için sağ ve sol trabekülotomlar kullanılır. Aletin distal koluyla Schlemm kanalına girilir ve yaklaşık 2 saat kadranı kadar dairesel şekilde ilerlenir (Şekil 10.27.5). Aletin ucu dirençle karşılaşmadan ön kamaraya doğru çevrilir ve uzunluğunun yaklaşık üçte ikisi kadarı iris üzerinde ortaya çıkarılır (Şekil 10.27.6). Proksimal kol işlem süresince referans görevi görür. Daha sonra alet geri çekilir ve diğer trabekülotomi ile skleral insizyonun aksi yönünde benzer manevrayla işlem tekrarlanır. Trabekülotomların geçişinden önce gözü daha sert yapmak, irisi posteriora gerilerek trabekülotom düzleminden uzaklaştırmak ve komplikasyon riskini azaltmak için az miktarda viskoelastik kullanmak faydalı olabilir. Az miktarda hifema olabilir. Sklera flebi aralıklı 10-0 naylon veya 8-0 poliglaktin suture ile kapatılır. Konjonktiva da 8-0 veya 9-0 poliglaktin suture ile kapatılır.

Alternatif bir teknikte de trabeküler ağ 360° açılır. Bu teknikte 6-0 polipropilen suture ön kamaraya çıkarılmadan önce Schlemm kanalı içinden çepeçevre geçirilir.⁴ İyi çalışılmış olan bu işlemin trabekülotomi ve gonyotomiden farklı bir endikasyonu yoktur. Çevresel trabekülotomi için son dönemde aydınlatılmalı mikrokater (iTrack 250A; iScience Interventional, Menlo Park, CA) geliştirilmiştir.^{5,6} Trabekülotomideki benzer şekilde Schlemm kanalı tespit edildikten sonra kanal içine mikrokater yerleştirilir ve kanaldan çepeçevre geçirilir. Başarılı bir kanülasyondan sonra kateterin iki ucu da kavranır, zıt yönlerden çekilir ve gözden uzaklaştırılır. Böylece trabeküler ağ örgüsü kırılır. Mikrokater sayesinde işlem kaydedilebilir ve suture trabekülotomisinde karşılaşılabilen, suprakoroidal boşluğa yanlış yönelim engellenir. Trabekülotomlarla yapılan geleneksel trabekülotominin aksine bu teknik cerrahi ve anestezi en az risk ile tüm açının bir hamlede tedavi edilebilmesine olanak sunar.



Şekil 10.27.5 Trabekülotomi. Trabekülotomun distal kolu Schlemm kanalına girdiğinde minimal dirençle karşılaşılır.

Viskotrabekülotomi, trabekülotom geçişinden önce Schlemm kanalına yüksek viskoziteli sodyum hyaluronat enjeksiyonunu içeren başka bir tekniktir (Healon GV, Pfizer, NY).⁷ Viskoelastik madde Schlemm kanalı kollapsını, insizyon dudaklarının yapışmasını ve ön kamaranın sığlaşmasını önler.

Grover ve ark.⁸ ab interno trabekülotomi için yeni bir teknik tarif etmişlerdir. Bu işlem gonyoskopi yardımıyla transluminal trabekülotomi olarak adlandırılır (GATT). Temelde, parasentez 23 G iğne kullanılarak üst veya alt nazal kadrandan ve temporalden yapılır. Ön kamaraya viskoelastik madde verilir. Gonyoprizma görüntüsü altında 1-2 mm boyutta nazal gonyotomi yapılır. Suture veya mikrokateri Schlemm kanalında yönlendirmek için mikroforsps kullanılır. Kateterin/suturen distal ucu tüm kanaldan geçtikten sonra çekilir ve çıkarılır. Böylece 360° trabekülotomi oluşturulur. Parasentez bölgelerinden uyulanan stromal hidrasyon ile ön kamaradaki viskoelastik uzaklaştırılır.

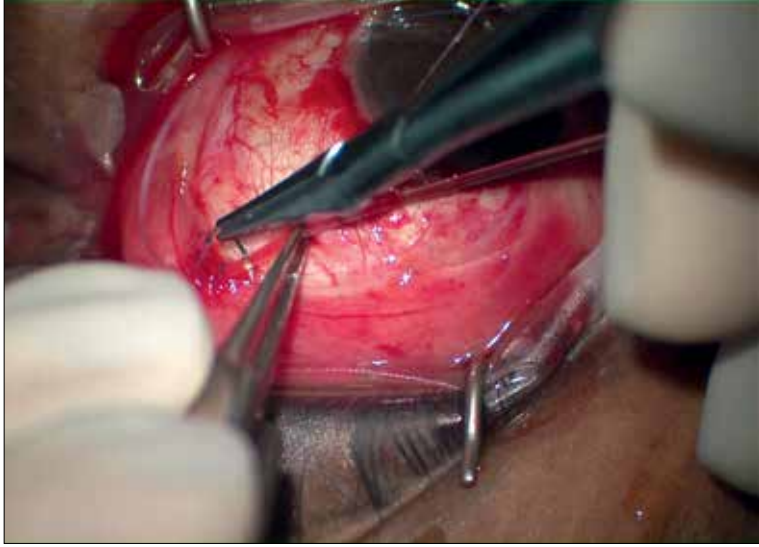
AMELİYAT SONRASI BAKIM

Cerrahi sonrasında göz kapatılır ve üzerine göz kalkanı takılır. İlk muayenede kaldırılır. Kortikosteroid ve antibiyotik içeren kombine damlalar birkaç gün için reçete edilir. Baş yukarda tutularak ve %0,5'lik topikal apraklonidin uygulanarak cerrahi sonrası aşırı hifema riski azaltılabilir. Cerrahi başarıyı veya komplikasyonları belirlemek için takip muayeneleri sık aralıklarla yapılır.

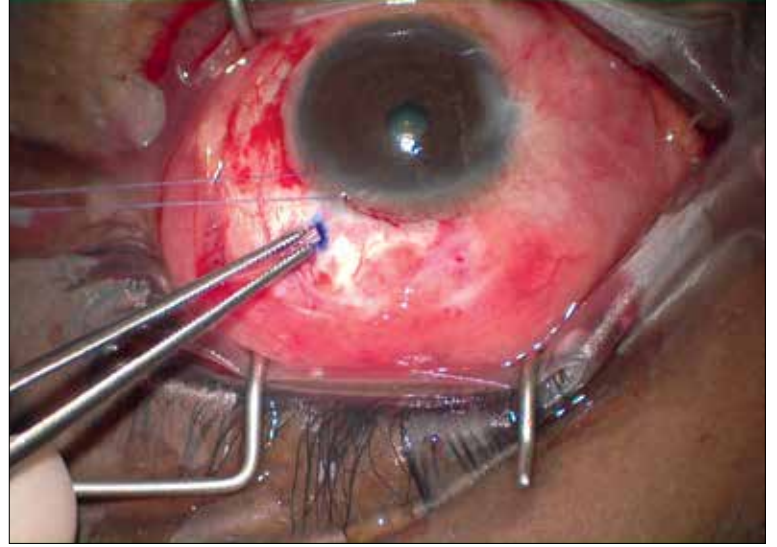
SONUÇLAR

Gonyotomi ve trabekülotomi sonuçları, glokomun türüne ve filtrasyon açısı defektinin ağırlığına göre büyük değişiklik gösterir. Çocukluk çağı glokomları için her iki yöntemin de benzer sonuçlar verdiği düşünülmektedir. Maalesef bir yöntem başarısız olduğunda diğer yöntemin düşünülmesi için mantıklı bir sebep yoktur.

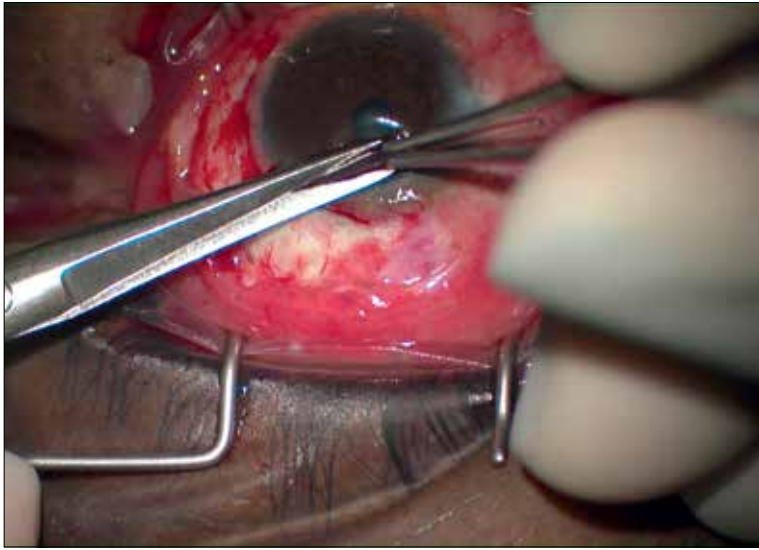
Primer konjenital glokom için gonyotominin sonuçları çok iyidir. Başarı oranının %80'in üzerinde olduğu bildirilmiştir.⁹ Beklendiği gibi, yenidoğan primer konjenital glokomu olan çocuklarda ağır düzeyde filtrasyon açısı anomalisi nedeniyle açısı cerrahisine yanıt kötüdür.¹⁰ Primer konjenital glokoma uygulanan gonyotominin başarısı, GIB yüksekliği ve sekonder anomalilerin ağırlığıyla



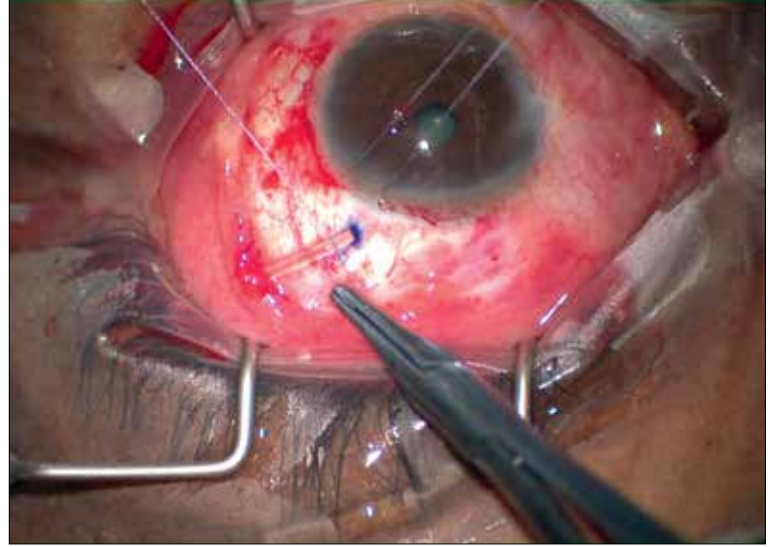
Şekil 10.31.7 Bir suture iğnesi kullanılarak ligatürün önüne bir fenestrasyon yerleştirilir.



