

Oftalmolojide Sistemik Etkiler, Dijital Teknolojiler ve Klinik Uygulamalar

Editör
HÜSEYİN KAYA



BİDGE Yayınları

Oftalmolojide Sistemik Etkiler, Dijital Teknolojiler ve Klinik Uygulamalar

Editör: HÜSEYİN KAYA

ISBN: 978-625-372-982-0

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2025-12-25

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ

Oftalmoloji, günümüzde yalnızca gözün anatomik ve fizyopatolojik özellikleriyle sınırlı bir disiplin olmaktan çıkmış; sistemik hastalıklar, dijital teknolojiler ve yenilikçi klinik uygulamalar ile bütüncül olarak ele alınması gereken dinamik bir alan haline gelmiştir. Metabolik ve dermatolojik hastalıkların oküler bulgularının daha iyi anlaşılması, yapay zekâ ve derin öğrenme temelli uygulamaların tanı ve izlem süreçlerine entegrasyonu ve yeni tedavi yaklaşımlarının klinik pratiğe yansıtılması, çağdaş oftalmoloji pratiğinde önemli bir dönüşümü beraberinde getirmiştir.

Bu kitapta, **Oftalmolojide Sistemik Etkiler, Dijital Teknolojiler ve Klinik Uygulamalar** başlığı altında; obezitenin göz bulguları, dermatolojik hastalıkların oftalmolojik yansımaları, göz hastalıklarında yapay zekâ ve derin öğrenme uygulamaları, fotobiyomodülasyon ve kırmızı ışık tedavisi ile gözlük reçetelerinin transpozisyonu gibi güncel ve klinik açıdan önemli konular ele alınmıştır. Eserin, oftalmoloji alanında çalışan uzman hekimler, asistanlar ve araştırmacılar için güncel, bilimsel ve yol gösterici bir başvuru kaynağı olması amaçlanmıştır.

Doç. Dr. HÜSEYİN KAYA

İÇİNDEKİLER

REFRAKTİF KUSURLARIN OFTALMİK LENSLE DÜZELTMESİNİN GEOMETRİK ANALİZİ: GÖZLÜK REÇETELERİNİN TRANSPOZİSYONU	1
<i>FATİH ŞEN</i>	
THE RED LIGHT THERAPY AND THE EYE	32
<i>ELVİN ÇELENK</i>	
GÖZ HASTALIKLARINDA YAPAY ZEKÂ VE DERİN ÖĞRENME	43
<i>SİNEM KESER</i>	
OBEZİTENİN GÖZ BULGULARINA ETKİLERİ	60
<i>HÜSEYİN KAYA</i>	
DERMATOLOJİK HASTALIKLAR VE GÖZ	72
<i>Murat KAŞIKCI</i>	
GÖZÜN KİMYASAL YARALANMALARI	85
<i>AHMET ELBEYLİ</i>	
OPHTHALMIC DRUG DELIVERY SYSTEMS	93
<i>ABDULLAH BEYOĞLU, ABDULLAH ERDEM</i>	

BÖLÜM 1

REFRAKTİF KUSURLARIN OFTALMİK LENSLERLE DÜZELTMESİNİN GEOMETRİK ANALİZİ: GÖZLÜK REÇETELERİNİN TRANSPOZİSYONU

FATİH ŞEN¹

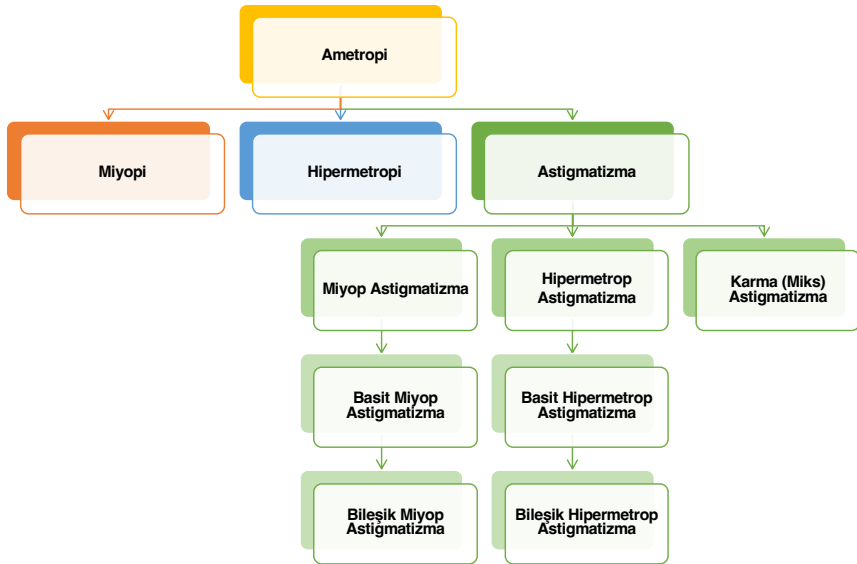
Giriş

Emetropi, gözün ışık ışınlarını doğrudan retina üzerine odaklayarak, herhangi bir düzeltici lense ihtiyaç duymadan net ve keskin bir görüş sağlaması durumudur. Ametropi ise, ışığın retina üzerinde doğru şekilde odaklanamaması sonucu ortaya çıkan görme bozukluklarını ifade eder. Bu durum, gözün eksenel uzunluğundaki anormallikler ya da kornea ve/veya merceğin kırıcı gücündeki değişikliklerden kaynaklanabilir (Yackle & FitzGerald, 1999; Meister & Sheedy, 1999; Rosenfield, 2006; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014; Musa & Zeppieri, 2023). Ametropinin düzeltilmesinde en yaygın kullanılan araç, oftalmik lensler yani gözlüklerdir (Meister & Sheedy, 1999; Savur, 2011; Musa & Zeppieri, 2023). Gözlük lensleri, diğer adıyla

¹Doç. Dr., Yozgat Bozok Üniversitesi, Sorgun Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Optisyonluk Programı, Orcid: 0000-0003-1593-8483

oftalmik lensler, sahip oldukları kırıcılık özellikleri ile görüntünün retina üzerine net bir şekilde düşmesini sağlar.

Ametropi, aynı zamanda refraktif kusurlar olarak da bilinir ve üç ana gruba ayrılır: Miyopi, Hipermetropi ve Astigmatizma (Musa & Zeppieri, 2023). Bu sınıflandırmaya ilaveten Astigmatizma kusuru ise kendi içinde kırıcı meridyen farklılıklarına bağlı olarak Miyop Astigmatizma (Basit Miyop Astigmatizma ve Bileşik Miyop Astigmatizma), Hipermetrop Astigmatizma (Basit Hipermetrop Astigmatizma ve Bileşik Hipermetrop Astigmatizma), ve Karma (Miks) Astigmatizma olarak alt sınıflara da ayrılmıştır (Meister & Sheedy, 1999; Rosenfield, 2006; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014). Bu sınıflandırma Şekil 1’de şematik olarak gösterilmiştir.



Şekil 1. Ametropinin (refraktif kusurların) sınıflandırılması

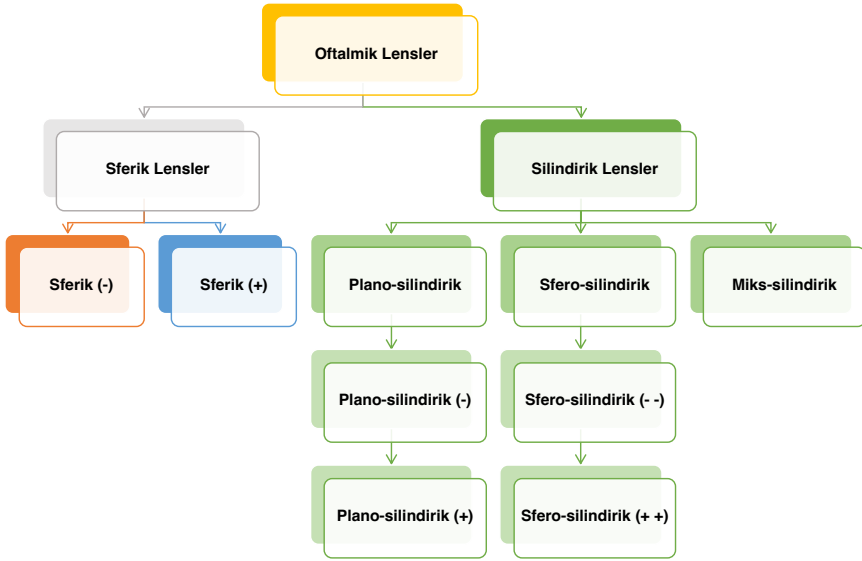
Ametropik bir göz için görüntü oluşumu şu şekilde sıralanmaktadır (Meister & Sheedy, 1999; Rosenfield, 2006; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014):

- Miyopi için gelen ışınlar retinanın önünde odaklanır ve bu nedenle uzak cisimler net görülmez.
- Hipermetropi için gelen ışınlar retinanın arkasında odaklanır ve bu nedenle yakın (ve bazen uzak) cisimler net görülmez.
- Astigmatizma için ise farklı meridyenlerden gelen ışık ışınları için eşit olmayan farklı kırıcılık söz konusu olduğundan ışınlar farklı noktalara (bazen retinanın önünde, bazen arkasında, bazen retinaya düşecek şekilde) odaklanır ve net görüntü oluşmaz.

Oftalmik lensler diyoptrilerine göre;

- Sferik lensler: tüm meridyenler için eşit kırıcılığa sahip lensler:
 - Sferik (-)
 - Sferik (+)
- Silindirik lensler: her meridyen için farklı kırıcılığa sahip lensler:
 - Plano-silindirik (-)
 - Plano-silindirik (+)
 - Sfero-silindirik (- -)
 - Sfero-silindirik (+ +)
 - Miks-silindir

olarak sınıflandırılmaktadır (Şekil 2). Sferik (-) lensler Miyopi, Sferik (+) lensler Hipermetropi, silindirik lensler ise Astigmatizma türlerinin düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Meister & Sheedy, 1999; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Flynn, 2020; Musa & Zeppieri, 2023).



***Şekil 2.** Diyoptrilerine göre Oftalmik Lenslerin Sınıflandırılması*

Bu çalışmada, refraktif kusurların ve oftalmik lenslerin optik davranışları geometrik olarak ele alınmıştır. Hem göz hem de oftalmik lensler için tüm meridyenler üzerinden ışık ışınlarını incelemek oldukça zor ve karmaşık olduğu için konunun anlaşılmasını kolaylaştırmak amacıyla refraktif kusurlar ve düzeltici oftalmik lenslerin optik etkileri, literatürde tanımlanan (Meister & Sheedy, 1999; Aravind Eye Care System, 2007) iki ana meridyen üzerinden (yatay ve dikey) rastgele diyoptri değerleri kullanılarak temsili çizimlerle sunulmuştur. Burada gerçek görme olayının, geometrik açıdan çok daha ayrıntılı ve farklı hesaplamalara dayanan karmaşık bir yapıya sahip olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. İlaveten, çalışmamız muayene etme, tanı koyma, reçete yazma gibi optometristler ve oftalmoloji hekimlerinin yetki ve sorumluluğunda olan klinik süreçleri içermemekte olup, yalnızca refraktif kusurların ve oftalmik lenslerin geometrik-optik analizine odaklanmaktadır.

