

V E T E R İ N E R H E K İ M İ N E L K İ T A B I

VETERİNER OFTALMOLOJİ

EDİTÖR

DOÇ. DR. ÖZLEM ŞENGÖZ ŞİRİN

P R A T İ K

G Ü N C E L

G Ü V E N İ L İ R



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

VETERİNER OFTALMOLOJİ

Kedi ve Köpek

Klinisyen Hekimler İçin Kapsamlı Başvuru Kitabı

Editör

Özlem Şengöz Şirin
Kurum ???



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

VETERİNER OFTALMOLOJİ

Kedi ve Köpek

Klinisyen Hekimler İçin Kapsamlı Başvuru Kitabı

Copyright © 2026

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya
edilemez;
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-???-?

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl
Seri Editörü: Prof. Dr. Ender Yarsan
Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

KATKIDA BULUNANLAR

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1: GÖZÜN ANATOMİSİ, EMBRİYOLOJİSİ VE FİZYOLOJİSİ ?

Dr. ???

1.1. GİRİŞ: ANATOMİYİ NEDEN YENİDEN OKUYORUZ?

1.2. EMBRİYOLOJİ

1.2.1. Optik Vezikül ve Optik Kupa: Gelişimin Başlangıç Noktası

1.2.2. Lens Gelişimi

1.2.3. Hyaloid Damar Sistemi ve PHPV/PHTVL

1.2.4. Retinal Pigment Epiteli ve Nöral Retina Gelişimi

1.3. MAKROANATOMİ: KLİNİSYENİN GÖZ HARİTASI

1.3.1. Fibröz Katman: Kornea ve Sklera

1.3.2. Üveal Trakt: İris, Siliyer Cisim ve Koroid

1.3.3. Ekstraoküler Kaslar ve Orbital Yapılar

1.3.4. Vaskülarizasyon ve İnervasyon

1.3.5. Ön Segment: Ön Kamara ve Arka Kamara

1.3.6. Lens

1.3.7. Vitreus

1.3.8. Retina

1.3.9. Optik Sinir ve Optik Disk

1.3.10. Göz Kapakları, Konjonktiva ve Üçüncü Göz Kapağı

1.3.11. Gözyaşı Sistemi

1.4. FİZYOLOJİ: İŞLEYEN GÖZÜ ANLAMAK

1.4.1. Aköz hümör Dinamiği

1.4.2. Kan-Aköz ve Kan-Retina Bariyerleri

1.4.3. Tapetum Lucidum Fizyolojisi

1.4.4. Gözyaşı Filmi Fizyolojisi

1.4.5. Lens Metabolizması

1.5. GÖRME FİZYOLOJİSİ VE NÖROBİYOLOJİ

1.5.1. Fototransdüksiyon: Işığın Sinir Sinyaline Dönüşümü

1.5.2. Optik Yolaklar ve Lokalizasyon Değeri

1.5.3. Köpek ve Kedide Görme Özellikleri

1.5.4. Elektoretinografi (ERG): Retina Fonksiyonunun Nesnel Ölçümü

KAYNAKÇA | İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ

BÖLÜM 2: GÖZ MUAYENESİ, TANISAL YÖNTEMLER VE KLİNİK PRENSİPLER . . ?

Dr. ???

2.1. ANAMNEZ: DOĞRU SORULARI SORMAK	
2.2. UZAKTAN DEĞERLENDİRME (MAKROSKOBİK MUAYENE)	
2.2.1. Orbital ve Oküler Simetri	
2.2.2. Göz Kapağı Pozisyonu ve Hareketleri	
2.2.3. Pupiller Işık Refleksi (PLR) ve Swinging Flashlight Testi	
2.2.4. Menace Refleksi	
2.2.5. Dazzle Refleksi	
2.2.6. Palpebral ve Korneal Refleks	
2.2.7. Davranışsal Görme Testleri	
2.3. YAKIN MUAYENE VE TEMEL TANI ALETLERİ	
2.3.1. El Feneri ve Büyüteç (Loupe)	
2.3.2. Yarıklı Lamba Biyomikroskopisi (Slit-Lamp)	
2.3.3. Schirmer Gözyaşı Testi (SGT)	
2.3.4. Vital Boyalar	
2.3.5. Tonometri	
2.3.6. Oftalmoskopi	
2.4. İLERİ TANI YÖNTEMLERİ	
2.4.1. Gonyoskopi: İridokorneal Açının Değerlendirilmesi	
2.4.2. Elektoretinografi (ERG): Retinal Fonksiyonun Nesnel Değerlendirmesi	
2.4.3. Visually Evoked Potential (VEP): Kortikal Görsel Yolu Değerlendirilmesi	
2.4.4. Oküler Ultrasonografi	
2.4.5. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	
2.5. LABORATUVAR TESTLERİ	
2.6. KÖPEK VE KEDİDE MUAYENE FARKLILIKLARI	
2.7. AYIRICI TANI ALGORİTMALARI	
Kaynakça İleri Okuma Önerileri	

BÖLÜM 3: ORBİTA VE PERİORBİTAL YAPILARIN HASTALIKLARI ?

Dr. ???

3.1. GİRİŞ: ORBİTAL EKOSİSTEM VE KLİNİK FELSEFE	
3.2. ORBİTAL ANATOMİ: KALE SURU KONSEPTİ	
3.2.1. Periorbita: Kale Suru	
3.2.2. İntrakonal Kompartman: Surun İçeri	
3.2.3. Ekstrakonal Kompartman: Surun Dışı	
3.2.4. Türlerarası Morfolojik Farklılıklar	
3.3. ORBİTAL LOKALİZASYON PRENSİBİ	
3.3.1. Ağız Açma Testi: Ekstrakonal Patolojinin Klinik İşareti	
3.3.2. Retropulsiyon Testi ve Biyometrik Değerlendirme	
3.4. ORBİTAL SELÜLİT VE RETROBULBAR APSE	
3.4.1. Etiyoloji: PM4 Dış Kökünden Orbitaya	
3.4.2. Klinik Bulgular	

3.4.3. Tanısal Hiyerarşi	
3.4.4. Tedavi Protokolü	
3.5. ÇİĞNEME KASI MİYOZİTİ (MASTICATORY MUSCLE MYOSİTİS — MMM)	
3.5.1. İmmünopatoloji: 2M Miyozin	
3.5.2. Klinik Fazlar: Akut'tan Kronik'e	
3.5.3. Tanı ve Tedavi	
3.6. ZİGOMATİK TÜKÜRÜK BEZİ MUKOSELİ	
3.6.1. Klinik Tablo ve Tanısal Yaklaşım.	
3.6.2. Cerrahi Tedavi: Lateral Orbitotomi.	
3.7. ORBİTAL NEOPLAZİ	
3.7.1. Epidemiyoloji ve Tümör Profili	
3.7.2. Klinik Bulgular ve Görüntüleme Zorunluluğu	
3.8. OKÜLER PROPTOZİS: ACİL YÖNETİM VE PROGNOZ	
3.8.1. Patofizyoloji ve Irk Predispozisyonu	
3.8.2. Prognoz Belirleme: PLR ve Ekstraoküler Kas Bütünlüğü	
3.8.3. Repozisyon Tekniği: Adım Adım Protokol	
3.8.4. Geçici Tarsorafi: Teknik ve Kritik Noktalar	
3.8.5. Postoperatif Medikal Destek	
3.9. ENOFTALMUS VE HORNER SENDROMU	
3.9.1. Enoftalmusun Ayırıcı Tanısı	
3.9.2. Horner Sendromunun Nörolojik Lokalizasyonu	
3.9.3. Fenilefrin Testi: Lokalizasyon Aracı	
3.10. STRABİSMUS VE NÖROANATOMİK LOKALİZASYON	
3.10.1. LR6-RB6-SO4-AO3 Formülü: Cerrahi Pusula.	
3.10.2. Konjenital ve Irka Özgü Strabismus	
3.11. ORBİTAL GÖRÜNTÜLEME: HANGİ TEST, HANGİ SORUYU YANITLAR?	
3.11.1. Ultrasonografi: İlk Basamak, Hasta Başı.	
3.11.2. Bilgisayarlı Tomografi: Orbital Hastalığın Altın Standardı	
3.11.3. MR Görüntüleme: Yumuşak Doku Ayrımı	
3.12. ORBİTAL CERRAHİ: TEMEL YAKLAŞIMLAR VE KARAR KRİTERLERİ	
3.12.1. Enükleasyon	
3.12.2. Evisserasyon ve Orbital İmplantlar	
3.12.3. Orbital Ekzenterasyon	
3.12.4. Lateral Orbitotomi	
3.13. CERRAHİ ETİK: GÖRME BEKLENTİSİ ÜÇGENİ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 4: GÖZ KAPAĞI VE GÖZYAŞI SİSTEMİ HASTALIKLARI ?

Dr. ???

4.1. GÖZ KAPAĞI ANATOMİSİ, FİZYOLOJİSİ VE IRK PREDİSPOZİSYONLARI	
4.1.1. Klinik Korelasyon ve Patofizyolojik Dinamikler	
4.1.2. Irk Predispozisyonları	
4.2. KAPAK KONFORMASYON BOZUKLUKLARI	
4.2.1. Entropiyon	

4.2.2. Ektropiyon: Patofizyoloji ve Cerrahi Yönetim.....	
4.2.3. Makroblefaron ve Diamond Eye Sendromu.....	
4.2.4. Kapak Ageneziği ve Kolobomu	
4.2.5. Blefarofimozis ve Ankiloblefaron.....	
4.2.6. Lagofthalmi: Kapanmayan Göz, Korumasız Kornea.....	
4.2.7. Ptozis (Blefaroptozis): Düşen Üst Kapağın Klinik Analizi	
4.2.8. Blefarospazm: Semptomdan Tanıya	
4.3. KİRPİK VE FOLİKÜL ANOMALİLERİ.....	
4.3.1. Distikiyazis.....	
4.3.2. Ektopik Kirpik: İğne Ucu Travması — Acil Müdahale.....	
4.3.3. Trikiyazis ve Nasal Deri Kıvrımı Keratopatisi.....	
4.4. KAPAK ENFLAMASYONLARI: BLEFARİT, ŞALAZYON VE HORDEOLUM.....	
4.4.1. Blefarit	
4.4.2. Şalazyon ve Hordeolum: Meibomian Bezin İki Farklı Krizi.....	
4.5. GÖZ KAPAĞI NEOPLAZİLERİ: ONKOLOJİK YAKLAŞIM VE PATOBİYOLOJİK ANALİZ	
4.5.1. Köpeklerde Göz Kapağı Tümörleri: Benign Proliferasyonlar ve Klinik Seyir.....	
4.5.2. Genel Cerrahi ve Diagnostik Prensipler.....	
4.5.3. Viral Papillom: Yaş, Bağışıklık ve Spontan Regresyon	
4.5.4. Kedide Göz Kapağı Skuamöz Hücreli Karsinomu (SCC)	
4.5.5. Apokrin Hidrosistoma: Kedilerde Perioküler Kistik Retansiyon Patolojileri.....	
4.6. TRAVMATİK YARALANMALAR VE KAPAK KENARI HASTALIKLARI	
4.6.1. Travmatik Kapak Yaralanmaları ve Rekonstrüktif Prensipler.....	
4.6.2. İmmün-Aracılı Kapak Kenarı Hastalıkları.....	
4.6.3. Meibomian Bez Disfonksiyonu (MGD) ve Evaporatif KCS	
4.7. ÜÇÜNCÜ GÖZ KAPAĞI (MEMBRANA NİCTİTANS) HASTALIKLARI VE CERRAHİ YÖNETİMİ.....	
4.7.1. Glandula Nictitans Prolapsusu (Cherry Eye).....	
4.7.2. Üçüncü Göz Kapağı Kıkırdak Deformiteleri (Cartilage Scroll / Eversion)	
4.7.3. Üçüncü Göz Kapağı Protrüzyonu ve Diferansiyel Tanı Algoritması	
4.7.4. Üçüncü Göz Kapağı (Membrana Nictitans) Neoplazileri	
4.8. GÖZYAŞI SİSTEMİ HASTALIKLARI.....	
4.8.1. Gözyaşı Filminin Anatomisi, Fizyolojisi ve Tanısal Testler.....	
4.8.2. Keratokonjonktivitis Sicca (KCS): Oküler Yüzeyin Patofizyolojik, İmmünolojik ve Cerrahi Analizi.....	
4.8.3. Epifora ve Nazolakrimal Kanal Tıkanıklığı	
4.8.4. Epifora ve Nazolakrimal Drenaj Sistemi Patolojileri.....	
4.8.5. Dakriyosistit ve Lakrimal Kese Hastalıkları	
4.9. SİMBLEFARON: KEDİLERDE OKÜLER YÜZEYİN CERRAHİ VE MEDİKAL MÜCADELESİ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 5: KONJONKTİVA VE MEMBRANA NİCTİTANS HASTALIKLARI ?

Dr. ???

5.1. ANATOMİ, FİZYOLOJİ VE MUAYENE

5.1.1. Bulbar, Palpebral ve Forniks Konjonktiva; Goblet Hücreleri ve Müsin Katkısı.....	
5.1.2. Konjonktival Lenf Drenajı ve İmmün İşlevi; CALT (Konjonktiva İlişkili Lenfoid Doku)	
5.1.3. Konjonktival Muayene Yöntemi	

5.2. KONJONKTİVİT	
5.2.1. Bakteriyel konjonktivit: Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas; Sitoloji ve Tedavi	
5.2.2. Viral Konjonktivit — Kedi: FHV-1; Latentlik, Reaktivasyon ve Antiviral Tedavi	
5.2.3. Klamidyal Konjonktivit: Chlamydia felis; Tanı, Tedavi ve Zoonoz Riski	
5.2.4. Alerjik ve İmmün-Aracılı Konjonktivit	
5.2.5. Plazmasitik Konjonktivit ve Pannus Spektrumu: Köpekte Klinik Tanı, Histopatoloji ve İmmünomodülatör Tedavi	
5.2.6. Ayırıcı Tanı: Bakteriyel, FHV-1, Chlamydia felis, Alerjik ve Mycoplasma felis Konjonktivit	
5.2.7. Mycoplasma felis Konjonktiviti	
5.2.8. Foliküler Konjonktivit	
5.2.9. Eozinofilik Keratokonjonktivit — Kedi	
5.2.10. İyatrojenik ve Toksik Konjonktivit	
5.2.11. Thelazia Konjonktiviti	
5.2.12. Lignöz Konjonktivit	
5.2.13. Neonatal Konjonktivit	
5.2.14. Tedaviye Dirençli veya Tekrarlayan Konjonktivit: Algoritmik Klinik Yaklaşım	
5.3. KONJONKTİVAL KİSTLER, GRANÜLOMLAR VE REAKTİF KİTLELER	
5.3.1. Konjonktival Kistler: Patoloji ve Yönetim	
5.3.2. Konjonktival Granülomlar ve Piyojenik Granülom	
5.4. SİMBLEFARON	
5.4.1. Tanım ve Klinik Önemi	
5.4.2. Patogenez	
5.4.3. Ankiloblefaron, Simblefaron ve Korneal Konjonktivalizasyon Ayrımı	
5.4.4. Klinik Bulgular	
5.4.5. Klinik Sınıflandırma	
5.4.6. Tanı	
5.4.7. Ayırıcı Tanı	
5.4.8. Tedavi İlkeleri	
5.4.9. Cerrahi Prensipler	
5.4.10. Postoperatif Bakım	
5.4.11. Prognoz	
5.5. LİMBAL VE KONJONKTİVAL DERMOİD	
5.5.1. Konjenital Koristoma: Limbal/Korneal Yerleşim, Tüy İçerimi ve Klinik Bulgular	
5.5.2. Lamellar Keratektomi ve Konjonktival Greft: Cerrahi Prensip ve Prognoz	
5.6. MEMBRANA NİCTİTANS / ÜÇÜNCÜ GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI	
5.6.1. Prolapsus Glandula Nictitans — Kiraz Göz	
5.6.2. Üçüncü Göz Kapağı Kıkırdağının Eversiyonu	
5.6.3. Üçüncü Göz Kapağı Protrüzyonu: Lokal, Nörolojik ve Sistemik Nedenler	
5.6.4. Üçüncü Göz Kapağı Kistleri, Granülomları ve Kitleleri	
5.6.5. Üçüncü Göz Kapağı Cerrahisinde Temel Prensipler	
5.7. KONJONKTİVAL TRAVMA VE KİMYASAL YARALANMALAR	
5.7.1. Konjonktival ve Forniks Yabancı Cisimleri	
5.7.2. Konjonktival Travma ve Laserasyonlar	
5.7.3. Kimyasal Konjonktivit ve Oküler Yüzey Yanıkları	

5.7.4. Termal Yaralanmalar ve İrritan Madde Teması	
5.7.5. Travmatik Konjonktivitlerde Sevk Kriterleri	
5.8. KONJONKTİVAL HİPEREMİ VE KEMOZİS	
5.8.1. Konjonktival Hiperemi ve Kemozis	
5.8.2. Konjonktival Kızarıklıkta Klinik Ayrım: Konjonktival, Episkleral ve Siliyer Enjeksiyon	
5.8.3. Kemozis ve Hemorajide Kısa Klinik Algoritma	
5.9. KONJONKTİVAL YABANCI CİSİM	
5.9.1. Etiyoloji ve Klinik Önemi	
5.9.2. Sık Görülen Yabancı Cisim Tipleri	
5.9.3. Lokalizasyon	
5.9.4. Klinik Bulgular	
5.9.5. Tanı	
5.9.6. Üçüncü Göz Kapağının Arkasının Muayenesi	
5.9.7. Tedavi	
5.9.8. Komplikasyonlar	
5.9.9. Prognoz	
5.10. SUBKONJONKTİVAL HEMORAJİ	
5.10.1. Tanım ve Klinik Önemi	
5.10.2. Etiyoloji ve Patogenez	
5.10.3. Klinik Bulgular	
5.10.4. Klinik Değerlendirme ve Tanısal Yaklaşım	
5.10.5. Ayırıcı Tanı	
5.10.6. Tedavi	
5.10.7. Prognoz ve İzlem	
5.10.8. Klinik Karar Algoritması	
5.11. KONJONKTİVAL VE LİMBAL NEOPLAZİLER	
5.11.1. Genel Klinik Yaklaşım	
5.11.2. Klinik Değerlendirme: Hangi Kitle Ne Kadar Ciddidir?	
5.11.3. Tanısal Yaklaşım	
5.11.4. Limbal Melanositom / Limbal Melanom — Köpek	
5.11.5. Konjonktival Malign Melanom — Kedi ve Köpek	
5.11.6. Skuamöz Hücreli Karsinom	
5.11.7. Viral Papillom	
5.11.8. Mast Hücre Tümörü	
5.11.9. Konjonktival Lenfoma	
5.11.10. Vasküler Tümörler: Hemanjiyom ve Hemanjiyosarkom	
5.11.11. Üçüncü Göz Kapağı Bezi Neoplazileri	
5.11.12. Tedavi Prensipleri	
5.11.13. Prognoz	
5.11.14. Üçüncü Göz Kapağı ve Konjonktival Kitlelerde Ayırıcı Tanı Algoritması	
5.12. KONJONKTİVAL GREFT TEKNİKLERİ	
5.12.1. Genel Prensip ve Klinik Amaç	
5.12.2. Endikasyonlar	
5.12.3. Kontrendikasyonlar ve Dikkat Edilecek Durumlar	

