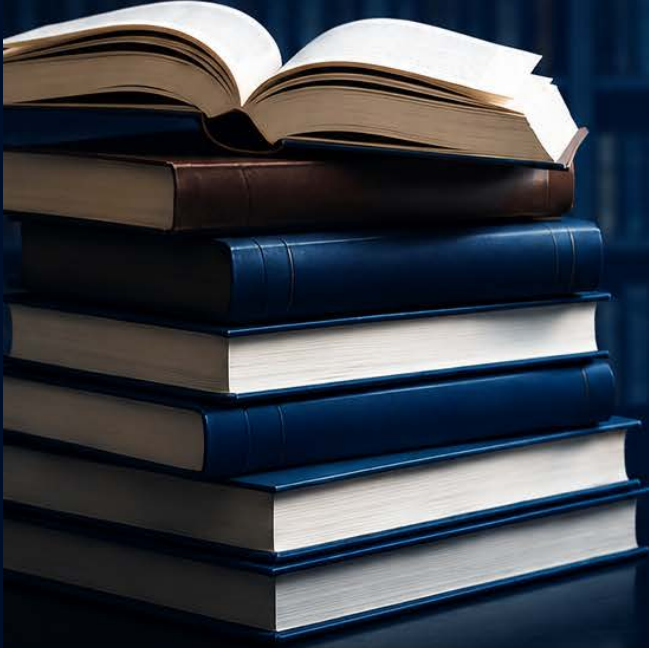


GÖZ HASTALIKLARINDA
GÜNCEL KONULAR VE
AKADEMİK DEĞERLENDİRMELER

Elvin HALİLİ ÇELENK

Enes TOKLU



yaz
yayınları

**Göz Hastalıklarında
Güncel Konular ve Akademik Değerlendirmeler**

Elvin HALİLİ ÇELENK

Enes TOKLU

yaz
yayınları

2026

**Göz Hastalıklarında Güncel Konular ve
Akademik Değerlendirmeler**

YAZAR: Elvin HALİLİ ÇELENK

Enes TOKLU

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-5450-19-7

Ekim 2026 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

Glokomda Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları.....	1
<i>Elvin HALİLİ ÇELENK</i>	
Güncel Tıbbi Retinada Multimodal Görüntüleme- Tarama, Tanı ve Tedavi İzlemi.....	18
<i>Enes TOKLU</i>	

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

GLOKOMDA GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Elvin HALİLİ ÇELENK¹

1. GİRİŞ

Görme kaybı, kişinin yalnızca çevresini algılamasını değil; eğitim, çalışma, hareket etme ve günlük yaşamını bağımsız biçimde sürdürme becerisini de etkiler. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünya genelinde en az 2,2 milyar kişi yakın veya uzak görme bozukluğu yaşamaktadır. Bu kişilerin önemli bir bölümünde görme kaybı, önlenabilir ya da uygun tedaviyle kontrol altına alınabilir nedenlere bağlıdır [1].

Glokom, geri döndürülemeyen görme kaybının önemli nedenlerinden biridir. Tek bir hastalıktan çok, ortak özelliği optik sinirde ilerleyici hasar oluşturmak olan bir grup hastalığı ifade eder. Optik sinir, retinada oluşan görsel bilgilerin beyne iletilmesini sağlar. Bu sinirdeki liflerin zarar görmesi sonucunda görme alanında kalıcı kayıplar ortaya çıkabilir [2].

Glokomun sık görülen türleri, başlangıç döneminde ağrı, kızarıklık veya belirgin görme azalmasına neden olmayabilir. Görme alanındaki kayıplar çoğunlukla çevresel bölgelerden başladığı için hasta değişiklikleri uzun süre fark etmeyebilir. İki gözün birbirini kısmen telafi etmesi de hastalığın geç anlaşılmasına yol açabilir. Bu nedenle kişinin günlük yaşamında iyi gördüğünü düşünmesi, glokom bulunmadığı anlamına gelmez [2,3].

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Yalova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD, ORCID: 0009-0005-6779-0312.

Tedavide temel amaç kaybedilmiş görmeyi geri getirmek değil, mevcut görmenin korunmasını sağlamaktır. Erken tanı, hastalığın ilerleme hızının belirlenmesi, uygun hedef göz içi basıncının seçilmesi ve tedaviye düzenli biçimde devam edilmesi glokom yönetiminin temelini oluşturur [3].

Dünya nüfusunun yaşlanmasıyla birlikte glokomun oluşturduğu sağlık yükünün de artacağı öngörülmektedir. Küresel prevalansı inceleyen bir sistematik derleme ve meta-analizde, 40–80 yaş grubundaki glokomlu kişi sayısının 2040 yılında yaklaşık 111,8 milyona ulaşabileceği tahmin edilmiştir [4]. Bu öngörü, glokomun yalnızca bireysel bir göz hastalığı değil, aynı zamanda önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir.

2. GLOKOMUN OLUŞUM MEKANİZMASI

Gözün ön bölümünde aköz hümör adı verilen saydam bir sıvı üretilir. Bu sıvı, kornea ve göz merceği gibi damarsız dokuların beslenmesine katkıda bulunur. Üretilen aköz hümör ön kamarada dolaştıktan sonra trabeküler ağ ve diğer dışa akım yolları aracılığıyla gözden uzaklaştırılır.

Göz içi sıvısının üretimi ile dışarı atılması arasındaki denge bozulduğunda göz içi basıncı yükselebilir. Yüksek göz içi basıncı, optik sinir başında bulunan hassas sinir lifleri üzerinde mekanik ve biyolojik stres oluşturarak sinir hücrelerinin zarar görmesine katkıda bulunabilir [5].

Bununla birlikte glokom yalnızca göz içi basıncının yüksek olduğu bir hastalık olarak değerlendirilmemelidir. Bazı kişilerde göz içi basıncı normal kabul edilen sınırlar içinde olmasına rağmen **optik sinirde glokomatöz hasar** gelişebilir. Buna karşılık göz içi basıncı yüksek olan her kişide glokom ortaya çıkmaz. Optik sinirin basınca karşı duyarlılığı, gözün

anatomik özellikleri, damar yapısı ve genetik yatkınlık hastalığın gelişiminde rol oynayabilir [5].

Göz içi basıncı, glokom açısından önemli bir risk faktörü olmasının yanı sıra tedaviyle değiştirilebilen temel etkidir. Ocular Hypertension Treatment Study, göz içi basıncı yüksek ancak başlangıçta glokomatöz hasarı bulunmayan kişilerde basıncı düşürücü tedavinin primer açık açılı glokom gelişme olasılığını azalttığını göstermiştir [6].

Aynı çalışmanın başlangıç risk faktörlerini inceleyen sonuçlarında; ileri yaş, göz içi basıncının yüksekliği, optik sinir başındaki çukurlaşmanın artması, görme alanındaki bazı başlangıç değişiklikleri ve ince merkezi kornea, primer açık açılı glokom gelişme riskiyle ilişkili bulunmuştur [7]. Merkezi kornea kalınlığı, hem göz içi basıncı ölçümlerinin yorumlanmasında hem de glokom riskinin değerlendirilmesinde önem taşır.

Normal basınçlı glokom hastalarında ise göz içi basıncının başlangıç değerinden daha aşağıya indirilmesinin hastalığın ilerlemesini yavaşlatabildiği bildirilmiştir [8]. Bu sonuç, göz içi basıncı normal sınırlar içinde ölçülse bile basıncı azaltmaya yönelik tedavinin bazı hastalarda yararlı olabileceğini göstermektedir.

Her hasta için geçerli tek bir güvenli göz içi basıncı değeri bulunmamaktadır. Klinik uygulamada hastalığın evresi, başlangıçtaki basınç düzeyi, optik sinirin durumu, görme alanındaki kaybın miktarı, hastanın yaşı ve hastalığın ilerleme hızı dikkate alınarak kişiye özgü bir hedef basınç belirlenir [3].

3. GLOKOMUN BAŞLICA TÜRLERİ

3.1. Primer Açık Açılı Glokom

Primer açık açılı glokom, yetişkinlerde en sık görülen glokom türlerinden biridir. Bu hastalıkta kornea ile iris arasındaki

ön kamara açısı anatomik olarak açıktır. Ancak göz içi sıvısının trabeküler ağıdan dışarı geçişinde zamanla direnç oluşur.

Hastalık çoğunlukla yavaş ilerler. Erken dönemde ağrı, kızarıklık veya ani görme kaybı meydana gelmez. İlk değişiklikler genellikle çevresel görme alanında ortaya çıkar. Tedavi edilmediğinde görme alanı giderek daralabilir ve ileri evrelerde merkezi görme de etkilenebilir [2,3].

