

Göz Hastalıklarında Güncel Çalışmalar V

Editör

Fatih ATMACA



© Copyright 2023

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi AŞ'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-399-394-8	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Göz Hastalıklarında Güncel Çalışmalar V	47518
Editör	Baskı ve Cilt
Fatih ATMACA ORCID iD: 0000-0002-9416-1432	Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü	Bisac Code
Yasin DİLMEN	MED085100
	DOI
	10.37609/akya.2825

Kütüphane Kimlik Kartı

Göz Hastalıklarında Güncel Çalışmalar V / editör : Fatih Atmaca.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2023.
217 s. : resim, şekil, tablo. ; 160x235 mm.
Kaynakça ve İndeks var.
ISBN 9786253993948
1. Tıp.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi AŞ

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖN SÖZ

Akademisyen Yayınevi yöneticileri, yaklaşık 30 yıllık yayın tecrübesini, kendi tüzel kişiliklerine aktararak uzun zamandan beri, ticarî faaliyetlerini sürdürmektedir. Anılan süre içinde, başta sağlık ve sosyal bilimler, kültürel ve sanatsal konular dahil 2700'ü aşkın kitabı yayımlamanın gururu içindedir. Uluslararası yayınevi olmanın alt yapısını tamamlayan Akademisyen, Türkçe ve yabancı dillerde yayın yapmanın yanında, küresel bir marka yaratmanın peşindedir.

Bilimsel ve düşünsel çalışmaların kalıcı belgeleri sayılan kitaplar, bilgi kayıt ortamı olarak yüzlerce yılın tanıklarındır. Matbaanın icadıyla varoluşunu sağlam temellere oturtan kitabın geleceği, her ne kadar yeni buluşların yörüngesine taşınmış olsa da, daha uzun süre hayatımızda yer edineceği muhakkaktır.

Akademisyen Yayınevi, kendi adını taşıyan “**Bilimsel Araştırmalar Kitabı**” serisiyle Türkçe ve İngilizce olarak, uluslararası nitelik ve nicelikte, kitap yayımlama sürecini başlatmış bulunmaktadır. Her yıl mart ve eylül aylarında gerçekleşecek olan yayımlama süreci, tematik alt başlıklarla devam edecektir. Bu süreci destekleyen tüm hocalarımıza ve arka planda yer alan herkese teşekkür borçluyuz.

Akademisyen Yayınevi A.Ş.

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Normotansif Glokom.....	1
	<i>Zekeriya ÇETİNKAYA</i>	
Bölüm 2	Glokomda Güncel Tedavi Yöntemlerinin Derlemesi	7
	<i>Bahadır UTLU</i>	
Bölüm 3	Keratokonus Tanısı	23
	<i>Hasan AKGÖZ</i>	
Bölüm 4	Skleral Çökertme Cerrahisi	33
	<i>Ömer ÖZER</i>	
Bölüm 5	Lakrimal Drenaj Sistemi.....	41
	<i>Mustafa VATANSEVER</i>	
Bölüm 6	Yeni Nesil Transepitelyal Fotorefraktif Keratektomi'nin (Smart-Pulse Trans-Prk) Refraktif Cerrahideki Yeri	51
	<i>Mehmet Kaan KAYA</i>	
Bölüm 7	Geçmişten Günümüze Gözyaşı Kırılma Zamanı Testi	59
	<i>Yakup ACET</i>	
Bölüm 8	Göz Yaralanmaları ve Adli Tıbbi Değerlendirme	67
	<i>Miraç ÖZDEMİR</i> <i>Erkan GÜZEL</i>	
Bölüm 9	Nonarteritik Anterior İskemik Optik Nöropati	77
	<i>Durgül AÇAN</i>	
Bölüm 10	Hipertansiyon ve Göz Hastalıkları.....	97
	<i>Gülşah USTA SOFU</i>	
Bölüm 11	Pediyatrik Üveitler.....	119
	<i>Burak ÖREN</i>	
Bölüm 12	Göz İçi Lens İmplantasyon Yöntemlerinde Yenilikler	133
	<i>Neslihan SEVİMLİ</i>	
Bölüm 13	SMILE (Small Incision Lenticule Extraction) Cerrahisinin Refraktif Cerrahideki Yeri.....	143
	<i>Sermal ARSLAN</i>	
Bölüm 14	Miyopi Progresyonu Önlemede Geçmişten Günümüze Uygulanan Tedavi Yöntemleri	153
	<i>Yaşar DAĞ</i>	

İçindekiler

Bölüm 15	Konjenital Katarakta Güncel Yaklaşım.....	161
	<i>Zeki BAYSAL</i>	
	<i>Merve ÇAKMAK</i>	
Bölüm 16	Vitreoretinal Cerrahide Temel Teknikler	169
	<i>Seren PEHLİVANOĞLU</i>	
Bölüm 17	Oküler Yüzey Neoplastik Hastalıkları.....	183
	<i>Zeki BAYSAL</i>	
	<i>Kübra ARSLAN</i>	
Bölüm 18	Konjenital Katarakt Cerrahisi.....	201
	<i>Yaşar DAĞ</i>	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Yakup ACET

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Durgül AÇAN

Balıkesir Üniveristesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Uzm. Dr. Hasan AKGÖZ

Erzurum Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Arş. Gör. Kübra ARSLAN

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Uzm. Dr. Sermal ARSLAN

Universalgöz Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Zeki BAYSAL

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Arş. Gör. Dr. Merve ÇAKMAK

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Uzm. Dr. Zekeriya ÇETİNKAYA

Kayseri Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Yaşar DAĞ

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

Arş. Gör. Dr. Erkan GÜZEL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD

Op. Dr. Mehmet Kaan KAYA

Universalgöz Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Burak ÖREN

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Uzm. Dr. Miraç ÖZDEMİR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Adli Tıp Polikliniği

Uzm. Dr. Ömer ÖZER

Dörtüyl Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Seren PEHLİVANOĞLU

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Neslihan SEVİMLİ

Başasistan Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Gülşah USTA SOFU

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları

Dr. Öğr. Üyesi Bahadır UTLU

Erzurum Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa VATANSEVER

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD

Bölüm 1

NORMOTANSİF GLOKOM

Zekeriya ÇETİNKAYA¹

GİRİŞ

Normotansif glokom (NTG), optik sinir başının glokoma bağlı hasarı, retina sinir lifi tabakasının incilmesi, karakteristik görme alanı defekti, gonyoskopik muayenede ön kamara açısının açık olması ve göz içi basıncının (GİB) 21 mmHg'nin altında olması ile karakterize bir optik nöropatidir (1). Çok merkezli klinik çalışmalar, hem primer açık açılı glokom (PAAG) da hem de NTG'de GİB'i düşürmenin önemini vurgulanmıştır (2-5). NTG'li hastalar, sağlıklı popülasyonla karşılaştırıldığında daha geniş bir aralıkta günlük GİB dalgalanmalarına sahip oldukları gösterilmiştir (6). GİB yükselmeleri geceleri meydana gelebilir bu nedenle GİB'in sadece gündüz vakitlerinde ölçülmesi durumunda geceleri oluşan GİB yükselişleri kaçırılabilir (7). Yapılan bir çalışmada NTG'li hastalarda santral kornea kalınlığı PAAG'li hastalardan daha düşük tespit edilmiştir (8). Migren, vazospazm, damar hastalıkları ve immün ilişkili hastalıklar gibi bazı sistemik hastalıkların NTG ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (9).

PATOFİZYOLOJİ

NTG'nin patogenezi net olarak ortaya konulamamış olmakla birlikte kanıtların çoğu optik sinir başının hipoperfüzyonu ile seyreden kronik ilerleyici bir iskemik bozukluğu işaret etmektedir (10). Vasküler disfonksiyon ve buna bağlı iskemi NTG'nin ilerlemesinde önemli faktör olduğu kabul edilmiştir (11-14).

NTG'deki histopatolojik değişiklikler PAAG'da bulunanlarla aynıdır. Bu değişiklikler retinal ganglion hücre aksonlarının (retinal sinir lifi tabakası - RNFL) ve optik sinir başındaki glial dokunun kaybı, optik sinir başı çukurunda genişleme (cupping) dir (15). Fakat bazı değişiklikler PAAG'a kıyasla NTG'de daha yaygındır. Bunlar temporal RNFL defektleri, kanamalar, sıklıkla üst yarımda derin parasantral skotomlardır (16).

¹ Uzm. Dr., Kayseri Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, zekeriya@hotmai.com.tr
ORCID iD: 0000-0002-8885-5788

çok faktörlü bir hastalıktır ve yüksek bir GİB olmamasına rağmen hastalarda ilerleyici glokomatöz optik nöropati (GON) ortaya çıkabilir. Tanısal ve terapötik stratejilerin geliştirilmesine yardımcı olarak, NTG ile ilişkili GON'dan sorumlu mekanizmaların ve bunların genetik temelinin netleştirilmesine odaklanarak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu hastalar istatistiksel olarak normal GİB değerleri ile başvursa da, şu anda tedavi için en iyi belirlenmiş hedefin GİB modifikasyonu olduğu açıktır. NTG'nin patogenezi için birçok teori öne sürülmüştür ve vasküler düzensizlik gibi GİB'den bağımsız risk faktörlerinin etyolojide önemli bir rol oynadığına dair kanıtlar vardır. Son araştırmalar, ilaç seçiminin bu hastaların genel prognozunda önemli olabileceğini göstermiştir. İdeal olarak, NTG'nin gelecekteki tedavisi hem GİB hem de GİB'den bağımsız risk faktörlerini hedef alacaktır. NTG için klinik olarak etkili ve yararlı GİB'den bağımsız nöroprotektif ajanlar geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

1. Werner EB, Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; Normal-tension glaucoma; 1996. p. 769–797.
2. The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *American journal of ophthalmology*. 2000;130:429–440.
3. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the collaborative initial glaucoma treatment study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001;108:1943–1953.
4. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *American journal of ophthalmology*. 1998;126:498–505.
5. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: Results from the early manifest glaucoma trial. *Archives of ophthalmology*. 2002;120:1268–1279.
6. Gramer E, Leydhecker W. Glaucoma without ocular hypertension. A clinical study. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1985;186:262–267.
7. Shields MB. Normal-tension glaucoma: Is it different from primary open-angle glaucoma?. *Current opinion in ophthalmology*. 2008;19:85–88.
8. Shetgar AC, Mulimani MB. The central corneal thickness in normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2013;7:1063–1067.
9. Shields MB. *Textbook of glaucoma*. Vol. 3. The University of Michigan: Williams & Wilkins; 1998.
10. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, et al. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *American journal of ophthalmology*. 1994;117(5):603–624.

11. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *American journal of ophthalmology*. 1998;126:487–497.
12. Flammer J, Orgül S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in retinal and eye research*. 2002;21:359–393.
13. Demailly P, Cambien F, Plouin PF, et al. Do patients with low tension glaucoma have particular cardiovascular characteristics? *Ophthalmologica*. 1984;188:65–75.
14. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Archives of ophthalmology*. 1995;113:216–221.
15. Tomita G. The optic nerve head in normal-tension glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*. 2000 Apr;11(2):116-20.
16. Kosior-Jarecka E, Wróbel-Dudzińska D, Łukasik U, et al. Ocular and Systemic Risk Factors of Different Morphologies of Scotoma in Patients with Normal-Tension Glaucoma. *Journal of ophthalmology*. 2017;2017:1480746.
17. Dielemans I, Vingerling JR, Algra D, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population. *Ophthalmology*. 1995;102(1):54–60.
18. Meyer JH, Brandi-Dohrn J, Funk J. Twenty four hour blood pressure monitoring in normal tension glaucoma. *The British journal of ophthalmology*. 1996;80(10):864–867.
19. Sung KR, Cho JW, Lee S, et al. Characteristics of visual field progression in medically treated normal-tension glaucoma patients with unstable ocular perfusion pressure. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2011;52:737–743. doi: 10.1167/iops.10-5351.
20. Choi J, Kim KH, Jeong J, et al. Circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure is a consistent risk factor for normal-tension glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2007;48:104–111. doi: 10.1167/iops.06-0615.
21. Okumura Y, Yuki K, Tsubota K. Low diastolic blood pressure is associated with the progression of normal-tension glaucoma. *Ophthalmologica*. 2012;228:36–41. doi: 10.1159/000335978.
22. Furlanetto RL, De Moraes CG, Teng CC, et al. Low-Pressure Glaucoma Treatment Study Group: Risk factors for optic disc hemorrhage in the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. *American journal of ophthalmology*. 2014;157:945–952. doi: 10.1016/j.ajo.2014.02.009.
23. Lee J, Choi J, Jeong D, et al. Relationship between daytime variability of blood pressure or ocular perfusion pressure and glaucomatous visual field progression. *American journal of ophthalmology*. 2015;160:522–537.e1.
24. Quigley HA. Glaucoma. *Lancet*. 2011 Apr 16;377(9774):1367-77.
25. Killer HE, Pircher A. Normal tension glaucoma: review of current understanding and mechanisms of the pathogenesis. *Eye (London, England)*. 2018 May;32(5):924-930.
26. Spaeth GL, Henderer J, Liu C, et al. The disc damage likelihood scale: reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 2002;100:181-5; discussion 185-6.

27. Orgül S, Zawinka C, Gugleta K, et al. Therapeutic strategies for normal-tension glaucoma. *Ophthalmologica*. 2000;219(6):317-323.
28. Drance S, Anderson DR, Schulzer M., Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 2001 Jun;131(6):699-708.
29. Chen YY, Lai YJ, Yen YF, et al. Association between normal tension glaucoma and the risk of Alzheimer's disease: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *BMJ Open*. 2018 Nov 05;8(11):e022987.
30. Graham SL, Drance SM. Nocturnal hypotension: role in glaucoma progression. *Survey of ophthalmology*. 1999;43:S10-6.
31. Leighton DA, Phillips CI. Systemic blood pressure in open-angle glaucoma, low tension glaucoma, and the normal eye. *The British journal of ophthalmology*. 1972;56:447-53.
32. Allingham RR, Damji KF, Freedman SF, Moroi SE, Rhee DJ, Shields MB. *Shields' Textbook of Glaucoma*. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. p. 180.

Bölüm 2

GLOKOMDA GÜNCEL TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN DERLEMESİ

Bahadır UTLU¹

Glokom, bilindiği üzere progressif retinal gangliyon hücre kaybı ile seyreden bir optik nöropatidir. Glokom Avrupa'da halen körlüğün önde gelen ikinci nedenidir. Tedavisinin ilk amacı, düşük bir göz tansiyon basıncı sağlayan, en az yan etki profili ve görme alanını mutlak koruyabilen yöntemlerdir (1). Glokoma bağlı optik sinir hasarında, yüksek göz içi basıncının etkisinin iki farklı teori sonucunda; mekanik etkisi ile nöroretinal rim hasarı ve ya iskemik etkisi ile optik siniri sulayan damar yapılarında perfüzyon basıncının azalmasının yarattığı oksidatif stresin sonucu, ana risk faktörü olduğu kabul edilmektedir (2). Bunun yanında irreversible görme alanı kaybının en sık nedeni olan glokomun, günümüzde sadece göz içi basıncının yüksekliği ile seyreden bir hastalık olmadığı, düşük göz basıncı ile süregelen tedavili hastaların görme alan kaybının yaygın olarak devam ettiği bilinmektedir (3). Bu durum alternatif tedavinin yanı sıra nöroprotektif tedavi seçeneklerini de ön plana çıkarmaktadır.

Glokom çeşitli alt tiplere sahip olduğundan öncelikle hangi glokom alt tipinin hangi şekilde tedavi edileceğinin belirlenmesi gereklidir. Tedavinin ilk aşaması glokom tanısı almış veya glokom riski olan kişilerde, gerçek veya beklenen glokomatöz görme alanı (GAA) kaybı ile sonuçlanabilecek retina gangliyon hücre kaybını azaltmak için, değiştirilebilir tek risk faktörü olan göz tonusunun düşürülmesidir. Her hastanın bir hedef intraoküler basıncı (IOP) bulunmaktadır. Hedef IOP, kişinin yaşam kalitesini idamesi için görme alanındaki bozulma hızını gerekli düzeyde yavaşlatmak amacıyla olması gereken IOP üst sınırıdır. Hedef IOP, glokom progresyonunun devam etmesi halinde ya da oküler veya sistemik eş zamanlı hastalık varlığında yeniden güncellenmektedir (Şekil 1)(4). Hastaların yaşam kalitesi, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği düzeyine bağlı olmasının yanı sıra görmeyi tehdit eden kronik progresif bir rahatsızlığa sahip olmanın psikolojik etkisi ve tedavi maliyetleri ve yan etkilerinden de etkilenmektedir. Bu kapsamda

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Erzurum Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, bahadirutlu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7129-2181

endişe vericidir. En sık kullanılan iki GDD, Ahmed glokom valvi ve Baerveldt glokom implantıdır. Paul glokom implantı, teorik olarak daha yüksek bir güvenlik profili ile etkinliği optimize etmek amacıyla Profesör Paul Chew tarafından tasarlanmış yeni bir kapaksız GDD'dir. Bununla birlikte, etkinliğini ve güvenliğini değerlendiren literatür hala sınırlıdır.

PGI tasarımının yeni birçok karakteristik özelliği vardır. Cihazın esnekliğine ve daha kolay implantasyona izin veren tıbbi sınıf silikondan yapılmış valfsiz bir GDD'dir. İç ve dış tüp çapları, Ahmed glokom valfi veya Baerveldt glokom implantından önemli ölçüde daha küçüktür. Daha küçük çaplar, tüp ile kornea endoteli arasındaki temas alanını azaltır ve bu da teorik olarak endotel hücre kaybı oranını azaltacağı düşünülmektedir. Tüp şantın ekstraoküler kısmı daha küçüktür ve bu durum konjonktival erozyonu ve exposure riskini azalttığı söylenmektedir. Tüp çapı diğer GDD'lerden daha küçük olmasına rağmen, aköz akışa karşı direnci yoktur ve teorik olarak erken hipotoni riskini az olduğu gösterilmiştir. PGI'nin anteroposterior derinliği kıyasla daha büyüktür, bu da plağın daha posteriora doğru uzanmasına izin verirken daha kısa genişliğinin olması rektus kas alanına daha az girme ihtimali doğurur ve bu durumdan dolayı postoperatif şaşılık ve diplopi riskini azalttığı gösterilmiştir. PGI, IOP'ı etkili bir şekilde azaltan, kapaksız yeni bir GDD'dir. Bununla birlikte, etkinliğini ve güvenliğini diğer mevcut GDD'lerle karşılaştıran daha uzun süreli takip ile daha ileri prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır (41).

KAYNAKÇA

1. Odberg T, Jakobsen JE, Hultgren SJ, et al. The impact of glaucoma on the quality of life of patients in Norway II. Patient response correlated to objective data. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79(2):121-124.
2. Schumer RA, Podos SM. The nerve of glaucoma! *Arch Ophthalmol.* 1994;112(1):37-44.
3. Weinreb RN. Glaucoma neuroprotection: What is it? Why is it needed? *Can J Ophthalmol* 2007;42:396-8
4. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol.* 2021 Jun;105(Suppl 1):1-169. doi: 10.1136/bjophthalmol-2021-egs-guidelines. PMID: 34675001.
5. Inoue T, Tanihara H. Rho-associated kinase inhibitors: a novel glaucoma therapy. *Prog Retin Eye Res.* 2013 Nov;37:1-12.
6. Yücel İ, Beğendi D. New Drugs in the Treatment of Glaucoma. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol.* 2019;28(3):189-97
7. Schehlein EM, Novack GD, Robin AL. New classes of glaucoma medications. *Curr Opin Ophthalmol* 2017;28(2):161-8.

8. Bacharach J, Dubiner HB, Levy B, et al. Double-masked, randomized, dose-response study of AR-13324 versus latanoprost in patients with elevated intraocular pressure. *Ophthalmology* 2015;122(2):302-7.
9. Patel P, Patel BC. Netarsudil Ophthalmic Solution. 2023 Apr 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 34283471.
10. Hoy SM. Netarsudil Ophthalmic Solution 0.02%: First Global Approval. *Drugs*. 2018 Mar;78(3):389-396.
11. Asrani S, Robin AL, Serle JB, Lewis RA, Usner DW, Kopczynski CC, Heah T, MERCURY-1 Study Group. Netarsudil/Latanoprost Fixed-Dose Combination for Elevated Intraocular Pressure: Three-Month Data from a Randomized Phase 3 Trial. *Am J Ophthalmol*. 2019 Nov;207:248-257.
12. Dasso L, Al-Khaled T, Sonty S, Aref AA. Profile of netarsudil ophthalmic solution and its potential in the treatment of open-angle glaucoma: evidence to date. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:1939-1944
13. Dasso L, Al-Khaled T, Sonty S, Aref AA. Profile of netarsudil ophthalmic solution and its potential in the treatment of open-angle glaucoma: evidence to date. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:1939-1944
14. Kameda T, Inoue T, Inatani M, et al. The effect of Rho-associated protein kinase inhibitor on monkey Schlemm's canal endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(6):3092–3103.
15. Pattabiraman PP, Rinkoski T, Poeschla E, Proia A, Challa P, Rao PV. RhoA GTPase-induced ocular hypertension in a rodent model is associated with increased fibrogenic activity in the trabecular meshwork. *Am J Pathol*. 2015;185(2):496–512
16. Tanihara H, Inoue T, Yamamoto T, et al. Intra-ocular pressure-lowering effects of a Rho kinase inhibitor, ripasudil (K-115), over 24 hours in primary open-angle glaucoma and ocular hypertension: a randomized, open-label, crossover study. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(4):e254–e260.
17. Kusuhara S, Nakamura M. Ripasudil Hydrochloride Hydrate in the Treatment of Glaucoma: Safety, Efficacy, and Patient Selection. *Clin Ophthalmol*. 2020 May 6;14:1229-1236.
18. Lewis RA, Levy B, Ramirez N, Kopczynski CC, Usner DW, Novack GD; PG324-CS201 Study Group. Fixed-dose combination of AR-13324 and latanoprost: a double-masked, 28-day, randomised, controlled study in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol*. 2016 Mar;100(3):339-44.
19. Medeiros FA, Martin KR, Peace J, et al. Comparison of latanoprostene bunod 0.024% and timolol maleate 0.5% in open-angle glaucoma or ocular hypertension: the LUNAR Study. *Am J Ophthalmol* 2016; 168:250–259.
20. Richter, Markus, et al. "Morphological changes in the anterior eye segment after long-term treatment with different receptor selective prostaglandin agonists and a prostamide." *Investigative ophthalmology & visual science* 44.10 (2003): 4419-4426.
21. Cavet M.E. Vollmer T.R. Harrington K.L. VanDerMeid K. Richardson M.E. Regulation of endothelin-1- induced trabecular meshwork cell contractility by latanoprostene bunod. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015; 56: 4108-4116
22. Cavet ME, Vittitow JL, Impagnatiello F, Ongini E, Bastia E. Nitric oxide (NO): an emerging target for the treatment of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Aug 14;55(8):5005-15.