5.12.4. Greft Tipleri	
5.12.5. Cerrahi Öncesi Değerlendirme	
5.12.6. Cerrahi Teknikte Temel İlkeler	
5.12.7. Postoperatif Bakım	
5.12.8. Greft Sonrası Beklenen Görünüm	
5.12.9. Komplikasyonlar	
5.12.10. Alternatif ve Kombine Rekonstrüktif Seçenekler	
5.12.11. Prognoz	
5.13. KCS VE KONJONKTİVAL DEĞİŞİKLİKLER	
5.13.1. Tanım ve Klinik Önemi	
5.13.2. KCS'nin Konjonktival Patofizyolojisi	
5.13.3. KCS'de Konjonktival Histopatolojik Değişiklikler	
5.13.4. KCS'nin Konjonktival Belirtilerinin Erken Tespiti	
5.13.5. Klinik Bulgular	
5.13.6. Tanısal Yaklaşım	
5.13.7. Tedavi Bağlamında Konjonktival Yüzeyin Korunması	
5.13.8. KCS ile Karışabilecek Durumlar	
5.13.9. Prognoz ve İzlem	
5.14. KONJONKTİVAL MİKROBİYOM: YÜZEY HOMEOSTAZİSİ VE DİSİBİOZİS	
5.14.1. Tanım ve Klinik Önemi	
5.14.2. Normal Konjonktival Mikrobiyota	
5.14.3. Mikrobiyom, CALT ve Oküler Yüzey Homeostazisi	
5.14.4. Disbiozis Kavramı	
5.14.5. Antibiyotik Kullanımı ve Mikrobiyomun Korunması	
5.14.6. KCS, Gözyaşı Filmi ve Mikrobiyal Denge	
5.14.7. Kedilerde Üst Solunum Yolu Hastalıkları ve Mikrobiyom	
5.14.8. Kültür, PCR ve Mikrobiyom Analizi: Klinik Yorumlama	
5.14.9. Probiyotikler, Prebiyotikler ve Gelecekteki Tedaviler	
5.14.10. Klinik Pratiğe Yansıyan Temel İlkeler	
5.15. KONJONKTİVAL HASTALIKLARDA TANISAL YAKLAŞIM VE KLİNİK ALGORİTMA	
5.15.1. Genel Prensipten: Konjonktivit Tanı Değil, Klinik Sendromdur	
5.15.2. İlk Klinik Ayrım: Acil mi, Rutin mi?	
5.15.3. Muayene Sırası: Testler Doğru Sırayla Yapılmalıdır	
5.15.4. Anamnez	
5.15.5. Akıntının Karakterine Göre Klinik Yorum	
5.15.6. Lateraliteye Göre Yaklaşım	
5.15.7. Tür Odaklı Yaklaşım: Köpek ve Kedi Aynı Değildir	
5.15.8. Sitoloji, Kültür, PCR ve Biyopsi Ne Zaman Gerekir?	
5.15.9. Tedaviye Başlamadan Önce Güvenlik Kontrol Listesi	
5.15.10. Ampirik Tedavi Ne Zaman Kabul Edilebilir?	
5.15.11. Sevk Kriterleri	
5.15.12. Pratik Tanı Algoritması	
5.16. KONJONKTİVAL HASTALIKLARDA TEDAVİ İLKELERİ VE AKILCI İLAÇ KULLANIMI	
5.16.1. Genel Tedavi Felsefesi	

5.16.2. Tedaviye Başlamadan Önce Zorunlu Güvenlik Kontrolü	
5.16.3. Antibiyotik Kullanım İlkeleri	
5.16.4. Antibiyotik Seçiminde Klinik Dikkat Noktaları	
5.16.5. Kortikosteroid Kullanım İlkeleri	
5.16.6. Steroid-Antibiyotik Kombinasyonlarında Klinik Tuzak	
5.16.7. Lubrikasyon ve Oküler Yüzey Desteği	
5.16.8. Antiviral, Antiklamidyal ve Antimikoplazmal Tedavi Bağlamı	
5.16.9. Antienflamatuvar Tedavide NSAİİ'lerin Yeri	
5.16.10. İlaç Toksisitesi ve Tedavinin Sadeleştirilmesi	
5.16.11. Takip, Tedavi Yanıtı ve Tedavi Başarısızlığı	
5.16.12. Hasta Sahibi Eğitimi	
5.16.13. Klinik Karar Özeti	

KAYNAKÇA | İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ

BÖLÜM 6: KORNEA VE SKLERA HASTALIKLARI. ?

Dr. ???

6.1. KORNEA	
6.1.1. Oküler Şeffaflığın Biyomekaniği.	
6.1.2. Anatomik Katmanlar	
6.1.3. Korneal Hastalıklarda Tanısal Yaklaşım.	
6.1.4. Patofizyoloji ve Klinik Bulgular	
6.2. SKLERA	
6.3. KORNEAL ÜLSERASYON.	
6.3.1. Klinik Sınıflandırma ve Patofizyoloji	
6.3.2. Tanısal Değerlendirme Protokolü	
6.3.3. Komplikasyon ve Risk Yönetimi	
6.3.4. Yüzeysel ve Derin Korneal Ülserler	
6.3.5. İnatçı (İndolent) Ülserler — SCCED	
6.3.6. Eriyen Ülser (Melting Ulcer / Keratomalazi)	
6.4. KORNEAL SEKESTRUM	
6.5. KORNEAL ÖDEM	
6.5.1. Tanım ve Patofizyoloji	
6.5.2. Etiyoloji	
6.5.3. Tedavi Yaklaşımları	
6.6. NON-ÜLSERATİF KERATİTLER	
6.6.1. Eozinofilik Keratit (Kedi)	
6.6.2. Kronik Süperfişiyal Keratit — Pannus	
6.6.3. İnterstisyel Keratit (Köpek — CAV-1 / Mavi Göz)	
6.6.4. Pigmenter Keratit	
6.6.5. Noktasal Yüzeysel Keratit (Superficial Punctate Keratitis — SPK) / Noktasal Keratopati	
6.7. KERATOKONJONKTİVİTİS SICCA (KCS) — KURU GÖZ	
6.7.1. Gözyaşı Filmi ve Patofizyoloji	
6.7.2. Etiyoloji	
6.7.3. Klinik Bulgular	
6.7.4. Tanı	

6.7.5. Tedavi	
6.7.6. Hasta Yönetimi ve Prognoz	
6.8. SKLERİT VE EPİSKLERİT	
6.8.1. Sklerit	
6.8.2. Episklerit	
Kaynakça İleri Okuma Önerileri	

BÖLÜM 7: ÜVEA. ?

Dr. ???

7.1. ÜVEANIN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	
7.1.1. Anterior Üvea: İris ve Siliyer Cisim	
7.1.2. Posterior Üvea: Koroid	
7.1.3. Kan-Aköz Bariyeri ve Fizyolojik Önemi	
7.1.4. Üveanın Görevleri: Beslenme, Işık Kontrolü ve Aköz Hümör Üretimi	
7.2. ÜVEANIN KONJENİTAL ANOMALİLERİ	
7.2.1. Persistan Pupiller Membran (PPM)	
7.2.2. İris Kolobomu ve Heterokromi İridis	
7.2.3. İris Kistleri — Konjenital ve Edinsel	
7.3. ÜVEİT — ÜVEA İNFLAMASYONU	
7.3.1. Sınıflandırma: Anatomik, Klinik ve Etiyolojik Boyutlar	
7.3.2. Klinik Belirtiler ve Tanı	
7.3.3. Köpeklerde Spesifik Üveit Nedenleri	
7.3.4. Kedilerde Spesifik Üveit Nedenleri	
7.3.5. Sekonder Komplikasyonlar	
7.4. HİFEMA — GÖZ ÖN KAMARASINDA KANAMA	
7.4.1. Travmatik ve Sistemik Nedenler	
7.4.2. Hifema Yönetimi ve Komplikasyonlar	
7.5. ÜVEAL NEOPLAZİLER	
7.5.1. Primer Tümörler	
7.5.2. Sekonder (Metastatik) Tümörler	
7.6. ÜVEAL HASTALIKLARDA TEDAVİ PRENSİPLERİ	
7.6.1. Topikal ve Sistemik Tedavi	
7.6.2. Midriyatik ve Sikloplejik İlaçların Kullanımı	
7.6.3. Etiyolojiye Yönelik Spesifik Yaklaşımlar	
7.6.4. Takip Protokolü ve İzlem	
7.6.5. Prognoz ve Enükleasyon Kararı	—
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 8: LENS ?

Dr. ???

8.1. GİRİŞ VE KAPSAM	
8.1.1. Köpek–Kedi Karşılaştırmalı Genel Çerçeve	
8.2. ANATOMİ VE GELİŞİM	
8.2.1. Embriyoloji ve Yüzey Ektoderm Kökeni	
8.2.2. Makro ve Mikro Anatomi	
8.2.3. Zonül–Siliyer Kompleks: Biyomekanik ve Tür Farklılıkları	

8.3. FİZYOLOJİ VE YAŞLANMA	
8.3.1. Akomodasyon	
8.3.2. Metabolizma	
8.3.3. Şeffaflık ve Protein Homeostazi	
8.3.4. Yaşa Bağlı Değişimler: Nükleer Skleroz ve Katarakt Ayrımı	
8.4. TANISAL YAKLAŞIM VE PROSEDÜRLER	
8.4.1. Anamnez ve Şikayet Değerlendirmesi	
8.4.2. Genel Klinik Muayene Sırası	
8.4.3. Görüntüleme ve Fonksiyon Testleri	
8.4.4. Hekimin Dikkatine – Uyarı Kutuları	
8.4.5. Klinik İpuçları – Hızlı Karar Rehberi	
8.4.6. Ayırıcı Tanı Çerçevesi	
8.5. LENS HASTALIKLARI	
8.5.1. Konjenital/Gelişimsel Lens Anomalileri	
8.5.1.1. Mikrosferofaki ve Makrosferofaki	
8.5.1.2. Lentikonus ve Lentiglobus	
8.5.1.3. Lens Kolobomu	
8.5.1.4. Persistan Fetal Vaskülarizasyon (Persistent Fetal Vasculature-PFV / Persistent Hyperplastic Primary Vitreous- PHPV)	
8.5.2. Edinsel Lens Hastalıkları	
8.5.2.1. Katarakt	
8.5.2.2. Lens-İndüklü Üveit (Fakolitik / Fakoklastik)	
8.5.2.3. Konumun Bozulması (luksasyon/subluksasyon)	
8.6. SONUÇ VE KLİNİK ÖNERİLER	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 9: VİTREUS

Dr. ???

9.1. VİTREUSUN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ	
9.1.1. Yapısal Bileşenler ve Moleküler İskelet	
9.1.2. Fizyolojik İşlevler	
9.1.3. Vitreoretinal Arayüz ve Tutunma Bölgeleri	
9.1.4. Vitreusun Embriyolojik Gelişimi	
9.2. VİTREUSUN GELİŞİMSEL BOZUKLUKLARI	
9.2.1. Persistan Hiperplastik Primer Vitreus (PHPV) / PFV	
9.2.2. Persistan Tunika Vasküloza Lentis (PTVL)	
9.2.3. Bergmeister Papillası ve Mittendorf Noktası	
9.3. EDİSEL VİTREUS HASTALIKLARI	
9.3.1. Vitreus Dejenerasyonu ve Likefaksiyon (Sinkizis)	
9.3.2. Asteroid Hyalozis (Yıldızsı Dejenerasyon)	
9.3.3. Sinkizis Sintilans (Kolesterol Kristalizasyonu)	
9.4. VİTREUS OPASİTELERİ VE İNFLAMASYON	
9.4.1. Vitreus Hemorajisi: Etiyoloji ve Klinik Yönetim	
9.4.2. Vitreitis ve Endoftalmi ilişkili İnflamasyon	
9.4.3. Vitreus İçindeki Yabancı Cisimler (İntraoküler Yabancı Cisim - İOYC)	

9.5. VİTREUS VE RETİNA İLİŞKİLİ PATOLOJİLER	
9.5.1. Vitreoretinal Traksiyonlar ve Proliferatif Vitreoretinopati (PVR)	
9.5.2. Arka Vitreus Dekolmanı (PVD) İndüksiyonu	
9.6. TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI	
9.6.1. Vitreusun Ultrasonografik Değerlendirilmesi	
9.6.2. Vitreus Örnekleme Teknikleri	
9.6.3. Vitrektomi: Endikasyonlar ve Temel Prensipler	
9.7. KLİNİK VAKA ÖRNEKLERİ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 10:RETİNA VE OPTİK SİNİR

Dr. ???

10.1. RETİNA VE KORİDİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	
10.1.1. Retinanın Katmanları ve Hücresel Yapısı	
10.1.2. Kan-Retina Bariyeri ve Vasküler Beslenme	
10.1.3. Görme Fizyolojisi: Fototransdüksiyon Mekanizması	
10.2. TANISAL DEĞERLENDİRME TEKNİKLERİ	
10.2.1. Oftalmoskopik Muayene: Direkt ve İndirekt Oftalmoskopi	
10.2.2. Elektoretinografi — ERG	
10.2.3. Optik Koherens Tomografi — OCT	
10.3. KALITSAL VE DEJENERATİF RETİNA HASTALIKLARI	
10.3.1. Progresif Retinal Atrofi — PRA ve Tipleri	
10.3.2. Retinal Displaziler	
10.3.3. Ani Edinsel Retinal Dejenerasyon Sendromu — SARDS	
10.4. RETİNAL VASKÜLER VE METABOLİK HASTALIKLAR	
10.4.1. Sistemik Hipertansiyona Bağlı Retinopati ve Koroidopati	
10.4.2. Diyabetik Retinopati: Kedi ve Köpek Farklılıkları	
10.4.3. Hiperviskozite Sendromu ve Lipemi Retinalis	
10.5. RETİNİT VE KORİORETİNİTLER — İNFLAMATUVAR RETİNA/KORİD HASTALIKLARI	
10.5.1. Enfeksiyöz Nedenler	
10.5.2. İmmün Aracılı ve Enfeksiyonla İlişkili Vaskülitik Retinitler	
10.6. RETİNAL DEKOLMAN — RETİNA AYRILMASI	
10.6.1. Eksüdatif, Regmatojen ve Traksiyonel Dekolmanlar	
10.6.2. Tanı ve Tedavi Yaklaşımları	
10.7. OPTİK SİNİR HASTALIKLARI	
10.7.1. Optik Nörit	
10.7.2. Optik Sinir Hipoplazisi ve Atrofisi	
10.7.3. Papilödem ve Optik Disk Ödemi	
10.8. RETİNAL TOKSİSİTE VE NUTRİSYONEL BOZUKLUKLAR	
10.8.1. Kedilerde Taurin Eksikliği Retinopatisi	
10.8.2. Enrofloksasin ve Diğer İlaç Toksisiteleri	
10.9. ANİ GÖRME KAYBINDA TANI ALGORİTMASI	
10.10. KLİNİK VAKA ÖRNEKLERİ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 11: GLOKOM ?

Dr. ???

11.1. AKÖZ HÜMÖR DİNAMIĞI VE GLOKOMUN PATOFİZYOLOJİSİ	
11.2. GÖZ İÇİ BASINCININ KLİNİK YORUMU	
11.3. GLOKOMUN SINIFLANDIRMASI	
11.3.1. Primer Glokom.....	
11.3.2. Sekonder Glokom.....	
11.3.3. Konjenital ve Gelişimsel Glokom.....	
11.4. KÖPEK VE KEDİ GLOKOMUNUN KLİNİK FARKLARI	
11.4.1. Köpekte Glokom	
11.4.2. Kedide Glokom	
11.5. KLİNİK BULGULAR.....	
11.5.1. Akut Glokom Bulguları	
11.5.2. Kronik Glokom Bulguları	
11.6. TANISAL DEĞERLENDİRME.....	
11.6.1. Tonometri	
11.6.2. Slit-Lamp Biyomikroskopi	
11.6.3. Gonyoskopi.....	
11.6.4. Fundus Muayenesi ve Optik Sinir Değerlendirmesi	
11.6.5. B-Mod Ultrasonografi	
11.6.6. Sekonder Neden Araştırması	
11.7. AYIRICI TANI	
11.8. Akut Glokom Krizi Yönetimi.....	
11.8.1. Acil Tedavide Kullanılan İlaç Grupları.....	
11.8.2. Ön Kamara Parasentezi.....	
11.9. UZUN DÖNEM MEDİKAL TEDAVİ	
11.9.1. Karbonik Anhidraz İnhibitörleri	
11.9.2. Beta Blokerler.....	
11.9.3. Prostaglandin Analogları	
11.9.4. Tedavinin Gerçekçi Hedefi	
11.9.5. MİYOTİKLER	
11.9.6. Sistemik Karbonik Anhidraz İnhibitörleri	
11.10. DİĞER GÖZÜN KORUNMASI.....	
11.11. CERRAHİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ	
11.11.1. Siklofotokoagülasyon.....	
11.11.2. Gonioimplantlar ve Drenaj İmplantları.....	
11.11.3. Lens İlişkili Glokomda Cerrahi	
11.11.4. Evisserasyon ve İntraskleral Protez.....	
11.11.5. Enükleasyon.....	
11.11.6. Cerrahi Sonrası Yönetim.....	
11.12. KÖR VE AĞRILI GLOKOMLU GÖZ	
11.13. KEDİLERDE GLOKOMUN ÖZEL YÖNETİMİ	
11.14. KLİNİK ALGORİTMA: KIRMIZI VE AĞRILI GÖZDE GLOKOM YAKLAŞIMI	
11.15. KLİNİK VAKA ÖRNEKLERİ	
11.16. SAHİP İLETİŞİMİ.....	
11.17. GLOKOMDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN HUSUSLAR.....	
11.18. BÖLÜM SONU ÖZETİ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 12: NÖRO-OFTALMOLOJİK HASTALIKLAR. ?

Dr. ???

12.1. NÖRO-OFTALMOLOJİNİN TANIMI VE ÖNEMİ

12.2. GÖZ VE SİNİR SİSTEMİ İLİŞKİSİ

- 12.2.1. CN II – N. opticus (Optik Sinir).
- 12.2.2. CN III – N. oculomotorius (Oculomotor Sinir)
- 12.2.3. CN IV – N. Trochlearis.
- 12.2.4. CN V – N. trigeminus (Trigeminal Sinir): Oftalmik, Maksiller ve Mandibular Dallar
- 12.2.5. CN VI – N. abducens (Abducens Siniri).
- 12.2.6. CN VII – N. facialis (Fasiyal Sinir)
- 12.2.7. CN VIII – N. vestibulocochlearis

12.3. NÖRO-OFTALMOLOJİK REFLEKSLER VE GÖRSEL YANITLAR

- 12.3.1. Pupiller Işık Refleksi (PLR).
- 12.3.2. Menace Yanıtı (Görsel Tehdit Yanıtı)
- 12.3.3. Dazzle Refleksi
- 12.3.4. Palpebral Refleks (Göz Kırpma Refleksi)
- 12.3.5. Kornea Refleksi
- 12.3.6. Blink (Göz Kırpma) Refleksi Terimi.
- 12.3.7. Marcus Gunn Pupillası ve Sallanan Fener Testi (Swinging Flashlight Testi).
- 12.3.8. Vestibulo-Oküler Refleks (VOR)

12.4. KÖRLÜK DEĞERLENDİRME ALGORİTMASI

- 12.4.1. 1.ADİM – Gerçek Körlüğün Doğrulanması
- 12.4.2. 2. ADİM — Göz İçi Yapıların Sistematik ve Ayrıntılı Değerlendirilmesi
- 12.4.3. 3. ADİM — Afferent–Efferent Sistemin Hızlı Haritası (PLR).
- 12.4.4. 4. ADİM — Fundoskopi + ERG: Duyusal ve Sinirsel Yapıların Analizi
- 12.4.5. 5. ADİM — Nörolojik Değerlendirme.
- 12.4.6. 6.ADİM — Spesifik Klinik Senaryoları.
- 12.4.7. ÖZET TANI ALGORİTMASI.

12.5. NÖROLOJİK KÖRLÜK NEDENLERİ

- 12.5.1. Optik Sinir Hastalıkları.
- 12.5.2. Ani Edinilmiş Retina Dejenerasyonu Sendromu (SARDS)
- 12.5.3. Kortikal Körlük
- 12.5.4. Tümöral Lezyonlar
- 12.5.5. Papilödem – Optik Nörit Ayrımı.