Primer açık açılı glokom çoğunlukla iki gözü birden etkiler. Bununla birlikte hastalığın şiddeti ve ilerleme hızı her iki gözde aynı olmayabilir. Bu nedenle gözler ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

3.2. Normal Basınçlı Glokom

Normal basınçlı glokom, göz içi basıncının normal kabul edilen aralıklarda ölçülmesine rağmen optik sinirde glokoma özgü hasar ve görme alanı kaybının bulunmasıdır.

Bu hastalarda optik sinirin göz içi basıncına karşı daha duyarlı olması, optik sinir kanlanmasıdaki bozukluklar veya damar düzenlenmesiyle ilgili etkenler rol oynayabilir. Ancak hastalığın oluşum mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir [5].

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study sonuçları, uygun hastalarda göz içi basıncının başlangıç değerine göre yaklaşık yüzde 30 azaltılmasının hastalığın ilerleme riskini düşürebileceğini göstermiştir [8].

3.3. Açı Kapanması Glokomu

Açı kapanması glokomunda iris, göz içi sıvısının dışarı aktığı ön kamara açısını daraltır veya tamamen kapatır. Bu durum yavaş biçimde gelişebileceği gibi ani bir atak şeklinde de ortaya çıkabilir [9].

Akut açı kapanması atağında göz içi basıncı kısa sürede belirgin biçimde yükselir. Şiddetli göz ağrısı, gözde kızarıklık, bulanık görme, ışıkların çevresinde renkli halkalar, baş ağrısı, bulantı ve kusma görülebilir. Bu tablo göz hastalıkları açısından acil bir durumdur. Tedavi geciktiğinde kısa süre içinde kalıcı optik sinir hasarı meydana gelebilir [9].

Kronik açı kapanması ise daha yavaş ilerleyebilir ve uzun süre belirti vermeyebilir. Bu nedenle ön kamara açısının yapısının değerlendirilmesi, glokom muayenesinin önemli bir bölümünü oluşturur.

3.4. Sekonder Glokomlar

Sekonder glokom, başka bir göz hastalığına, sistemik hastalığa, travmaya, kullanılan ilaçlara veya geçirilmiş bir göz cerrahisine bağlı olarak gelişebilir.

Üveit, göz içi kanaması, göz travması, ileri diyabetik retinopati, psödoeksfolyasyon sendromu ve pigment dağılımı sekonder glokomla ilişkili durumlar arasında yer alır [9].

Kortikosteroid kullanımı da bazı kişilerde göz içi basıncının yükselmesine neden olabilir. Bu etki yalnızca göz damlalarında değil; ağızdan alınan, solunum yoluyla kullanılan, cilde uygulanan veya enjeksiyonla verilen steroidlerde de görülebilir. Kortikosteroid kullanan kişiler ilaçlarını kendi kararlarıyla bırakmamalı, göz kontrolleri konusunda hekimlerine danışmalıdır.

3.5. Konjenital ve Çocukluk Çağı Glokomları

Konjenital glokom, göz içi sıvısının boşaltıldığı yapıların gelişimindeki bozukluklara bağlı olarak doğumda veya yaşamın ilk yıllarında ortaya çıkabilir.

Bebeklerde aşırı göz yaşarması, ışığa karşı hassasiyet, göz kapaklarını sıkma, korneada bulanıklık ve göz küresinde büyüme

görülebilir [9]. Bu bulgular fark edildiğinde çocuk gecikmeden göz hastalıkları uzmanına yönlendirilmelidir.

Çocukluk döneminde görme sistemi gelişmeye devam ettiği için tanının gecikmesi hem optik sinir hasarına hem de göz tembelliğine yol açabilir. Konjenital glokomun temel tedavisi çoğunlukla cerrahidir.

4. RİSK FAKTÖRLERİ

Glokom her yaşta gelişebilir. Bununla birlikte bazı özellikler hastalığın ortaya çıkma olasılığını artırır. Göz içi basıncının yüksek olması, ileri yaş, ailede glokom öyküsü bulunması, ince merkezi kornea, optik sinir başındaki şüpheli değişiklikler ve bazı anatomik göz özellikleri başlıca risk faktörleri arasında yer alır [3,5].

Aile öyküsü özellikle önemlidir. Birinci derece akrabalarında glokom bulunan kişilerde hastalık riski toplumun geri kalanına göre daha yüksektir. Bu nedenle glokom tanısı konulan kişilerin anne, baba, kardeş ve çocuklarının düzenli göz muayenesi yaptırması önerilebilir.

Yüksek dereceli miyopi bazı açık açılı glokom türleriyle, yüksek hipermetropi ise dar açılı ve açılı kapanması riskiyle ilişkilidir. Daha önce göz travması geçirmek, göz cerrahisi öyküsüne sahip olmak ve uzun süre kortikosteroid kullanmak da glokom gelişme olasılığını artırabilir.

Merkezi kornea kalınlığı, göz içi basıncı ölçümlerinin yorumlanması ve glokom riskinin belirlenmesi açısından önemlidir. Ocular Hypertension Treatment Study sonuçlarına göre ince merkezi kornea, oküler hipertansiyonu bulunan kişilerde primer açık açılı glokom gelişme riskinin değerlendirilmesinde kullanılan önemli göstergelerden biridir [7]. Ancak ince korneaya sahip olmak, kişide mutlaka glokom

gelişeceği anlamına gelmez. Bu bulgu; yaş, göz içi basıncı, optik sinir görünümü ve görme alanı sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir.

5. BELİRTİLER VE KLİNİK SEYİR

Primer açık açılı glokomun erken döneminde çoğunlukla belirgin bir belirti bulunmaz. Hasta günlük yaşamında iyi gördüğünü düşünebilir. Buna rağmen optik sinir ve retina sinir lifi tabakasındaki hasar ilerlemeye devam edebilir [2].

Hastalık ilerledikçe görme alanında kör noktalar oluşur. İlk kayıplar genellikle çevresel görmeyi etkiler. Hasta kapı kenarlarına veya çevresindeki eşyalara çarpabilir, basamakları fark etmekte zorlanabilir ya da araç kullanırken yan taraftan gelen nesneleri daha geç görebilir.

İleri evrede görme alanı merkezde küçük bir alan kalacak şekilde daralabilir. Bu durum halk arasında “tünel görüşü” olarak ifade edilse de her glokom hastasında aynı görme alanı kaybı görülmez.

Glokomun günlük yaşama etkisi yalnızca merkezi görme keskinliğiyle değerlendirilemez. Merkezi görme uzun süre iyi kalsa bile çevresel görme alanındaki kayıp; yürüme, araç kullanma, karanlıkta hareket etme ve düşmelerden korunma gibi işlevleri olumsuz etkileyebilir.

Açı kapanması atağı, açık açılı glokomdan farklı olarak belirgin yakınmalara neden olur. Ani başlayan şiddetli göz ağrısı, gözde kızarıklık, bulanık görme, ışıkların çevresinde halkalar, baş ağrısı, bulantı veya kusma yaşayan kişi acil olarak sağlık kuruluşuna başvurmalıdır [9].

6. GLOKOM TANISI

Glokom tanısı tek bir test veya ölçüm sonucuna dayanılarak konulmamalıdır. Özellikle yalnızca göz içi basıncının ölçülmesi, normal basınçlı glokomun gözden kaçmasına veya göz içi basıncı yüksek olmasına rağmen glokomu bulunmayan kişilerin yanlış değerlendirilmesine neden olabilir.

Tanı sürecinde hastanın tıbbi ve aile öyküsü, kullandığı ilaçlar, göz içi basıncı, optik sinir görünümü, ön kamara açısı, retina sinir lifi tabakası ve görme alanı birlikte değerlendirilir [3].

6.1. Göz İçi Basıncı Ölçümü

Tonometri, göz içi basıncının ölçülmesi işlemidir. Goldmann aplanasyon tonometrisi klinik uygulamada yaygın kullanılan referans yöntemlerden biridir.

Ölçülen basınç değeri korneanın kalınlığından, biyomekanik özelliklerinden, ölçüm saatinden ve kullanılan cihazdan etkilenebilir. Ayrıca göz içi basıncı gün içinde değişiklik gösterebilir. Bu nedenle tek bir normal ölçüm glokomu dışlamadığı gibi tek bir yüksek ölçüm de kesin tanı koydurmaz.

6.2. Optik Sinir Başının Değerlendirilmesi

Glokomda optik sinir başında çukurlaşma artışı, nöroretinal kenarda incelmeye, retina sinir lifi tabakasında kayıp ve disk kanaması gibi değişiklikler görülebilir.