23. Impagnatiello F, Bastia E, Toris CB, Krauss AH, Prasanna G, Ongini E, NCX 470, a nitric oxide (NO)-donating bimatoprost lowers intraocular pressure in rabbits, dogs and non-human primate models of glaucoma. Abstract No. 5809. Presented at ARVO 2015.
24. Agarwal R, Agarwal P. Newer targets for modulation of intraocular pressure: focus on adenosine receptor signaling pathways. *Expert Opin Ther Targets*. 2014 May;18(5):527-39.
25. Ghaffarieh A, Lieven CJ, Levin LA, McVicar WK. Evaluation of the neuroprotective effects of trabodenoson in a model of acute ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55:2427.
26. Ota T, Aihara M, Saeki T, Narumiya S, Araie M. The effects of prostaglandin analogues on prostanoid EP1, EP2, and EP3 receptor-deficient mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Aug;47(8):3395-9. doi: 10.1167/iovs.06-0100. PMID: 16877408.
27. Ihekoromadu, Nnenna, et al. "Safety and efficacy of DE-117, a selective EP2 agonist in a phase 2a study." *Investigative ophthalmology & visual science* 56.7 (2015): 5708-5708.
28. Lee SH, Lee WJ, Kim KW, Jeong JH, Park IK, Chun YS. Influence of 0.002% Omidenepag Isopropyl on Intraocular Pressure and the Cornea in Normal Tension Glaucoma. *J Glaucoma*. 2023 Apr 1;32(4):245-251.
29. Harris, Alon, et al. "Ocular hypotensive effect of ONO-9054, an EP3/FP receptor agonist: results of a randomized, placebo-controlled, dose escalation study." *Journal of Glaucoma* 25.10 (2016): e826-e833.
30. Wirta DL, Kuwayama Y, Lu F, Shao H, Odani-Kawabata N. Phase 2b, Randomized, 3-Month, Dose-Finding Study of Sepetaprost in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma or Ocular Hypertension: The ANGEL Study. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2022 Apr;38(3):240-251.
31. Martínez T, González MV, Roehl I, Wright N, Pañeda C, Jiménez AI. In vitro and in vivo efficacy of SYL040012, a novel siRNA compound for treatment of glaucoma. *Mol Ther*. 2014 Jan;22(1):81-91.
32. Weinreb RN, Bacharach J, Brubaker JW, Medeiros FA, Bejanian M, Bernstein P, Robinson MR. Bimatoprost Implant Biodegradation in the Phase 3, Randomized, 20-Month ARTEMIS Studies. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2023 Jan-Feb;39(1):55-62.
33. Safety and Efficacy of ENV515 Travoprost Extended Release (XR) in Patients With Bilateral Ocular Hypertension or Primary Open Angle Glaucoma, [ClinicalTrials.gov ID NCT02371746,2023](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02371746)
34. Perera SA, Ting DS, Nongpiur ME, et al. Feasibility study of sustained-release travoprost punctum plug for intraocular pressure reduction in an Asian population. *Clin Ophthalmol* 2016; 10:757-764.
35. Brandt JD, Sall K, DuBiner H, Benza R, Alster Y, Walker G, et al; Collaborators. Six-month intraocular pressure reduction with a topical bimatoprost ocular insert: results of a phase II randomized controlled study. *Ophthalmology*. 2016;123(8):1685-94.
36. Ittoop SM, Seibold LK, Kahook MY. Current opinion in ophthalmology: novel glaucoma devices in the pipeline. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(2):117-124.
37. Chen D, Bei J, Wang S. Polycaprolactone microparticles and their biodegradation. *Polymer Degrad Stabil*. 2000;67:455-459.

Göz Hastalıklarında Güncel Çalışmalar V

38. Woodward DF, Krauss A-P, Chen J, et al. Pharmacological characterization of a novel antiglaucoma agent, Bimatoprost (AGN 192024). *J Pharmacol Exper Ther.* 2003;305:772-785.
39. Hathout RM, Mansour S, Mortada ND, Guinedi AS. Liposomes as an ocular delivery system for acetazolamide: in vitro and in vivo studies. *Aaps Pharmscitech.* 2007;8:E1-E12.
40. Juliana FR, Kesse S, Boakye-Yiadom KO, Veroniaina H, Wang H, Sun M. Promising Approach in the Treatment of Glaucoma Using Nanotechnology and Nanomedicine-Based Systems. *Molecules.*2019;24:3805.
41. Koh V, Chew P, Triolo G, Lim KS, Barton K; PAUL Glaucoma Implant Study Group. Treatment Outcomes Using the PAUL Glaucoma Implant to Control Intraocular Pressure in Eyes with Refractory Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma.* 2020 Sep-Oct;3(5):350-359

Bölüm 3

KERATOKONUS TANISI

Hasan AKGÖZ¹

GİRİŞ

Keratokonus, bilateral, genellikle asimetric, santral veya parasantral kornea stromasının incelmesine bağlı apikal protrüzyonla karakterize ektatik kornea hastalığıdır. Kornea şekil bozukluğuna bağlı oluşan myopi ve irregüler astigmatizma görme bozukluğuna yol açmaktadır (1).

Keratokonus hastaları genellikle yaşamın ilk veya ikinci dekadında teşhis edilir ve genellikle üçüncü ve dördüncü dekalarda stabil seyretmektedir (2). Hastalığın kliniği asemptomatikten kornea skarlaşmasına bağlı görme azalmasına kadar değişebilir. Hastalığın erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesi görme kayıplarını önleyebilir (3).

EPİDEMİYOLOJİ

Keratokonus prevalansı, ülkeler arasında önemli derecede değişkenlik göstermektedir. Bu durum, etnik ve genetik farklılıklara bağlı olabilir (4). Kuzey Avrupa, Kuzey ABD ve Japonyada prevalans düşükken, Orta Doğu ülkelerinde, Hindistan ve Çin'de nispeten daha yaygındır (5). Yaklaşık 50 milyondan fazla kişiyi içeren küresel bir çalışmada, keratokonus prevalansının 138/100.000 olduğu saptanmıştır (6).

ETİYOLOJİ

Keratokonusun olası ve farklı nedenlerini araştıran çok sayıda çalışma yapılmıştır. Keratokonusun aile öyküsü ile ilişkisini araştıran CLEK çalışması, hastaların %13.5'inde pozitif aile öyküsü bulunduğunu ortaya koymuştur (7). Göz ovmanın keratokonus gelişimini tetiklediği gösterilmiştir (8). Ayrıca keratokonus bazı hastalıklarla birlikte görülebilir. Bunlar arasında en sık olanları Down sendromu,

¹ Uzm. Dr, Erzurum Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, dr.hasanakgoz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1115-8359

3. İntrakorneal halka segmenti

İntrakorneal halka segmentleri, korneanın kırıcılığında ve yüzeyinde bir miktar değişiklik sağlamak için derin stromal tabakaya yerleştirilen biyouyumlu sentetik maddelerden üretilmiş (polimetilmetakrilat) halkalardır. Geri dönüşümlü, merkezi görme aksını etkilemeyen güvenilir bir cerrahi prosedürdür. Refraksiyon kusurunu düzeltmesinin yanı sıra kornea düzleştirici etkisi sayesinde hastanın kontakt lens kullanımını daha konforlu hale getirir (31).

4. Keratoplasti

Keratometri değeri 60 diyoptriden fazla olan kornea kalınlığı 400 µm'dan az olan, kornea skarı olan ve kontakt lenslerle görme düzeyi artmayan hastalarda yapılması uygundur. Keratokonus hastaların yaklaşık %10 ile %15'inde kornea nakli olmaktadır (32). Penetran keratoplasti (PK) ve derin anterior lameller keratoplasti (DALK) en sık tercih edilen cerrahi yöntemlerdir. PK, korneanın tam kat değiştirilmesidir. DALK ise korneanın epitel ve stromal kısmının değiştirildiği bir lamellar transplantasyon yöntemidir. Burada endotele dokunulmadığı için kornea red riski az ve daha hızlı iyileşme olmaktadır (33).

SONUÇ

Korneal ektaziler arasında en sık görüleni keratokonustur. Ergenlik döneminde ortaya çıkar ve göz belirtileri hastalığın evresine göre değişir. Özellikle 10-20 yaşlarda yüksek astigmat ve keratometrisi olan hastalarda keratokonus araştırılmalıdır. Erken teşhis ile keratokonusun ilerlemesi engellenir bu sayede daha iyi görsel sonuçlar elde edilir. Hastalığın tanısında ve takibinde korneal topografi cihazı tedavisinde ise korneal çapraz bağlama tedavisi çok önemli bir yere sahiptir. Keratokonusun etyopatogenizinin daha iyi anlaşılması, yeni tanı cihazları ve tedavilerle, keratokonus hastaları daha tatmin edici görsel sonuçlara sahip olacaklardır.

KAYNAKLAR

1. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol* 1998; 42: 297–319. doi:10.1016/s0039-6257(97)00119-7
2. Millodot M, Ortenberg I, Lahav-Yacouel K, et al. Effect of ageing on keratoconic corneas. *J Optom* 2016; 9: 72–77. doi:10.1016/j.optom.2015.05.001
3. Romero-Jiménez M, Santodomingo-Rubido J, Wolffsohn JS. Keratoconus: a review. *Cont Lens Anterior Eye* 2010; 33: 157–166. doi:10.1016/j.clae.2010.04.006
4. Mas Tur V, MacGregor C, Jayaswal R, et al. A review of keratoconus: Diagnosis, pathophysiology, and genetics. *Surv Ophthalmol* 2017; 62: 770–783. doi:10.1016/j.survophthal.2017.06.009

5. Gomes JAP, Rodrigues PF, Lamazales LL. Keratoconus epidemiology: A review. *Saudi J Ophthalmol* 2022; 36: 3. doi: 10.4103/sjopt.sjopt_204_21
6. Lucas SEM, Burdon KP. Genetic and Environmental Risk Factors for Keratoconus. *Annu Rev Vis Sci* 2020; 6: 25–46. doi:10.1146/annurev-vision-121219-081723
7. Wagner H, Barr JT, Zadnik K. Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study: methods and findings to date. *Cont Lens Anterior Eye* 2007; 30: 223–232. doi:10.1016/j.clae.2007.03.001
8. Weed KH, MacEwen CJ, Giles T, et al. The Dundee University Scottish Keratoconus study: demographics, corneal signs, associated diseases, and eye rubbing. *Eye (Lond)* 2008; 22: 534–541. doi:10.1038/sj.eye.6702692
9. Gokhale NS. Epidemiology of keratoconus. *Indian J Ophthalmol* 2013; 61: 382. doi:10.4103/0301-4738.116054
10. Nordan LT. Keratoconus: diagnosis and treatment. *Int Ophthalmol Clin* 1997; 37: 51–63. doi:10.1097/00004397-199703710-00005
11. Santodomingo-Rubido J, Carracedo G, Suzaki A, et al. Keratoconus: An updated review. *Cont Lens Anterior Eye* 2022; 45(3): 101559. doi:10.1016/j.clae.2021.101559
12. Li X, Rabinowitz YS, Rasheed K, et al. Longitudinal study of the normal eyes in unilateral keratoconus patients. *Ophthalmology* 2004; 111: 440–446. doi:10.1016/j.ophtaha.2003.06.020
13. Zadnik K, Barr JT, Gordon MO, et al. Biomicroscopic signs and disease severity in keratoconus. Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study Group. *Cornea* 1996; 15: 139–146. doi:10.1097/00003226-199603000-00006
14. Vazirani J, Basu S. Keratoconus: current perspectives. *Clin Ophthalmol* 2013; 7: 2019. doi:10.2147/OPHTH.S50119
15. Naderan M, Jahanrad A, Farjadnia M. Clinical biomicroscopy and retinoscopy findings of keratoconus in a Middle Eastern population. *Clin Exp Optom* 2018; 101: 46–51. doi:10.1111/cxo.12579
16. Perry HD, Buxton JN, Fine BS. Round and oval cones in keratoconus. *Ophthalmology* 1980; 87: 905–909. doi:10.1016/s0161-6420(80)35145-2
17. Vega Estrada A, Sanz Díez P, Alió JL. Keratoconus Grading and Its Therapeutic Implications. 2017; 177–184. doi:10.1007/978-3-319-43881-8_15
18. Andreanos KD, Hashemi K, Petrelli M, et al. Keratoconus Treatment Algorithm. *Ophthalmol Ther* 2017; 6: 245. doi:10.1007/s40123-017-0099-1
19. Cavas-Martínez F, De la Cruz Sánchez E, Nieto Martínez J, et al. Corneal topography in keratoconus: state of the art. *Eye Vis (London, England)* 2016; 3: 5. doi:10.1186/s40662-016-0036-8
20. Sinjab MM. *Corneal topography in clinical practice (pentacam system): basics and clinical interpretation*. 2nd ed. NY: Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi; 2012.
21. Brown SE, Simmasalam R, Antonova N, et al. Progression in keratoconus and the effect of corneal cross-linking on progression. *Eye Contact Lens* 2014; 40: 331–338. doi:10.1097/ICL.0000000000000085
22. Wallang BS, Das S. Keratoglobus. *Eye (Lond)* 2013; 27: 1004–1012. doi:10.1038/eye.2013.130
23. Ding Y, Murri MS, Birdsong OC, et al. Terrien marginal degeneration. *Surv Ophthalmol* 2019; 64: 162–174. doi:10.1016/j.survophthal.2018.09.004

24. Martínez-Abad A, Piñero DP. Pellucid marginal degeneration: Detection, discrimination from other corneal ectatic disorders and progression. *Cont Lens Anterior Eye* 2019; 42: 341–349. doi:10.1016/j.clae.2018.11.010
25. Cheng HC, Lin KK, Chen YF, et al. Pseudokeratoconus in a patient with soft contact lens-induced keratopathy: Assessment with Orbscan I. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 925–928. doi:10.1016/j.jcrs.2003.08.016
26. Journal O, Motlagh MN, Majid Moshirfar ;, et al. Pentacam® Corneal Tomography for Screening of Refractive Surgery Candidates: A Review of the Literature, Part I. *Med Hypothesis, Discov Innov Ophthalmol* 2019; 8: 177.
27. Barnett M, Mannis MJ. Contact lenses in the management of keratoconus. *Cornea* 2011; 30: 1510–1516. doi:10.1097/ICO.0b013e318211401f
28. Zhang Y, Conrad AH, Conrad GW. Effects of ultraviolet-A and riboflavin on the interaction of collagen and proteoglycans during corneal cross-linking. *J Biol Chem* 2011; 286: 13011–13022. doi: 10.1074/JBC.M110.169813
29. Mohammadpour M, Masoumi A, Mirghorbani M, et al. Updates on corneal collagen cross-linking: Indications, techniques and clinical outcomes. *J Curr Ophthalmol* 2017; 29: 235–247. doi:10.1016/j.joco.2017.07.003
30. Balparda K, Maldonado MJ. Corneal collagen cross-linking. A review of its clinical applications. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2017; 92: 166–174. doi:10.1016/j.ofal.2016.10.004
31. David C, Kallel S, Trinh L, et al. [Intracorneal ring segments in keratoconus management]. *J Fr Ophthalmol* 2021; 44: 882–898. doi:10.1016/j.jfo.2020.10.021
32. Keane M, Coster D, Ziaei M, et al. Deep anterior lamellar keratoplasty versus penetrating keratoplasty for treating keratoconus. *Cochrane database Syst Rev* 2014; (7): CD009700. doi:10.1002/14651858.CD009700.pub2
33. Shams M, Sharifi A, Akbari Z, et al. Penetrating Keratoplasty versus Deep Anterior Lamellar Keratoplasty for Keratoconus: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ophthalmic Vis Res* 2022; 17: 89–107. doi:10.18502/jovr.v17i1.10174

Bölüm 4

SKLERAL ÇÖKERTME CERRAHİSİ

Ömer ÖZER¹

GİRİŞ

Fizyolojik durumda retina, retina pigment epiteli ile temas halindedir. Bu durumun sürdürülmesi görme fizyolojisi açısından son derece önemlidir. Retinal yırtık ve/veya deliklerde retina altına sıvı geçişi olur ve retina bulunması gereken yerden ayrılır. En çok görülen retina dekolmanı tipi olan regmatojen (yırtıklı) retina dekolmanı (RRD), likefiye vitreusun retina yırtığından duysal retina ve retina pigment epiteli (RPE) arasındaki potansiyel epitelyoretinal boşluğa geçmesiyle oluşur. Regmatojen (yırtıklı) retina dekolmanı (RRD) tedavisinde esas amaç, retinanın en kısa zamanda RPE'ye yatışmasını sağlamaktır. Bu amacı gerçekleştirebilmek için tüm retinal yırtık ve deliklerden sıvı geçişini sonlandırmak ve geçmiş olan retina altı sıvısını boşaltmak gereklidir.

Klasik cerrahiye uygulamak için birkaç yöntem tanımlanmıştır. Bu yollardan ilki retinopeksidir. Retinopeksi; kriyoterapi, diatermi veya fotokoagülasyon yoluyla dekole olmuş olan retinanın, RPE ve koroide yapışması sağlanır. Bu yöntemler beraberinde pek çok komplikasyon getirebilir. Kriyoterapi uygulamasında vitreus boşluğuna retina pigment epitelindeki hücrelerin dökülmesi, üveit, koroid dekolmanı ve makulada kırışıklık gözlenebilir. Ek olarak proliferatif vitreoretinopati (PVR) de görülebilmektedir. Diatermi uygulamalarında özellikle skleranın normal-den daha ince olduğu vakalarda (örn. dejeneratif myopi) penetrasyon, vitreus kaybı ve vitreus içi kanamalar gözlenebilir. (1-2)

Daha yeni ve yaygın bir uygulama olan pnömotik retinopekside ise vitreus içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücünden ve yüzey geriliminden faydalanılarak retinal yırtık ve deliklerin girişleri (ağızları) kapatılır. Hava/gaz kabarcığının yırtığın ağzını kapatmasıyla vitreus boşluğundaki sıvı retinanın altına geçemez. Retina pigment epiteli ve koroidin mevcut subretinal sıvıyı emmesiyle de retina orijinal yerine gelir. Daha sonra herhangi bir yöntemle koryoretinal yapışıklık sağlanır.

¹ Uzm. Dr., Dörtyol Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, omerozer92@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0329-0931

SONUÇ

Sonuç olarak, skleral çökertme cerrahisi uzun yıllardır başarı ile uygulanan sonuçları ve komplikasyonları net olarak tanımlanmış “klasik retina dekolmanı cerrahisi”dir. Cerrahi teknikler yıllar içinde sürekli gelişirken çökertme malzemelerinin tür ve çeşitliliği de artmıştır. Bu durum potansiyel hasta sayısını arttırmış ve cerrahi sonuçlarının başarısını da yükseltmiştir. Her ne kadar günümüzde özellikle de endüstri tarafından pars plana vitrektomi desteklenirse de vitreoretinal cerrahların skleral çökertme cerrahisini endikasyonları ve komplikasyonları ile iyi bilmeleri ve uygulamaları gerekmektedir.

KAYNAKÇA

- Rumpf J, Jules Gonin. Inventor of the surgical treatment for retinal detachment. *Surv Ophthalmol.* 1976 Nov-Dec;21(3):276-84.
- Tornambe PE. Pneumatic retinopexy. *Surv Ophthalmol.* 1988 Jan-Feb;32(4):270-81.
- Thanos A, Papakostas TD, Young LH. Scleral Buckle: Does it Still Have a Role in Retinal Detachment Repair? *Int Ophthalmol Clin.* 2015 Fall;55(4):147-56.
- Noori J, Bilonick RA, Eller AW. Scleral Buckle Surgery for Primary Retinal Detachment without Posterior Vitreous Detachment. *Retina.* 2016 Nov;36(11):2066-2071.
- Papakostas TD, Vavvas D. Postoperative Complications of Scleral Buckling. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(1):70-74.
- Ambati J, Arroyo JG. Postoperative complications of scleral buckling surgery. *Int Ophthalmol Clin.* 2000 Winter;40(1):175-85.
- Charonis A, Chang TS. Anterior segment complications associated with scleral buckling. *Ophthalmol Clin North Am.* 2004 Dec;17(4):545-56.
- James M, O'Doherty M, Beatty S. Buckle-related complications following surgical repair of retinal dialysis. *Eye (Lond).* 2008 Apr;22(4):485-90.
- Kim KW, Park UC, Yu HG. Recurrence of Retinal Detachment after Scleral Buckle Removal. *Korean J Ophthalmol.* 2020 Dec;34(6):454-461.

Bölüm 5

LAKRİMAL DRENAJ SİSTEMİ

Mustafa VATANSEVER¹

GİRİŞ

Lakrimal sistem, gözyaşı üretimi ve drenajı yoluyla oküler yüzeyin bakımını ve korunmasını sağlayan karmaşık ve bir ağıdır. Gözyaşı film tabakası kayganlık, beslenme ve bağışıklığın korunmasını sağlar. Bu bölümde, lakrimal sistemin karmaşık anatomisi incelenecek ve anatomik elemanların yapıları, işlevleri ve klinik önemi vurgulanacaktır.

LAKRİMAL DRENAJ SİSTEMİ ANATOMİSİ

Gözün en dış tabakası olan oküler yüzey kornea, konjonktiva ve göz kapaklarından oluşur. Şeffaf ve avasküler bir doku olan kornea, ışığın retina üzerine kırılmasında çok önemli bir rol oynar. Berraklığını ve kırılma özelliklerini korumak için sürekli ve iyi nemlendirilmiş bir gözyaşı filmine ihtiyaç duyar. Sklerayı örten ve göz kapaklarının iç yüzeyini kaplayan mukozal bir zar olan konjonktiva, müsin salgılayan ve gözyaşı filminin stabilitesine katkıda bulunan goblet hücreleri içerir. Göz kapakları oküler yüzeyi korur ve göz kırpması sırasında gözyaşı film tabakasını kornea yüzeyinde eşit olarak dağıtır.

Gözyaşı filmi, su (sıvı), lipid ve müsin tabakasından oluşan dinamik ve çok katmanlı bir yapıdır. Esas olarak ana lakrimal bezden salgılanan aköz tabaka su, elektrolitler ve proteinleri içerir. Ek olarak avasküler korneaya hidrasyon, oksijen ve besin sağlar. Göz kapaklarındaki meibomian bezleri tarafından üretilen lipid tabakası, gözyaşı buharlaşmasını geciktiren-azaltan bir dış bariyer oluşturarak gözyaşı filminin stabilitesine katkı sağlar. Konjonktival goblet hücreleri tarafından salgılanan müsin tabakası, gözyaşının oküler yüzeye eşit şekilde yapışmasını sağlayarak pürüzsüz ve net bir görüş sağlar.

Her bir orbitanın üst lateralinde bulunan ana lakrimal bez, palpebral ve orbital loblardan oluşur. Palpebral lob üst göz kapağı lamelleri arasında yer alır ve bazal

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, vatansevermustafa@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2020-4417

DSR kesin kontrendikasyonları arasında atrofik rinit, tüberküloz ve antrum tümörü yer alır. DSR rölatif kontrendikasyonları arasında ise septum deviasyonu, nazal polipozis, kanama eğilimi ve sinüzit sayılabilir.

Komplikasyonları ise tekrarlayan epifora, kanama (NSAİİ), BOS kaçağı, cilt skarı, yara yeri enfeksiyonu ve granülom oluşumu, silikon tüp prolapsusu, punktal genişleme ve korneal irritasyondur.

SONUÇ

Lakrimal sistem hastalıkları, gözyaşı üretimi, dağılımı veya drenajının hassas dengesini bozabilen geniş bir durum yelpazesini kapsar. Kuru göz sendromundan daha karmaşık otoimmün bozukluklara kadar, bu koşullar hızlı ve doğru tanı ve özel tedavi stratejileri gerektirir. Bu hastalıkların ve oküler sağlık üzerindeki etkilerinin kapsamlı bir şekilde anlaşılması, semptomları hafifleterek, komplikasyonları önleyerek ve görsel refahı koruyarak optimum sağlık hizmetinin verilmesini sağlar. Tıp bilimindeki sürekli araştırma ve ilerlemelerle lakrimal sistem hastalıklarının yönetimi, gelişmeye devam etmekte ve bu zorluklarla karşılaşan hastalar için daha iyi sonuçlar ve daha parlak bir gelecek için umut getirmektedir.