12.6. HORNER SENDROMU: PATOFİZYOLOJİ, KLİNİK BULGULAR VE TANISAL YAKLAŞIM

- 12.6.1. Klinik Bulgular
- 12.6.2. Okülosempatik Yol ve Lezyon Düzeyleri
- 12.6.3. Klinik Örüntüler ve Lezyon Lokalizasyonu
- 12.6.4. Ayırıcı Tanı
- 12.6.5. Tanısal Yaklaşım
- 12.6.6. Tedavi ve Prognoz.
- 12.6.7. Sonuç

12.7. KRANİYAL SİNİR FELÇLERİ: CN III, IV, V, VI, VII (KLİNİK BULGULAR, LOKALİZASYON MANTIĞI VE BAŞLICA NEDENLER)

- 12.7.1. CN III Felci (N. oculomotorius)
- 12.7.2. CN IV Felci (N. trochlearis)

12.7.3. CN V (N. trigeminus): Duyusal ve Motor Fonksiyon Kaybı.....	
12.7.4. CN VI Felci (N. abducens)	
12.7.5. CN VII Felci (N. facialis).....	
12.8. NÖROLOJİK NİSTAGMUS VE STRABİSMUS	
12.8.1. Nörolojik Nistagmus	
12.8.2. Nörolojik Strabismus	
12.9. SANTRAL ENSEFALİTLERİN OFTALMİK YANSIMALARI	
12.9.1. MUO – Nedeni Bilinmeyen Meningoensefalit.....	
12.9.2. MUO Dışı Santral Ensefalitler ve Oftalmik Bulgular.....	
12.9.3. Sonuç ve Klinik Yaklaşım.....	
12.10. TANI YÖNTEMLERİ: NÖRO-OFTALMOLOJİK MUAYENE, GÖRÜNTÜLEME, BOS ANALİZİ VE LABORATUVAR TESTLERİ	
12.10.1. Detaylı Nöro-oftalmolojik Muayene	
12.10.2. Görüntüleme Yöntemleri.....	
12.10.3. Elektroretinografi (ERG)	
12.10.4. Görsel Uyarılmış Potansiyeller (VEP)	
12.10.5. BOS (Beyin Omurilik Sıvısı) Analizi	
12.10.6. Laboratuvar ve Kan Testleri.....	
12.10.7. Genetik Testler.....	
12.11. ÖRNEK KLİNİK YAKLAŞIMLAR	
12.12. KLİNİK PRATİĞİNDE DİKKAT NOKTALARI.....	
12.13. TEDAVİ YAKLAŞIMI: DESTEK TEDAVİLERİ, NÖROLOJİK DESTEK VE SİSTEMİK İMMÜNSÜPRESYON	
12.13.1. Optik Nörit Tedavisi	
12.13.2. SARDS	
12.13.3. Ensefalitler (MUO: GME / NME / NLE).....	
12.13.4. Horner Sendromu	
12.13.5. Kraniyal Sinir Felçlerinde Tedavi	
12.13.6. Vestibüler Hastalıklar ve Nistagmus.....	
12.13.7. Destekleyici ve Yardımcı Tedaviler	
12.13.8. Cerrahi Yaklaşımlar (Örnek Olgular)	
12.14. NÖRO-OFTALMOLOJİDE TEDAVİYE YÖNLENDİREN KLİNİK ALGORİTMA	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 13: KONJENİTAL VE KALITSAL GÖZ HASTALIKLARI. ?

Dr. ???

13.1. GİRİŞ: GELİŞİMSEL KUSURDAN KLİNİK TABLOYA.....	
13.2. OKÜLER GELİŞİMİN EMBRİYOLOJİK TEMELLERİ	
13.2.1. Optik Vezikül ve Optik Kupa Gelişimi	
13.2.2. Embriyonik Fissür ve Koloboma Patogenezi	
13.2.3. Lens Gelişimi ve Konjenital Kataraktın Zemini	
13.2.4. Pupiller Membran, Hyaloid Damar Regresyonu ve Zonüler Gelişim.....	
13.2.5. Retina ve Fotoreseptör Gelişimi	
13.3. GLOB VE ORABİTAL KONJENİTAL ANOMALİLER	
13.3.1. Mikroftalmi ve Anoftalmi	
13.3.2. Konjenital Glokom — Buftalmus.....	

13.4. GÖZ KAPAĞI KONJENİTAL VE KALITSAL HASTALIKLARI	
13.4.1. Göz Kapağı Agenezisi (Coloboma Palpebrale)	
13.4.2. Kalıtsal Entropiyon	
13.4.3. Distikiyazis ve Ektopik Kirpik.	
13.5. KOLOBOMA KOMPLEKSİ	
13.6. PERSİSTAN PUPİLLER MEMBRAN (PPM)	
13.7. KONJENİTAL VE KALITSAL KATARAKTLAR	
13.7.1. Köpeklerde Herediter Kataraktlar	
13.7.2. Kedilerde Herediter Kataraktlar	
13.7.3. Cerrahi Karar.	
13.8. LENSİN GELİŞİMSEL ANOMALİLERİ	
13.8.1. Mikrosferofaki ve Makrosferofaki	
13.8.2. Lentikonus, Lentiglobus ve Lens Kolobomu	
13.9. PERSİSTAN HİPERPLASTİK PRİMER VİTREUS (PHPV) / PERSİSTAN TUNİKA VASKÜLOZA LENTİS (PHTVL)	
13.9.1. Kalıtım Modeli	
13.9.2. Klinik Bulgular ve Grade Sınıflandırması.	
13.10. PRİMER LENS LUKSASYONU (PLL)	
13.10.1. Genetik Altyapı — ADAMTS17 Mutasyonu	
13.10.2. Klinik Bulgular: Anterior ve Posterior Luksasyon Karşılaştırması	
13.10.3. Tanı, Tarama ve Damızlık Protokolü	
13.11. KONJENİTAL VE İRKA ÖZGÜ PRİMER GLOKOM.	
13.11.1. Primer Kapalı Açık Glokomu (PCAG) ve Goniodisplazi.	
13.11.2. Primer Açık Açık Glokomu (POAG)	
13.11.3. Kedilerde Konjenital Glokom — LTBP2 Mutasyonu ve Burmese Sorunu	
13.12. COLLİE GÖZ ANOMALİSİ (CEA)	
13.12.1. Genetik Altyapı — NHEJ1 Delesyonu ve Irksal Dağılım	
13.12.2. 'Go Normal' Fenomeni — Neden Yavru Muayenesi Kritiktir?.	
13.12.3. Klinik Spektrum ve Yönetim	
13.13. KALITSAL RETİNAL HASTALIKLAR	
13.13.1. Progresif Retinal Atrofi (PRA) — Köpek.	
13.13.2. Kedilerde Progresif Retinal Atrofi (PRA) — CRX/rdy Formu.	
13.14. RETİNAL PİGMENT EPİTEL DİSTROFİSİ (RPED) / SANTRAL PROGRESİF RETİNAL ATROFİ (CPRA)	
13.14.1. Patogenez ve PRA'dan Farkı	
13.14.2. Klinik Bulgular ve Seyir	
13.15. RETİNAL DİSPLAZİ	
13.16. OPTİK SİNİR KONJENİTAL ANOMALİLERİ	
13.17. KONJENİTAL ŞAŞILIKLAR VE NİSTAGMUS.	
13.18. İRKA ÖZGÜ KONJENİTAL/KALITSAL GÖZ HASTALIKLARI — REFERANS TABLOLARI	
13.19. GENETİK, KALITIM MODELLERİ VE DAMIZLIK YÖNETİMİ.	
13.19.1. Resesif Kalıtımda Çiftleşme Sonuçları	
13.19.2. Kalıtım Modelleri ve Klinik Risk Dağılımı	
13.19.3. DNA Testinin Yeri.	
13.19.4. BVA/KC/ISDS Litter Screening (Yavru Taraması) Gerektiren Irklar	
13.20. KLİNİSYEN İÇİN TANI ALGORİTMALARI	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

BÖLÜM 14: SİSTEMİK HASTALIKLAR VE GÖZÜN TUTULUMU ?

Dr. ???

14.1. GİRİŞ	
14.2. ENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR VE OKÜLER BULGULAR	
14.2.1. Bakteriyel Enfeksiyonlar	
14.2.2. Viral Enfeksiyonlar	
14.2.3. Vektörel ve Rickettsial Enfeksiyonlar (Kene / Sinek Kaynaklı)	
14.2.4. Mikotik (Fungal) Enfeksiyonlar (Sistemik Mikozlar)	
14.2.5. Protozoal ve Paraziter Enfeksiyonlar	
14.3. METABOLİK VE ENDOKRİN HASTALIKLAR	
14.3.1. Sistemik Hipertansiyon ve Hipertansif Retinopati	
14.3.2. Diabetes Mellitus ve Oküler Komplikasyonlar	
14.3.3. Hipotiroidizm	
14.3.4. Hiperadrenokortisizm (Cushing Sendromu)	
14.3.5. Hipertiroidizm (Kedi)	
14.3.6. Hiperlipidemi ve Oküler Tutulum	
14.4. NEOPLASTİK HASTALIKLAR VE GÖZ	
14.4.1. Adneksiyal ve Oküler Yüzey Neoplazileri (Göz Kapakları ve Konjonktiva)	
14.4.2. Primer İntraoküler Neoplaziler	
14.4.3. Tanısal Yaklaşım, Evreleme ve Yönetim Stratejileri	
14.5. HEMATOLOJİK HASTALIKLAR VE GÖZ	
14.5.1. Anemi ve İskemik Retinopati	
14.5.2. Hemostaz Bozuklukları ve Oküler Kanamalar	
14.5.3. Hiperviskozite Sendromu (HVS)	
14.5.4. Neoplastik Hematolojik Hastalıklar: Lenfoma ve Lösemi	
14.5.5. Hematolojik-Oküler Bulgular Karşılaştırma	
14.6. İMMÜN ARACILI HASTALIKLAR VE GÖZ	
14.6.1. Oküler İmmün Ayrıcılık ve Kırılma Noktaları	
14.6.2. Üveodermatolojik Sendrom (UDS / VKH-Benzeri Sendrom)	
14.6.3. İmmün Aracılı Trombositopeni (IMTP) ve Hemolitik Anemi (IMHA)	
14.6.4. Pemfigus Kompleksi ve Sistemik Lupus Eritematosus (SLE)	
14.6.5. Kediye Özgü İmmün Yanıtlar: Feline Eozinofilik Keratokonjonktivit (FEK)	
14.6.6. Kronik Yüzeysel Keratit (Pannus) ve Plazmoma	
14.6.7. Lens-İndüklü Üveit (LIU): Fakolitik ve Fakoklastik Üveit	
14.6.8. Primer İmmün Aracılı Keratokonjonktivitis Sicca (KCS)	
14.6.9. Nodüler Granüloamatöz Episklerokeratit (NGE / Collie Granülomu)	
14.7. RENAL HASTALIKLAR VE GÖZ (NEFRO-OFTALMOLOJİ)	
14.7.1. Patofizyolojik Mekanizmalar: Renal-Oküler Aks	
14.7.2. KBH ve ABH Seyrinde Gözlenen Oküler Patolojiler	
14.7.3. Kedi ve Köpeklerde Renal-Oküler Bulguların Karşılaştırmalı Analizi	
14.7.4. Tanısal Yaklaşım ve Algoritmik Değerlendirme	
14.7.5. Medikal Tedavi Protokolleri ve Yönetimi	
14.8. NÖROLOJİK HASTALIKLAR VE OKÜLER BULGULAR	
14.8.1. Bilinmeyen Etiyolojili Meningoenfalemler: GME, NME ve NLE	
14.8.2. Kedi Disotonomis (Feline Dysautonomia / Key-Gaskell Sendromu)	
14.9. KLİNİSYEN İÇİN ÖZET: YAKLAŞIM ALGORİTMALARI	
14.10. SONUÇ	
KAYNAKÇA İLERİ OKUMA ÖNERİLERİ	

EKLER: VETERİNER OFTALMOLOJİ TERMİNOLOJİSİ VE DİZİNİ. ?

kasıdır. Retina dış katmanlarının (özellikle fotoreseptörlerin) beslenmesi büyük oranda koroidal sirkülasyon ile sağlanır. Koroid, vasküler yapısı sayesinde sadece retina dış katmanlarını beslemekle kalmaz, aynı zamanda yüksek kan akışıyla oküler termoregülasyonu (ısı denge) sağlar. Ayrıca, koroidal vasküler hacimdeki değişikliklerin göz içi basıncının dinamik regülasyonunda da rol oynadığı düşünülmektedir. Koroid, histolojik olarak dıştan içe doğru suprakoroidea, büyük damar tabakası (Haller), orta damar tabakası (Sattler), kılcal damar ağı (koroidokapillaris) ve Bruch membranı olarak sıralanır.

Tapetum lucidum'un konumu ve yapısı türler arasında farklılık gösterir:

Köpek (tapetum fibrozum): Yansıtıcı özelliğini çinko-sistein kristallerinden alan, Haller ile Sattler damar tabakaları arasında yer alan bir tapetumdur. (Bazı kaynaklar konumunu Sattler tabakası ile koroidokapillaris arasında da bildirir.)

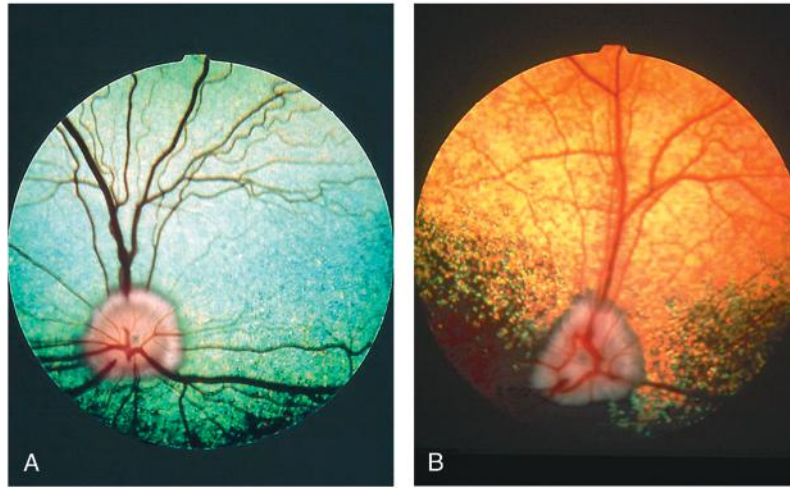
Kedi (tapetum cellulosum): Sattler tabakası ile koroidokapillaris arasında bulunan, hücresel yapıdaki tapetumdur. Yansıma, tapetal hücrelerdeki özelleşmiş organeller (rodletler) ve bunlardaki riboflavin-çinko kompleksi ile sağlanır. Kedi tapetumu, bu yapısı nedeniyle güçlü otofloresans özelliği gösterir..

Her iki türde de tapetum genellikle fundusun dorsal yarısını kapsar ve retinoskopik muayenede renk farklılıkları (köpekte altın yeşil mavi, kedide altın sarı turuncu) görülür. Albino bireylerde tapetum gelişmez.

Tapetum lucidum, fotoreseptörlerden geçen ışığı tekrar retinaya yansıtarak (foton geri kazanımı) düşük ışık koşullarında (skotopik görüş) görme hassasiyetini belirgin ölçüde artırır. Bu mekanizma sayesinde skotopik duyarlılıkta yaklaşık 1–1,5 log birim (yaklaşık %40–50) iyileşme sağlanır. Ancak bu yansıma, imajın hafifçe bulanıklaşmasına neden olduğu için gündüz görme keskinliğinde bir miktar azalmaya yol açar.

KLİNİK NOT

Kedi ve köpek fundusunun oftalmoskopik görünümü, tapetumun rengine ve pigmentasyon yoğunluğuna göre dramatik farklılıklar gösterir. Özellikle subalbinotik veya mavi gözlü köpeklerde tapetumun bulunmayabileceği (atretik tapetum) ve koroidal damarların doğrudan izlenebileceği unutulmamalıdır. Bu durum patolojik bir atrofi değil, varyasyondur.



ŞEKİL 2. Gözün fundus'u. A, Hollanda çoban köpeği B, Yaşlı İngiliz çoban köpeği.



ŞEKİL 3. Bir kedide gözün fundus'u.



Şekil 5. Kronik epifora ve negatif Jones testi. Floresein uygulaması sonrası nazal kavitede boya görülmemesi, nazolakrimal sistemde anatomik bir tıkanıklığı düşündürmekle birlikte, fonksiyonel bir bozukluğu (pompa yetersizliği) veya kısmi tıkanıklığı da ekarte etmez. Kesin tanı için ileri tetkikler (sekonder Jones testi, dakriyosistografi veya nazolakrimal irrigasyon) gerekebilir.

Tonometri

Göz içi basıncının (GİB) ölçümü, glokom ve üveit ayırıcı tanısının temel taşıdır. İki ana prensip mevcuttur:

Rebound Tonometri (TonoVet®, Tono-Vera®): Prop, korneanın merkezine dik (perpendiküler) olarak çarpmalıdır. Topikal anestezi gerektirmez. Veteriner hekimlikte altın standart kabul edilir.

Applanasyon Tonometri (Tono-Pen®): Korneanın belirli bir alanını düzleştirmek için gereken kuvveti ölçer. Topikal anestezi gerektirir; yüklü kalibrasyona dikkat edilmelidir.



Şekil 6. Kedide tonometri. (A) TonoVet® rebound tonometri — topikal anestezi gerektirmez. (B) TonoPen® applanasyon tonometri — topikal anestezi gerektirir.

Tablo 3. Göz içi basıncı Referans Değerleri

Tür	Normal GİB	Glokom şüphesi	Üveit şüphesi
Köpek	10 – 21 mmHg	> 25 mmHg (özellikle >30 mmHg klinik olarak anlamlı)	< 8-10 mmHg
Kedi	10 – 25 mmHg	> 27 mmHg (kedilerde değişkenlik dikkate alınmalı)	< 8-10 mmHg

* Tablodaki değerler genel kılavuzlardır; kullanılan tonometreye göre değişiklik gösterebilir.

** Üveitte GİB düşük olabilir, ancak normal veya yüksek değerler üveiti ekarte ettirmez; tanı klinik bulgularla konulmalıdır.

Hata Kaynakları ve Önemli Notlar:

- İyatrojenik Artış:** Ölçüm sırasında boyun bölgesine (V. jugularis) baskı yapılması veya göz kapaklarının aşırı gerilmesi GİB'i yapay olarak yükseltir.
- Tür Farklılığı:** Kedilerde stres kaynaklı 'psödoglokom' (yalancı yüksek basınç) görülebilir; bu nedenle yüksek değerler tek başına glokom tanısı koydurmaz. Anestezi altında ölçüm yapılıyorsa, kullanılan ajanların GİB üzerine etkileri dikkate alınmalıdır.
- Kornea Kalınlığı:** Ödemli (kalın) kornealarda cihaz basıncı olduğundan yüksek, incelmış kornealarda (keratomalazi) olduğundan düşük ölçülebilir.
- Anestezi altında ölçüm sonuçları dikkatli yorumlanmalıdır:** Benzodiazepinler (Diazepam/Midazolam), propofol ve izofluran GİB'i düşürür.

Pratikte Öneri: Her iki gözden en az 3 ölçüm alın, uç değerleri dışlayarak ortalamanın 3'ünü esas alın. İki göz arasındaki >5–8 mmHg fark klinik olarak anlamlı kabul edilir ve glokom veya üveit açısından ileri değerlendirme gerektirir.

