

# 1. RETİNA ANATOMİSİ

Dr. Mücella ARIKAN YORGUN

## 1- TEMEL ANATOMİ

### A. VİTREUS ANATOMİSİ

Vitreus, total göz hacminin %80'ini oluşturan transparan jel bir yapıdır. Vitreus retinada foton transferi sağlanırken ortam şeffaflığının korunmasını sağlamakta, lens proteinleri üzerinde reaktif oksijen radikallerinin etkisini azaltarak katarakt oluşumunu önlemektedir. Sakkadik göz hareketleri sırasında viskoelastik ve solid yapısı ile göz bütünlüğünün sağlanmasına katkıda bulunur (*Sebag & Green, 2013*).

Erişkin gözünde ortalama 4 cc hacim, 4 grm ağırlık oluşturur.

%98 su, %2 solid (yapısal proteinler, ekstraselülmatriks komponentleri ve diğer çeşitli bileşenler) içerir.

Dilue kollajen ağı arasına yoğun hyaluronan moleküllerinin serpilmesinden oluşmuştur. Kollajen temel yapısal proteindir. Tip 2 kollajen tüm kollajen içeriğinin %75'ini oluşturur. Kıkırdak ile vitreus kollajen yapısı arasında benzerlikler vardır. Bu nedenle doğumsal tip 2 kollajen metabolizma bozuklukları artrooftalmopatilerle sonuçlanır. Tip 9 kollajen ise %15 yoğunluktadır (*Swann, 1980*).

Hyaluronan; hyalositler, silier cisim ve müller hücrelerinden sentezlenir(*Sebag, 1989*). Kollajen fibril matriksi ile dolaşık yapıdadır. Bu nedenle diyabet gibi iyon denge ve hidrasyon bozuklukla-

rı ile tetiklenen hyaluronan üzerindeki kontraksiyon ve esnemeler retina, optik sinir ve neovasküler komplekslere iletilebilir (*Faulborn & Bowald, 1985*).

Diğer minor komponentler kondroitin sülfat, fibrillin, optisindir.

Vitreusun bazı komponentleri retinal müller hücreleri tarafından sentezlenir. Bu nedenle embriyonik hayatta düzgün vitreus sentezi için normal retinal gelişim gerekmektedir. Şeffaf jel vitreus yapısı, ancak iyi gelişmiş retina üzerinde yer alabilmektedir. Prematürite retinopatisi, familial eksüdatif vitreoretinopati gibi gelişimsel anomalilerde gelişimini tamamlamamış periferel retina üzerinde jel formunu kazanamamış visküz vitreus yer alır.

Vitreusun kollajen ve hyaluronan sentezi erişkinde de devam etmektedir. Devam eden sentez ile kollajenin stabilizasyonu sağlanmakta, ancak vitrektomize gözlerde yeniden vitreus jel formasyonu oluşturulamamaktadır (*Tozer & Yee KMP, 2013; Itakura & Kishi, 2005*).

Vitreus anatomik olarak 3 bölüme ayrılır: Hyaloid membranlar, kortikal (periferel) vitreus, santral (kor) vitreus.

**Hyaloid membranlar:** Vitreusun en dış yüzeyini oluşturur. Gerçek membran değildir.

**Anterior hyaloid membran:** Ora serratadan 1.5mm boyunca vitreus ön yüzünü kaplar. Pars

plana, silier prosesler ve zonüller, posterior lens kapsülü ile temasdadır. Diğer göz içi yapılarla ince ligamanlar ile bağlantıdadır (hyalosilier zon, retrolental ligament, koronar ligament, median ligament).

**Posterior hyaloid membran:** Vitreus bazından optik diske kadar uzanır. Retina yüzeyinde internal limitan membran (ILM) ile temas halindedir.

**Kortikal(peripheral) vitreus:** Periferel zon- da 100 µm genişliğindedir. Vitreus total hacmi- nin %2'sini oluşturur. Yoğun kollajen fibrillerden oluşur. Vitreusun metabolik merkezidir. Barın- dırdığı vitreus hücreleri (hyalositler) hyaluronik asit salgırlarlar.

**Santral(kor) vitreus:** Kortikal vitreustan farklı olarak fibriller yapı daha azdır ve hücre içermemektedir.

**Pateller fossa:** Lens arka yüzünde anterior vitreusun konkavite göstererek oluşturduğu çu- kurluktur.

**Wieger ligamanı (Hyaloidokapsüler liga- man):** Vitreus ön yüzünde kollajen liflerin kon- danse olarak lens arka yüzüne yapışmasıyla oluşur. 8-9 mm çapında 1 mm genişliğindedir.

**Berger boşluğu (Retrolental boşluk):** Lens ve ön vitreus jeli arasında Wieger ligamanı ile sınırlanmış potansiyel boşluk. Aköz sıvısı ile doludur.

**Vitreusun retina ile sıkı yapışıklık gösterdi- ği bölgeler:** Vitreus bazı, lens kapsülü, optik disk kenarı, makula, büyük retina damarları, lattice dejenerasyonu, korioretinal skarlar (Sebag&Green, 2013).

**Vitreus bazı:** Ora serratadan 2mm antero- ra 3-4 mm posterior uzanan kollajen fibrillerin yoğun olarak bulunduğu kortikal vitreusun sıkı yapışıklık gösterdiği bölgedir. Ora serrata poste- riorundaki vitreus bazı yaş ile birlikte 3mm kadar genişleyebilir. Bu genişleme globun temporalin- de daha belirgindir. Vitreus bazının posterio- ra bu migrasyonu peripherel retinal yırtık oluşum mekanizmasında etkili olmaktadır (Sebag, 2004).

**Annular gap:** Vitreus bazı ve lens arasında bulunan aköz ve vitreus kompartmanı arasında diffüzyonun sağlandığı halka benzeri alandır.

**Hyaloid kanal (Cloquet kanalı):** Optik dis- kten lens arka yüzeyine uzanır. Duvarı vitreusun kondansasyonu ile oluşmuştur. Fetusta hyaloid arter içerisinde uzanır. Doğumdan 6 hafta önce kaybolur. S şeklidir. Lens arka yüzeyinde pa- tellar fossada bir genişleme ile başlar ve optik disk önünde tekrar genişleyerek 'Martegiani boşluğu' nu oluşturur. Bu bölgede hyaloid arterin yetersiz atrofisi ile 'Bergmeister papillası' oluşur.

**Vitreus traktları:** Anterior retina ve silier cisimden uzanan, vitreusu ışınal tarzda bölen, ince çarşaf şeklinde tünel benzeri kondansasyon- lardır. Bu traktusların jel tabakanın çevresindeki retinadan ardaşık olarak sentezlenmesi ile oluş- tuğu düşünülmektedir. Bu nedenle gelişimini ta- mamlamamış retinada yapılan fotokoagülasyon tedavileri, ileri yaşta hasar oluşan retinanın he- men üzerindeki vitreusta boşluk ile sonuçlanır. Aynı nedenle optik disk üzerinde, foveada ve ora serratada doğal olarak oluşmuş vitreus boşlukları mevcuttur. Bu traktuslar vitreus hemorajisi gibi nedenlerle eritrosit gibi partiküller ile temas etti- ğinde görünür hale gelir (Eisner 1971). Vitreusun invivo olarak değerlendirmesi güç olsa da vitreus jelinin silier cisim ve makula arasında interkon- nektif sisternalar ve kanallar içerdiği gösterilmiştir (Worst, 1977).

**Premaküler bursa,** fovea önünde yer alan sıvı dolu bir alandır ve bu sisternalar aracılığıyla silier cisim çevresindeki diğer sıvı dolu alanlarla bağ- lantısı bulunduğu gösterilmiştir (Worst, 1995). Ön kamara sıvısı ile biyokimyasal ilişki sağlamak, makula önünde mekanik enerji absorbanı sağla- mak gibi etkileri olduğu düşünülmektedir (Spai- de, 2014).

### Vitreoretinal arayüzey:

Ekvatoryal ve posterior vitreoretinal arayü- zey; posterior vitreus korteksi, internal limitan lamina (ILL) ve ekstraselüler matriks kompo- nentlerinden oluşur (Resim 1).

## 2. GÖRME KESKİNLİĞİ, KONTRAST DUYARLILIK, KARANLIK ADAPTASYON, FOTOSTRES TESTİ

Dr. Betül Seher UYSAL

### GİRİŞ

Psikofiziksel testler görsel fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılabilir. Bu testler tanımlanmış bir görsel uyarının bazı özelliklerini değiştirir ve bu değişimin bireyin uyarana subjektif cevabı üzerindeki etkilerini ölçer. Bu testlerin sonuçları sağlıklı görmeye sahip bireylerle karşılaştırıldığında, görme kusuru olan bireylerin görsel fonksiyonundaki karakteristik ve ölçülebilir değişiklikler gösterilebilmektedir (Fitzke, 1988).

Bu bölümde; psikofiziksel testlerden olan görme keskinliği, kontrast duyarlılık, karanlık adaptasyon ve fotostres testlerinden bahsedilecektir.

### Görme keskinliği

Görme keskinliği, görsel fonksiyonun en yaygın kullanılan ölçüsüdür. Görme keskinliği testi; göz sağlığı taramasında, kırma kusurunun değerlendirilmesinde, göz hastalığının takibinde ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

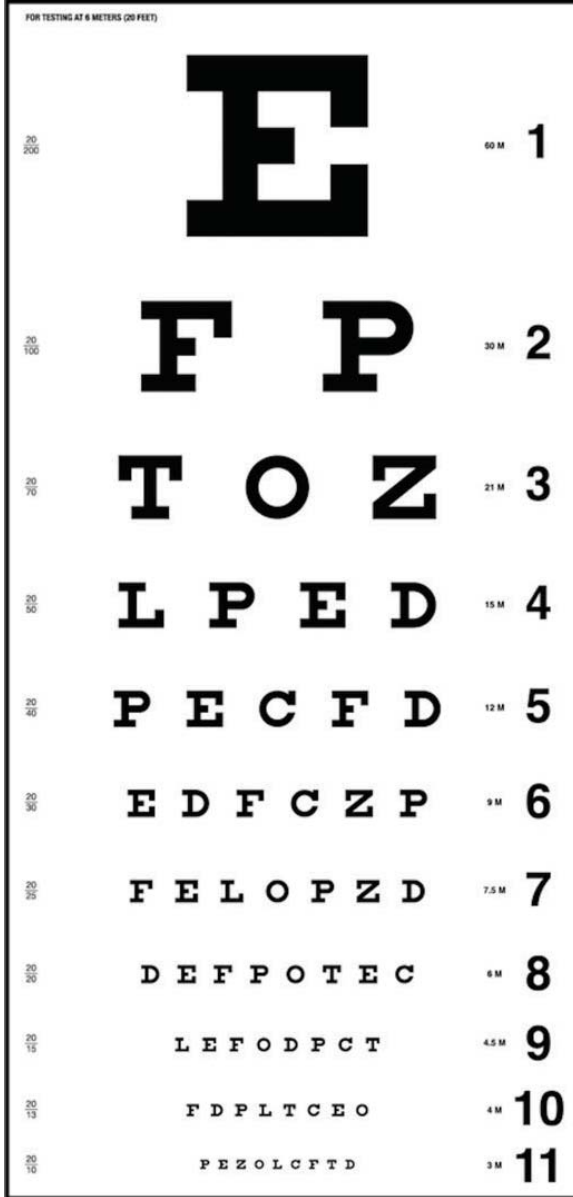
Görme keskinliği, iki farklı cismin farklı olarak algılanmalarını sağlayan cisimler arasındaki minimum ayırt edebilme açısı ile doğrudan ilişkilidir (Sloan, 1951). İki farklı cismin ayırt edilebilmesi için gerekli en küçük görme açısına minimum ayırt edebilme eşik değeri denir. Bu değer optotip adı verilen ve giderek küçülen boyutlar-

daki harf ve şekilleri tanıyabilme becerisi ile test edilir. Tanınabilen en küçük boydaki optotipin retinaya geliş açısı, görme keskinliğinin ölçümüdür (Sloan, 1951).

### Snellen görme keskinliği

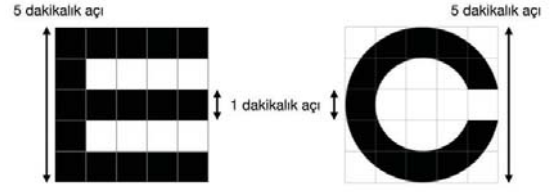
Klinik pratikte en yaygın olarak Snellen eşeli kullanılır (Resim 1). Snellen eşelinde beyaz bir zemin üzerinde farklı boyutlarda dizilmiş siyah optotipler (harf veya semboller) bulunur; böylece maksimum kontrast sağlanır. Hasta standart bir mesafeden eşeli okur. Hastanın azalan büyüklükteki satırlar halinde dizilmiş harfleri tanımlaması gerekir. Küçük çocukların ve Latin alfabesine aşina olmayan kişilerin test edilmesini kolaylaştırmak için yuvarlanan E (90 derece art arda döndürülen), Landolt C, sayılar veya bilinen nesnelerin basit resimlerine dayanan diğer optotipler de kullanılabilir.

Snellen eşeli görme keskinliğini açısal olarak ölçmek üzere tasarlanmıştır. Snellen eşelindeki bir harf, bütün olarak 5 dakikalık açıya ve harfin her bir çizgisi ise 1 dakikalık açıya karşılık gelir (Snellen, 1862) (Resim 2). Klinik uygulamada ise Snellen eşeli görme mesafesine göre ifade edilir. Test mesafesi 20 feet (20 feet=6,1 metre) veya 6 metredir. Görme keskinliğinin belirtilmesinde açısal ölçüm yerine; payın test mesafesi (metre veya feet) ve paydanın ise harfin 5 dakikalık standart görme açısına denk geldiği mesafenin oldu-



Resim 1. Snellen eşeli

ğu sistem kullanılır. Bu nedenle 20/20 sırasındaki harfler, 20 feet mesafeden bakıldığında 5 dakikalık açıya denk gelirler. 20/40 sırasındaki harfler ise, 20 feet mesafeden bakıldığında 10 dakikalık; 40 feet mesafeden bakıldığında 5 dakikalık açıya denk gelirler. Sağlıklı bir gözde yani; görme kusuru olmayan bir gözde görme keskinliği, Snellen testinde 6/6 (metrik gösterim) veya 20/20 (metrik olmayan gösterim) olarak belirtilir. Genç yetişkinlerde düzeltilmiş görme keskinliği genellikle 6/6'dan daha fazladır (Elliott *et al.*, 1995).



Resim 2. Snellen eşeli testindeki harf optotipleri

Snellen eşeli yaygın olarak kabul görse de mükemmel değildir. Farklı Snellen sıralarındaki harfler logaritmik veya geometrik boyutlarda bir-biri ile ilişkili değildir. Ayrıca bazı harflerin (C, D, O, G) tanınması diğerlerine (A, J gibi) göre daha zor olabilir. Bu yüzden alternatif görme keskinliği eşelleri geliştirilmiştir.