Oftalmik Lensler ve Refraktif Kusurların Düzeltilme Prensipleri

Sferik (küresel) oftalmik lensler

Sferik (spherical: küresel) oftalmik lensler, küresel yüzeyli lenslerdir. Optik etkilerine göre;

- i. sferik (-): ışığı tüm meridyenler için dağıtan (konkav sferik)
- ii. sferik (+): ışığı tüm meridyenler için toplayan (konveks sferik)

olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Ve diyoptrileri;

$$D = \frac{1}{f}$$

formülü ile hesaplanır (Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Schwartz, 2014; Bhootra, 2021). Örneğin odak uzaklığı $f=1$ m olan bir sferik (-) ve sferik (+) oftalmik lens için sferik diyoptri sırasıyla;

$$D_1 = \frac{1}{-1} = -1.00 \quad \gg$$

$$D_2 = \frac{1}{1} = +1.00 \quad \gg$$

SPH	CYL	AXIS
-1.00	—	—
+1.00	—	—

ile gösterilir. Burada;

- SPH: Sferik diyoptrik gücü
- CYL: Silindirik diyoptrik gücü
- AXIS: Astigmatizmanın hangi meridyende/derecede olduğunu gösteren açıyı (0-180°)

göstermektedir. Sferik lensler silindirik diyoptri (CYL) ve dolayısıyla AXIS içermez. Sferik (-) lensler ışığı tüm meridyenler için dağıtan optik bir özelliğe sahip olduğu için Miyopi, sferik (+) lensler ise ışığı tüm meridyenler için toplayan optik bir özelliğe sahip olduğu için Hipermetropi refraktif kusurların düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Meister & Sheedy, 1999; Aravind Eye Care

System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014; Musa & Zeppieri, 2023).

Silindirik oftalmik lensler

Silindirik (cylindrical) oftalmik lensler en az bir yüzeyi silindirik olan lenslerdir ve plano-silindirik, sfero-silindirik ve miks-silindir lensler olarak üç grupta sınıflandırılır.

1) Plano-silindirik lensler

Plano-silindirik lensler bir yüzeyi düz diğer yüzeyi ise silindirik olan lenslerdir. Bir yüzeyi düz diğer yüzeyi iç-bükey olan lensler plano-silindirik (-), bir yüzeyi düz diğer yüzeyi dış-bükey olan lensler plano-silindirik (+) lensler olarak isimlendirilirler. Plano-silindirik (-) lensler ışığı dağıtan, plano-silindirik (+) lensler ışığı toplayan lenslerdir. Ancak bu dağıtma ve toplama işlevi her meridyen için farklılık göstermektedir (Meister & Sheedy, 1999).

Bu lensler için diyoptri formülü;

$$D(\theta) = D_{CYL} \cdot \sin^2 \theta$$

ile verilir. Burada;

D= hesaplanmak istenen meridyen için silindirik güç

D_{CYL} =silindirik toplam gücü

θ =silindirik gücü hesaplanacak meridyen ile axis arasındaki açı,

olarak verilir ve görüldüğü gibi silindirik lenslerin diyoptrileri açıya bağlı olarak değişmektedir (Meister & Sheedy, 1999; Bhattacharyya, 2009; Schwartz, 2014).

$D = D_{CYL} \sin^2 \theta$ formülüne göre her bir meridyen için farklı diyoptri değerleri söz konusudur. $\theta=90^\circ$ için ise $D = D_{CYL} \sin^2 90^\circ = D_{CYL}$ olur ve silindirin maksimum güce sahip olur. Bu meridyen güç (power) meridyeni olarak

isimlendirilir. $\theta=0^\circ$ veya 180° için $D = 0$ olarak hesaplanır ve silindirik diyoptrik gücün olmadığı bu meridyen ise AXIS meridyeni olarak isimlendirilir. AXIS meridyeni referans meridyen olarak alınır ve güç meridyeni buna diktir (Bhattacharyya, 2009; Meister & Sheedy, 1999). Bu durumda, AXIS meridyeni 90° olduğunda güç meridyeni 180° 'de (yatay meridyende), AXIS meridyeni 0° veya 180° olduğunda ise güç meridyeni 90° 'de (dikey meridyende) yer almaktadır (Bhootha, 2021; Meister & Sheedy, 1999).

Silindirik lensler, sferik lensler ile de birleştirilerek üretilebilir. Böyle bir durumda lens hem sferik ve hem de silindirik diyoptrik güce sahip olur. Plano-silindirik lensleri de yine hem sferik ve hem de silindirik diyoptrik güç ile ifade etmek mümkündür². Her iki durumda;

Plano-silindirik (-) lensler;

- i. sferik diyoptrinin sıfır silindirik diyoptrinin negatif bir diyoptri olduğu (SPH = 0 ve CYL < 0) lenslerdir. Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile örnek olarak;

$-1.00 \times 90^\circ \gg$	SPH	CYL	AXIS
	—	-1.00	90

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için diyoptrik güç yatay meridyendedir.

- ii. sferik diyoptrinin negatif ve silindirik diyoptrinin pozitif; aynı zamanda sferik ve silindirik diyoptrilerin mutlak değerlerinin eşit olduğu (SPH < 0, CYL > 0 ve $|SPH| = |CYL|$) lenslerdir. Örnek olarak;

² Optik sektöründe bazı kere plano-silindirik lensler de sfero-silindirik lens olarak kabul edilmektedir.

	SPH	CYL	AXIS
-1.00/+1.00 × 180° »	-1.00	+1.00	180

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende -1.00 D güç varken, ilaveten silindirik diyoptrik güç sebebi ile ise dikey meridyende +1.00 D güç vardır.

Plano-silindirik (-) lensler basit miyop astigmatizma refraktif kusurunun düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Flynn, 2020).

Plano-silindirik (+) lensler;

- i. sferik diyoptrinin sıfır silindirik diyoptrinin pozitif bir diyoptri olduğu (SPH = 0 ve CYL > 0) lenslerdir. Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile örnek olarak;

	SPH	CYL	AXIS
+1.00 × 90° »	—	+1.00	90

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için diyoptrik güç yatay meridyendedir.

- ii. sferik diyoptrinin pozitif ve silindirik diyoptrinin negatif; aynı zamanda sferik ve silindirik diyoptrilerin mutlak değerlerinin eşit olduğu (SPH > 0, CYL < 0 ve |SPH| = |CYL|) lenslerdir. Örnek olarak;

	SPH	CYL	AXIS
+1.00/-1.00 × 180° »	+1.00	-1.00	180

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de

dikey meridyende +1.00 D güç varken, ilaveten silindirik diyoptrik güç sebebi ile dikey meridyende -1.00 D güç vardır.

Plano-silindirik (+) lensler basit hipermetrop astigmatizma refraktif kusurunun düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Flynn, 2020).

2) Sfero-silindirik lensler:

Sfero-silindirik lensler hem sferik hem de silindirik diyoptrik güce sahip oftalmik lenslerdir. Sfero-silindirik bir lenste meridyen gücü $D(\theta) = D_{SPH} + D_{CYL} \sin^2 \theta$ formülü ile hesaplanır (Bhattacharyya, 2009; Bhootra, 2021; Schwartz, 2014; Meister & Sheedy, 1999).

Plano-silindirik lenslerden farklı olarak, plano-silindirik lensler yalnızca silindirik diyoptriyle ifade edilebilirken; sfero-silindirik lenslerin tanımlanabilmesi için her zaman hem sferik hem de silindirik diyoptri değerlerinin birlikte belirtilmesi gerekir. Sfero-silindirik lensler, bu iki diyoptri bileşeninin kombinasyonlarına göre sfero-silindirik (– –) ve sfero-silindirik (+ +) lensler olarak iki grupta sınıflandırılabilir.

Sfero-silindirik (––) lensler;

- i. sferik ve silindirik diyoptrinin her ikisinin de negatif diyoptri olduğu ($SPH < 0$ ve $CYL < 0$) lenslerdir. Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile örnek olarak;

-1.00/-1.00 × 90° »	SPH	CYL	AXIS
	-1.00	-1.00	90

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende -1.00 D güç varken, yatay ekseninde ilaveten -1.00 D güç daha vardır.

- ii. sferik diyoptrinin negatif ve silindirik diyoptrinin pozitif; aynı zamanda sferik diyoptrinin mutlak değerinin ve silindirik diyoptrilerin mutlak değerinden büyük olduğu ($SPH < 0$, $CYL > 0$ ve $|SPH| > |CYL|$) lenslerdir. Örnek olarak;

$$-1.00/+0.50 \times 180^\circ \gg$$

SPH	CYL	AXIS
-1.00	+0.50	180

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende -1.00 D güç varken, ilaveten silindirik diyoptrik güç sebebi ile dikey meridyende +0.50 D güç vardır.

Sfero-silindirik (--) lensler bileşik miyop Astigmatizma refraktif kusurunun düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Flynn, 2020).

Sfero-silindirik (++) lensler;

- i. sferik ve silindirik diyoptrinin her ikisinin de pozitif diyoptri olduğu ($SPH > 0$ ve $CYL > 0$) lenslerdir. Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile örnek olarak;

$$+1.00/+1.00 \times 90^\circ \gg$$

SPH	CYL	AXIS
+1.00	+1.00	90

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende +1.00 D güç varken, yatay meridyen için ilaveten +1.00 D güç daha vardır.

- ii. sferik diyoptrinin pozitif ve silindirik diyoptrinin negatif; aynı zamanda sferik diyoptrinin mutlak değerinin ve silindirik diyoptrilerin mutlak

değerinden büyük olduğu ($SPH > 0$, $CYL < 0$ ve $|SPH| > |CYL|$) lenslerdir. Örnek olarak;

	SPH	CYL	AXIS
+1.00/-0.50 × 90° »	+1.00	-0.50	180

reçetesi teorik olarak verilebilir. Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende +1.00 D güç varken, ilaveten silindirik diyoptrik güç sebebi ile dikey meridyende -0.50 D güç vardır.

Sfero-silindirik (++) lensler bileşik hipermetrop astigmatizma refraktif kusurunun düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Flynn, 2020).

3) Miks-silindirik lensler³:

Sferik ve silindirik diyoptrilerinin işaretleri zıt (negatif-pozitif veya pozitif-negatif) ve silindirik diyoptrik gücün mutlak değeri sferik diyoptrik gücün mutlak değerinden büyük olduğu lenslerdir. Bu durum,

- i. $SPH < 0$, $CYL > 0$ ve $|SPH| < |CYL|$
- ii. $SPH > 0$, $CYL < 0$ ve $|SPH| < |CYL|$

ile verilir. Örnek olarak;

1)	SPH	CYL	AXIS
-1.00/+1.50 × 90° »	-1.00	+1.50	90

Bu oftalmik lens için sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende -1.00 D güç varken, sadece yatay meridyen için aksine ilaveten +1.50 D güç daha vardır.

³ Optik sektöründe bazı kere miks-silindirik lensler de sfero-silindirik lens olarak kabul edilmektedir.

2)

$-0.50/+1.50 \times 180^\circ \gg$

SPH	CYL	AXIS
-0.50	+1.50	180

Bu oftalmik lens için ise sferik diyoptri sebebi ile hem yatay hem de dikey meridyende -0.50 D güç varken, sadece dikey meridyen için aksine ilaveten +1.50 D güç daha vardır.

Miks-silindirik lensler karma (miks) astigmatizma refraktif kusurunun düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Flynn, 2020).

Miyopi ve Hipermetropi'nin Refraktif Düzeltilmesi

Miyopi refraktif kusuru konkav sferik (sferik (-)) oftalmik lenslerle, hipermetropi refraktif kusuru ise konveks sferik (sferik (+)) oftalmik lenslerle düzeltilir (Meister & Sheedy, 1999; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Musa & Zeppieri, 2023).