KLİNİK NOT

Literatürde kedi ve köpekler için göz içi basıncı referans aralıkları, kullanılan tonometre markasına ve yöntemine (Applanation vs. Rebound) bağlı olarak küçük değişiklikler gösterebilir. Klinik değerlendirmelerde köpekler için 10–21 mmHg, kediler için ise 10–25 mmHg aralıkları genel bir kılavuz olarak kabul edilmelidir. 25 mmHg ve üzerindeki değerler, özellikle klinik semptomlar ve fundus muayenesiyle birlikte glokom şüphesi açısından titizlikle değerlendirilmelidir.

ORBİTA VE PERİORBİTAL YAPILARIN HASTALIKLARI

GİRİŞ: ORBİTAL EKOSİSTEM VE KLİNİK FELSEFE

Veteriner oftalmolojide orbita; yalnızca *bulbus oculi*'yi barındırabilen pasif bir kemik boşluk değil, vasküler, nöral, glandüler ve musküler yapıların milimetrik bir dengeyle birleştiği, fizyolojik toleransın son derece düşük olduğu kritik bir ekosistemdir. Özellikle cerrahi diseksiyonlarda, orbitanın ana besleyici damarı olan *arteria ophthalmica externa*'nın seyri ve maksiller arterden köken alan *arteria malaris* ile olan anastomozları, derin orbital girişimlerde (tümör ekstirpasyonu vb.) kontrolsüz kanamaların önlenmesi açısından hayati önem taşır. Klinik pratikte karşılaşılan en büyük yanlış, orbitayı yalnızca oküler yapılar için bir yuva olarak görmektir. Oysa orbita; sistemik hastalıkların, nörolojik defektlerin ve komşu anatomik yapıların — oral kavite, paranasal sinüsler, temporal fossa — patolojilerinin doğrudan yansıdığı dinamik bir alandır.

Akademik ve klinik bir bakış açısından, bu bölgeye yaklaşımımızdaki temel felsefe, klinisyene yalnızca ezberlenmiş anatomik yapılar sunmak değil; '**Görme Beklentisi — Ağrıyı Dindirme — Kozmetik Sonuç**' üçgeninde bir cerrahi yol haritası çizmektir. Anatomiye bilmeyen bir cerrah, ameliyathane de yalnızca gelişen komplikasyonları yönetmeye çalışır. Bu bölümün amacı, klinisyenin vaka başında strateji belirlemesini sağlayacak cerrahi bir derinlik ve klinik sezi kazandırmaktır.

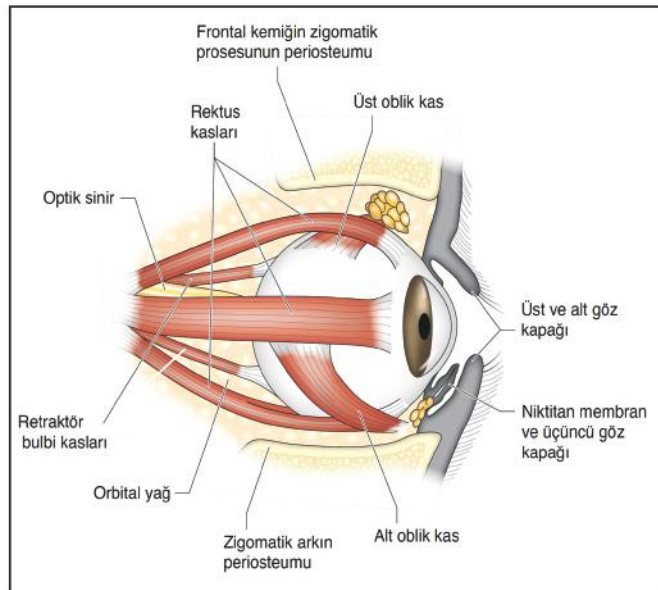
Bu bölümü, ardından gelecek her klinik bölüm için bir coğrafya haritası gibi kullanmanızı öneririm: Orbitayı bir kez

doğru okuyan hekim, komplikasyonları öngörür; öngören hekim ise önler.

ORBİTAL ANATOMİ: KALE SURU KONSEPTİ

Orbital boşluk, köpek ve kedide tam kapalı bir kemik çeper oluşturmaz. Lateral duvarın kaudal kısmı kemik yerine bağ dokusu lifleri — ligamentum orbitale — ile tamamlanır. Bu ligament, frontal kemiğin *processus zygomaticus*'u ile zigomatik kemiğin *processus frontalis*'i arasında uzanır. Kedide belirgin bir bağ dokusu yapısı olarak bulunurken, köpekte rudimenterdir ve yaşlı hayvanlarda kalsifiye olabilir. Bu inkomplet yapı, bölüm boyunca göreceğimiz tüm ekstrakonal patolojilerin anatomik kapısıdır. Kedilerde ligamentin belirgin olması, ekstrakonal tümörlerin ve retrobulbar apselerin kaudal yayılımını sınırlayabilir; köpeklerde ise rudimenter olması, orbita içi basınç artışlarında proptozis gelişme riskini etkileyen faktörlerden biridir.

Orbital boşluğun gerçek sınırını, bu kemik-bağ dokusu çerçevesinin içine oturan periorbita (*fascia orbitalis*) çizer. Bu fibröz membranöz kılıf; *bulbus oculi*'yi, optik siniri, ekstraoküler kasları ve retrobulbar yağ dokusunu çevre dokulardan izole eden — klinisyenin deyimiyile — bir kale surudur. Periorbita, tümörlerin, kanamaların ve enfeksiyonların yayılımını sınırlandıran doğal bir bariyerdir. Kale içi ile dışı arasındaki bu sınır, cerrahi planlamanın tüm rotasını belirler. Periorbitanın bütünlüğü, retrobulbar alanın korunması ve cerrahi komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.



Şekil 1. Göz küresinin yapıları.

Prognoz tayininde en kritik nöro-oftalmolojik veri indirekt (konsensüel) PLR'dir. Travmaya uğramış gözden sağlam göze giden ışık yanıtının varlığı, optik sinir aksonlarının en azından bir kısmının anatomik bütünlüğünü koruduğunun en güçlü kanıtıdır.

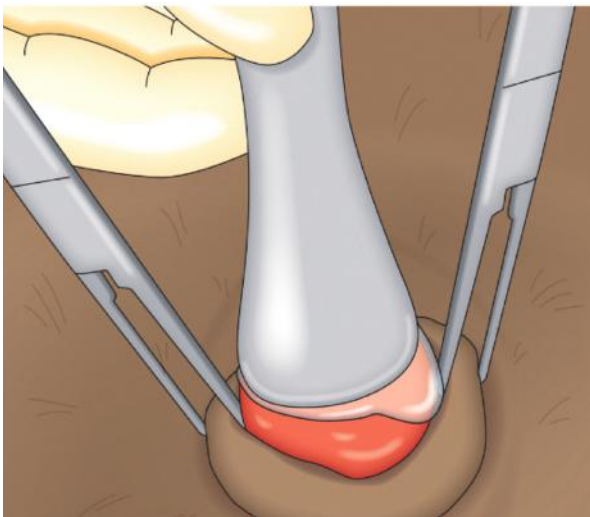
Pupilla ışık refleksi (PLR), optik sinirin durumunu en pratik biçimde yansıtan muayene bulgusudur. Direkt PLR pozitifliği, optik sinirin henüz fonksiyonel olduğuna işaret eder ve görme prognozu iyimserdir. Buna karşın fikse midriyazis — ışığa yanıtızsız geniş pupilla — optik sinirin geri dönüşümsüz hasarına işaret eder; bu durumda görme kurtarma olasılığı son derece düşüktür.

Ekstraoküler kas bütünlüğü prognozun ikinci belirleyicisidir. Üç veya daha fazla ekstraoküler kasın kopması; kalıcı strabismus, glob pozisyon bozukluğu ve korneal korumanın yitilmesi anlamına gelir. Bu olgularda 'gözü kurtarma' amacıyla yapılan uzun süreli yönetim, hastayı kronik korneal hasar ve ağrıya mahkûm edebilir.

Repozisyon Tekniği: Adım Adım Protokol

Repozisyon genel anestezi altında gerçekleştirilmesi gereken acil bir girişimdir; lokal anestezi veya yalnızca sedasyon ile yapılan girişimler yetersiz kas gevşemesi nedeniyle başarısızlıkla sonuçlanabilir. Protokol adımları:

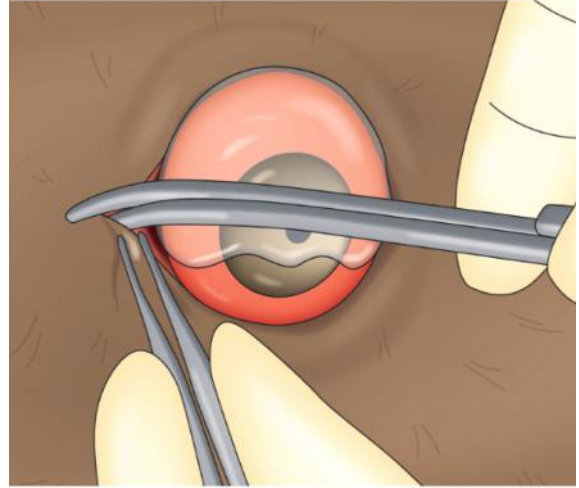
1. İrrigasyon ve Temizlik: Glob ve çevre dokular bol miktarda soğuk steril %0,9 NaCl ile yıkanır. Soğuk uygulama vazokonstriksiyon sağlayarak periorbital ödemi azaltır ve repozisyonu kolaylaştırır.
2. Kitle Uzaklaştırma: Varsa tüm yabancı cisimler, debris ve koagulumlar (pıhtı) dikkatle uzaklaştırılır.
3. Kapak Manevrası: Göz kapaklarının kenarlarından penset veya stay sütürleri ile nazikçe dışa ve öne doğru trak-



Şekil 9. Oküler proptozisin replasmanı. Göz kapakları forseps kullanılarak orta kısmından tutulur ve kalın bir katman halinde kayganlaştırıcı jel uygulanmış olan göz küresi üzerine Jaeger göz kapağı bastırgacı yerleştirilir. Daha sonra göz kapakları nazikçe dışarı ve yukarı doğru çekilirken Jaeger bastırgacı ile göz küresi üzerine nazik bir karşı basınç uygulanır.

siyon uygulanır; eş zamanlı olarak steril gazlı bez ya da bistüri sapının yuvarlak ucu aracılığıyla globa kontrollü karşı baskı uygulanarak glob yerine yönlendirilir.

4. KESİNLİKLE kaçınılması gereken: Globa doğrudan parmakla şiddetli baskı yapmak — bu manevra göz içi basıncını anlık yüzlerce mmHg'ye çıkararak lens dislokasyonu, iris prolapsusu veya retina hasarına yol açar.
5. Başarılı Repoizasyon Kontrolü: Glob anatomik pozisyonuna döndüğünde kapaklar kapanabilir hale gelir; PLR tekrar değerlendirilir; kornea nemlendirilir.



Şekil 10. Lateral kantotomi. Metzenbaum makası lateral kantusa yerleştirilir ve yaklaşık 1 cm'lik horizontal bir kesi yapılır. Kantotomiden sonra palpebral açıklığın bu şekilde genişletilmesi gerginliği azaltır ve göz küresinin yerleştirilmesini kolaylaştırır.



Şekil 11. Bir köpekte proptozis. Sağ göz küresinin belirgin şekilde öne doğru yer değiştirmesine ve göz kapaklarının içe doğru kıvrılıp göz küresinin arkasında sıkışmış olmasına dikkat ediniz. Göz kapağı kenarları görülmemektedir. Göz küresi yerine hızlı bir şekilde yerleştirildi. Bunun için lateral kantotomi yapıldı. Gözde görüş kaybı olmadı.



Şekil 14 Bakteriyel blefarit. Şiddetli göz kapağı ödemi ve eritem bu orta yaşlı stafilokokal blefariti olan İngiliz springer spaniel cinsi köpekte akut olarak gelişti.



Şekil 15 Viral blefarit. İnflamatuvar bağırsak hastalığı nedeniyle kortikosteroidlerle tedavi edilen 2 yaşındaki bu kedide latent herpesvirüs yeniden aktive olmuş ve perioküler eritem ve ülserasyon ile birlikte yüz bölgesinde dermatit tekrar oluşmuştur.



Şekil 16 Atopik blefarit. Bilateral perioküler eritem, konjonktivit ve kaşıntı bu olgun dachshund'da mevsimsel olarak tekrarlamıştır.



Şekil 17 Alerjik blefarit. Bu genç kedide herpetik keratokonjonktiviti tedavi etmek için topikal triflüridin kullanıldığında perioküler eritem ve marjinal şişlik gelişmiştir. Tedavi kesildikten sonra göz kapağı iritasyonu hızla düzelmiştir.

KLİNİK UYARI

Kronik, dirençli veya atipik blefarit olgularında deri biyopsisi geciktirilmemelidir.

FHV-1 Blefariti: Kedi İçin Özel Protokol

FHV-1, kedilerde oküler yüzey ve adnekslerin en önemli viral patojenlerinden biridir. Akut enfeksiyonda blefarospazm, kapak kenarı ülserasyonu ve seröz-mukoid akıntı görülür. Kronik/latent dönemde tekrarlayan blefarokonjonktivit ve simblefaron gelişebilir.

Tedavi erken başlanmalıdır:

- **Oral famsiklovir:** 40–90 mg/kg, günde 2–3 kez
- **Topikal antiviral:** gansiklovir jel (%0,15) veya idoksuridin, günde 3–5 kez

Sekonder bakteriyel enfeksiyon varlığında uygun topikal antibiyotik eklenebilir.

- opikal kortikosteroidler aktif enfeksiyon sırasında kontrendikedir.

L-lizin kullanımı güncel çalışmalarda sınırlı fayda göstermiştir ve rutin kullanım önerilmemektedir.



Şekil 18 Göz çevresi derisi, burun düzlemi ve ağız çevresinde kronik ülseratif dermatite neden olan herpetik dermatit. Histoloji incelemesinde yaygın eozinofilik infiltrasyon ve viral inklüzyon cisimleri görüldü; polimeraz zincir reaksiyonu testi ise kedi herpesvirüs DNA'sının varlığını doğruladı. Bu hasta famsiklovir tedavisine çok iyi yanıt verdi. *Şekil, Kaliforniya Üniversitesi, Davis Veteriner Oftalmoloji Servisi'nin izniyle kullanılmıştır.*

gusunda rutin zorunlu test olarak sunulmamalıdır; KCS, müsin tabakası bozukluğu, kronik oküler yüzey hastalığı, ilaca bağlı toksisite ve tedaviye dirençli konjunktivit olgularında yardımcı tanı aracı olarak değerlendirilmelidir. Lissamin yeşilinin köpeklerde gözyaşı filmi yetersizliğini değerlendirirken yardımcı tanı testi olarak kullanılabileceği bildirilmiştir.



Şekil 5. Herpesvirüs ile enfekte bir kedide üçüncü göz kapağı konjunktivasında dendritik Rose Bengal pozitif lezyonlarının görünümü.

KLİNİK NOT

Konjunktivada folikül görmek tanı koymak değildir; klinisyene kronik antijenik uyarı olduğunu gösteren bir işarettir. Başarılı tedavi, folikülleri yalnızca topikal steroidle baskılamak değil, bu yanıtı sürdüren primer nedeni bulmaktır: KCS, ektoptik kirpik, yabancı cisim, kapak anomalisi, FHV-1, Chlamydia felis, Mycoplasma felis, alerji veya kronik ilaç toksisitesi sistematik olarak araştırılmalıdır.

Konjunktivit

Konjunktivit, konjunktivanın hiperemi, kemozis, akıntı, irritasyon ve değişen derecelerde ağrı ile seyreden inflamasyondur. Kedi ve köpeklerde en sık karşılaşılan oftalmik klinik bulgulardan biri olmakla birlikte, konjunktivit tek başına nihai tanı değil, *bir klinik sendromdur*. Bu nedenle konjunktival kızarıklık ve akıntı görülen her hasta, yalnızca enfeksiyöz konjunktivit olarak değerlendirilmemelidir; kapak anomalileri, kirpik hastalıkları, yabancı cisim, KCS, korneal ülser, nazolakrimal kanal hastalıkları, alerjik/inflamatuvar hastalıklar, orbital hastalıklar ve sistemik bozukluklar açısından bütüncül olarak incelenmelidir.

Klinisyenin temel görevi, konjunktivit *primer mi sekonder mi* olduğunu belirlemektir. Köpekte konjunktival inflamasyon sıklıkla KCS, entropiyon, ektropiyon, distikiyazis, ektoptik kirpik, yabancı cisim, travma, brakisefalik oküler yüzey hastalığı veya kronik çevresel irritasyon gibi altta yatan nedenlere sekonder gelişir. Kedide ise konjunktivit değerlendirilirken *FHV-1, Chlamydia felis ve Mycoplasma felis*

gibi enfeksiyöz etkenler özellikle düşünülmelidir. Konjunktival görünüm çoğu zaman etiyolojik ajanı tek başına ayırt ettirmez; kesin tanı anamnez, fizik muayene, konjunktival kazıntı/sitoloji, kültür, Schirmer gözyaşı testi ve gerektiğinde biyopsi ile desteklenmelidir.



Şekil 6. Bir kedide FHV-1'in neden olduğu ciddi konjunktival hiperemi ve kemozis.

Konjunktivit muayenesi, yalnızca akıntının rengine bakılarak antibiyotik başlanacak bir işlem değildir. Her olguda en azından şu sorular yanıtlanmalıdır:

- Tutulum unilateral mi bilateral mi?
- Akıntı seröz, mukoid, mukopürülan, pürülan veya hemorajik mi?
- Blefarospazm ve fotofobi var mı?
- Kornea floreseini ile boyanıyor mu?
- Schirmer gözyaşı testi düşük mü?
- Üçüncü göz kapağı, forniksler ve üst kapak iç yüzü ayrıntılı incelendi mi?
- Kapak-kirpik anomalisi, yabancı cisim veya nazolakrimal hastalık var mı?

Bu sistematik yaklaşım, gereksiz antibiyotik kullanımını azaltır ve altta yatan primer hastalığın atlanmasını önler.

Bu bölümde bakteriyel, viral, klamidyal, mikoplazmal, alerjik, immün-aracılı, paraziter, toksik/iyatrojenik ve nadir görülen özel konjunktivit formları ele alınmaktadır.

Tablo 2. Köpek ve kedide öncelikli nedenler

Tür	Öncelikli düşünümesi gerekenler
Köpek	KCS, kapak-kirpik anomalisi, yabancı cisim, alerji, brakisefalik yüzey hastalığı
Kedi	FHV-1, Chlamydia felis, Mycoplasma felis, EKK, neonatal sekeller

Klinik pratikte bu kategoriler her zaman birbirinden kesin sınırlarla ayrılmaz; örneğin *FHV-1*'li kedide sekonder bakteriyel aşırı çoğalma, *KCS*'li köpekte mukopürülan akıntı, brakisefalik ırkta korneal irritasyonla birlikte bakteriyel ke-

salınımı, mekanik irritasyon, venöz dönüş bozukluğu veya sistemik sıvı dengesi bozukluklarıyla tetiklenebilir.

Başlıca mekanizmalar şunlardır:

- Histamin ve diğer mediyatörlere bağlı vasküler permeabilite artışı
- Travma veya kimyasal irritasyon sonrası lokal inflamasyon
- Enfeksiyöz konjonktivit veya keratokonjonktivit
- Orbital hastalıkta venöz/lenfatik drenaj bozukluğu
- Hipoproteinemiye bağlı düşük onkotik basınç
- Sistemik anjiyoödem veya hipersensitivite reaksiyonu
- Kapak ve konjonktival venöz konjesyon
- İlaç reaksiyonu veya toksik oküler yüzey hasarı

Bu nedenle kemozis görüldüğünde yalnızca alerji demek güvenli değildir. Kemozisin süresi, lateralitesi, ağrı düzeyi, korneal bulgular, pupil cevabı, göz içi basıncı, sistemik durum ve orbita muayenesi birlikte değerlendirilmelidir.