KAYNAKÇA

- Park JH, Huh J, Piao J et al. Measuring nasolacrimal duct volume using computed tomography images in nasolacrimal duct obstruction patients in Korean. *Int J Ophthalmol.* 2019; 12(1): 100–105
- Detorakis ET, Zissimopoulos A, Ioannakis K et al. Lacrimal Outflow Mechanisms and the Role of Scintigraphy: Current Trends. *World J Nucl Med.* 2014 Jan-Apr; 13(1): 16–21.
- Maliborski A, Rózycki R. Diagnostic imaging of the nasolacrimal drainage system. Part I. Radiological anatomy of lacrimal pathways. Physiology of tear secretion and tear outflow. *Med Sci Monit.* 2014; 20: 628–638.
- Zhang CY, Wu Q, Cui YH et al. Anatomy of nasolacrimal canal in congenital nasolacrimal duct obstruction-18 cases retrospective study. *Acta Ophthalmol.* 2015;93(5):e404–e405
- Ramey NA, Hoang JK, Richard MJ. Multidetector CT of nasolacrimal canal morphology: normal variation by age, gender, and race. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2013 Nov-Dec;29(6):475-80
- Barham HP, Wudel JM, Enzenauer RW et al. Congenital nasolacrimal duct cyst/dacryocystocele: An argument for a genetic basis. *Allergy Rhinol (Providence)* 2012; 3(1): e46–e49.
- Bianchi FA, Tosco P, Campisi P et al. Mucoepidermoid carcinoma of the lacrimal sac masquerading as dacryocystitis. *J Craniofac Surg.* 2010 May;21(3):797-800.
- Schalenbourg A, Mantel I. “The eye and cancer,” *Revue Médicale Suisse.* 2015 vol. 11, no. 499, pp. 2395–2398,.

Bölüm 6

YENİ NESİL TRANSEPİTELYAL FOTOREFRAKTİF KERATEKTOMİ'NİN (SMART-PULSE TRANS-PRK) REFRAKTİF CERRAHİDEKİ YERİ

Mehmet Kaan KAYA¹

1. GİRİŞ

Kırma kusurları, dünyada en sık görülen görme bozukluğu nedenidir. Yıllar içinde toplumdaki oranı artmakta ve 2050 yılına gelindiğinde %50'yi geçeceği tahmin edilmektedir. Refraktif cerrahi yöntemlerinin yıllar içinde başarılı sonuçları ile toplum içinde kazandığı güven çok yüksek sayılarda uygulanmasına neden olmaktadır. Gözlük ve kontakt lens kullanmak istemeyen miyop, hipermetrop ve astigmat hastaları için en önemli tercih nedeni olmuştur.

Refraktif kusurların kornea üzerinde uygulan çeşitli cerrahiler ile düzeltilmesi ilk kez 1948 yılında tanımlanmıştır. Çeşitli yöntemler geliştirilmiş ve bu yöntemler sayesinde oldukça başarılı sonuçlar alınmıştır. Fakat bu yöntemlerin hepsinin kendine göre avantaj ve dezavantajları da bulunmaktadır. (1)

İlk kez 1984 yılında argon-fluorid lazer sistemi ile fotorefraktif keratektomi (PRK) işlemi gerçekleştirilmiştir. Korneal yüzey ablasyonu olarak bilinen lazer işlemleri özellikle ince kornealar ve bozuk yüzeylerde güvenilir ve etkili olmasına rağmen postoperatif ağrı ve geç iyileşmesi gibi dezavantajlara sahiptir.

Geçen zaman içinde yeni prosedürler ile gelişen refraktif cerrahi işlemlere PRK işleminin ardından Trans-PRK, LASİK, Epi-LASİK ve SMİLE Lazer gibi farklı yöntemlerde ilave olmuştur.

Laser in situ keratomileusis (LASİK)'un Pallikaris tarafından 1989'da kullanıma girmesiyle oldukça hızlı şekilde popüler hale gelmiştir. Hızlı iyileşmesi, ağrısız olması başlangıçta PRK'ya göre daha çok tercih edilmesine neden olmasına rağmen geçen yıllarla beraber oldukça önemli komplikasyonları görülmüştür. Yapılan çalışmalarda (%0.303) oranında flep komplikasyonu izlenmekte olup bunun ardından; kuru göz, optik nöropati, retinal yırtık, diffüz lameller keratit gibi çok farklı komplikasyonlarda izlenmiştir. (2)

¹ Op.Dr., Universalgöz Hastanesi, opht1980@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3027-9159

ziyade küre olarak değerlendirilmesi ve ablasyon kalınlıkların bu sisteme göre uygulanması sonuçların daha iyi çıkmasına neden olmaktadır. Smart-Pulse teknolojisi kullanan Trans-PRK sistemlerinin aynı zamanda ablasyon sonrası korneal yataklarda oldukça düzgün ve hedeflenen refraktif düzeltme ile uyumlu olduğu tespit edilmiştir. Bu durum hızlı ve düzgün epitelizasyona neden olur ve hastanın iyileşme süresini kısaltmaktadır. (14)

Smart-pulse teknolojisi kullanan Trans-PRK sistemlerinde hipermetropik düzeltmeler için başlangıçta çekinceler olmasına rağmen klinik kullanımlar sonrasında diğer refraktif yöntemler ile arasında herhangi bir farklılık olmadığı tespit edilmiştir. SPT teknolojisi kullanılarak gerçekleştirilen Trans-PRK iyileşme sürecinin hızlı olması ve korneal haze oranlarının çok düşük olması nedeniyle hastaların hızlı şekilde günlük hayatlarına dönmelerine mümkün kılmaktadır.

İşlem sonrası takip edilen hastaların uzun vadeli stabil ve tatmin edici olduğu görülmektedir. Bu durum miyop, astigmat hastalarının yanı sıra hipermetrop hastalarda da benzer sonuçlar vermektedir. Klinik tecrübelerimiz arttıkça daha çok verinin ışığında daha net sonuçlar elde edilecektir.(15)

KAYNAKLAR

- Akova Y, Cenap G, Klinik Optik, Temel Göz Hastalıkları, Bölüm 13, 3. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2015, 127-136.
- Pallikaris IG, Kymionis GD, Panagopoulou SI, Siganos CS, Theodorakis MA, Pellikaris AI. Induces optical aberrations following formation of a laser in situ keratomileusis flap. J. Cataract Refract Surg. 2002; 28: 1737-1741.
- Refractive Surgery. İçinde: Yanoff M, Duker JS (editörler), Ophthalmology, 4. Baskı, Elsevier; 2014.p.81-161e1.
- Clinical Optics. Basic and Clinical Science Course. Section 3. American Academy of Ophthalmology; 2014-2015.
- Doğru M, Refraktif Lazer Cerrahisinde Korneal Yara İyileşmesi ve Apoptozis; Özçetin H, Şener B (eds). Miyopi ve Tedavisi. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2002: 165-67
- Rojas MC, Manche EE. Phototherapeutic keratectomy for anterior basement membrane dystrophy after laser in situ keratomileusis Arch Ophthalmol. 2002 Jun; 120(60): 7227.
- Carones F, Brancato R, Venturi E, et al. The corneal endothelium after myopic excimer laser photorefractive keratectomy. Arc Ophthalmol 1994; 112: 920-4.
- Aras C, Özdamar A, Bahçecioglu H, Karaçorlu M, Şener B, Özkan S. Decreased tear secretion after laser in situ keratomileusis for high myopia. J Refract Surg 2000; 16: 362-364.
- Rojas MC, Manche EE. Phototherapeutic keratectomy for anterior basement membrane dystrophy after laser in situ keratomileusis Arch Ophthalmol. 2002 Jun; 120(60): 7227.
- Ratkoy-Traub I, Juhasz T, Horvath C, et al. Ultra-short pulse (femtosecond) laser surgery: initial use in LASIK flap creation. Ophthalmol Clin. North Am. 2001; 14: 347-55.

- Ismail MM. Correction of hyperopia with intracorneal implants. *J Cataract Refract Surg*. 2002;527-530.
- Stahl JE. Conductive keratoplasty for presbyopia: 3 year results. *J Refract Surg* 2007;905-10.
- Yoon G, Macrae S, Williams DR, Cox IG: Causes of spherical aberration induced by laser refractive surgery. *J Cataract Refract Surg* 2005, 31(1):127-135.
- Aslanides IM, Padroni S, Arba Mosquera S, Ioannides A, Mukherjee A: Comparison of single-step reverse transepithelial all-surface laser ablation (ASLA) to alcohol-assisted photorefractive keratectomy. *Clin Ophthalmol* 2012, 6:973-980.
- Wagh VK, Dave R, O'Brart DP, Lim WS, Patel P, Tam C, Lee J, Marshall J: Eighteen-year follow-up of hyperopic photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 2016, 42(2):258-266.

Bölüm 7

GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE GÖZYAŞI KIRILMA ZAMANI TESTİ

Yakup ACET¹

Bin dokuz yüz altmış dokuz yılında Norn(1) tarafından ilk uygulaması yapılan gözyaşı kırılma zamanı(GKZ) testi günümüzde de bazı uygulama ve metodsallara rağmen halen oftalmoloji camiasında kuru göz hastalığının teşhisinde en yaygın kullanılan testlerden biridir. Bu testte gözyaşı filmi, Flöresein ile boyandıktan sonra biyomikroskopun kobalt mavisi ışığı altında gözyaşında oluşan ayrışmalar (break-up) zaman eşliğinde kaydedilir. Norn(1) tarafından yapılan testin orijinal şeklini ayrıntılı bir şekilde anlatmak gerekirse; katılımcının gözyaşı filmi Flöreseinli damla veya strip ile boyanır, hasta birkaç defa gözlerini açıp kapatarak Flöresein'in gözyaşı filmi ile karışması sağlanır. Ardından katılımcıdan gözlerini açık tutması ve yapabildiği kadar gözlerini kırpmadan durması istenir. Biyomikroskopun kobalt mavisi ışığı ile gözyaşında oluşan ayrışmalar- koyu alanlar veya Flöresein olamayan ilk alanın oluşması zaman sayacı eşliğinde not edilir. İlk ayrışmanın olduğu zamanın saniye cinsi, gözyaşı kırılma zamanı olarak belirtilir. Örneğin gözyaşında oluşan ilk ayrışma / kırılma, 10. saniyede oluştuysa gözyaşı kırılma zamanı değeri 10 saniye olarak yazılır. Test son derece basit ve biyomikroskop ile Flöresein olduğu her yerde, tüm göz hekimlerince yapılabilen temel gözyaşı değerlendirme testlerinden biridir. Gözyaşı kırılma zamanı süresi ne kadar uzun ise daha stabil ve daha sağlıklı gözyaşı filmi anlamına gelmektedir. Gözyaşı kırılma zamanı değeri ne kadar kısa ise instabil gözyaşı filminden ve dolayısıyla artmış kuru göz hastalığının ihtimalinden söz edilir.

Gözyaşı kırılma zamanı testinde, orijinal halinden zamanla küçük yöntemsel değişikliklerden büyük metodolojik varyasyonlara varan minör ve majör pek çok değişiklik yapılmıştır. GKZ testinin Kuru göz hastalığında ki Sensitivite ve spesifitesinin düşük olması bu değişik yöntemlerin arayışında temel faktördür. Testin sensitivite ve spesifitesinin artırılması için zamanla birçok yeni yöntem geliştirilmiştir. Bu yöntemler başlıca şu şekilde sıralanabilir; 1) test ardıl olarak

¹ Uzm. Dr., Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, Kliniği dr.yakup.acet@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6589-0329

farklı bir kırılma paterni görülmemiştir(17-19). Cihaz tarafından verilen değerlerden yeni parametreler oluşturularak kuru göz hastalığı için prediktif değeri daha yüksek, aynı zamanda spesifitesi de artırılmış yeni parametreler çalışılmıştır(12).

Son dönemde geleneksel gözyaşı kırılma zamanı testi ile invaziv olmayan gözyaşı kırılma zamanı testini harmanlayan ve bu şekilde Flöresein'in gözyaşında yaptığı hem kantitatif hem de kalitatif değişimleri ortaya çıkaran iki çalışma yapılmıştır. Yazarlara tarafında Hybrid gözyaşı kırılma zamanı testi denilen bu yeni yöntemde gözyaşı Flöresein ile boyandıktan sonra gözyaşında oluşan kırılmalar invaziv olmayan yöntemle ile irdelenmiştir. Bu Çalışmalarda görülmüş ki Flöresein gözyaşında kantitatif gözyaşı kırılma zamanlarında bariz bir değişime neden olurken kalitatif değişimlere etkisi nispeten zayıf kalmıştır. Bu yöntem iki farklı metodoloji ile yapılan gözyaşı kırılma zamanı testlerini birleştiren ve harmanlayan ilk çalışma özelliği taşımaktadır(20,21).

Sonuç olarak gözyaşı film analizi kuru göz ve oküler yüzey hastalığının teşhisi için elzemdir. Gözyaşı kırılma zamanı testi, gözyaşı film analizi için en sık başvurulan yöntemdir. Gözyaşı kırılma zamanı testi Flöresein kullanılan formu hala aktif olarak kuru göz hastalığının teşhisinde kullanılmaktadır. Son dönemlerde invaziv olmayan gözyaşı kırılma zamanı testi teknolojik gelişmelere bağlı olarak klinik kullanım sıklığı artmaktadır. İnvaziv olmayan gözyaşı kırılma zamanı objektif, doküman ve temassız özelliği nedeniyle hem hasta hem de hekim açısından daha avantajlı görülmektedir.

KAYNAKÇA

- 1.Norn MS. Desiccation of the precorneal film. I. Corneal wetting-time. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1969;47(4):865-880. doi:10.1111/j.1755-3768.1969.tb03711.x
2. Pauline Cho (1991) Stability of the precorneal tear film: a review, *Clinical and Experimental Optometry*, 74:1, 19-25, DOI: 10.1111/j.1444-0938.1991.tb04603.x
- 3.Abelson R, Lane KJ, Rodriguez J, et al. A single-center study evaluating the effect of the controlled adverse environment (CAE(SM)) model on tear film stability. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1865-1872. doi:10.2147/OPHTH.S33905
4. Pult H, Riede-Pult BH. A new modified fluorescein strip: Its repeatability and usefulness in tear film break-up time analysis. *Cont Lens Anterior Eye*. 2012;35(1):35-38. doi:10.1016/j.clae.2011.07.005
5. Korb DR, Greiner JV, Herman J. Comparison of fluorescein break-up time measurement reproducibility using standard fluorescein strips versus the Dry Eye Test (DET) method. *Cornea*. 2001;20(8):811-815. doi:10.1097/00003226-200111000-00007
6. Mengher LS, Bron AJ, Tonge SR, Gilbert DJ. A non-invasive instrument for clinical assessment of the pre-corneal tear film stability. *Curr Eye Res*. 1985;4(1):1-7. doi:10.3109/02713688508999960

7. Hirji N, Patel S, Callander M. Human tear film pre-rupture phase time (TP-RPT)--a non-invasive technique for evaluating the pre-corneal tear film using a novel keratometer mire. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1989;9(2):139-142. doi:10.1111/j.1475-1313.1989.tb00833.x
8. Németh J, Erdélyi B, Csákány B, et al. High-speed videotopographic measurement of tear film build-up time. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43(6):1783-1790.
9. Kojima T, Ishida R, Dogru M, et al. A new noninvasive tear stability analysis system for the assessment of dry eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45(5):1369-1374. doi:10.1167/iovs.03-0712
10. Goto T, Zheng X, Okamoto S, Ohashi Y. Tear film stability analysis system: introducing a new application for videokeratography. *Cornea.* 2004;23(8 Suppl):S65-S70. doi:10.1097/01.ico.0000136685.88489.70
11. Acet Y, Yigit FU, Onur IU, Agachan A, Tugcu B, Orum O. The Course of the Changes in Anterior Chamber Parameters After Laser Peripheral Iridotomy: Follow-up for 6 Months With a Scheimpflug-Placido Disc Topographer. *J Glaucoma.* 2016;25(1):14-21. doi:10.1097/IJG.0000000000000068.
12. Acet Y. Topographic tear film trend and new parameters for non-invasive break up time test. *Int J Ophthalmol.* 2022;15(12):1932-1939. Published 2022 Dec 18. doi:10.18240/ijo.2022.12.06
13. Acet Y, Dağ Y. topografik gözyaşı filmi kırılma zamanı testi ve meibografik korelasyon analizleri: bir korelasyon çalışması. *türkiye klinikleri j ophthalmol.* 2022;31(4):223-33.
DOI: 10.5336/ophthal.2022-88913
14. Kim J, Kim JY, Seo KY, Kim TI, Chin HS, Jung JW. Location and pattern of non-invasive keratographic tear film break-up according to dry eye disease subtypes. *Acta Ophthalmol.* 2019;97(8):e1089-e1097. doi:10.1111/aos.14129
15. Acet Y, Çil B, Kabak M, Vural E. Instability of Tear Film after Novel Coronavirus Disease: A Noninvasive and No Contact Method by a Scheimpflug-Placido Disc Topographer. *Instabilität des Tränenfilms nach neuartiger Coronavirus-Krankheit: eine nicht invasive und berührungslose Methode vom Scheimpflug-Placido-Disc-Topographer.* *Klin Monbl Augenheilkd.* 2022;239(3):338-345. doi:10.1055/a-1585-2239
16. Dağ Y, Acet Y. Evaluation of the Effect of İnfection and İmmunity on the Tear Film by Scheimpflug-Placido Disc Topography- A Case Control Study. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2023;41:103216. doi:10.1016/j.pdpdt.2022.103216
17. Acet Y, Bilik L. Instability of tear film and loss of meibomian glands in patients with acne vulgaris [published online ahead of print, 2022 Sep 23]. *Arq Bras Oftalmol.* 2022;S0004-27492022005010201. doi:10.5935/0004-2749.2021-0038
18. Acet Y, Sarikaya S. Tear film impairment and meibomian gland loss in patients with polycystic ovary syndrome. *Int Ophthalmol.* 2023;43(3):795-805. doi:10.1007/s10792-022-02479-z
19. Sarikaya S, Acet Y. The effect of pregnancy on meibomian gland, tear film, cornea and anterior segment parameters. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2022;40:103070. doi:10.1016/j.pdpdt.2022.103070
20. Acet Y, Dağ Y. Changes caused by fluorescein in tear film by hybrid break-up time test- part one; on quantitative values. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2022;40:103137. doi:10.1016/j.pdpdt.2022.103137

21. Acet Y, Dağ Y. Changes caused by fluorescein in the tear film evaluated with hybrid break-up time test as a new method - Part Two: Its effect on breakup locations and other quantitative values [published online ahead of print, 2023 Jun 8]. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2023;43:103651. doi:10.1016/j.pdpdt.2023.103651

Bölüm 8

GÖZ YARALANMALARINI VE ADLİ TIBBİ DEĞERLENDİRME

Miraç ÖZDEMİR¹
Erkan GÜZEL²

GİRİŞ

Göz acilleri içerisinde önemli bir yer tutan adli nitelikli yaralanmalar; gerek muayene eden hekimlerin düzenlediği adli rapor dolayısıyla yasal sorumluluğu, gerek ise hasta ile ilgili ilerleyen adli süreçler sonucunda ceza ve tazminat hukuku açısından önem arz etmektedir.

Göz yaralanmaları gelişmekte olan ülkelerdeki tek taraflı görme yitiminin başta gelen sebeplerindendir (1). Önlenebilen ve ciddi morbiditeye sebep olabilen küresel bir halk sağlığı sorunudur (2). Kornea ve sklera perforasyonu, lens hasarı göz travmalarında en sık görülen morbidite nedenlerindendir (3). Sıklıkla, tüm enükleasyonların yaklaşık üçte birini oluşturan künt göz travmaları şeklinde görülmektedir (4).

Göz yaralanması gelişmiş olguların önemli bir kısmı adli nitelikli iş kazaları, darp eylemi, trafik kazaları gibi sebeplerle sıklıkla acil servislere başvurmaktadır. Burada yapılan ilk tanı ve tedavi süreci neticesinde Göz Hastalıkları Kliniğine de konsülte edilmekte, gerek görülen olgulara operasyonlar planlanmakta, tanı, tedavi, yatış, sevk işlemleri yapılmaktadır. Hastalar taburculukları ardından adli süreç içerisinde karşı tarafa dava açabilmekte, adli süreç başlayabilmektedir. Bu durumda kişinin yaşamış olduğu yaralanmanın derecesi ve kişi üzerinde bırakmış olduğu engel oranının tespiti önem kazanmaktadır. Adli Tıbbın ilgi alanlarından olan adli travmatoloji ve maluliyet/engellilik raporları düzenlenmesi aşamaları söz konusu olmaktadır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Adli Tıp Polikliniği, drozdemirac@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8448-5126

² Arş. Gör. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, dr.erkanguzel.06@gmail.com , ORCID iD: 0000-0002-8824-7707

tıbbi belgeler dikkatli şekilde incelenmeli, olay ile son durum arasında illiyet bağı aranmalıdır. Oluşturulacak adli raporun tarafsız ve nesnel olması adaletin tecellisi adına önemlidir. Travma mağdurlarının görme muayenelerinin alanında uzman bir göz hekimi tarafından olaydan sonraki kısa zaman dilimi içinde gerçekleştirilmesi, tespit edilen eksikliklerin net bir şekilde belirtilmesi adli süreçte karşılaşılabilecek sorunların önüne geçilmesi adına faydalıdır. Akut ve kronik dönemde meydana gelebilecek komplikasyonların değerlendirilmesi ve yönetilmesi açısından kontrol muayenelerinin aksatılmaması ve belgelenmesi önem arz etmektedir. Göz travmalı olguların adli raporlama süreçlerinde adli tıp ve göz hekimlerinin birlikte çalışması faydalı olacaktır.

KAYNAKLAR

- Thylefors B. Epidemiological patterns of ocular trauma. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology*, 1992; 20: 95-8.
- Cillino S, Casuccio A, Di Pace F, Pillitteri F, Cillino G. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in a Mediterranean area. *BMC Ophthalmol* 2008; 8: 1-9.
- Alem KD, Arega DD, Weldegiorgis ST, Agaje BG, Tigneh EG. Profile of ocular trauma in patients presenting to the department of ophthalmology at Hawassa University: Retrospective study. *PLoS One* 2019; 14: e0213893.
- Başer EF, Seymenoğlu RG. Künt göz yaralanmaları. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics* 2011; 4(1): 81-92.
- Türk Ceza Kanunu (TCK), 2004. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuatmetin/1.5.5237.pdf> Erişim tarihi: 25.07.2023
- Özdemir M. et al. Forensic medical evaluation of cases admitted to the emergency department of a training and research hospital as a result of traffic accident, based on clinical records. *Adli Tıp Dergisi / Journal of Forensic Medicine*, Cilt / Vol.:35, Sayı / No:2
- Kargı ŞH, Hoşal B, Saygı S, Gürsel E. Göz travmalarının epidemiyolojik değerlendirmesi. *MN Oftalmoloji* 1998;5:385-9.
- Çakırer D, Güzey M, Dikici K, Tolun H. Göz travması olgularımızın epidemiyolojik incelenmesi. *T Klin Oftalmoloji* 1995;4:13-6.
- Duman M, Akkan F, Umurhan JC, Eltutar K. Künt Göz Travmalarının Klinik Değerlendirilmesi. *İstanbul Tıp Derg.* 2004;1, 22-6.
- Dogan B, Kiliboz T, Garbioglu A, Karbeyaz K, Gursoy HH, Evaluation of Ocular Trauma in Forensic Medicine, *Osmangazi Journal of Medicine*, 2021;43(3):234-8. Doi: 10.20515/otd.820461
- Acar U, Tök Ö, Akbaş Kocaoğlu F, Acar MA, Örnek F. Göz acil servisine travma ile başvuran hastaların demografik ve epidemiyolojik verileri. *MN Oftalmoloji* 2009; 16: 47-50.
- Hösükler E, Zehra ZZ, Yazgı BK. Göz Travması Olgularının Adli Tıp Yönünden Analizi. *Fırat Tıp Dergisi* 2022; 27(3): 186-190.
- Alpay A, Özcan Ö, Uğurbaş SC, Uğurbaş SH. Batı Karadeniz bölgesinde üçüncü basamak bir sağlık merkezindeki göz yaralanmaları. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2012; 18: 118-24.