Optik sinir başı biyomikroskopik muayene, fundus fotoğrafı ve farklı görüntüleme yöntemleriyle değerlendirilebilir. Optik disk çukurlaşmasının büyük olması tek başına glokom anlamına gelmez. Bazı sağlıklı kişilerde optik disk doğal olarak büyük ve çukur olabilir. Bu nedenle disk büyüklüğü, iki göz arasındaki farklılık ve zaman içinde meydana gelen değişiklikler birlikte incelenmelidir.

6.3. Görme Alanı Testi

Standart otomatik perimetri, glokoma bağlı işlevsel kayıpları belirlemek için kullanılan temel testlerden biridir. Test sırasında hastadan merkezi bir hedefe bakması ve çevresinde gördüğü ışıkları bildirmesi istenir. Sonuçlar hastanın dikkati, yorgunluğu, deneyimi ve yanıt güvenilirliğinden etkilenebilir. İlk kez yapılan veya güvenilirliği düşük bulunan testlerin tekrarlanması gerekebilir.

Görme alanı testi yalnızca tanı için değil, hastalığın ilerleme hızını belirlemek için de kullanılır. Farklı tarihlerde yapılan testler karşılaştırılarak görme alanı kaybının sabit kalıp kalmadığı değerlendirilir.

6.4. Optik Koherens Tomografi

Optik koherens tomografi, retina sinir lifi tabakasını ve optik sinir başındaki yapıları yüksek çözünürlükte inceleyen, girişimsel olmayan bir görüntüleme yöntemidir.

Bazı hastalarda yapısal değişiklikler, görme alanında belirgin bir kayıp ortaya çıkmadan önce saptanabilir. Ancak optik koherens tomografi sonucu tek başına glom tanısı koydurmaz. Yüksek miyopi, optik disk yapısı, retina hastalıkları ve görüntü kalitesi sonuçları etkileyebilir. Görüntüler klinik muayene ve diğer testlerle birlikte yorumlanmalıdır.

6.5. Gonioskopi

Gonioskopi, ön kamara açısının değerlendirilmesini sağlayan muayene yöntemidir. Bu yöntemle açının açık, dar veya kapalı olup olmadığı incelenir. Ayrıca açılı bölgesinde pigment, yeni damar, yapışıklık veya travmaya bağlı değişiklik bulunup bulunmadığı değerlendirilebilir.

Açık açılı glom ile açılı kapanması glomunun birbirinden ayrılmasında gonioskopi temel yöntemlerden biridir [3].

6.6. Kornea Kalınlığı Ölçümü

Pakimetri, merkezi kornea kalınlığının ölçülmesini sağlar. Kornea kalınlığı, tonometriyle elde edilen göz içi basıncı değerlerinin yorumlanmasını etkileyebilir. İnce korneada göz içi basıncı gerçek değerinden daha düşük, kalın korneada ise daha yüksek ölçülebilir.

Merkezi kornea kalınlığı tek başına tanı koydurmaz. Elde edilen değer, göz içi basıncı, optik sinir yapısı, görme alanı ve hastanın diğer risk faktörleriyle birlikte değerlendirilmelidir.

7. TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Glokom tedavisinin amacı hastanın yaşamı boyunca kullanabileceği işlevsel görme düzeyini korumaktır. Bu amaçla temel olarak göz içi basıncı düşürülür.

Tedavi planı hazırlanırken glokomun türü ve evresi, hastalığın ilerleme hızı, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları, kullandığı diğer ilaçlar, damla uygulama becerisi ve kişisel tercihleri dikkate alınmalıdır.

7.1. İlaç Tedavisi

Glokom tedavisinde en sık göz damlaları kullanılır. Bu ilaçlar göz içi sıvısının üretimini azaltarak veya sıvının dışa akımını artırarak etki gösterir.

Prostaglandin analogları, beta blokerler, alfa-2 adrenerejik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri, rho-kinaz inhibitörleri ve kolinerjik ilaçlar başlıca ilaç gruplarıdır [10].

Bir göz damlasının lokal olarak uygulanması, sistemik yan etki oluşturmayaacağı anlamına gelmez. Örneğin beta bloker içeren damlalar bazı hastalarda kalp hızını düşürebilir veya solunum sistemi hastalıklarını ağırlaştırabilir. Prostaglandin

analogları ise göz çevresinde renk değişikliği, kirpiklerde uzama ve iris renginde koyulaşmaya neden olabilir.

Damlaların doğru uygulanması tedavinin başarısını doğrudan etkiler. İlacın göze ulaşmaması, dozların unutulması, önerilen saatlerde kullanılmaması veya yan etkiler nedeniyle tedavinin bırakılması göz içi basıncının kontrolünü bozabilir.

Birden fazla damla kullanılıyorsa ilaçlar arasında birkaç dakika bırakılması önerilebilir. Damla uygulandıktan sonra göz kapağının kapatılması ve gözün burun tarafındaki köşesine hafifçe basılması, ilacın sistemik dolaşıma geçişini azaltmaya yardımcı olabilir [10].

Glokom damlaları çoğunlukla hastanın görmesini daha net hâle getirmez. Hasta ilacın etkisini doğrudan hissetmeyebilir. Buna rağmen ilaçların düzenli kullanılması, gelecekte oluşabilecek görme kaybını önlemek açısından önemlidir.

Yan etki gelişmesi hâlinde ilaç kendiliğinden bırakılmamalı, göz hastalıkları uzmanıyla görüşülmelidir.

7.2. Lazer Tedavisi

Selektif lazer trabeküloplasti, açık açılı glokomda göz içi sıvısının trabeküler ağ üzerinden dışa akımını artırmak amacıyla uygulanabilir.

Bu yöntem ilaç tedavisine ek olarak kullanılabileceği gibi bazı hastalarda ilk tedavi seçeneği olarak da tercih edilebilir. LiGHT çalışmasında, yeni tanı konulan açık açılı glokom veya oküler hipertansiyon hastalarında başlangıç tedavisi olarak uygulanan selektif lazer trabeküloplastinin etkili ve güvenli bir seçenek olduğu gösterilmiştir [11].

Lazer tedavisinin etkisi zamanla azalabilir. Bazı hastalarda uygulamanın tekrarlanması, göz damlası başlanması veya başka bir tedavi yöntemine geçilmesi gerekebilir.

Lazer periferik iridotomi, pupilla bloğuna bağlı açı kapanması bulunan veya açı kapanması riski taşıyan uygun hastalarda kullanılabilir. Bu işlemde iriste küçük bir açıklık oluşturularak göz içi sıvısının ön ve arka kamaralar arasındaki geçişi kolaylaştırılır.

7.3. Cerrahi Tedavi

İlaç ve lazer tedavisine rağmen hedef göz içi basıncına ulaşılamadığında, hastalık ilerlemeye devam ettiğinde veya hasta ilaçları düzenli kullanamadığında cerrahi tedavi değerlendirilebilir.

Trabekülektomi, göz içi sıvısının göz dışına kontrollü biçimde geçebileceği yeni bir yol oluşturmayı amaçlar. Glokom drenaj implantlarında ise sıvı, göz içine yerleştirilen ince bir tüp ve göz yüzeyindeki bir plak aracılığıyla uzaklaştırılır.

Bu yöntemler göz içi basıncını belirgin şekilde azaltabilir. Bununla birlikte enfeksiyon, kanama, göz içi basıncının aşırı düşmesi, katarakt gelişimi ve cerrahi alanın zamanla işlevini kaybetmesi gibi riskleri vardır.

Minimal invaziv glokom cerrahileri daha küçük kesilerle gerçekleştirilen ve çoğunlukla daha hızlı iyileşme sağlayan yöntemlerdir. Genellikle hafif veya **orta evre** açık açılı glokomda, bazen katarakt cerrahisiyle birlikte uygulanabilir.

Bu yöntemlerin göz içi basıncını düşürücü etkisi çoğunlukla trabekülektomi kadar güçlü değildir. Bu nedenle ileri glokomu bulunan her hasta için yeterli olmayabilir [3].

8. TEDAVİYE UYUM VE HASTA EĞİTİMİ

Glokom çoğunlukla yaşam boyu takip gerektiren kronik bir hastalıktır. Tedavinin başarısı yalnızca doğru ilacın, lazerin veya cerrahi yöntemin seçilmesine bağlı değildir. Hastanın

hastalığı anlaması, ilaçlarını doğru kullanması ve kontrol muayenelerine düzenli olarak devam etmesi de önemlidir.

Tedaviye uyumu azaltan nedenler arasında unutkanlık, damla uygulamakta güçlük, ilaç maliyeti, yan etkiler, karmaşık doz programları ve hastalığın başlangıçta belirti vermemesi yer alır.