Klinik Bulgular

Kemozis hafif konjonktival kalınlaşmadan dramatik jelatinöz şişliğe kadar değişebilir. Özellikle alerjik veya insekt reaksiyonlarında kemozis belirgin olduğu hâlde hiperemi görece hafif olabilir. Enfeksiyöz veya travmatik olgularda ise hipermi, akıntı ve ağrı daha belirgin olabilir.

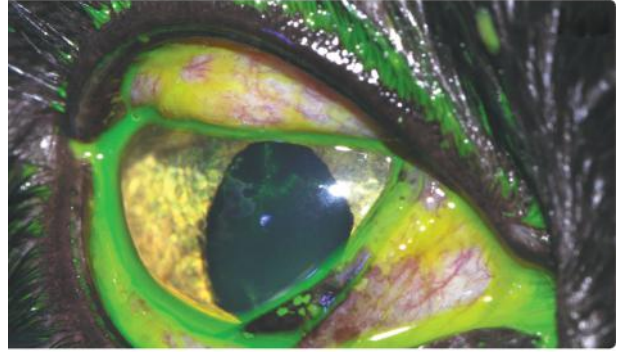
Başlıca bulgular:

- Jelatinöz konjonktival şişlik
- Konjonktival hiperemi
- Epifora
- Seröz, mukoid veya mukopürülan akıntı
- Hafif-orta blefarospazm
- Oküler pruritus veya göz ovuşturma
- Üçüncü göz kapağı protrüzyonu
- Alerjik olguda bilateral ve akut şişlik
- Travmatik/yabancı cisim olgusunda çoğu kez tek taraflı belirgin bulgu
- Orbital hastalıkta ekzoftalmi, retropulsiyon direnci veya ağız açma ağrısı
- Sistemik anjiyoödemde yüz, dudak veya kapak şişliği

Şiddetli ağrı, fotofobi, korneal bulanıklık, miyozis, anormal göz içi basıncı, görme kaybı veya ekzoftalmi varsa kemozis basit alerjik tablo kabul edilmemelidir.



Şekil 22. Bilateral konjonktival kemozis, hiperemi ve hafif mukoid akıntı bulunan herpesvirüsli bir kedi.



Şekil 23. Bir kedinin gözünde bulunan floresein boyama için pozitif herpetik dendritik ülserler ve konjonktival kemozis.

Ayırıcı Tanı

Kemozis şu hastalık gruplarıyla ilişkili olabilir:

- Alerjik konjonktivit
- İnsekt sokması veya anjiyoödem
- İlaç reaksiyonu
- Kimyasal/irritatif konjonktivit
- Bakteriyel, viral, klamidyal veya mikoplazmal konjonktivit
- Korneal ülser ve keratit
- Yabancı cisim
- Travma
- KCS
- Üveit
- Glokom
- Orbital selülit, apse veya kitle
- Hipoproteinemi
- Sistemik inflamatuvar veya enfeksiyöz hastalıklar
- Venöz dönüş bozukluğu

Tanı

Kemozis tanısında amaç ödemi görmek değil, ödemin nede-nini belirlemektir. Muayene şu sıra ile yapılmalıdır:

1. **Lateraliteyi belirle:** Tek taraflı mı, bilateral mi?
2. **Ağrıyı değerlendir:** Blefarospazm, fotofobi, gözünü açamama var mı?
3. **Korneayı boya:** Floresein ile ülser dışlanmalıdır.
4. **SGT yap:** Özellikle köpekte KCS atlanmamalıdır.
5. **Tonometri yap:** Üveit veya glokom ayırımı için önemlidir.
6. **Kapak, forniks ve üçüncü göz kapağı arkasını incele:** Yabancı cisim, ektopik kirpik, kitle veya Thelazia araştırılır.
7. **Orbita muayenesi yap:** Retropulsiyon ağrısı, ekzoftalmi, ağız açma ağrısı, asimetri var mı?
8. **Sistemik muayene yap:** Ateş, yüz şişliği, deri lezyonları, ödem, ishal, kilo kaybı, dehidratasyon değerlendirilir.
9. **Gerekirse laboratuvar:** CBC, biyokimya, total protein/albumin, idrar analizi, dışkı testi, koagülasyon profili veya görüntüleme planlanır.

III. Cerrahi Seçenekler

- Termal keratoplasti: Korneal yüzeye koter ile izgara şeklinde küçük yanıklar oluşturularak büllöz keratopati kaynaklı ağrı azaltılır ve bül oluşumu baskılanır. Görmeyi geri kazandırmaz; ağrı yönetimine yönelik palyatif bir yaklaşımdır.
- Gundersen konjonktival flap: Medikal tedaviye dirençli, görme kaybı olan ve ağrının kontrol edilemediği ileri olgularda kornea yüzeyi kalıcı biçimde konjonktiva ile kapatılır; ağrıyı etkili biçimde giderir.
- Penetran keratoplasti (tam kat kornea nakli): Son çare olarak değerlendirilebilir; veteriner hekimlikte allograft reddi ve teknik zorluklar nedeniyle başarı sınırlıdır.

IV. Güncel Farmakolojik Gelişmeler

İnsan oftalmolojisinde Fuchs endotelial distrofisi tedavisinde kullanılan ROCK inhibitörleri (ripasudil, netarsudil) endotel hücre proliferasyonunu ve yenilenmesini teşvik etmesi nedeniyle ilgi görmektedir. Veteriner hekimlikte bu ajanlara yönelik çalışmalar erken aşamadır; uzun dönem etkinlik ve güvenlik verileri henüz netleşmemiştir; rutin kullanım için yeterli kanıt bulunmamaktadır.



HEKİM İPUCU

Ödemli kornealarda epitel bütünlüğü bozulmamışsa floresein testi negatiftir (doğru negatif). Ancak büllöz keratopatide büller rüptüre olabileceğinden, epitel defektini dışlamak için floresein uygulanması yine de gereklidir. Epitel yüzeyindeki değişiklikleri (dejenere hücreler, münin kaybı) değerlendirmek için Rose Bengal veya Lissamine Green yardımcı olabilir. Korneal ödemde ilk yapılması gereken test tonometridir — akut glokom her zaman akılda tutulmalı ve dışlanmalıdır.

NON-ÜLSERATİF KERATİTLER

Genel Tanımsal Özellik

Non-ülseratif keratitler; korneanın epitel ve stromasında gelişen inflamatuvar süreçlerin ülserasyona yol açmadan seyrettiği hastalık grubunu kapsar. Kornea yüzey bütünlüğü korunur; floresein boyama negatiftir. Bununla birlikte, inflamasyona bağlı neovaskülarizasyon, hücresel infiltrasyon, pigmentasyon veya yüzey opasitesi gelişir. Bu hastalıklar çoğunlukla immün aracılı mekanizmalarla oluşur ve kronik-progresif seyir gösterir; korneal immün yanıt viral, alerjik ya da otoimmün tetiklenmeyle başlar ve stromal düzeyde lenfositik veya eozinofilik infiltrasyon olarak devam eder.

Non-ülseratif keratitlerde floresein negatif olsa da Rose Bengal veya Lissamine Green boyaları epitel yüzeyindeki devamlılık kayıplarını ve dejenere hücreleri ortaya koyabilir.

Eozinofilik Keratit (Kedi)

Eozinofilik keratit (eozinofilik keratokonjunktivitis), kedilere özgü, kronik seyirli ve immün aracılı bir kornea yüzey hastalığıdır. Hastalık adını lezyon bölgesindeki yoğun eozinofil,

mast hücresi ve plazma hücresi infiltrasyonundan alır. Bildirilen ırk, yaş ve cinsiyet predispozisyonu net bir konsensüse ulaşamamıştır; bazı kaynaklarda genç yetişkin kedilerde ve erkeklerde daha sık görüldüğü belirtilmiş olsa da bu bulgu tutarsızdır ve tüm kedi ırkları etkilenebilir. Kesin etiyoloji tam aydınlatılamamış olmakla birlikte olguların yaklaşık %75'inde FHV-1 saptanmaktadır; FHV-1'in anormal immün yanıtı tetikleyerek hastalığın gelişimine katkıda bulunduğu kabul edilmektedir.



Şekil 11. Bir kedide feline herpesvirus ile ilişkili eozinofilik keratit.



Şekil 12. Eozinofilik keratokonjunktivit genellikle kornea yüzeyinde sarı-kahverengi plakların varlığı ile karakterizedir. Kroniklik, limbustan plaklara uzanan yüzeysel kornea damarlarının uzunluğu ile belirlenir.

Klinik Bulgular

Tek veya iki gözde gelişebilir. Tipik olarak kornea periferinde — en sık temporal veya temporal-limbik bölgeden başlayarak — kabarık, krem beyaz-pembe renkli, plak benzeri lezyonlar belirir. Bu lezyonlar *tebeşir sürülmüş* ya da *kireçli tabaka* görünümü sergiler. Zamanla kornea merkezine doğru ilerler ve görme aksını kaplayabilir. Lezyon çevresinde yüzeysel neovaskülarizasyon belirgindir; sıklıkla konjonktiva ve üçüncü göz kapağında kalınlaşma ve hiperemi eşlik eder. Kronik

Panüveit: Tüm üveal yapıların eşzamanlı tutulumunda hem ön hem arka segment bulguları eşzamanlı olarak değerlendirilmeli, topikal tedavinin yalnız başına yetersiz kalacağı ve sistemik tedavinin zorunlu olduğu bilinmelidir. Panüveit tablosu, genellikle ağır bir sistemik hastalığa veya agresif bir immün aktivasyona işaret eder; bu nedenle tanı süreci yavaşlatılmamalı, eş zamanlı olarak hem göze yönelik tedavi başlatılmalı hem de etiyolojik araştırma sürdürülmelidir.

Endoftalmi ve Panoftalmi: Bu iki tablo, üveitin en yıkıcı son noktalarıdır. Endoftalmi, skleranın korunduğu ama vitreus ve retinaı içeren iç yapıların inflamasyon ya da enfeksiyonla tahrip olduğu tablodur. Panoftalmi ise skleranın da dahil olduğu, tüm göz katmanlarını kapsayan diffüz inflamasyondur ve çoğu zaman enükleasyonu kaçınılmaz kılar.

PRATİK HATIRLATMA NOTU

Endoftalmi gözün içini eritir, panoftalmi gözün kendisini eritir.

II. Klinik Sınıflamanın Tanısal Ağırlığı

Akut ve kronik ayrımı, prognostik öngörü açısından kritik öneme sahiptir. Akut üveit, ani başlangıcı, yoğun siliyer enjeksiyon ve şiddetli flare ile belgindir; erken müdahale ile görme büyük ölçüde korunabilir. Kronik üveit ise sinsi seyreder ve çoğu zaman hasta sahibi tarafından fark edilmez; iris atrofi, mutton-fat keratik presipitatlar, posterior sineşi ve arka subkapsüler katarakt tabloya hakim olduğunda yapısal hasar genellikle geri dönülemez düzeye ulaşmıştır.

Granülatöz ve non-granülatöz ayrımı ise etiyolojik yönlendirme açısından özellikle değerlidir. İri yağlı 'mutton-fat' keratik presipitatların varlığı, Busacca nodülleri ve iris nodülleri granülatöz enflamasyonu işaret eder ve akla öncelikle fungal (Cryptococcus, Blastomyces, Histoplasma), protozoal (Leishmania) veya lens kaynaklı nedenleri getirmelidir. Non-granülatöz form ise ince, toz benzeri keratik presipitat (KP), akut başlangıç ve iris nodülü yokluğuyla tanımlanır; viral, travmatik veya immün aracılı etkenler ön plandadır.



Şekil 3. Üveit için tipik muayene bulguları arasında kornea ödemi, rubeosis iridis, kalınlaşmış veya "bulanık" iris ve ventral kornea endotelinde keratik presipitatlar bulunur. **Şekil, Western College of Veterinary Medicine Ophthalmology Service'in izniyle kullanılmıştır.**

Klinik Belirtiler ve Tanı

A. Her Bulgunun Arkasındaki Mekanizma

Blefarospazm, fotofobi, epifora üçlüsü, yüzeysel değil derin oküler ağrıyı yansıtır. Ağrının kaynağı siliyer cisimin spazmıdır; bu spazm, aköz hüner üretiminin gerçekleştiği siliyer epitel kasının inflamatuvar mediatörlerce (özellikle prostaglandin E2) uyarılmasından kaynaklanır. Bu nedenle ağrı kontrolünde atropinin sikloplejik etkisi, analjezik etkisinden ayrı ve eşit öneme sahiptir.

Üçüncü göz kapağı prolapsusu, kedilerde ağrının ilk ve bazen tek dışavurumudur. Kedilerin ağrıyı gizleme eğilimi göz önüne alındığında, kedi muayenesinde prolapsusu sap-tamak, daha kapsamlı bir oküler değerlendirmeyi derhal tetiklemeli ve üveit her zaman öncelikli ayrırcı tanı listesinde yer almalıdır.

Siliyer enjeksiyon ile konjonktival hiperemi ayrımı klinik pratikte son derece önemlidir ve sıkça atlanan bir noktadır. Konjonktival damarlar yüzeysel, hareketli, parlak kırmızıdır ve pamukla temas ettirildiğinde yer değiştirir; siliyer damarlar ise limbus çevresine yerleşmiş, koyu renkte, hareketsiz, derindedir ve pamukla manipülasyon altında hareket etmez. Siliyer enjeksiyon, ön segmentin katılımını işaret eder ve konjonktiviti değil, derinlemesine oküler bir patolojiyi gösterir.

B. Kornea Bulguları: Patolojinin Yansıması

Korneal ödem, inflamatuvar sitokinlerin kornea endotel pompa aktivitesini (Na-K-ATPase) baskılamasının doğrudan sonucudur. Hafif buğulanmadan yaygın ödem ve ardından subepitelyal büller oluşumuna kadar uzanan bir spektrum gösterir. Tek başına korneal ödem, özellikle limbustan uzakta lokalize değilse, kornea-iridokorneal açığı patolojisinden çok üveiti düşündürmelidir.

Keratik presipitatlar (KP) ve Arlt üçgeni: KP'nin yerçekimiyle korneanın alt yarısında toplanması 'Arlt üçgeni' olarak tanımlanır. Bu topografik dağılım, inflamatuvar hücrelerin konveksiyonla aşağı çökmesinden kaynaklanır.

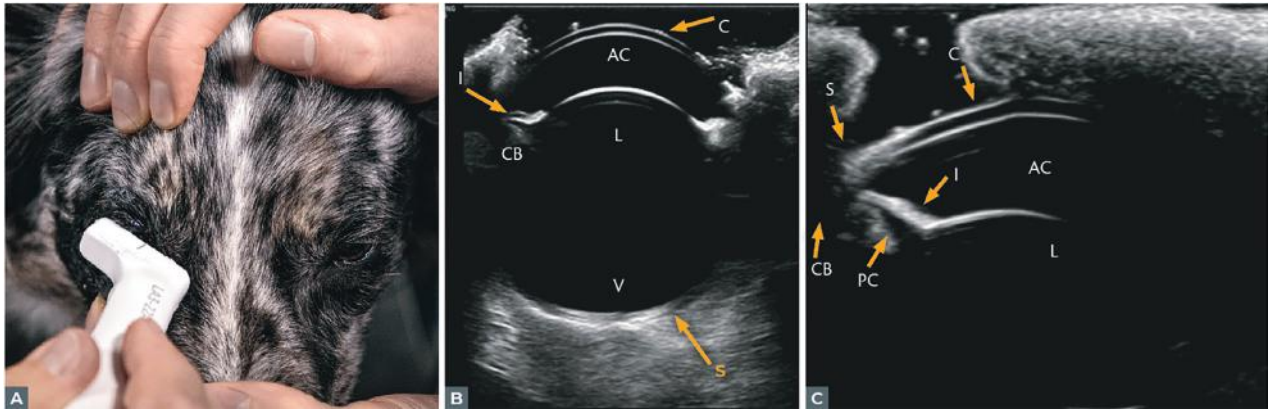
KP tipi tanısal bilgi taşır:

- İnce toz benzeri KP → lenfosit ve monosit dominans → non-granülatöz süreç
- İri, yağlı 'mutton-fat' KP → epitelioid hücre ve dev hücre dominans → granülatöz süreç

Bu ayrım, biyopsi olmaksızın histopatolojik süreci dolaylı olarak yansıması bakımından değerlidir.



Şekil 4. Feline infeksiyöz peritonitise bağlı üveitli bir kedide hafif kornea ödemi ve granülatöz keratik presipitatlar. **Şekil, University of California, Davis Veterinary Ophthalmology Service izniyle**



Şekil 3. (A) Prob kornea üzerine yerleştirilir ve yüksek frekanslı bir transdüser (18 MHz) kullanılarak göz küresine horizontal olarak yönlendirilir. (B) Normal bir gözün horizontal ultrason görüntüsü. Göz, üç katmanlı skleroretinal kenar (S) tarafından çevrelenmiştir. Ön ve arka kamaralar ile korpus vitreus (V) anekoiktir. (C, kornea; L, lens; CB, silier korpus; AC, ön kamara; I, iris). (C) Normal bir gözün anterior segmentinin horizontal ultrason görüntüsü. Ön ve arka kamaralar anekoiktir. (C, kornea; L, lens; CB, silier korpus; AC, ön kamara; I, iris; PC, arka kamara; S, skleroretinal kenar). (Kaynak: Kedi ve Köpeklerde Tanısal Görüntüleme Atlası, Kısım III, Bölüm 15, Şek. 15.1)



Şekil 4. (A) Normal göz ve orbital yapıları gösteren bir Dachshund'ta yumuşak doku penceresinde rekonstrüksiyonlu dorsal plan BT görüntüleri. L, lens; AC, ön kamara; I, iris; S, skleroretinal kenar. ON II, optik sinir. (Kaynak: Kedi ve Köpeklerde Tanısal Görüntüleme Atlası, Kısım III, Bölüm 15, Şek. 15.3)

Not: Fundus görünmüyorsa mutlaka B-mod USG + ERG yapılmalıdır. Görüntüleme yapılmadan cerrahi planlamak, retina dekolmanı veya ileri atrofi olasılığını gözden kaçırma riskini taşır.

Hekimin Dikkatine – Uyarı Kutuları

- Lens luksasyonu şüphesinde midriyatik kullanılmaz. Köpeklerde pupil dilatasyonu, lensin tamamen ön kamaraya geçmesine yol açabilir. Kedilerde ise pupil dilatasyonu nispeten güvenlidir, ancak her durumda ön segment dik katle izlenmelidir.
- Diyabetik köpekte intumesan katarakt cerrahi acildir. Lens kapsülünün aşırı gerilmesi, spontan rüptür riski taşır. Gecikme, ciddi lens-indüklenmiş üveite yol açabilir.
- Üveitli gözde cerrahi planlamadan önce inflamasyon kontrolü şarttır. Steroid ve sikloplejik tedaviyle en az 7–10 gün stabilizasyon sağlanmadan girişim yapılmamalıdır.

Klinik İpuçları – Hızlı Karar Rehberi

- Afakik hilal + iridodonezis → Lens luksasyonu düşün.
- Fundus refleksi korunmuş + gri-mavi merkez → Nükleer skleroz.
- PLR (+), menace (–) → Optik ortam opak ama retina fonksiyonu sağlam. Cerrahi prognoz iyi.
- Retroillüminasyonda kütleli, keskin sınırlı beyazlık → Olgun katarakt.
- Yarı saydam, süt beyazı görünüm → Şişkin (intumesan) katarakt; kapsül gerginliği yüksek

Ayırıcı Tanı Çerçevesi

Lens opasiteleri tek başına değerlendirilmemelidir. Benzer klinik görünüm verebilecek yapılar şunlardır:

- Katarakt (gerçek lens opasitesi)
- Nükleer skleroz (yaşa bağlı refraktif değişim)
- Lens luksasyonları / subluksasyonlar

Sistemik Hipertansiyon: Özellikle kedilerde vitreus hemorajisinin en önemli nedenlerinden biridir. Retinal arteriyollerdeki yüksek basınç, rüptür ve yaygın kanamalara yol açar.