Şekil 10.31.10 Tüp ucu skleral fistül içinden ön kamaraya yerleştirilir ve korneal endotel veya irise yakın olmayacak şekilde iyi konumda olduğuna dikkat edilir.



Şekil 10.31.8 Tüp ön kamaraya yerleştirmeye hazırlık olarak anterior eğimli trim edilir.



Şekil 10.31.11 Tüpü giriş bölgesinin hemen arkasından sabitlemek için episkleradan geçen tek poliglaktin suture yerleştirilir.



Şekil 10.31.9 Bir 23-gauge iğne ile skleral fistül oluşturulur.

pars plana giriş için anterior bevel, sulkus girişi için posterior bevel olacak şekilde trim edilir.

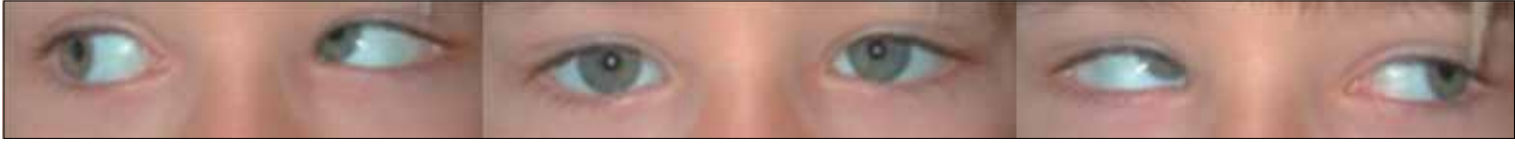
23-gauge iğne, kaba bir iğne pensinin ağzı kullanılarak dik ya da hafif geniş açılı olacak şekilde eğilir, ve ön kamaraya (veya sulkus, veya pars plana) doğru

sklerostomi yapılır (Şekil 10.31.9). Tüpün gelecekteki erozyondan korunmasına yardımcı olmak için göze girmeden önce 23-gauge iğne ile kısa bir skleral tünel oluşturulabilir. Ön kamara yerleşiminde tüpün kornea endoteline yaklaşmasından (endotel disfonksiyonuna neden olabilir) veya irise temasından (enflamasyonu veya rubeozis varlığında kanamayı tetikleyebilir) kaçınmak için, skleral fistül tüpün yerleşimini iris düzleminin hemen üzerinde ve ona paralel olmasını sağlayacak şekilde oluşturulmalıdır. Dışsız forseps veya tüp yerleştirici (Model T1; New World Medical, Inc., Rancho Cucamonga, CA) kullanılarak iğne giriş yerinden ön kamaraya ilerletilir (Şekil 10.31.10). Tüpü giriş yerinin arkasındaki skleraya sabitlemek için 8.0 veya 9.0 naylon ya da 7.0 veya 8.0 poliglaktin suture tek tek veya sekiz-şeklinde koyulabilir (Şekil 10.31.11). Bu stabilize edici suture aşırı sıkılmamalıdır çünkü bu aköz akışını engelleyebilir.

Birçok cerrah, postoperatif hipotoni riskini en aza indirmek için valfli implant yerleştirirken ön kamarada kohezif viskoelastik bırakır. Kohezif viskoelastik, neovasküler gözlerde intraoperatif kanamanın tamponadına da yardımcı olur.

Yama Greft Yerleştirilmesi

Konjonktival erozyon ve ardından tüp ekspozur riskini en aza indirmek için tüp giriş bölgesi bir yama grefti ile kaplanır. Kornea, sklera, perikard, dura ve fasya lata dahil olmak üzere yama grefti olarak kullanılmak üzere birkaç farklı materyal mevcuttur. Yama, tüp giriş bölgesini tamamen kapamaya özen gösterilerek, poliglaktin suture ile en az iki noktada skleraya sabitlenir (Şekil 10.31.12). Uzun skleral tünel yama greft ihtiyacını ortadan kaldırabilir ve yama greft materyalinin mevcut olmadığı durumlarda yararlıdır.



Şekil 11.6.3 Bilateral addüksiyonda aşırı elevasyon. Hasta primer bakışta ortoforik olmasına rağmen, bilateral alt oblik aşırı fonksiyonunun neden olduğu bilateral addüksiyonda aşırı elevasyon vardır.



Şekil 11.6.4 Sağ gözde Dissosiyasyon ile hastanın sağ gözü yukarı kayar. Hasta sağ gözüyle fiksasyon yaptığında sol gözde hipodeviyasyon görülmez. (Cheng KP'nin izniyle çoğaltılmıştır. Biglan AW, Hiles DA. Pediatric ophthalmology. In: Zitelli BJ, Davis HW, eds. Atlas of Pediatric Physical Diagnosis. 2nd ed. New York: Gower Medical Publishing; 1992.p. 19.1.)

KUTU 11.6.1 Dissosiyasyon ile Alt Oblik Aşırı Fonksiyonu Karşılaştırılması

Dissosiyasyon ile Alt Oblik Aşırı Fonksiyonu Karşılaştırılması

Dissosiyasyon
Tüm bakış pozisyonlarında mevcuttur
Hering yasasına uymuyor
Yavaş elevasyon, addüksiyon, eksiklorsiyon hareketi
A veya V paterni ile ilişkili değil

Inferior Oblik Aşırı Fonksiyonu

Inferior Oblik Aşırı Fonksiyonu
Yalnızca addüksiyonda mevcut
Hering yasasına uyar
Hızlı elevasyon ve addüksiyon hareketi
Genellikle V paterni ile birlikte

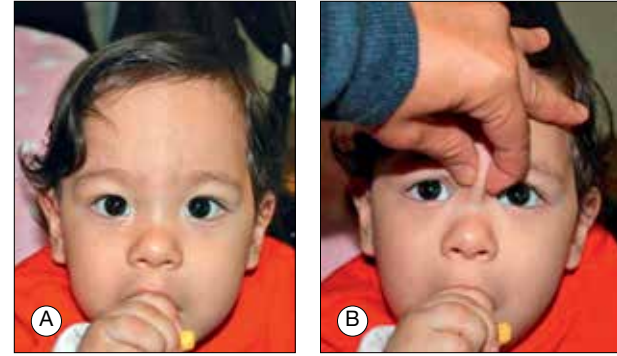
göstirir ve fiksasyonu devam ettirmez ya da progresif baş pozisyonu yapmaz. Bu bulgu muayene eden kişiye gerçek addüksiyon kısıtlılığı varlığına inandırır ve gereksiz altıncı kraniyal sinir paralizisi araştırmasına götürebilir. Fakat birçok olguda bir göz kapatıldığında kapatılmayan gözde tam addüksiyon ortaya çıkar.⁵ Gerçek addüksiyonu göstermek için “taş bebek” manevrası faydalıdır. Genellikle kayma 30 Δ'dan büyüktür ve uzak ve yakında tüm bakış pozisyonlarında kabaca aynı ölçülen komitan kaymadır.

En sık yaşamın ikinci yılında ortaya çıkan alt oblik kas tutulumu hastaların %75'ine varan oranda görülür; tek taraflı veya iki taraflı olabilir (Şekil 11.6.3).⁶ Ezotropyanın erken cerrahi düzeltilmesi alt oblik dengesizliğinin daha sonraki gelişimini engellemez. Ayrıca bu hastaların yaklaşık %75'inde görülen ve benzer başlangıç modellerine sahip dissosiyasyon ile alt oblik deviasyondan ayrılmalıdır (DVD)⁷ (Şekil 11.6.4). DVD manifest veya latent olabilir, çok asimetrik olabilir ve yavaş elevasyon, addüksiyon ve eksiklorsiyonun herhangi bir kombinasyonu şeklinde ortaya çıkabilir (Kutu 11.6.1). Daha az yaygın olarak dissosiyasyon ile alt oblik deviasyondan daha belirgindir, bu durumda *dissosiyasyon ile alt oblik deviasyon* olarak adlandırılır (DHD). Dissosiyasyon ile alt oblik deviasyon (DTD) birkaç nistagmus atışı olarak görülebilir. Nedeni bilinmemekle birlikte DVD, yetersiz füzyon nedeniyle ortaya çıkan ilkel bir göz hareketi modelini temsil edebilir.

Eskiden *latent nistagmus* olarak bilinen füzyonun yetersiz gelişmesine bağlı nistagmus- füzyon maldevelopment nistagmus (FMN) kapatılmamış göze doğru hızlı fazlı nistagmus yaklaşık olarak hastaların %50'sinde görülür.