Miyopi refraktif kusurunda göze gelen ışık ışınları tüm meridyenler için retinanın önünde aynı noktaya odaklanırlar (Tablo 1a). Eğer retinaya odaklamak için örneğin 1.00 diyoptrilik (1.00 D) bir lens gerekiyorsa düzeltme için -1.00 D'li bir sferik (-) lens kullanılır. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

SPH: -1.00 $\gg$

SPH	CYL	AXIS
-1.00	—	—

Hipermetropi refraktif kusurunda ise göze gelen ışık ışınları tüm meridyenler için retinanın arkasında aynı noktaya odaklanırlar (Tablo 1b). Eğer retinaya odaklamak için örneğin 1.00 diyoptrilik (1.00 D) bir lens gerekiyorsa düzeltme için +1.00 D bir sferik (+) lens kullanılır. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

SPH: +1.00 $\gg$

SPH	CYL	AXIS
+1.00	—	—

Tablo 1. a) Miyopi ve b) Hipermetropi refraktif kusurlarının Oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

	a) Miyopi	b) Hipermetropi												
Refraktif kusur														
Oftalmik lenslerle düzeltilmesi														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>SPH</th><th>CYL</th><th>AXIS</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-1.00</td><td>—</td><td>—</td></tr> </tbody> </table>	SPH	CYL	AXIS	-1.00	—	—	<table border="1"> <thead> <tr> <th>SPH</th><th>CYL</th><th>AXIS</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>+1.00</td><td>—</td><td>—</td></tr> </tbody> </table>	SPH	CYL	AXIS	+1.00	—	—
SPH	CYL	AXIS												
-1.00	—	—												
SPH	CYL	AXIS												
+1.00	—	—												

Astigmatizmanın Refraktif Düzeltilmesi

Yatay ve dikey meridyen olarak iki meridyen üzerinden incelediğimizde, astigmatizma meridyenlerden en az birinin retinaya üzerine doğru şekilde odaklanamaması durumudur ve bu kusurun düzeltilmesinde bir sferik ve bir silindirik lensin kombinasyonu kullanılır (Meister & Sheedy, 1999; Rosenfield, 2006; Aravind Eye Care System, 2007; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014; Flynn, 2020; Musa & Zeppieri, 2023). Çalışmanın bu bölümünde, astigmatizmanın farklı türleri yine temsili çizimlerle sunulmuş ve rastgele diyoptri değerleri için hazırlanmış örnek gözlük reçeteleri üzerinden açıklanmıştır.

Basit Miyop Astigmatizma

Basit miyop astigmatizma, göze gelen ışık ışınlarının iki meridyenden birinin retinada diğerinin ise retinanın önünde toplandığı refraktif kusur tipidir. Bu meridyenlerden biri emetropik (retina üzerinde odaklanmış) iken diğeri miyopik (retinanın önünde odaklanmış) durumdadır (Tablo 2a-b).

Tablo 2. Basit Miyop Astigmatizma refraktif kusurlarının oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

Basit Miyop Astigmatizma

Refraktif kusur

a)

b)

Oftalmik lenslerle düzeltilmesi

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
—	-1.00	180
-1.00	+1.00	90

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
—	-1.00	90
-1.00	+1.00	180

Tablo 1a’da gösterilen göz için yatay meridyen gelen ışık ışınları retinada odaklandığı için ilaveten bir kırma gücüne ihtiyaç duyulmaz ve diyoptrik gücü bulunmayan bir lens kullanımı yeterlidir. Ancak dikey meridyen retinanın önünde odaklanmıştır ve bunun

düzeltilmesi için plano-silindirik bir lense ihtiyaç duyulur. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

- Yatay meridyen için diyoptrik gücü bulunmayan bir sferik lens: **SPH:0.00 D**
- Dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltmek için plano-silindirik bir lens: **CYL: -1.00 D** (eğer dikey meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Plano-silindirik lensin dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için gereken **AXIS: 180°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
SPH: 0.00	»	0.00	0.00	0.00
+ CYL: -1.00 × 180°	»	+ 0.00	-1.00	180
0.00/-1.00 x 180°	»	0.00	-1.00	180

olacaktır. Alternatif başka bir yaklaşıma göre ise;

- Dikey meridyeni retinaya odaklayacak olan bir sferik lens: **SPH:-1.00 D**
- Sferik lens ile yapılan dikey meridyen düzeltmesi yatay meridyeni de retina arkasına odaklayacaktır. Bunu düzeltmek için ise (retinaya odaklamak) plano-silindirik bir lens: **CYL: +1.00 D**
- Plano-silindirik lensin retinanın arkasında odaklanan yatay meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için gereken açı: **AXIS: 90°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

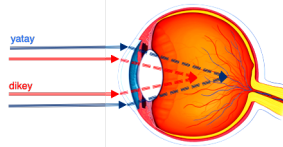
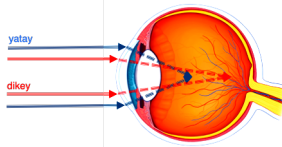
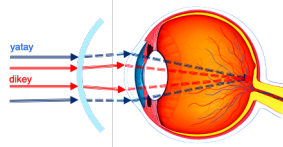
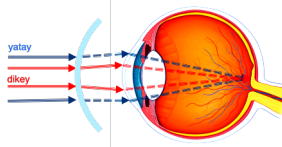
			SPH	CYL	AXIS
	SPH: -1.00	»	-1.00	0.00	0.00
+	CYL: +1.00 × 90°	»	+ 0.00	+1.00	90
	-1.00/+1.00 x 90°	»	0.00	-1.00	90

olacaktır. $0.00/-1.00 \times 180^\circ$ ve $-1.00/+1.00 \times 90^\circ$ gözlük reçeteleri, Tablo 1a'da verilen refraktif kusuru eşdeğer şekilde düzeltir. Bu iki reçete birbirinin transpoze edilmiş eşdeğer reçeteleridir. Tablo 1b'de ise Tablo 1a'da verilen durumun tam tersi yani dikey meridyen retinada odaklanırken yatay meridyen retinanın önünde odaklanmıştır. Böyle bir durumda ise gözlük reçetesinde sadece AXIS değişecektir. Düzeltme yatay meridyen için yapılıyorsa AXIS: 90, dikey meridyen için yapılıyorsa AXIS: 180° olacaktır. Tablo 1b'de verilen refraktif kusur için reçeteler $0.00/-1.00 \times 90^\circ$ ve $-1.00/+1.00 \times 180^\circ$ şeklinde olacaktır ve bu reçetelerde birbirinin transpozesidir. Örneklerde açıklandığı üzere, basit miyop astigmatizma refraktif kusuru plano-silindirik (–) oftalmik lenslerle düzeltilir (Flynn, 2020).

Bileşik Miyop Astigmatizma

Bileşik miyop astigmatizma, göze gelen ışık ışınlarının her iki meridyen için retinanın önünde ancak farklı noktalarda odaklandığı refraktif kusur tipidir. Burada meridyenler farklı refraktif güçte miyopik durumdadır (Tablo 3a-b).

Tablo 3. Bileşik Miyop Astigmatizma refraktif kusurlarının oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

Bileşik Miyop Astigmatizma			
	a)	b)	
Refraktif kusur			
Oftalmik lenslerle düzeltilmesi			
TRANSPOZE {	SPH	CYL	AXIS
	-1.00	-1.00	180
TRANSPOZE {	-2.00	+1.00	90
	-2.00	+1.00	90

Tablo 3a'da gösterilen göz için hem yatay hem de dikey meridyenlerden gelen ışık ışınları retinada odaklanmamıştır. Bu durumda toplam düzeltme bir sferik ve bir de plano-silindirik lensin toplamına ihtiyaç duyulur. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

- Yatay meridyen için refraktif gücü -1.00 olan bir sferik lens: **SPH:-1.00 D** (eğer yatay meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan yatay meridyen düzeltmesi dikey meridyeni de retinaya daha yakın bir odak noktasına taşır. Retinaya yaklaşan dikey meridyenin düzeltilmesi için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: -1.00 D** (eğer dikey meridyenin düzeltilmesi için ek 1.00 D daha gerekiyorsa)
- Plano-silindirik lensin dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltilmesi için olması gereken açı: **AXIS: 180°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

			SPH	CYL	AXIS	
	SPH: -1.00	»	-1.00	0.00	0.00	
+	CYL: -1.00 × 180°	»	+	0.00	-1.00	180
	-1.00/-1.00 x 180°	»		-1.00	-1.00	180

olacaktır. Alternatif başka bir yaklaşıma göre ise;

- Dikey meridyen için refraktif gücü -2.00 olan bir sferik lens: **SPH:-2.00 D** (eğer dikey meridyen 2.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan dikey meridyen düzeltmesi yatay meridyeni ise retinanın arkasına odaklar ve yatay meridyenin düzeltilmesi için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: +1.00 D**
- Plano-silindirik lensin retinanın arkasında odaklanan yatay meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için olması gereken aç: **AXIS: 90°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

			SPH	CYL	AXIS	
	SPH: -2.00	»	-2.00	0.00	0.00	
+	CYL: +1.00 × 90°	»	+	0.00	+1.00	90
	-2.00/+1.00 x 90°	»	-2.00	+1.00	90	

olacaktır. $-1.00/-1.00 \times 180^\circ$ ve $-2.00/+1.00 \times 90^\circ$ gözlük reçeteleri, Tablo 3a'da verilen refraktif kusuru eşdeğer şekilde düzeltir. Bu iki reçete birbirinin transpoze edilmiş eşdeğer reçeteleridir. Tablo 3b'de ise Tablo 3a'da verilen durumun tam tersi yani dikey meridyen retinaya daha yakın bir noktaya odaklanırken yatay meridyen retinaya daha uzak bir noktaya odaklanmıştır. Bu durumda ise yine retinaya en yakın meridyenden başlanırsa; dikey meridyeni

düzeltilmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinaya yaklaşan yatay meridyeni düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete $-1.00/-1.00 \times 90^\circ$ olarak olacaktır. Retinaya uzak olan meridyenden düzeltmeye başlanırsa yatay meridyeni düzeltmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinanın arkasında odaklanan dikey meridyeni düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete $-2.00/+1.00 \times 180$ olarak olacaktır. $-1.00/-1.00 \times 90^\circ$ ile $-2.00/+1.00 \times 180^\circ$ reçeteleri de yine kendi aralarında transpozedir. Örnekte açıklandığı üzere, bileşik miyop astigmatizma refraktif kusuru sfero-silindirik (– –) oftalmik lenslerle düzeltilir (Flynn, 2020).

Basit Hipermetrop Astigmatizma

Basit hipermetrop astigmatizma, göze gelen ışık ışınlarının iki meridyenden birinin retinada diğerinin ise retinanın arkasında toplandığı refraktif kusur tipidir. Bu meridyenlerden biri emetropik (retina üzerinde odaklanmış) iken diğeri hipermetropik (retinanın arkasında odaklanmış) durumdadır (Tablo 4a-b).

Tablo 4. Basit Hipermetrop Astigmatizma refraktif kusurlarının oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

Basit Hipermetrop Astigmatizma

Refraktif kusur

a)

b)

Oftalmik lenslerle düzeltilmesi

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
—	+1.00	180
+1.00	-1.00	90

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
—	+1.00	90
+1.00	-1.00	180

Tablo 4a’da gösterilen göz için yatay meridyen gelen ışık ışınları retinada odaklandığı için ilaveten bir kırma gücüne ihtiyaç duyulmaz ve diyoptrik gücü bulunmayan bir lens kullanımı yeterlidir. Ancak dikey meridyen retinanın arkasına odaklanmıştır ve bunun düzeltilmesi için plano-silindirik bir lense ihtiyaç duyulur. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

- Yatay meridyen için diyoptrik gücü bulunmayan bir sferik lens: **SPH:0.00 D**
- Dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltmek için plano-silindirik bir lens: **CYL: +1.00 D** (eğer dikey meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Plano-silindirik lensin dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltilmesi için olması gereken açı: **AXIS: 180°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
	SPH: 0.00 »	0.00	0.00	0.00
+	CYL: +1.00 × 180° »	0.00	+1.00	180
	0.00/+1.00 x 180° »	0.00	+1.00	180

olacaktır. Alternatif başka bir yaklaşıma göre ise;

- Dikey meridyeni retinaya odaklayacak olan bir sferik lens: **SPH:+1.00 D**
- Sferik lens ile yapılan dikey meridyen düzeltmesi yatay meridyeni de retina önüne odaklayacaktır. Bunu düzeltmek için ise (retinaya odaklamak) plano-silindirik bir lens: **CYL: -1.00 D**
- Plano-silindirik lensin retinanın arkasında odaklanan yatay meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için olması gereken açı: **AXIS: 90°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
	SPH: +1.00 »	+1.00	0.00	0.00
+	CYL: -1.00 × 90° »	0.00	-1.00	90
	+1.00/-1.00 x 90° »	+1.00	-1.00	90

olacaktır. 0.00/+1.00 × 180° ve +1.00/-1.00 × 90° gözlük reçeteleri, Tablo 4a'da verilen refraktif kusuru eşdeğer şekilde düzeltir. Bu iki reçete birbirinin transpoze edilmiş eşdeğer reçeteleridir. Tablo 4b'de ise Tablo 4a'da verilen durumun tam tersi yani dikey meridyen retinada odaklanırken yatay meridyen retinanın arkasında odaklanmıştır. Böyle bir durumda ise gözlük reçetesinde sadece

AXIS değışecektir. Düzeltme yatay meridyen için yapılıyorsa AXIS: 90°, dikey meridyen için yapılıyorsa AXIS: 180° olacaktır. Tablo 4b’de verilen refraktif kusur için reçeteler $0.00/+1.00 \times 90^\circ$ ve $+1.00/-1.00 \times 180^\circ$ şeklinde olacaktır ve bu reçetelerde birbirinin transpozesidir. Örneklerde açıklandığı üzere, basit hipermetrop astigmatizma refraktif kusuru plano-silindirik (+) oftalmik lenslerle düzeltilir (Flynn, 2020).