Vasküler ve Hematolojik Bozukluklar: Koagülopatiler (trombositopeni, rodentisid zehirlenmesi) ve intraoküler neoplaziler (uveal melanom, lenfoma) damar invazyonu yoluyla kanamayı tetikler.

Diyabetik Retinopati: İnsanlardaki ana nedenlerden biri olmasına rağmen, kedi ve köpeklerde vasküler proliferatif aşama nadir görüldüğü için klinik olarak daha az rastlanan bir etkidir.

Klinik Evreler ve Patofizyolojik Dönüşüm

Kanamının vitreus içindeki seyri, zamanla biyokimyasal bir değişim gösterir:

Akut Dönem: Vitreus içinde taze, parlak kırmızı kan mevcuttur. Fundus görünümü tamamen kapanmış olabilir ('Black-out' fundus) ve tapetal yansıma alınamaz.

Subakut Dönem: Kan pıhtılaşmaya başlar. Eritrositlerin parçalanmasıyla vitreus içinde fibrotik bantlar ve örgütlü hematomlar oluşur. Bu bantlar, retinayı çekerek traksiyonel retina dekolmanına zemin hazırlayabilir.

Kronik Dönem: Hemoglobinin parçalanmasıyla hemosiderin birikimi gözlenir. Hemosiderin, retina nöronları için toksiktir (siderozis bulbi). Ayrıca, sıvılaşmış eritrositlerin kolesterol kristallerine dönüşmesiyle daha önce işlediğimiz sinkizis sintilans tablosu şekillenir.

Tanısal Yaklaşım

Fundus görünmediğinde, teşhis ve prognoz için ileri görüntüleme şarttır:

- **B-Mod Ultrasonografi (Altın Standart):** Kanamanın yoğunluğunu, yerleşimini ve en önemlisi retinanın yapışık olup olmadığını belirlemek için zorunludur. Akut kanamalar hafif ekojenik toz bulutu gibi görünürken, kronik vakalarda organize olmuş hiper-ekojenik bantlar izlenir.
- **Sistemik Tarama:** Tek taraflı kanamalarda travma/yırtık ön plandayken, çift taraflı vakalarda mutlaka kan basıncı ölçümü (tansiyon), tam kan sayımı ve pıhtılaşma paneli bakılmalıdır.

Yönetim ve Tedavi Protokolü

Vitreus hemorajisinde tedavi yaklaşımı 'bekle-gör' stratejisi ile cerrahi müdahale arasında hassas bir dengededir:

- **Konservatif Yaklaşım (Kısıtlı İstirahat):** Travmatik olmayan ve retina dekolmanı eşlik etmeyen vakalarda, kanın spontan rezorpsiyonu için 2-4 hafta beklenir. Bu süreçte kafa hareketlerinin kısıtlanması kanın çökmesine yardımcı olabilir.
- **Medikal Destek:** Altta yatan neden hipertansiyon ise antihipertansifler, inflamasyon ise kortikosteroidler (enfeksiyon ekarte edildikten sonra) kullanılır.
- **Pars Plana Vitrektomi (PPV)**

Aşağıdaki durumlarda cerrahi kaçınılmazdır:

- Ultrasonografide retina dekolmanı saptanması.

- Kanamaya bağlı şiddetli vitreoretinal traksiyon oluşması.
- 4 haftadan uzun süren ve rezorbe olmayan, hastanın yaşam kalitesini düşüren yoğun kanamalar.

UYARI

Vitreus hemorajisi olan bir hastada fundus seçilemiyorsa, hastanın ışık algısı (light perception) mutlaka kontrol edilmelidir. Eğer ışığa yanıt yoksa, bu durum genellikle total bir retina dekolmanının veya optik sinir hasarının göstergesidir ve prognoz oldukça kötüdür.

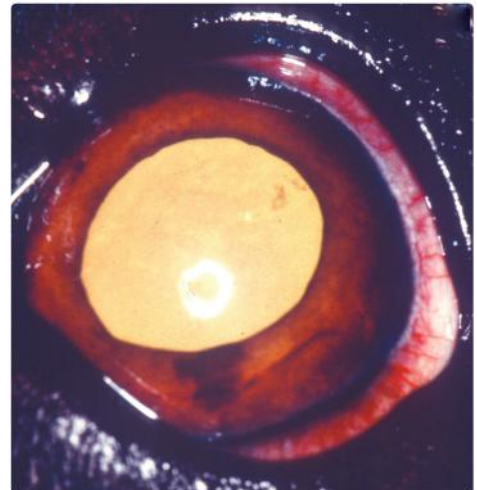
Vitreitis ve Endoftalmi ilişkili inflamasyon

Vitreitis, vitreus gövdesi içerisinde inflamatuvar hücrelerin (lökositler), proteinlerin ve eksudatın birikmesiyle karakterize klinik bir tablodur. Vitreusun kendisi avasküler olduğu için, buradaki inflamasyon her zaman komşu dokulardan (üvea veya retina) ya da dış ortamdan gelen bir yayılımın sonucudur.

Tanım ve Etiyolojik Sınıflandırma

Vitreitişi tetikleyen inflamasyonun kaynağı, tanı ve tedavi protokolünü doğrudan belirler:

- **Endojen (Hematojen Yayılım):** Sistemik bir enfeksiyon odağının kan yoluyla göze ulaşmasıdır.
 - o *Bakteriyel:* Özellikle köpeklerde *Brucella canis* endoftalmisi klinik olarak kritiktir.
 - o *Fungal/Protozoal:* *Aspergillus spp.*, *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Ehrlichia* ve *Leishmania vitreosa* ulaşarak şiddetli vitreitise yol açabilir.
- **Ekzojen (Doğrudan Kontaminasyon):** Gözün tam kat delinmesiyle sonuçlanan penetran travmalar, yabancı cisimler veya postoperatif gelişen kontaminasyonlardır.
- **Sekonder (Üveit Uzantısı):** Genellikle ön veya arka üveitin vitröze yayılmasıdır. Panüveit tablolarında vitreus, inflamatuvar hücreler için bir depo görevi görür.



Şekil 3. Aspergillozis'li bir köpekte bilateral vitreal bulanıklık.

Tablo 7. OCT ve ERG'nin Birlikte Yorumu

Klinik Durum	OCT	ERG	Yorum
Erken fonksiyonel retinal hastalık	Normal olabilir	Bozulmuş olabilir	ERG daha erken pozitifleşebilir.
Kronik retinal atrofi	Retina incelmış	Azalmış/flat	Yapısal ve fonksiyonel kayıp uyumludur.
SARDS erken dönem	Belirgin değişiklik olmayabilir veya ince tabaka değişiklikleri olabilir	Flat	Fonksiyonel kayıp morfolojiden önce belirginleşebilir.
Seröz dekolman	Subretinal sıvı gösterir	Değişken	Anatomik ayrılma ve fonksiyon birlikte değerlendirilir.
Optik sinir hastalığı	Optik disk/RNFL değişikliği olabilir	Normal olabilir	Retinal fonksiyon korunmuşsa nörolojik yolak araştırılır.

3. RPE ve dış retina değişiklikleri

RPE düzensizliği, dış retina kaybı, fotoreseptör segment bütünlüğü ve korioretinal skarlar tabaka düzeyinde incelenebilir.

4. Optik sinir başı analizi

Glokom, optik nörit, optik atrofi ve konjenital optik disk anomalilerinde optik sinir başı konturu, peripapiller retina ve retina sinir lifi tabakası değerlendirilebilir.

5. Vitreoretinal arayüz

Epiretinal membranlar, vitreoretinal traksiyon, posterior hyaloid ilişkisi ve traksiyonel retinal deformasyonlar OCT ile daha net gösterilebilir.

6. Klinik araştırma ve hastalık evreleme

OCT, veteriner oftalmolojide özellikle kalıtsal retinal hastalıkların evrenmesi, gen tedavisi çalışmalarında tedavi yanıtının izlenmesi ve deneysel retina modellerinde morfolojik takip için değerlidir.

OCT'nin Sınırlılıkları

OCT'nin klinik kullanımı bazı sınırlılıklar taşır:

- Optik ortam şeffaf olmalıdır; matür katarakt, korneal ödem, yoğun hifema veya vitreus hemorajisi görüntü kalitesini bozar.
- Kedi ve köpeklerde çekim için çoğu zaman sedasyon veya genel anestezi gerekir.
- Tür, ırk, yaş ve cihaz farklılıkları nedeniyle normatif veri yorumunda dikkat gerekir.
- OCT anatomik/morfolojik bilgi verir; retina fonksiyonunu doğrudan ölçmez. Bu nedenle ERG'nin yerine geçmez, onu tamamlar.

KALITSAL VE DEJENERATİF RETİNA HASTALIKLARI

Progresif Retinal Atrofi — PRA ve Tipleri

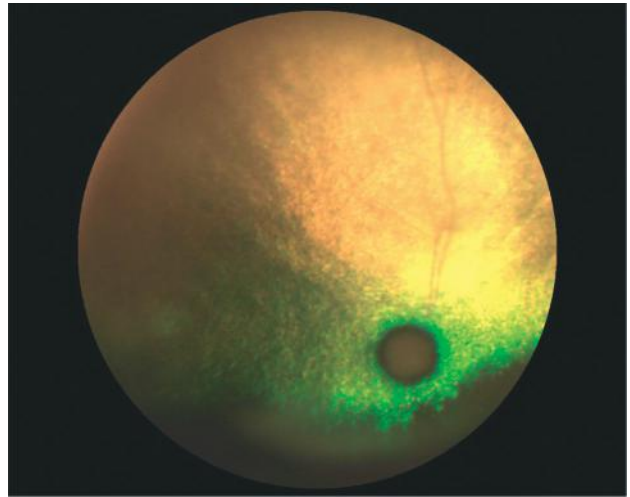
Tanım ve Genel Özellikler

Progresif retinal atrofi (PRA), kedi ve köpekte kalıtsal retinal dejenerasyonları tanımlamak için kullanılan şemsiye bir terimdir. Bu hastalık grubunda primer hedef çoğunlukla fotoreseptör hücrelerdir. Rodlar ve konlar zaman içinde fonksiyonlarını kaybeder, dış retina incilir ve ilerleyici görme kaybı gelişir.

yonlarını kaybeder, dış retina incilir ve ilerleyici görme kaybı gelişir.

Köpekte PRA, hereditör retinal hastalıkların en önemli ve en iyi tanımlanmış gruplarından biridir. Farklı ırklarda farklı genetik mutasyonlar, farklı başlangıç yaşları ve farklı ilerleme hızları tanımlanmıştır. Bu nedenle PRA klinik olarak tek bir hastalık gibi görünse de genetik olarak oldukça heterojendir.

Kedilerde PRA köpeklerdeki kadar yaygın değildir; ancak özellikle Abyssinian, Somali, Ocicat, Siyam ve bazı ilişkili ırklarda iyi tanımlanmış kalıtsal retinal dejenerasyon formları vardır. Feline rdAc-PRA, CEP290 geni ile ilişkili geç başlangıçlı, otozomal resesif bir formdur; CRX ilişkili rdy-PRA ise daha nadir, erken başlangıçlı ve otozomal dominant bir form olarak tanımlanmıştır.

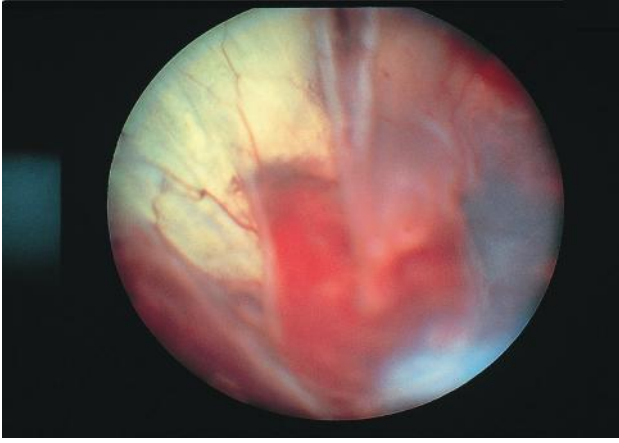


Şekil 4 İleri evre retina dejenerasyonu. Tapetum yaygın olarak aşırı duyarlıdır ve retina damarlarında ciddi derecede incilme mevcuttur.

Aktif oküler toksoplazmozda fundus muayenesinde multifokal, beyaz-gri, bulanık sınırlı retinit veya retinokorioretinit odakları görülebilir. Bu lezyonlara vitritis, anterior üveit, retinal vaskülit, eksudasyon veya fokal seröz ayrılma eşlik edebilir. Eski olgularda ise daha iyi sınırlı, hipopigmente veya hiperpigmente korioretinal skarlar kalabilir.

KLİNİK YORUM

Toxoplasma seropozitif her kedi aktif oküler toksoplazmoz hastası değildir. Seroloji, fundus bulguları ve klinik tablo birlikte yorumlanmalı; kortikosteroid kullanımı enfeksiyon kontrolü dikkate alınmadan başlanmamalıdır.



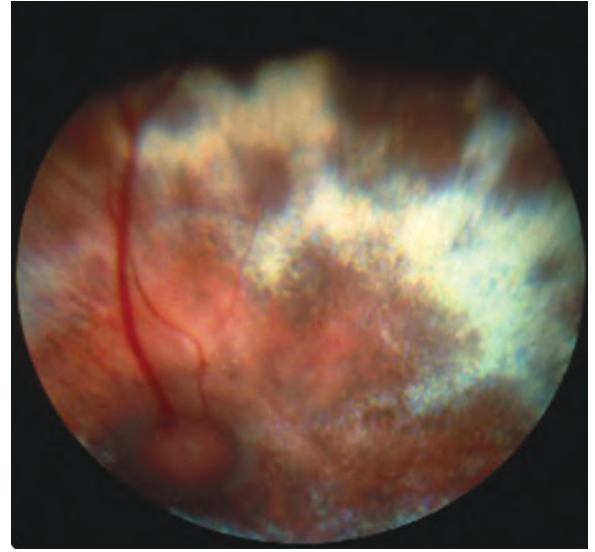
Şekil 17. Kedide intraoküler toksoplazmozis ile ilişkili geniş çaplı retinal hemoraji ve dekolman.

2. Kedi Enfeksiyöz Peritoniti (Feline infectious peritonitis; FIP)

Kedi enfeksiyöz peritoniti, feline coronavirus ile ilişkili, sistemik seyirli, immün aracılı ve piyogranülatöz inflamasyonla karakterize ciddi bir hastalıktır. Oküler tutulum özellikle effüzyonsuz/kuru formda daha belirgin olsa da effüzyonlu olgularda da görülebilir. FIP; ateş, anoreksi, kilo kaybı, abdominal veya torasik efüzyon, üveit, korioretinit ve nörolojik bulgularla karşımıza çıkabilir.

Tanı çoğu zaman tek bir testle değil; klinik tablo, biyokimyasal profil, efüzyon/doku analizi, PCR ve mümkünse doku düzeyinde koronavirüs antijeninin gösterilmesiyle birlikte konur. FIP tanısı multimodal değerlendirme gerektirdiği ve kesin tanıda histoloji ile feline coronavirus antijen gösteriminin önem taşıdığı belirtilmektedir.

Oküler FIP'te anterior üveit, keratik presipitatlar, aköz flare, iris renk değişikliği, vitritis, retinal vaskülit/perivaskülit, perivasküler kılıflanma, korioretinit, seröz veya eksüdatif retina dekolmanı ve optik disk ödemi görülebilir. Göz ve merkezi sinir sistemi bulguları birlikte veya bağımsız şekilde ortaya çıkabilir.

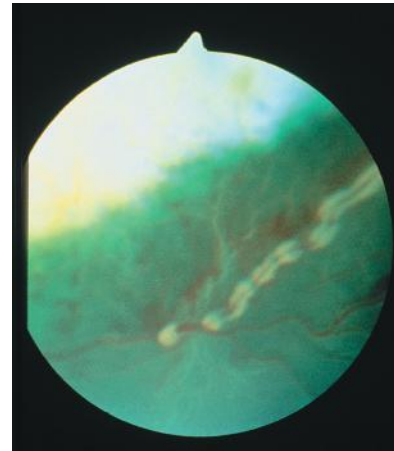


Şekil 18. FIP'li bir kedide pigmentli korioretinit ve granülatöz odak bölgeler.

Güncel FIP tedavisinde antiviral protokoller, özellikle GS-441524 veya remdesivir temelli yaklaşımlar, hastalığın prognozunu geçmişe göre belirgin biçimde değiştirmiştir. ABCD'nin güncel FIP kılavuzunda, antiviral tedavi verilmediğinde FIP'in prognozunun kötü olduğu; GS-441524 temelli tedavilerin kullanılabilir hâle gelmesiyle tedavi edilebilir bir hastalık olarak ele alındığı vurgulanır.

KLİNİK YORUM

FIP şüphesi olan kedide oküler muayene tanısal değerlendirmenin önemli bir parçasıdır. Üveit, korioretinit, retinal vaskülit veya seröz retina dekolmanı saptandığında FIP yalnızca karın efüzyonu hastalığı gibi düşünülmemeli; kuru/nöro-oküler form ayırıcı tanıya mutlaka alınmalıdır.



Şekil 19. FIP'li bir kedide retinada perivasküler manşet, retinal ödem ve retinal hemoraji.

değerlendirilmesi klinik karar açısından önemlidir. Köpek primer glokoma ilişkin çalışmalarda, hastalığın çoğunlukla ırksal yatkınlık gösteren, iki gözü ilgilendiren ve yaşla birlikte klinik olarak ortaya çıkabilen bir hastalık grubu olduğu belirtilir.

Köpek primer glokomunda genetik araştırmalar, bazı ırklarda spesifik gen mutasyonlarını tanımlamıştır; ADAMTS10 Basset Hound primer açık açılı glokomuyla, LTBP2 ise bazı ırklarda primer açı kapanması glokomuyla ilişkilendirilmiştir. Bu gelişmeler, genetik taramanın ileride damızlık seçimi ve risk belirlenmesinde rolünü artırabileceğine işaret etmektedir. Köpekte primer glokom klinik olarak çoğu zaman tek gözle başlar; ancak biyolojik olarak bilateral risk taşıyan bir hastalık gibi yönetilmelidir. Bir gözde primer glokom krizi geliştiğinde, diğer göz klinik olarak normal görünse ve GİB normal ölçülse bile *sağlam göz* olarak değil, *henüz klinik olarak etkilenmemiş riskli göz* olarak değerlendirilmelidir. ACVO, primer glokomun bilateral bir hastalık olduğunu; iki gözün genellikle aynı anda etkilenmediğini, fakat bir göz etkilendiğinde diğer gözde glokom gelişme riskinin arttığını belirtir. Aynı rehber, koruyucu medikal tedavinin karşı gözde hastalığın ortaya çıkışını geciktirebileceğini de vurgular.

Köpeklerde primer glokoma yatkın ırklar arasında Cocker Spaniel, Basset Hound, Beagle, Siberian Husky, Samoyed, Chow Chow, Chinese Shar-Pei, Jack Russell Terrier, Norwegian Elkhound ve Great Dane sık bildirilen örneklerdir. Bu liste kapalı ve mutlak bir liste gibi yorumlanmamalıdır; farklı popülasyonlarda ve çalışmalarda ek ırklar da bildirilmiştir. Ancak bu ırklarda kırmızı, ağrılı, midriyatik veya korneal ödemli bir göz görüldüğünde glokom olasılığı erken dönemde düşünülmeli ve tonometri geciktirilmemelidir.