Optokinetik nistagmus (OKN) ile ölçülen asimetrik monoküler takip, infantil ezotropyanın bir özelliğidir. Temporelden nazale takip tercih edilir; infantil ezotropyası olan hastalar stereopsis derecesine ve ameliyatın zamanlamasına bakılmaksızın zayıf nazal-temporal OKN gösterir.⁸

Çocuk doktorları tarafından ezotropya için göz doktorlarına gönderilen birçok küçük çocukta, düz ve geniş burun köprüsü, geniş epikantal kıvrımlar ve çok yakın mesafelere konverjans yapabilme yeteneğinin neden olduğu bir yanılsama olan psödoezotropya vardır. (Şekil 11.6.5A)⁹. Düz burun köprüsü ve geniş epikantal kıvrımların daha yaygın olduğu Asya popülasyonunda psödoezotropya daha yaygındır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada Çin asıllı çocuklarda



Şekil 11.6.5 Psödoezotropya. (A) Geniş düz burun köprüsü ile belirgin epikantal kıvrımlar nazal sklerayı kaplayarak ezotropya izlenimi verir. Bununla birlikte korneal ışık yansımaları her gözde merkezdedir. (B) Hastanın belirgin epikantal kıvrımlarının ortadan kaldırılmasıyla şaşılık görünüm ortadan kalkar.

KUTU 11.6.2 Infantil Ezotropya Ayırıcı Tanı

Erken başlangıçlı akomodatif ezotropya
Nistagmus blokaj sendromu
Möbius sendromu
Duane sendromu
Konjenital altıncı kraniyal sinir felci
Siklik ezotropya
Tek gözde görme kaybıyla ilişkili ezotropya (duyusal ezotropya)
Nörolojik bozukluk
Strabismus fiksus ve diğer fibrozis sendromları

infantil ezotropya için yönlendirmenin pozitif tahmin değeri sadece %5,9 idi¹⁰ (Çinli olmayan çocuklarda %36'ya karşılık).

Tanı

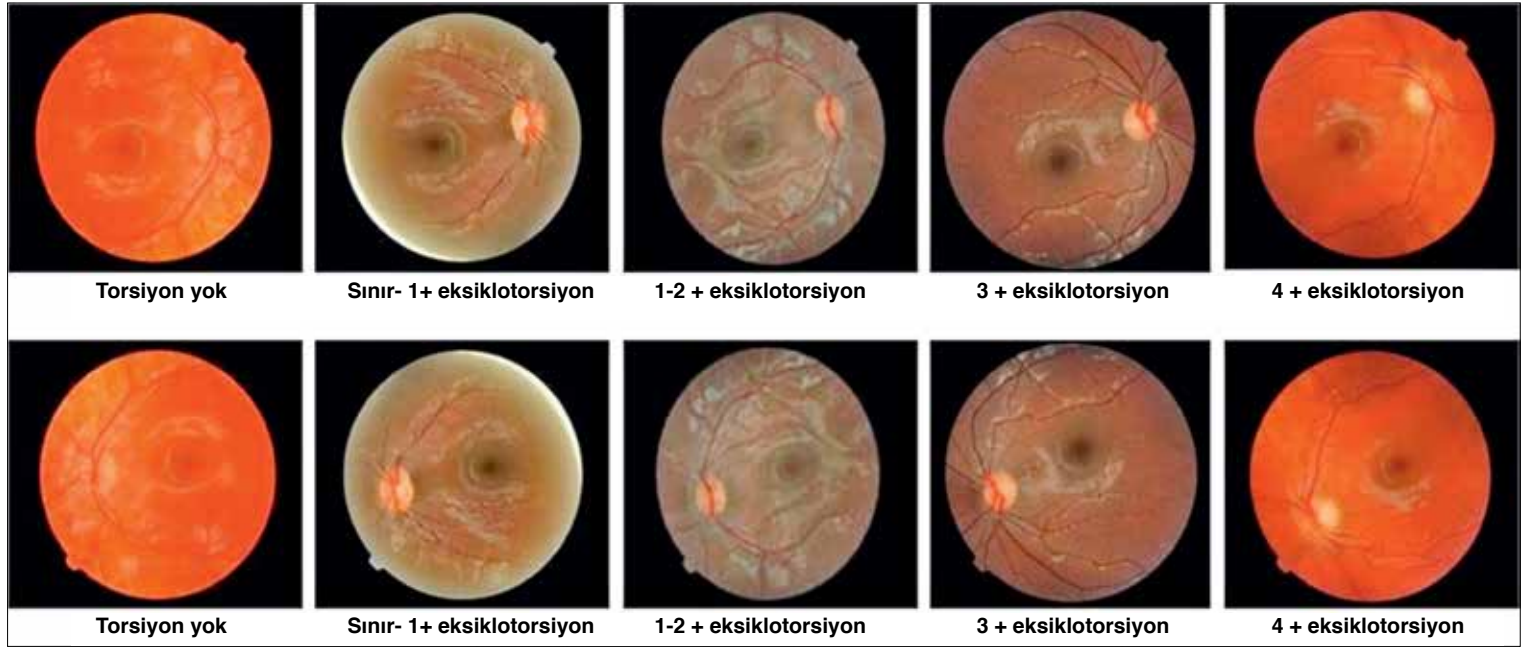
Çok küçük çocuklarda şaşılık açısını ölçmek için örtme testi ölçümleri zor olabilir. Işık yansımaları testlerini (Hirschberg ve Krinsky) bebeklerde gerçekleştirmek daha kolaydır. Şaşılık açısı çok büyükse, her iki göz önüne tepeleri içeride tutulan prizmalar tarafından nötralize hale getirilen ışık yansımaları testinin bir varyasyonu gerekli olabilir. Şaşılık açısı çok büyükse kayma sabit olma eğilimindedir fakat değişebilir; kayma küçük (<40 Δ) veya intermitan ise kendiliğinden düzelme meydana gelebilir.¹¹ Kırılma hataları tipik olarak aynı yaştaki normal çocuklarınkine benzerdir.

Cerrahi olarak düzeltilmiş veya düzeltilmemiş infantil ezotropyası olan daha büyük çocuklarda, FMN monoküler görme keskinlik ölçümü girişimlerinde kafa karıştırabilir, bir gözü artı merceklerle, yarı saydam bir kapacıyla veya anaglyph (kırmızı-yeşil) lensler ile daha bulanıklaştırmak FMN karşısında doğru bir görme keskinliği ölçümü sağlayabilir.

Oftalmolog olmayanların yan bakış gözlemleri, addüksiyonda göz deri kıvrımının altında kolayca gömüldüğü için özellikle psödöstrabismus durumunda aldatıcı olabilir. Burun köprüsündeki deriyi kaldırmak yüzdeki görüntüyü geçici olarak değiştirirken, Hirschberg'in ışık yansıma testleri ailelere göz hizalamasını gösterebilir. (bkz. Şekil 11.6.5B).

Ayırıcı tanı

İnfantil ezotropyanın ayırıcı tanısı (Kutu11.6.2) daha sonra ayrıntılı olarak tartışılacak olan şunları içerir. Nistagmus blokaj sendromu (kompensasyon), bazı araştırmacıların görüşüne göre geniş açılı erken başlangıçlı ezotropya sahip genç nüfusun önemli bölümünü içerir.¹² Bu hastalarda genç yaşta büyük bir ezotropya ve nistagmus vardır. Nistagmus addüksiyonda minimal ve addüksiyonda maksimal amplitüdüdür.¹³ Bu nedenle hasta konverjansı kullanarak her



Şekil 11.8.4 Üst sıra, torsiyonun hiç olmadığı durumdan 4+ eksiklortorsiyona doğru ilerleyen anatomik (fundus) torsiyon görüntüsünün fundus fotoğraflarını göstermektedir. Her bir fotoğrafın altındaki görüntü, muayene eden kişinin indirekt oftalmoskopi ile gördüğü görüntüyü açıklamak için ters çevrilmiştir. (MacKinnon S, Rogers GF, Gregas M, Proctor MR, Mulliken JB, Dagi LR. Treatment of unilateral coronal synostosis by endoscopic strip craniectomy or fronto-orbital advancement: ophthalmologic findings J AAPOS 2009;13(2):155-60, izniyle)

giz. Klinik muayeneyi, şaşılığın üç ekseninde torsiyonun yerini, rektuslardaki torsiyonun nasıl patern şaşılık ve oblik aşırı fonksiyona yol açtığını, füzyon eksikliğinin birçok durumda nasıl torsiyonel şaşılığa sebep olabileceğini ve oblik fonksiyon bozukluklarının diğer sebeplerini tartışacağız.

KLİNİK DEĞERLENDİRMELER

Epidemiyoloji

Wilson ve Parks⁹ tarafından yapılan bir çalışmada, 5 yıldan daha uzun süre izlenen konjenital ezotroptalı hastaların yaklaşık %72'sinde, akomodatif ezotroptalı olanların %34'ünde ve intermitan ezotroptalı olanların %32'sinde AO AF geliştiği gözlenmiştir. Konjenital ezotroptalı hastalarda AO AF oluşma sıklığı, şaşılığın başlangıç yaşı, şaşılık cerrahisine kadar geçen zaman, ilk cerrahi yaşı veya horizontal kayma miktarı ile ilişkisiz; gözleri horizontal olarak hizalamak için gereken cerrahi sayısı ile ilişkili bulunmuştur. Ortalama başlangıç ve saptanma yaşının 3,6 yıl olduğu ve pek çoğunda patern kaymanın çok daha önce ortaya çıktığı saptanmıştır.

Eustis ve Nussdorf¹⁰ ezotroptya nedeniyle iç rektus geriletme cerrahisi geçiren bebekler üzerinde çalışmışlar ve cerrahi sırasında eksiklortorsiyon saptanan gözlerin hepsinin ilerleyen takiplerinde AO AF geliştirdiğini saptamışlar. Cerrahi sırasında torsiyonu bulunmayan 21 hastanın sadece 9'unun takiplerinde AO AF oluştuğunu göstermişler.

ÜO AF olan çocuklarda yüksek oranda eşlik eden nörolojik hastalık saptanmıştır, bir seride %40'a varan birliktelik bulunmuştur.¹¹

Değerlendirme Yaşı

Oblik aşırı fonksiyonlarıyla A- ve V-paternler, ezotroptalı küçük bebeklerde klinik olarak nadiren gözlenir. Bir bebeğin bir objeyi en uç yan bakışlara kadar takip etmesini sağlamak veya hizalanmanın çene-yukarı ya da çene-aşağı baş pozisyonlarında doğru ölçümünü yapmak zordur. Pek çok hastada 2-6 yaşlarında iken, torsiyonel şaşılığın bu işaretleri gelişir veya saptanır.