### LogMAR görme keskinliği

LogMAR (logarithm of the minimum angle of resolution – minimum çözünürlük açısının logaritması) eşelleri görme keskinliği ölçümünün en doğru yöntemidir (Ferris *et al.*, 1982). Klinikte kullanımı giderek artmaktadır ve yapılan klinik araştırmalarda görme keskinliği ölçümünün standardize olmasını sağlamaktadır. Bailey–Lovie ve ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) eşelleri klinikte kullanılan logMAR eşellerine örnektir. Günümüzde revize edilmiş ETDRS eşeli kullanılmaktadır (Resim 3). Orijinal ETDRS eşelinde tüm satırlardaki harflerin zorluk dereceleri daha doğru bir şekilde eşitlenmiştir; böylece güvenilirliği daha da artmıştır (Ferris *et al.*, 1982).

LogMAR minimum çözünürlük açısının 10 tabanında logaritması için kullanılan bir kısaltmadır ve bir optotipin elemanlarını çözme yeteneğini ifade eder. Bu nedenle, 6/6 (20/20) satırındaki bir harfin net görülebilmesi için 1 dakikalık minimum çözünürlük açısı (MAR) gerekir. 6/12 görme düzeyinde 2 dakikalık MAR; 6/60 sırasını görebilmek için de 10 dakikalık MAR gerekir. 1 dakikalık MAR değerinin logaritması sıfırdır. Yani 6/6 görme düzeyi logMAR 0'a eşdeğerdir. 6/12 görme düzeyi, logMAR 0.3'e; 6/60 görme düzeyi ise logMAR 1'e eşdeğerdir. 6/6'dan daha iyi

## 3. RENKLİ GÖRME / RENK KÖRLÜKLERİ

Dr. Mert ŞİMŞEK, Dr. Mehmet Ali ŞEKEROĞLU

Işığın kendisi görülebilir değildir. Görmenin gerçekleşebilmesi için bir ışık kaynağı, bir obje ve bir gözlemleyici gerekir. Işık bir yüzeyden yansıdığı zaman, yansıyan ışığın dalga boyuna göre renk olarak algılanabilir. Renkli görme ise, farklı dalga boylarına sahip ışıkları algılayabilme ve birbirinden ayırt edebilme yeteneğidir (Cao, 2017).

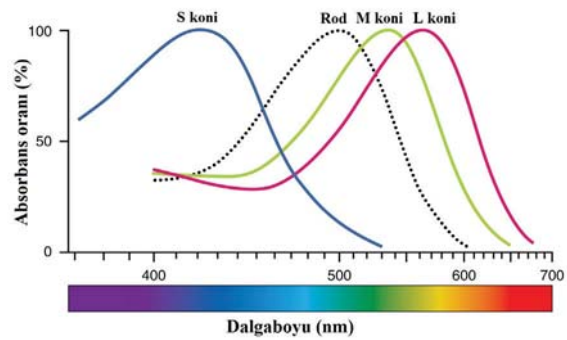
Renk algısı, retinal koni fotoreseptör hücreleri tarafından algılanan ışığa bağlıdır. Sağlıklı bir retinada 3 tip koni vardır. Bunlar: 1) uzun dalga boyuna duyarlı (kırmızı, protan) L koni hücresi, 2) orta dalga boyuna duyarlı (yeşil-sarı, deutan) M koni hücresi ve 3) kısa dalga boyuna duyarlı (mavi-mor, tritan) S koni hücreleridir. Retinadaki yaklaşık 7 milyon koni fotoreseptör hücrelerinin tiplere (L/M/S) göre dağılımı 10/5/1 oranındadır (Üretmen, 2014). Koni hücreleri farklı dalga boylarındaki ışınları absorbe edebilen ışık pigmentleri (opsin) içerirler. L koni fotoreseptörleri eritrolab, M koni fotoreseptörleri klorolab ve S koni fotoreseptörleri siyanolab adı verilen ışık pigmentleri içerirler. L ve M koni fotopigmentleri X kromozomunda, S koni fotopigmenti ise 7. kromozomda kodlanır (Neitz&Neitz, 2011).

Görülebilir ışık 380-760 nm dalga boyu arasındadır. Üç farklı tip koni hücrelerinin (S/M/L) en yüksek duyarlılık gösterdiği dalga boyları ise sırasıyla 420, 530 ve 560 nm'dir (Simunovic, 2016). Ancak Gauss eğrisine göre (Resim 1), üç farklı tip koni hücresi bu dalga boylarının civarındaki dalga boylarını da algılar. S koniler uzun dalga

boyuna duyarsızken, M ve L koniler tüm dalga boylarına duyarlılık gösterirler.

Retinanın fiksasyon noktasından itibaren santral 30 derecelik alanında trikromat renkli görme mevcuttur. Görme alanının 30 derece sonrasında ise görme akromatiktir. S koniler santral foveolada yer almazken, en çok merkezi görme alanının 1-2 derecesinde bulunur. M ve L koniler ise santral foveada en yoğun bulunurken, perifere doğru gittikçe azalır.

Renk hissinin oluşumunda en çok kabul gören teori Thomas Young ve Hermann von Helmholtz tarafından ortaya atılan trikromatik teori (Young-Helmholtz teorisi) dir (Young, 1802; von Helmholtz, 1866). Buna göre renkli görme, görülebilen dalga boyundaki ışığın üç farklı koni hücresi ile değişen oranlarda bir araya gelmesi ile meydana gelir. Diğer bir teori ise Ewald He-



Resim 1. Fotoreseptör hücrelerin dalga boyu-duyarlılık eğrisi



ring'in "karşıt renk teorisi" dir (Hering, 1872). Buna göre koni fotoreseptörleri iki ana renk çifti ile ilişkilidir. Bunlar mavi-sarı ve kırmızı-yeşildir. Mavi-sarı eksenindeki aktivasyon diğer ekseninde inhibisyona neden olur ve renk algısı antagonist bir mekanizma olarak yorumlanır. Her iki teori de tek başına tüm renkli görmeyi açıklamamakta, birbirini tamamlayıcı görünmektedir. Günümüzde retina fotoreseptör düzeyindeki bilgiler trikromatik teori ile örtüşürken; gangliyon hücre, bipolar hücre ve kortikal düzeydeki antagonist cevaplar karşıt renk teorisine uymaktadır. 1905 yılında von Kries bu durumu "renkli görmenin iki aşamalı modeli" olarak tarif etmiştir (von Kries, 1905).

Bütün renk tonları, 3 ana rengin (kırmızı, yeşil, mavi) farklı kombinasyonlarda birleşmesi ile oluşabilir. Yüzeyden ışığın tümü yansiyorsa beyaz, tümü emiliyorsa siyah, bir kısmı emilip bir kısmı yansiyorsa yansıyan ışığın dalga boyuna göre renkler algılanır.

Renk algısı yukarıda bahsedilen retinal fotoreseptör ve kortikal merkez dışında kişinin psikolojik durumuna, kültürel durumuna ve ortama göre de değişiklik gösterebilir (Or, 2010). Ortamda bulunan farklı dalga boyuna sahip ışıklar kromatik indüksiyona neden olur. Kromatik indüksiyon; kromatik kontrast ve kromatik asimilasyon olmak üzere iki şekilde karşımıza çıkar (Cao, 2017). Test edilen bir ışığın renk görünümü, çevresinde bulunan ışığın renk görünümünden uzaklaştıkça (dalga boyları arasındaki mesafe arttıkça) daha kolay fark edilir. Buna kromatik kontrast denilir. Bunun tam tersi olarak yakın dalga boylu renklere sahip ışıklar iki ayrı renk olarak algılanamayabilir. Bu durum kromatik asimilasyon olarak bilinir. Emosyonel ve davranışsal değişikliklerde de renk algısında bozulmalar tespit edilmiştir.

## SINIFLAMA VE TANIMLAR

Renkli görme bozuklukları (diskromatopsi), sebebi ne olursa olsun renkli görmenin çeşitli oranlarda yetersizliği anlamına gelmektedir ve

geleneksel olarak konjenital ve edinsel renk körlükleri olarak ikiye ayrılırlar.

### • Konjenital Renk Körlüğü

X'e bağlı resesif geçiş gösterir. Koni hücre fotopigmentlerini kodlayan, fotopigmentlerin ekspresyonunu kontrol eden ya da renkli görme kaskadında görev alan proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlardan kaynaklanabilir (Simunovic, 2016). Yaşam boyu durağandır ve diğer göz hastalıklarıyla ilişkili değildir. Her iki gözü simetrik etkiler. Hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. L ve M koni pigmentlerini kodlayan gen X kromozomunda olduğu için, konjenital renk körlüğünün büyük bir kısmı kırmızı-yeşil renk görme bozukluğu grubundadır. Erkeklerde %8-10, kadınlarda ise %0.5 prevalansa sahiptir (Simunovic, 2010; Melamud et al., 2004; Şekeroğlu et al., 2018). Etkilenen koni fotoreseptör tipi ve defektin ciddiyetine göre alt gruplara ayrılır.

Normal sağlıklı gözlerde her 3 koni hücresi de fonksiyon göstererek, renkli görme sürecine katılırlar. Bu sağlıklı bireyler "trikromat" olarak adlandırılırlar. Her 3 koni hücresi de var ancak herhangi bir renk pigmentinde yetersizlik mevcutsa bu durum "trikromat anomali" olarak isimlendirilir. Kırmızı renk pigmentindeki yetersizlik protanomali (prevalans = %1.1), yeşil renk pigmentindeki yetersizlik deuteranomali (prevalans = % 4.6) ve mavi renk pigmentindeki yetersizlik ise tritanomali olarak adlandırılır. Tritanomali, tritanopinin fenotipik bir varyasyonu olarak düşünülmektedir. Bu yüzden her iki durum için kombine prevalans 1/500 olarak tahmin edilmektedir (Simunovic, 2010).

Renk ile ilgili bilgi kortekse iki tip koni hücre grubu ile iletiliyor ve bir koni hücre grubunda eksiklik varsa bu hastalar "dikromat" olarak adlandırılırlar. Bu durumda eğer kırmızı renk görmeyi ilgilendiren L koni hücre grubu eksikse protanopi (prevalans = %1), yeşil renk görmeyi ilgilendiren M koni hücre grubu eksikse deuteranopi (prevalans = %1.3) ve mavi renk görmeyi ilgilendiren S koni hücre grubu eksikse tritanomali (tritanomali



**Resim 8.** Oculus HMC anomaloskopu

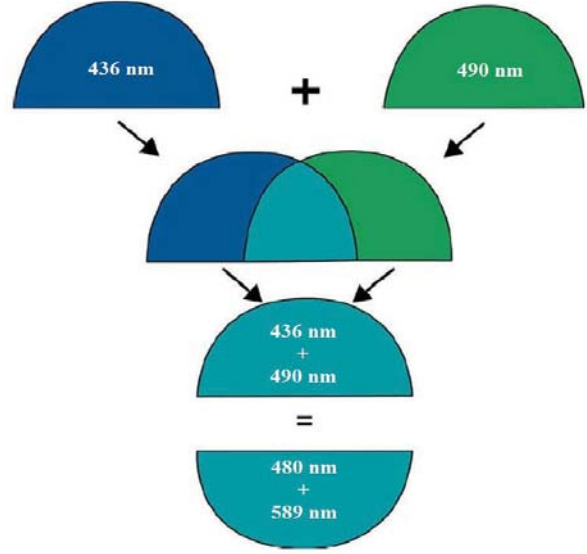
şil, yeşil-mavi, yeşil (500 nm) olarak değişir. Rayleigh denkleminde olduğu gibi, normal renk görüşüne sahip bir gözlemci, her iki alanın da aynı görüldüğü bir birincil oran ve test alanı parlaklığı bulabilir.

Pickford-Nicolson anomaloskop ve Trafford anomaloskop bu grupta diğer anomaloskoplardır (Or, 2010).

#### • Bilgisayar tabanlı testler

Cambridge renk testi, bilgisayar temelli bir renkli görme bozukluğu tarama ve tanı testidir. Hem parlaklığı hem de boyutları farklılık gösteren dairelerden oluşan akromatik bir arka plan ve bu alan üzerinde farklı kromatisite özellikleri ile Landolt “C” halkası görünümü oluşturan dairelerden oluşur (Resim 9). Test esnasında arka plan ve Landolt “C” hedefi arasındaki kontrast artırılır ya da azaltılır. Kullanıcıya hedefin açık ucu 4 farklı yönde (yukarı, aşağı, sağ ve sol) gösterilir. Protan, deutan ve tritan defektlerin saptanmasında etkin bir testtir.

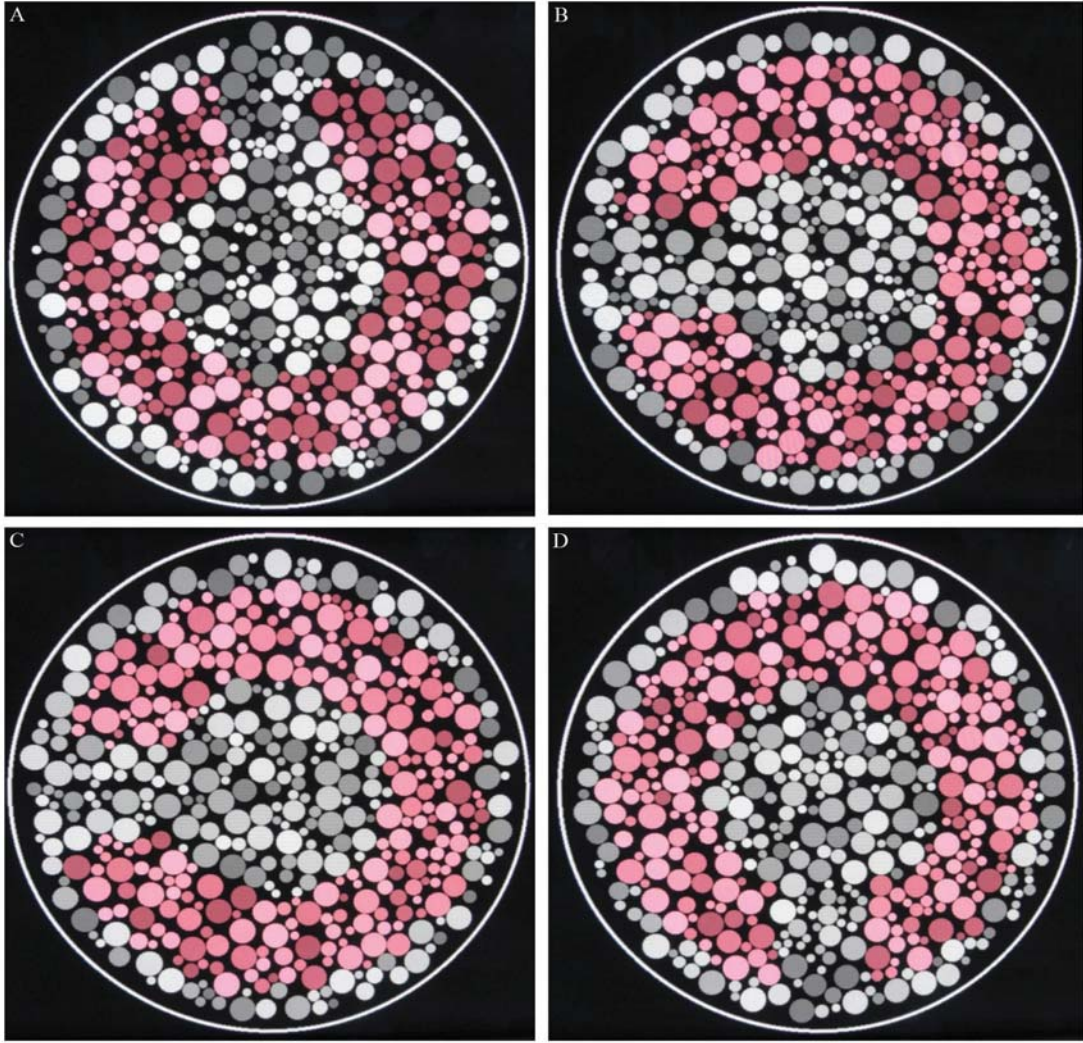
Colour Assessment and Diagnosis testi, parlak ve titreşim gösteren bir arka plan üzerinde ha-