Hasta kendisini iyi hissettiği veya görmesinde belirgin bir sorun olmadığı için tedavinin gerekli olmadığını düşünebilir. Oysa glokom tedavisinin amacı mevcut bir yakınmayı gidermekten çok, gelecekte meydana gelebilecek görme kaybını önlemektir.

Hasta eğitiminde glokomun çoğunlukla belirti vermeden ilerleyebileceği, kaybedilen görmenin geri gelmeyebileceği, ilaçların düzenli kullanılması gerektiği ve kontrol aralıklarının kişiden kişiye değişebileceği açık biçimde anlatılmalıdır.

Ailede glokom öyküsünün risk oluşturduğu da hastaya açıklanmalı ve yakın akrabalarının göz muayenesi yaptırması önerilmelidir.

İleri görme alanı kaybı bulunan hastalarda yalnızca göz içi basıncının kontrol edilmesi yeterli olmayabilir. Görme rehabilitasyonu, uygun aydınlatma, büyütücü cihazlar, hareket eğitimi ve ev içi düzenlemeler hastanın günlük yaşamını daha bağımsız sürdürmesine yardımcı olabilir [1].

9. ERKEN TANININ ÖNEMİ

Glokomu tamamen önleyen kesin bir yöntem bulunmamaktadır. Buna karşılık hastalık erken tanındığında ve göz içi basıncı uygun düzeye indirildiğinde ilerleme riski azaltılabilir [2,3].

Erken tanı için kapsamlı göz muayenesi gerekir. Yalnızca gözlük numarasının kontrol edilmesi veya hava üflemleri cihazla göz içi basıncının ölçülmesi, kapsamlı glokom değerlendirmesi olarak kabul edilmemelidir.

Riskli kişilerde optik sinir değerlendirmesi, görme alanı testi, gonioskopi, kornea kalınlığı ölçümü ve gerektiğinde optik koherens tomografi gibi incelemeler yapılmalıdır.

Muayene sıklığı her hasta için aynı değildir. Aile öyküsü bulunan, göz içi basıncı yüksek olan, ince korneaya sahip bulunan veya optik sinirinde şüpheli değişiklik saptanan kişilerin daha sık takip edilmesi gerekebilir.

Düzenli takipte amaç yalnızca mevcut bulguları kaydetmek değil, zaman içinde yapısal veya işlevsel bir değişiklik meydana gelip gelmediğini belirlemektir.

10. SONUÇ

Glokom, başlangıç döneminde belirgin bir yakınmaya neden olmadan ilerleyebilen ve optik sinirde geri döndürülemeyen hasar oluşturan kronik bir göz hastalığıdır.

Göz içi basıncının yüksek olması önemli bir risk faktörüdür. Ancak göz içi basıncının normal olması glokom bulunmadığını göstermediği gibi basıncın yüksek olması da tek başına glokom tanısı anlamına gelmez.

Bu nedenle glokom tanısı; göz içi basıncı ölçümü, optik sinir değerlendirmesi, görme alanı testi, ön kamara açısının incelenmesi ve yapısal görüntüleme yöntemlerinin birlikte yorumlanmasına dayanmalıdır.

İlaç, lazer ve cerrahi tedaviler kaybedilmiş görmeyi geri getirmez. Bununla birlikte göz içi basıncını düşürerek optik sinir

hasarının ilerlemesini yavaşlatabilir ve kalan görmenin korunmasına yardımcı olabilir.

Tedavinin başarısında erken tanı, kişiye özgü hedef göz içi basıncının belirlenmesi, düzenli takip, hasta eğitimi ve tedaviye uyum birlikte rol oynar. Glokom yönetiminde temel amaç, hastanın görme kaybını fark etmesini beklemek değil, hastalığı günlük yaşamı belirgin biçimde etkilemeden tanımak ve ilerlemesini kontrol altına almaktır.

KAYNAKÇA

1. World Health Organization. Blindness and vision impairment. Geneva: World Health Organization; 2026 Feb 10.
2. National Eye Institute. Glaucoma. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2025 Nov 26.
3. American Academy of Ophthalmology. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2025.
4. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–2090. doi:10.1016/j.ophtha.2014.05.013.
5. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014;311(18):1901–1911. doi:10.1001/jama.2014.3192.
6. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):701–713. doi:10.1001/archophth.120.6.701.
7. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):714–720. doi:10.1001/archophth.120.6.714.
8. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*.

1998; 126 (4): 498–505. doi:10.1016/S0002-9394(98)00272-4.

9. National Eye Institute. Types of glaucoma. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2024 Dec 5.
10. National Eye Institute. Glaucoma medicines. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2024 Dec 5.
11. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2019;393(10180):1505–1516. doi:10.1016/S0140-6736(18)32213-X.

GÜNCEL TIBBİ RETİNADA MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME: TARAMA, TANI VE TEDAVİ İZLEMİ

Enes TOKLU¹

1. GİRİŞ

Retinal görüntüleme, son otuz yılı aşkın sürede yardımcı bir tanı aracı olmaktan çıkarak medikal retina pratiğinin temel karar bileşenlerinden biri hâline gelmiştir. Optik koherens tomografinin (OKT) mikrometre düzeyinde kesitsel görüntü sağlaması; optik koherens tomografi anjiyografinin (OKTA) retinal ve koroidal mikrodolaşımı invaziv olmayan biçimde göstermesi; fundus otofloresansın (FOF) retinal pigment epiteli (RPE) sağlığına ilişkin dolaylı bilgi sunması ve ultra geniş alan (UGA) görüntülemenin periferik retinayı tek çekimde değerlendirmeye açması, hastalıkların sınıflandırılmasını ve izlem stratejilerini değiştirmiştir (Fujimoto ve Swanson, 2016; Huang ve ark., 1991; Spaide ve ark., 2018). Bu gelişmeler sonucunda görüntüleme artık yalnızca mevcut lezyonu belgelememekte; subklinik hastalığı saptamakta, ilerleme riskini tahmin etmekte ve tedavi sıklığını belirlemektedir.

Multimodal görüntüleme, aynı anatomik bölgenin farklı biyolojik özelliklerini tamamlayıcı yöntemlerle değerlendirme yaklaşımıdır. Renkli fundus fotoğrafisi yüzeysel morfolojiyi, OKT dokunun kesitsel mimarisini, OKTA hareketli eritrositlerden türetilen akım sinyalinin, FOF ise başlıca RPE-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID: 0000-0002-7668-6171.

lipofuskin ilişkili sinyali gösterir. Fundus florescein anjiyografi (FFA) vasküler sızıntıyı ve perfüzyon bozukluğunu; indosiyanın yeşili anjiyografisi (İSYA) ise koroidal dolaşımı ve RPE altındaki vasküler yapıları değerlendirmede önemini korur. Bu nedenle görüntüler birbirinin yerine geçen testler olarak değil, belirli bir klinik sorunun farklı boyutlarını açıklayan yöntemler olarak ele alınmalıdır.

Güncel klinik yaklaşımda görüntülemenin değeri dört düzeyde ortaya çıkar: tarama ve erken saptama, tanı ve ayırıcı tanı, prognostik biyobelirteçlerin belirlenmesi ve tedavi yanıtının izlenmesi. Bununla birlikte görüntü kalitesi, cihazlar arası ölçüm farklılıkları, otomatik segmentasyon hataları ve yanlış anatomik eşleştirme, elde edilen verinin klinik anlamını sınırlayabilir. Nicel bir değer cihaz tarafından üretilmiş olması, onun mutlaka doğru ya da klinik açıdan anlamlı olduğu anlamına gelmez. Bu bölümde başlıca görüntüleme yöntemleri, sık karşılaşılan retinal hastalıklardaki kullanım alanları ve görüntü bulgularının klinik kararlara nasıl dönüştürülebileceği uygulama odaklı olarak ele alınmaktadır.

2. TEMEL RETİNAL GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

2.1. Renkli Fundus Fotoğrafisi ve Ultra Geniş Alan Görüntüleme

Renkli fundus fotoğrafisi; kanama, mikroanevrizma, sert eksüda, drusen, pigment değişikliği, fibrozis ve optik disk bulgularının belgelenmesini sağlar. Seri fotoğraflar hastalık yükündeki değişimi göstermede ve tarama programlarında standardize değerlendirme yapılmasında değerlidir. Bununla birlikte iki boyutlu görüntü, retinal kalınlık veya sıvı kompartımanları hakkında doğrudan bilgi vermez; küçük makula

lezyonları ve saydam ortam bozukluklarında duyarlılığı azalabilir.