Torsiyon Nasıl Değerlendirilir veya Ölçülür?

Doğrudan Fundus Muayenesi veya Fundus Görüntüleme ile

Fundus torsiyon miktarını tahmin etmede klinik funduskopi, 1+'dan 4+ ölçeğine⁵, bir açölçere¹² veya retinoskopide yapıldığı gibi açının tahminine dayanarak kullanılabilir. Aynı zamanda torsiyon, uyumlu hastalarda fundus görüntülemeyle (Şekil11.8.4) veya cerrahi sırasında görülebilir.

Oblik Aşırı Fonksiyonu, Patern Şaşılık ve Fundus Torsiyonu İlişkisi

Klinik olarak anlamlı fundus torsiyonu 10° ile 20° arasında değişebilir. Genel olarak, 10° bilateral eksiklortorsiyon, 2+ AO AF ve orta düzeyde V-patern; 20° bilateral eksiklortorsiyon 4+ AO AF ve geniş V-patene karşılık gelir. Aynı durum insiklortorsiyon için de geçerlidir: 10° bilateral insiklortorsiyon, her iki gözde 2+ ÜO (ÜO OU) ve orta düzeyde A-patern; 20° bilateral insiklortorsiyon, 4+ ÜO OU ve geniş A-patene karşılık gelir. Geniş açılı torsiyon olan gözlerde aynı zamanda, "aşırı aktif" oblik kasın antagonistinde fonksiyon eksikliği var gibi görünmektedir: bu nedenle 20° bilateral eksiklortorsiyonu olan bir çocukta 4+ AO OU görüldüğü gibi 2- ÜO OU da görülebilir. Kraniosinostozlu bazı çocuklarda orbital torsiyonun bir sonucu olarak 40°'ye varan oldukça geniş torsiyon görülebilir.¹³

Kör Nokta Haritalama

Oküler torsiyonlu gözlerde, sinirlerin ve makülanın görelî konumu döner. Böyle gözlerde görme alanı incelemesinde kör nokta, eksiklortorsiyonda horizontal meridyenin altında, insiklortorsiyonda ise üzerinde olacak şekilde yer değiştirir.⁶

Cerrahide Rektus Sonlanma Yeri

Belirgin eksiklortorsiyonlu bir göz, anestezi altındayken de bu torsiyonu korur. Böyle bir durumda, cerrah alt temporalden konjonktival bir kesi yaptığında, bunu sklera üzerinden değil de doğrudan dış rektus kasının alt kenarının üzerinden yapmış olacaktır.

Zorlu duksiyonlar

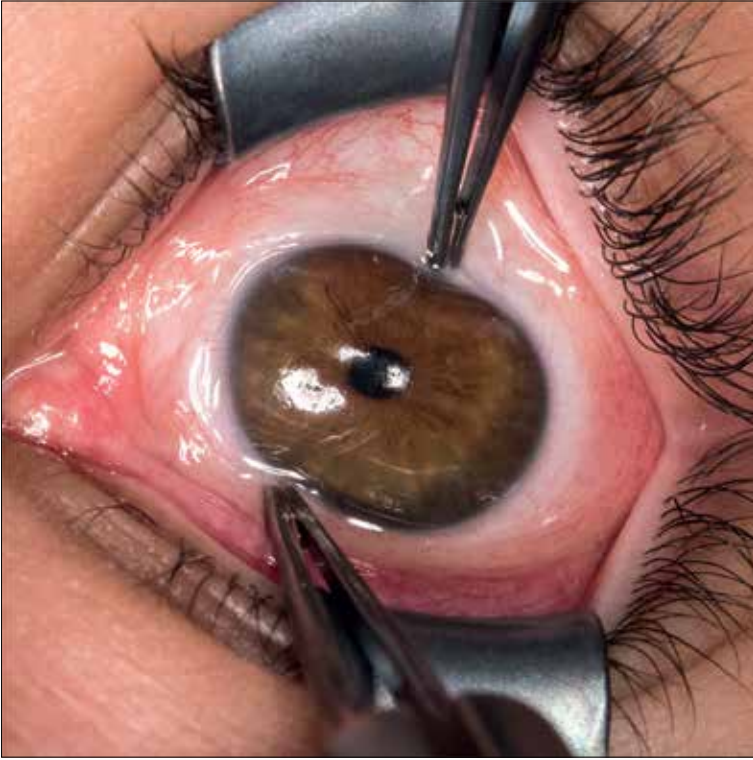
Torsiyonel şaşılıklı gözlerin cerrahisinde kısa oblik kaslar nedeniyle zorlu duksiyonlarda kısıtlılık görülebilir.¹⁴

Çift Maddox Rod

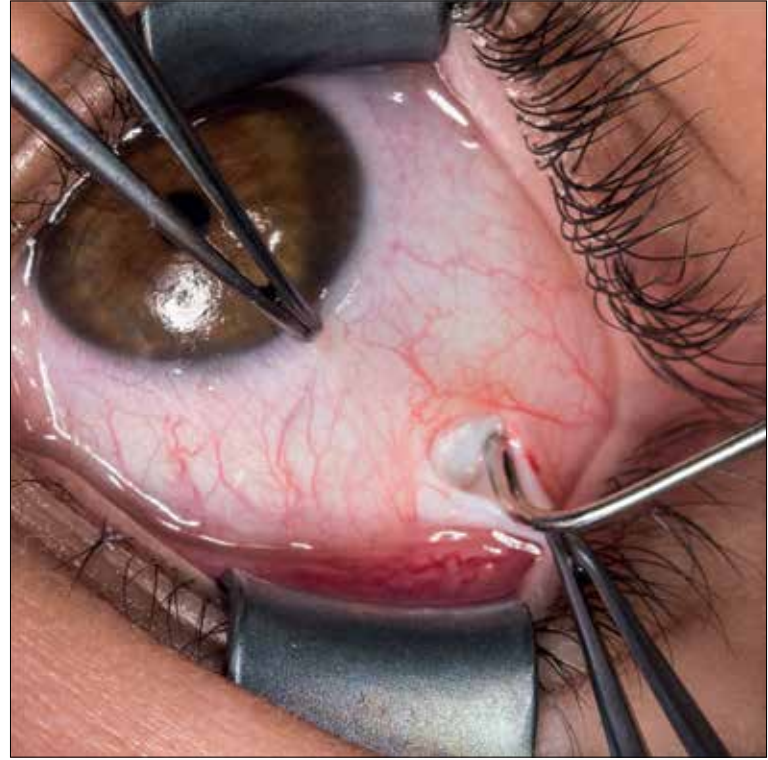
Troklear sinir hasarına bağlı edinilmiş dördüncü kraniyal sinir felci bulunan bir yetişkin, Çift Maddox Rod (ÇMR) testinde subjektif eksiklortorsiyon gösterecektir. Ancak, Guyton ve von Noorden¹⁵ tarafından gösterildiği gibi, 6 yaşından önce torsiyon geliştirmiş olan hastalar bu subjektif bulguyu göstermez. Horizontal şaşılıklardaki anormal retinal korespondansa benzer duysal adaptasyonlar çocukluk çağı torsiyonel şaşılıklarında da oluşur.

Lancaster Kırmızı-Yeşil Test

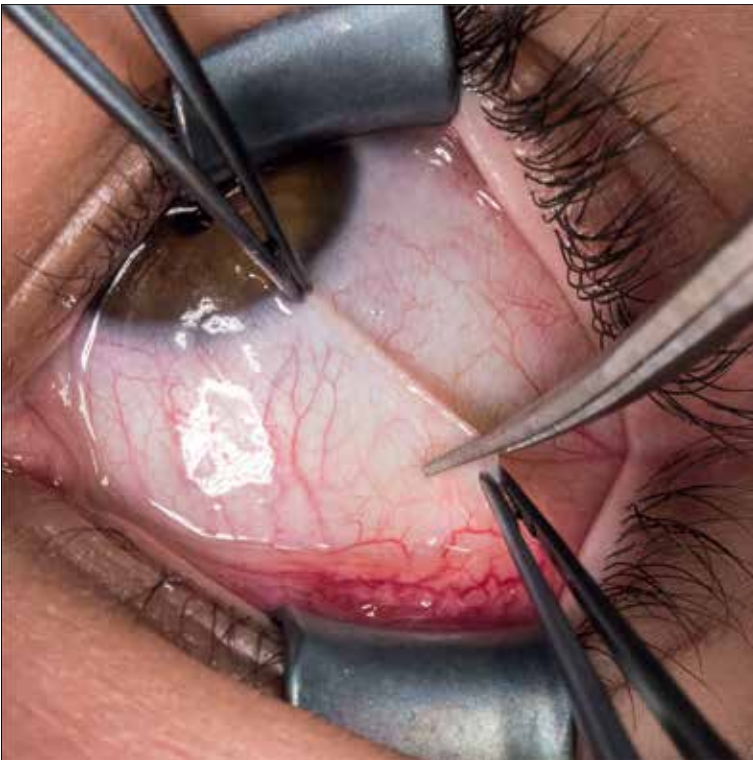
Lancaster kırmızı-yeşil testi bu hastalarda net bir şaşılık grafiği sağlar; bazı hastalarda net bir torsiyonel patern bulunur.