- Kızıloğlu M, Kızıloğlu TG, Akkaya ZY, Burcu A, Örnek F. Künt Göz Travmalarında Prognostik Faktörler. *TJO* 2013; 43: 33-8.
- Atum M, Çüçen B, Boz AAE, Yuvacı İ, Uçak T, Çelik E, Alagöz G. Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran travmatik göz acillerinin değerlendirilmesi. *J Human Rhythm* 2019; 5: 34-40.
- Desai P, MacEwen CJ, Baines P, Minassian DC. Epidemiology and implications of ocular trauma admitted to hospital in Scotland. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 436-41.
- Dizdar G, Aşirdizer M, Yavuz MS. Celal Bayar Üniversitesi Hastanesi acil servisine başvuran göz travması olgularının değerlendirilmesi. *Adli Tıp Dergisi*. 2008;22(2):14-20.
- Essex RW, Yi Q, Charles PG, et al. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*. 2004;111:2015-2022. 20-Li X, Zarbin MA, Langer PD, et al. Posttraumatic endophthalmitis: an 18-year case series. *Retina*. 2018;38:60-71.
- Li X, Zarbin MA, Langer PD, Bhagat N. Posttraumatic endophthalmitis: An 18-Year Case Series. *Retina*. 2018 Jan;38(1):60-71. doi: 10.1097/IAE.0000000000001511. PMID: 28590965.
- Türk Ceza Kanunu'nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi. 2019. https://www.atud.org.tr/wp-content/uploads/2019/06/tck_yaralama_2019.pdf Erişim tarihi: 25.07.2023
- Ekşioğlu Ü. Oküler Travmada Klinik Değerlendirme. *Turk J Ophthalmol*. 2012;42:16-22. <http://doi.org/10.4274/tjo.42.s4>.
- Doğan Temiz. Travmatik Göz Arızalarında Maluliyet ve Engellilik Oranı. *Adli Tıp Bülteni* 2023;28(1):32-40. DOI: 10.17986/blm.1619

Bölüm 9

NONARTERİTİK ANTERİÖR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ

Durgül AÇAN¹

GİRİŞ

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati(NAİÖN) 50 yaş üstü erişkin popülasyonda en sık görülen iskemik optik nöropati olup, bu yaş grubundaki yıllık insidansı 2.3-10.2/100000 arasında bildirilmiştir (1,2). Beyaz ırkda siyahilere ve asyalılara göre daha sık görülmektedir (3). Daha eski yayınlarda cinsiyet farkı tespit edilemezken(2) yakın zamanda yayınlanmış bir metaanalizde erkek cinsiyet anlamlı olarak değiştirilemeyen risk faktörleri arasındadır (4).

KLİNİK

Hastalar tipik olarak tek taraflı, akut, ağrısız, tutulan görme alanında bulanıklık ya da karartı şeklinde tarif edilen görme kaybı ile başvurumaktadırlar. Hayreh ve arkadaşları bu tablonun en sık sabahları uyanma sırasında görüldüğünü bildirmişlerse de (5) İskemik Optik Nöropati Dekompresyon Çalışmasında (IONDT) bu doğrulanamamıştır (6). Oftalmolojik muayenede görme keskinliğinde düşüş, çeşitli görme alanı defektleri, renkli görmede bozulma, rölatif afferent pupil defekti, bir ya da daha fazla kıymık hemorajinin eşlik ettiği, ödemli ve hiperemik optik disk görünümü mevcuttur (Resim 1)(2).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, durgul2029@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9944-9902

KAYNAKÇA

- Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 103–107.
- Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy: population-based study in the State of Missouri and Los Angeles County, California. *J Neuroophthalmol* 1994;14: 38–44.
- Banc A, Kupersmith M, Newman NJ, Bioussé V. Race distribution in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* . 2023 Sep;253:201-205. doi:10.1016/j.ajo.2023.03.013.
- Liu B, Yu Y, Liu W, Deng T, Xiang D. Risk Factors for Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Large Scale Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Oct 4;8:618353. doi:10.3389/fmed.2021.618353.
- Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009 Jan;28(1):34-62. doi:10.1016/j.preteyeres.2008.11.002.
- Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1366–1374.
- Teja S, Patel VR. Ischemic Optic Neuropathies: Diagnosis and Management. *Int Ophthalmol Clin* 2019;59(3):39-57. doi: 10.1097/IIO.0000000000000282.
- Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA*. 1995;273:625–632.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2007;114:1763–72.
- Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, Blachley TS, De Lott LB, Rizzo JF, Wiggs JL, Kang JH, Pasquale LR, Stein JD. Demographic, Systemic, and Ocular Factors Associated with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology* . 2016 Dec;123(12):2446-2455. doi:10.1016/j.ophtha.2016.08.017.
- Hayreh SS, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *Ophthalmologica* 1999; 213: 76–96.
- Landau K, Winterkorn JMS, Mailloux LU, Vetter W, Napolitano B. 24-Hour blood pressure monitoring in patients with anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 570–575.
- Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(6):766–780. doi:10.1016/S0002-9394(14)72557-7.
- Giambene B, Sodi A, Sofi F, et al. Evaluation of traditional and emerging cardiovascular risk factors in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(5):693–697. doi:10.1007/s00417-008-0981-6.
- Deramo VA, Sergott RC, Augsburger JJ, Foroozan R, Savino PJ, Leone A. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients. *Ophthalmology*. 2003;110(5):1041–1046. doi:10.1016/S0161-6420(03)00079-4.
- Talks SJ, Chong NH, Gibson JM, Dodson PM. Fibrinogen, cholesterol, and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 1995; 9: 85–88.
- Chung S, Gay C, McCrary III J. Nonarteritic ischemic optic neuropathy. The impact of

- tobacco use. *J Neuro Ophthalmol.* 1994;101(4):779–782.
- Bilgin G, Koban Y, Arnold AC. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and obstructive sleep apnea. *J Neuro Ophthalmol.* 2013;33 (3):232–234. doi:10.1097/WNO.0b013e31828eecd
- Palombi K, Renard E, Levy P, et al. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnea. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(7):879–882. doi:10.1136/bjo.2005.087452
- Wu Y, Zhou LM, Lou H, et al. The association between obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Curr Eye Res* 2015; 41:1–6
- Mojon DS, Hedges TR III, Ehrenberg B, et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:601–605.
- Brouzas D, Charakidas A, Ladas I, Apostolopoulos M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with chronic anemia: a case series of myelodysplastic syndrome patients. *Clin Ophthalmol.* 2009;3:133–137.
- Humbertjean-Selton L, Selton J, Riou-Comte N, Lacour JC, Mione G, Richard S. Bilateral optic neuropathy related to severe anemia in a patient with alcoholic cirrhosis: a case report and review of the literature. *Clin Mol Hepatol.* 2018;24(4):417–423. doi:10.3350/cmh.2017.0021.
- Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond).* 2015 Jan;29(1):65–79. doi:10.1038/eye.2014.144.
- Campbell UB, Walker AM, Gaffney M, et al. Acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and exposure to phosphodiesterase type 5 inhibitors. *J Sex Med.* 2015;12(1):139–151. doi:10.1111/jsm.12726.
- Lee MS, Grossman D, Arnold AC, Sloan FA. Incidence of NAION: increased risk among diabetic patients. *Ophthalmol* 2011; 118:959–963.
- Pianka P, Almog Y, Man O, Goldstein M, Sela BA, Loewenstein A. Hyperhomocysteinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000; 107: 1588–1592.
- Weger M, Stanger O, Deutschmann H, Simon M, Renner W, Schmut O et al. Hyperhomocysteinemia, but not MTHFR C677T mutation, as a risk factor for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 803–806.
- Biousse V, Kerrison JB, Newman NJ. Is non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy related to homocysteine? *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 554.
- Moon Y, Jung JH, Shin HJ, Choi DG, Park KA, Jeon H, Lee BJ, Kim SJ, Oh SY, Ahn H, Chung SA, Kim US, Lee HJ, Lee JY, Choi YJ; Korean Neuro-Ophthalmology Society. Non-Arteritic Ischemic Optic Neuropathy Following COVID-19 Vaccination in Korea: A Case Series. *J Korean Med Sci.* 2023 Mar 27;38(12):e95. doi: 10.3346/jkms.2023.38.e95.
- Iodice F, Orlando B, Selleri R, Zito G, Rossini PM. Bilateral anterior ischemic optic neuropathy after COVID-vaccination. *Neurological Sciences* (2023) 44:1155–1157.
- Romozzi M, Amorelli G, Savastano MC, Fedele AL, Amorelli F, Rizzo S, Lucchini M, Mirabella M, Nociti V. COVID-19 presenting as a non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol.* 2023 Jan 9;11206721221149762. doi:

- 10.1177/11206721221149762
- Guyer DR, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The risk of cerebrovascular and cardiovascular disease in patients with anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1136–1142.
- Lee C, Han KD, Yoo J, Park KA, Oh SY. Hormone Replacement Therapy and the Incidence of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: a Nationwide Population-Based Study (2009–2018). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2023 Jul;261(7):2019-2029. doi:10.1007/s00417-023-05976-8.
- Citirak G, Malmqvist L, Hamann S. Analysis of Systemic Risk Factors and Post-Insult Visual Development in a Danish Cohort of Patients with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Clin Ophthalmol*. 2022 Oct 14;16:3415-3424. doi: 10.2147/OPTH.S384740.
- Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:48–53.
- Fard MA, Afzali M, Abdi P, Chen R, Yaseri M, Azaripour E, Moghimi S. Optic Nerve Head Morphology in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Compared to Open-Angle Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* . 2016 Sep 1;57(11):4632-40. doi: 10.1167/iovs.16-19442.
- Rebolleda G, Pérez-Sarriegui A, Díez-Álvarez L, De Juan V, Muñoz-Negrete FJ. Lamina cribrosa position and Bruch's membrane opening differences between anterior ischemic optic neuropathy and open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2019 Mar;29(2):202-209. doi: 10.1177/1120672118782101.
- Li X, Chen H, Dang Y. Assessment of macular and peripapillary choroidal thickness in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2023 Feb 22;102(8):e32916. doi: 10.1097/MD.00000000000032916.
- McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy after cataract extraction. *Ophthalmology*. 2001;108:1275–1278.
- Taban M, Lewis H, Lee MS. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and visual field defects following vitrectomy: could they be related. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:600–605.
- Barequet D, Moisseiev E, Michaeli A, Dotan G. Bilateral sequential NAION following cataract extraction: case report and review of the literature. *Case Rep Ophthalmol* 2014; 5:292–296.
- Lam BL, Jabaly-Habib H, Al-Sheikh N, Pezda M, Guirgis MF, Feuer WJ et al. Risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy (NAION) after cataract extraction in the fellow eye of patients with prior unilateral NAION. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 585–587.
- Shew W, Wang MTM, Danesh-Meyer HV. Incidence of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy After Cataract Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neuroophthalmol*. 2023 Mar 1;43(1):17-28. doi: 10.1097/WNO.0000000000001625.
- Parsa CF, Hoyt WF. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a misnomer. Rearranging pieces of a puzzle to reveal a nonischemic papillopathy caused by vitreous separation. *Ophthalmology* 2015; 122:439–442.
- Chan JW, Liu H, Ma EL, Sadun AA, Sadda SR. Peripapillary Vitreous Traction Syndrome: Expanding the Spectrum of Anterior Optic Neuropathies. *J Neuroophthalmol* . 2023 May 29. doi: 10.1097/WNO.0000000000001874.

- Knox DL, Duke JR. Slowly progressive ischemic optic neuropathy. A clinicopathologic case report. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971; 75: 1065–1068
- Levin LA, Louhab A. Apoptosis of retinal ganglion cells in anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1996;114: 488–491.
- Arnold AC, Hepler RS. Fluorescein angiography in acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 222–230.
- Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, Pease ME, Kerrigan-Baumrind LA, Kerrigan DF et al. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 3460–3466.
- Mansour-Robaey S, Clarke DB, Wang YC, Bray GM, Aguayo AJ. Effects of ocular injury and administration of brain-derived neurotrophic factor on survival and regrowth of axotomized retinal ganglion cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 1632–1636.
- Sucher NJ, Lipton SA, Dreyer EB. Molecular basis of glutamate toxicity in retinal ganglion cells. *Vision Res* 1997;37: 3483–3493.
- Levin LA, Clark JA, Johns LK. Effect of lipid peroxidation inhibition on retinal ganglion cell death. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 2744–2749.
- Vorwerk CK, Zurakowski D, McDermott LM, Mawrin C, Dreyer EB. Effects of axonal injury on ganglion cell survival and glutamate homeostasis. *Brain Res Bull* 2004; 62: 485–490.
- Bernstein SL, Guo Y, Kelman SE, Flower RW, Johnson MA. Functional and cellular responses in a novel rodent model of anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 4153–4162.
- Goldenberg-Cohen N, Guo Y, Margolis F, Cohen Y, Miller NR, Bernstein SL. Oligodendrocyte dysfunction after induction of experimental anterior optic ischemia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 2716–2725.
- Pangratz-Fuehrer S, Kaur K, Ousman SS, Steinman L, Liao YJ. Functional rescue of experimental ischemic optic neuropathy with aB-crystallin. *Eye* 25: 809–817.
- Chen CS, Johnson MA, Flower RA, Slater BJ, Miller NR, Bernstein SL. A primate model of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 2985–2992.
- Zhang C, Guo Y, Miller NR, Bernstein SL. Optic nerve infarction and post-ischemic inflammation in the rodent model of anterior ischemic optic neuropathy (rAION). *Brain Res* 2009; 1264: 67–75.
- Salgado C, Vilson F, Miller NR, Bernstein SL. Cellular inflammation in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and its primate model. *Arch Ophthalmol* 2011;129: 1583–1591.
- Parreau S, Dentel A, Mhenni R, Dumonteil S, Régent A, Gondran G, Monnet D, Brézin AP, Ly KH, Liozon É, Sené T, Terrier B. Clinical, biological, and ophthalmological characteristics differentiating arteritic from non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)*. 2023 Jul;37(10):2095-2100. doi: 10.1038/s41433-022-02295-w.
- Pellegrini M, Giannaccare G, Bernabei F, Moscardelli F, Schiavi C, Campos EC. Choroidal Vascular Changes in Arteritic and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* . 2019 Sep;205:43-49. doi: 10.1016/j.ajo.2019.03.028.
- Gittinger Jr JW, Asdourian GK. Papillopathy caused by amiodarone. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 349–351.
- Feiner LA, Younge BR, Kazmier FJ, Stricker BH, Fraunfelder FT. Optic neuropathy and

- amiodarone therapy. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 702–717.
- Palimar P, Cota N. Bilateral anterior ischaemic optic neuropathy following amiodarone. *Eye* 1998; 12: 894–896.
- Seemongal-Dass RR, Spencer SR. Bilateral optic neuropathy linked with amiodarone. *Eye* 1998; 12:474–477.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245:1107–21.
- Lee Y, Park KA, Oh SY. Changes in the structure of retinal layers over time in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond).* 2021 Jun;35(6):1748-1757. doi: 10.1038/s41433-020-01152-y.
- Augstburger E, Ballino A, Keilani C, Robin M, Baudouin C, Labbé A. Follow-Up of Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy With Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021 Feb 1;62(2):42. doi: 10.1167/iops.62.4.42.
- Nörof kitap... Lee AG, Sinclair AJ, Sadaka A, Berry S, Mollan SP. *Neuro-Ophthalmology: global trends in diagnosis, treatment and management.* Springer; Switzerland; 2019..... Micieli JA, Biouesse V, Milea D, Newman NJ. Treatment of Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION). İn
- Gaier ED, Torun N. The enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: an update for the comprehensive ophthalmologist. *Curr Opin Ophthalmol .* 2016 Nov;27(6):498-504. doi: 10.1097/ICU.0000000000000318.
- Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Biouesse V. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am J Ophthalmol* 2007;144:953–960.
- Repka MX, Savino PJ, Schatz NJ, Sergott RC. Clinical profile and long-term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 478–483.
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 734–742.
- Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, Dickersin K; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The Fellow Eye in NAION: Report From the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-up Study. *Am J Ophthalmol.* 2002 Sep;134(3):317-28. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01639-2.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:1029–1046.
- Rebolleda G, Pe´rez-Lo´pez M, Casas-Llera P, Mun˜oz-Negrete FJ. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251:1031–1032.
- Rootman DB, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. *Eye (Lond).* 2013;27:538–44.
- Entezari M, Ramezani A, Pakravan M, Mahmoodi A, Hassanpour H, Yaseri M. Anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2012;119:879–8.
- Fesharaki H, Kianersi F, Shoyoukhi S. Therapeutic effect of posterior sub-tenon methylp- red nisolone in anterior ischemic optic neuropathy: a randomized clinical trial. *Iran J Ophthalmol.* 2011;23:50–6.

- Cheng KC, Chiu CC, Chen KJ, Chang YC. Intravitreal Aflibercept for Patients with Acute Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Retrospective Trial. *J Clin Med*. 2023 Jul 24;12(14):4868. doi: 10.3390/jcm12144868.
- Mansour AM, Shahin M, Kofoed PK, Parodi MB, Shami M, Schwartz SG et al. Insight into 144 patients with ocular vascular events during VEGF antagonist injections. *Clin Ophthalmol* 2012; 6: 343–363.
- Ellenberger C Jr, Burde RM, Keltner JL. Acute optic neuropathy. Treatment with diphenylhy dantoin. *Arch Ophthalmol*. 1974;91:435–8.
- Johnson LN, Gould TJ, Krohel GB. Effect of levodopa and carbidopa on recovery of visual function in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy of longer than six months' duration. *Am J Ophthalmol*. 1996;121:77–83.
- Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW. Levodopa may improve vision loss in recent onset, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2000;107:521–6.
- Simsek T, Eryilmaz T, Acaroglu G. Efficacy of levodopa and carbidopa on visual function in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Int J Clin Pract*. 2005;59:287–90.
- Lyttle DP, Johnson LN, Margolin EA, Madsen RW. Levodopa as a possible treatment of visual loss in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:757–64.
- Fazzone HE, Kupersmith MJ, Leibmann J. Does topical brimonidine tartrate help NAION? *Br J Ophthalmol*. 2003;87:1193–4.
- Wilhelm B, Ludtke H, Wilhelm H. Efficacy and tolerability of 0.2% brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a 3-month, double-masked, randomised, placebo-controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:551–8.
- Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM. Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1996;122:535–41.
- Fujikado T, Morimoto T, Matsushita K, Shimojo H, Okawa Y, Tano Y. Effect of transcorneal electrical stimulation in patients with nonarteritic ischemic optic neuropathy or traumatic optic neuropathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2006;50:266–73.
- Esfahani M, Harandi Z, Kiumehr S, Gholmi A, Tabasi A, Piri N, et al. Memantine treatment in acute nonarteritic ischemic optic neuropathy: a randomized clinical trial. *Iran J Ophthalmol*. 2011;23:11–20.
- Moster ML, Sergott RC, Leiby BE. Dalfampridine treatment in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2017;37:348–9.
- Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS, Aghamohammadi F, Homaii M, et al. Intravitreal erythropoietin injection for the treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 2011;95:992–5.
- Pankratova S, Kiryushko D, Sonn K, Soroka V, Khler LB, Rathje M et al. Neuroprotective properties of a novel, non-haematopoietic agonist of the erythropoietin receptor. *Brain* 2010; 133: 2281–2294.
- Pakravan M, Sanjari N, Esfandiari H, Pakravan P, Yaseri M. The effect of high-dose steroids, and normobaric oxygen therapy, on recent onset non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a randomized clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:2043-8.

- Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina* 2003; 23: 692–697.
- Ahmed Z, Kalinski H, Berry M, Almasieh M, Ashush H, Slager N, et al. Ocular neuroprotection by siRNA targeting caspase-2. *Cell Death Dis.* 2011;2:e17.
- Kupersmith MJ, Miller NR. A nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy clinical trial: an industry and NORDIC Collaboration. *J Neuroophthalmol.* 2016;36:235–7.
- Chiquet C, Vignal C, Gohier P, Heron E, Thuret G, Rougier MB, Lehmann A, Flet L, Quesada JL, Roustit M, Milea D, Pepin JL; ENDOTHELION group. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with an endothelin antagonist: ENDOTHELION (ENDOTHELin antagonist receptor in Ischemic Optic Neuropathy)-a multicentre randomised controlled trial protocol. *Trials.* 2022 Oct 29;23(1):916. doi: 10.1186/s13063-022-06786-9.
- Kupersmith MJ, Frohman L, Sanderson M, Jacobs J, Hirschfeld J, Ku C et al. Aspirin reduces the incidence of second eye NAION: a retrospective study. *J Neuroophthalmol* 1997; 17: 250–253.
- Salomon O, Huna-Baron R, Steinberg DM, Kurtz S, Seligsohn U. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 1999; 13:357–359.
- Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 2000; 14: 118.
- Behbehani R, Mathews MK, Sergott RC, Savino PJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with sleep apnea while being treated with continuous positive airway pressure. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:518–21.

Bölüm 10

HİPERTANSİYON VE GÖZ HASTALIKLARI

Gülşah USTA SOFU¹

GİRİŞ

Hipertansiyona bağlı göz dibi mikrovasküler değişiklikleri ilk olarak 19. yüzyıl sonunda Markus Gunn tarafından renal ve serebrovasküler hastalığı olan bireylerde tanımlanmıştır. Bu değişikliklerin prognostik değeri 1930'ların sonlarında Keith, Wagener-Barker tarafından belgelenmiştir. O zamandan beri oftalmoloğun fundus bulguları hipertansiyonun hem şiddetini hem de prognozunu belirlemek için sistemik muayenenin parçası olarak kabul görmektedir (1).

Amerikan Kardiyoloji Derneği/Amerika Kalp Birliği (ACC/AHA) tarafından Kasım 2017'de yayınlanan yeni kılavuz yetişkinlerde normal kan basıncının (KB) 120/80 mmHg'den düşük olması gerektiğini belirtmektedir (2). Hipertansiyonun eşik değerleri erişkin grupta aşağı çekilmiş ve optimal koşullar altında iki farklı günde yapılan ölçümlerde KB 130/80 mmHg'ye eşit veya daha yüksek olan bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisi önerilmektedir. 'Evre 1' hipertansiyon, KB'nin sistolik 130–139 mmHg veya diyastolik 80–89 mmHg arasında olması olarak tanımlanmaktadır. 'Evre 2' hipertansiyon, KB'nin sistolik en az 140 mmHg veya diyastolik en az 90 mmHg olması anlamına gelmektedir (2).

Tıbbi tedavisindeki önemli ilerlemelere rağmen hipertansiyon dünya genelinde yaklaşık 1,39 milyar kişiyi etkilemekte ve yılda 10 milyondan fazla bireyin ölümden sorumlu tutulmaktadır (3). Hipertansiyon vasküler endotel hasarı, küçük ve büyük arterlerin yeniden şekillenmesi ve vasküler yoğunlukta azalma gibi mikro ve makro düzeyde istenmeyen etkiler yaparak çeşitli organlarda hasara neden olur. Hedef organ hasarı (TOD; Target Organ Damage) olarak tanımlanan bu durumlar, iskemik ve hemorajik inme, koroner kalp hastalığı ve miyokard enfarktüsü, proteinüri ve böbrek yetmezliği, retinopati ve aterosklerotik değişikliklerin hepsini kapsar ve güncel kaynaklarda hipertansiyon

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları, drgulsahusta@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0065-4384

değerlendirmelerinde büyük bir görev üstlenmektedir. Oküler etkilerinin tanınması hipertansiyonun tedavi yönetiminde hekimlere yardımcı olabilir. Hastaların göz ve genel sağlıkları için uygun tedaviyi almalarını sağlamada, oftalmologlar ve ilgili branş hekimleri arasında yakın iş birliği gereklidir.