Bileşik Hipermetrop Astigmatizma

Bileşik hipermetrop astigmatizma, göze gelen ışık ışınlarının her iki meridyen için retinanın arkasında ancak farklı noktalarda odaklandığı refraktif kusur tipidir. Burada meridyenler farklı refraktif güçte hipermetropik durumdadır (Tablo 5a-b).

Tablo 5. Bileşik Hipermetrop Astigmatizma refraktif kusurlarının oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

Bileşik Hipermetrop Astigmatizma

Refraktif kusur

a)

b)

Oftalmik lenslerle düzeltilmesi

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
+1.00	+1.00	180
+2.00	-1.00	90

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
+1.00	+1.00	90
+2.00	-1.00	180

Tablo 5a'de gösterilen göz için hem yatay hem de dikey meridyenlerden gelen ışık ışınları retinada odaklanmamıştır. Bu durumda toplam düzeltme bir sferik ve bir de plano-silindirik lensin toplamına ihtiyaç duyulur. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

- Yatay meridyen için refraktif gücü +1.00 olan bir sferik lens: **SPH:+1.00 D** (eğer yatay meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan yatay meridyen düzeltmesi dikey meridyeni de retinaya daha yakın bir odak noktasına taşır. Retinaya yaklaşan dikey meridyenin düzeltilmesi için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: +1.00 D** (eğer dikey meridyenin düzeltilmesi için ek 1.00 D daha gerekiyorsa)
- Plano-silindirik lensin dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için olması gereken açı: **AXIS: 180°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
	SPH: +1.00 »	+1.00	0.00	0.00
+	CYL: +1.00 × 180° »	+ 0.00	+1.00	180
	+1.00/+1.00 x 180° »	+1.00	+1.00	180

olacaktır. Alternatif başka bir yaklaşıma göre ise;

- Dikey meridyen için refraktif gücü +2.00 olan bir sferik lens: **SPH:+2.00 D** (eğer dikey meridyen 2.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan dikey meridyen düzeltmesi yatay meridyeni ise retinanın önünde odaklar ve bunu düzeltmek için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: -1.00 D**
- Plano-silindirik lensin retinanın önünde odaklanan yatay meridyendeki refraktif kusuru düzeltmesi için olması gereken açı: **AXIS: 90°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

			SPH	CYL	AXIS
	SPH: +2.00	»	+2.00	0.00	0.00
+	CYL: -1.00 × 90°	»	+ 0.00	-1.00	90
	+2.00/-1.00 x 90°	»	+2.00	-1.00	90

olacaktır. +1.00/+1.00 × 180° ve +2.00/-1.00 × 90° gözlük reçeteleri, Tablo 5a'da verilen refraktif kusuru eşdeğer şekilde düzeltir. Bu iki reçete birbirinin transpoze edilmiş eşdeğer reçeteleridir. Tablo 5b'de ise Tablo 5a'da verilen durumun tam tersi yani dikey meridyen retinaya daha yakın bir noktaya odaklanırken yatay meridyen retinaya daha uzak bir noktaya odaklanmıştır. Bu durumda ise yine retinaya en yakın meridyenden başlanırsa; dikey meridyeni düzeltmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinaya yaklaşan yatay meridyeni düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete +1.00/+1.00×90° olarak olacaktır. Retinaya uzak olan meridyenden düzeltmeye başlanırsa; yatay meridyeni düzeltmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinanın önünde odaklanan dikey meridyeni düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete +2.00/-1.00×180° olarak olacaktır. +1.00/+1.00×90° ile +2.00/-1.00×180° reçeteleri de yine kendi aralarında transpozedir. Örnekte açıklandığı üzere, bileşik hipermetrop astigmatizma refraktif kusuru sfero-silindirik (+ +) oftalmik lenslerle düzeltilir (Flynn, 2020).

Karma (Miks) Astigmatizma

Karma diğer bir adı ile Miks astigmatizma, göze gelen ışık ışınlarının iki meridyenden birinin retinanın önünde diğerinin ise retinanın arkasında toplandığı refraktif kusur tipidir. Bu meridyenlerden biri miyopik (retina önünde odaklanmış) iken diğeri hipermetropik (retinanın arkasında odaklanmış) durumdadır (Tablo 6a-b).

Tablo 6. Karma (miks) Astigmatizma refraktif kusurlarının oftalmik lensler ile düzeltilmesi ve örnek gözlük reçetesi

Karma (Miks) Astigmatizma

Refraktif kusur

Oftalmik lenslerle düzeltilmesi

a)

b)

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
+1.00	-2.00	180
-1.00	+2.00	90

TRANSPOZE

SPH	CYL	AXIS
+1.00	-2.00	90
-1.00	+2.00	180

Tablo 6a'de gösterilen göz için hem yatay hem de dikey meridyenlerden gelen ışık ışınları retinada odaklanmamıştır. Bu durumda aynı bileşik miyop astigmatizma ve bileşik hipermetrop astigmatizmada olduğu gibi toplam düzeltme bir sferik ve bir de plano-silindirik lensin toplamına ihtiyaç duyulur. Bu durumda reçete şu şekilde düzenlenir:

- Yatay meridyen için refraktif gücü +1.00 olan bir sferik lens: **SPH:+1.00 D** (eğer yatay meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan yatay meridyen düzeltilmesi retinanın önünde odaklanan dikey meridyeni retinanın önünden daha uzak bir noktaya odaklayacaktır ve bunu düzeltilmek için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: -2.00 D** (eğer dikey

meridyenin düzeltilmesi için 1.00 D gerekiyorsa ve sferik lensin etkisiyle 1.00 D daha gerekiyorsa toplamda 2.00 D)

- Plano-silindirik lensin dikey meridyendeki refraktif kusuru düzeltilmesi için olması gereken açı: **AXIS: 180°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
SPH: +1.00	»	+1.00	0.00	0.00
+ CYL: -2.00 × 180°	»	+ 0.00	-2.00	180
+1.00/-2.00 x 180°	»	+1.00	-2.00	180

olacaktır. Alternatif başka bir yaklaşıma göre ise;

- Dikey meridyen için refraktif gücü -1.00 olan bir sferik lens: **SPH:-1.00 D** (eğer dikey meridyen 1.00 D ile düzeltiliyorsa)
- Sferik lens ile yapılan dikey meridyen düzeltilmesi retinanın arkasında olan yatay meridyeni ise retinadan daha da uzaklaştırır ve bunu düzeltmek için ise bir plano-silindirik bir lens: **CYL: +2.00 D** (eğer yatay meridyenin düzeltilmesi için 1.00 D gerekiyorsa ve sferik lensin etkisiyle 1.00 D daha gerekiyorsa toplamda 2.00 D)
- Plano-silindirik lensin retinanın arkasında odaklanan yatay meridyendeki refraktif kusuru düzeltilmesi için olması gereken açı: **AXIS: 90°** olmalıdır.

Hem sfero-silindirik notasyon hem de reçete gösterimi ile Oftalmik lensin diyoptrisi;

		SPH	CYL	AXIS
SPH: -1.00	»	-1.00	0.00	0.00
+ CYL: +2.00 × 90°	»	+ 0.00	+2.00	180
-1.00/+2.00 x 90°	»	-1.00	+2.00	90

olacaktır. $+1.00/-2.00 \times 180^\circ$ ve $-1.00/+2.00 \times 90^\circ$ gözlük reçeteleri, Tablo 6a'da verilen refraktif kusuru eşdeğer şekilde düzeltilir. Bu iki reçete birbirinin transpoze edilmiş eşdeğer reçeteleridir. Tablo 6b'de ise Tablo 6a'da verilen durumun tam tersi yani dikey meridyen retinanın arkasında bir noktaya odaklanırken yatay meridyen retinanın önünde bir noktaya odaklanmıştır. Bu durumda dikey meridyenden düzeltmeye başlanırsa; dikey meridyeni düzeltmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinanın önünde olan yatay meridyen daha da retinadan uzaklaşacaktır. Bunu düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete $+1.00/-2.00 \times 90^\circ$ olarak olacaktır. Yatay meridyenden düzeltmeye başlanırsa; yatay meridyeni düzeltmek için bir sferik lens, sferik lens etkisi ile retinanın arkasında olan dikey meridyen daha da retinadan uzaklaşacaktır. Bunu düzeltmek için bir plano-silindirik lens gereklidir ve reçete $-1.00/+2.00 \times 180^\circ$ olarak olacaktır. $+1.00/-2.00 \times 90^\circ$ ile $-1.00/+2.00 \times 180^\circ$ reçeteleri de yine kendi aralarında transpozedir. Örnekte açıklandığı üzere, karma (miks) astigmatizma refraktif kusuru miks-silindir oftalmik lenslerle düzeltilir (Flynn, 2020).

Refraktif Kusurlara Göre Düzeltici Oftalmik Lensler

Çalışmanın önceki bölümlerinde refraktif kusurlar (miyopi, hipermetropi, astigmatizma ve alt türleri) ile oftalmik lenslerin (sferik ve silindirik lensler) geometrik optik özellikleri ayrıntılı olarak incelenmiştir. Ardından, bu kusurların dioptrilerine göre hangi tür oftalmik lenslerle düzeltilebileceği örneklerle açıklanmıştır. Her bir refraktif kusur için düzeltici oftalmik lensler **Tablo 7**'de özetlenmiştir (Flynn, 2020; Musa & Zeppieri, 2023).

Tablo 7. Refraktif kusurlara göre kullanılan oftalmik lensler

Refraktif Kusur	Düzeltilici Lens
Miyopi	> Sferik (-)
Hipermetropi	> Sferik (+)
Basit Miyop Astigmatizma	> Plano-silindirik (-)
Bileşik Miyop Astigmatizma	> Sfero-silindirik (- -)
Basit Hipermetrop Astigmatizma	> Plano-silindirik (+)
Bileşik Hipermetrop Astigmatizma	> Sfero-silindirik (+ +)
Karma (Miks) Astigmatizma	> Miks-silindir

Oftalmik Lenslerin Transpozesi/Transpozisyonu

Sferik lenslerin Transpozesi/Transpozisyonu

Sferik lensler sadece sferik (SPH) diyoptriye sahip oldukları için bu lenslerde transpoze işlemi yapılmaz. Transpozesi yine kendisidir (Meister & Sheedy, 1999) (**Tablo 8**).