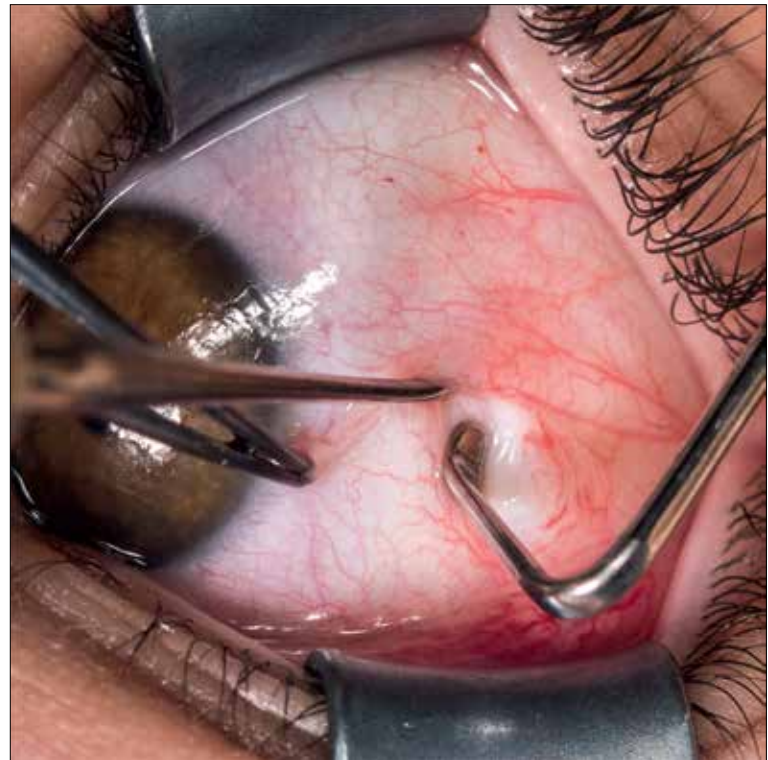
Şekil 11.13.2 Oblik Kasların Zorlu Düksiyon Testi. Limbal konjonktiva tutulur ve glob oblik kasları germek için geriye doğru itilir. Restriksiyon veya laksite hareketleri daha sonra belirlenebilir.



Şekil 11.13.4 Stevens kroşe, ucu sklera üzerinde tutularak kasın alt liflerini izole etmek için kullanılır. Bu, daha büyük bir kroşe için net bir yol oluşturur.



Şekil 11.13.3 Dış Rektus Kası Geriletmesi. Şekil 11.13.3-11.13.9 sol dış rektus kasının geriletmesini göstermektedir. Kilitli forseps gözü yukarı ve içe hareket ettirmek için saat 5 pozisyonuna yerleştirilir. Thorpes forsepsi konjonktivayı limbusun yaklaşık 8 mm gerisinden tutmak için kullanılır.



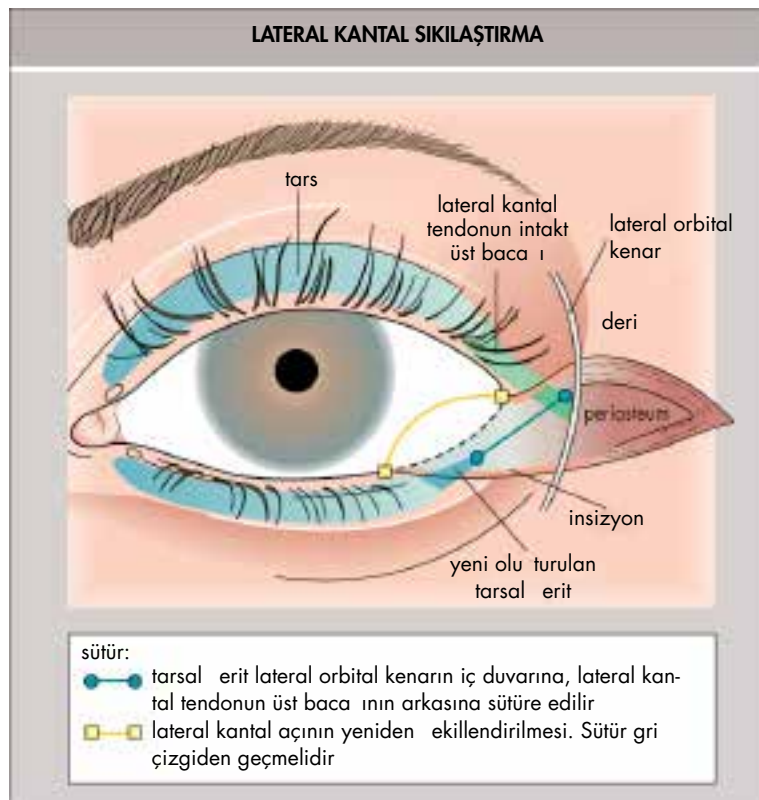
Şekil 11.13.5 Greene veya Jameson kroşe, dış rektus kasının tendonunun altına Stevens kroşenin arkasına yerleştirilir. Kroşenin ucu her zaman skleraya karşı düz tutulur.

nin izole edildiği hissedildikten sonra limbusa doğru hafif bir dönüş ile orijinal Greene kroşenin arkasına yerleştirilir. Bu, konjonktiva ve Tenon kapsülünün bir Stevens kroşeyle sıyrılması sırasında distal liflerin kroşede kalmasını sağlar. Bazı cerrahlar Jameson kroşe kullanmayı tercih eder. Kas sıyrıldıktan sonra (11.13.6), Tenon fasyasının üst tarafını kesmek için makas kullanılır (11.13.7). Bu açıklıktan, ucu sklera üzerinde olacak şekilde bir Stevens kroşe yerleştirilir. Kas liflerinde ayrılma olup olmadığını gösteren kutup testi, Stevens kroşenin ucu

limbusa doğru kaydırılırken sklera üzerinde bırakılarak gerçekleştirilir (11.13.8). Ayrılan lifler varsa, kroşenin ucu dirençle karşılaşacaktır. Herhangi bir direnç varsa, çeşitli kroşelerin yardımıyla doğrudan görülmesi tavsiye edilir. Bu aşamada kanama varlığı, genellikle daha fazla araştırma gerektiren bölünen kasın bir işaretidir. İki adet Stevens kroşe kullanılarak ön bağ dokusu gerdirilir ve makasla kesilir (Şekil 11.13.9). İnsersiyoda kas tendonuna yapışık olan bağ dokusu Afrinle ıslatılmış pamuk uçlu bir aplikatörün arkaya doğru hareketi kullanılarak daha fazla temizlenebilir. İki Stevens veya Von Graefe kroşe, çıplak

rizontal göz kapağı kısaltma prosedürlerine göre avantajları minimal görünür yara izi, daha düşük semptomatik trikiyazis insidansı, tarsal plağın korunması ve lateral kantal fiksasyonun restorasyonudur. Tarsal şerit, ön ve arka lamelin ayrılması, alt göz kapağı retraktörlerinin serbestleştirilmesi ve kirpik foliküllerinin, mukokutanöz bileşenin ve konjonktival epitelinin çıkarılmasıyla oluşturulur. Lateral tarsal şeritin boyutu, alt göz kapağının horizontal gevşeklik derecesi ile belirlenir ve bu şeritin lateral orbital periosta sabitlenmesi, lateral kantal açığı yeniden biçimlendirmek için kullanılabilecek güvenli bir bağlantı oluşturur.

Kantal açından lateral orbital kenara uzanan lateral kantal tendonu yatay olarak bölmek için lateral kantotomi yapılır. Kantal tendonun alt bacağı daha sonra görsel veya mekanik olarak izole edilir ve kantolizisi tamamlamak için ayrılır. Başarılı bir inferior kantolizis, tüm lateral bağlantılardan kurtulmuş tamamen hareketli bir alt göz kapağı kenarı ile sonuçlanır. Kantal tendonun üst kolunun sağlam kalmasına özen gösterilir. Alt göz kapağı, istenilen gerginlik sağlanana kadar yana doğru çekilerek gerekli horizontal kısaltma miktarı belirlenir ve alt göz kapağı lateral kantal açığı ile kesiştiği yerde işaretlenir. Subsiliyer bir kesi yapılır ve bir deri-kas flebi kaldırılır. Ardından, göz kapağının ön ve arka lamelleri gri çizgiden ayrılır ve pilosebase üniteler (ön kenar ve kirpik folikülleri) alttaki tarsı ortaya çıkarmak için eksize edilir. Alt göz kapağı retraktörleri ve konjonktiva daha sonra tarsal tabanda ayrılır ve tarsal şeritin palpebral konjonktival mukozası çıkarılır. Tarsal şeritin arka lamelindeki konjonktiva, bir bisturi ile kazınabilir veya elektrokoter kullanılarak azaltılabilir. Aşırı uzun bir tarsal şerit, distal ucu kesilerek hafifçe kısaltılabilir. Ortaya çıkan şerit daha sonra lateral orbital kenarın iç kısmı boyunca periosta sabitlenir (Şekil 12.6.7). Kalıcı Prolene (polipropilen) veya Mersilene (polyester) sütürler ve Vicryl (poliglaktin) gibi çözünebilir sütürler dahil olmak üzere tarsal şeriti tutturmak için çok sayıda sütür tipi kullanılmıştır. Lateral kantüs ve kapak kenarlarının uygun pozisyon ve kontürünü sağlamak için, sütürlerin kantal tendonun üst bacağının altına yerleştirilmesine dikkat edilir, böylece tarsal şeritin mediyal kenarı, alt göz kapağını aşırı germeden üst göz kapağının kantal insizyonuna bitişik oturur. Gerekirse, göz kapağının pozisyonu ve şekli veya kantal açığı uygun değilse tarsal sütür ayarlanır veya değiştirilir. Daha sonra, üst ve alt göz kapağı kenarları ile orbiküler kası birleştiren 6-0 Vicryl (poliglaktin) sütür kullanılarak lateral kantal açığı yeniden şekillendirilir. Son olarak, üstteki cilt yeniden düzenlenir, bazen kesilir ve 6-0 gut sütür ile dikilir.