KAYNAKÇA

1. DellaCroce JT, Vitale AT. Hypertension and the eye. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19(6):493–8.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American college of cardiology/ American Heart Association task . Vol. 71, Hypertension. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 1269–324.
3. Bowers DK, Gramates PH. Section 1: Update on General Medicine. In: Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophtalmology. 2023. p. 385.
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for themanagement of arterial hypertension. Vol. 36, Journal of Hypertension. J Hypertens; 2018. p. 1956–2041.
5. Cheung CY, Biousse V, Keane PA, Schiffrin EL, Wong TY. Hypertensive eye disease. *Nat Rev Dis Prim.* 2022;8(1):1–18.
6. Wong T, Mitchell P. The eye in hypertension. Vol. 369, *Lancet.* Elsevier; 2007. p. 425–35.
7. Kim SJ, Fawzi A, Kovach JL, Patel S, Recchia FM, Sobrin L, et al. Section 12: Retina and Vitreous. In: Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophtalmology. 2023. p. 529.
8. Weinreb RN, Leung CKS, Crowston JG, Medeiros FA, Friedman DS, Wiggs JL, et al. Primary open-angle glaucoma. Vol. 2, *Nature Reviews Disease Primers.* Nature Publishing Group; 2016. p. 1–19.
9. Fleckenstein M, Keenan TDL, Guymer RH, Chakravarthy U, Schmitz-Valckenberg S, Klaver CC, et al. Age-related macular degeneration. Vol. 7, *Nature Reviews Disease Primers.* Nat Rev Dis Primers; 2021.
10. Pranav Modi, Tasneem Arsiwalla. Hypertensive Retinopathy - StatPearls - NCBI Bookshelf. Ncbi. 2020.
11. Akman A, Kadayifçılar S, Aydın P. Effects of hypertension on the retinal vein width at the retinal arterio-venous crossings. *Eur J Ophthalmol.* 1998;8(2):71–5.
12. Mishra P, Dash N, Sahu SK, Kanaujia V, Sharma K. Malignant Hypertension and the Role of Ophthalmologists: A Review Article. *Cureus.* 2022 Jul 22;14(7).
13. Mishima E, Funayama Y, Suzuki T, Mishima F, Nitta F, Toyohara T, et al. Concurrent analogous organ damage in the brain, eyes, and kidneys in malignant hypertension: reversible encephalopathy, serous retinal detachment, and proteinuria. *Hypertens Res.* 2021 Jan 1;44(1):88–97.
14. Dzedziak J, Zaleska-Zmijewska A, Szaflik JP, Cudnoch-J drzejewska A. Impact of Arterial Hypertension on the Eye: A Review of the Pathogenesis, Diagnostic Methods, and Treatment of Hypertensive Retinopathy. *Med Sci Monit.* 2022;28:1–12.

15. Tien YW, McIntosh R. Hypertensive retinopathy signs as risk indicators of cardiovascular morbidity and mortality. *Br Med Bull.* 2005;73-74:57-70.
16. Wong TY, Klein R, Klein BEK, Tielsch JM, Hubbard L, Nieto FJ. Retinal microvascular abnormalities and their relationship with hypertension, cardiovascular disease, and mortality. *Surv Ophthalmol.* 2001;46(1):59-80.
17. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive Retinopathy. *N Engl J Med.* 2004 Nov 25;351(22):2310-7.
18. Wong TY, McIntosh R. Systemic associations of retinal microvascular signs: A review of recent population-based studies. Vol. 25, *Ophthalmic and Physiological Optics. Ophthalmic Physiol Opt;* 2005. p. 195-204.
19. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Wang Q. Hypertension and Retinopathy, Arteriolar Narrowing, and Arteriovenous Nicking in a Population. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(1):92-8.
20. Yu T, Mitchell P, Berry G, Li W, Wang J. Retinopathy in older persons without diabetes and its relationship to hypertension. *Arch Ophthalmol.* 1998 Jan 1;116(1):83-9.
21. Wong TY, Klein R, Klein BEK, Meuer SM, Hubbard LD. Retinal Vessel Diameters and Their Associations with Age and Blood Pressure. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2003 Nov;44(11):4644-50.
22. Wang JJ, Mitchell P, Leung H, Rochtchina E, Wong TY, Klein R. Hypertensive retinal vessel wall signs in a general older population: The Blue Mountains Eye Study. *Hypertension.* 2003 Oct 1;42(4 I):534-41.
23. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Tasman W. The relation of systemic hypertension to changes in the retinal vasculature: The Beaver Dam Eye Study. In: *Transactions of the American Ophthalmological Society. American Ophthalmological Society;* 1997. p. 329-50.
24. Hubbard LD, Brothers RJ, King WN, Clegg LX, Klein R, Cooper LS, et al. Methods for evaluation of retinal microvascular abnormalities associated with hypertension/sclerosis in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ophthalmology.* 1999 Dec 1;106(12):2269-80.
25. Sharrett AR, Hubbard LD, Cooper LS, Sorlie PD, Brothers RJ, Nieto FJ, et al. Retinal arteriolar diameters and elevated blood pressure: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol.* 1999 Aug 1;150(3):263-70.
26. Wong TY, Hubbard LD, Klein R, Marino EK, Kronmal R, Sharrett AR, et al. Retinal microvascular abnormalities and blood pressure in older people: The Cardiovascular Health Study. *Br J Ophthalmol.* 2002 Sep;86(9):1007-13.
27. Wong TY, Knudtson MD, Klein R, Klein BEK, Meuer SM, Hubbard LD. Computer-assisted measurement of retinal vessel diameters in the Beaver Dam Eye Study: Methodology, correlation between eyes, and effect of refractive errors. *Ophthalmology.* 2004 Jun;111(6):1183-90.
28. Leung H, Jie JW, Rochtchina E, Wong TY, Klein R, Mitchell P. Impact of current and past blood pressure on retinal arteriolar diameter in an older population. *J Hypertens.* 2004;22(8):1543-9.
29. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Duncan BB, Couper DJ, Klein BEK, et al. Retinal Arteriolar Diameter and Risk for Hypertension. *Ann Intern Med.* 2004 Feb 17;140(4).
30. Wong TY, Shankar A, Klein R, Klein BEK, Hubbard LD. Prospective cohort study of retinal vessel diameters and risk of hypertension. *Br Med J.* 2004 Jul 10;329(7457):79-82.

31. Smith W, Wang JJ, Wong TY, Rochtchina E, Klein R, Leeder SR, et al. Retinal arteriolar narrowing is associated with 5-year incident severe hypertension: The Blue Mountains Eye Study. *Hypertension*. 2004 Oct;44(4):442–7.
32. Duncan BB, Wong TY, Tyroler HA, Davis CE, Fuchs FD. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. *Br J Ophthalmol*. 2002 Sep;86(9):1002–6.
33. Wong TY, Klein R, Couper DJ, Cooper LS, Shahar E, Hubbard LD, et al. Retinal microvascular abnormalities and incident stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Lancet*. 2001 Oct 6;358(9288):1134–40.
34. Wong TY, Klein R, Richey Sharrett A, Couper DJ, Klein BEK, Liao DP, et al. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident clinical stroke. *JAMA*. 2002 Jul 3;288(1):67–74.
35. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Nieto FJ, Boland LL, Couper DJ, et al. Retinal microvascular abnormalities and cognitive impairment in middle-aged persons: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2002;33(6):1487–92.
36. Wong TY, Mosley TH, Klein R, Klein BEK, Sharrett AR, Couper DJ, et al. Retinal microvascular changes and MRI signs of cerebral atrophy in healthy, middle-aged people. *Neurology*. 2003 Sep 23;61(6):806–11.
37. Wong TY, Klein R, Nieto FJ, Klein BEK, Sharrett AR, Meuer SM, et al. Retinal microvascular abnormalities and 10-year cardiovascular mortality: A population-based case-control study. *Ophthalmology*. 2003 May 1;110(5):933–40.
38. Mitchell P, Wang JJ, Wong TY, Smith W, Klein R, Leeder SR. Retinal microvascular signs and risk of stroke and stroke mortality. *Neurology*. 2005 Oct 11;65(7):1005–9.
39. Kawasaki R, Cheung N, Mosley T, Islam AFM, Sharrett AR, Klein R, et al. Retinal microvascular signs and 10-year risk of cerebral atrophy: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Stroke*. 2010 Aug;41(8):1826–8.
40. Seidemann SB, Claggett B, Bravo PE, Gupta A, Farhad H, Klein BE, et al. Retinal Vessel Calibers in Predicting Long-Term Cardiovascular Outcomes: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*. 2016 Nov 1;134(18):1328–38.
41. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Duncan BB, Couper DJ, Tielsch JM, et al. Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in men and women: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *JAMA*. 2002 Mar 6;287(9):1153–9.
42. Duncan BB, Wong TY, Tyroler HA, Davis CE, Fuchs FD. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. *Br J Ophthalmol*. 2002 Sep;86(9):1002–6.
43. Chandra A, Seidemann SB, Claggett BL, Klein BE, Klein R, Shah AM, et al. The association of retinal vessel calibres with heart failure and long-term alterations in cardiac structure and function: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Eur J Heart Fail*. 2019 Oct 1;21(10):1207–15.
44. Wong TY, Rosamond W, Chang PP, Couper DJ, Sharrett AR, Hubbard LD, et al. Retinopathy and risk of congestive heart failure. *JAMA*. 2005 Jan 5;293(1):63–9.
45. Fantini F, Adhyapak SM, Varghese K, Varghese M, Thomas T. Two heart failure phenotypes in arterial hypertension: A clinical study. Vol. 32, *Journal of Human Hypertension*. J Hum Hypertens; 2018. p. 460–2.
46. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020 Jun 1;75(6):1334–57.

47. NICEH. Overview | Hypertension in adults: diagnosis and management | Guidance | NICE. Clinical Guideline. NICE; 2019.
48. Di Marco E, Aiello F, Lombardo M, Di Marino M, Missiroli F, Mancino R, et al. A literature review of hypertensive retinopathy: systemic correlations and new technologies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(18):6424–43.
49. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2001;131(1):61–77.
50. Nicholson L, Talks SJ, Amoaku W, Talks K, Sivaprasad S. Retinal vein occlusion (RVO) guideline: executive summary. Vol. 36, *Eye (Basingstoke)*. Nature Publishing Group; 2022. p. 909–12.
51. Graham SL, Schulz A. Hypertension and the Eye. *Hypertens J*. 2020;6(3):125–32.
52. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Meuer SM, Gutman FA, Ferris FL, et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: The beaver dam eye study. In: *Transactions of the American Ophthalmological Society*. American Ophthalmological Society; 2000. p. 133–43.
53. Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia: The blue mountains eye study. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(10):1243–7.
54. Hayreh SS. Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. Vol. 24, *Progress in Retinal and Eye Research*. *Prog Retin Eye Res*; 2005. p. 493–519.
55. Christoffersen NLB, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1999 Nov 1;106(11):2054–62.
56. Wong TY, Larsen EKM, Klein R, Mitchell P, Couper DJ, Klein BEK, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: The atherosclerosis risk in communities & cardiovascular health studies. *Ophthalmology*. 2005 Apr;112(4):540–7.
57. Recchia FM, Brown GC. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000;11(6):462–7.
58. Chua B, Kifley A, Wong TY, Mitchell P. Homocysteine and retinal vein occlusion: A Population-based study. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jan;139(1):181–2.
59. Gottlieb JL, Blice JP, Mestichelli B, Konkle BA, Bensen WE. Activated protein C resistance, factor V Leiden, and central retinal vein occlusion in young adults. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(5):577–9.
60. Greiner K, Hafner G, Dick B, Peetz D, Prellwitz W, Pfeiffer N. Retinal vascular occlusion and deficiencies in the protein C pathway. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(1):69–74.
61. Ehlers JP, Fekrat S. Retinal vein occlusion: Beyond the acute event. Vol. 56, *Survey of Ophthalmology*. *Surv Ophthalmol*; 2011. p. 281–99.
62. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. Vol. 30, *Progress in Retinal and Eye Research*. *Prog Retin Eye Res*; 2011. p. 359–94.
63. Park SJ, Choi NK, Yang BR, Park KH, Lee J, Jung SY, et al. Risk and Risk Periods for Stroke and Acute Myocardial Infarction in Patients with Central Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmology*. 2015 Nov 1;122(11):2336–2343.e2.
64. Ahuja RM, Chaturvedi S, Elliott D, Joshi N, Puklin JE, Abrams GW. Mechanisms of retinal arterial occlusive disease in African American and Caucasian patients. *Stroke*. 1999;30(8):1506–9.
65. Wijman CAC, Gomes JA, Winter MR, Koleini B, Matjucha ICA, Pochay VE, et al. Symptomatic and asymptomatic retinal embolism have different mechanisms. *Stroke*. 2004;35(5).

66. Sharma S, Naqvi A, Sharma SM, Cruess AF, Brown GC. Transthoracic echocardiographic findings in patients with acute retinal arterial obstruction: A retrospective review. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(10):1189–92.
67. Sharma RA, Dattilo M, Newman NJ, Biousse V. Treatment of nonarteritic acute central retinal artery occlusion. Vol. 7, *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. Asia Pac J Ophthalmol (Phila); 2018. p. 235–41.
68. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Prognosis and prognostic factors of retinal infarction: A prospective cohort study. *Br Med J*. 1991;302(6775):499–504.
69. Savino PJ, Glaser JS, Cassady J. Retinal Stroke: Is the Patient at Risk? *Arch Ophthalmol*. 1977 Jul 1;95(7):1185–9.
70. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(6):766–80.
71. Rucker JC, Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. Vol. 17, *Current Opinion in Neurology*. *Curr Opin Neurol*; 2004. p. 27–35.
72. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. Hypertensive eye disease: a review. Vol. 45, *Clinical and Experimental Ophthalmology*. John Wiley & Sons, Ltd; 2017. p. 45–53.
73. Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A case-control study of potential risk factors. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(11):1403–7.
74. Dickersin K. Optic Nerve Decompression Surgery for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION) Is Not Effective and May Be Harmful. *JAMA J Am Med Assoc*. 1995 Feb 22;273(8):625.
75. Moosavi RA, Fong KCS, Chopdar A. Retinal artery macroaneurysms: Clinical and fluorescein angiographic features in 34 patients. *Eye*. 2006 Sep 2;20(9):1011–20.
76. Panton RW, Goldberg MF, Farber MD. Retinal arterial macroaneurysms: Risk factors and natural history. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(10):595–6.
77. Konstantinidis L, Guex-Crosier Y. Hypertension and the eye. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27(6):514–21.
78. Fichte C, Streeten BW, Friedman AH. A histopathologic study of retinal arterial aneurysms. *Am J Ophthalmol*. 1978;85(4):509–13.
79. Rassam S, Patel V, Kohner E. The effect of experimental hypertension on retinal vascular autoregulation in humans: a mechanism for the progression of diabetic retinopathy. *Exp Physiol*. 1995 Jan 1;80(1):53–68.
80. Hsueh WA, Anderson PW. Hypertension, the endothelial cell, and the vascular complications of diabetes mellitus. *Hypertension*. 1992;20(2):253–63.
81. Suzuma I, Hata Y, Clermont A, Pokras F, Rook SL, Suzuma K, et al. Cyclic stretch and hypertension induce retinal expression of vascular endothelial growth factor and vascular endothelial growth factor receptor-2: Potential mechanisms for exacerbation of diabetic retinopathy by hypertension. *Diabetes*. 2001;50(2):444–54.
82. Chew EY, Davis MD, Danis RP, Lovato JF, Perdue LH, Greven C, et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: The action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) eye study. *Ophthalmology*. 2014 Dec 1;121(12):2443–51.
83. Sjølie AK, Klein R, Porta M, Orchard T, Fuller J, Parving HH, et al. Effect of candesartan on progression and regression of retinopathy in type 2 diabetes (DIRECT-Protect 2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9647):1385–93.

84. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, Suissa S, Sinaiko A, Strand T, et al. Renal and Retinal Effects of Enalapril and Losartan in Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2009 Jul 2;361(1):40–51.
85. Ardourel JE. Risk factors associated with age-related macular degeneration: A case-control study in the Age-Related Eye Disease Study: Age-Related Eye Disease Study report number 3. *Ophthalmology.* 2000;107(12):2224–32.
86. Miyazaki M, Nakamura H, Kubo M, Kiyohara Y, Oshima Y, Ishibashi T, et al. Risk factors for age related maculopathy in a Japanese population: The Hisayama study. *Br J Ophthalmol.* 2003 Apr 1;87(4):469–72.
87. Fraser-Bell S, Donofrio J, Wu J, Klein R, Azen SP, Varma R. Sociodemographic factors and age-related macular degeneration in Latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2005 Jan;139(1):30–8.
88. Klein R, Klein BEK, Tomany SC, Cruickshanks KJ. The association of cardiovascular disease with the long-term incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology.* 2003;110(6):1273–80.
89. Wang JJ, Mitchell P, Rochtchina E, Tan AG, Wong TY, Klein R. Retinal vessel wall signs and the 5 year incidence of age related maculopathy: The Blue Mountains Eye Study. *Br J Ophthalmol.* 2004 Jan;88(1):104–9.
90. Van Leeuwen R, Tomany SC, Wang JJ, Klein R, Mitchell P, Hofman A, et al. Is medication use associated with the incidence of early age-related maculopathy? Pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology.* 2004 Jun;111(6):1169–75.
91. Begg IS, Drance SM, Sweeney VP. Ischaemic optic neuropathy in chronic simple glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1971;55(2):73–90.
92. Hayreh SS, Revie IH, Edwards J. Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1970;54(7):461–72.
93. Graham S. Are vascular factors involved in glaucomatous damage? *Aust N Z J Ophthalmol.* 1999;27(5):354–7.
94. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: The Blue Mountains Eye Study. *J Glaucoma.* 2004 Aug;13(4):319–26.
95. Zhao D, Cho J, Kim MH, Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: A meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(3).
96. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol.* 2002;120(7):954–9.
97. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Hypertension, Perfusion Pressure, and Primary Open-angle Glaucoma: A Population-Based Assessment. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(2):216–21.
98. Lee NY, Jung Y, Han K, Park CK. Fluctuation in systolic blood pressure is a major systemic risk factor for development of primary open-angle glaucoma. *Sci Rep.* 2017 Mar 6;7(1):1–9.
99. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong LM, Yang Z. Predictors of Long-term Progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology.* 2007 Nov;114(11):1965–72.
100. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B. Risk Factors for Incident Open-angle Glaucoma. The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology.* 2008 Jan;115(1):85–93.

101. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology*. 2000;107(7):1287–93.
102. Hulsman CAA, Vingerling JR, Hofman A, Witteman JCM, De Jong PTVM. Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: The Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol*. 2007 Jun;125(6):805–12.
103. Tham YC, Lim SH, Gupta P, Aung T, Wong TY, Cheng CY. Inter-relationship between ocular perfusion pressure, blood pressure, intraocular pressure profiles and primary open-angle glaucoma: The Singapore Epidemiology of Eye Diseases study. *Br J Ophthalmol*. 2018 Oct 1;102(10):1402–6.
104. Memarzadeh F, Ying-Lai M, Chung J, Azen SP, Varma R. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: The Los Angeles Latino eye study. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2010 Jun;51(6):2872–7.
105. O'Brien E, Cox J, O'Malley K. The role of twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice. In: *Journal of Hypertension*. 1991. p. S63-5.
106. Graham SL, Drance SM, Wijsman K, Douglas GR, Mikelberg FS. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Glaucoma: The Nocturnal Dip. *Ophthalmology*. 1995;102(1):61–9.
107. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WLM. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol*. 1994 May 1;117(5):603–24.
108. Graham SL, Drance SM. Nocturnal hypotension: Role in glaucoma progression. In: *Survey of Ophthalmology*. Surv Ophthalmol; 1999.
109. Khattar RS, Swales JD, Banfield A, Dore C, Senior R, Lahiri A. Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity and mortality by direct continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation*. 1999 Sep 7;100(10):1071–6.
110. Charlson ME, De Moraes CG, Link A, Wells MT, Harmon G, Peterson JC, et al. Nocturnal systemic hypotension increases the risk of glaucoma progression. *Ophthalmology*. 2014 Oct 1;121(10):2004–12.
111. Melgarejo JD, Lee JH, Petitto M, Yépez JB, Murati FA, Jin Z, et al. Glaucomatous Optic Neuropathy Associated with Nocturnal Dip in Blood Pressure: Findings from the Maracaibo Aging Study. *Ophthalmology*. 2018 Jun 1;125(6):807–14.
112. Pillunat KR, Spoerl E, Jasper C, Furashova O, Hermann C, Borrmann A, et al. Nocturnal blood pressure in primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2015 Dec 1;93(8):e621–6.
113. JT W, JD W, PK W, JK S, KM S, MV R, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26;373(22):2103–16.
114. Krasieńska B, Karolczak-Kulesza M, Krasieński Z, Pawlaczyk-Gabriel K, Łopatka P, Głuszek J, et al. Effects of the time of antihypertensive drugs administration on the stage of primary open-angle glaucoma in patients with arterial hypertension. *Blood Press*. 2012 Aug;21(4):240–8.
115. Leeman M, Kestelyn P. Glaucoma and blood pressure. Vol. 73, *Hypertension*. Hypertension; 2019. p. 944–50.

Bölüm 11

PEDİATRİK ÜVEİTLER

Burak ÖREN¹

GİRİŞ

Kökeni Latince “uva” kelimesinden gelen “uvea” terimi, gözün üzüm benzeri görünümüne sahip, kırmızımsı mavi renkte olan orta tabakasını ifade eder. Üveit, anatomik olarak iris, siliyer cisim ve koroidden oluşan bu tabakanın inflamasyonudur. Üveit pediatrik popülasyonda nadir görülür ve yetişkin üveitinden genellikle asemptomatik olmasıyla ayrılır; ancak kronikleşebilir ve oküler yapılarda hasara neden olabilir. Küçük çocuklarla iletişim ve muayene güçlükleri gibi birçok nedenden dolayı tanı gecikebilir (1). Pediatrik hastalarda üveit ile birlikte katarakt, glokom ve ambliyopi gelişebilir. Ayrıca üveit tedavisi sonucu büyüme ve gelişme geriliği gibi yan etkiler de çocuğu etkileyebilmekte ve çocuğun ailesine yük oluşturabilmektedir (2).

Uluslararası Üveit Çalışma Grubu (UÜÇG) ve Üveit Adlandırmasının Standardizasyonu (ÜAS) kriterleri, oftalmologların araştırmalarına ve klinik amaçlarla üveiti sınıflandırmasına olanak tanır (3,4). Bu kriterler hastalığın anatomik yerini, başlangıcını, süresini ve seyrini tanımlar ayrıca üveitli çocuklarda hastalık aktivitesinin izlenmesine yardımcı olur.

EPİDEMİYOLOJİ VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Çocukluk çağı üveiti tüm üveit türlerinin %5-10'unu oluşturur (5). Çocukluk çağı üveitinin tahmini insidansı 100.000'de 4,3 olup prevalansı 100.000'de 27,9'dur (6,7). Ancak hastalığın görülme sıklığı ve prevalansı farklı ülke ve toplumlarda farklılık göstermektedir. İngiltere'de pediatrik üveitin yıllık insidansı 100.000 çocuk başına 5 yeni vakadır (8). Finlandiya nüfusu üzerinde yapılan bir çalışmada, yıllık insidans ve prevalans sırasıyla 100.000'de 4 ve 100.000'de 28'dir (7). Pediatrik üveitin diğer otoimmün durumlara benzer şekilde kızlarda daha yaygın olduğu bulunmuştur (9). Smith ve ark. (10) üveitli 527 çocuktan oluşan

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, burakoren@windowslive.com, ORCID iD: 0000-0003-4933-2500

ve çocuğun ailesine yük oluşturabilecek yan etkileri de bulunmaktadır. Zamanında tanı ve uygun tedavi başarısının anahtarıdır.