Tablo 8. Sferik lenslerin Transpoze işlemi

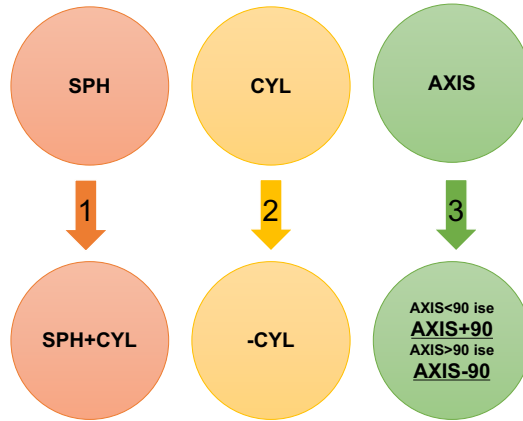
TRANSPOZE ↙	SPH	CYL	AXIS
	+1.00	—	—
	+1.00	—	—

Silindirik lenslerin Transpozesi/Transpozisyonu

Transpoze diğ er bir adı ile Transpozisyon işleminin, refraktif kusurun hangi meridyenden düzeltilmeye başlandığı ile ilişkili olduğu, yukarıdaki örneklerden anlaşılmaktadır.

- Yatay meridyeni düzelten bir sferik lens ve düzeltme sonucu dikey meridyenin plano-silindirik lens ile düzeltilmesi veya aynı şekilde,
- dikey meridyeni düzelten bir sferik lens ve düzeltme sonucu yatay meridyenin plano-silindirik lens ile düzeltilmesi,

oftalmik lenslerin eksi silindir (-CYL) ve artı silindir (+CYL) olarak ifade edilmesini sağlamaktadır. Bu iki notasyon transpoze/transpozisyon işlemi ile birbirine matematiksel olarak bağlıdır ve bir oftalmik lensin transpozesi şu şekilde yapılmaktadır (Meister & Sheedy, 1999; Bhattacharyya, 2009; Schwartz, 2014).



şekil 3. Oftalmik lenslerin Transpoze işlemi

- **Adım 1:** Sferik (SPH) ve silindirik (CYL) diyoptrik g   toplandır bu artık yeni sferik (SPH) diyoptrik güçtür.
- **Adım 2:** silindirik (CYL) diyoptrik g   ters işaretine çevrilir, bu yeni silindirik (CYL) diyoptrik güçtür.

→ **Adım 3:** AXIS değeri eğer 90'dan büyük ise 90° çıkarılır, AXIS değeri eğer 90°'dan küçük ise 90° eklenir, bu da yeni AXIS değerini oluşturmaktadır [AXIS = (eski AXIS ± 90) mod 180].

Transpoze işlemi, oftalmik lensi ve onun düzelttiği refraktif kusuru değiştirmez; yalnızca aynı düzeltmeyi farklı diyoptrik güçlerle ifade etmeyi sağlar (Rosenfield, 2006; Bhattacharyya, 2009; Jogi, 2009; Schwartz, 2014; Flynn, 2020). Transpoze işlemi Şekil 3'te, örnek bir transpoze işlemi Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9. Silindirik lensler için örnek bir Transpoze işlemi

	SPH	CYL	AXIS	
TRANSCOZE	+1.00	-1.50	90	TRANSCOZE
	-0.50	+1.50	180	

Sonuç

Bu çalışmada, hem ametropinin türlerinin (Miyopi, Hipermetropi ve Astigmatizma) hem de düzeltici oftalmik lenslerin (Sferik, Plano-silindirik, Sfero-silindirik ve Miks-silindir) temel optik özellikleri iki meridyen (yatay ve dikey) üzerinden incelenmiştir. Her bir refraktif kusurun meridyen yapısına göre hangi lens tipi ile düzeltilmesi gerektiği lensin diyoptrik yapıları da incelenerek örneklerle açıklanmıştır. Aynı kusuru düzelten farklı diyoptrik gösterimlerin birbirine dönüşümünü ifade eden matematiksel hesaplama Transpoze/Transpozisyon işlemi de ayrıntılı olarak ele alınmıştır.

Kaynakça

- Aravind Eye Care System. (2007). *A Text Book on Optics and Refraction*. Madurai, Hindistan: Aravind Eye Hospitals & Postgraduate Institute of Ophthalmology.
- Bhattacharyya, B. (2009). *Textbook of Visual Science and Clinical Optometry*. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Bhootra, A. K. (2021). *Ophthalmic lenses*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Flynn, S. B. (2020). Ophthalmology OKAP and Board Review Presentations. S. B. Flynn içinde, *Basic Optics, Chapter 14 - Astigmatic Refractive Error: Types of Astigmatism*. American Academy of Ophthalmology.
- Jogi, R. (2009). *Basic Ophthalmology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Meister, D., & Sheedy, J. E. (1999). *Introduction to Ophthalmic Optics*. San Diego, California, ABD: Carl Zeiss Vision.
- Musa, M. J., & Zeppieri, M. (2023). Spectacle Correction of Ametropias. *StatPearls [Internet]*. içinde StatPearls Publishing.
- Rosenfield, M. (2006). Refractive Status of the Eye. W. J. Benjamin, & I. M. Borish içinde, *Borish's Clinical Refraction*. St. Louis, MO, ABD: Butterworth-Heinemann/Elsevier.
- Savur, S. (2011). The perceptions regarding refractive errors and their psychosocial impact on youth in Dakshina Kannada. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 746–748.
- Schwartz, S. H. (2014). *Geometrical and visual optics*. Oxford: Elsevier Butterworth-Heinemann.
- Yackle, K., & FitzGerald, D. E. (1999). Emmetropization: An overview. *Journal of Behavioral Optometry*, 38-43.

BÖLÜM 2

THE RED LIGHT THERAPY AND THE EYE

ELVİN HALİLİ ÇELENK¹

Introduction

What is Red Light Therapy?

Red light therapy is a treatment method that aims to support the body's healing processes using low-intensity red and near-infrared light waves. This therapy is also known as “low-level laser therapy” (LLLT), “photobiomodulation” or “LED therapy”. Red light therapy uses specific wavelengths of the electromagnetic spectrum. These wavelengths are red light (wavelength 630-660 nanometers (nm)), near infrared light (wavelength 810-850 nm). These wavelengths are not highly absorbed by water or blood. They can penetrate the skin tissue to a depth of 5-10 mm. They are absorbed most efficiently by cellular “photoreceptors”. The light intensity is usually between 4-100 mW/cm², low power and does not generate heat. This is why it is also called “cold laser therapy”. Red light therapy increases ATP (adenosine triphosphate) production by stimulating mitochondria, the energy source of cells. The target of red light in cells is an enzyme called cytochrome c oxidase (CCO).

¹ Dr. Öğr. Üye., Yalova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD., Orcid: 0009-0005-6779-0312

CCO is the last enzyme in the electron transport chain in the cells' power plant (mitochondria). Red/infrared photons are absorbed by CCO. This absorption increases the electron transport rate. Thus, it stimulates mitochondria, the energy source of cells, increasing ATP (adenosine triphosphate) production. Red light stimulates the release of nitric oxide (NO) from the CCO. NO is a powerful vasodilator. Increased blood flow provides better oxygen and nutrients to the tissue and causes faster removal of toxins. Oxygen metabolism of cells improves. Antioxidant activity increases. Reactive oxygen species (ROS) are stabilized. Provides protection against cell membrane damage. Red light regulates inflammatory pathways such as NF- κ B. It decreases the levels of IL-1 β , IL-6, TNF- α pro-inflammatory cytokines and increases anti-inflammatory cytokines. It also stimulates collagen and elastin production by increasing fibroblast activity. Triggers stem cell activation. Accelerates the cell cycle. Increases DNA and RNA synthesis. Regulates apoptosis at the cellular level (Hamblin, R. M., & Demidova, N. T., 2006). These cellular and molecular effects explain the various clinical benefits of red light therapy, such as skin rejuvenation, wound healing, muscle regeneration, reduction of joint inflammation and relief of neuropathic pain.

Red Light Therapy for Eye Diseases

Red Light Therapy in Age-Related Macular Degeneration

Given the high metabolic demands and mitochondrial density of the retina, it is particularly vulnerable to age-related damage. PBM helps to “recharge” aging or damaged retinal cells, alleviating oxidative and metabolic stress-induced damage and promoting retinal cell repair and regeneration. Red/near infrared light with a wavelength of 670-830 nm stimulates retinal mitochondria and increases ATP production. Improves the function of retinal pigment epithelial (RPE) cells (Muste, J. C., Russell, M. W., & Singh, R. P.

,2021). May reduce the formation of drusen (waste protein accumulation). It has shown potential to slow AMD progression. PBM reduces reactive oxygen species (ROS) production and increases antioxidant enzyme activity, reducing free radical-induced DNA and protein damage. This effect is particularly important for retinal pigment epithelial (RPE) cells, which play a critical role in maintaining the blood-retinal barrier. The antioxidant effect of PBM helps maintain RPE function, including barrier, phagocytic and secretory roles, which may slow the progression of degenerative diseases such as AMD (Zhang, C.-X. et al.,2022)(Kulbay, M.et al.2024). In addition, PBM effectively reduces pathological neovascularization by reducing leukocyte adhesion, inhibiting ICAM-1 expression, and downregulating oxidative stress and pro-inflammatory factors (Yeh, D. C. et al. 2025). PBM also stabilizes neovascularization in diseases such as wet AMD by regulating key angiogenic factors such as hypoxia-inducible factor 1-alpha (HIF-1 α) and vascular endothelial growth factor (VEGF). PBM is approved by the US Food and Drug Administration (FDA) for the treatment of dry AMD. PBM can be used to slow disease progression and preserve visual function, especially in patients with early and intermediate dry AMD. However, it is important that patients undergo a thorough evaluation and are informed about the potential benefits and limitations of treatment before starting treatment (Huang, Y. Y., Chen, A. C., Sharma, S. K., et al.,2009).

The multicenter, double-blind, randomized controlled LIGHTSITE III study evaluated the effects of PBM therapy using the Valeda® Light Delivery System on dry AMD. At 13-month follow-up, a mean increase of 5.4 letters in best corrected visual acuity (BCVA) was observed in the PBM-treated group. Furthermore, the development of geographic atrophy was reported as 6.8% in the PBM group and 24% in the control group(Boyer, D., Hu, A., & Warrow, D. ,2023). In a meta-analysis published by Yang

Chen K. et al., PBM did not result in significant improvement in parameters such as visual acuity, drusen volume and geographic atrophy, but may have short-term improvements in quality of life(Chen, K. Y.et al, 2025).

Red light therapy stands out as a promising approach for the treatment of dry AMD. Current studies show that PBM can improve visual function and slow disease progression. However, more comprehensive and long-term studies on the efficacy and long-term safety of the treatment are needed.

Red Light Therapy in Myopia

PBM promotes the release of nitric oxide (NO) from intracellular stores, increasing its bioavailability. 670 nm light has been found to induce the enzyme NO synthase (NOS). Inhibition of NOS is known to suppress positive defocus-induced choroidal thickening and also inhibit the anti-myopia effect of intravitreal atropine in chicks(Hamblin, M. R.,2017)(Poyton, R. O., & Ball, K. A. ,2011). Besides the possible involvement of NO acting through retinal and/or choroidal mechanisms, Wong-Riley reported that 670 nm light can reverse the effects of tetrodotoxin, a sodium channel blocker that indirectly inhibits cytochrome C oxidase, while Feldkaemper et al. found increased activity of cytochrome C oxidase subunit 1 in the retina and choroid of young chicks fitted with positive defocus lenses, which themselves slow eye growth(Wong-Riley, M. T., et al., 2005)(Feldkaemper, M., Neacsu, I., & Schaeffel, F. 2009).

The sclera represents another potential target of RLRL therapy. For example, exposure of human scleral fibroblasts cultured in a hypoxic environment to 660 nm light was found to promote the synthesis of collagen Ia1 (COL1A1) proteins and also down-regulate hypoxia-inducible factor 1 α (HIF-1 α). These changes contrast with the upregulation of scleral HIF-1 α as previously observed in induced

myopia in both mice and guinea pigs (Wu, J., 2013). A genome-wide association study in highly myopic humans also implicated the HIF-1 α signaling pathway (Kiefer, A. K., 2013).

While RLRL therapy is used clinically, particularly in China and some Asian countries, and some of its devices have been approved by local regulatory agencies, there is no official approval for use in the US.