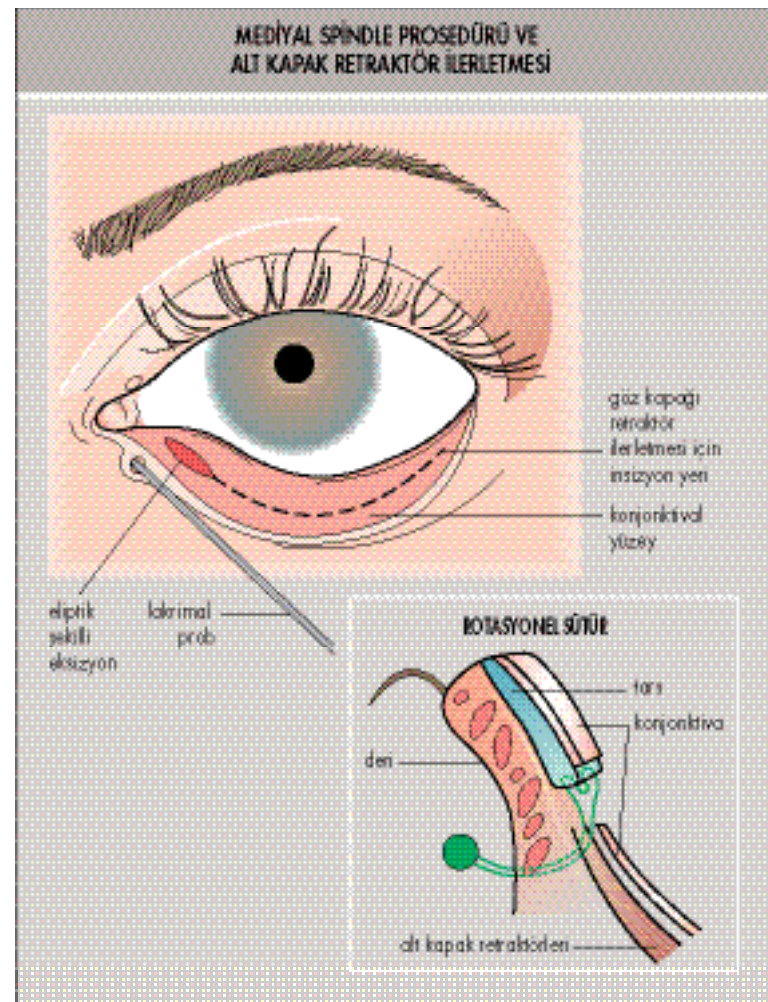


Şekil 12.6.7 Lateral tarsal şerit prosedürü kullanılarak lateral kantal tendonun sıkılaştırılması.

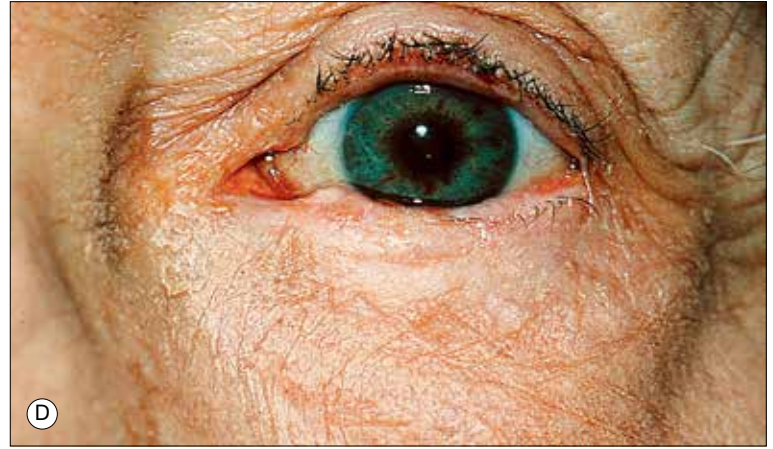
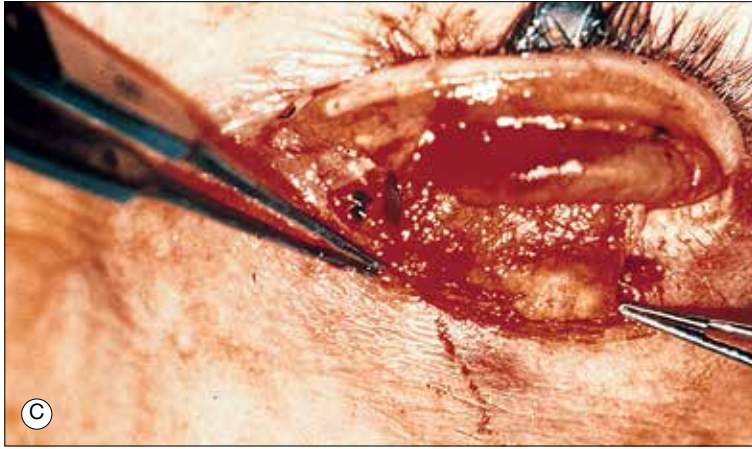
Rotasyonel Sütür ile Mediyal Spindle Prosedürü

1985'te Nowinski ve Anderson, involüsyonel mediyal ektropiyon için mediyal spindle prosedürünü tanımladılar.¹⁰ Bu prosedür, göz kapağının horizontal olarak sıkılaştırılmasıyla mediyal ektropiyon tam olarak düzeltilemezse, lateral tarsal şerit prosedürü ile birlikte kullanılabilir. Bu prosedürde, mediyal göz kapağının arka lamelinde bir defekt oluşturulur ve alt göz kapağı retraktörleri, ön lamelden geçirilen sütürlerle göz kapağını mekanik olarak döndürmek için ilerletilir. Bazen bu prosedür, önemli yatay göz kapağı gevşekliliği olmayan mediyal ektropiyonlu hastalarda ve herhangi bir mediyal konjonktiva fazlalığının ve mediyal göz kapağı retraktörlerinin rezeksiyonundan sonra düzelen vertikal ön lamel kısalması nedeniyle hafif mediyal skatrisyel ektropiyonu olan hastalarda tek başına bir tedavi olarak uygulanabilir.

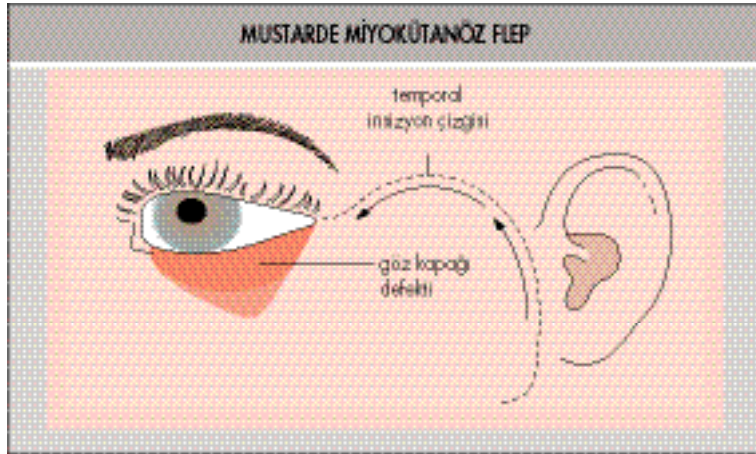
Mediyal palpebral konjonktivada, konjonktival fazlalığın eliptik bir segmenti ve alt göz kapağı retraktörleri, alt tarsal sınırın hemen altında rezeke edilir (Şekil 12.6.8). Gerekirse, kanalikülü korumak ve palpebral konjonktivanın daha iyi açığa çıkması için alt göz kapağının ters dönmesine yardımcı olmak amacıyla alt kanalikül içine bir kanaliküler prob yerleştirilir. Çift iğneli 5-0 kromik gut sütür, retraktörlerin tarsal sınıra segmental ilerlemesi için horizontal matris şeklinde yerleştirilir. 5-0 kromik gut sütürün her bir iğnesi sırayla tarsın alt kenarından, alt göz kapağı retraktörlerinin üst kenarından ve daha sonra kapağın ön lamelinden geçirilir. Rotasyonel sütürlerin çıkış noktası, uygun rotasyonel etki sağlamak için göz kapağı retraktör sütür geçişlerinin bulunduğu yerden daha aşağıda olmalıdır. Sütürlerin dışarda kalan uçları daha sonra cilt üzerinde bağlanır. Daha ağır vakalarda birden fazla sütür konur veya daha büyük bir konjonktival alan rezeke edilir. Bununla birlikte, skatrisyel entropiyondan veya forniksin kısalmasından kaçınmak için işlem sırasında aşırı konjonktival rezeksiyondan kaçınmak önemlidir. Göz kapağı normal pozisyona dönmezse, sütürlerin değiştirilmesi veya skatrisyel ön lameller değişiklikler için daha fazla değerlendirme yapılması düşünülmelidir.



Şekil 12.6.8 Mediyal eliptik eksizyon kullanılarak mediyal spindle prosedürü. İnsizyon laterale doğru uzatılarak (kesikli çizgi) yapılan alt göz kapağı retraktör ilerletmesi. Küçük resim rotasyonel sütürün yerleşimini gösterir.



Şekil 12.9.4 Hughes tarsokonjonktival flep prosedürü A: Alt kapak defekti flebin genişliğini değerlendirmek için muayene edilir. B: Flep üst göz kapağı arka lamelladan çıkarılır. Üst göz kapağında stabilizasyonu sağlamak için en az 4 mm tars dokusu bırakılmalıdır. C: Deri grefti alt kapakta yeterli ön lamel oluşmasını sağlar. D: Ameliyattan 4-6 hafta sonra flep kapak kenarlarını oluşturmak için bölünür. (Courtesy Regents of the University of California, 1997)



Şekil 12.9.5 Mustarde miyokutanöz flep ile geniş tam kat alt kapak defektlerinin onarımı.



Şekil 12.9.6 Cutler-Beard köprü flebi. Alt kapaktan alınan tam kat fleb dokusu üst kapak defektine marjinal köprü oluşturacak şekilde ilerletilir. 3-4 hafta sonra flep uygun seviyede kesilerek alt göz kapağı onarılır. (Courtesy Regents of the University of California, 1997)

Ek rekonstrüktif cerrahiler genellikle iyileşmenin skatrisyel fazı tamamlanana kadar ertelenir- genellikle ilk onarımdan en az 3 ay sonra. Oküler yüzey hasarlanması, şiddetli kuruma, ülserasyon veya yara oluşumu riski bulunan durumlar bu kuralın istisnalarıdır. Yara iyileşimi tamamlanana kadar ameliyatı ertelemek, cerrahide doku planlarını ayırıştırılmasını ve cerrahini başarı şansını artırır.³⁰

Göz Kapağı Yaralanmalarının Geç Onarımı

Göz kapağı yaralanmalarının geç onarımı genellikle skatrisyel süreçlerden dolayı sıkıntılıdır. Üst göz kapağında, levator skarlaşması yaygındır, bu durum pitoz veya skatrisyel lagoftalmi ile sonuçlanır. İç ve dış kantal onarım gerektirebilir. Göz kapağı kenar travmaları ihmal edilirse, sıklıkla çentiklenme meydana gelir.