KAYNAKÇA

1. LaMattina KC, Koreishi AF. What is new in paediatric uveitis? *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29(5):412–18. doi: 10.1097/ICU.0000000000000501 .
2. Maleki A, Anesi SD, Look-Why S, et al. Pediatric uveitis: A comprehensive review. *Surv Ophthalmol* 2022 Mar-Apr;67(2):510-529. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.06.006.
3. Davies K, Cleary G, Foster H, et al. British society of paediatric and adolescent rheumatology. BSPAR Standards of Care for children and young people with juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2010;49(7):1406–8. doi: 10.1093/rheumatology/kep460.
4. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature (SUN) working group. standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):509–16. doi: 10.1016/j.ajo.2005.03.057.
5. Edelsten C, Lee V, Bentley CR, et al. An evaluation of baseline risk factors predicting severity in juvenile idiopathic arthritis associated uveitis and other chronic anterior uveitis in early childhood. *Br J Ophthalmol.* 2002;86(1):51–6. doi: 10.1136/bjo.86.1.51.
6. BenEzra D, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(4):444–8 Apr. doi: 10.1136/bjo.2004.050609.
7. Nagpal A, Leigh JF, Acharya NR. Epidemiology of uveitis in children. *Int Ophthalmol Clin.* 2008;48(3):1–7 Summer. doi: 10.1097/IIO.0b013e31817d740e.
8. Edelsten C, Reddy MA, Stanford MR, et al. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol.* 2003;135(5):676–80. doi: 10.1016/s0002- 9394(02)02148- 7.
9. Gupta A, Ramanan AV. Uveitis in Children: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr.* 2016;83(1):71–7 Jan. doi: 10.1007/s12098- 015- 1889- x.
10. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology* 2009 Aug;116(8):1544-51, 1551.e1. doi: 10.1016/j.opthta.2009.05.002.
11. Keino H, Watanabe T, Taki W, et al. Clinical features of uveitis in children and adolescents at a tertiary referral centre in Tokyo. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(4):406–10.
12. Abdwani R . Challenges of childhood uveitis. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2009;9(3):247–56.
13. Rahman N, Petrushkin H, Solebo AL. Paediatric autoimmune and autoinflammatory conditions associated with uveitis. *Ther Adv Ophthalmol.* 2020;12:2515841420966451. doi: 10.1177/2515841420966451.
14. Hyrich KL, Baildam E, Pickford H, Chieng A, Davidson JE, Foster H, Gardner-Medwin J, Wedderburn LR, Thomson W. Influence of past breast feeding on pattern and severity of presentation of juvenile idiopathic arthritis. *Arch Dis Child.* 2016;101(4):348–51 Apr. doi: 10.1136/archdischild- 2014- 308117
15. Haasnoot AJW, Schilham MW, Kamphuis S, Hissink Muller PCE, Heiligenhaus A, Foell D, et al. Identification of an Amino Acid Motif in HLA-DR β 1 that distin-

- guishes uveitis in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70(7):1155–65. doi: 10.1002/art.40484.
16. Pang T, Du L, Li F, Liu Y, Ma X, Cao Q, et al. Association of apoptosis genes in PDCD1 but not PDCD1LG2, FAS, and FASLG with pediatric idiopathic uveitis in Han Chinese. *Pediatr Res.* 2020;87(4):634–8. doi: 10.1038/s41390-019-0612-4.
 17. Chen L, Pai V, Levinson R, Sharpe AH, Freeman GJ, Braun J, Gordon LK. Constitutive neuronal expression of the immune regulator, programmed death 1 (PD-1), identified during experimental autoimmune uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2009;17(1):47–55. doi: 10.1080/09273940802491884.
 18. Jari M, Shiari R, Salehpour O, et al. Epidemiological and advanced therapeutic approaches to treatment of uveitis in pediatric rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis. *Orphanet J Rare Dis.* 2020;15(1):41. doi: 10.1186/s13023-020-1324-x.
 19. Edelsten C, Reddy MA, Stanford MR, Graham EM. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol.* 2003;135(5):676–80. doi: 10.1016/s0002-9394(02)02148-7.
 20. Vitale AT, Graham E, de Boer JH. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: clinical features and complications, risk factors for severe course, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013;21(6):478–85 Dec. doi: 10.3109/09273948.2013.815785.
 21. Heiligenhaus A, Klotsche J, Tappeiner C, Sengler C, Niewerth M, Liedmann I, et al. Predictive factors and biomarkers for the 2-year outcome of uveitis in juvenile idiopathic arthritis: data from the inception cohort of newly diagnosed patients with juvenile idiopathic arthritis (ICON-JIA) study. *Rheumatology (Oxford).* 2019;58(6):975–86. doi: 10.1093/rheumatology/key406.74.
 22. Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in childhood: an Italian clinical and epidemiological study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2009;17(4):238–42. doi: 10.1080/09273940802702561.
 23. Rahimi M, Oustad M, Ashrafi A. Demographic and clinical features of pediatric uveitis at a tertiary referral center in Iran. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2016;23(3):237–40. doi: 10.4103/0974-9233.186096.
 24. Lonngi M, Aguilar MC, Ríos HA, Aristizábal-Duque CH, Rodríguez FJ, de-la-Torre A. Pediatric uveitis: experience in Colombia. *Ocul Immunol Inflamm.* 2016;24(4):410–14. doi: 10.3109/09273948.2016.1160129.
 25. Kim L, Li A, Angeles-Han S, Yeh S, Shantha J. Update on the management of uveitis in children: an overview for the clinician. *Expert Rev Ophthalmol.* 2019;14(4-5):211–18. doi: 10.1080/17469899.2019.1663731.
 26. Heiligenhaus A, Heinz C, Edelsten C, Kotaniemi K, Minden K. Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013;21(3):180–91. doi: 10.3109/09273948.2013.791701
 27. Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome. *Am J Med.* 1975;59(3):325–33. doi: 10.1016/0002-9343(75)90390-3.
 28. Calandra S, Gallo MC, Consolaro A, Pistorio A, Lattanzi B, Bovis F, Muratore V, De Marco R, Martini A, Ravelli A. Female sex and oligoarthritis category are not risk factors for uveitis in Italian children with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol.* 2014;41(7):1416–25 Jul. doi: 10.3899/jrheum.131494.

29. Madigan WP, Raymond WR, Wroblewski KJ, Thebpatiphat N, Birdsong RH, Jaafar MS. A review of pediatric uveitis: Part I. Infectious causes and the masquerade syndromes. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2008;45(3):140–9. doi: 10.3928/01913913-20080501-16
30. Sancho L, Kramer M, Koriat A, Eiger-Moscovich M, Sharon Y, Amer R. Complications in Intermediate uveitis: prevalence, time of onset, and effects on vision in short-term and long-term follow-Up. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(3):447–55. doi: 10.1080/09273948.2017.1420203.
31. Ozdal PC, Sen E, Yazici A, Ozturk F. Patterns of childhood-onset uveitis in a referral center in Turkey. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2012;2(1):13–19 MarEpub 2011 Oct 16. doi: 10.1007/s12348-011-0044-8.
32. Sauberan DP. Pediatric uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2010;50(4):73–85. doi: 10.1097/IIO.0b013e3181f0f2b5.
33. Kalinina Ayuso V, ten Cate HA, van den Does P, Rothova A, de Boer JH. Young age as a risk factor for complicated course and visual outcome in intermediate uveitis in children. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(5):646–51. doi: 10.1136/bjo.2010.184267.
34. Chan NS, Choi J, Cheung CMG. Pediatric uveitis. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018;7(3):192–9. doi: 10.22608/APO.2018116.
35. Hoffman AL, Milman N, Byg KE. Childhood sarcoidosis in Denmark 1979–1994: incidence, clinical features and laboratory results at presentation in 48 children. *Acta Paediatr*. 2004;93:30–6.
36. McMoli TE, Mordi VP, Grange A, Abiose A. Tuberculous panophthalmitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1978;15(6):383–5 Nov-Dec.
37. Amer R, Brannan S, Forrester JV. Inflammatory choroidal neovascular membrane in presumed ocular Lyme borreliosis. *Acta Ophthalmol*. 2009;87(3):346–8 May. doi: 10.1111/j.1755-3768.2007.01160.x.
38. Karma A, Seppälä I, Mikkilä H, Kaakkola S, Viljanen M, Tarkkanen A. Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(2):127–35. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73864-4.
39. Balasundaram MB, Andavar R, Palaniswamy M, Venkatapathy N. Outbreak of acquired ocular toxoplasmosis involving 248 patients. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(1):28–32 JanErratum in: *Arch Ophthalmol*. 2010 Apr;128(4):508. doi: 10.1001/archophthalmol.2009.354.
40. Rothova A, Bosch-Driessen LE, van Loon NH, Treffers WF. Azithromycin for ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(11):1306–8. doi: 10.1136/bjo.82.11.1306.
41. Sungur GK, Hazirolan D, Yalvac I, Ozer PA, Yuksel D, Vural ET, Duman S. Clinical and demographic evaluation of Behçet disease among different paediatric age groups. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(1):83–7. doi: 10.1136/bjo.2007.137141.
42. Oray M, Khachatryan N, Ebrahimiadib N, Abu Samra K, Lee S, Foster CS. Ocular morbidities of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis in adulthood: results from a tertiary center study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:1841–9. doi: 10.1007/s00417-016-3340-z.
43. Maleki A, Anesi SD, Look-Why S, Manhapra A, Foster CS. Pediatric uveitis: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol*. (2022) 67:510–29. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.06.006.

44. Jinagal J, Gupta G, Agarwal A, Aggarwal K, Akella M, Gupta V, et al. Safety and efficacy of dexamethasone implant along with phacoemulsification and intraocular lens implantation in children with juvenile idiopathic arthritis associated uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(1):69–74. doi: 10.4103/ijo.IJO _ 713 _ 18.
45. Wiese C, Heiligenhaus A, Heinz C. Changes in inflammatory activity after glaucoma filtration surgery in children with chronic anterior uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2016;24(4):397–401. doi: 10.3109/09273948.2015.1088041.
46. Böhm MR, Tappeiner C, Breitbach MA, Zurek-Imhoff B, Heinz C, Heiligenhaus A. Ocular hypotony in patients with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2017;173:45–55. doi: 10.1016/j.ajo.2016.09.018.

Bölüm 12

GÖZ İÇİ LENS İMPLANTASYON YÖNTEMLERİNDE YENİLİKLER

Neslihan SEVİMLİ¹

GİRİŞ

Kapsül desteğinin yeterli olmadığı komplike katarakt cerrahisi veya oküler travma sonrası ya da Marfan sendromu ve homosisteinüri gibi metabolik hastalıklardaki dislokasyonlarda; ön kamaraya, iris ya da skleraya göz içi lens (GİL) implantasyonu yapılabilmektedir (1).

Ön kamaraya GİL implantasyonu (ÖK-GİL) sonrası, endotel dekompanasyonu, kronik enflamasyon, uveit-glokom-hifema (UGH) sendromu veya kistoid maküler ödem gibi komplikasyonlar oluşabilmektedir (1,2). Ayrıca ÖK-GİL'leri katlanamayan lensler oldukları için daha büyük korneal kesi gerektirir ve bu da astigmatizmayı indükler. Ancak yaşam beklentisi kısa olan hastalarda, uygun büyüklükte ve haptik pozisyonuyla ÖK-GİL kullanımı ile başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir (1).

Benzer şekilde ön kamaradaki ya da pupil arkasındaki iris kısayı ya da irise suture lensler UGH sendromu ve pigment dispersiyon sendromuna neden olabilmektedir (3).

Skleral fiksasyonla arka kamara göz içi lens pozisyonu, doğal lensin pozisyonuna en yakın olduğu ve kornea komplikasyonları daha az olduğu için son dönemde daha çok tercih edilmektedir (4,5).

İlk olarak afak hastada sekonder GİL'ler skleraya 10,0 polipropilen suture ile suture edilmekte idi. Ancak çok ince olduğu için son dönemde 8,0 Gore-Tex veya 9,0 polipropilen suture kullanılmaktadır. Sutureler daha sonra konjonktiva erozyonunu önlemek için skleraya gömülmektedir. Ancak yine de suture bağlı enfeksiyon, enflamasyon, suture kopması sonucu dislokasyon gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (6).

McAllister ve ark. sutureli skleral fiksasyon cerrahisinde komplikasyon oranını

¹ Uzm. Dr. Başasistan, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, neslihandumanli@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-8557-4673

sonuçlar elde edilmesine rağmen, SSF'de göz içine katlanabilir lens koyulduğu için; iris prolapsusu, ön kamara sığlaşması, sızıntı, suprakoroidal hemoraji gibi büyük kesi yerine bağlı komplikasyonlar daha az görülmektedir.

SONUÇ

Kapsül desteği olmayan vakalarda göz içi lens implante etmek için sütürsüz skleral fiksasyon tekniği başarı ile kullanılmaktadır. Skleradan göz içine girmek ve haptikleri göz dışına çıkarabilmek için skleral tünel ya da skleral flep oluşturulmakta ve iğne, vitreoretinal bıçak veya trokar sistemleri kullanılmaktadır. Bazı cerrahlar konjonktivada peritomi yapmayı tercih ederken bazı cerrahlar transkonjonktival yöntemleri kullanır. SSF'de ameliyat süresi daha kısa olmakta ve ameliyat sonrası daha hızlı iyileşme sağlanmaktadır. Ayrıca postoperatif astigmatizma değerleri sütürlü skleral fiksasyon tekniğine göre daha düşük olmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Stem MS, Todorich B, Woodward MA, Hsu J, Wolfe JD. Scleral-Fixated Intraocular Lenses: Past and Present. *J Vitreoretin Dis.* 2017;1(2).
2. Ramakrishnan MS, Wald KJ. Current Concepts of the Uveitis-Glaucoma-Hyphema (UGH) Syndrome. *Curr Eye Res.* 2023;48(6). doi:10.1080/02713683.2022.2156547
3. Duchêne M, Iscar C, Muraine M, Gueudry J. Characteristics and management of Uveitis-Glaucoma-Hyphema syndrome. *J Fr Ophtalmol.* 2020;43(3). doi:10.1016/j.jfo.2019.07.030
4. Obeng FK, Vig VK, Singh P, Singh R, Dhawan B, Sahajpal N. Posterior chamber scleral fixation of intraocular lenses in post-vitreotomised aphakic eyes. *J Clin Diagnostic Res.* 2017;11(3). doi:10.7860/JCDR/2017/20989.9533
5. Agarwal A, Kumar DA, Jacob S, et al. Fibrin glue-assisted sutureless posterior chamber intraocular lens implantation in eyes with deficient posterior capsules. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(9). doi:10.1016/j.jcrs.2008.04.040
6. Khan MA, Gupta OP, Smith RG, et al. Scleral fixation of intraocular lenses using Gore-Tex suture: Clinical outcomes and safety profile. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(5). doi:10.1136/bjophthalmol-2015-306839
7. McAllister AS, Hirst LW. Visual outcomes and complications of scleral-fixated posterior chamber intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37(7). doi:10.1016/j.jcrs.2011.05.006
8. Karadag R, Celik HU, Bayramlar H, et al. Sutureless intrascleral fixated intraocular lens implantation. *J Refract Surg.* 2016;32(9):586-597. doi:10.3928/1081597X-20160601-03
9. Maggi R, Maggi C. Sutureless scleral fixation of intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 1997;23(9). doi:10.1016/S0886-3350(97)80104-6
10. Gabor SGB, Pavlidis MM. Sutureless intrascleral posterior chamber intraocular lens fixation. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(11):1851-1854. doi:10.1016/j.jcrs.2007.07.013

11. Yamane S, Inoue M, Arakawa A, et al. Sutureless 27-gauge needle-guided intrascleral intraocular lens implantation with lamellar scleral dissection. In: *Ophthalmology*. Vol 121. ; 2014. doi:10.1016/j.ophtha.2013.08.043
12. Yamane S, Sato S, Maruyama-Inoue M, et al. Flanged Intrascleral Intraocular Lens Fixation with Double-Needle Technique. *Ophthalmology*. 2017;124(8):1136-1142. doi:10.1016/j.ophtha.2017.03.036
13. Yamane S, Maruyama-Inoue M, Kadonosono K. NEEDLE STABILIZER FOR FLANGED INTRAOCULAR LENS FIXATION. *Retina*. 2019;39(4). doi:10.1097/IAE.0000000000002455
14. Can E. Flapless and sutureless intrascleral fixation of posterior chamber intraocular lens for correction of aphakia. *J Cataract Refract Surg*. 2018;44(8). doi:10.1016/j.jcrs.2018.03.037
15. Abbey AM, Hussain RM, Shah AR, et al. Sutureless scleral fixation of intraocular lenses: Outcomes of two approaches. The 2014 yasuo tano memorial lecture. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;253(1). doi:10.1007/s00417-014-2834-9
16. Prenner JL, Feiner L, Wheatley HM, et al. A novel approach for posterior chamber intraocular lens placement or rescue via a sutureless scleral fixation technique. *Retina*. 2012;32(4):853-855. doi:10.1097/IAE.0b013e3182479b61
17. Totan Y, Karadag R. Trocar-assisted sutureless intrascleral posterior chamber foldable intra-ocular lens fixation. *Eye*. 2012;26(6):788-791. doi:10.1038/eye.2012.19
18. Walsh MK. Sutureless Trocar-Cannula-Based Transconjunctival Flanged Intrascleral Intraocular Lens Fixation. *Retina*. 2017;37(11). doi:10.1097/IAE.0000000000001593
19. Agarwal A, Jacob S, Kumar DA, et al. Handshake technique for glued intrascleral haptic fixation of a posterior chamber intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39(3). doi:10.1016/j.jcrs.2013.01.019
20. Narang P, Agarwal A. Handshake riveting flanged technique for Yamane method of intrascleral fixation of an intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*. 2019;45(12). doi:10.1016/j.jcrs.2019.09.014
21. Kumar DA, Agarwal A, Prakash G, et al. Glued posterior chamber IOL in eyes with deficient capsular support: A retrospective analysis of 1-year post-operative outcomes. *Eye*. 2010;24(7). doi:10.1038/eye.2010.10
22. Saleh M, Heitz A, Bourcier T, et al. Sutureless intrascleral intraocular lens implantation after ocular trauma. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39(1). doi:10.1016/j.jcrs.2012.08.063
23. Veronese C, Maiolo C, Armstrong GW, et al. New surgical approach for sutureless scleral fixation. *Eur J Ophthalmol*. 2020;30(3):612-615. doi:10.1177/1120672120902020
24. Canabrava S, Canêdo Domingos Lima AC, Ribeiro G. Four-Flanged Intrascleral Intraocular Lens Fixation Technique: No Flaps, No Knots, No Glue. *Cornea*. 2020;39(4). doi:10.1097/ICO.0000000000002185

Bölüm 13

SMILE (SMALL İNCİSİON LENTİCULE EXTRACTİON) CERRAHİSİNİN REFRAKTİF CERRAHİDEKİ YERİ

Sermal ARSLAN¹

1.GİRİŞ

Kırma kusurları önemli bir halk sağlığı sorunu olup milyonlarca insanı etkilemektedir. Refraksiyon kusurlarının düzeltilmesinde uygulanan ilk tedavi yöntemleri gözlük ve kontakt lens kullanımınıdır. Gözlük kullanımı ile ilgili başta gelen sorunlar spor aktivitelerinde kullanım zorluğu, hava şartlarından etkilenme, kozmetik sorunlardır. Bu durumu kontakt lens kullanımının yaygınlaşması bir nebze olarak çözsede, hem lens hem solüsyona karşı gelişen alerjik durumlar, enfeksiyon riski ve ekonomik sebepler lens kullanımının en önemli dezavantajlarıdır.

Bu gibi araçlardan bağımsız bir hayat sürme isteği ya da bu araçların kullanımına uyumsuzluk günümüzde refraktif cerrahi uygulanma sıklığını arttırmaktadır. Cerrahi uygulama ile gözün refraktif durumu değiştirilerek emetropiye ulaşılmaktadır. Bu, excimer lazer cerrahisi ve intraoküler lens implantasyonu cerrahisi ile mümkündür. Keratorefraktif cerrahi korneanın kırıcılığını değiştirerek gerçekleştirilir. 1970'li yılların sonundan itibaren başlayan bu cerrahinin çeşitli yöntemleri bulunmakta olup, bu alan hızla gelişen, teknolojiyle bağlantılı oftalmolojinin başlıca alanıdır.

Küçük kesiden lentikül çıkarılması (SMILE) yöntemi son 10 yılda giderek yaygınlaşmakta olup, sık uygulanan refraktif cerrahi yöntemlerine alternatif olmaktadır. Korneal flebe bağlı komplikasyon riski olmaması, postoperatif daha az kuru göz sendromuna sebep olması dikkat çekse de uygulama tekniği tecrübe ve beceri gerektirmektedir.

¹ Uzm. Dr., Universalgöz Hastanesi, drsermal@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6985-0650

soyulur ve flep kapatılarak ameliyat sonlandırılır. SMILE cerrahisinde ise lamellar tavan kesisini takiben superior veya superiotemporalde 2-4 mm'lik kesi yapılır ve vakum sonlanır. Total vakum süresi kullanılan moda göre 25-35sn sürer ve refraktif kusurdan bağımsızdır. Künt disektör yardımıyla genellikle önce ön, daha sonra arka stromadan ayrıştırılır, aletin hareketi cam sileceği şeklinde olup lentikül tam soyulduktan sonra ve mikroforceps yardımıyla çıkarılır. (11,13) Kep kalınlığı, kep çapı, yan kesi açısı, minimum lentikül kalınlığı, düzeltme değeri, lentikül çapı, lentikül yan kesi açısı önceden cerrah tarafından kesinleştirilerek cihaza kaydedilir. Yaş, refraktif düzeltme, skotopik pupil çapı, rezidüel kalınlık LASİK'le aynıdır. SMILE cerrahisi ile ilgili literatürde belirtilen komplikasyon sıklığının çok olmaması bu cerrahinin güvenilirliğini ve öngürülebilirliğini arttırmaktadır.

Korneanın biomekanizmasındaki bozulmanın diğer yöntemlere göre daha az olmasının, kornea bowman tabakası ve anterior lamelin intakt kalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

İşlem sonrası takip edilen hastalarda uzun dönemde gerek göz kuruluğu açısından gerekse refraktif cerrahide görülen diğer komplikasyonlar açısından daha stabil ve tatmin edici sonuçlar olduğu gözlenmektedir. (14)

KAYNAKLAR

1. Walline JJ. Myopia Control: A Review. *Eye Contact Lens* 2016;42:3-8.
2. Fashner J. Eye Conditions in Infants and Children: Myopia and Hyperopia. *FP Essent* 2019;484:23-7.
3. Porter J, Guirao A, Cox IG, Williams DR. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2001;18:1793-803.
4. Tuteja SY, Ramappa M. Radial Keratotomy. *N Engl J Med* 2019;380:e4.
5. Thornton SP. Astigmatic keratotomy with corneal relaxing incisions. *Int Ophthalmol Clin* 1994;34:79-86.
6. Manche EE, Carr JD, Haw WW, Hersh PS. Excimer laser refractive surgery. *West J Med* 1998;169:30-8.
7. Shah R. Journey from photorefractive keratectomy to small incision lenticule extraction. *Indian J Ophthalmol* 2020;68:2645-6.
8. Kuryan J, Cheema A, Chuck RS. Laser-assisted subepithelial keratectomy (LASEK) versus laser-assisted in-situ keratomileusis (LASIK) for correcting myopia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2:Cd011080.
9. Vestergaard AH. Past and present of corneal refractive surgery: a retrospective study of long-term results after photorefractive keratectomy and a prospective study of refractive lenticule extraction. *Acta Ophthalmol* 2014;92 Thesis 2:1-21.
10. Kamiya K, Shimizu K, Igarashi A, Kobashi H. Visual and refractive outcomes of femtosecond lenticule extraction and small-incision lenticule extraction for myopia. *Am J Ophthalmol* 2014;157:128-34.e2.