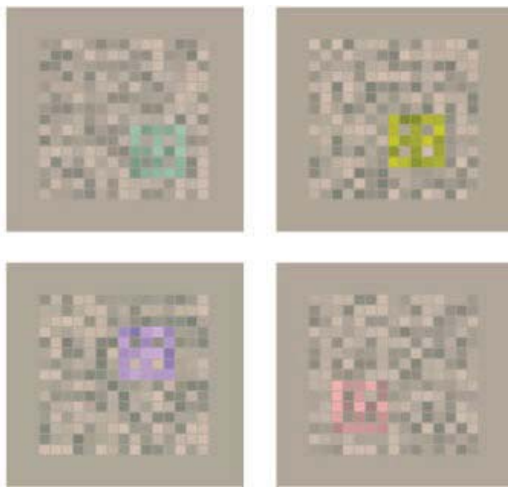
reket eden renkli kareyi ayırt edebilme temelinde bir testtir (Resim 10). Bu kare bilgisayar ekranına 50 cm uzaklıkta görme alanında 2x2 derecelik açıya denk gelir. Gri arka plan üzerindeki karenin kromatisitesi sürekli olarak değişir. Protan ve deutan defektleri tanımlarken, tritan defektler için yeterli değildir (Seshadri et al., 2005)

Koni kontrast testi, renk kontrast duyarlılığını ve her üç ekseninde renkli görme bozukluğunu gösteren bir testtir (Resim 11). Ekranda arka plana göre kontrastı değişen hedef ETDRS harfleri bulunur. Muayene edilen kişi bu harfleri söyledikçe test ilerler ve hedef harflerin kontrastı gittikçe azalır. Toplamda 20 harf gösterilir. Test sonucunda skor, 0 (minimum duyarlılık) ila 100 (maksimum duyarlılık) arasında hesaplanır (Rabin et al., 2011).

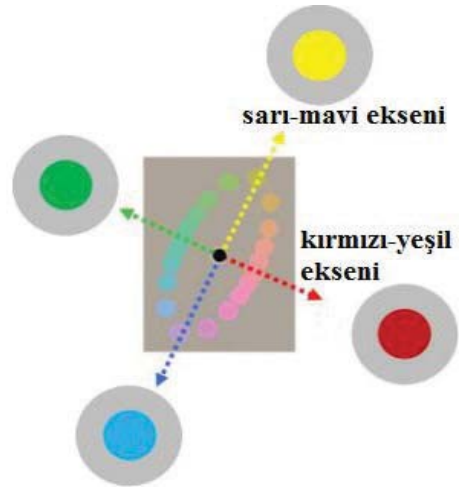
Portal renk sıralama testi, Farnsworth–Munsell 100-Ton testindeki renklerin 36’sını içeren web tabanlı bir testtir. Protan, deutan ve tritan defektlerin saptanmasında etkindir (Melamud, 2006).



Resim 9. Cambridge renk testine ait Landolt "C" halkası



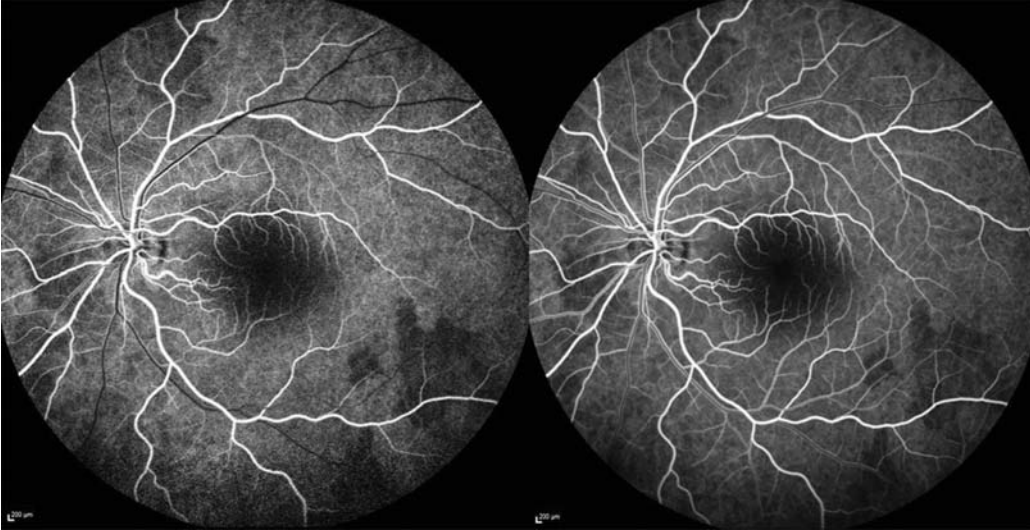
Resim 10. Colour Assessment and Diagnosis testi







**Resim 1.** Arteriyel faz boyanın koroidi aydınlatmasından 1-2 saniye sonra başlar, optik sinir başından dallanan arteriyel vasküler yapıların içerisinde lümeni doldurarak sütun şeklinde ilerler.



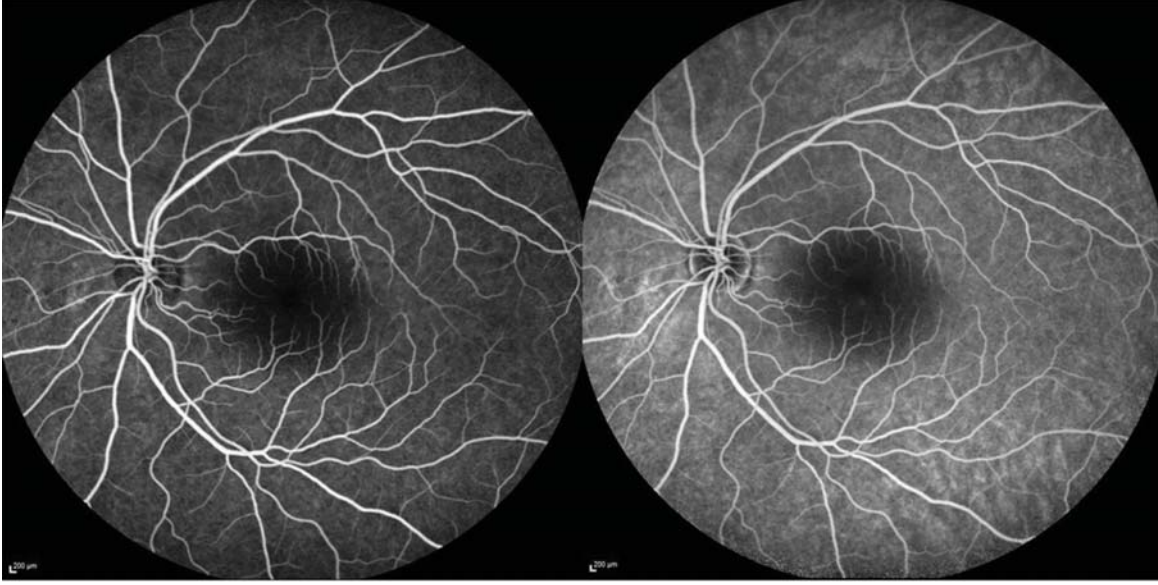
**Resim 2.** Arteriyel fazı takiben boya prekapiller arteriyoller, retinal kapillerler ve postkapiller venülleri geçerek öncelikle duvarlarını boyayacak şekilde retinal venleri doldurmaya başlar. Arteriyövenöz faz boyunca venin ortasındaki hipofloresan alan daralır ve kaybolur. Zeminde koriokapillarisin lobuler yapısından dolayı yamalı, irregüler dolum paterni izleniyor.

Perifoveal kapillerlerin en iyi değerlendirebildiği fazdır.

Enjeksiyondan yaklaşık 30 saniye sonra ilk yüksek konsantrasyonlu floresein akımı koroid ve retinal dolaşımı terk etmeye başlar. Bunu daha düşük konsantrasyonda floreseinin taşındığı re-sirkülasyon fazları izler. 3-5 dakika sonra dolaşımdaki floresein konsantrasyonunun azalmasıyla

koroidal ve retinal vasküler floresans azalır ve gri bir görünüm alır.

Geç fazlarda koroidden sızan floresein Bruch membranı ve sklerada birikim gösterir ki buna boyanma tabiri kullanılır. Boyanmaya bağlı olarak optik sinir başı (lamina kribrozanın boyanmasına bağlı) ve pigment epitelinin açık renkli olduğu gözlerde sklera çok geç fazlarda bile floresans gösterebilir (Resim 3).



**Resim 3.** Venöz fazda artık tüm retinal vasküler yapılar hiperfloresans gösterir ve sonrasında resirkülasyon fazı başlar. Geç fazda lamina kribrozanın boyanmasına bağlı olarak optik diskte hiperfloresans izlenebilir.

## DEĞERLENDİRME – ANALİZ

### RETİNAL ANATOMİ

Anjiyografinin doğru yorumlanabilmesi için fundus anatomisinin ve histolojik tabakalarının iyi anlaşılması gerekir. Anjiyografik açıdan duyu-sal retina'yı iç vasküler ve dış avasküler kat olarak iki tabaka halinde incelemek uygun olur. İç vasküler kat retinal arter ve venleri barındıran retina sinir lifi tabakası ve retinal kapillerleri barındıran iç nükleer tabakadan oluşur. Dış avasküler kat dış pleksiform tabaka, dış nükleer tabaka ve fotoreseptör katından müteşekkildir ve retina-nın interstisyel boşluğunu oluşturur. Yani retina ödemlendiğinde bu katta sıvı birikir ve kistoid boşluklar oluşturur. Keza derin retinal kanamalar ve eksudalar da dış pleksiform tabakada yerleşim gösterir. Retinal kan damarları sağlıklı koşullarda floreseine geçirgen değildir. İç kan-retina bariyeri nedeniyle sağlıklı bir kişinin FA tetkikinde floresein retinal damar ve kapillerlerde görülür ancak retina içine sızmaz.

Retina pigment epiteli fotoreseptörler ile Bruch membranı arasında uzanır. Bruch memb-

ranı koryokapillaristen serbestçe sızan floreseine geçirgendir ancak RPE hem dış kan retina bariyerini oluşturmak suretiyle floresein sızıntısını engeller hem de belirli ölçüde pigmentli yapısı nedeniyle koroidal floresansı da maskeler.

Maküla bölgesinin anjiyografik değerlendirmesi anatomik farklılıkları açısından önem arz eder. Fovea merkezi iç limitan membran, dış pleksiform tabaka, dış nükleer tabaka ve fotoreseptör katı olmak üzere dört katman ihtiva eder. Foveada ara katlar bulunmazken bu katların özellikle de dış pleksiform tabakanın yerleşimi oblik seyredir. Bu anatomik farklılık kistoid ödemin foveada pateloid (çiçeğin taç yapraklarına benzer şekilde) diğer retina sahalarında bal peteği tarzında görülmesini açıklar. RPE makülada daha kolumnar yapıda olup fundusun geri kalanından daha fazla miktarda melanin ve lipofusin ihtiva eder. Ayrıca ksantofil pigmentinin varlığı ve foveal avasküler zonun (fovea merkezinde, 300-500µm çapında) etkisi ile normal anjiyogramlarda fovea daha karanlık olarak görülür (Resim 4).

## 6. İNDOSİYANİN YEŞİLİ (ICG) ANJİOGRAFİSİ

Dr. H. Özgür ARTUNAY

Intravenöz floressein anjiyografi (FA), yüksek derecede floresans etkinliği ve retina pigment epitelinin (RPE) minimal penetrasyonu ile retina dolaşımının mükemmel uzaysal ve zamansal çözünürlüğünü sağlar. Ne yazık ki, koroid dolaşımının floressein anjiyografi ile görüntülenmesi, oküler ortam opasiteleri, maküler ksantofil, seroanjinöz sıvı veya lipid eksüdasyonu gibi patolojik lezyonlar ve başta RPE tabakasından kaynaklananlar olmak üzere fundus pigmentasyonu ile tek katlı retina pigment epiteli nedeniyle tam olarak mümkün olmaz. İndosiyanın yeşili boyası kullanılarak yapılan anjiyografi (ICGA), FA ile kıyaslandığında koroidal dolaşımı daha iyi gösterir. RPE ve koroid, FFA'daki mavi-yeşil ışığın %59 ila %75'ini absorbe ederken, ICG'da kullanılan kırmızı ışığın yalnızca %21 ila %38'i absorbe eder (Yannuzzi et al. 1997). ICG, koroid damar sistemini görüntülemeye sodyum floresseine göre çeşitli avantajlara sahiptir. Daha uzun dalga boyu nedeniyle, ICG'nin teorik bir avantajı, pigment, sıvı, lipid ve kanamayı penetre ederek üstündeki tabakalar tarafından bloke edilebilen koroidal neovasküler membran gibi koroidal anormallikleri tespit etme olasılığını artırmasıdır. İndosiyanın yeşili boyası, intravenöz enjeksiyondan sonra neredeyse tamamen proteine bağlı (%98) olan, moleküler ağırlığı 775 dalton olan (Büyük molekül) suda çözünür, trikarbosiyanın bir boyadır. Proteine bağlı olduğundan, koryokapillarisin küçük pencereleri boyunca difüzyon sınırlıdır. ICG'nin koroidal dolaşımında tutulması, düşük geçirgen-