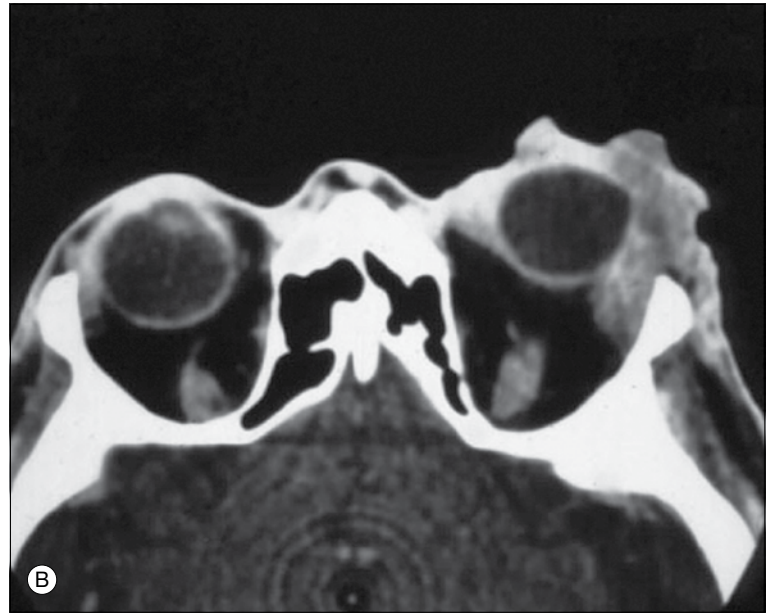
Bu hastaların muayenesi, daha önce anlatıldığı gibi, göz kapakları ve ekleminin sistematik incelemesi ile başlamalı, ardından globun değerlendirilmesi ile devam etmelidir.

Geç onarımın gerekli olduğu durumlarda, standart kurallar değişmeden kalır: normal anatomiye yeniden oluşturarak işlevi geri kazandırmak temel odaktır. İkincil amaç uygun bir kozmetik sonuç elde etmektir.

Göz kapağı kenarındaki çentiklenme alanları genellikle kapak kenarını içeren tam kat kapak kesileri gibi eksizye edilip onarılabilir. Levator kompleksini çevreleyen geniş skatrisyel süreçlerde, normal işleyen anatomiye yeniden oluşturmak için geniş debridman gerekebilir. Alt göz kapağı retraksiyonlarında, dış kantal destek, skatrisin serbestleştirilmesi, iç kantal destek, orta yüz yükseltilmesi ve desteklenmesi gerekebilir. Hatta bazı durumlarda deri grefti gerekli olabilir.



Şekil 12.10.22 Orbital Varis. (A) Genişlemiş bir anterior süperomedial orbita varisinin Valsalva sırasındaki klinik görünümü. (B) Farklı bir hastanın, posterior orbitada kontrastlanma alanları ve trombüsü temsil eden düşük yoğunluklu bölgeler içeren, heterojen, genişlemiş bir vasküler kanalı gösteren orbital bilgisayarlı tomografisi.



Şekil 12.10.23 Bazal Hücreli Karsinoma. (A) Sol üst göz kapağı ve kaşa bazal hücreli karsinomu olan hasta. (B) Göz kapağı süperolateralinden orbitaya uzanan, irregüler, multilobüle ve orta yoğunlukta kitlenin bilgisayarlı tomografi görünümü.

Orbital Görüntüleme

BT'de dilate varisler, yoğunluğu artmış serpiginöz yapılar olarak görünür. Orbital semptomları olmayan hastalarda bile Valsalva manevrası ile vasküler kanalların genişlediği görülebilir. Kontrast uygulaması ile, vasküler kanalların akımına uygun olduğu yerlerde belirgin bir kontrast artışı vardır. MRG'de, T1 kesitlerinde, tipik olarak Valsalva ile varis boyutu genişlerken düşük izointens sinyal üretir. T2 görüntülerinde kan akımı karanlık bir sinyal boşluğu oluşturur. Gadolinium ile çok az veya hiç kontrast artışı olmayan trombüs formasyon alanları dışında, kontrast artışı belirgindir.

Patoloji

Bir orbita varisinde, tek bir büyük damar hakim olabilir veya birden fazla ektatik ven bulunabilir. Damar duvarları fibrotik olabilir, lümeninde ise trombüs veya kalsifiye olmuş eski trombüsten kaynaklanan flebolitler bulunabilir.

Tedavi ve Prognoz

Semptomlar hafifse tedavi gerekmez. Daha şiddetli orbita semptomları için, pıhtıların cerrahi olarak boşaltılması ve ektatik venöz kanalların kısmi eksizyonu gerekli olabilir. Coil ile embolizasyon travmatik diseksiyonu sınırlayabilir. Görme prognozu genellikle iyidir. Çok büyük lezyonlarda uzun süreli optik sinir kompresyonu, görme kaybı ile sonuçlanabilir.

SEKONDER TÜMÖRLER

GİRİŞ

Orbitanın sekonder tümörleri, komşu bölge ve yapılardan gelerek orbitaya invaze olurlar. Sklera boyunca uzanarak göz küresinden, orbital septumdan geriye uzanarak konjonktivadan, orbital duvarlar boyunca ilerleyerek paranasal sinüsler veya intrakraniyal yapılardan orbitaya yayılırlar.

BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM

Temel Noktalar

Bazal hücreli karsinom, orbitaya invazyon yapan sekonder tümörler içinde en sık görülenidir. Tipik olarak göz kapaklarından veya kaştan geriye doğru yayılır (Şekil 12.10.23). Orbital septal kompleksteki anatomik kesintiler nedeniyle, medial kantustan kaynaklanan lezyonların orbital yayılım olasılığı daha yüksektir.⁷³ Hastaların çoğu 50-80 yaşları arasındadır ve daha önceden cilt tümörü öyküsü vardır. Hasta proptozis, diplopi, ptozis ve orbital ağrı ile başvurabilir.

Orbital Görüntüleme

BT'de, orbital bazal hücreli karsinom, retroseptal boşluğa uzanan düzensiz, genellikle lobüle, iyi sınırlanmış bir yoğunluk artışı olarak görünür. Daha az yoğun kistik boşluklar mevcut olabilir ve kontrastlanma orta düzeydedir. MRG, T1



Şekil 12.13.2 (A) Proptozis, lateral yukarı yönelim ve bilateral üst kapak retraksiyonu gösteren genç kadın hasta. (B) Aynı hastanın aksiyel bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüsü, belirgin bir yağ ve minimal kas genişlemesine bağlı proptozisi gösteriyor. (İzinle, Fay A, Dolman PJ, editörler. Diseases and disorders of the orbit and ocular adnexa. Elsevier; 2016, S. 220)

raksiyonu, proptozis ve oküler maruziyet ortaya çıkar. Bu hastalık biçimi, tipik olarak gençler ve çoğunlukla kadınlarda ve çok yavaş bir seyirle gelişir (Şekil 12.13.2).²

Hastaların üçte birlik kısmında bir veya daha fazla gözdzı kas önemli ölçüde genişlemiştir. Konjonktiva ve göz kapaklarında ödem ve konjesyon, göz hareketlerinde kısıtlılık ile diplopi ve distiroid optik nöropati (DON) gibi daha ciddi klinik bulgular gelişir. Optik nöropati şişkin kasların optik sinire apikal basısına bağlıdır. Kas-tipi TGH genellikle daha ileri yaşta, hızlı bir seyirle gelişir ve iki cinsiyet arasında daha dengeli bir dağılım gösterir. Sigara içimi ve ailede TGH öyküsü olma olasılığı da daha yüksektir (Şekil 12.13.3).^{7,14}

Tiroid göz hastalığının iki evreli bir seyri vardır. İlerleyici ("aktif") dönem 6–18 ay sürer ve bunu durağan ("inaktif") bir dönem izler.¹⁵ Bu hastalık evreleri "klinik aktivite" olarak derecelendirilir. "Rundle" eğrisi, orbital hastalık şiddetinin zamanla değişiminin bir grafiğidir ve eğrinin dik kısmı, ilerleyici fazdaki daha agresif hastalığı yansıtır (Şekil 12.13.4).⁷ Erken aktif dönemde uygulanan immünomodülatör tedavi ve radyoterapi, immün zincirin yıkıcı sonuçlarını sınırlayabilir. Cerrahi tedavi, genellikle postenflamatuvar dönemde, orbital görünüm ve rahatlık gibi amaçlarla yapılır. Ancak DON veya korneal hasara bağlı görme kaybını önlemek için, ilerleyici evrede de ameliyat gerekebilir.¹⁶

Tiroid göz hastalığının nüksü olguların %10'undan azında görülür.¹⁷

TANI

Tiroid göz hastalığının tanısı hastalığın üç yönüne dayanır:

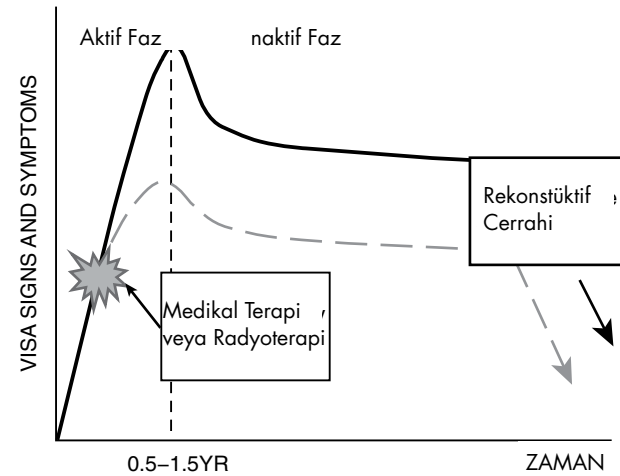
(i) **Klinik Özellikler:** Proptozisle birlikte kapak retraksiyonu ve hareket kısıtlılığı gibi karakteristik bulgular, özellikle bilateral olduklarında, kuvvetle TGH'ni akla getirir.