11. Titiyal JS, Kaur M, Shaikh F, Gagrani M, Brar AS, Rathi A. Small incision lenticule extraction (SMILE) techniques: patient selection and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2018;12:1685-99.
12. Blum M, Sekundo W. [Femtosecond lenticule extraction (FLEx)]. *Ophthalmologe* 2010;107:967-70.
13. Ganesh S, Brar S, Arra RR. Refractive lenticule extraction small incision lenticule extraction: A new refractive surgery paradigm. *Indian J Ophthalmol* 2018;66:10-9.
14. Zhang Y, Shen Q, Jia Y, Zhou D, Zhou J. Clinical Outcomes of SMILE and FS-LASIK Used to Treat Myopia: A Meta-analysis. *J Refract Surg* 2016;32:256-65

Bölüm 14

MİYOPİ PROGRESYONU ÖNLEMEDE GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Yaşar DAĞ¹

GİRİŞ

Miyopi sonsuzdan gelen ışık ışınlarının gözün kırma gücünün yani konverjans yeteneğinin fazla olmasına bağlı retinanın tam üzerine deil de önüne vitreus boşluğuna fokuslanmasıdır. Anlam olarak yunanca 'Muopia' kelimesinden köken alır ve gözleri kapatmak anlamına gelir(1). Miyopların uzak noktası göz ile sonsuz arasında olduğu için yakını net görürler fakat uzak mesafeyi net göremezler ve bu yüzden 'Nearsightedness' olarak da adlandırılır. Tedavisinde kalın kenarlı diverjan özellikteki eksi mercekler kullanılır ve bu şekilde Retinanın önüne düşen görüntünün tam retinanın üstüne düşmesi sağlanır. Son yıllarda dünya genelinde miyopi patlaması yaşanmaktadır. Ülkeler ve kıtalar arası insidans ve prevalansında farklılar mevcuttur. En sık uzak doğu ülkelerinde görülür. Daha çok kentte yaşayan insanlarda görülür kırsalda görülme oranı daha düşüktür. Yapılan bir çalışmada 2000 li yıllarda %23 olan prevalansının 2050 lere gelindiğinde %50 olacağı tahmin ediliyor. Bu durum çok ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkacaktır(2).

Miyopinin etyopatogenezi tam olarak bilinmese de üzerinde en çok durulan hipotez hipermetropik defokusdur. Periferik retinada net görüntü oluşmamasına ve periferden gelen ışınların retina arkasına düşmesine bağlı bulanık görme oluşur. Bu durum net görüntü oluşması için gözün arkaya doğru büyümesine neden olan sinyalleri harekete geçirir. Miyopi düzeltilmesi esnasında santralden gelen ışınları tam makula üzerinde düşürürken periferik ışınlar retina arkasına düşer bu da hipermetropik defokusu tetikler(3). Yapılan çalışmalarda miyopi etyolojisinde, genetik faktörler, çok fazla yakın çalışma, dışarda geçirilen sürenin azlığı, kadın cinsiyet, aile öyküsü, ırk gibi faktörler suçlanmıştır. Özellikle kapalı alanlarda uzun süreli yakın çalışmanın hipermetropik defokusu tetiklediği ve progresyona neden

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, dryasardag@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0449-6600

ORTOKERATOLOJİ(OK)

Sert gaz geçirgen yapıya sahip olan OK lensleri, korneayı yeniden şekillendirerek etki gösterirler. Merkezi korneayı düzleştirip, periferik korneayı dikleştirirler bunu da santraldeki kornea epitelini perifere itip periferde biriktirerek gösterirler. Bu şekilde periferik miyopik defokus etki gösterirler. Daha çok orta derece miyopide etki ederler ve gece boyunca kullanılması önerilmektedir. 14 yaşına kadar kullanılması rebaun etki göstermemeleri ve etkisinin geriye dönmemesi için önerilmektedir(22,34).

TEKRARLANAN DÜŞÜK SEVİYELİ KIRMIZI IŞIK(RLRL)

RLRL tedaivisi son yıllarda etkinliği çalışmalarla ispatlanmış yeni bir miyopi progresyon önlem tedavisidir. Özel üretilen cihazlarla 650 nm dalga boylu kırmızı ışık oda çalışma koşullarında çocuğa uygulanır. Günde 2 kez 3 dk süresince ve seanslar arasında en az 4 saat olmak koşulu ile haftada 5 gün uygulanır. Normal ışıkta miyop hastalarda göze ulaşmayan ışık ışınlarının kırmızın ışığın dalga boyu daha uzun olduğu için retinaya ulaşması ve koroid kan akımını artırması ve bu şekilde skleranın incelemesinin önlenmesi esasına dayanır. Yapılan bir çok çalışmada etkinliği ispatlanmıştır. Uygulamadan hemen sonra kısa süren skotomlar dışında yan etkisi bildirilmemiştir(23,35).

Yukarıda belirttiğimiz bütün bu tedavi yöntemleri tek başına etkili olduğu gibi kombine kullanıldığında etkisinin daha da arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur(36-37).

KAYNAKÇA

1. Singh H, Singh H, Latief U, et al. Myopia, its prevalence, current therapeutic strategy and recent developments: A Review. Indian J Ophthalmol. 2022;70(8):2788-2799. doi:10.4103/ijo.IJO_2415_21
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. Ophthalmology.2016;123(5):1036-1042. doi:10.1016/j.ophtha.2016.01.006
3. Moore KE, Benoit JS, Berntsen DA. Spherical Soft Contact Lens Designs and Peripheral Defocus in Myopic Eyes. Optom Vis Sci. 2017;94(3):370-379. doi:10.1097/OPX.0000000000001053
4. Cooper J, Tkatchenko AV. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. Eye Contact Lens. 2018;44(4):231-247. doi:10.1097/ICL.0000000000000499
5. Grzybowski A, Kanclerz P, Tsubota K, et al. A review on the epidemiology of myopia in school children worldwide. BMC Ophthalmol. 2020;20(1):27. Published 2020 Jan 14. doi:10.1186/s12886-019-1220-0

6. Zhu QR, Liu LQ. Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2021;52(6):901-906. doi:10.12182/20211160205
7. Wang Y, Chen S, Lin J, et al. Vascular Changes of the Choroid and Their Correlations With Visual Acuity in Pathological Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2022;63(12):20. doi:10.1167/iovs.63.12.20
8. Hiatt RL, Costenbader Fd, Albert Dg. Clinical Evaluation of Congenital Myopia. *Arch Ophthalmol.* 1965;74:31-35. doi:10.1001/archophth.1965.00970040033007
9. Ohno-Matsui K, Wu PC, Yamashiro K, et al. IMI Pathologic Myopia [published correction appears in *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021 Jun 1;62(7):17]. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(5):5. doi:10.1167/iovs.62.5.5
10. Han X, Liu C, Chen Y, et al. Myopia prediction: a systematic review. *Eye (Lond).* 2022;36(5):921-929. doi:10.1038/s41433-021-01805-6
11. Li SM, Wei S, Atchison DA, et al. Annual Incidences and Progressions of Myopia and High Myopia in Chinese Schoolchildren Based on a 5-Year Cohort Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2022 Jan 3;63(1):8. doi: 10.1167/iovs.63.1.8.
12. Lin H, Long E, Ding X, et al. Prediction of myopia development among Chinese school-aged children using refraction data from electronic medical records: A retrospective, multicentre machine learning study. *PLoS Med.* 2018 Nov 6;15(11):e1002674. doi: 10.1371/journal.pmed.1002674.
13. Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Jan 13;1(1):CD004916. doi: 10.1002/14651858.CD004916.
14. Lin H, Long E, Ding X, et al. Prediction of myopia development among Chinese school-aged children using refraction data from electronic medical records: A retrospective, multicentre machine learning study. *PLoS Med.* 2018 Nov 6;15(11):e1002674. doi: 10.1371/journal.pmed.1002674.
15. Logan NS, Wolffsohn JS. Role of un-correction, under-correction and over-correction of myopia as a strategy for slowing myopic progression. *Clin Exp Optom.* 2020 Mar;103(2):133-137. doi: 10.1111/cxo.12978.
16. Li XX, Schaeffel F, Kohler K, et al. Dose-dependent effects of 6-hydroxy dopamine on deprivation myopia, electroretinograms, and dopaminergic amacrine cells in chickens. *Vis Neurosci.* 1992;9(5):483-492. doi:10.1017/s0952523800011287
17. Schaeffel F, Hagel G, Bartmann M, et al. 6-Hydroxy dopamine does not affect lens-induced refractive errors but suppresses deprivation myopia. *Vision Res.* 1994;34(2):143-149. doi:10.1016/0042-6989(94)90327-1
18. Bartmann M, Schaeffel F, Hagel G, et al. Constant light affects retinal dopamine levels and blocks deprivation myopia but not lens-induced refractive errors in chickens. *Vis Neurosci.* 1994;11(2):199-208. doi:10.1017/s0952523800001565.
19. Li FF, Yam JC. Low-Concentration Atropine Eye Drops for Myopia Progression. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2019;8(5):360-365. doi:10.1097/APO.0000000000000256
20. Sankaridurg P. Contact lenses to slow progression of myopia. *Clin Exp Optom.* 2017;100(5):432-437. doi:10.1111/cxo.12584
21. Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(3):363-368. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-313739.
22. Cho P, Tan Q. Myopia and orthokeratology for myopia control. *Clin Exp Optom.* 2019;102(4):364-377. doi:10.1111/cxo.12839

23. Jiang Y, Zhu Z, Tan X, et al. Effect of Repeated Low-Level Red-Light Therapy for Myopia Control in Children: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology*. 2022;129(5):509-519. doi:10.1016/j.ophtha.2021.11.023
24. Bedrossian RH. The effect of atropine on myopia. *Ophthalmology*. 1979;86(5):713-719. doi:10.1016/s0161-6420(79)35455-0
25. Brodstein RS, Brodstein DE, Olson RJ, et al. The treatment of myopia with atropine and bifocals. A long-term prospective study. *Ophthalmology*. 1984;91(11):1373-1379. doi:10.1016/s0161-6420(84)34138-0
26. Chou AC, Shih YF, Ho TC, et al. The effectiveness of 0.5% atropine in controlling high myopia in children. *J Ocul Pharmacol Ther*. 1997;13(1):61-67. doi:10.1089/jop.1997.13.61
27. Chu R, Cotter S, Kwon S, PIR-205 Investigator Group. Pirenzepine 2% ophthalmic gel retards myopia progression in 8-12 year old children. In: American Academy of Optometry. 2003:170.
28. Cotter SA, Chu RH, Kwon S. Pirenzepine 2% ophthalmic gel retards myopia progression in 8- to 12-year-old children. *Optometry* 2003;74:382-3.
29. Trier K, Munk Ribel-Madsen S, Cui D, et al. Systemic 7-methylxanthine in retarding axial eye growth and myopia progression: a 36-month pilot study. *J Ocul Biol Dis Infor*. 2008;1(2-4):85-93. doi:10.1007/s12177-008-9013-3
30. Li Y, Fu Y, Wang K, et al. Evaluating the myopia progression control efficacy of defocus incorporated multiple segments (DIMS) lenses and Apollo progressive addition spectacle lenses (PALs) in 6- to 12-year-old children: study protocol for a prospective, multicenter, randomized controlled trial. *Trials*. 2020;21(1):279. Published 2020 Mar 19. doi:10.1186/s13063-020-4095-8
31. Bao J, Huang Y, Li X, et al. Spectacle Lenses With Aspherical Lenslets for Myopia Control vs Single-Vision Spectacle Lenses: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2022;140(5):472-478. doi:10.1001/jamaophthalmol.2022.0401
32. Ruiz-Pomeda A, Villa-Collar C. Slowing the Progression of Myopia in Children with the MiSight Contact Lens: A Narrative Review of the Evidence. *Ophthalmol Ther*. 2020;9(4):783-795. doi:10.1007/s40123-020-00298-y
33. Weng R, Lan W, Bakaraju R, et al. Efficacy of contact lenses for myopia control: Insights from a randomised, contralateral study design. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2022;42(6):1253-1263. doi:10.1111/opo.13042
34. Bullimore MA, Johnson LA. Overnight orthokeratology. *Cont Lens Anterior Eye*. 2020;43(4):322-332. doi:10.1016/j.clae.2020.03.018
35. Wang W, Jiang Y, Zhu Z, et al. Clinically Significant Axial Shortening in Myopic Children After Repeated Low-Level Red Light Therapy: A Retrospective Multicenter Analysis. *Ophthalmol Ther*. 2023;12(2):999-1011. doi:10.1007/s40123-022-00644-2
36. Tsai HR, Wang JH, Huang HK, et al. Efficacy of atropine, orthokeratology, and combined atropine with orthokeratology for childhood myopia: A systematic review and network meta-analysis. *J Formos Med Assoc*. 2022;121(12):2490-2500. doi:10.1016/j.jfma.2022.05.005
37. Chen Z, Huang S, Zhou J, et al. Adjunctive effect of orthokeratology and low dose atropine on axial elongation in fast-progressing myopic children-A preliminary retrospective study. *Cont Lens Anterior Eye*. 2019;42(4):439-442. doi:10.1016/j.clae.2018.10.026

Bölüm 15

KONJENİTAL KATARAKTA GÜNCEL YAKLAŞIM

Zeki BAYSAL¹
Merve ÇAKMAK²

Konjenital katarakt doğumda mevcut olan katarakta denilmektedir. Ancak bazı konjenital kataraktlar ilk muayenelerde gözden kaçabilir. Yaşamın ilk yılında gelişen katarakta ise infantil katarakt denilmektedir. Böylece doğumda tespit edilemeyen birçok konjenital katarakt, infantil katarakt olarak tanı alabilmektedir. Bu yüzden birçok hekim bu iki terminolojiyi beraber kullanmaktadır.

Konjenital katarakt 2000 canlı doğumda 1 görülmektedir. (1) Kataraktın yoğunluğu değişkendir. Bazı konjenital kataraktlar yaşam boyunca görme keskinliğini hiç etkilemezken, bazıları görmeyi ciddi şekilde etkileyebilir. Konjenital katarakt birçok açıdan erişkin kataraktından farklıdır. Konjenital katarakt, erişkin kataraktı gibi sadece görmeyi engellemez, ayrıca santral sinir sisteminde görme gelişimini etkiler.

Konjenital katarakt tek veya çift taraflı olabilir. Genelleyecek olursak konjenital kataraktların 1/3'ü sendromlarla birlikte, 1/3'ü kalıtsal geçişli ve 1/3'nün de nedeni bilinmemektedir. Metabolik nedenler sonucu oluşan konjenital kataraktlar çoğunlukla çift taraflı olarak görülmektedir. (2) Otozomal dominant geçiş, otozomal resesif geçişe göre daha sık görülmektedir. (3)

KONJENİTAL KATARAKT ETYOLOJİSİ:

Tek Taraflı Katarakt

1. İdiyopatik
2. Oküler Anomaliler
 - Persistent Fetal Vakülarite
 - Anterior Segment Disgenezi
 - Posterior Lentikonus

¹ Dr. Öğr. Gör., Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD; drbaysalzeki@gmail.com, ORCID iD: xxxx

² Arş. Gör. Dr., Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD merve-cakmak12@outlook.com, ORCID iD: 0009-0009-6425-0301

2. Sekonder Membranlar

Postoperatif üveit geliştikten sonra ciddi şekilde tedavi edilmemesi halinde pupil boyunca görebiliriz.

3. Lens Epitel Proliferasyonu

Yaygın bir şekilde görürüz. Proliferasyon Soemmering halkasını oluşturur. Görme düzeyine etkisi yoktur.

4.Glokom

Katarakt cerrahisi yapılma zamanı ile glokom gelişme riski arasında bir ilişki vardır. Ne kadar erken cerrahi olunursa glokom gelişmesi o kadar olasıdır.

Cerrahiden 5 yıl sonra hastaların beşte birinde sekonder açık açılı glokom gelişebildiği görülmüştür.

Postoperatif yakın dönemde bilhassa mikroftalmik gözlerde pupiller bloğa sekonder açı kapanması oluşabilir.

5.Retina Dekolmanı

Sık görülmez ve geç komplikasyondur.

VİZÜEL REHABİLİTASYON

Gözlük kullanımı bilateral afakisi olan büyük çocuklar için yararlı olabilir.

Kontakt lens kullanımı tek taraflı ya da çift taraflı afakisi olanlarda daha iyi bir optik fayda sağlamaktadır. Ancak hastalarda 2 yaşından sonra kontakt lens kullanımına uyum zorlaşmaktadır.

Göz içi lens implantasyonu uygulaması zamanla daha yaygın tercih edilmeye başlanmıştır. Hastaların başlangıçta gözlükle düzeltilebilen hipermetropik olması amaçlanır. Kişilerin büyüdükçe emetropi ve ardından miyopiye doğru bir değişim gösterdikleri gözlenilir.

KAYNAKÇA

- Beebe DC. The lens. In: Kaufman PL, Alm A, eds. Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application. 11th ed. Mosby; 2011:131-163.
- Congdon NG, Chang MA, Botelho P, Stark WJ, Datiles MB III. Cataract: clinical types. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's Clinical Ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins; 2006; vol 1, chapter 73.
- Brown RR GC.,Et Al: Quality Of Associated With Visual Loss. Ophtalmology 2003;6: 1076-81

Göz Hastalıklarında Güncel Çalışmalar V

American Academy of Ophthalmology Lens and Cataract 2022-2023

Hiles DA, Kilty LA. Disorders of the lens. In: Isenberg SJ, ed. *The Eye in Infancy*. 2nd ed. Mosby; 1994:336–373.

Beebe DC. The lens. In: Kaufman PL, Alm A, eds. *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application*. 11th ed. Mosby; 2011:131–163.

Streeten BW. Pathology of the lens. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of*

Ophthalmology. 2nd ed. Saunders; 2000:3685–3749.

Özçetin H: Katarakt ve Tedavisi, 2005

Congdon NG, Chang MA, Botelho P, Stark WJ, Datiles MB III. Cataract: clinical types. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins;

2006; vol 1, chapter 73.

Bölüm 16

VİTREORETİNAL CERRAHİDE TEMEL TEKNİKLER

Seren PEHLİVANOĞLU¹

GİRİŞ:

Pars plana vitrektomi:

Pars plana vitrektomi (PPV), gözün arka segmentini ilgilendiren; retina dekolmanı, maküler hol, epiretinal membran gibi patolojiler ile vitreus opasitelerinin temizlenmesi, vitreoretinal traksiyonun giderilmesi amacıyla uygulanan 3 portlu kapalı sistem cerrahi bir tekniktir.(1)

1971'de Machemer tarafından pars plana yaklaşımıyla 17 gauge(G) aletleri kullanarak göz içi basıncı kontrolüne olanak sağlayan ilk kapalı sistem vitrektomi düzeneğini oluşturuldu. Daha sonra O'Malley ve Heintz 1975'te ilk göz içi basıncını koruyan infüzyon ve arka segment aydınlanmasını sağlayan endoilimünasyon içeren 3 portlu 20G sistemini geliştirdi. Ancak 20G sisteminde yara yerinden sızıntı, hipotoniye eğilim, koroidal hemoraji ve iyatrojenik retinal yırtık gibi komplikasyonların görülmesi araştırmaları daha küçük sklerotomi girişlerini geliştirmeye yöneltti.(2) 2002 yılında Fuji ve arkadaşları 25 gauge transkonjonktival sütürsüz vitrektomi tekniğini yayınladı.(3) Böylece mikroinsizyon vitrektomi cerrahisi (MIVS) tanımı gündeme geldi. Küçük çaplı 25G PPV tekniği ile dikişsiz sklerotomiler, azaltılmış inflamasyon ve iyileşme kolaylığı gibi avantajlar elde edilirken diğer yandan, 20G'ye kıyasla yetersiz sıvı dinamiği, küçük kalibreli entrümandan dolayı vitreus ekstraksiyonun uzun sürmesi ve daha esnek cerrahi aletler ile belli manüplasyonların zor olması en büyük dezavantajları olmuştur. 2005'te Eckardt 23G PPV'yi yayınlamıştır. 25G ile karşılaştırıldığında göreceli olarak daha kalın olan 23 G vitrektomi enstrümanları ile retina daha iyi aydınlatılmış ve daha yüksek aspirasyon debisi ile ameliyatlar daha kısa sürede tamamlanmıştır. (4)

2010'da Yusuke Oshima 27 gauge mikroinsizyonel vitrektomi cerrahisini geliştirmiştir. (5)

¹ Uzm. Dr., Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, srmnert@hotmail.com,
ORCID iD: 0000-0001-7198-0649

İNTRAOPERATİF SORUNLAR:

Görüntüleme lensinde buharlanma:

Göz yüzeyine çok yakın çalışma

Uygunsuz yapıştırılmış cerrahi drape

Ameliyathane odasının uygun olmayan iklimlendirmesi

Lenste tahribat:

Cerrahi aletlerin ucu veya gövdesi ile meydana gelebilir.

Bu durumda katarakt cerrahisi yapıp, sonra vitrektomiye devam etmek uygun olacaktır.

Kanama:

İyatrojenik doku hasarı veya proliferatif membran disseksiyonu sırasında meydana gelebilir. Bu durumda kan basıncı kontrolü yapılmalı, infüzyon basıncı artırılmalıdır, kanayan odağa endodiatermi uygulanabilir

Kornea ödemi:

Uzamış cerrahide ve özellikle katarakt cerrahisi ile kombine olgularda meydana gelir.

Kornea epitelinin kazınması daha iyi bir çözüm sunacaktır

Sıvı-hava değişimi sırasında ön kamaraya hava gelmesi:

Zonüllerde çeşitli derecede defekt varlığında meydana gelir.

Ön kamaraya kohezif viskoelastik madde verilmesi bu sorunun önüne geçmek için yeterlidir

Sıvı-hava değişimi sırasında göz içi lensi arkasında buharlanma olması:

Göz içindeki sıvı perflorokarbonun buharlaşması sonucunda meydana gelir.

Göz içi lensinin arka yüzünün sıvazlanması, ara yüzeye dispersif viskoelastik madde enjekte edilmesi daha net bir görüntü sağlayacaktır.

KAYNAKÇA:

1. Vitreoretinal Surgery and Intravitreal Injections;In:American Academy of Ophthalmology,Retina and Vitreous ,Chapter 19,2022,pages:429-430
2. Manousaridis K, Peter S, Mennel S. 20 g PPV with indocyanine green-assisted ILM peeling versus 23 g PPV with brilliant blue G-assisted ILM peeling for epiretinal membrane. *Int Ophthalmol.* 2016 Jun;36(3):407-12. doi: 10.1007/s10792-015-0148-5.
3. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrument system for trans-conjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology.* 2002 Oct;109(10):1807-12; discussion 1813. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01179-x.

4. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina*. 2005 Feb-Mar;25(2):208-11.
5. Oshima Y, Wakabayashi T, Sato T, et al. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2010; 117:93-201.
6. Mitsui K., Kogo J., Takeda H., et al. Comparative study of 27-gauge vs 25-gauge vitrectomy for epiretinal membrane. *Eye*. 2016;30(4):538-544. doi: 100
7. Recchia FM, Scott IU, Brown GC, et al. Small-gauge pars plana vitrectomy: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2010 Sep;117(9):1851-7. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.06.014.
8. American Society of Retinal Specialists. Preferences and trends survey. 2014. Available at: www.asrs.org. Accessed April 14, 2016.
9. Scott IU, Flynn HW Jr, Dev S, et al. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina*. 2008 Jan;28(1):138-42. doi: 10.1097/IAE.0b013e31815e9313.
10. Mori H, Ueno Y, Fukuda S, et al. Detection of Anterior Hyaloid Membrane Detachment Using Deep-Range Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *J Clin Med*. 2022 May 28;11(11):3057. doi: 10.3390/jcm11113057.
11. Fincham GS, James S, Spickett C, et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. *Ophthalmology*. 2018 Feb;125(2):227-236. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.08.001.
12. Fung NSK, Mak AKH, Brelén M, et al. Performance, safety and efficiency comparison between 10,000 and 5000 cuts per minute vitrectomy using a 25G cutter: a prospective randomized controlled study. *Int J Retina Vitreous*. 2023 Mar 21;9(1):15. doi: 10.1186/s40942-023-00452-1.
13. Doi Y, Muraoka Y, Tsujikawa A. Evaluation of the Efficiency and Safety of a 27-Gauge 20,000 Cuts per Minute Vitreous Cutter. *Clin Ophthalmol*. 2023 Jul 18; 17:2037-2043. doi: 10.2147/OPHTH.S418371.
14. Vitreoretinal cerrahide geniş açI görüntüleme sistemleri.Hammer ME, Grizzard WS.İçinde Vitreoretinal cerrahi teknikleri,2008 Hayat Tıp Kitapçılık,sayfa:90-91
15. de Oliveira, P.R.C., Berger, A.R. & Chow, D.R. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems. *Int J Retin Vitr* 2, 28 (2016). doi.org/10.1186/s40942-016-0052-9Figueroa MS, Casas DR. Inflammation induced by perfluorocarbon liquid: intra- and postoperative use. *Biomed Res Int*. 2014; 2014:907816. doi: 10.1155/2014/907816
16. Lakits A, Nennadal T, Scholda C, et.al. Chemical stability of silicone oil in the human eye after prolonged clinical use. *Ophthalmology*. 1999 Jun;106(6):1091-100. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90261-0.
17. Yan Y, Liu R, Gao C, et al. Effects of refractive accommodation on subfoveal choroidal thickness in silicone oil-filled eyes. *BMC Ophthalmol*. 2022 Mar 5;22(1):107. doi: 10.1186/s12886-022-02332-y.
18. Russo A, Morescalchi F, Donati S, et al. Heavy and standard silicone oil: intraocular inflammation. *Int Ophthalmol*. 2018 Apr;38(2):855-867. doi: 10.1007/s10792-017-0489-3.
19. Kontos A, Tee J, Stuart A, Shalchi Z, Williamson TH. Duration of intraocular gases following vitreoretinal surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017 Feb;255(2):231-236. doi: 10.1007/s00417-016-3438-3.

Bölüm 17

OKÜLER YÜZEY NEOPLASTİK HASTALIKLARI

Zeki BAYSAL¹
Kübra ARSLAN²

Oküler yüzeyin neoplastik hastalıkları kornea, konjonktiva ve karinkülde yer kaplayan tümörlerdir. Başlıca skuamöz epitel, melanositik tümörler ve konjonktival stromanın lenfositik hücrelerinden kaynaklanırlar.

AJOKÜLER YÜZEY SKUAMÖZ NEOPLAZİ

Oküler yüzey skuamöz neoplazisi (OYSN) konjonktiva, karinkül ve korneanın hafif displazisinden intraepitelyal neoplazisine (yani karsinoma in situ) ve invaziv skuamöz hücreli karsinomuna kadar değişen çok çeşitli bir hastalık grubunu temsil eder.¹

OYSN, epitelin displastik tutulum derecesinin patolojik incelenmelerine göre benign, preinvaziv ve invaziv OYSN olarak derecelendirilir:

Psödoepitelyomatöz hiperplazi, benign kalıtsal intraepitelyal diskeratoz ve papilloma; benign OYSN,

Konjonktival/korneal intraepitelyal neoplazm (grade I-III); preinvaziv OYSN,

Skuamöz karsinom, mukoepidermoid karsinom; invaziv OYSN. olarak değerlendirilir.

OYSN en sık olarak ekvatora yakın bölgelerde gözlenmektedir bu yüzden gelişimde ultraviyole ışınlarının önemli bir yeri olduğu düşünülmektedir. Sıklığı 0,02-3,5/100000 arasında değişir. OYSN'lerin ortaya çıkmasında suçlanan başlıca risk etkenleri² ultraviyole ışınları (UV-B), petrol ürünleri, sigara, yaş (erişkin ve ileri yaş), cinsiyet (erkek), HIV³⁻⁴, kseroderma pigmentosum⁵, kronik immünoşüpresif ajan kullanımı ve kesinliği kanıtlanmamış olmakla birlikte HPV'dir⁶⁻⁷. Olguların bazılarında p53 geninde mutasyona⁸ rastlanmıştır, HPV gibi risk faktörü olması tartışmalıdır.

¹ Op. Dr., Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, Göz Hastalıkları AD, drbaysalzeki@gmail.com, ORCID iD: XXXXXXXX

² Arş. Gör., Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, Göz Hastalıkları AD, kubra.arslan@ohu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6111-7470

KAYNAKLAR

- Lee GA, Hirst LW. Ocular surface squamous neoplasia. *Surv Ophthalmol.* 1995;39:429-50.
- Lee GA, Williams G, Hirst LW, et al. Risk factors in the development of ocular surface epithelial dysplasia. *Ophthalmology.* 1994;101:360-4.
- 3-Waddell KM, Lewallen S, Lucas SB, et al. Carcinoma of the conjunctiva and HIV infection in Uganda and Malawi. *The British Journal of Ophthalmology.*
- Karp CL, Scott IU, Chang TS, et al. Conjunctival intraepithelial neoplasia: A possible marker for human immunodeficiency virus infection? *Archives of Ophthalmology.* 1996;114:257-61.
- Gaasterland DE, Rodrigues MM, Moshell AN. Ocular involvement in xeroderma pigmentosum. *Ophthalmology.* 1982;89:980-6.
- McDonnell JM, Mayr AJ, Martin WJ. DNA of human papillomavirus type 16 in dysplastic and malignant lesions of the conjunctiva and cornea. *N Engl J Med.* 1989;320:1442-6.
- Scott IU, Karp CL, Nuovo GJ. Human papillomavirus 16 and 18 expression in conjunctival intraepithelial neoplasia. *Ophthalmology.* 2002;109:542-7.
- Yousef YA, Finger PT. Squamous carcinoma and dysplasia of the conjunctiva and cornea: an analysis of 101 cases. *Ophthalmology.* 2012;119:233-40.
- Othman IS. Ocular surface tumors. *Oman J Ophthalmol.* 2009;2:3-14.
- Sayed-Ahmed IO, Palioura S, Galor A, et al. Diagnosis and Medical Management of Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Expert Rev Ophthalmol.* 2017;12:11-9.
- Semenova EA, Milman T, Finger PT, et al. The Diagnostic Value of Exfoliative Cytology vs Histopathology for Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Am J Ophthalmol.* 2009;148:772.
- Parrozzani R, Lazzarini D, Dario A, et al. In vivo confocal microscopy of ocular surface squamous neoplasia. *Eye (Lond).* 2011;25:455-60.
- Hassani RTJ, Brasnu E, Amar N, et al. Contribution of in vivo confocal microscopy to diagnosis of invasive ocular surface squamous neoplasia: a case report. *J Fr Ophthalmol.* 2010;33:163-8.
- Shousha MA, Karp CL, Canto AP, et al. Diagnosis of Ocular Surface Lesions Using Ultra-High-Resolution Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology.* 2013;120:883-91.
- Akpek EK, Polcharoen W, Chan R, Foster CS. Ocular surface neoplasia masquerading as chronic blepharconjunctivitis. *Cornea.* 1999;18:282-8.
- Thomas BJ, Galor A, Nanji AA, et al. Ultra High-Resolution Anterior Segment Optical Coherence Tomography in the Diagnosis and Management of Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Ocul Surf.* 2014;12:46-58.
- Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical management of conjunctival tumors. The 1994 Lynn B. McMahan Lecture. *Archives of ophthalmology (Chicago Ill. 1960).* 1997; 115(6):808-15.
- Yagci A. Konjonktiva tümörleri Tan Tedavi yaklasimlan. *T Klin J Surg Med Sci.* 2006;2:6-12.
- Warner MA, Jakobiec FA. Squamous neoplasms of the conjunctiva. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ editors. *Cornea.* 2nd ed. London:Elsevier, Mosby; 2005. p. 557-70.
- Arffa RC. Limbal tumors. In: Arffa RC editors. *Grayson's Disease of the cornea.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1991. p. 666-94.

- Tunc M, Char DH, Crawford B, et al. Intraepithelial and invasive squamous cell carcinoma of the conjunctiva: Analysis of 60 cases. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:98-103.
- Nanji AA, Moon CS, Galor A, et al. Surgical versus medical treatment of ocular surface squamous neoplasia: a comparison of recurrences and complications. *Ophthalmology.* 2014;121:994-1000.
- Joag MG, Sise A, Murillo JC, et al. Topical 5-Fluorouracil 1% as Primary Treatment for Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Ophthalmology.* 2016;123:1442-8.
- Hirst LW. Randomized Controlled Trial of Topical Mitomycin C for Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Ophthalmology.* 2007;114:976-82.
- Sjö N, Heegaard S, Prause JU. Conjunctival papilloma: A histopathologically based retrospective study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000;78:663-6.
- McDonnell IM, McDonnell PJ, Mounts P, et al. Demonstration of papillomavirus capsid antigen in human conjunctival neoplasia. *Arch Ophthalmol.* 1986;104:1801-5.
- Shields CL, Shields JA. Tumors of the conjunctiva and cornea. *Surv Ophthalmol* 2004;49:3-24.
- Honavar SG, Manjandavida FP. Tumors of the ocular surface: A review. *Indian J Ophthalmol.* 2015;63:187-203.
- Shields CL, Lally MR, Singh AD, et al. Oral cimetidine (Tagamet) for recalcitrant, diffuse conjunctival papillomatosis. *Am J Ophthalmol.* 1999;128:362-4.
- Mauriello JA Jr, Napolitano J, McLean I. Actinic keratosis and dysplasia of the conjunctiva: A clinico-pathological study of 45 cases. *Can J Ophthalmol.* 1995;30:312-6.
- Akpek EK, Polcharoen W, Chan R, et al. Ocular surface neoplasia masquerading as chronic blepharo-conjunctivitis. *Cornea.* 1999;18:282-8.
- McKelvie PA, Daniell M, McNab A, et al. Squamous cell carcinoma of the conjunctiva: A series of 26 cases. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:168-73.
- Jakobiec FA. The ultrastructure of conjunctival melanocytic tumors. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1984;82:599-752.
- Shields CL, Kaliki S, Livesey M, et al. Association of ocular and oculodermal melanocytosis with the rate of uveal melanoma metastasis: Analysis of 7872 consecutive eyes. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131:993-1003.
- Wilkes TD, Uthman EO, Thornton CN, et al. Malignant melanoma of the orbit in a black patient with ocular melanocytosis. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:904-6.
- Shields CL, Fasiuddin AF, Mashayekhi A, et al. Conjunctival nevi: Clinical features and natural course in 410 consecutive patients. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:167-75.
- Shields CL, Demirci H, Karatza E, et al. Clinical survey of 1643 melanocytic and nonmelanocytic conjunctival tumors. *Ophthalmology.* 2004;111:1747-54.
- Jakobiec FA, Bhat B, Colby KA. Immunohistochemical studies of conjunctival nevi and melanomas. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:174-83.
- Sugiura M, Colby KA, Mihm MC Jr, et al. Low-risk and high-risk histologic features in conjunctival primary acquired melanosis with atypia: Clinico-pathologic analysis of 29 cases. *Am J Surg Pathol.* 2007;31:185-92.
- Gloor P, Alexandrakis G. Clinical characterization of primary acquired melanosis. *Invest Ophthalmol.* 1995;36:1721-9.
- Shields CL, Markowitz JS, Belinsky I, et al. Conjunctival melanoma: Outcomes based on tumor origin in 382 consecutive cases. *Ophthalmology.* 2011;118:389-95.

- Missotten GS, Keijser S, De Keizer R), et al. Conjunctival melanoma in the Netherlands: A nationwide study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46:75-82.
- To KW, Rabinowitz SM, Friedman AH, et al. Neurofibromatosis and neural crest neoplasms: Primary acquired melanosis and malignant melanoma of the conjunctiva. *Surv Ophthalmol.* 1989;33:373-9.
- Sharara NA, Alexander RA, Luthert P), et al. Differential immunoreactivity of melanocytic lesions of the conjunctiva. *Histopathology* 2001;39:426-31.
- Shields CL. Conjunctival melanoma: Risk factors for recurrence, exenteration, metastasis and death in 150 consecutive patients. *Tr Am Ophth Soc.* 2000;98:471-92.
- Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical management of circumscribed conjunctival melanomas. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1998;14:208-15.
- Knop N, Knop E. Conjunctiva-associated lymphoid tissue in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*2000;41:1270-9.
- Wotherspoon AC, Diss TC, Pan LX, et al. Primary low-grade B-cell lymphoma of the conjunctiva: A mucosaassociated lymphoid tissue type lymphoma. *Histopathology.* 1993;23:417-24
- Coupland SE, Krause L, Delecluse H), et al. Lymphoproliferative lesions of the ocular adnexa: Analysis of 112 cases. *Ophthalmology.* 1998;105:1430-41.
- Shields CL, Shields JA, Carvalho C, et al. Conjunctival lymphoid tumors: Clinical analysis of 117 cases and relationship to systemic lymphoma. *Ophthalmology.* 2001;108:979-84.
- de Jong D, Aleman BM, Taal BG, et al. Controversies and consensus in the diagnosis, work-up and treatment of gastric lymphoma: An international survey. *Ann Oncol.* 1999;10:275-80.
- Ferreri AJ, Guidoboni M, Ponzoni M, et al. Evidence for an association between Chlamydia psittaci, and ocular adnexal lymphomas. *J Natl Cancer Inst.*2004;96:586-94.
- Chan CC, Smith JA, Shen DF, et al. Helicobacter pylori (H. pylori) molecular signature in conjunctival mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma. *Histol Histopathol.* 2004;19:1219-26.

Bölüm 18

KONJENİTAL KATARAKT CERRAHİSİ

Yaşar DAĞ¹

GİRİŞ

Konjenital katarakt doğumda veya hemen sonrasında kristalin lenste kısmı veya total opasite meydana gelmesidir. Lensin saydamlığını kaybetmesine bağlı olarak görme azalması sonucunda deprivasyon ambliyopisi ve ileriki aşamalarda körlük meydana gelebilmektedir. Adlandırılması ile ilgili çeşitli tanımlamalar vardır. Doğumda veya hemen sonrasında katarakt geliştirse konjenital katarakt, doğumdan sonra ilk bir yılda meydana geldiyse infantil katarakt ve yaşamın ilk dekatında oluştuğunda juvenil katarakt olarak adlandırılır. Dünyada çocukluk çağı körlüklerinin en sık nedeni konjenital kataraktır. Özellikle az gelişmiş dünya ülkelerinde sağlığa erişim zor olduğundan konjenital katarakta bağlı körlük oranı gelişmiş ülkelere göre daha fazladır. İnsidansı coğrafik bölgelere göre değişkenlik göstermekle beraber 0,6-9,3/10.000 civarındadır(1-3).

Konjenital kataraktların büyük bir kısmı izoledir bazen de mikroftalmi, mikrokornea, aniridi ve sistemik anomalilerle beraber seyrebilir. Etyolojisinde çoğu zaman bir neden saptanamamaktadır. Tek taraflı konjenital kataraktlar çoğu zaman idiopatikdir sistemik hastalıklarla genelde ilişkisi yoktur bu nedenle ayrıntılı tetkik edilmesi gerekmemektedir. Lokal disgenezi sonucu oluşurlar. Ayırıcı tanısında özellikle persistan fetal damarlar mutlaka düşünülmelidir. Mutlaka B mod ultrasonografi yapılması gerekmektedir. Bilateral konjenital kataraktların ise sistemik hastalıklarla ilişkisi daha fazladır. Otozomal dominant kalıtım gösterebilmektedirler. Ayrıntılı prenatal, intranatal ve postnatal anamnez alınması gerekmektedir. Genetik hastalıklar, metabolik hastalıklar, sistemik enfeksiyonlar ve sendromlar açısından incelenmesi gerekmektedir. Galaktozemi, Lowe sendromu, Down sendromu en sık birliktelik gösteren hastalıklardır. Serum kan elektrolit ve aminoasitleri, açlık kan şekeri ve gerektiği durumlarda genetik analiz yapılması gerekmektedir(4-6)

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, dryasardag@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0449-6600

Sonuç olarak konjenital katarakt cerrahisi tanıdan tedaviye postoperatif bakım süreci dahil uzun ve uzmanlık gerektiren bir süreçtir. Bu tür hastaların mutlaka multidisipliner yaklaşımın olduğu üst merkezlerde tanı ve tedavisinin yapılması gerekmektedir.

KAYNAKÇA

1. Taylor D. In: Cotlier E editor(s). Congenital Cataracts. Landes, 1994. [Google Scholar]
2. Foster A, Gilbert C, Rahi J. Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective. *J Cataract Refract Surg.* 1997;23 Suppl 1:601-604. doi:10.1016/s0886-3350(97)80040-5
3. Sheeladevi S, Lawrenson JG, Fielder AR, Suttle CM. Global prevalence of childhood cataract: a systematic review. *Eye (Lond).* 2016;30(9):1160-1169. doi:10.1038/eye.2016.156
4. Chan WH, Biswas S, Ashworth JL, Lloyd IC. Congenital and infantile cataract: aetiology and management. *Eur J Pediatr.* 2012;171(4):625-630. doi:10.1007/s00431-012-1700-1
5. Haargaard B, Wohlfahrt J, Fledelius HC, Rosenberg T, Melbye M. A nationwide Danish study of 1027 cases of congenital/infantile cataracts: etiological and clinical classifications. *Ophthalmology.* 2004;111(12):2292-2298. doi:10.1016/j.ophtha.2004.06.024
6. Lim Z, Rubab S, Chan YH, Levin AV. Pediatric cataract: the Toronto experience-etiology. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(6):887-892. doi:10.1016/j.ajo.2010.01.012
7. Mahalakshmi B, Therese KL, Devipriya U, Pushpalatha V, Margarita S, Madhavan HN. Infectious aetiology of congenital cataract based on TORCHES screening in a tertiary eye hospital in Chennai, Tamil Nadu, India. *Indian J Med Res.* 2010;131:559-564.
8. Taylan Şekeroğlu H, Utine GE. Congenital Cataract and Its Genetics: The Era of Next-Generation Sequencing. *Turk J Ophthalmol.* 2021;51(2):107-113. doi:10.4274/tjo.galenos.2020.08377
9. François J. Differential diagnosis of leukokoria in children. *Ann Ophthalmol.* 1978;10(10):1375-1382.
10. Lin HT, Long EP, Chen JJ, et al. Timing and approaches in congenital cataract surgery: a four-year, two-layer randomized controlled trial. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(12):1835-1843. Published 2017 Dec 18. doi:10.18240/ijo.2017.12.08
11. Mohammadpour M, Shaabani A, Sahraian A, et al. Updates on managements of pediatric cataract. *J Curr Ophthalmol.* 2018;31(2):118-126. Published 2018 Dec 22. doi:10.1016/j.joco.2018.11.005
12. Young MP, Heidary G, VanderVeen DK. Relationship between the timing of cataract surgery and development of nystagmus in patients with bilateral infantile cataracts. *J AAPOS.* 2012;16(6):554-557. doi:10.1016/j.jaapos.2012.08.008
13. Wilson ME Jr, Trivedi RH, Hoxie JP, Bartholomew LR. Treatment outcomes of congenital monocular cataracts: the effects of surgical timing and patching compliance. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2003;40(6):323-354. doi:10.3928/0191-3913-20031101-04
14. Chen J, Sun P, Wei Y, Kang X. Evaluation of eye-related parameters and adverse events of rigid gas permeable contact lens and spectacles correction in infants with mono-

- cular aphakia after congenital cataract surgery: a retrospective clinical study. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):81. Published 2019 Mar 20. doi:10.1186/s12886-019-1088-z
15. Tătaru CI, Tătaru CP, Costache A, et al. Congenital cataract - clinical and morphological aspects. *Rom J Morphol Embryol.* 2020;61(1):105-112. doi:10.47162/RJME.61.1.11
 16. Lambert SR. The timing of surgery for congenital cataracts: Minimizing the risk of glaucoma following cataract surgery while optimizing the visual outcome. *J AAPOS.* 2016;20(3):191-192. doi:10.1016/j.jaapos.2016.04.003
 17. Lim ME, Buckley EG, Prakalapakorn SG. Update on congenital cataract surgery management. *Curr Opin Ophthalmol.* 2017;28(1):87-92. doi:10.1097/ICU.0000000000000324
 18. Lin AA, Buckley EG. Update on pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010;21(1):55-59. doi:10.1097/ICU.0b013e32833383cb
 19. Singh R, Barker L, Chen SI, Shah A, Long V, Dahlmann-Noor A. Surgical interventions for bilateral congenital cataract in children aged two years and under. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;9(9):CD003171. Published 2022 Sep 15. doi:10.1002/14651858.CD003171.pub3
 20. Kain HL, Osusky R. Pars-plana-Lensektomie bei kindlicher Katarakt [Pars plana lensectomy in pediatric cataract]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1992;200(5):451-453. doi:10.1055/s-2008-1045790
 21. Chen J, Chen Y, Zhong Y, Li J. Comparison of visual acuity and complications between primary IOL implantation and aphakia in patients with congenital cataract younger than 2 years: a meta-analysis. *J Cataract Refract Surg.* 2020;46(3):465-473. doi:10.1097/j.jcrs.0000000000000015
 22. Lambert SR, Cotsonis G, DuBois L, et al. Long-term Effect of Intraocular Lens vs Contact Lens Correction on Visual Acuity After Cataract Surgery During Infancy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol.* 2020;138(4):365-372. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.0006
 23. Ma F, Wang Q, Wang L. Advances in the management of the surgical complications for congenital cataract. *Front Med.* 2012;6(4):360-365. doi:10.1007/s11684-012-0235-1
 24. Speeg-Schatz C. Résultats et complications de la chirurgie de la cataracte congénitale [Results and complications of surgery of congenital cataract]. *J Fr Ophtalmol.* 2011;34(3):203-207. doi:10.1016/j.jfo.2011.01.008
 25. Cakmak SS, Caca I, Unlu MK, Cakmak A, Olmez G, Sakalar YB. Surgical technique and postoperative complications in congenital cataract surgery. *Med Sci Monit.* 2006;12(1):CR31-CR35.
 26. Keech RV, Tongue AC, Scott WE. Complications after surgery for congenital and infantile cataracts. *Am J Ophthalmol.* 1989;108(2):136-141. doi:10.1016/0002-9394(89)90007-x
 27. Plager DA, Bothun ED, Freedman SF, Wilson ME, Lambert SR. Complications at 10 Years of Follow-up in the Infant Aphakia Treatment Study. *Ophthalmology.* 2020;127(11):1581-1583. doi:10.1016/j.ophtha.2020.04.046
 28. Biglan AW. Why is there an Infant Aphakia Treatment Study (IATS)?. *J AAPOS.* 2011;15(5):413-414. doi:10.1016/j.jaapos.2011.09.001