likle birleştiğinde, ICG anjiyografisini koroid dolaşımını görüntülemek için ideal hale getirir. ICG, karaciğerde metabolize olur ve safraya atılır. Yakın kızılötesi aralıkta (790–805 nm) ICG floresanansı vardır. Floresan etkinliği, sodyum floressein boyasının sadece %4'ü olduğundan, yalnızca modifiye edilmiş fundus kameraları, bir dijital görüntüleme sistemi veya bir tarayıcı lazer oftalmoskop (SLO) kullanılarak özel kızılötesi video anjiyografi ile tespit edilebilir. Koroidal neovasküler membranın doğru lokalizasyonunun kritik olmadığı anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) intravitreal enjeksiyonlar çağında bile, diğer görüntüleme tekniklerinin yanı sıra ICGA, klinik uygulamada hala son derece yararlıdır. Proteinlere çok bağlı ve büyük bir molekül olduğu için damardan sızması zordur. Bağlı olmayan sodyum floressein boyası ise koriokapillaris fenestrasyonlarından kaçır ve alttaki koroidin ve patolojik neovaskularizasyonun detaylarının görülmesini engeller (Alsagoff et al. 2001). Retinal damarlarından kaçır yapmayan indosiyanın boyası kullanılarak retinal anjiomatöz proliferasyon, retinal telenjiektazi gibi retinal patolojilerin tespitinde de ICG değerli bilgiler verir. 1972'de Flower ve Hochheimer, insan koroidini görüntülemek için ilk defa intravenöz ICGA'yı gerçekleştirdi. Klinik kullanımda ise ilk defa Yanuzzi 1992'de ICG video-anjiyografisi kullanarak görüntüleme yaparak yöntemi kliniğe sokmuştur. Yüksek hızlı ICG anjiyografi, anjiyogramın sürekli kaydında saniyede 30 kareye kadar üretebilir. Bu



sistem, KNV'nin besleyici damar yapıları gibi geleneksel sistemlerde yalnızca kısaca görünen yapıların görselleştirilmesine yardımcı olmak için kullanılmıştır. Ek olarak, konfokal SLO, diğer dijital kameraların aksine beyaz ışık yerine tek dalga boyunda tarayıcı laser kullanarak dokuya gönderdiği ışığın yansıması ile oluşan görüntülerde konfokal bir filtre kullanarak taranan alan etrafından gelen odak dışı yansımaları ortadan kaldırılabılır, bu da görüntüleme kontrastını ve hızını artırır. SLO'nun dezavantajı daha az ışık kullanıldığından geç dönem görüntüleri netliğini kaybeder (Aydın P. 2001) Daha yeni sistemler, floresein anjiyografik ve ICG görüntülerini aynı anda elde edebilir. ICG, güvenli ve iyi tolere edilen bir boya olarak kabul edilir. Genel olarak, yan etki oranı düşüktür; bulantı, kusma, hapsirme, kaşıntı: %0,15, ürtiker, senkop, pireksi, sinir felci: %0,2, bronkospazm, laringospazm, anafilaksi: %0,05 dir. İyot alerjisi öyküsü olan hastalara, olası anafilaksi endişeleri nedeniyle boya verilmemelidir. Karaciğer hastalıklığı olan hastalarda dikkat edilmelidir. Diyaliz hastalarında yan etki %9,3 oranı bildirilmiştir. ICG, gebelik sırasında hemodinamik değişikliklerin değerlendirilmesinde bir kromodiyagnostik ajan olarak yaygın şekilde kullanılmıştır. Yine de, FDA, ICG'yi gebelik kategorisi C ilacı olarak sınıflandırdığından, bu da yeterli güvenlik çalışmalarının yapılmadığı anlamına geldiğinden, kullanımı kısıtlıdır (Ciarrella et al. 2004)

### ENJEKSİYON TEKNİĞİ

İntravenöz ICG enjeksiyonu için konsantrasyon ve hazırlık kullanılan alete göre değişir. Fundus kameraları için standart konsantrasyon, 5 mL çözücü içinde çözündürülmüş 25 mg ICG'dir. Pupillası az genişleyen ve pigmentasyonu ağır olan hastalarda doz 50 mg'a çıkarılabilir. SLO'lar için standart dozaj 3 mL içinde çözülmüş 25 mg ICG'dir ve 1 mL solüsyon enjekte edilir. İntravenöz ICG enjeksiyonu hızlı olmalı ve hemen ardından 5 mL salin yıkaması yapılmalıdır. kombine floresein anjiyografi ile beraber uygulanabilir. İyot alerjisi olan hastalarda infrasiyanin yeşili

mevcuttur: bu, ICG'nin iyot içermeyen formülüdür. Enjeksiyon tekniği eşdeğerdir, ancak hazırlık için bir glukozat çözücüsü kullanılmalıdır. Kombine floresein anjiyografi ve infrasiyanin yeşili anjiyografi ise mümkün değildir.

### ENDİKASYONLARI

ICG, RPE altı koroidal neovaskülarizasyonlarda ve ayırıcı tanısına giren idiyopatik polipoidal koroidal vaskülopatide görülen anevrizmatik dilatasyonlar ile iç koroidal vasküler ağrı tespit etmekte, retinal anjiomatöz proliferasyonda (RAP) da, tedaviye cevapsız koroid neovaskülarizasyonlarında ayırıcı tanıda, santral seröz korioretinopatide, koroidal aşırı geçirgenliğin fokal alanlarını tanımlamada (Fotodinamik Tedavi (FDT) tedavi rehberliği için), intraoküler tümörlerde anormal vasküler yapıyı ayırt etmede, koroidal inflamatuvar hastalıklarda: serpijinöz koroidopati, akut multifokal plakoid pigment epiteliyopatisi (AMPPE), çoklu geçici beyaz nokta sendromu (MEWDS), birdshot retinokoroidopati ile Harada, tuberkuloz ve sarkoidoz gibi koroidit yapan sistemik hastalıkların göz bulgularını tespit etmek için kullanılır (Bressler et al. 1996).

### ÇEKİM FAZLARI

Her iki gözün birinci dakikadaki görüntüsü alınmalıdır. Ayrıca 5, 10, 15, 20 ve 30. dakikalardaki görüntüler de kaydedilmelidir.

**Erken faz:** ICG'nin koroidal arteriyel dolaşımında ilk belirdiği andan koroidal dolaşımın maksimal ICG hiperfloresansına kadar geçen süredir ve boyanın enjeksiyonundan sonra yaklaşık 1 dakika sürer. Dolan ilk koroid damarları, daha derin Haller tabakasının damarlarıdır ve bunu ara Sattler tabakası izler. Koriokapillaris, dolan son katmandır (bu nedenle sıra, en büyük ve en dıştan en küçük ve en içteki damarlara doğru ilerler) (Yannuzzi et al. 1997). Bununla birlikte, koriokapillarisin görselleştirilmesi genellikle oldukça zordur. Orta ve geniş damarların çevresindeki alan ise relatif olarak hipofloresan görülür. Bu hipofloresans alttaki koriokapiller damarların daha



## 10. OKÜLER ULTRASONOGRAFİ

Dr. Mine ÖZTÜRK

Oküler ultrasonografi (USG), oftalmolojik tetkik yöntemleri içerisinde önemli bir yere sahiptir.

### USG ENDİKASYONLARI

Arka segmentin oftalmoskopik muayene ile değerlendirilmesinin mümkün olmadığı ya da sınırlı olduğu opak ortam varlığında, enflamasyon ya da göz içi enfeksiyon durumlarında ve bazı özellikli durumların değerlendirilmesinde, USG ön planda kullanılmaktadır. USG endikasyonları arasında:

1- Arka segmentin klinik olarak değerlendirilemediği opak ortam varlığı

\* Kornea kaynaklı: Korneal skar, korneal ödem, korneal opasiteler

\*Ön kamara kaynaklı: Hifema, ciddi enflamasyon durumları

\*Yoğun katarakt

\*Pupiller membran, posterior sineşi

\*Arka kapsül opasitesi

\*Vitreus hemorajisi, ciddi vitreus membranları ya da opasiteleri

2- Oküler kitle ve optik disk lezyonlarının incelenmesi

3- Retina dekolmanı etiyojisinin incelenmesi (eksudatif-yırtıklı), retina dekolmanı ve retinoskizis ayrımının yapılması

4- Göz içi yabancı cisim tespiti ve lokalizasyonu

5- Enflamatuvar hastalıklar dahil çeşitli durumlarda retina, koroid ve skleranın değerlendirilmesi

6- Biyometride aksiyel aks uzunluk ölçümü

### USG TARİHÇESİ

Ultrason teknolojisi, 50 yıldan daha uzun bir süredir oftalmoloji alanında kullanılmaktadır. 1956 yılında Mundt ve Hughes, A-mod tekniğini ilk kez tümör tetkiki için kullanmıştır. Çok kısa bir süre sonra, 1958'de, Baum ve Greenwood immersiyon B-mod taramayı geliştirmiştir.<sup>1</sup> 1972 yılında ise ilk B-mod USG piyasaya çıkmış ve yıllar içerisinde hızlı teknolojik gelişmeler yaşanmıştır. 90'lı yılların başında geliştirilen yüksek frekanslı (35-50 MHz) cihazlar sayesinde, USG ile ön segment değerlendirilmesine başlanmış olup, özellikle silyer cismin efüzyon, infiltrasyon ve tümörlerinde yüksek frekanslı USG kullanılmaktadır.<sup>2</sup>

### FİZİK PRENSİPLER

Oküler USG, göz içi patolojik değişimlerin değerlendirilmesi amacıyla, yüksek frekanslı ses dalgalarının (ultrasound) kullanıldığı bir yön-

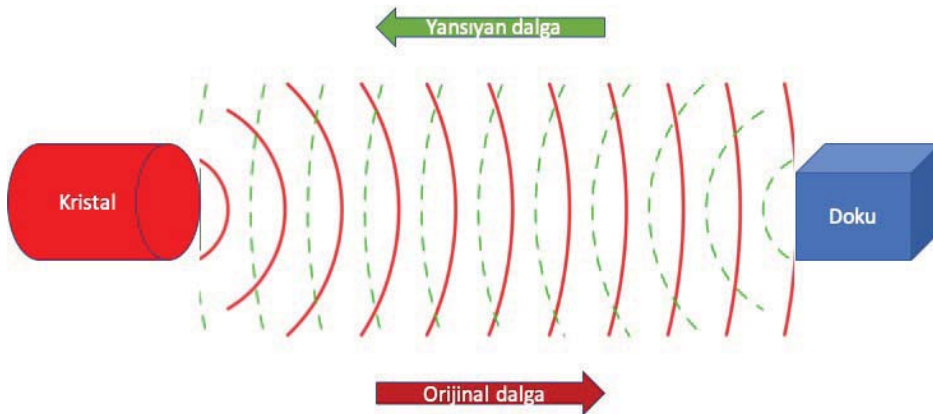
temdir. El probu içerisinde bulunan bir piezoelektrik kristal, oküler dokulara penetre olabilen ultrasonik dalgalar oluşturmaktadır. Ultrasonik dalgalar, farklı oküler yapılardan geçerken, bir miktar geri yansımaya uğramakta ve geri yansıyan bu dalgalar, piezoelektrik kristal tarafından elektrik sinyallerine çevrilerek, monitör ekranında görüntüye dönüştürülmek üzere işlenmektedir. Bu çevrilme işlemi 'piezoelektrik efekt' olarak isimlendirilmektedir (Resim 1). Ortamın akustik empedansına bağlı olarak proba geri yansıyan enerji miktarı ve buna paralel olarak B-modda yoğunluk ve A-modda amplitüd değerleri değişiklik göstermektedir.

Doğru tanısal bilginin elde edilebilmesi için, ortam yoğunluğunun, ses hızı üzerinde etkili olduğunun bilinmesi önemlidir. Ses, katı ortamlarda sıvı ortamlardan daha hızlı hareket eder. Oküler USG'de, tanısal amaçlı kullanılan ortalama doku hızı 1550 m/sn'dir. Hız, aköz ve vitreusta 1532 m/sn, normal lens ve korneada 1641 m/sn, orbital yumuşak dokuda 1550 m/sn ve havada 343 m/sn'dir.<sup>3</sup> Aksiyel uzunluk, hız ve zaman (ses dalgasının dokuya ulaşma ve geri yansıyarak piezoelektrik materyal tarafından algılanma zamanı) esas alınarak hesaplanır. Hız yavaşladığı zaman (ör: silikon varlığı) yanıtıcı şekilde aksiyel uzunluk yüksek ölçülebilir.

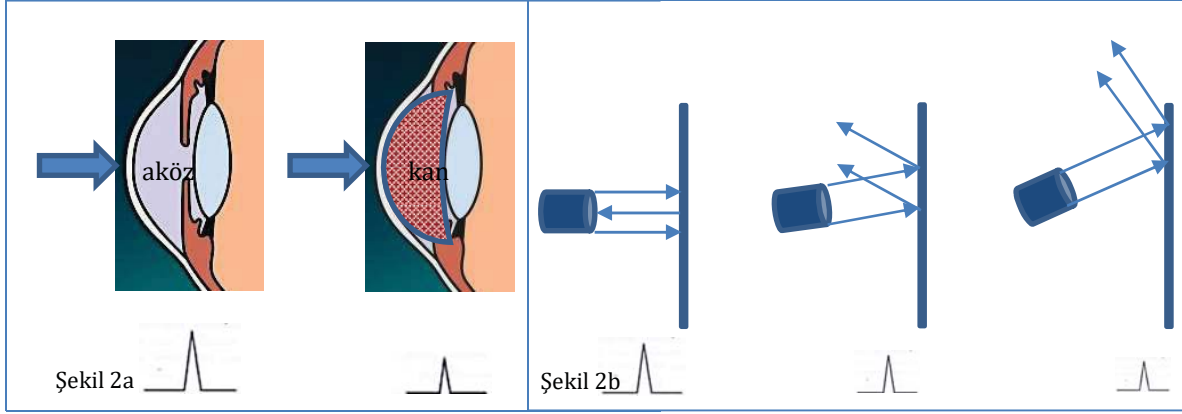
Prob tarafından oluşturulan ultrason dalgasının frekansı, megahertz (MHz) olarak ifade edilmektedir: 10 MHz ifadesi, 10 milyondevir/sn hızındaki bir titreşimi ifade etmektedir. Frekansın

yükselmesiyle birlikte, dalga boyunun kısaldığı ve rezolüsyonun arttığı akılda tutulmalıdır. Ancak daha yüksek frekanslardaki ultrason dalgası, doku tarafından daha hızlı emilmekte ve daha düşük penetrasyona sahip olmaktadır. Tipik olarak, oküler USG'de kullanılan frekanslar, diğer organ sistemlerinin görüntülenmesi için kullanılan frekanslardan daha yüksektir. Bunun temel nedeni, gözün daha küçük bir alana ve daha yüzeysel bir yerleşime sahip olmasıdır. Ses dalgasının frekansı, kullanılan probun türüne bağlıdır. Abdominal USG'de 2.5 MHz ya da 3.5 MHz'lik problemler kullanılır. Oküler USG'de ise genellikle 7.5, 8, 10 ya da 12 MHz'lik problemler kullanılmakla birlikte<sup>4</sup>, daha yüksek frekanslara (20 MHz) sahip problemler de mevcuttur. Bunlar içerisinde, özellikle ön segment, lens, silyer cisim değerlendirilmesi için dizayn edilmiş problemlerin yanında, daha yeni olan ve arka segmentte kistoid maküler ödem, santral seröz retinopati ve koroidin ekoyapısını incelemek için geliştirilen 20 MHz'lik problemler de mevcuttur.<sup>5</sup> Ön segment değerlendirilmesi için 50-100 Mhz frekans aralığına sahip ultrason biyomikroskopi problemleri de kullanılmaktadır.