UGA sistemleri tek çekimde yaklaşık 200 dereceye kadar retina alanını gösterebilmekte ve özellikle diyabetik retinopati (DR), retina ven tıkanıklığı (RVT), vaskülit ve periferik dejenerasyonlarda ek bilgi sağlamaktadır. Standart alanların dışında kalan, baskın periferik diyabetik lezyonlar bazı kohortlarda ilerleme riskiyle ilişkilendirilmiştir; ancak periferik distorsiyon, göz kapağı ve kirpik artefaktları ile psödorenk üretimi göz önünde bulundurulmalıdır (Nagiel ve ark., 2016; Marcus ve ark., 2022). UGA görüntü, ayrıntılı makula değerlendirmesinin alternatifi değil; periferik hastalık yükünü tamamlayan bir yöntemdir.

2.2. Optik Koherens Tomografi

OKT, düşük koherensli interferometri kullanarak retinanın yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntülerini oluşturur. Spektral alan ve swept-source sistemler; retina tabakalarının, vitreomaküler arayüzün, RPE-Bruch membranı kompleksinin ve koroidin değerlendirilmesine olanak verir. Uluslararası terminoloji çalışmaları dış limitan membran, elipsoid zon (EZ), interdigitasyon zonu ve RPE-Bruch membranı kompleksi gibi hiperreflektif bantların adlandırılmasını standartlaştırmıştır (Staurengi ve ark., 2014). Klinik yorum, yalnızca otomatik kalınlık haritasına değil, tüm B-taramaların incelenmesine dayanmalıdır.

OKT'nin temel klinik üstünlüğü, intraretinal sıvı (İRS), subretinal sıvı (SRS), pigment epitel dekolmanı, subretinal hiperreflektif materyal, traksiyon ve atrofi gibi bulguları nicel ve tekrarlanabilir biçimde göstermesidir. Geliştirilmiş derinlik görüntüleme ve swept-source OKT, koroid sınırlarının daha iyi seçilmesini sağlayabilir. Bununla birlikte koroid kalınlığı yaş, aksiyel uzunluk, gün içi değişim, sistemik durum ve cihaz

algoritmasından etkilenir; tek başına hastalığa özgü bir biyobelirteç olarak yorumlanmamalıdır.

2.3. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

OKTA, tekrarlanan B-taramalar arasındaki hareket kontrastını kullanarak retinal ve koroidal damar akımını derinliğe göre ayırır. Yüzeysel ve derin kapiller pleksuslar, dış retina, koryopakillaris ve daha derin koroidal tabakalar ayrı en face görüntüler hâlinde incelenebilir. Makula neovaskülarizasyonunun saptanması, diyabetik kapiller kaybın değerlendirilmesi ve foveal avasküler zon ölçümleri başlıca kullanım alanlarıdır (Spaide ve ark., 2018). Boya kullanılmaması seri çekimleri kolaylaştırır; buna karşılık OKTA sızıntıyı göstermez ve çok yavaş ya da çok hızlı akım, akım yokluğu şeklinde yorumlanabilir.

OKTA değerlendirmesinde en face görüntü, aynı bölgeden geçen kesitsel akım görüntüsü ve yapısal B-tarama birlikte incelenmelidir. Projeksiyon, hareket, gölgelenme ve segmentasyon artefaktları yanlış damar ağı, yalancı nonperfüzyon veya hatalı lezyon sınırı oluşturabilir (Spaide, Fujimoto ve Waheed, 2015). Özellikle yüksek pigment epitel dekolmanı, makula ödemi ve atrofi varlığında otomatik slab sınırları manuel olarak kontrol edilmelidir.

2.4. Fundus Otofloresans

FOF, dışarıdan boya verilmeden fundustaki doğal floroforların dağılımını gösterir. Kısa dalga boylu FOF sinyalinin önemli bir bölümü RPE lipofuskininden kaynaklanır; artmış otofloresans artmış florofor birikimi veya RPE üzerindeki metabolik stresi, azalmış otofloresans ise RPE kaybını, blokajı ya da düşük florofor içeriğini yansıtabilir. Bununla birlikte sinyal tek başına canlı hücre sayısının doğrudan ölçümü değildir ve ortam opasiteleri ile pigment yoğunluğundan etkilenir (Schmitz-Valckenberg ve ark., 2008).

FOF, atrofik YBMD, kalıtsal retinal distrofiler, hidroksiklorokin toksisitesi, pentozan polisülfat makülopatisi ve santral seröz koryoretinopatide hastalık dağılımını göstermede özellikle yararlıdır. Geniş alan FOF, parafoveal ve perisentral toksisite paternlerinin birlikte değerlendirilmesine olanak sağlar. Seri incelemelerde aynı cihaz, alan, dalga boyu ve görüntü işleme ayarlarının kullanılması karşılaştırılabilirliği artırır.

2.5. Fundus Floresein ve İndosyanin Yeşili Anjiyografisi

FFA, retinal dolaşımın dinamik değerlendirilmesinde ve sızıntının gösterilmesinde referans yöntemlerden biridir. Mikroanevrizma, neovaskülarizasyon, kapiller nonperfüzyon ve aktif sızıntı paternleri özellikle DR, RVT ve inflamatuvar hastalıklarda tedavi planını değiştirebilir. Ancak görüntü iki boyutludur; kanama, pigment ve eksüda floresansı bloke edebilir. Bulantı gibi hafif reaksiyonların yanı sıra nadir fakat ciddi sistemik reaksiyon riski nedeniyle endikasyon klinik soruya göre belirlenmelidir.

İSYA'nın daha uzun dalga boyu ve proteine yüksek bağlanması koroidal dolaşımın, dallanan neovasküler ağların ve polipoidal lezyonların görüntülenmesini kolaylaştırır. Polipoidal koroidal vaskülopati şüphesinde İSYA önemli bir referans yöntem olmakla birlikte keskin tepeli pigment epitel dekolmanı, sub-RPE halka benzeri lezyon ve kompleks RPE elevasyonu gibi OKT özellikleri tanısal olasılığı güçlendirebilir (Cheung ve ark., 2021). Boya anjiyografileri, OKT ve OKTA ile yanıtlanamayan sızıntı, iskemi veya koroidal damar sorularında hedefli olarak kullanılmalıdır.

Tablo 1. Başlıca retinal görüntüleme yöntemlerinin klinik özellikleri

Yöntem	Klinik katkı	Sınırlılıkları
Renkli Fundus / UGA Görüntüleme	Yüzeysel morfolojiyi ve periferik dağılımı gösterir; DR taraması ile kanama, eksüda, pigment ve periferik lezyonların belgelenmesinde kullanılır.	Derinlik ve sızıntı bilgisi vermez; periferik distorsiyon görülebilir.
OKT	Kesitsel retina ve koroid anatomisini gösterir; makula ödemi, sıvı, atrofi, traksiyon ve tedavi izleminde temel yöntemidir.	Segmentasyon hataları ve cihazlar arası ölçüm farklılıkları klinik yorumu etkileyebilir.
OKTA	Derinlik çözünürlüklü akım sinyali sağlar; makula neovaskülarizasyonu, kapiller nonperfüzyon ve damar yoğunluğunu değerlendirir.	Sızıntıyı göstermez; hareket ve projeksiyon artefaktlarına duyarlıdır.
FOF	Doğal fundus floroforlarının dağılımını gösterir; RPE hasarı, atrofi, distrofiler ve ilaç toksisitesinde yararlıdır.	Sinyal, hücre canlılığıyla bire bir eşdeğer değildir.
FFA	Retinal dolaşımı, sızıntıyı ve nonperfüzyonu gösterir; DR, RVT, neovaskülarizasyon ve inflamasyonda kullanılır.	İnvazivdir ve derinlik çözünürlüğü sınırlıdır.
İSYA	Koroidal dolaşımı ve RPE altındaki damar yapılarını gösterir; polipoidal lezyonlar ile seçilmiş koroidal hastalıklarda değerlidir.	İnvazivdir; rutin izlemin her aşamasında gerekli değildir.



Şekil 1. Klinik soruya göre retinal görüntüleme yönteminin seçimi

3. RETİNAL TARAMA VE ERKEN TANI

3.1. Diyabetik Retinopati

DR taramasının amacı, görme kaybı gelişmeden önce tedavi veya yakın izlem gerektiren hastayı saptamaktır. Standart ya da UGA renkli fotoğrafı, doğrulanmış derecelendirme sistemleri ve teleoftalmoloji altyapısı ile geniş toplumların değerlendirilmesini mümkün kılar. OKT, merkez tutulumlu diyabetik makula ödemini (DMÖ) saptamada ve kalınlık değişimini izlemede temel yöntemdir; ancak retinal kalınlık ile görme keskinliği arasında tam bir doğrusal ilişki yoktur. Bu nedenle OKT bulguları klinik muayene, görme düzeyi ve retinopati şiddetiyle birlikte değerlendirilmelidir (American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel, 2025b).