Primer glokomun klinik yönetiminde üç nokta özellikle önemlidir:

- Akut gözün GİB'nın hızla düşürülmesi
- Görme potansiyelinin değerlendirilmesi
- Karşı gözün düzenli takip/profilaksi açısından planlanması

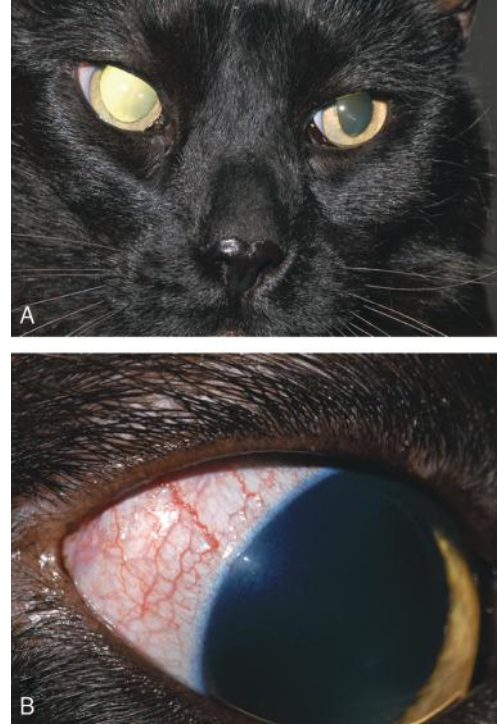
Bu nedenle primer glokom tanısı konulan bir köpekte tedavi yalnızca hasta göze damla başlamak ile sınırlı kalmamalı; diğer göz için gonyoskopi, düzenli GİB ölçümü ve uygun olgularda koruyucu medikal tedavi düşünülmelidir.

Sekonder Glokom

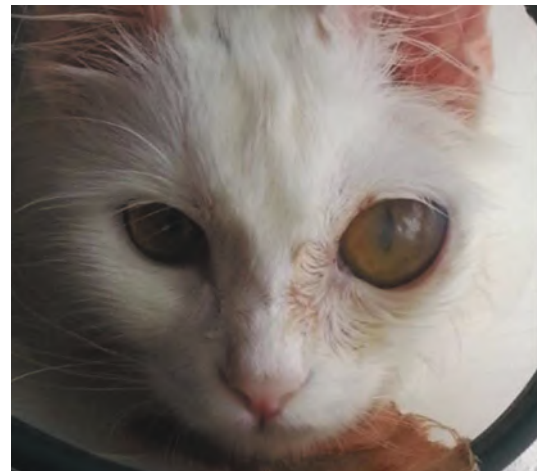
Sekonder glokom, aköz hümör dışı akımının başka bir oküler hastalık nedeniyle bozulması sonucunda gelişir. Bu form hem köpekte hem kedide görülür; kedilerde glokomların büyük çoğunluğu sekonder karakterdedir. Kedilerde glokom üzerine yapılan çalışmalarda, kedi glokomlarının yaklaşık %95–98'inin sekonder olduğu ve çoğunlukla altta yatan oküler veya sistemik hastalık süreçleriyle ilişkili geliştiği belirtilir.

Sekonder glokomda klinisyenin temel hatası, yalnızca basıncı düşürmeye odaklanıp altta yatan nedeni gözden çıkarmasıdır. Oysa anterior üveit, lens luksasyonu, hifema, travma, intraoküler neoplazi, iris bombe veya periferik anterior sineşi devam ettiği sürece GİB tekrar yükselebilir veya basınç kontrolü kalıcı olmayabilir. Akut glokomun anterior üveit, lens luksasyonu ve intraoküler neoplazi gibi sekonder neden-

lerle gelişebileceği; yükselen basıncın ağrı ve dejeneratif optik nöropatiye yol açtığı çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir.



Şekil 3. Bir kedinin sağ gözünde üveit ve belirgin sekonder glokom. (A) Sağ gözdeki göz içi basıncı 73 mmHg olmasına rağmen, glokomlu kedilerde sıklıkla görüldüğü gibi, dıştan belirgin rahatsızlık belirtileri ve gözle görülür oftalmik anormallikler asgari düzeydedir. (B) Bu kedide tanı açısından önemli belirtiler midriyazis, hafif kornea ödemi ve episkleral enjeksiyondur; bunların hiçbiri sadece konjonktivit ile ilişkilendirilemez. Ayrıca, buftalmi sadece başın tamamı görüntülendiğinde ve göz kürelerinin simetrisi değerlendirildiğinde belirgindir. Son olarak, gözler arasında tapetal yansıma farkı vardır. Bu hafif değişiklik bazen oftalmik hastalığın en belirgin belirtisidir, genellikle ciddi bir göz içi hastalığını gösterir ve bu nedenle asla göz ardı edilmemelidir. **Şekil, Kaliforniya Üniversitesi, Davis Veteriner Oftalmoloji Servisi'nin izniyle kullanılmıştır.**



Şekil 4. Bir kedide anterior üveit sonrası sekonder glokom.

- Nistagmus + vestibüler postür bozukluğu → CN VIII (vestibulocochlearis) veya vestibüler kompleks tutulumu

Periferik vestibüler hastalıklarda (ör. otitis interna) horizontal veya rotasyonel nistagmus tipiktir. Santral vestibüler lezyonlarda (ör. GME, serebellar hastalık) dikey nistagmus, postüral defisitler ve değişen bilinç durumu görülebilir.

Klinik Önemi

Bu sistematik değerlendirme yaklaşımı, kedi ve köpeklerde:

- Nörolojik lokalizasyonun hızla belirlenmesine,
- Afferent-efferent yol ayrımının doğru yapılmasına,
- Hangi görüntüleme ve laboratuvar testlerinin gerekli olduğunun saptanmasına,
- Kornea sağlığını tehdit eden durumların erken fark edilmesine olanak sağlar.

NÖRO-OFTALMOLOJİK REFLEKSLER VE GÖRSEL YANITLAR

Nöro-ofthalmolojik muayenenin omurgasını, görsel yolların ve ilgili kranial sinirlerin bütünlüğünü değerlendiren Nöro-ofthalmolojik refleksler ve kortikal görsel yanıtlar oluşturur. Pupilla ışık refleksi (PLR), menace (görsel tehdit) yanıtı, dazzle refleksi ile palpebral ve kornea refleksleri; retina-optik sinir-beyin sapı-serebellum-serebral korteks zincirinin farklı basamaklarını test eder. Bu testler tek tek anlamlı, birlikte değerlendirildiğinde ise lezyon lokalizasyonu için son derece yol göstericidir.

Pupiller Işık Refleksi (PLR)

Göze ışık tutulduğunda pupillanın daralmasıyla karakterize, **tamamen subkortikal** bir reflekstir.

- **Direkt PLR:** Işık tutulan gözde pupilla konstrüksiyonu
- **Konsensüel PLR:** Karşı gözde eş zamanlı pupilla konstrüksiyonu

Afferent yol:

Retina fotoreseptörleri → retina gangliyon hücreleri → n. opticus (CN II) → optik kiazma (kedi ve köpekte geniş oranda çaprazlaşma) → optik traktus → mezensefalondaki pretektal nükleuslar

Efferent yol:

Pretektal nükleuslar → bilateral Edinger-Westphal çekirdekleri (CN III'ün parasempatik çekirdekleri) → n. oculomotorius parasempatik pregangliyonik lifleri → siliyer ganglion → kısa siliyer sinirler → m. sphincter pupillae (pupilla daralması)

Klinik Önemi ve Değerlendirme:

- PLR, bilinç ve kortikal görme algısı gerektirmez; yalnızca retina, optik sinir, orta beyin ve CN III parasempatik yolunun bütünlüğünü test eder.
- Dolayısıyla PLR'nin var olması görmenin var olduğu anlamına gelmez. Kortikal kör bir kedi veya köpekte PLR tamamen normal olabilir.
- Muayenede ortam loşlaştırılır, her göze ayrı ayrı parlak ışık tutulur ve pupilla cevabının hızı, derecesi ve simetrisi değerlendirilir.

Örnek klinik yorumlar:

- **PLR normal, görme yok:** Supratentoryal (okspital korteks/talamus) lezyonu veya serebellar hastalığı düşündürür (kortikal körlük).
- **PLR zayıf ya da yok:** Genellikle retina veya optik sinirde ciddi hasar, ileri glom, total retina dekolmanı veya ağır optik nörit lehinedir.
- **Midriyazis + PLR kaybı + ventrolateral şaşılık:** Parasempatik lifleri de içeren CN III lezyonu olasılığı yüksektir.

ALTIN KURAL

- Menace (-) + PLR (+) → Kortikal/santral körlük veya serebellar modülasyon bozukluğu düşün.

Menace Yanıtı (Görsel Tehdit Yanıtı)

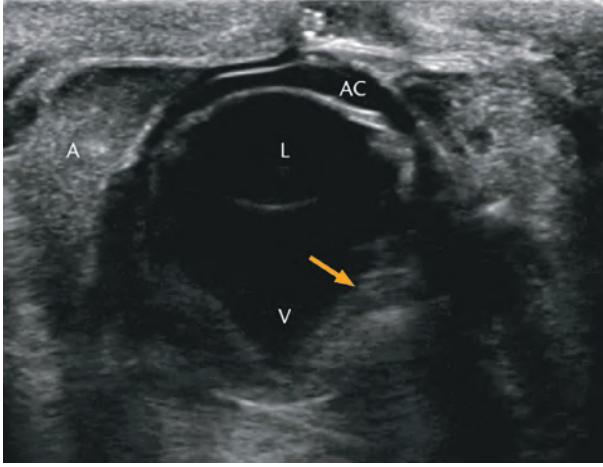
Menace, refleks değil, öğrenilmiş ve kortikal işlem gerektiren bir yanıt olup, görsel algı, motor planlama, serebellar modülasyon ve fasiyal motor fonksiyonun bütünlüğü sonucudur. Göze ani, hava akımı oluşturmeyen tehditkâr bir el hareketi yapıldığında; göz kırpmaya, başı geri çekme veya gözü koruma davranışı ile ortaya çıkar.



Şekil 2. A, Daralmış kedi pupilla'sının yarık şekli. B, Genişlemiş kedi pupilla'sının yuvarlak formu.

- Optik sinir kılıf çapının değerlendirilmesi (artmış intrakraniyal basınç şüphesinde destekleyici bulgu)

MRG erişimi olmayan merkezlerde USG, oftalmik mi nörolojik mi ayrımında yol gösterici olabilir.



Şekil 21. (A) Altı aylık Bernese Mountain köpeğinin horizontal ultrason görüntüsü, şiddetli kalınlaşmış skleral duvarı ve vitreal kavite deformasyonu ile oluşan retina dekolmanı şüphesini göstermektedir (ok).

Elektroretinografi (ERG)

ERG, retina fonksiyonunu objektif olarak değerlendiren altın standart testtir.

Klinik önemi:

- Ani körlükte retina kaynaklı mı, değil mi ayrımı
- SARDS tanısında tipik olarak düz çizgi
- PRA'nın ileri evrelerinde amplitüd kaybı

Optik nöritte:

- Retina sağlam olduğu için ERG normaldir

Bu özellik, ERG'yi optik sinir ve santral körlüklerin ayrımı cı tanısında kritik hale getirir.

Görsel Uyarılmış Potansiyeller (VEP)

VEP, retinadan görsel kortekse kadar olan yolun fonksiyonel bütünlüğünü değerlendirir.

Veteriner klinik pratikte sınırlı kullanılsa da:

- ERG normal
- VEP alınamıyor ise

lezyonun optik sinir veya santral yerleşimli olduğu düşünülür. Standardizasyon ve yorumlama zorlukları nedeniyle rutin değildir.

BOS (Beyin Omurilik Sıvısı) Analizi

Santral sinir sistemi hastalıklarından şüphelenildiğinde BOS analizi tanıda yüksek değer taşır.

Tipik bulgular:

- MUO/GME'de:
 - Mononükleer pleositoz
 - Artmış protein

- Enfeksiyöz ensefalitlerde:
 - Spesifik hücresel paternler
 - PCR veya antijen pozitifliği

Önemli klinik kural:

Papilla ödem veya fokal nörolojik bulgular varsa, BOS alınmadan önce mutlaka MRG yapılmalıdır. Aksi halde beyin herniasyonu riski vardır.

Laboratuvar ve Kan Testleri

Laboratuvar testleri, nöro-ofthalmolojik tabloların sekonder veya sistemik nedenlerini ortaya koymada kullanılır.

Başlıca testler:

- Kan basıncı ölçümü (özellikle ani kör kedilerde retinal dekolman ayırıcı tanısı)
- Hemogram ve biyokimya
- Endokrin testler
 - Cushing sendromu (SARDS şüphesinde)
 - Hipotiroidi (fasiyal paralizi vb.)
- Enfeksiyon serolojileri / PCR
 - Toxoplasma, Neospora
 - Distemper
 - FIP
 - Cryptococcus antijen testi (özellikle kedilerde tanı koydurucudur)

Genetik Testler

Bazı konjenital nöro-ofthalmolojik hastalıklar için genetik testler (örn. Collie Göz Anomalisi) mevcuttur. Bunlar çoğunlukla tarama amaçlıdır ve akut körlük tablolarında sınırlı rol oynar.

GENE KLİNİK İLKE

- Nöro-ofthalmolojik tanıda en değerli araç, iyi yapılmış bir klinik muayenedir. İleri tanı yöntemleri, bu muayenenin ortaya koyduğu ön tanıyı doğrulamak ve etiyolojiyi netleştirmek için kullanılır.

ÖRNEK KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Nöro-ofthalmolojik hastalıkların tanısında tek bir bulguya dayanarak sonuca varmak çoğu zaman yanıltıcıdır. Aşağıdaki örnekler, klinik bulguların sistematik olarak yorumlanması, uygun ileri tetkiklerin seçilmesi ve olasılıkların birlikte değerlendirilmesi prensibini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Olgu 1

Golden Retriever, tek taraflı körlük

- Bulgular:
 - Tek göz kör
 - İlgili gözde midriyazis
 - PLR yok
 - Fundusta optik disk soluk ve atrofik

Olası Tanı

- Optik sinir menenjiyomu (öncelikli)

Konjenital Glokom — Buftalmus

Buftalmus, yaşamın erken dönemlerinde gelişen göz içi basıncı (GİB) artışına bağlı olarak, sklera ve korneanın neonatal esnekliği nedeniyle göz küresinde şekillenen belirgin büyümeyi ifade eder. Klinik tabloya korneal ödem, silier enjeksiyon ve optik sinir hasarına bağlı görme kaybı eşlik eder. Normalden büyük bir glob gözlemlendiğinde ilk akla gelmesi gereken patolojidir; klinik ve genetik ayrıntılar Bölüm 13.11'de ele alınmaktadır.



KLİNİK İPUCU

Buftalmus ile Megalokornea Ayrımı

Buftalmus: Tüm göz küresi büyüktür; kornea ödemli, tonometri değerleri yüksek ve optik disk hasarlıdır. Acil agresif tıbbi ve cerrahi müdahale gerektirir.

Megalokornea: Yalnızca kornea çapı büyüktür; göz içi basıncı normal sınırlardadır; iris, lens anatomisi ve fundus bütünüyle normaldir. Görmeyi tehdit eden acil bir durum yoktur.

GÖZ KAPAĞI KONJENİTAL VE KALITSAL HASTALIKLARI

Göz Kapağı Agenesizi (Coloboma Palpebrale)

Kedilere özgü bu kalıtsal anomalide üst göz kapağının lateral/temporal kadranında parsiyel veya total doku yokluğu mevcuttur. Etiyoloji tam aydınlatılamamakla birlikte viral (örneğin intrauterin *FHV-1* maruziyeti), çevresel ve poligenik mekanizmalar öne sürülmüştür. Kapak kenarı yokluğu; korneaya doğrudan trikiyazis (çevre kılların sürtünmesi), maruziyet keratiti, tekrarlayan kronik korneal ülserler ve sekestrasyon (korneal sekester) riski yaratır. Aynı dölden yavrular arasında bile lezyon şiddetinde belirgin farklılıklar bildirilmiştir.



Şekil 3. Üst Göz kapağı agenezisi ve immatür katarakt. (Kaynak: Yazarın Arşivi)



Şekil 4. Sol üst göz kapağının %50'sini kapsayan agenezis. Bu hastadaki göz kapağı defekti Şekil 32.16'daki defektten daha büyük olmasına rağmen, keratit derecesi daha azdır. **Şekil, University of California, Davis Veterinary Ophthalmology Service izniyle kullanılmıştır.**

PRATİK PROTOKOL: Göz Kapağı Agenesizi: Cerrahi Yaklaşım

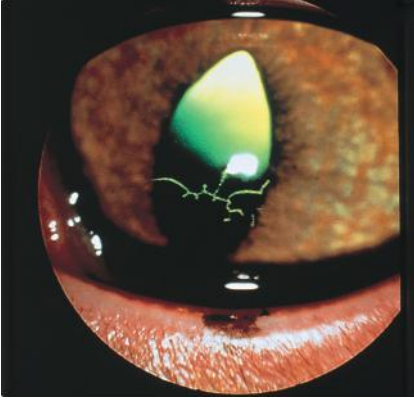
Küçük defektler (<1/3): Kriyoepilasyon veya Hotz-Celsus modifikasyonları yeterli olabilir.

Orta-büyük defektler: İki aşamalı veya kombine rekonstrüksiyon — **Aşama 1:** Alt kapaktan komşu doku rotasyon flebi (lip-to-lid) veya subdermal flepler. **Aşama 2:** Kalan ince trikiyazis hatları için kriyoepilasyon.

Medikal tedavi tek başına kesinlikle yetersizdir. Defekt varlığı doğrudan kornea hasarı demektir; cerrahi rekonstrüksiyon zorunludur. Preoperatif dönemde Floresein testi ve Schirmer gözyaşı testi (eşlik edebilecek bir KCS'yi ekarte etmek için) rutin olarak yapılmalıdır.



Şekil 5. Şekil 13.3'teki hasta, dönen deri flebi tamamlandıktan ve ardından trikiyazise kriyoepilasyon uygulandıktan sonra. Göz kapakları tamamen normal olmasa da, normal göz kırpması sırasında göz küresinin kapanması iyileşir ve trikiyazis azalır. **Şekil University of California, Davis Veterinary Ophthalmology Service izniyle kullanılmıştır.**



Şekil 4. Feline herpesvirüs'üne özgü linear, dendritik korneal ülserler.



Şekil 5. Bilateral konjonktival kemozis, hiperemi ve hafif mukoid akıntı bulunan herpesvirüslü bir kedi.



Şekil 6. Viral blefarit. inflamatuvar bağırsak hastalığı nedeniyle kortikosteroidlerle tedavi edilen 2 yaşındaki bu kedide latent herpesvirüs yeniden aktive olmuş ve perioküler eritem ve ülserasyon ile birlikte bir yüz dermatit tekrar oluşmuştur.

Klinik Yönetim: Ülseratif formlarda topikal kortikosteroid kullanımı kesinlikle kontrendikedir. Tedavide topikal antiviraller (özellikle gansiklovir ve siklofovir) ve sistemik antiviral olarak famsiklovir tercih edilmelidir. Sekonder bakteriyel enfeksiyonlar için uygun topikal antibiyotikler eklenir. Stromal (immün-aracılı) keratit olgularında ise antiviral baskısı altında çok kontrollü topikal non-steroid (NSAİİ) veya Siklosporin planlanmalıdır. L-lisin takviyesinin FHV-1 enfeksiyonlarında klinik etkinliği kanıtlanmamış olup, güncel uluslararası kılavuzlar tarafından önerilmemektedir.



KLİNİK UYARI 1:

FHV-1 Tedavisinde L-Lisin Kullanımı

Geçmişte L-lisin takviyesi önerilse de, güncel bilimsel kanıtlar FHV-1 enfeksiyonlarında klinik etkinliğinin olmadığını ve bazı durumlarda hastalık şiddetini artırabileceğini göstermiştir. Bu nedenle günümüzde uluslararası kılavuzlar tarafından önerilmemektedir.