RLRL is a nonpharmaceutical treatment for children, involving exposing the retina to a red light laser (635-650 nm) for a few minutes, typically twice a day for 5 to 7 days per week.

Xu Y. et al. In a multicenter, randomized clinical trial published in 2024, 192 children aged 6-16 years with high myopia were studied. During the 12-month follow-up period, a mean decrease of 0.06 mm in axial length was observed in the RLRL-treated group, compared to an increase of 0.34 mm in the control group. Furthermore, 53.3% of the children in the RLRL group showed a significant shortening of axial length (>0.05 mm). He X. et al. In a study of 278 children aged 6-11 years, the potential of RLRL therapy to delay the onset of myopia was investigated. At the end of 12 months of follow-up, 61.3% of the control group developed myopia, while this rate decreased to 40.8% in the RLRL group. This suggests that RLRL therapy achieved a 33.4% reduction in delaying the onset of myopia (Xu, Y., 2024). The literature suggests that RLRL therapy may be an effective and safe method of slowing myopia progression in children. However, more extensive research is needed on its long-term effects and possible side effects. RLRL therapy may be considered as an alternative treatment option, especially in children with high myopia and individuals who wish to delay the onset of myopia.

Red Light Therapy in Diabetic Retinopathy

Red light therapy alleviates the main pathological processes of diabetic retinopathy, such as inflammation and oxidative stress, while increasing cell energy production. This contributes to the improvement of problems such as vascular permeability and retinal damage. Light therapy can stimulate the release of factors for the formation of new blood vessels and the repair of existing vessels. The protective effects on retinal cells and vascular structures can help prevent vision loss. Red light can reduce the risk of hypoxia by optimizing the oxygen demand of cells. It also protects retinal tissue by inhibiting apoptotic processes leading to cell death (Hamblin, M. R., 2018). Low intensity light (e.g. 10 mW) is usually used at wavelengths of 670-780 nm. The duration and frequency of application may vary depending on the device and protocol used. SA Ahmed et al. reported that low-level laser therapy with red light at 670 nm wavelength reduced retinal damage and prevented vascular leakage in diabetic rats. This effect suggests that red light may provide protection in the early stages of DR (Ahmed, S. A., et al., 2020). Kaymak H. et al. reported that in patients with early stage diabetic macular edema (DME), multiwavelength PBM application reduced retinal edema and improved visual function. This effect suggests that PBM may be a non-invasive treatment option (Kaymak, H., Munk, M. R., & Tedford, S. E. 2023). Currently, red light therapy is not approved by the FDA for the treatment of diabetic retinopathy. However, available studies suggest that this therapy may be safe and effective. More extensive clinical trials and long-term follow-up are needed to determine whether this therapy can be incorporated into standard of care protocols.

Red Light Therapy in Dry Eye

Photobiomodulation therapy has been proposed as a treatment for meibomian gland dysfunction; it stimulates ATP

production in the meibomian glands, leading to endogenous heating and thus promoting meibum flow (Kruzek, F., & Karaca, B. 2020). In a study using a home red light device called “Quantum”, this therapy was reported to positively affect meibomian gland secretions and reduce dry eye symptoms. RLT improved tear film break-up time in dry eye patients. These results are similar to those obtained in patients previously treated with intense pulsed light (IPL)(Yildirim, M., & Güler, N. 2022).. Low-level light therapy (LLLT) reduces oxidative stress and promotes cellular healing by increasing mitochondrial activation through photobiomodulation. This mechanism may be effective in alleviating dry eye symptoms(Hamblin, M. R.,2017). The short-term efficacy and safety of the EYE-LIGHT® device, which operates at 590 nm (yellow) and 630 nm (red) wavelengths, has been evaluated in patients with age-related macular degeneration (dAMD). The potential benefits of this device in the treatment of dry eye are also being investigated. LLLT is not FDA approved for the treatment of dry eye(Güler, N., & Yılmaz, M. 2023). However, a similar light therapy, Intense Pulsed Light (IPL) therapy, was approved by the FDA in 2021 for the treatment of dry eye disease.

Antwin A. et al. evaluated the effect of LLLT on signs and symptoms in individuals with dry eye disease caused by meibomian gland dysfunction (MGD) and reported that significant improvements in dry eye symptoms and objective findings were observed after application (Antwi, A.et. al,2024). Markoulli et al. stated that PBM is a promising method in the treatment of MGD and DED. Increased tear film stability, improvement in meibomian gland function and increased patient satisfaction have been reported after PBM applications(Markoulli, M., et al. ,2018)..However, the authors emphasize that the existing studies are limited in number and heterogeneous, so more comprehensive, randomized controlled studies are needed.

REFERENCES

Hamblin, R. M., & Demidova, N. T. (2006). Mechanisms of low level light therapy. *Mechanisms for Low-Light Therapy*, 6140, 614001. <https://doi.org/10.1117/12.646294>

Muste, J. C., Russell, M. W., & Singh, R. P. (2021). Photobiomodulation therapy for age-related macular degeneration and diabetic retinopathy: A review. *Clinical Ophthalmology*, 15, 3709–3720. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S272327>

Zhang, C.-X., Lou, Y., Chi, J., Bao, X.-L., Fan, B., & Li, G.-Y. (2022). Considerations for the use of photobiomodulation in the treatment of retinal diseases. *Biomolecules*, 12(12), 1811. <https://doi.org/10.3390/biom12121811>

Kulbay, M., Wu, K. Y., Nirwal, G. K., Bélanger, P., & Tran, S. D. (2024). The role of reactive oxygen species in age-related macular degeneration: A comprehensive review of antioxidant therapies. *Biomedicines*, 12(7), 1579. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12071579>

Yeh, D. C., Bula, D. V., Miller, J. W., Gragoudas, E. S., & Arroyo, J. G. (2004). Expression of leukocyte adhesion molecules in human subfoveal choroidal neovascular membranes treated with and without photodynamic therapy. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 45(7), 2368–2373. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0981>

Huang, Y. Y., Chen, A. C., Sharma, S. K., et al. (2009). Mechanisms of photobiomodulation. *Photomedicine and Laser Surgery*, 27(2), 161–173.

Boyer, D., Hu, A., & Warrow, D. (2023). 13-month efficacy and safety evaluation of multiwavelength photobiomodulation in nonexudative (dry) age-related macular degeneration using the

Lumithera Valeda light delivery system. *Retina*, 44(3), 487–497.
<https://doi.org/10.1097/IAE.00000000000003980>

Chen, K. Y., Lee, H. K., Chan, H. C., et al. (2025). Is multiwavelength photobiomodulation effective and safe for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Therapy*, 14, 969–987.
<https://doi.org/10.1007/s40123-025-01119-w>

Hamblin, M. R. (2017). Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *AIMS Biophysics*, 4(3), 337–361.

Poyton, R. O., & Ball, K. A. (2011). Therapeutic photobiomodulation: Nitric oxide and a novel function of mitochondrial cytochrome c oxidase. *Discovery Medicine*, 11(57), 154–159.

Wong-Riley, M. T., Liang, H. L., Eells, J. T., Chance, B., Henry, M. M., Buchmann, E., Kane, M., & Whelan, H. T. (2005). Photobiomodulation directly benefits primary neurons functionally inactivated by toxins: Role of cytochrome c oxidase. *Journal of Biological Chemistry*, 280(6), 4761–4771.

Feldkaemper, M., Neacsu, I., & Schaeffel, F. (2009). Insulin acts as a powerful stimulator of axial myopia in chicks. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 50(1), 13–23.

Wu, J., Chen, E., Wang, J., et al. (2013). Low-level laser modulates visible red light on the expression of extracellular matrix proteins of human Tenon's capsule fibroblasts. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 67(3), 893–903.

Kiefer, A. K., Tung, J. Y., Do, C. B., et al. (2013). Genome-wide analysis points to roles for extracellular matrix remodeling, the visual cycle, and neuronal development in myopia. *PLoS Genetics*, 9(2), e1003299.

Xu, Y., Yang, L., Qu, X., et al. (2024). Low-level red-light therapy for the treatment of high myopia in Chinese adolescent patients: A multicenter randomized controlled trial. *JAMA Ophthalmology*, 142(4), 377–385.

Hamblin, M. R. (2018). Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *Photobiomodulation, Photomedicine, and Laser Surgery*, 36(3), 147–156. <https://doi.org/10.1089/photobiomodulation.2018.0014>

Ahmed, S. A., et al. (2020). Low-level laser therapy at 670 nm reduces retinal damage and prevents vascular leakage in diabetic rats. *Journal of Experimental & Clinical Medicine*, 12(4), 200–208. https://doi.org/10.4103/joco.joco_29_20

Kaymak, H., Munk, M. R., & Tedford, S. E. (2023). Non-invasive treatment of early diabetic macular edema by multiwavelength photobiomodulation with the Valeda light delivery system. *Clinical Ophthalmology*, 17, 3549–3559. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S415883>

Kruzek, F., & Karaca, B. (2020). Photobiomodulation therapy for meibomian gland dysfunction: A promising approach. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 210, 111990.

Yildirim, M., & Güler, N. (2022). The effect of at-home red light therapy (Quantum device) on meibomian gland function and dry eye symptoms: A randomized controlled trial. *Journal of Ophthalmic Research and Therapy*, 15(3), 180–187.

Güler, N., & Yılmaz, M. (2023). Short-term efficacy and safety of EYE-LIGHT® device at 590 nm and 630 nm wavelengths in patients with age-related macular degeneration and potential in dry eye treatment. *Journal of Ophthalmology and Vision Science*, 7(2), 105–112.

Antwi, A., Schill, A. W., Redfern, R., & Ritchey, E. R. (2024). Effect of low-level light therapy in patients with dry eye disease. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 65(7), 2959.

Markoulli, M., et al. (2018). Photobiomodulation therapy: A promising treatment for meibomian gland dysfunction and dry eye disease. *Ocular Surface*, 16(4), 543–552.

GÖZ HASTALIKLARINDA YAPAY ZEKÂ VE DERİN ÖĞRENME

BÖLÜM 3

SİNEM KESER

Giriş

Yapay zekâ (YZ) ve özellikle derin öğrenme (DÖ) temelli algoritmalar, son on yılda tıp pratiğinde köklü bir paradigma değişikliğine yol açmıştır. Çok katmanlı yapay sinir ağları, büyük hacimli ve karmaşık verilerden otomatik olarak örüntü çıkarma, tahmin yapma ve karar destek sağlama kapasitesi sayesinde, klasik istatistiksel yöntemlerin ve geleneksel makine öğrenmesi (MÖ) yaklaşımlarının ötesine geçmiştir (LeCun & ark. 2015:436). Özellikle görüntü temelli tanı süreçlerinin yoğun olduğu alanlarda, DÖ modelleri insan uzmanlara yakın, hatta bazı senaryolarda daha yüksek doğruluk düzeylerine ulaşabilmektedir (Ting & ark. 2019:167).

Oftalmoloji, gündelik klinik pratikte yüksek çözünürlüklü görüntüleme yöntemlerinin yoğun kullanımı nedeniyle, YZ uygulamalarının en hızlı geliştiği tıp dallarından biri hâline gelmiştir. Renkli fundus fotoğrafı, optik koherens tomografi (OKT), OKT-anjiyografi (OKT-A), ön segment OKT, Scheimpflug tomografi, meibografi ve ultra geniş açılı fundus görüntüleme gibi modaliteler, hem retina hem de ön segment düzeyinde zengin morfolojik bilgi sağlar. Bu görüntülerin dijital formatta kolayca depolanabilmesi, büyük veri setlerinin oluşturulmasına ve buna bağlı olarak DÖ modellerinin etkin şekilde eğitilmesine imkân tanır (Moraru & ark.2020: 3469).