Reflektivite, yine önemli bir parametredir. Ses, bir ortamdan, yoğunluğu farklı başka bir ortama geçerken, ara yüzeyden proba doğru bir miktar yansımaya uğrar ve eko olarak isimlendirilir. Ara yüzeyde yoğunluk farkı arttıkça, reflektivite artar ve eko kuvvetlenir (Resim 2a).<sup>3</sup> Eko düzeyi, doku yüzeyi ve ses dalgasının çarpma açısı (dik veya oblik çarpması) ile de bağlantılıdır. En kuvvetli



Resim 1: Ultrasonik ses dalgalarının şematik görünümü

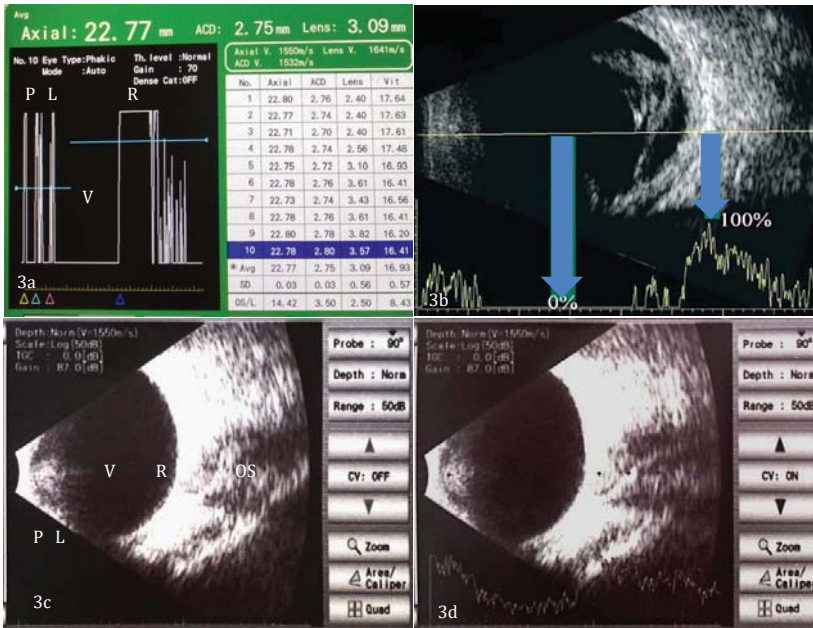


**Resim 2:** Eko özelliğini etkileyen faktörler **2a:** Ara yüzey yoğunluk farkı **2b:** Prob-doku açısı

ekonun elde edilebilmesi için, doku-prob arasındaki dik açının sağlanması gereklidir (Resim 2 b).

USG incelemesinde, A-mod ve B-mod olmak üzere 2 tarama modu mevcuttur. A-mod (amplitüd modu) olarak tanımlanan tek boyutlu ultrason taraması, dokunun sadece tek eksenini gösteren, ince, paralel bir ses ışın demeti kullanılarak oluşturulan moddur. Zeminden yükselen vertikal çıkıntılar şeklinde görüntü izlenir (Resim 3a). A-modda, kornea sınırından, ön kamara, lens, vitreus ve retinadan yansımalar olur. Bu çıkıntıların

yüksekliği ekonun gücünü (amplitüdünü) gösterir ve eko gücü arttıkça çıkıntıların yüksekliği artar. Örneğin, vitreus, hyaloidden, hyaloid ise retinadan daha az bir yoğunluğa sahiptir. Ancak vitreus ve hyaloid arasındaki yoğunluk farkı, hyaloid ve retina arasındaki yoğunluk farkından daha azdır. Bu durumda, vitreus-hyaloid ara yüzeyi tarafından oluşturulan çıkıntının yüksekliği, hyaloid-retina arayüzünün oluşturduğu çıkıntıdan daha kısa olacaktır. Bu bilgi arka vitreus dekolmanı (AVD) ve retina dekolmanı (RD) ayırıcı tanısı yapılırken önemlidir. Eko amplitüdü, yani çıkıntı yüksekliği,



**Resim 3a:** Normal A-mod ve ölçüm parametreleri **3b:** A-mod amplitüd sınırları **3c:** Normal B-mod **3d:** A ve B modların birlikte kullanımı P: Prob L: Lens V: Vitreus R: Retina OS: Optik sinir

vitreal alanındaki gibi düzse %0, sklera ve koro- id alanındaki gibi maksimumsa %100 olarak ifade edilir (Resim 3b). İki eko arasındaki süre ise, iki nokta arasındaki uzaklığı göstermekte ve çeşitli ölçümlerde (ön kamara derinliği, lens kalınlığı, vitreal uzunluğu ve aksiyel uzunluk hesaplaması) kullanılmaktadır (Resim 3a). İki boyutlu ultrason taraması ise B-mod (brightness mode) olarak adlandırılır. B-modda farklı olarak, titreşen ses ışın demeti kullanılır ve dokunun farklı dilimleri hakkında bilgi edinilebilir. B-modda ekolar noktalar şeklinde görülür ve birleşerek görüntüyü oluşturur (Resim 3c). Eko gücü arttıkça, noktaların parlaklığı artar. Yine aynı örnek üzerinden gidecek olursak, arka hyaloid tarafından oluşturulan noktalar, retina tarafından oluşturulan noktalardan daha az parlaktır. USG tetkiki esnasında, A ve B modların birlikte kullanılması, mevcut patolojinin ayırıcı tanısının yapılması noktasında önemlidir (Resim 3d).

## TEMEL USG MUAYENESİ TEKNİĞİ

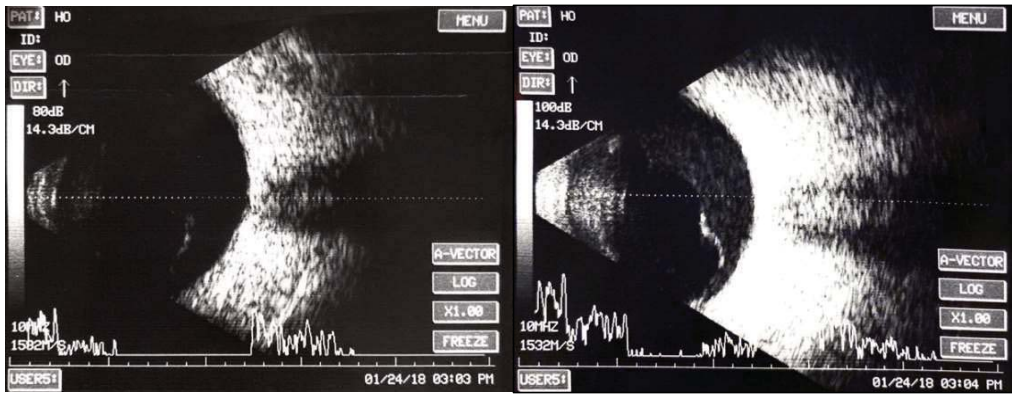
Ultrason dalgaları, hava içerisinde geçememektedir. Bu nedenle, USG probu ve göz yüzeyi arasında kalan eser miktardaki havanın ortadan kaldırılabilmesi ve USG dalgalarının iletiminin sağlanabilmesi için, USG muayenesine başlarken, prob üzerine özel maddeler koymak gereklidir. Bu maddeler içerisinde en sık kullanılan, metil-selüloz jelleridir.

Arka segmentin temel muayenesinde, tüm kadranların değerlendirildiğinden emin olabilmek için, sistematik bir yaklaşım benimsemek önemlidir. Standardize edilmiş A ve B-mod taramalar birlikte kullanılabilir. Temel bilgi olarak, eko kaynağı yoğunluğu arttıkça, A-modda vertikal çıkıntılar uzamakta, B-modda ise parlaklık artmaktadır. Patolojik lezyonlar genellikle nokta şeklinde, membran şeklinde, band şeklinde ya da kitle şeklinde saptanmaktadır.

## B-mod Taraması

USG probu, göz kapakları üzerine ya da doğrudan göz küresine yerleştirilebilir. Kapak üzerinden yapılan uygulama, hem hasta, hem hekim açısından daha kolay bir uygulama şeklidir. Ancak, probun doğrudan göz küresi üzerine yerleştirildiği uygulama şekli, daha iyi rezolüsyon sağlaması nedeniyle, daha ideal bir tekniktir ve bu şekilde, USG'yi yapan kişinin, hastanın göz hareketlerini kontrol edebilmesi de ek bir avantaj sağlamaktadır.

Ses şiddeti desibel (dB) olarak ifade edilir ve dB değeri arttıkça, görüntü parlaklığı artar. USG üzerindeki gain ayarı ile dB değeri değiştirilebilir. Yüksek gain uygulamasında, daha düşük sinyaller daha kolay görüntülenebilir (vitreal opasiteleri, arka vitreal dekolmanı, küçük yabancı cisimler gibi) (Resim 4). Gain değeri düşürüldüğü zaman ise, daha güçlü sinyaller daha kolay görüntülenebilirken (retina, kitle, tümör gibi), daha zayıf



**Resim 4:** Aynı hastanın solda düşük (80dB) ve sağda yüksek (100dB) gain kullanılarak alınan USG kayıtları. Yüksek gain kullanıldığında, AVD ve vitreal hemorajisinin daha iyi görüntülendiği izlenmektedir



## 4. RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI

Dr. Hilal KILINÇ HEKİMSOY, Dr. Mehmet Ali ŞEKEROĞLU

Retina vücudumuzdaki metabolik aktivitesi ve oksijen ihtiyacı en yüksek olan dokulardan biridir. Bu aktiviteyi sürdürebilmek için gereken oksijen temel olarak retinal ve koroidal dolaşımdan sağlanır. Retinanın üçte ikilik iç kısmı retinal dolaşımdan, üçte birlik dış kısmı ise koroidal dolaşımdan beslenir. İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter, santral retinal arter ve siliyer arterlere dallanmaktadır (Singh & Dass, 1960). İç retinanın oksijenizasyonundan sorumlu olan santral retinal arter optik diskin yüzeyel tabakasını besledikten sonra superior ve inferior dallara daha sonra da retinanın dört kadranına kan akımı sağlayan temporal ve nazal dallara ayrılır. İç retinanın beslenmesi ganglion hücre tabakasında yerleşmiş olan yüzeyel kapiller pleksus ve iç nükleer tabakada yerleşmiş olan derin kapiller pleksus aracılığıyla sağlanır. Dış retina ise koryokapillaris yoluyla siliyer arterler tarafından beslenmektedir. Bu iki damar sistemi arasında anastomozlar yok denecek kadar azdır. Retinal kan akımının önemli bir varyasyonu bazı insanlarda bulunan ve iç retina besleyen siliyoretinal arterdir. Posterior siliyer arterden dallanan siliyoretinal arter sıklıkla santral görme için kritik olan papillomaküler demeti beslemektedir (Hayreh, 2013).

Retinal arter tikanıklıkları, bir hedef organ iskemisi olarak düşünülmektedir ve çoğunlukla alta yatan bir aterosklerotik hastalığı işaret etmektedir. Aterosklerotik hastalık, ortak karotid arterden retina içi arteriollere kadar etkilenen damar-

ların herhangi birinden kaynaklanabilir ve serebral inmenin oküler eşdeğeri'dir. Bu açıdan klinik yaklaşım ve yönetim inme yönetimiyle benzer noktalar içermektedir. Retinal arter tikanıklığını veya amorozis fugaksı takip eden ilk birkaç gün içinde inme riski göreceli olarak yüksektir. Bu hastalarda kardiyovasküler hastalık bulunma riski de akılda tutulmalı, sigara içiyorlarsa bırakmaları önerilmeli ve acil vasküler değerlendirme için ilgili birimlere hızla yönlendirilmelidirler.

### ETYOPATOGENEZ

Retinal arter tikanıklığı vakalarının çoğunda ateroskleroz ilişkili emboli veya trombüs oluşumunun sorumlu olduğu düşünülmektedir. Fakat bu etkenlerin vakalara sebep olma oranı bilinmemektedir. Embolinin kaynağı %70 gibi yüksek bir oranda ipsilateral aterosklerotik karotid plaklarıdır; oftalmik arter internal karotid arterin ilk dalı olduğundan embolik materyal kolaylıkla göze ulaşabilmektedir. Emboli refraktil sarı-beyaz kolesterol plakları (Hollenhorst plakları), gri fibrin trombosit agregatları, mat beyaz kalsifik partiküller şeklinde görülebileceği gibi nadiren bakteriyel endokardit kaynaklı vejetasyonlar, kardiyak miksomaya kaynaklı materyaller, yağ veya başka nedenler de olabilir. Genç hastaların ise yaklaşık üçte birinde retinal arter tikanıklıklarının nedeni olarak trombofilik bozukluklar; hiperhomosisteinemi, antifosfolipit antikor sendromu ve çeşitli

doğal pıhtılaşma önleyici proteinlerin kalıtsal bozuklukları suçlanmaktadır.

Damar duvarı içerisinde veya çevresindeki inflamasyon (dev hücreli arterit, sistemik lupus eritematosus, Behçet hastalığı, Wegener granülomatozis, poliarteritis nodosa), vazospazm (migren) ve sistemik hipotansiyon retinal arter tıkanıklığı vakalarının çok azının sebebidir. Diğer nadir sebepler ise oraklaşmaya neden olan hemoglobinopatiler, karotid arter diseksiyonu ve internal karotid arter anevrizmasıdır (Hayreh, 2013).

Bahsedilenlerin dışında, çoğunlukla retinal arter dal tıkanıklığı ile ilişkisi bildirilen retinal vaskülit, multifokal retinit, toksoplazmik koryoretinit, prepapiller luplar, Crohn hastalığı, Whipple hastalığı, Lyme hastalığı, sildenafil sitrat kullanımı, Meniere hastalığı ve retinal arter dal oklüzyonu, sensorinöral sağırılık, ensefalopati triadı ile karakterize bir mikroanjyopati olan Susac sendromu gibi nadir başka durumlar da bulunmaktadır.

## BELİRTİ VE BULGULAR

Retinal arter tıkanıklığında belirti ve bulgular etkilenen damara ve etkilenimin kalıcı mı geçici mi olduğuna göre şekillenmektedir.

### Amorozis Fugaks

Amorozis fugaks geçici görme kaybı ile karakterizedir, hastalar tarafından genellikle gözün önüne perde inmesi şeklinde tarif edilir. Amorozis fugaks nedenlerini, amorozis fugaks çalışma grubu beş kategoriye (embolik, hemodinamik, oküler, nörolojik, idiyopatik) ayırmış olmasına karşın klinik pratikte amorozis fugaks tipik olarak embolik nedenli geçici görme kaybını ifade etmek için kullanılır (Bowling & Kanski, 2016). Karotisin içindeki embolinin dağılımı retina veya optik sinir perfüzyonunu etkileyerek amorozis fugaksa yol açabilmektedir. Fundus muayenesi sırasında, retina genellikle normaldir ancak bir retinal damar içine yerleşmiş eski kolesterol plağı ya da arterlerde atenüasyon görülebilir. Embo-

li ilişkili amorozis fugaksın tanınal ve sistemik yönetimi retina arter tıkanıklığı ile benzerdir ve yüksek inme riskinden dolayı tanı ve yönetim süreci acil olarak ele alınmalıdır.