UGA görüntüleme standart alanların dışında kalan lezyonları gösterebilir. Periferik kanama, mikroanevrizma, venöz boncuklanma ve intraretinal mikrovasküler anormallikler hastalık yükünü artırabilir; ancak periferik lezyonların izlem aralığını nasıl değiştirmesi gerektiği henüz tüm sistemlerde standardize değildir. Tarama programında kullanılacak görüntü alanı, derecelendirme protokolü ve yönlendirme eşiği önceden tanımlanmalıdır.

3.2. Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

Yaşa bağlı makula dejenerasyonunda (YBMD) renkli fotoğrafi drusen ve pigment değişikliklerini, OKT ise drusen hacmi, pigment epitel dekolmanı, hiperreflektif odaklar, dış retinal bant bozuklukları ve erken atrofik değişiklikleri gösterir. Yeni metamorfopsi veya görme kaybında SRS, İRS, sub-RPE sıvı, kanama ya da subretinal hiperreflektif materyal saptanması neovasküler aktivite açısından değerlendirilmelidir (American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel, 2025a). OKTA, eksüdasyon gelişmeden önce makula neovaskülarizasyonunu gösterebilir; buna rağmen yalnızca akım ağının varlığı profilaktik intravitreal tedavi endikasyonu oluşturmaz. Subklinik neovaskülarizasyon saptanan gözlerde daha yakın izlem ve hasta eğitimi uygun olabilir (de Oliveira Dias ve ark., 2018).

3.3. İlaç İlişkili Retinal Toksisite

Hidroksiklorokin retinopatisinde amaç semptom ve fundus değişikliği oluşmadan önce güvenilir yapısal hasarı saptamaktır. Güncellenen önerilerde OKT ile geniş patern FOF birincil tarama yöntemleri olarak vurgulanmış; görme alanı ve multifokal elektoretinografi doğrulayıcı işlev testleri olarak konumlandırılmıştır (Marmor ve ark., 2026). OKT'de parafoveal veya perisentral dış nükleer tabaka incilmesi, EZ bozulması ve ileri evrede RPE kaybı aranmalıdır. Kümülatif maruziyet toksisite riskini artırır; perisentral tutulum bazı etnik gruplarda daha sık görülebilir (Ahn, Seo ve Kim, 2021; Melles ve Marmor, 2014). Bu nedenle inceleme alanı yalnızca santral makulayla sınırlandırılmamalıdır. Şüpheli bulgu tek bir teste dayanarak ilacın kesilmesine yol açmamalı; sonuçlar tekrarlanmalı ve romatoloji veya ilgili klinikle birlikte yarar-zarar dengesi kurulmalıdır.

Pentozan polisülfat sodyuma bağlı pigmenter makülopati, FOF ve yakın kızılötesi görüntülemelerde karakteristik benekli patern, OKT'de RPE düzeyinde nodüler değişiklikler ve ilerleyen dış retinal-RPE atrofiyle seyredebilir (Wang ve ark., 2020; Pearce, Chen ve Jain, 2018). Tamoksifen toksisitesinde intraretinal kristaller, foveal kistik boşluklar ve fotoreseptör bozukluğu; mitojenle aktive olan protein kinaz kinaz (MEK) inhibitörlerinde ise sıklıkla bilateral, çok odaklı seröz ayrışmalar görülebilir. İlaç öyküsü ile patern tanınmanın birleştirilmesi, bu tabloların YBMD, maküler telenjiyektazi veya santral seröz koryoretinopatiyle karıştırılmasını azaltır.

4. TANI VE AYIRICI TANIDA MULTİMODAL GÖRÜNTÜLEME

Multimodal yaklaşım en fazla, tek bir görüntüleme bulgusunun birden çok hastalıkta görülebildiği durumlarda değer kazanır. Örneğin subretinal sıvı neovasküler YBMD (nYBMD), santral seröz koryoretinopati (SSK), polipoidal koroidal vaskülopati, inflamasyon ve ilaç ilişkili retinopatilerde ortaya çıkabilir. OKT'de sıvının kompartımanı ve eşlik eden RPE değişiklikleri değerlendirilirken FFA sızıntı paternini, İSYA koroidal hiperpermeability veya polipoidal lezyonları, OKTA ise neovasküler akım ağını gösterebilir. SSK'de kalın koroid ve geniş koroidal damarlar destekleyici olmakla birlikte tanı yalnızca koroid kalınlığına dayandırılmamalıdır; güncel uzlaşım multimodal görüntülemeyi tanı ve sınıflandırmanın temel bileşeni kabul etmektedir (Radke ve ark., 2025).

Polipoidal koroidal vaskülopatide turuncu-kırmızı nodül, hemorajik pigment epitel dekolmanı veya vasküler endotelial büyüme faktörü karşıtı (anti-VEGF) tedaviye yetersiz yanıt uyarıcı olabilir. İSYA polipoidal lezyon ve dallanan neovasküler ağı göstermede referans yöntemdir; ancak İSYA'nın bulunmadığı

koşullarda keskin tepeli pigment epitel dekolmanı, sub-RPE halka benzeri yapı ve en face OKT'de kompleks RPE elevasyonu birlikte tanısallığı artırır (Cheung ve ark., 2021). Benzer şekilde maküler telenjiyektazi tip 2'de temporal parafoveal gri renk değişikliği, FOF'da maküler pigment blokaj kaybı, OKT'de temporal foveal çukur ve EZ kaybı ile OKTA'da derin pleksus anomalileri birlikte değerlendirilmelidir (Issa ve ark., 2013).

OKT, vitreomaküler arayüz hastalıklarında tanının kendisini de yeniden tanımlamıştır. Vitreomaküler adezyonda foveal morfoloji korunurken vitreomaküler traksiyonda foveal distorsiyon, psödokist, retinoskizis veya SRS görülebilir. Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu, adezyon genişliği ve tam kat makula deliği boyutunu OKT temelli olarak sınıflandırmıştır (Duker ve ark., 2013). Bu örnekler, görüntülemenin yalnızca lezyonu göstermediğini; klinik terminoloji ve tedavi endikasyonlarını da şekillendirdiğini ortaya koymaktadır.

5. GÖRÜNTÜLEME BİYOBELİRTEÇLERİ VE PROGNOZ

5.1. Yapısal Biyobelirteçler

Bir görüntüleme bulgusunun biyobelirteç olarak kullanılabilmesi için tanımının açık, ölçümünün tekrarlanabilir ve klinik sonuçla ilişkisinin doğrulanmış olması gerekir. Santral retinal kalınlık, sıvı değişiminin nicel göstergesi olsa da işlevsel prognozu tek başına açıklamaz. DMÖ'de retina iç katmanlarında düzensizlik (disorganization of the retinal inner layers, DRIL), merkezi 1 mm alanda ganglion hücre-iç pleksiform tabaka kompleksi, iç nükleer tabaka ve dış pleksiform tabaka sınırlarının ayırt edilememesi olarak tanımlanır. DRIL genişliği ve zaman içindeki değişimi görme keskinliğiyle ilişkilidir (Sun ve ark., 2014). Dış limitan membran (DLM) ve EZ bütünlüğü

fotoreseptör sağlığını; hiperreflektif odaklar, kistik alanların özellikleri ve subfoveal nöroretinal ayrışma ise hastalık fenotipini tamamlar.

nYBMD'de İRS, SRS, pigment epitel dekolmanı ve subretinal hiperreflektif materyal tedavi yanıtı ile prognoz açısından farklı anlamlar taşır (Spaide ve ark., 2020). İRS genellikle daha olumsuz işlevsel sonuçlarla ilişkilidir; tedavi altındaki seçilmiş gözlerde az miktarda stabil SRS'nin her zaman aynı klinik ağırlığı taşımadığı gösterilmiştir (Guymer ve ark., 2019). Buna karşılık yeni ortaya çıkan sıvı, artan pigment epitel dekolmanı, hemoraji veya görme azalması aktif hastalık lehine değerlendirilmelidir. Fibrozis, dış retinal atrofi ve kalıcı EZ kaybı, sıvı kurusa bile görsel kazanımı sınırlayabilir.

5.2. Vasküler ve Koroidal Biyobelirteçler

OKTA ile damar yoğunluğu, perfüzyon yoğunluğu, foveal avasküler zon, nonperfüzyon alanı ve neovasküler ağ morfolojisi ölçülebilir. Bu ölçümler DR, RVT ve nYBMD'de hastalık şiddetiyle ilişki gösterebilmekle birlikte cihaz, tarama alanı, sinyal gücü, slab tanımı ve yazılım sürümüne bağlıdır. Bu nedenle farklı cihazlardan elde edilen eşik değerler birbirinin yerine kullanılmamalıdır. Nicel OKTA sonuçları araştırmalarda umut verici olmakla birlikte rutin klinikte kesitsel görüntü ve yapısal OKT ile doğrulanmalıdır.