(ii) **Tiroid Fonksiyon ve Antikor Testleri:** Anormal tiroid fonksiyon testleri (tiroksin ve TSH düzeyleri) veya tiroid disfonksiyon öyküsü tanıya yardımcı olur. Bununla birlikte, hastaların %10'u başlangıçta ötiroiddir. TSH-R antikorlarının varlığı, yüksek bir hassasiyetle, aktif Graves hastalığını destekler.¹⁸

(iii) **Orbital Görüntüleme:** Bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), veya ultrason, atipik ve belirsiz klinik durumlarda, tanıya



Şekil 12.13.3 (A) Yaşlı erkek bir hasta, oküler hareket kısıtlılığı ve distiroid optik nöropatinin (DON) eşlik ettiği periorbital yumuşak doku konjesyonunu gösteriyor. (B) Aynı hastanın aksiyel BT görüntüsü kasların genişlemesiyle birlikte proptozis ve apikal kalabalıklaşma gösteriyor. (İzinle, Dolman PJ. Assessment and management plan for Graves' orbitopathy. In: Bahn RS, editor. Graves' disease: a comprehensive guide for clinicians. New York: Springer; 2015.)



Şekil 12.13.4 Rundle Eğrisi, Hastalık Şiddetinde (y-ekseni) Aktif Progressif Evreyi İnaktif Durağan Evrenin İzlediği Zamansal Değişimi (x-ekseni) Temsil Eder. Tıbbi tedavi veya radyoterapi, progresif fazdaki orbital değişikliklerin şiddetini azaltmak için uygulanır. Cerrahi rekonstrüksiyon tipik olarak hastalık sakinleştikten sonra gerçekleştirilir.

yardımcı olabilir. Bilgisayarlı tomografi yağ veya kas genişlemesi ve apikal kalabalıklaşmayı gösterir. Ayrıca, olası cerrahi dekompresyon açısından orbita duvarları ve sinüslerin değerlendirilmesine olanak tanır. Kontrastlı BT görüntüleri aktif evrede, gözdzı kasların kılıflarında boyanma ve çevresindeki orbital yağda dansite değişiklikleri gösterebilir. İnaktif evrede gözdzı kaslarda boyanma azal-



Şekil 12.16.9 HA ile üç boyutlu alın şekillendirmesi ve 30 U onabotulinumtoksinA öncesi (A) ve sonrası (B). (Carruthers J, Carruthers A. Three-dimensional forehead reflation. Dermatol Surg 2015;41[Suppl 1]:S321-4.) İzinle alıntılanmıştır.



Şekil 12.16.10 Palpebral açıklığı artırmak için BoNTA öncesi (A) ve sonrası (B)

nin bütün olarak görünümünü düzeltmektir. Her göz hacim ilavesine uygun değildir; uygun seçilmiş olgularda küçük miktarda dolgu belirgin fark yaratabilir.

Enjeksiyonları orbiküler kasın derinine fakat kemik yüzeyinin üstünde yapmak, iğne veya kanülü globdan ve geniş immobil periosteal arterlerden uzak tutar. Lokal anestetikğin üst kapağa deneme amaçlı enjeksiyonu kaş ve üst kapağın dolguyla nasıl görüneceğini hemen hemen hatasız olarak gösterir ve bu nedenle sonuç estetik olarak beğenilirse HA enjeksiyonu ile işleme devam edilir.³⁶ Bazı uygulayıcılar lateralden başlamak tercih ederler ve kaş boyunca üç adet – yukarı, orta ve aşağı – yelpaze şeklinde küçük miktarlarda (tipik olarak her bir tarafa 0.5mL) dolgu kullanırlar. Fazla miktarda dolgu maddesi vermemeyi başarmak ve bunu iyi yapmak kolay değildir. Lateral ve santral enjeksiyonlar tipik olarak orbital kemik sınırının altına inmezler.

İnfraorbital Çukur

İnfraorbital çukur veya “gözyaşı oluğu” gözlerin altında U şeklinde veya eğrisel depresyon olup yaşlılıkla belirginleşir. Bu bölgede kemiğin üzerinde çok az olan veya hiç bulunmayan cilt altı yağ dokusu ve kas üzerinde incecik cilt yer alır. Gözyaşı oluğu hata kaldırmayan bir bölge olup, enjektör ajanlarla tedavisi zordur. Orbiküler kas nazal kemikten medial kantüse kadar orbita kenarının üçte biri uzunluğunda direkt olarak kemikle bağlantılıdır. Enjeksiyonlar kalın ve düzgün cildi olan ve gözyaşı oluğu iyi sınırlı olup, aşırı miktarda yağ protrüzyonu veya cilt fazlalığı olmayan olgularda daha iyi sonuç verirler; pek çok uy-

gulayıcı bu bölgede HA tercih ederler. Bazı hastalarda genetik olarak gözyaşı oluğu gibi görünen pigmentasyon mevcuttur; ancak doldurulacak bir çukurluk yoktur. Pigmentli, koyu renkli alt kapak halkaları dolgu maddeleriyle düzeltilmezler, hatta daha kötü olurlar.

Optimal yeniden volüm kazandırma işlemlerinde yüzün diğer kısımlarının gözün alt kısmının görünümünü etkilediği kabul edilir. Örneğin medial yanak çöküklüğü eş zamanlı olarak takviye edilmezse görünüm doğal olmayacaktır. İdeal olarak, periorbital hacim takviyesi, armoniyi korumak ve estetik oranları restore etmek için orta yüzün bazen de tüm yüzün gençleştirilmesiyle birlikte yapılmalıdır.

Endişe uyandıran anatomik alanlar arasında belirgin infratroklear damarlar ve infraorbital sinirdir. Küçük miktarlarda dolgu – her iki tarafa 1mL’den fazla olmayacak şekilde – orbiküler kasın medial kısmı dışında orbital kenar boyunca suborbiküler plana, suprapariosteal seviyede uygulanır. Her ne kadar lineer uygulama ve seri ponksiyonlar şeklinde uygulama en sık kullanılan teknikler olsa da literatürde çeşitli enjeksiyon teknikleri tarif edilmiştir.

İLAVE TEDAVİLER

Perioküler bölgede sıklıkla kullanılan diğer tedaviler, cildi gerginleştirmek ve ince çizgileri azaltmak için kullanılan monopolar radyofrekans (MRF)⁴⁰ ve kirpikleri uzatmak ve koyulaştırmak için kullanılan tesadüfen keşfedilen bir prostoglandin analogu olan bimatoprosttur.⁴¹

Oftalmoloji

BEŞİNCİ BASKI

Myron Yanoff, MD ve Jay S. Duker, MD

Oftalmoloji alanında dünyaca ünlü uzmanlardan kapsamlı, bol resimli, güvenilir bir içerik.

Drs. Myron Yanoff ve Jay S. Duker'in uzun zamandır oftalmolojinin önde gelen eserlerinden biri olarak kabul edilen bu ödüllü kitabı, hızla değişen bu alandaki hemen hemen her konu için öncelikli referansınız olmaya devam ediyor. Kullanımı kolay cilt yapısı sayesinde karşılaşılabileceğiniz hemen hemen her oftalmik durum ve prosedür hakkında ayrıntılı, mükemmel şekilde resimlendirilmiş bir rehberlik sunar ayrıca uzmanlık seviyeniz ne olursa olsun Yanoff'u sizin için sahip olunması gereken bir kaynak haline getirir. Kapsamlı güncellemeler, oftalmolojinin her alt uzmanlık alanında sunduğu yeniliklerle sizi daima güncel tutar.

- Genetik, optik, refraktif cerrahi, lens ve katarakt, kornea, retina, üveit, tümörler, glokom, nöro-oftalmoloji, pediatrik ve yetişkin şaşılık ve oküloplastik gibi oftalmolojinin tüm alt uzmanlıklarında tanı ve tedavi alanındaki gelişmeleri kapsamlı bir şekilde sunar.
- OCT anjiyografi ve optik koherens tomografi, küçük kesili lentikül çıkarımı (SMILE), korneal görüntüleme, nöro-oftalmolojide elektrofizyoloji, glokomda drenaj implantları, tiroid göz hastalığı, orbital enfeksiyonlar ve estetik dolgu maddeleri, kırışıklıkları azaltmaya yönelik botulinum toksini kullanımı konularını da kapsayan yepyeni dokuz bölüm içerir.
- Geniş alan görüntülemesi, ön segment OCT (AS-OCT) ve yüksek çözünürlüklü OCT dahil olmak üzere yeni görüntüleme tekniklerinin yanı sıra, daha mantıklı ve kullanıcı dostu bir yaklaşım sağlayan, optik ve refraksiyon ve intraoküler tümörler üzerine tamamen yeniden düzenlenmiş iki bölüm içerir.
- 2.000 'in üzerinde yüksek kaliteli çizim (çoğu tam renkli) ve 50 adet video klipten oluşan, teşhis ve cerrahi teknikleri içeren genişletilmiş bir video kitaplığı içerir. Yeni videolar refraktif cerrahide olan ilerlemeleri, fakik göz içi lenslerini, kombine katarakt prosedürlerini, nistagmus, göz hareketi muayenelerini ve çok daha fazlasını kapsar.
- Kolay anlaşılır hale dönüştürülmüş şablona sahip bölümler, kullanıcı dostu bir görsel düzen sunar ve klinik olarak ilgili bilgilere hızlı erişim ve konunun hızlı bir şekilde anlaşılması için "temel anahtar özellik" kutuları içerir.

Orijinali "Ophthalmology 5th Edition" olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır