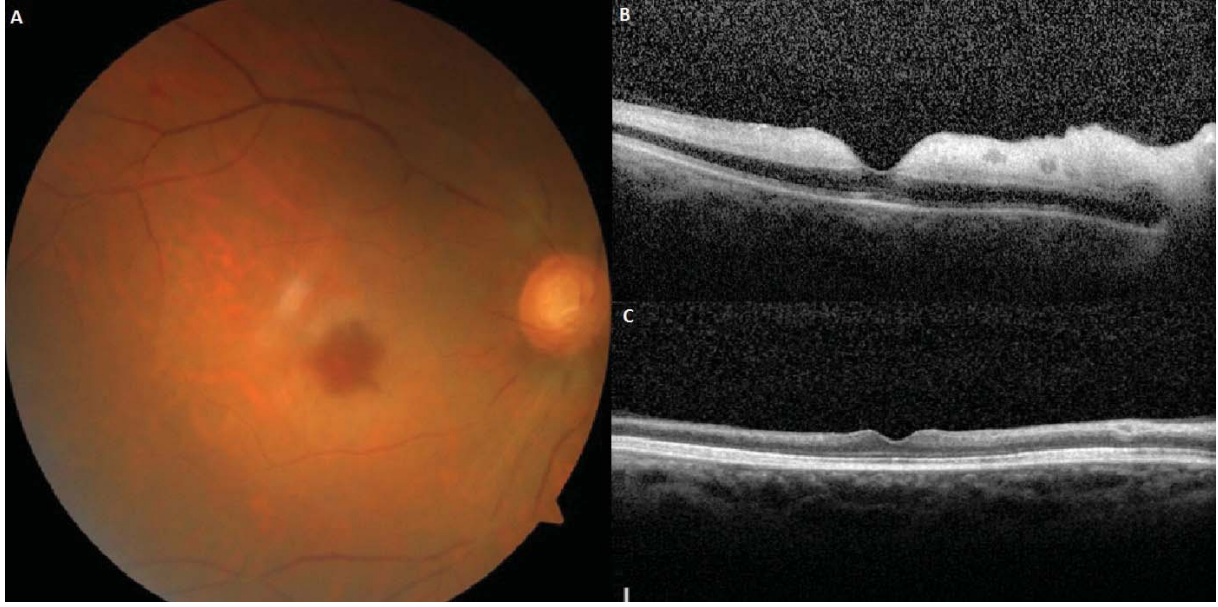
Tam bir görme kaybı olarak da ortaya çıkabilen embolik görme kaybı genellikle birkaç dakika sürmektedir. Görme kaybının iyileşme süreci çoğunlukla görme kaybı sırasındaki paternle benzer olmasına karşın genelde daha yavaştır. Atakların sıklığı gün içerisinde birçok defa ile birkaç ayda bir arasında değişkenlik göstermektedir. Ataklara kimi zaman ipsilateral serebral geçici iskemik atak ile birlikte kontralateral nörolojik bulgular da eşlik edebilmektedir (Hayreh & Zimmerman, 2014 Jauch *et al.*, 2013).

### Retinal Arter Dal Tıkanıklığı

Retinal arter dal tıkanıklığı, santral retinal arterin bir dalının tıkanmasından kaynaklanır. (Resim 1) Tüm akut retinal arter tıkanıklıklarının %38'ini temsil eder (Mason *et al.*, 2008). Hastalar ani, belirgin, ağrısız altitudinal veya sektoral görme alanı kaybı şikayeti ile başvururlardır. Retinal arter dal tıkanıklıkları, özellikle santral görme korunmuş ise hasta tarafından farkedilmeyebilir. Arka kutbun ötesindeki tıkanıklık klinik olarak sessiz kalabilmektedir.

Görme keskinliği değişken olmakla birlikte hastaların dörtte üçünde 0.5 ve üzerindedir (Hayreh *et al.*, 2009). Santral görmenin ciddi olarak etkilendiği hastalarda birkaç saat içerisinde tedavi edilmediğinde prognoz kötüdür. Superior veya inferior temporal retinal arter dal tıkanıklıklarında, normal ve iskemik retina arasındaki bağlantı genellikle foveal bölgeden geçer, bu durumun görme keskinliğinde ani düşüş sonrasında spontan iyileşmede rolü vardır (Hayreh, 2013). Retinal arter dal tıkanıklığının lokalizasyonu, görme alanı defektinin lokalizasyonunu ve tipini belirlemektedir. Görme alanında etkilenen retina alanı ile uyumlu bir kayıp izlenir ve bu kayıp nadiren düzelmektedir.

Özellikle hafif etkilenen olgularda fundus bulguları dikkatli incelenmezse gözden kaçabi-



**Resim 3.** Sağ SRAT A. Başvuru anında arka kutupta iskemiyeye bağlı opaklaşma ve tipik japon bayrağı ya da kiraz kırmızısı görünümü B. Başvuru anında optik koherens tomografi kesitinde iç retina tabakalarında kalınlaşma ve yansıma artışı C. Tanı sonrası birinci yıl kontrolünde optik koherens tomografi ile diffüz retina atrofisine karşın foveal çukurluğun seçilebilme

Bunların çoğunluğu yaşlılarda ve aterosklerotik damar hastalığının bir sonucu olan platelet fibrin içeren trombüs ve emboliler nedeniyle meydana gelmektedir. Elli yaş altındaki hastalarda ise hiperhomosisteinemi, faktör V Leiden mutasyonu, protein C ve S eksiklikleri, antitrombin eksikliği, antifosfolit antikörleri, protrombin gen mutasyonları gibi proaterojenik durumların hepsi arterit ile ilişkili olmayan SRAT'a katkıda bulunabilir. Oküler risk faktörleri arasında göz içi basınç artışı, optik sinir başı druzeni ve preretinal arter luplarının varlığı sayılabilir. Bu risk faktörleri optik sinir başı boyunca perfüzyon basıncının azalmasına neden olur.

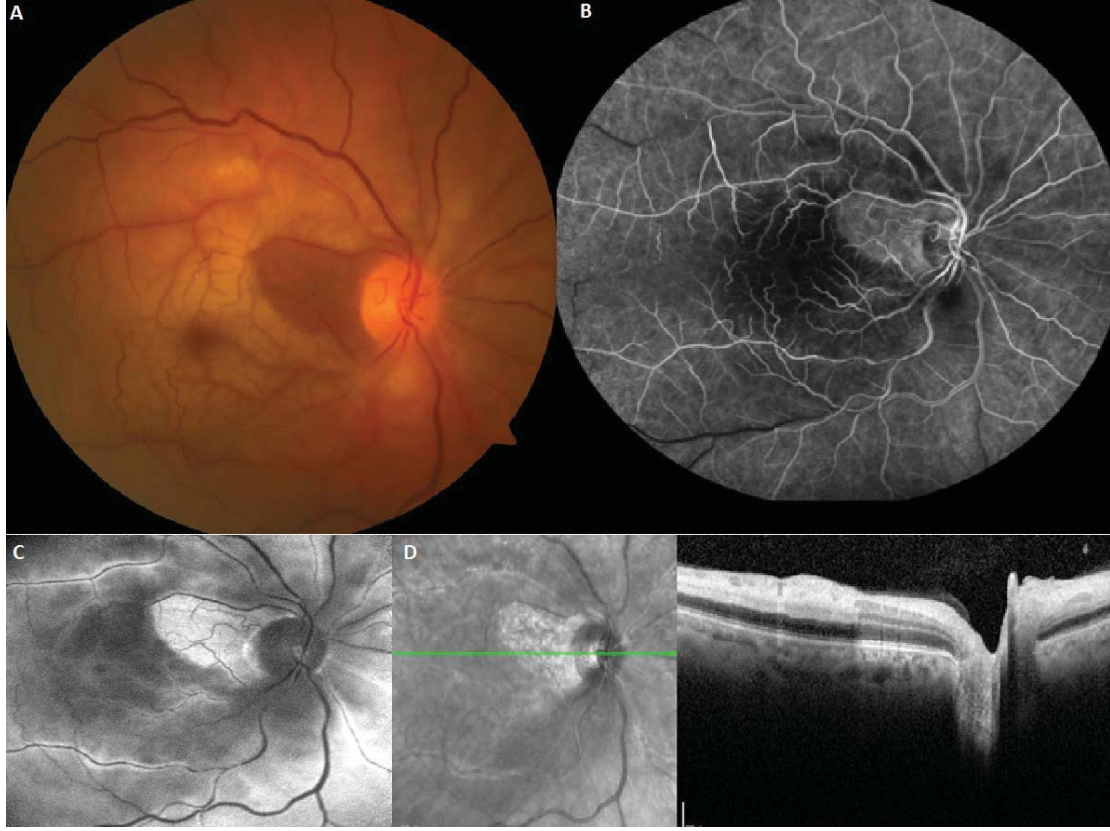
*Siliyoretinal arterin korunduğu arterit ile ilişkili olmayan kalıcı SRAT'ta* (Resim 4 ve 5) ise tüm risk faktörleri benzer olup siliyoretinal arterin beslediği bölge ile ilişkili olarak retina perfüzyonu kısmen korunmuştur.

*Arterit ile ilişkili olmayan geçici SRAT* geçici monooküler körlük olarak da bilinir ve tüm SRAT vakalarının %15-17'sini oluşturur. Diğer tiplere oranla çok daha iyi bir görme prognozuна sahiptir ve gözün etkilendiği geçici iskemik

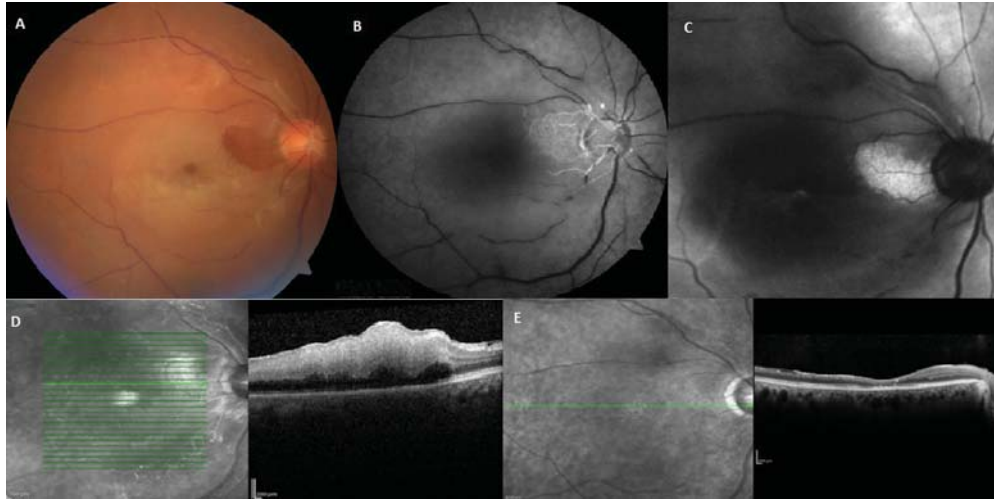
atağın eşdeğeri olduğu düşünülmektedir. Santral retinal artere kan akımı tekrar sağlandığında semptomlarda düzelme izlenmektedir. Hayvan modellerinde geçici SRAT'ın altta yatan mekanizması olarak aterosklerotik plaklardaki plateletlerden serotonin salınması ve buna bağlı meydana gelen geçici vazospazm suçlanmıştır.

*Arteritik SRAT* dev hücreli arterit zemininde oluşur ve anterior iskemik optik nöropati ile birlikte gösterebilir. Retina bulguları eşlik edebilecek anterior iskemik optik nöropatiye bağlı optik disk ödemi dışında arteritle ilişkili olmayan kalıcı SRAT ile aynıdır. Dev hücreli arterit hemen her zaman 50-55 yaş üstü hastalarda görülmektedir ve oftalmik bir acildir. Bu tanıdan şüphelenildiğinde hastalar baş ağrısı, çene kladikasyonu, kafa derisinde hassasiyet, kilo kaybı ve polimiyaljika romatika açısından sorgulanmalıdır. Bu semptomların sorgulanması, SRAT'ın %1-2'sine neden olan dev hücreli arterit tanısının atlanmaması açısından önemlidir. Dev hücreli arterit tanısını desteklemesi açısından eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeylerine bakılmalıdır. Arteritik SRAT olgularında acil sistemik steroid





**Resim 4.** Sağ silioretinal arterin korunduğu SRAT A. Optik disk temporalindeki sahayı besleyen silioretinal arter ve beslediği normal renkte retina sahası dışında arka kutupta iskemiye bağlı beyazlaşma B. Fundus floresein anjiyografide korunan silioretinal arter bölgesi dışında arka kutupta retinal ödeme bağlı arka plan floresansının blokajı C. Fundus otofloresans görüntüleme ile silioretinal arterin beslediği bölge dışında retina iç katlarındaki ödem nedeniyle hipootofloresan görünüm D. Optik koherens tomografi kesitinde silioretinal arterin beslediği alan dışında retina iç tabakalarında kalınlaşma ve hiperreflektivite.



**Resim 5.** Sağ silioretinal arterin korunduğu SRAT A. Silioretinal arterin beslediği retina bölgesi dışında iskemiye bağlı beyazlaşma ve foveada kiraz kırmızısı görünümü B. Fundus floresein anjiyografide sadece silioretinal arterlerde dolum izlenmekte C. Fundus otofloresans görüntüleme ile silioretinal arterin beslediği retina bölgesi dışındaki arka kutupta retina iç katlarındaki ödem nedeniyle hipootofloresan görünüm D. Optik koherens tomografide silioretinal arter tarafından beslenen bölge dışında retina iç kısmında hiperreflektivite ve kalınlık artışı E. Tanı sonrası 6. ay optik koherens tomografi kesitinde silioretinal arterin beslediği bölge dışında retina tabakalarında atrofi.



## 9. VİRAL RETİNİTLER

Dr. Yasemin ÖZDAMAR EROL, Dr. Pınar ÇAKAR ÖZDAL

Viral retinitler, nekrotizan ve non-nekrotizan olmak üzere iki alt grupta değerlendirilmektedir. Konağın immün durumu klinik tablo için belirleyicidir. Temel risk faktörleri, immün sistemin baskılanması (HIV, diyabet, ileri yaş, malignite, kortikosteroid ve immunsupresif tedavi) ve konjenital enfeksiyondur. Nekrotizan retinit; akut retinal nekroz (ARN), progressif dış retinal nekrozis (PORN) ve Sitomegalovirüs (CMV) retinitini içermektedir.

### 1. NEKROTİZAN RETİNİTLER:

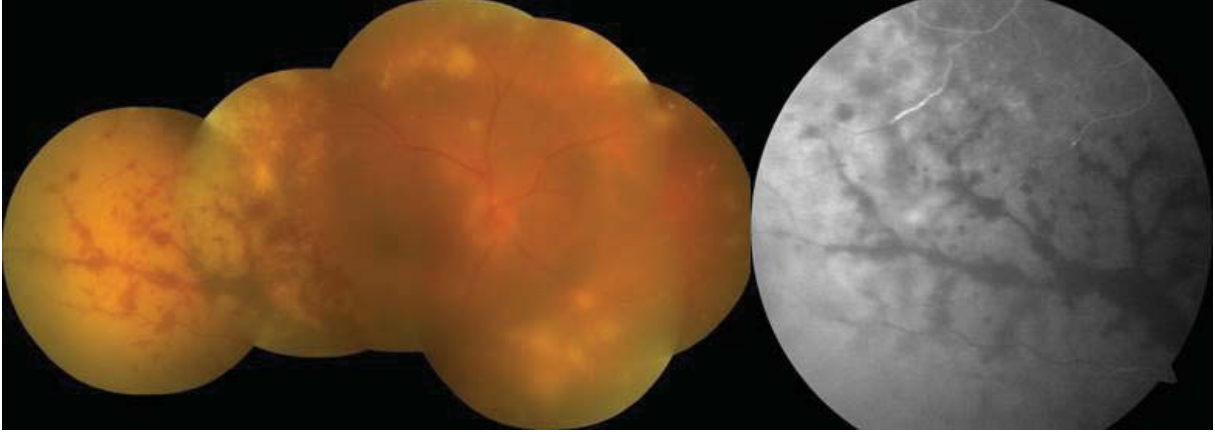
#### a. AKUT RETİNAL NEKROZ

Tanı ve tedavide acil davranılması gereken körlük potansiyeli yüksek bir hastalıktır. Çoğunlukla tek taraflıdır (Lau *et al.*, 2007)). İmmün sistemi sağlam kişilerde gelişmesi en önemli özelliğidir, nadiren immünsuprese kişilerde de görülebilir. En çok Varisella Zoster Virüsü (VZV) (%66.7), ikinci sıklıkla Herpes Simpleks Virüsü (HSV) (%22.2), nadiren Ebstein Barr Virüsü (EBV) ve CMV sorumlu ajanlardır. Sağlıklı bireylerin çoğunda latent herpes enfeksiyonunun reaktivasyonu ile ortaya çıkmaktadır. Gençlerde HSV-2'nin sıklığı daha yüksek iken ileri yaşlarda HSV-1 ve VZV sıklığı daha fazladır. Erkeklerde (E/K:2,53) ve 20-60 yaş arasında daha sıktır. Retinit genellikle izole bir bulgudur ancak HSV-1,2 menenjit ya da ensefaliti de gözlemlenebilmek-

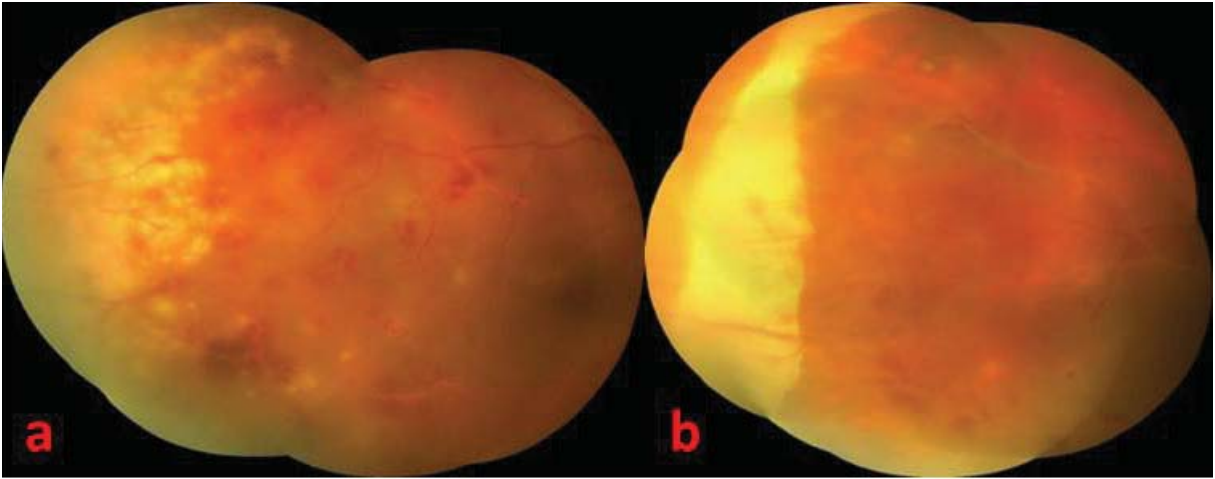
tedir. 1/3 hastada diğer göz tutulumu da 6 hafta içinde görülebilmektedir (Rothova *et al.*, 2008)

Hastalar ani görme azalması, kızarıklık ve ağrılı göz ile kliniğe başvururlar. Hastalık perifer retinada başlayıp ilerlediğinden akut santal görme kaybı başvuru semptomu olarak tipik değildir. Ön segmentte, ince-orta boy, mozaik paternde kahve-gri KP lar, değişen derecelerde ön kamara hücresi ve akut göz içi basıncı artışı (trabekülit) görülmektedir. Dilate fundus muayenesi yapılmazsa hasta yanlış olarak ön üveit gibi tedavi edilebilir. Keratit, hipopiyon, hifema ve sklerit de gözlenebilen bulgular arasındadır .

Arka segmentte ise, vitrit, vitreus bulanıklığı, periferde nekrotizan retinit odakları, arteriolit-flebit (Resim 1) ve optik nöropati görülür. Perifer retinadaki keskin sınırlı, fokal, nekrotizan lezyonlar birkaç gün içinde dairesel birleşmeler göstererek hem çevresel hem de arka kutba doğru ilerler ve zaman içinde retinanın tüm katlarını içeren nekroz gelişir (özellikle tedavi edilmemiş veya tedavisi gecikmiş olgularda). Optik disk sınırlarında siliklik, hiperemi ve ödem şeklinde izlenen optik nöropati ARN'un erken ve sık rastlanan bir bulgusudur. Periferik retinada nekrozla beraber damarlarda ileri derecede tıkanıklık, kılıflanma ve perivasküler hemorajiler izlenir. Sağlam ve nekrotik retina arasında keskin bir demarkasyon hattı görülür (Resim 2). Lezyonlar geriledikçe içi boş damarlar, atrofik bir retina açığa çıkar. Ciddi inflamasyonun neden olduğu fibröz



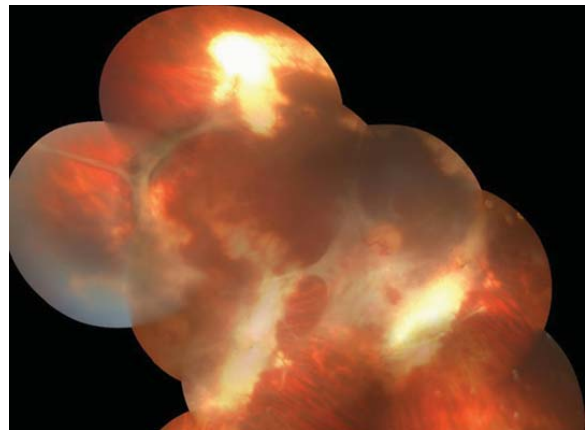
**Resim 1:** ARN'li olguda vitreus bulanıklığı ve perifer nekrotizan retinit odakları, FA'de perifer damarlarda boyanma ve perifere boyanın geçmediği görülmektedir.



**Şekli 2:** ARN'li olguda, perifer nekrotizan retinit odakları (a) ve tedaviden 2 hafta sonra retinit odaklarının birleşerek keskin sınırlı nekroz alanı haline geldiği ve gerilemeye başladığı (b) görülmektedir.

proliferasyonun yarattığı traksiyon sonucunda nekrotik ve sağlam retinanın birleşme yerinde yırtık ve takiben retina dekolmanı (RD) gelişebilir (Resim 3). Uygulanan tedaviler ile hastalık kontrolü sağlansa da RD riski %20-85 civarındadır. Bazı olgularda neovaskülarizasyon ve vitreus hemorajisi de görülebilir. (Lee *et al.*, 2017)

Tanı çoğu olguda klinik olarak konulmaktadır. Klinik tanıyı desteklemek amacıyla veya tanıda zorlanılan olgularda ön kamara veya vitreus örneğinden antikor (Goldman-Witmer Katsayısı(GWK)) ve virüs DNA tespiti (PCR) yapılabilir.



**Resim 3:** ARN'da fibroz vitreoretinal proliferasyonlar ve traksiyonel bantların geliştiği görülmektedir.

## 7. YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI

Dr. Berati HASANREİSOĞLU

### TANIM

Retinada oluşan bir yırtık nedeniyle retina altına likefiye vitreus geçmesi sonucu nörosen-söryel retinanın retina pigment epitelinden ayrılmasıdır.<sup>1</sup> Önemli bir görme kaybı sebebi olan yırtıklı retina dekolmanı (YRD) tedavi edilmeze körlüğe yol açabilen bir rahatsızlıktır (Resim 1).<sup>2</sup> Daha önceki bölümde bahsedilen retina dejenerasyonları ve yırtıklarının erken tanı ve tedavisi ile engellenebilmektedir.

### EPİDEMİYOLOJİ

YRD insidansı yaklaşık olarak 10000 kişide 1 olarak verilmektedir. Bu oran çeşitli yayınlarda 100000 kişide 6,3 ile 22 arasında olarak bildirilmiştir.<sup>3-6</sup> Bilateral YRD insidansı 100000 kişide 0,35 olarak bildirilmiştir.<sup>7</sup> Retina dekolmanı hastaları içinde bilateralite oranı %10-18 arasında bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Yaş ile birlikte YRD görülme riski belirgin olarak artmaktadır. 60 yaşından sonra YRD görülme riski 17-20 kat artış göstermektedir.<sup>9</sup> YRD görülme sıklığında ikinci pik 20-30 yaşlarında görülmektedir.<sup>3, 10, 11</sup> Bu yaş gurubunda ise dekolman riskinin artmasının en önemli sebebi yüksek miyopidir.<sup>12</sup>

Erkeklerde YRD sıklığı kadınlara göre yaklaşık 1,3 kat daha fazla olarak bildirilmiştir.<sup>13</sup> Bu duruma esas yol açan nedenin erkeklerde oküler travma görülme sıklığının daha fazla olduğu dü-

şünülmektedir.<sup>14</sup> Zira fakik ve travma almamış YRD hastalarında iki cinsiyet arasında belirgin farklılık yoktur.<sup>15</sup>

Travma önemli bir dekolman sebebidir. Özellikle genç yaş grubunda daha sık görülen oküler travmalar genç erkek popülasyonda YRD riskini belirgin olarak artırır.<sup>16-19</sup> Hem künt hem de penetran yaralanmalar sonrası retinal yırtık ve YRD gelişme riski artmış olduğu görülmüştür.

Periferik retinal dejenerasyonlar YRD oluşumda önemli bir yere sahiptir.<sup>20</sup> Önceden tanınır ve tedavi gereken lezyonlar uygun tedavi edilirse dekolman gelişimi önlenebileceği için önemlidir. YRD gelişimi için en riskli ve en iyi tanımlanmış periferik retinal dejenerasyon tipi lattice dejenerasyondur.<sup>21-23</sup> Miyopik kişilerde görülme sıklığı artan lattice dejenerasyonu YRD ile ilişkili önemli bir lezyondur.

Katarakt cerrahisi gibi göz içi cerrahiler de YRD riskini artırmaktadır.<sup>24-26</sup> Katarakt ameliyatı sonrası YRD görülme sıklığı %0,7 olarak bildirilmektedir. YRD saptanan hastaların %10-30'unun daha önce katarakt ameliyatı geçirmiş olduğu bildirilmiştir.<sup>10, 27-29</sup> Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül rüptürü ve vitreus kaybı gibi komplikasyonlar YRD riskini komplikasyonsuz bir cerrahiye göre daha fazla artırmaktadır.<sup>30-32</sup> Bununla birlikte, katarakt cerrahisi sırasında göz içindeki basınç değişikliklerinin ve yapay göz içi lenslere göre daha fazla yer kaplayan kristalin

lensin alınması vitreus hareketlerini artırmakta ve AVD gelişimini hızlandırmaktadır.<sup>33, 34</sup> Bu nedenle komplikasyonsuz cerrahilerden sonra da YRD riski cerrahi geçirmeyen popülasyona göre artmıştır. Katarakt cerrahisi sonrası yapılan arka kapsülotomi işleminin de YRD riskini artırdığı bildirilmiştir.<sup>35, 36</sup>

### PATOGENEZ

Vitreus likefaksiyonu (sinerezis) ve arka vitreus dekolmanı (AVD), YRD gelişiminde rol oynayan esas faktörlerdir.<sup>37</sup> Retinal yırtıkların büyük kısmı AVD sonrasında gelişmekte olup, çoğu retinal yırtık dekolmana ilerlememektedir.<sup>38</sup> Retina dekolmanı oluşması için retinal yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyon kuvvetlerinin güçlü olması, vitreusun likefiye olması ve yırtıktan bu sıvılaşmış vitreusun retina pigment epitelinin sıvı emilim kapasitesinin üzerinde bir miktar ile retina altına geçmesi gerekmektedir.<sup>39</sup>

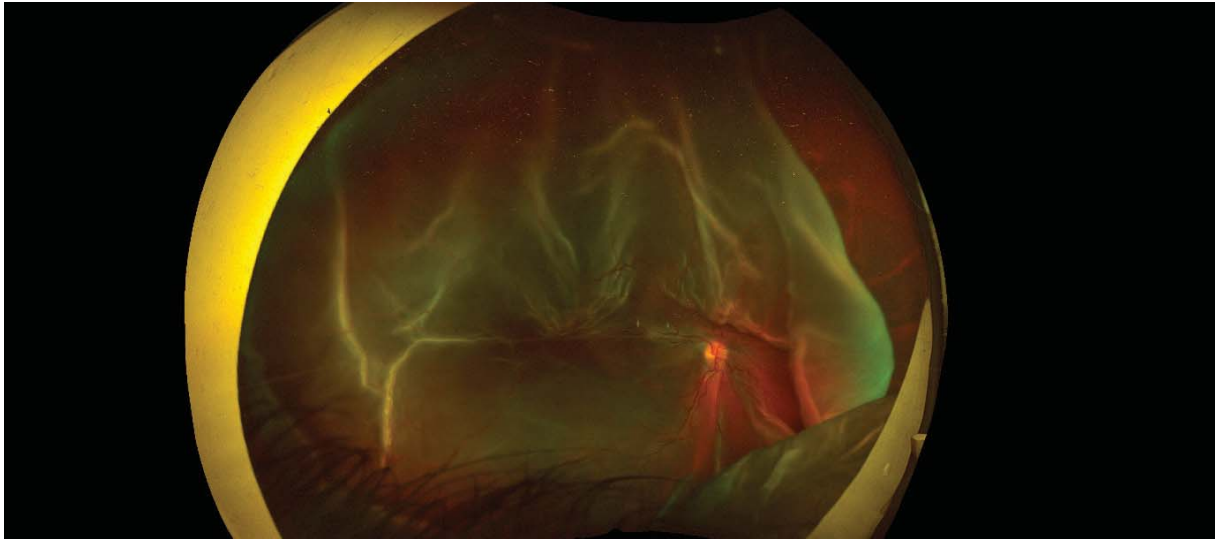
Tam kat retina yırtığı oluşsa bile retina dekolmanı riski eğer yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyon kuvvetleri gevşediyse düşüktür. Bu nedenle retinal deliklerde genellikle delik etrafındaki vitreus tamamen ayrıldığı için YRD riski daha düşüktür.<sup>40</sup> At nalı yırtıklarda ise yırtığın bir kenarında retinal flep olması ve bu flebin üzerinde

genellikle traksiyona sebep olan vitreus bulunması nedeniyle YRD riski çok daha yüksektir.<sup>41</sup> Buna ek olarak gözün rotasyonel ve sakkadik hareketleri de traksiyon kuvvetlerini artırıcı rol oynayabilmekte ve subretinal sıvı geçişini artırabilmektedir.<sup>42</sup>

### SEMPTOM VE BULGULAR

Uçuşma (floaters) ve ışık çakması (flashing) gibi AVD belirtileri genellikle YRD'nin ilk semptomlarıdır.<sup>43</sup> AVD'nin aksine ışık çakma şikâyeti retinal yırtık geliştiği zaman daha uzun süre sebat etmektedir.<sup>44-46</sup> Bu şikayetler karanlıkta ve göz hareketleri ile artmaktadır.