Koroid kalınlığı, koroidal vaskülarite indeksi, büyük koroidal damarlar ve koryokapillaris akım defisitleri; pakikoroid hastalıkları, YBMD ve bazı ilaç ilişkili tablolar için araştırılmaktadır. Ancak yaş, refraksiyon, aksiyel uzunluk, kan basıncı ve gün içi değişkenlik gibi karıştırıcılar güçlüdür. Bu nedenle koroidal ölçümlerin en güvenli kullanımı, standart protokolle aynı gözde uzunlamasına değişimin değerlendirilmesidir; tek bir ölçüm üzerinden nedensellik kurulması uygun değildir.

Tablo 2. Sık kullanılan görüntüleme biyobelirteçlerinin klinik yorumu

Biyobelirteç / hastalık	Klinik anlam	Yorum uyarısı
İRS — nYBMD, DMÖ, RVT	Aktivite ve sıklıkla olumsuz görsel prognoz	Dejeneratif psödokistlerden ayrılmalıdır.
SRS — nYBMD, SSK	Yeni veya artmışsa aktivite; bazı tedavili nYBMD gözlerinde tolere edilebilir.	Etiyoloji ve zaman içindeki değişim önemlidir.
DRIL — DMÖ	Görme keskinliği ve işlevsel iyileşme potansiyeliyle ilişkili	Yoğun ödemde sınırlar geçici olarak seçilemeyebilir.
EZ/DLM bozukluğu — DMÖ, YBMD, toksisite	Fotoreseptör hasarı ve sınırlı görsel potansiyel	Tarama yönü ve sinyal kalitesi ölçümü etkiler.
Subretinal hiperreflektif materyal — nYBMD	Eksüdasyon, neovasküler doku veya fibrotik dönüşüm göstergesi	Kompozisyonu tek B-taramayla belirlenemez.
Nonperfüzyon — DR, RVT	İskemik yük ve neovasküler komplikasyon riski	FFA ve OKTA farklı fiziksel özellikleri ölçer.

6. GÖRÜNTÜLEME REHBERLİĞİNDE TEDAVİ VE İZLEM

6.1. Neovasküler Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

nYBMD'de OKT, intravitreal anti-VEGF tedavisinin başlatılması ve sürdürülmesinde temel görüntüleme yöntemidir. İlk değerlendirmede lezyon tipi, sıvı kompartımanları, hemoraji, subretinal hiperreflektif materyal, pigment epitel dekolmanı, atrofi ve fibrozis kaydedilmelidir. İzlemde yalnızca santral kalınlığa bakılması yetersizdir; yeni veya artan İRS ve SRS, pigment epitel dekolmanı değişimi, görme keskinliği ve yeni hemoraji birlikte değerlendirilmelidir. Tedavi aralığının uzatıldığı protokollerde önceki ziyaretle aynı tarama alanının

karşılaştırılması küçük nökslerin tanınmasını kolaylaştırır (American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel, 2025a).

Kalıntı sıvının anlamı kompartımana göre değişir. İRS genellikle aktif sızıntı ve daha kötü işlevsel sonuçla ilişkiliyken seçilmiş, stabil gözlerde düşük miktarda SRS'nin tamamen ortadan kaldırılmasını hedeflemeyen yaklaşım benzer görsel sonuçlar sağlayabilir (Guymer ve ark., 2019). Bununla birlikte bu bulgu yeni gelişen SRS'nin göz ardı edilmesi anlamına gelmez. Sıvının başlangıca göre yönü, tedavi zamanı ve diğer aktivite bulguları kararın parçasıdır. Yetersiz anatomik yanıt varlığında yanlış tanı, polipoidal lezyon, kronik santral seröz koryoretinopati, traksiyon, inflamasyon ve tedavi uyumu yeniden değerlendirilmelidir.

6.2. Diyabetik Makula Ödemi

DMÖ'de tedavi kararı merkez tutulumu, görme düzeyi, sıvı dağılımı ve vitreomaküler arayüzle birlikte verilmelidir. OKT'de kistlerin büyüklüğü ve yerleşimi, SRS, hiperreflektif odaklar, DRIL, dış retinal bantlar ve epiretinal membran kaydedilebilir. Panozzo ve arkadaşlarının (2020) önerdiği OKT temelli sınıflandırma, ödemin morfolojik paternini, traksiyonu ve nörodejeneratif bileşenleri birlikte tanımlamayı amaçlamaktadır. Bu yaklaşım, aynı santral kalınlığa sahip iki gözün farklı görsel prognoza ve tedavi gereksinimine sahip olabileceğini vurgular.

İzlemde anatomik ve işlevsel yanıt ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Sıvı ve kalınlık azalmasına rağmen sınırlı görsel kazanım; EZ/DLM kaybı, DRIL, iskemi, maküler skar veya eşlik eden lens-opasite sorunlarıyla ilişkili olabilir. Buna karşılık görmesi iyi ve stabil olan bazı merkez tutulumlu gözlerde yalnızca kalınlık değerine dayanarak tedavi yoğunluğunu artırmak uygun olmayabilir. Yetersiz yanıt değerlendirilirken

enjeksiyon sayısı, ziyaret aralıkları, başlangıç anatomisi ve tedaviye uyum gözden geçirilmelidir.

6.3. Retina Ven Tıkanıklığı

RVT'de OKT makula ödeminin ve tedavi yanıtının takibinde; FFA veya UGA FFA ise retinal nonperfüzyon, sızıntı ve neovaskülarizasyon riskinin değerlendirilmesinde tamamlayıcıdır. Başlangıçtaki yaygın hemoraji FFA yorumunu sınırlayabileceğinden anjiyografi zamanlaması klinik soruya göre belirlenmelidir. Makula kuruduktan sonra görmenin düşük kalması; maküler iskemik, DRIL, dış retinal hasar veya kronik ödem sekelleriyle ilişkili olabilir. Periferik iskeminin genişliği, ön segment ve retina neovaskülarizasyonu açısından izlem gereksinimini etkiler (American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel, 2025c).

6.4. Diğer Seçilmiş Durumlar

Santral seröz koryoretinopatide seri OKT, SRS miktarı ve dış retinal değişiklikleri; FOF kronik RPE stresinin dağılımını; FFA sızıntı odaklarını; İSYA ise koroidal hiperpermeability gösterir. Vitreomaküler arayüz hastalıklarında OKT, traksiyonun genişliğini ve foveal etkisini belirleyerek gözlem ile cerrahi arasındaki karar sürecini destekler. İnflamatuvar veya postoperatif makula ödeminde kistlerin dağılımı ve FFA sızıntısı, dejeneratif kistik boşluklardan ayırma yardımcı olabilir. Her durumda tedavi yanıtı, aynı cihaz ve mümkünse izlem kayıt özelliği kullanılarak değerlendirilmelidir.

7. YORUMLAMA GÜÇLÜKLERİ, ARTEFAKTLAR VE STANDARDİZASYON

Retinal görüntülemeye en sık hata, cihazın otomatik çıktısının ham görüntü incelenmeden doğru kabul edilmesidir. Segmentasyon çizgileri ödem, pigment epitel dekolmanı, atrofi,

yüksek miyopi ve epiretinal membranda yanlış yerleşebilir. Bu durum santral kalınlık, atrofi alanı, damar yoğunluğu veya koroid ölçümünü değiştirir. Takip ziyaretlerinde sinyal gücü, tarama merkezlenmesi ve B-tarama sayısı farklıysa gözlenen değişim biyolojik ilerleme yerine teknik varyasyonu yansıtabilir. Nicel sonucun klinik karara etkisi varsa otomatik sınırlar manuel olarak doğrulanmalıdır.

OKTA'da hareket çizgileri, projeksiyon, gölgelenme, maskeleme, yalancı akım ve slab hataları özellikle önemlidir. Ticari cihazlarla yapılan çalışmalarda ciddi artefaktların nicel çıktıları belirgin biçimde etkileyebildiği gösterilmiştir (Holmen ve ark., 2020). En face anjiyogramın tek başına yorumlanması yerine yapısal ve akım bindirmeli B-tarama incelenmeli; anormal anatomide segmentasyon sınırları yeniden düzenlenmelidir. FOF'da lens opasitesi ve görüntü kazancı, UGA sistemlerinde periferik distorsiyon, boya anjiyografilerinde blokaj ve geç faz zamanlaması yanlış yoruma neden olabilir.