Kılavuzlardan Çıkarılması: Son güncel çalışmalar ışığında, L-lisin takviyesinin FHV-1 enfeksiyonlarının önlenmesinde ne de medikal tedavisinde hiçbir klinik etkinliğe sahip olmadığını kesin olarak kanıtlamıştır. Bu bilimsel kanıtın ardından, Avrupa Kedi Hastalıkları Danışma Kurulu (ABCD) ve ACVIM gibi otoriteler L-lisin kullanımını resmi genel tedavi protokollerinden tamamen çıkarmıştır.

Klinik Risk (Arginin Toksisitesi): Kediler, arginin aminoasidini endojen olarak sentezleyemeyen mutlak etoburlardır (*obligate carnivores*). Yüksek dozda verilen L-lisin, bağırsak absorpsiyonu ve hücresel düzeyde esansiyel bir aminoasit olan arginin ile doğrudan rekabete girerek arginin yetersizliğine yol açabilir. Bu durum, kedilerde üre siklusunun sekteye uğramasına ve hayati tehlike arz eden akut hiperammonemi tablosuna zemin hazırlayabilir.

Klinisyen Notu: FHV-1 keratit ve konjonktivitis yönetiminde, hastaya hiçbir terapötik faydası olmadığı kanıtlanan ve aksine arginin metabolizmasını bozma riski taşıyan L-lisin takviyelerinin kullanımı artık önerilmemektedir.



KLİNİK UYARI 2:

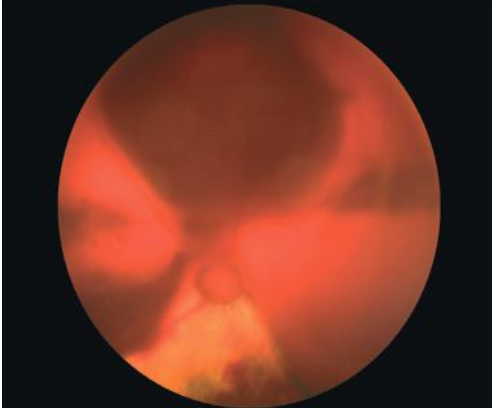
FHV-1 Enfeksiyonlarında Kortikosteroid ve NSA-İİ Kontrendikasyonu

Mutlak Kontrendikasyon: Topikal kortikosteroidler, aktif epitelyal herpetik korneal ülser (dendritik veya çoğ-rakif ülser) varlığında kesinlikle ve mutlak surette kontrendikedir.

Patofizyolojik Risk (Korneal Erime): Kortikosteroidler, lokal hücresel bağışıklığı baskılayarak viral replikasyonu dramatik şekilde artırır. Bunun sonucunda kolajenaz ve matris metalloproteinaz (MMP) aktivasyonunu tetikleyerek derin stromal keratalizis (erime), desmetosel ve

ayrılarak lense doğru yaklaştığı durumlar transillüminasyon ile dahi dikey olarak izlenebilir.

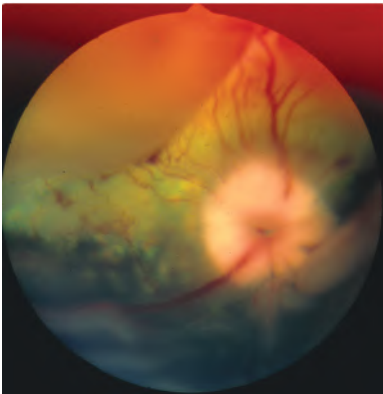
- Hipertansif Optik Nöropati Bulguları: Optik disk sınırlarının belirsizleşmesi, disk yüzeyinde ödem (papilödem) ve fokal hemoraji odakları. Kronik ve geri dönüşümsüz evrelerde ise optik diskin soluklaşması ile karakterize optik atrofi.



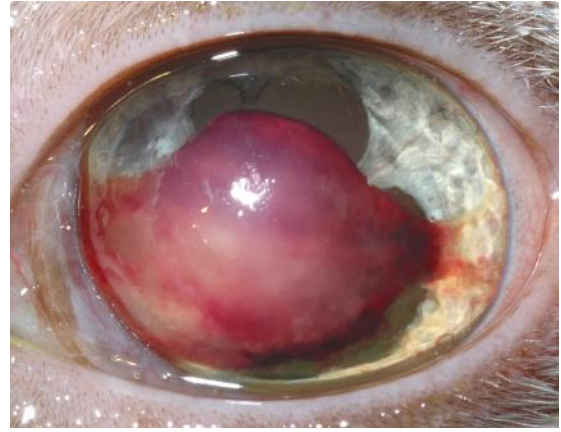
Şekil 31. Bir kedide hipertansif retinopati. Yaygın vitreal ve retinal hemoraji mevcut.



Şekil 32. Bir kedide hipertansif retinopati. Fokal retinal ödem alanları mevcuttur.



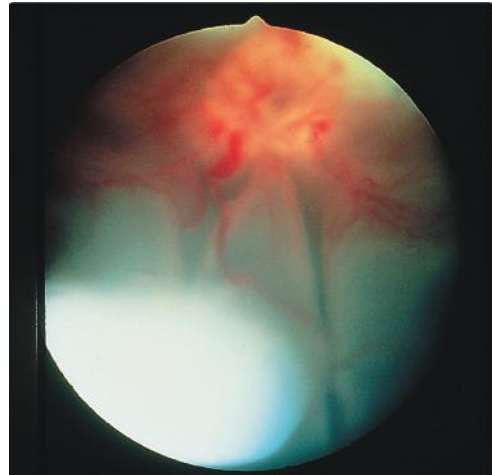
Şekil 33. Vasküler hipertansiyonlu bir köpekte retina dekolmanı ve retinal kanama.



Şekil 34. Vasküler hipertansiyonlu bir köpekte hifema.



Şekil 35. Sistemik hipertansiyonlu bir kedide hifema varlığı.



Şekil 36. Sistemik hipertansiyonlu bir köpekte yaygın retina katlanması, ayrılmaları ve preretinal kanamalar.

2. Sekonder Hemostaz Bozuklukları (Koagülopatiler)

Pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği (Antikoagülan Rodentisit İntoksikasyonu, Hemofili A/B, Karaciğer Yetmezliği, DIC), kapiller sızıntıdan ziyade büyük damar kanamalarına ve masif hematomlara yol açar.

Oküler Bulgular: Orbital ve retrobulber kanamalar, şiddetli hifema, masif subkonjonktival hemorajiler.

NOT: Akut Ekzoftalmus ve Rodentisit Zehirlenmesi

Bir köpek kliniğe akut, tek veya çift taraflı ekzoftalmus, üçüncü göz kapağı protrüzyonu ve subkonjonktival kanama ile geldiğinde; retrobulber apse/selülit ile birlikte *antikoagülan rodentisit toksikasyonuna bağlı retrobulber kanama* mutlaka ayırıcı tanıya alınmalıdır. Apselülitte hasta ağzını açarken şiddetli ağrı duyar (trismus) ve sıklıkla ateşlidir; retrobulber kanamada ise ateş genellikle normaldir ve sistemik koagülopati bulguları (mukozal kanama vb.) eşlik edebilir. Gerekli durumlarda acil pıhtılaşma profili (PT/aPTT) istenmelidir.

UYARI

Trombositopeni (IMTP, *Ehrlichiosis*) veya koagülopatiyeye sekonder gelişen ön kamara kanamalarında (hifema), eşlik eden intraoküler inflamasyonu baskılamak için veteriner hekimlerin sıklıkla başvurduğu topikal (örn. %0.03 flurbiprofen, %0.1 diklofenak) ve sistemik Non-Steroid Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ) KESİNLİKLE kontrendikedir.

Gerekçe: NSAİİ'ler trombositlerdeki siklooksijenaz (COX) enzimini inhibe ederek trombosit agregasyonunu (kümelenmesini) bozar. Zaten pıhtılaşma sorunu olan bir hastada oküler kanamayı durdurulamaz hale getirir ve re-bleeding (yeniden kanama) riskini ekstrem seviyelere çeker.

Doğru Yaklaşım: Hematolojik hifema vakalarında inflamasyon kontrolü için yalnızca topikal kortikosteroidler (örn. %1 Prednizolon Asetat) kullanılmalıdır.

KLİNİK KOMPLİKASYON:

Hemolitik Glokom (Hayalet Hücre Glokomu) Masif oküler kanamalar sistemik tedaviyle durdurulsa bile, göz içindeki kanın emilimi haftalar sürebilir. Bu süreçte parçalanmış eritrositler ve bu hücreleri fagosite ederek aşırı şişen dev makrofajlar (*ghost cells / hayalet hücreler*), göz sıvısının boşaldığı iridokorneal drenaj açısını fiziksel olarak tıkar. Bu durum, kanama durduktan günler veya haftalar sonra bile aniden Göz İçi Basıncının (İOB) fırlamasına ve inatçı bir sekonder glokoma yol açar. Bu nedenle hifeması olan her hematoloji hastası, kanama dursa dahi haftalarca tonometri (İOB ölçümü) ile takip edilmelidir.

Hiperviskozite Sendromu (HVS)

Kanın hücresel (*Polisitemi Vera*) veya proteinöz (*Multiple Miyelom*, *Makroglobulinemi*, *FIP*, *Ehrlichiosis*, *Leishmaniasis*) komponentlerinin aşırı artışı sonucu kanın akışkanlığının azalması 'çamurlaşması' (*sludging*) tablosudur. Oküler damar ağsı,

hiperviskoziteye karşı vücuttaki en dramatik yanıtı veren sistemdir.

Patofizyoloji: Artan viskozite, retinal dolaşımda staza ve hipoksiye neden olur. Basınca dayanamayan ince retinal damarlar aşırı genişler, endotelial bağlantılar kopar ve masif plazma/kan sızıntısı şekillenir.

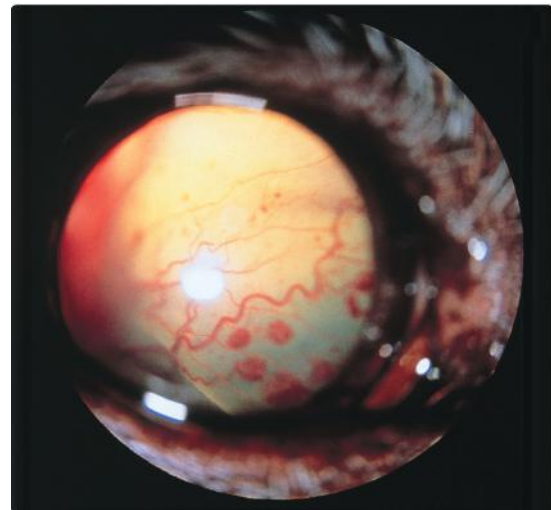
Oftalmoskopik Prezantasyon: HVS'nin patognomonik oküler bulguları şunlardır:

- Retinal venüllerde aşırı genişleme, kıvrımlaşma (*tortuosity*) ve segmentasyon ('sosis benzeri' damar görünümü / *box-carring*).
- Kapsamlı preretinal ve intraretinal hemorajiler.
- Retina altında proteinöz sıvı birikimine bağlı eksudatif retinal dekolman.

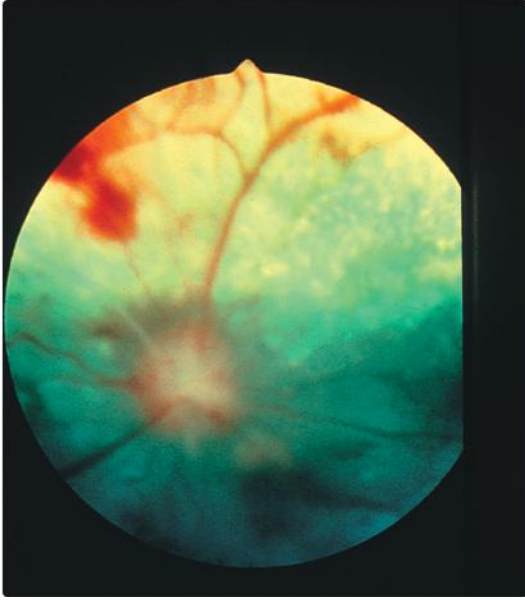
Klinik Yönetim: HVS'ye bağlı retinal dekolman tıbbi bir acildir. Hipertansif retinopatiden farklı olarak, temel tedavi kan basıncını düşürmek değil, kan viskozitesini azaltmaktır. Polisitemi vera durumunda acil flebotomi (kan alma) ve sıvı replasmanı; Multiple Miyelom durumunda ise sistemik kemoterapi/plazmaferiz uygulanmalıdır.



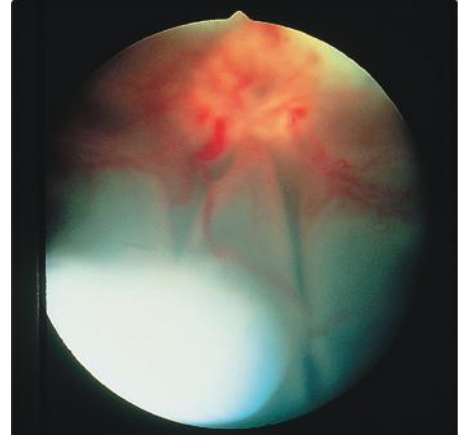
Şekil 54. Hiperviskozite sendromlu 18 yaşındaki bir Siyam kedisinde çok odaklı retinal kanamalar ve küçük, periferik, seröz retina dekolmanı.



Şekil 55. Makroglobulinemi ve hiperviskozite sendromlu köpekte dilate pupillada retinal kanamalı dalgalı retina dekolmanı.



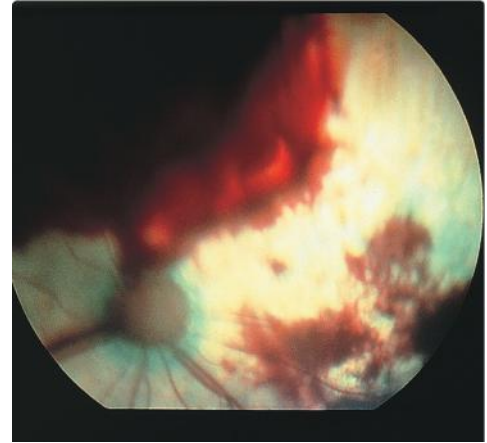
Şekil 67. Böbrek yetmezliği ve hipertansiyonlu bir köpekte retinal kanamalar, vitreal bulanıklık, retinal ödem ve optik nörit.



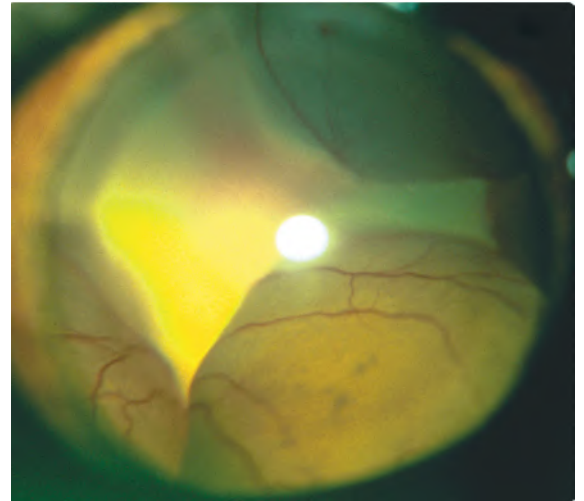
Şekil 69. Sistemik hipertansiyonlu bir köpekte yaygın retina katlanması, ayrılmaları ve preretinal kanamalar.



Şekil 68. Sistemik hipertansiyonlu bir kedide hifema varlığı.



Şekil 70. Bir kedide retinal iç kanama ve dorsal vitreal kanama ile ortaya çıkan hipertansif retinopati.



Şekil 71. Bullöz retina dekolmanı, hipertansiyonlu bir kedide lensin arka tarafındaki opak dokunun kıvrımları olarak ortaya çıkar.

İngilizce Terim	Türkçe Karşılığı	Akademik Tanım
Tenon's capsule	Tenon kapsülü	Bulbusu saran, sklera ile orbital dokular arasında kaygan bir arayüz oluşturan fibröz fasyal yapıdır.
Axial cornea	Aksiyel kornea	Kornea merkez bölgesidir.
Paracentral cornea	Parasantral kornea	Merkez çevresinde yer alan ara kornea bölgesidir.
Peripheral cornea	Periferik kornea	Limbusa komşu dış kornea bölgesidir.
Precorneal tear film	Prekorneal gözyaşı filmi	Korneayı koruyan ve optik pürüzsüzlüğü sağlayan üç katmanlı (lipit, aköz, müsin) preoküler film tabakasıdır.
Lipid layer	Lipid tabaka	Gözyaşı filminde buharlaşmayı azaltan dış tabakadır.
Aqueous layer	Aköz tabaka	Gözyaşı filminin en kalın, su bazlı orta tabakasıdır.
Mucin layer	Müsin tabaka	Gözyaşının epitele adezyonunu sağlayan iç tabakadır.
Uvea (Uveal tract)	Üvea (Üveal kanal)	Gözün damardan zengin, pigmentli orta tabakasıdır; iris, siliyer cisim ve koroidden oluşur.
Tapetum lucidum	Tapetum lüsidum	Koroidin üst kısmında yer alan, ışığı retinaya geri yansıtarak gece görüşünü artıran reflektif hücresel tabakadır.
Iridocorneal angle	İridokorneal açı (Drenaj açısı)	Aköz hümeürün gözü terk ettiği, iris kökü ile kornea endoteli arasındaki trabeküler ağ bölgesidir.

II. Klinik Bulgular ve Optik Fenomenler

İngilizce Terim	Türkçe Karşılığı	Akademik Tanım
Tyndall effect	Tyndall etkisi	Biyomikroskopi muayenesinde odaklanmış ışık hüzmesinin ön kamaradaki protein ve hücrelere çarparak saçılmasıyla görünür hale gelmesi fenomendir; kan-aköz bariyerinin yıkıldığının patognomonik optik bulgusudur.
Aqueous flare	Aköz flare	Kan-aköz bariyerinin yıkılması sonucu ön kamaraya sızan proteinlerin yarattığı, üveitin primer bulgusu olan bulanıklıktır (Tyndall etkisi ile saptanır).
Hyphema	Hifema	Travma, şiddetli üveit, pıhtılaşma bozukluğu veya neoplazi sekonderi ön kamarada kan birikimidir.
Hypopyon	Hipopiyon	Enfeksiyöz veya immün aracılı şiddetli intraoküler inflamasyona sekonder ön kamarada pürülan eksüdat (lökosit/nötrofil) birikimidir.
Corneal edema	Korneal ödem	Stromal sıvı birikimine bağlı saydamlık kaybıdır.
Corneal vascularization	Korneal vaskülarizasyon	Limbustan korneaya uzanan yeni damar oluşumdur.
Corneal pigmentation	Korneal pigmentasyon	Melanin birikimi sonucu korneada koyu opasite oluşumdur.
Corneal opacity	Korneal opasite	Saydamlığın çeşitli nedenlerle azalmasıdır.
Episcleral hyperemia	Episkleral hiperemi	Derin episkleral damarların belirginleşmesidir. İntraoküler inflamasyon veya glokomun önemli bir göstergesidir.
Conjunctival hyperemia	Konjonktival hiperemi	Yüzeyel konjonktiva damarlarında dolgunlaşmadır.
Scleral icterus	Skleral ikter	Sklerada sarı renk değişimidir.
Scleral pigmentation	Skleral pigmentasyon	Melanin birikimine bağlı skleral koyulaşma odaklarıdır.
Scleral ectasia	Skleral ektazi	Skleranın incelenerek balonlaşmasıdır.
Staphyloma	Stafilom	İncelmiş skleradan uveal dokunun dışa protrüzyonudur.

ARADIGINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

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



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN: 978-625-93503-1-8



9 786259 350318