Işık çakma ve uçuşma şikayetlerinden sonra YRD gelişen hastalarda genellikle görme alanında skotom oluşmaktadır.<sup>47</sup> Sıklıkla siyah perde şeklinde tarif edilmektedir. Skotom ekvatorun posterioruna doğru ilerleyen retina dekolmanı durumunda gelişmektedir. Skotomun yeri dekolle retina alanına göre değişmektedir. Makülanın tutulmadığı durumlarda hasta iyi bir görme keskinliğine sahip olmakla birlikte skotomu iyi bir şekilde tarif edebilir (Resim 2). Makülanın da dekolle olmasıyla görme keskinliği düşer ve genel bir görme kaybı oluşmaktadır (Resim 3).



**Resim 1.** Geniş açılı fundus fotoğrafında üst nazal kadranda retinal diyaliz ve buna bağlı gelişen total retina dekolmanı görülmektedir. Arka kutupta oluşan retinal kırışıklıklar proliferatif vitreoretinopatinin başladığını göstermektedir.



## 8. RETİNA DEKOLMANINA PREDİSPOZAN HEREDİTER VİTREORETİNAL DEJENERASYONLAR

Dr. Hüseyin Baran ÖZDEMİR

### GİRİŞ

Hereditör vitreoretinal dejenerasyonlar veya hereditör vitreoretinopatiler olarak adlandırılan bu hastalık grubu vitreus gelişim anomalileri ve dejenerasyonu, retina dekolmanına artan yatkınlık ve erken başlangıçlı katarakt ile karakterizedir.<sup>1</sup> Bu oküler bulgulara ek olarak hastalık tipine göre sistemik bulgular da eşlik edebilir.

Çoğu vitreoretinal dejenerasyon otozomal dominant geçişli olduğundan hem aile içinde hem de aileler arasında şiddet ve ekspresyonda yüksek değişkenlik yaygındır. Bu nedenle doğru tanıya ulaşmak için genellikle birden fazla aile üyesinin incelenmesi gerekmektedir. Moleküler genetik çalışmalar, hastalığın klinik özellikleri ile altta yatan gen mutasyonu arasında bir korelasyon olduğunu göstermektedir.<sup>2-4</sup> Bu sayede, klinisyen ve genetisyen bir ailede hangi gende mutasyon olduğunu tahmin edebilir ve uygun danışmanlık verilebilir. Çocukluk çağı retina dekolmanının sendromik bir nedeninin tanınmaması, sadece o hastada değil, diğer aile üyelerinde de önlenilecek görme kaybına yol açabilir.

Hereditör vitreoretinopati hastalık grubu içerisinde Stickler sendromu gibi kondrodizplazilerle birlikte seyreden vitreoretinal dejenerasyonlar, Wagner sendromu gibi kromozom 5q vitreoretinopatileri, konjenital X'e bağlı retinoskizis, Goldmann-Favre vitreoretinopati dejenerasyon gibi retinal nükleer reseptör ilişkili hastalıklar ve diğer otozomal dominant vitreoretinopatiler yer

almaktadır. Bu bölümde esas olarak Tablo 1'de yer alan hastalıklardan bahsedilecektir.

### STİCKLER SENDROMU

#### Tanım

Hereditör artro-oftalmopati olarak da adlandırılan Stickler Sendromu ilerleyici ve hem oküler hem de sistemik morbiditesi olan bir hastalıktır.<sup>5,6</sup> Tam penetrans gösteren otozomal dominant kalıtım ile aktarılmaktadır fakat değişken ekspresivite göstermektedir.<sup>7</sup>

#### Epidemiyoloji ve Patogenez

Stickler sendromu en sık görülen otozomal geçişli bağ dokusu hastalığıdır. Prokollajen II isimli yapısal proteinde mutasyon sonucu vitreus dejenerasyonu gerçekleşmektedir.<sup>8</sup> Stickler sendromunda 12. kromozomun uzun kolunda tip II kollajen geni (COL2A1) mutasyonu oluştuğunun bulunması hastalık patogenezinin aydınlatılmasında çok yardımcı olmuştur.<sup>9, 10</sup> COL2A1 mutasyonu ile vitreusta yapısal değişiklikler ve dejenerasyon gerçekleşmektedir ve bu durum retina dekolmanına yatkınlık yaratmaktadır. Translasyonel frameshift mutasyonlar en sık görülen mutasyon tipidir.<sup>11</sup>

#### Oküler Bulgular

Yüksek miyopi neredeyse bütün hastalarda bulunan bir bulgudur.<sup>7, 8</sup> Diğer bir bulgu ise vit-

	<b>Stickler Sendromu</b>	<b>Konjenital X'e Bağlı Retinopskizi</b>	<b>Wagner Sendromu</b>	<b>Goldmann–Favre Vitreotapetoretinal Dejenerasyon</b>
Kalıtım	OD / OR	XR	OD	OR
Genetik lokus	12q13.11, 1p21, 6q12-q14, 1p33-p32, 20q13.3	Xp22.1	5q13–14	15q23
Genler	COL2A1, COL11A1, COL9A1, COL9A2, COL9A3	RS1	CSPG2	NR2E3
Prevalans	1:10,000	1:15,000-30,000	1: 1.000.000'dan az	1: 1.000.000'dan az
Refraksiyon	Yüksek miyopi, astigmatizma	Aksiyel hipermetropi	Orta derece miyopi	Değişken miyopi
Görme keskinliği	Retina dekolmanı veya foveal atrofiden etkilenmediği sürece genellikle iyidir	20/70 civarındadır	Posterior koryoretinal atrofi nedeniyle 20 yaşından sonra yavaşça bozulur	Santral ve periferik görme azlığı
Ön segment	Presenil katarakt, ectopia lentis	Neovasküler glokom	Noktasal katarakt, glokom	Genellikle normal
Vitreus	Vitreus sinerezis ve bant oluşumu, Tip 1 hastalıkta membranöz vitreus veils, Tip 2 hastalıkta fibriler vitreus	Vitreus hemorajisi	Vitreus sinerezis, vitreus veils	Genellikle normal
Optik sinir	Genellikle normal	Optik atrofi	Optik atrofi, optik sinir dismorfizmi	Genellikle normal
Maküla	Genellikle normal	Foveal skizis, foveal ektopi	Foveal ektopi	Kistoid değişiklikleri, normal retinal lamel kaybı
Retinal damarlar	Sklerozan retinal damarlar	Skitik retina içerisinde gerilmiş damarlar	Anormal retinal damarlanma (ters papilla), perivasküler pigmentasyon ve kılflanma	Arkadlar boyunca pigmenter dejenerasyon
Retina dekolmanı riski	50–60%	5–20%	Seyrek	Nadir
Periferik retina	Periferik chorioretinal dejenerasyon	Periferik retinoschisis	Chorioretinal atrofi	Topaklanmış pigment ile periferik dejenerasyon mevcut olabilir
Sistemik değişiklikler	Yarı damak İşitme kaybı Artrit Orta hat hipoplazisi Epifiz displazisi Osteoartrit	Yok	Yok	Yok
ERG	Genellikle normal	Selektif B-dalgasında azalma	Geç fazlarda amplitüdlerde azalma B-dalgalarının amplitüdü genellikle a-dalgalarından daha iyi korunmaktadır	Tespit edilemeyebilir

# 1. ARKA SEGMENT TRAVMALARI

Dr. Sabahattin SÜL, Dr. Gökhan GÜRELİK

## DİREKT MEKANİK TRAVMALAR

### Tanım:

Göz küresinin künt ya da delici-kesici bir cisimle yaralanmasıdır. Mekanik göz travmaları iki grupta sınıflandırılır.

#### a. Kapalı göz yaralanmaları:

Kornea ve/veya sklerada duvar bütünlüğünün bozulmadığı veya kısmen bozulduğu yaralanmalar

#### b. Açık göz yaralanmaları:

Kornea ve/veya sklerada duvar bütünlüğünün tam olarak bozulduğu yaralanmalar

Kapalı ve açık göz yaralanmaları Birmingham Eye Trauma Terminology'ye göre kendi aralarında çeşitli gruplara ayrılır.<sup>1</sup>

## KAPALI GÖZ YARALANMALARI (KGY)

**a. Kontüzyon:** Künt bir obje nedeniyle oluşur. Hasar direkt travmanın etkisiyle veya travma neticesinde gözde meydana gelen şekil değişikliği ile gelişir.

**b. Lameller laserasyon:** Keskin cisimle göz duvarında tam olmayan hasar gelişir.

## Açık göz yaralanmaları (AGY)

**a. Rüptür:** Künt travma sonrası aniden yükselen göz içi basıncının etkisi ile göz duvarının travma bölgesinden daha çok en zayıf olduğu

yerden (ekstraoküler kas insersiyö bölgelerinin posterioyu, eski katarakt kesi yerleri v.b) yırtılmasıdır. Yaralanmanın oluş mekanizması içten dışa doğrudur. Doku prolapsusu sıktır (Resim 1).

**b. Laserasyon:** Keskin bir obje ile göz duvar bütünlüğünün bozulmasıdır. 3 alt grupta incelenir

**i. Penetrasyon:** Tek bir objenin yol açtığı sadece kesi yerinde olan tam kat yaralanmadır (Resim 2).



**Resim 1.** Glob rüptürü olgusunda yaygın kemozis, hipotoni, hifema yanısıra eksplorasyonda irisin rüptür alanından total prolabe olduğu izleniyor



**Resim 2.** Peroperatif resimde keskin bir objeye bağlı korneaskleral kesi izleniyor

**ii.Perforasyon:** Aynı obje ile meydana gelmiş giriş ve çıkış bölgeleri farklı tam kat yaralanmadır (Resim 3).

**iii.Göz içi yabancı cisim:** Keskin obje göz duvar bütünlüğünü tamamen bozmuş ve göz içinde kalmıştır (Resim 4).

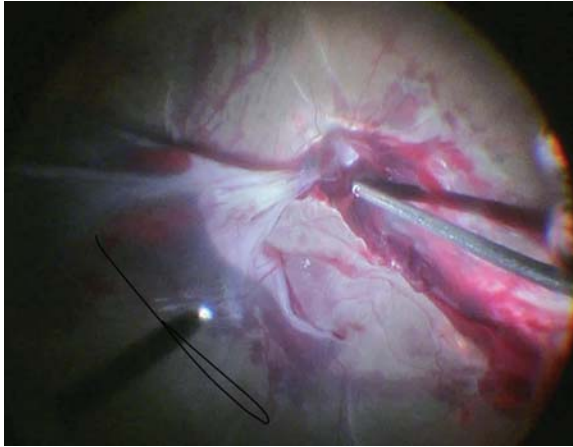
Mekanik glob travmalarının sınıflanmasında kullanılan bir diğer parametre yaralanmanın göz küresindeki lokalizasyonudur (Yaralanma zonu).<sup>2</sup>

### AGY için

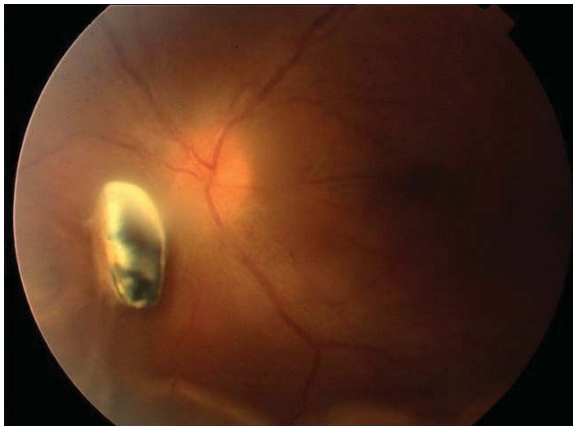
Zon 1: Kornea ve limbus

Zon 2: Limbustan skleraya doğru 5 mm'lik alan

Zon 3: Limbustan 5 mm ve daha ileri alan



**Resim 3.** Saçma yaralanmasına bağlı göz perforasyonu: giriş yerinden sürüklenerek makulaya inkarsere olan retina dokusu izleniyor



**Resim 4.** Metalik göz içi yabancı cisim, endoftalmi ve lokalize retina dekolmanı olgusu

### KGY için

Zon 1: Eksternal bulber konjonktiva, kornea ve sklera

Zon 2: Ön kamara ve açısı, iris, lens ve pars plikata

Zon 3: Silier cisim, vitreus, retina, koroid ve optik sinir

### OKÜLER TRAVMA SKORU (OTS)

2002 yılında USEIR (United States Eye Injury Registry) kullanılarak 2500 göz yaralanması incelenerek oluşturulmuştur.<sup>3</sup> OTS ile hastaların 6 aylık takip sonunda elde edebilecekleri görme keskinliği düzeyi hesaplanır.

Burada kullanılan parametreler başlangıç görme keskinliği, rüptür, endoftalmi, perforan yaralanma, retina dekolmanı ve relatif afferent pupil defektidir. İlk olarak hastanın travma anındaki görme keskinliği testteki ham değerler ile kategorize edilir (Tablo 1). Hastanın geçirdiği travma tablo'daki B ve F satırlarındaki hangi durum ile eşleşiyorsa bu tanıya karşılık gelen görme keskinliğine karşılık gelen ham değer ile toplanarak toplam puan bulunur. Daha yüksek OTS skoru daha iyi prognozu göstermektedir (Tablo 2). Bu skorlama sistemi ile %77 oranında sonuç görme keskinliği öngörülebilmektedir.

### Direkt mekanik travma ile ilişkili arka segment patolojileri:

**Tablo 1:** OTS'de başlangıç görme keskinliklerinin ve diğer bulguların ham puanları

	HAM PUAN
A. Başlangıç görme keskinliği	P-,P- =60
	P+,P+ / El Hareketi=70
	1/200-19/200= 80
	20/200-20/50= 90
	20/40≥= 100
B.Glob rüptürü	-23
C.Endoftalmi	-17
D.Perforan yaralanma	-14
E.Retina dekolmanı	-11
F.Afferent pupil defekti	-10

PP: Persepsiyon-Projeksiyon