Uzunlamasına izlemin güvenilirliği için cihaz, tarama protokolü, alan, çözünürlük ve görüntü işleme ayarları mümkün olduğunca sabit tutulmalıdır. Cihaz değişikliği zorunluysa mutlak sayısal değerler doğrudan karşılaştırılmamalı; morfolojik bulgulara ağırlık verilmelidir. Anatomik iyileşmenin görsel iyileşmeyle aynı olmadığı, ayrıca katarakt, ambliyopi, optik nöropati ve maküler iskemi gibi eşlik eden durumların işlevsel sonucu sınırlayabileceği unutulmamalıdır. Görüntüleme klinik muayenenin yerine değil, doğru klinik soruya yanıt vermek üzere onunla birlikte kullanılmalıdır.

8. GELECEK PERSPEKTİFLERİ

Evde OKT sistemleri, nYBMD gibi aktivitesi ziyaretler arasında değişebilen hastalıklarda daha sık örnekleme ve kişiye özgü tedavi zamanlaması potansiyeli taşımaktadır. Prospektif

çalışmalar, seçilmiş hastaların evde tekrarlanan görüntü alabileceğini ve sıvı dinamiklerinin klinik ziyaretlerden daha ayrıntılı izlenebileceğini göstermiştir (Glassman ve ark., 2024). Bununla birlikte erişim, eğitim, yanlış alarm, veri yükü, geri ödeme ve klinik sorumluluk modelleri çözülmeden yaygın kullanım sınırlı kalacaktır.

Taşınabilir görüntüleme, teleoftalmoloji ve otomatik nicel analiz; tarama kapasitesini ve izlem sürekliliğini artırabilir. Gelecek sistemlerin değeri yalnızca daha ayrıntılı görüntü üretmelerine değil, farklı cihazlarda tekrarlanabilir sonuç sağlamalarına ve klinik kararı gerçekten iyileştirmelerine bağlıdır. Yapay zekâ destekli analiz, segmentasyon ve değişim saptamada yardımcı olabilir; ancak modelin eğitim verisi, dış doğrulaması, hata olasılığı ve klinisyen denetimi açık biçimde tanımlanmalıdır. Multimodal görüntülemenin geleceği, daha fazla test istemekten çok, doğru hastada en anlamlı veriyi standardize biçimde kullanmaya dayanacaktır.

9. SONUÇ

Multimodal retinal görüntüleme, tarama ile başlayan ve tanı, prognoz, tedavi seçimi ve uzunlamasına izlemle devam eden bütüncül bir klinik süreçtir. Renkli ve UGA görüntüleme hastalık dağılımını; OKT mikroyapıyı; OKTA vasküler akımı; FOF RPE ile ilişkili metabolik paterni; FFA ve İSYA ise dinamik retinal ve koroidal dolaşımı ortaya koyar. Bu yöntemlerin hiçbiri tek başına bütün klinik soruları yanıtlamaz.

Güvenilir karar için görüntü bulgusu hastanın semptomları, görme işlevi, muayene bulguları ve önceki incelemeleriyle ilişkilendirilmelidir. Seri değişim çoğu zaman tek bir ölçümden daha değerlidir; ancak değişimin gerçek kabul edilmesi için çekim kalitesi, segmentasyon ve cihaz uyumu doğrulanmalıdır. Klinik yarar, en fazla sayıda görüntüyü elde

etmekten değil, doğru yöntemi seçmek ve görüntünün sınırlılıklarını bilerek yorumlamaktan doğar.

KAYNAKÇA

- Ahn, S. J., Seo, E. J., Kim, K. E., et al. (2021). Long-term progression of pericentral hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology*, 128(6), 889-898.
- American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Age-related macular degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 132(4), P1-P74.
- American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Diabetic retinopathy Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 132(4), P75-P162.
- American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Retinal vein occlusions Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 132(4), P303-P343.
- Cheung, C. M. G., Lai, T. Y. Y., Teo, K., et al. (2021). Polypoidal choroidal vasculopathy: Consensus nomenclature and non-indocyanine green angiograph diagnostic criteria from the Asia-Pacific Ocular Imaging Society PCV Workgroup. *Ophthalmology*, 128(3), 443-452.
- De Oliveira Dias, J. R., Zhang, Q., Garcia, J. M. B., et al. (2018). Natural history of subclinical neovascularization in nonexudative age-related macular degeneration using swept-source OCT angiography. *Ophthalmology*, 125(2), 255-266.
- Duker, J. S., Kaiser, P. K., Binder, S., et al. (2013). The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*, 120(12), 2611-2619.
- Fujimoto, J. G., & Swanson, E. A. (2016). The development, commercialization, and impact of optical coherence tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 57(9), OCT1-OCT13.

- Glassman, A. R., et al. (2024). Home OCT imaging for newly diagnosed neovascular age-related macular degeneration: A feasibility study. *Ophthalmology Retina*, 8(4), 376-387.
- Guymer, R. H., Markey, C. M., McAllister, I. L., Gillies, M. C., Hunyor, A. P., & Arnold, J. J. (2019). Tolerating subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration treated with ranibizumab using a treat-and-extend regimen: FLUID study 24-month results. *Ophthalmology*, 126(5), 723-734.
- Holmen, I. C., Konda, S. M., Pak, J. W., et al. (2020). Prevalence and severity of artifacts in optical coherence tomographic angiograms. *JAMA Ophthalmology*, 138(2), 119-126.
- Huang, D., Swanson, E. A., Lin, C. P., et al. (1991). Optical coherence tomography. *Science*, 254(5035), 1178-1181.
- Issa, P. C., Gillies, M. C., Chew, E. Y., et al. (2013). Macular telangiectasia type 2. *Progress in Retinal and Eye Research*, 34, 49-77.
- Wang, D., Au, A., Gunnemann, F., et al. (2020). Pentosan-associated maculopathy: Prevalence, screening guidelines, and spectrum of findings based on prospective multimodal analysis. *Canadian Journal of Ophthalmology*, 55(2), 116-125.
- Marmor, M. F., Ahn, S. J., Ehlers, J. P., et al. (2026). Special AAO report: Recommendations on screening for hydroxychloroquine retinopathy (2025 revision). *Ophthalmology*, 133(4), 439-450.
- Melles, R. B., & Marmor, M. F. (2014). The risk of toxic retinopathy in patients on long-term hydroxychloroquine therapy. *JAMA Ophthalmology*, 132(12), 1453-1460.

- Nagiel, A., Lalane, R. A., Sadda, S. R., & Schwartz, S. D. (2016). Ultra-widefield fundus imaging: A review of clinical applications and future trends. *Retina*, 36(4), 660-678.
- Panozzo, G., Cicinelli, M. V., Augustin, A. J., et al. (2020). An optical coherence tomography-based grading of diabetic maculopathy proposed by an international expert panel: The European School for Advanced Studies in Ophthalmology classification. *European Journal of Ophthalmology*, 30(1), 8-18.
- Pearce, W. A., Chen, R., & Jain, N. (2018). Pigmentary maculopathy associated with chronic exposure to pentosan polysulfate sodium. *Ophthalmology*, 125(11), 1793-1802.
- Schmitz-Valckenberg, S., Holz, F. G., Bird, A. C., & Spaide, R. F. (2008). Fundus autofluorescence imaging: Review and perspectives. *Retina*, 28(3), 385-409.
- Marcus, D. M., et al. (2022). Association of predominantly peripheral lesions on ultra-widefield imaging and the risk of diabetic retinopathy worsening over time. *JAMA Ophthalmology*, 140(10), 946-954.
- Spaide, R. F., Fujimoto, J. G., & Waheed, N. K. (2015). Image artifacts in optical coherence tomography angiography. *Retina*, 35(11), 2163-2180.
- Spaide, R. F., Fujimoto, J. G., Waheed, N. K., Sadda, S. R., & Staurengi, G. (2018). Optical coherence tomography angiography. *Progress in Retinal and Eye Research*, 64, 1-55.
- Spaide, R. F., Jaffe, G. J., Sarraf, D., et al. (2020). Consensus nomenclature for reporting neovascular age-related macular degeneration data. *Ophthalmology*, 127(5), 616-636.

- Staurengi, G., Sadda, S., Chakravarthy, U., & Spaide, R. F. (2014). Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 121(8), 1572-1578.
- Sun, J. K., Lin, M. M., Lammer, J., et al. (2014). Disorganization of the retinal inner layers as a predictor of visual acuity in eyes with center-involved diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmology*, 132(11), 1309-1316.
- Radke, N. V, et al. (2025). International consensus and guidelines on central serous chorioretinopathy by the Asia-Pacific Vitreo-retina Society, the Academy of Asia-Pacific Professors of Ophthalmology and the Academia Retina Internationalis. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, 14(5):100252.

**GÖZ HASTALIKLARINDA
GÜNCEL KONULAR VE
AKADEMİK DEĞERLENDİRMELER**

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com