Diyabetik retinopati (DR), glokom ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) gibi kronik retina hastalıkları, dünya çapında geri dönüşü olmayan görme kaybının önde gelen nedenleri arasındadır. DR, özellikle çalışma çağındaki erişkinlerde önlenabilir körlüğün başlıca sebebi olurken; glokom, çoğu zaman sessiz seyreden ve tanı konduğunda önemli sinir lifi kaybının eşlik ettiği kronik bir optik nöropatidir. YBMD ise ileri yaş popülasyonunda merkezi görme kaybının temel nedenlerinden biridir (Wong & ark.2016:16012; Tham & ark. 2014: 2081; Wong & ark. 2014:106).

Uzman Doktor Sinem Keser, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Orcid: 0000-0002-9181-6691

Bu hastalıkların erken evreleri genellikle asemptomatik olduğundan, düzenli tarama programlarının etkin biçimde yürütülmesi hayati öneme sahiptir. Ancak pek çok ülkede uzman dağılımı, coğrafi erişim, ekonomik kısıtlılıklar ve hasta yükü gibi nedenlerle, gereksinim duyulan kapsamda ve sıklıkta tarama yapılamamaktadır.

Bu bağlamda YZ, özellikle de DÖ tabanlı görüntü analizi sistemleri; otomatik, hızlı, standardize ve düşük maliyetli değerlendirme imkânı sunarak, mevcut tarama programlarını tamamlayıcı ve bazı durumlarda alternatif bir araç olarak öne çıkmaktadır (Ting & ark. 2019:167; Gulshan & ark. 2016:2402).

DR için otonom tanı sistemlerinin düzenleyici otoritelerce onaylanmış olması, YBMD ve glokom için DÖ modellerinin uzman seviyesine yakın performans sergilemesi, kornea ve oküler yüzey hastalıkları için geliştirilen yapay zekâ uygulamaları, bu dönüşümün en somut örnekleridir (Ting & ark. 2017: 2211; Abràmoff & ark. 2018: 39; Lee & ark.2017: 322).

Bu bölümde; göz hastalıklarında YZ ve DÖ'nin temel prensipleri, retina ve ön segment hastalıklarındaki uygulama alanları, klinik entegrasyon sürecinde karşılaşılan zorluklar, etik ve hukuki boyutlar ile geleceğe yönelik perspektifler ayrıntılı ve bütüncül bir bakış açısıyla ele alınacaktır.

Yapay Zekâ ve Derin Öğrenmenin Temel Kavramları

Yapay zekâ, makine öğrenmesi ve derin öğrenme ilişkisi

YZ, en geniş tanımıyla, insan zekâsına özgü olduğu kabul edilen öğrenme, gerekçelendirme, problem çözme ve karar verme gibi işlevlerin bilgisayar sistemleri tarafından yerine getirilmesini amaçlayan yöntem ve teknolojilerin genel adıdır. Bu geniş alanın içinde yer alan MÖ, bilgisayarların veriden istatistiksel ilişkileri öğrenmesine ve açık bir programlama olmaksızın belirli görevleri yerine getirmesine olanak sağlayan algoritmaları kapsar.

Klasik MÖ yaklaşımında, örneğin bir fundus fotoğrafında mikroanevrizmanın tanınabilmesi için öncelikle bir insan uzman tarafından

“hangi özelliklerin” önemli olduğuna karar verilmesi gerekir: damar kalınlığı, lokal parlaklık, şekil, renk dağılımı gibi. Bu özellikler elle tanımlanır ve daha sonra lojistik regresyon, destek vektör makineleri gibi sınıflandırıcılara giriş verisi olarak sunulur (LeCun & ark. 2015:436).

DÖ ise özellik çıkarımını da otomatikleştiren, çok katmanlı yapay sinir ağlarına dayalı bir MÖ alt alanıdır. DÖ modelleri, görüntüyü doğrudan piksel düzeyinde alır; alt katmanlarda kenar ve doku gibi basit yapıları, üst katmanlarda ise karmaşık anatomik paternleri ve patolojik lezyonları temsil eden özellikleri kendi kendine öğrenir. Böylece insan gözünün sezgisel olarak tanımlayamadığı ince görsel farklılıklar bile model tarafından kullanılabilir hâle gelir (LeCun & ark.2015:436; Ting & ark. 2019:167).

Konvolüsyonel sinir ağları (Convolutional neural networks, CNN)

CNN, görüntü işleme alanında DÖ’nin en temel ve en yaygın kullanılan mimarisidir. CNN’ler, görüntü üzerinde kayan filtreler aracılığıyla lokal özellik haritaları oluşturur, bu haritalar farklı katmanlarda birleştirilerek giderek daha soyut temsiller ortaya çıkar.

Oftalmolojide CNN’ler;

- Renkli fundus fotoğraflarından DR, YBMD ve glokoma ait bulguların sınıflandırılması,
- OKT kesitlerinden makular ödem, YBMD, epiretinal membran, makula deliği gibi patolojilerin tanınması,
- Ön segment görüntülerinden keratokonus, pterijyum, enfeksiyöz keratit vb. hastalıkların otomatik tespiti için yoğun biçimde kullanılmaktadır (Ting & ark. 2019:167; Moraru & ark.2020: 3469; De Fauw & ark.2018: 1342).

Zaman serisi odaklı ağlar

Tekrarlayan sinir ağları (recurrent neural networks, RNN) ve uzun-kısa süreli bellek ağları (long short-term memory, LSTM), zamana bağlı verilerde ardışık gözlemler arasındaki bağımlılıkları modellemek üzere tasarlanmıştır. Glokomda görme alanı progresyonu, uzun dönem OKT metrikleri, anti-VEGF tedavisine yanıt eğrileri gibi, zaman boyutunun kritik

olduğu oftalmolojik verilerde RNN/LSTM mimarileri, gelecekteki klinik durumu öngörmek için kullanılmaktadır (Abramoff & ark. 2018: 39).

Vision Transformer (ViT) ve yeni mimariler

Son yıllarda doğal dil işleme alanında başarı kazanan “transformer” mimarilerinin görsel alana uyarlanmış hâli olan Vision Transformer (ViT), görüntüyü küçük parçalara ayırarak bu parçalar arasındaki uzun menzilli ilişkileri dikkat mekanizmaları ile öğrenir. Özellikle karmaşık retinal paternlerin analizinde, klasik CNN'lere kıyasla daha iyi genellenebilirlik sağlayabildiği rapor edilmektedir (Ting & ark. 2019:167; De Fauw & ark.2018: 1342).

Veri seti, etiketleme ve performans ölçütleri

Klinik DÖ modellerinin başarısında veri setinin büyüklüğü, çeşitliliği ve etiket kalitesi belirleyici rol oynar.

- Sınıf dengesizliği (örneğin proliferatif DR olgularının az olması),
- Cihazlar arası farklılıklar (farklı OKT üreticilerine ait cihazlar),
- Gözlemciler arası etiket uyumsuzluğu (retina uzmanları arasında evrelemede farklılık) gibi faktörler, model performansını ve genellenebilirliğini olumsuz etkileyebilir (Moraru & ark.2020: 3469; Litjens & ark. 2017: 60).

Performans; duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif öngörü değerleri, eğri altında kalan alan (area under the receiver operating characteristic curve, AUROC) ve F1 skoru gibi ölçütlerle değerlendirilir. Klinik bağlamda, yanlış negatif ve yanlış pozitif sonuçların sonuçları farklı olduğundan, her hastalık için optimum eşik değerlerinin klinik senaryoya göre belirlenmesi gerekir.

Diyabetik Retinopati ve Diyabetik Göz Hastalığında Yapay Zekâ

DR, diyabetes mellitusu (DM) olan hastalarda sık görülen, erken dönemde çoğunlukla asemptomatik seyreden ve ilerlediğinde kalıcı görme kaybına yol açabilen mikrovasküler bir komplikasyondur. Düzenli fundus muayenesi ile erken evrede saptanıp tedavi edildiğinde, DR'ye bağlı körlüğün büyük ölçüde önlenilebileceği bilinmektedir. Buna karşın, dünya genelinde diyabetli bireylerin önemli bir kısmı yaşamları boyunca hiç göz muayenesi

olamamakta veya düzensiz takip edilmektedir (Wong & ark.2016: 16012; Tsiknakis & ark. 2021:104599).

Tarama programlarının etkinliği, yeterli sayıda retina uzmanının bulunmasına, coğrafi erişime ve sağlık sisteminin finansal kapasitesine bağlıdır. DÖ tabanlı otomatik DR tarama sistemleri, tam da bu noktada devreye girerek, uzman olmayan kliniklerde dahi hızlı ve güvenilir tarama yapılmasına imkân tanımaktadır.

Gulshan ve ark.'nın 2016 yılında yayımladığı, fundus fotoğraflarından referans alınabilir DR'nin saptanmasına yönelik DÖ algoritması, bu alandaki ilk büyük dönüm noktalarından biridir. Çalışmada, farklı kaynaklardan elde edilen yüz binlerce fundus görüntüsü ile eğitilen CNN tabanlı model, iki bağımsız doğrulama setinde %97 civarında duyarlılık ve %93 civarında özgüllük ile DR ve diyabetik makula ödemi (DMÖ) saptamıştır (Ting & ark. 2017: 2211). Bu sonuçlar, insan uzmanlarla kıyaslandığında en az eşit, bazı senaryolarda ise üstün performans göstermiştir.

Bu çalışmayı takiben, çok merkezli, farklı etnik grupları kapsayan veri setleri ile geliştirilen başka DÖ sistemleri de rapor edilmiş; örneğin Ting ve ark., Güneydoğu Asya ve Avustralya'dan toplanan çok etnisiteli fundus görüntülerinde DR, referans alınabilir YBMD ve göz içi basınç yüksekliğine bağlı glokomatöz risk bulgularını tek bir sistemle değerlendiren bir DÖ modeli sunmuşlardır (Gulshan & ark. 2016:2402).

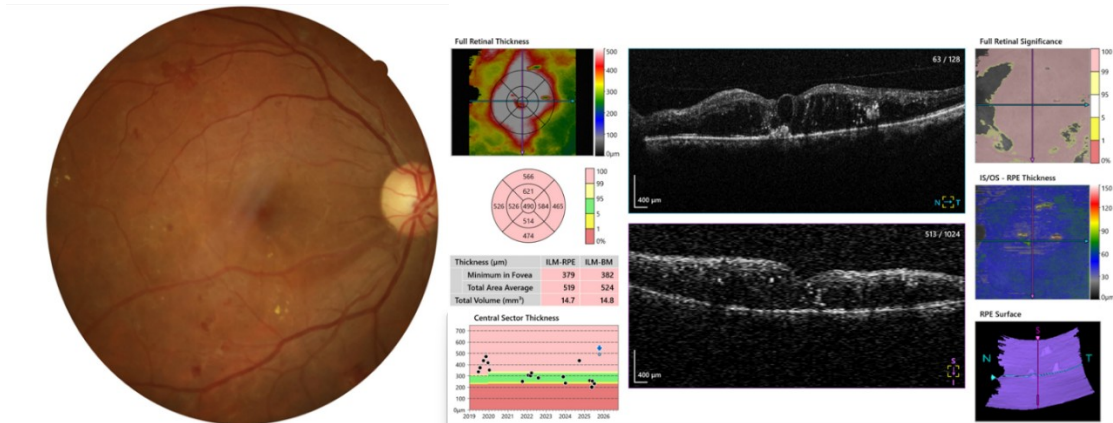
Abràmoff ve arkadaşlarının öncülüğünü yaptığı otonom yapay zekâ tabanlı DR tanı sistemi (IDx-DR), birinci basamak sağlık merkezlerinde çekilen fundus fotoğraflarını inceleyip “sevksiz” veya “göz uzmanına sevk gerekli” şeklinde otomatik karar veren ilk sistem olarak 2018’de ABD Gıda ve İlaç Dairesi (Food and Drug Administration, FDA) tarafından onay almıştır (Abràmoff & ark. 2018:39; Keane & ark. 2018:40). Bu sistemin pivotal çalışmasında, DM’li 900 hastada, Wisconsin Fundus Fotoğraf Okuma Merkezi referans alınarak yapılan karşılaştırmalar, otonom YZ sisteminin klinik kullanım için yeterli duyarlılık ve özgüllük seviyesine ulaştığını göstermiştir.

Daha güncel derlemelerde, ABD’de farklı DR tarama programlarında kullanılmak üzere üç ayrı FDA onaylı YZ sistemi (LumineticsCore, EyeArt ve

AEYE-DS) bulunduğu, bu sistemlerin klinik iş akışına entegrasyonu için farklı stratejiler benimsendiği belirtilmektedir (Channa & ark. 2021:695).

DÖ algoritmaları yalnızca DR var/yok ayrımı yapmakla kalmamakta, aynı zamanda Uluslararası Klinik DR Şiddet Sınıflandırması'na göre hafif, orta, ağır non-proliferatif diyabetik retinopati (NPDR) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDRP) evrelerini ayırt etmeye yönelik çok sınıflı modeller şeklinde de tasarlanmaktadır (Jin & Ye 2022:100078). DMÖ için ise çoğunlukla OKT tabanlı DÖ modelleri kullanılmaktadır. Bu modeller; intraretinal kistik boşlukların, subretinal sıvının ve retina kalınlık haritalarındaki değişikliklerin otomatik segmentasyonu ile hem tanı hem de tedavi yanıtının izlenmesinde yüksek doğruluk sağlamaktadır (Moraru & ark.2020: 3469; Lee & ark.2017: 322).

Resim 1 DR'ye ait renkli fundus fotoğrafı ve DMÖ'de OKT görüntüsü

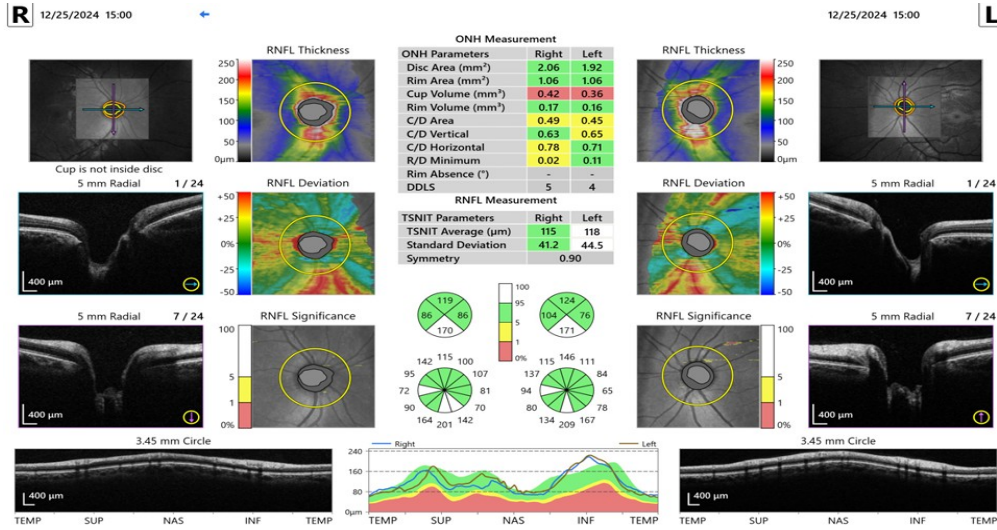


Glokomda Yapay Zekâ Uygulamaları

Glokom, retina ganglion hücrelerinin progresif kaybı ile karakterize, çoğu zaman sinsi seyirli bir optik nöropatidir. Hastalığın erken evrelerinde optik sinir başı ve retina sinir lifi tabakasındaki (RSLT) yapısal değişiklikler, görme alanı defektlerinden önce ortaya çıkabilir. Bu nedenle glokom tanı ve takibinde hem yapısal hem fonksiyonel parametrelerin objektif ve tekrarlanabilir analizi büyük önem taşır. DÖ tabanlı YZ sistemleri, optik disk fotoğraflarında cup/disk oranını ve disk morfolojisini otomatik ölçebilmekte; OKT'de RSLT ve ganglion hücre kompleksi kalınlık haritalarını analiz

edebilmekte; görme alanı serilerinden progresyon hızını tahmin edebilmektedir (Moraru & ark.2020: 3469; Abràmoff & ark. 2018: 39).

Resim 2 RSLT OKT görüntüsü



Medeiros ve ark.'nın çalışmaları, OKT'den elde edilen global RSLT kalınlıklarının ve YZ ile çıkarılan kompleks özelliklerin glokom tanısında ve progresyon öngörüsünde kullanılabileceğini göstermiş; görme alanındaki değişiklikler ile DÖ tahminleri arasındaki uyumun oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir (Abràmoff & ark. 2018: 39).

RNN ve LSTM tabanlı modeller ile daha önceki görme alanı testlerinin kullanıldığı ve gelecekteki görme alanı sonuçlarının tahmin edildiği çalışmalar da mevcuttur; bu çalışmalar, özellikle hızlı progresyon riski taşıyan hastaların erken dönemde saptanması açısından önemlidir.

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD) ve Makula Hastalıklarında Yapay Zekâ

YBMD, özellikle gelişmiş ülkelerde ileri yaş grubunda ciddi görme kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Hastalığın tanı ve takibinde OKT

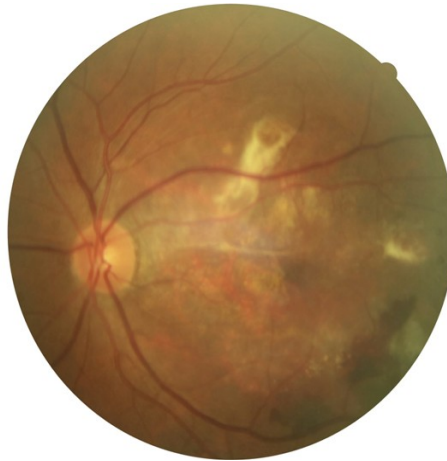
vazgeçilmez bir rol oynar. Çok sayıda kesitten oluşan hacimsel OKT verilerinin gözden geçirilmesi klinisyen için zaman alıcı olabilir; ayrıca sıvı, drusen ve pigment epitel dekolmanı gibi yapısal bulguların nicel olarak ölçülmesi her zaman pratik değildir.

DÖ algoritmaları, bu noktada devreye girerek:

- Normale karşı YBMD sınıflandırması,
- Kuru ve eksüdatif YBMD ayrımı,
- İntraretinal ve subretinal sıvı, drusen hacmi, pigment epitel dekolmanı (PED) ve retinal pigment epitel (RPE) atrofisinin otomatik segmentasyonu gibi görevlerde yüksek performans sergilemektedir (Lee & ark.2017: 322; Schmidt-Erfurth & ark.2018: 1).

Lee ve ark.'nın OKT görüntüleri üzerinde geliştirdiği DÖ modeli, normal ve YBMD'li gözleri sınıflandırmada yüksek AUROC değerlerine ulaşmış, bazı durumlarda uzman hekimlere yakın doğruluk oranları bildirilmiştir (Lee & ark.2017: 322). Schmidt-Erfurth ve arkadaşlarının retina alanındaki YZ uygulamalarını özetleyen derleme çalışmasında, anti-VEGF tedavisi öncesi OKT özelliklerinden yola çıkarak tedavi yanıtını ve nüks riskini öngören modeller detaylı biçimde tartışılmaktadır (Lee & ark.2017: 322; Schmidt-Erfurth & ark.2018: 1).

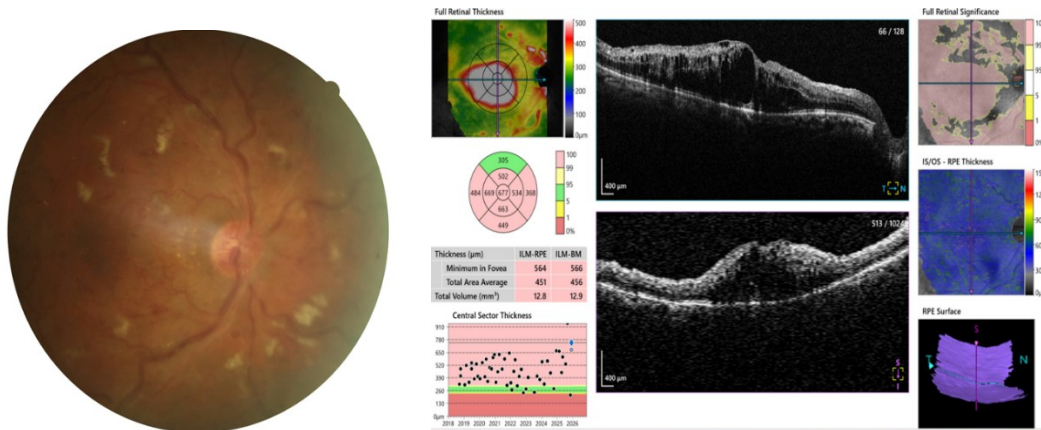
Resim 3 Yaş Tip YBMD renkli fundus fotoğrafı



Retinal Damar Hastalıkları ve Diğer Retinal Patolojilerde Yapay Zekâ

YBMD ve DR dışında, retina ven tıkanıklıkları (RVT), retina arter tıkanıklıkları (RAT), prematüre retinopatisi (PR) ve miyopik makulopati gibi hastalıkların tanı ve takibinde de YZ uygulamaları giderek artmaktadır. PR için, prematüre bebeklerin retina fotoğraflarını analiz eden DÖ modelleri, hastalığın ağır formu olan “plus hastalık” tespitinde uzmanlara yakın doğruluk sağlayabilmekte ve tarama programlarında önemli bir iş gücü kazanımı vaat etmektedir. RVT ve RAT gibi damar tıkanıklıklarında ise, OKT ve OKT-A verilerinin retinal perfüzyon ve iskemi alanlarını otomatik olarak değerlendirmek üzere kullanıldığı raporlar artmaktadır (Moraru & ark.2020: 3469; Mai & Schmidt-Erfurth 2024: 1023).

Resim 4 RVT OKT görüntüsü ve renkli fundus fotoğrafı



Kornea ve Oküler Yüzey Hastalıklarında Yapay Zekâ

Retina dışındaki YZ uygulamaları, özellikle kornea ve oküler yüzey alanında hız kazanmıştır. Bu alan, refraktif cerrahi öncesi risk değerlendirmesi, keratokonus taraması, meibomian bez disfonksiyonu (MGD) ve kuru göz hastalığı (KGH) gibi klinik sorunlara odaklanmaktadır. Scheimpflug tomografi ve ön segment OKT ile elde edilen kornea kalınlık ve eğrilik haritalarının DL ile analizi sayesinde, subklinik keratokonus olguları daha erken dönemde saptanabilmekte; bu da refraktif cerrahi sonrası ektazi riskini azaltmaya katkı sunmaktadır (Nguyen & ark. 2024:102284).

MGD ve KGH olgularında meibografi görüntülerinin CNN tabanlı modellerle değerlendirilmesi, bez yapısının ve drop-out bölgelerinin objektif skorlanmasına imkân vermektedir. Aynı zamanda ön segment görüntülerinde konjonktival hiperemi, gözyaşı menisküs yüksekliği ve lipid tabaka paternlerinin DÖ ile otomatik analiz edilebildiği bildirilmiştir (Foulks & Pflugfelder 2014:1122). Bu sayede, özellikle subjektif semptomlarla objektif bulgular arasındaki ilişkinin zayıf olabildiği kuru göz hastalığında, daha standardize ve tekrarlanabilir değerlendirme yapılabilmesi mümkün hâle gelmektedir.

Enfeksiyöz keratit, pterijyum, Fuchs endotel distrofisi ve diğer kornea patolojilerinde slit-lamp görüntülerinden DÖ ile otomatik tanı ve sınıflandırma yapan sistemler de son yıllarda literatürde yer almaya başlamıştır (Nguyen & ark. 2024:102284; Foulks & Pflugfelder 2014:1122).

Oküler Mikrobiyota, Dijital Ekran Kullanımı ve Tele-Oftalmoloji

Oküler mikrobiyota, sistemik mikrobiyota araştırmalarındaki gelişmelere paralel olarak giderek daha fazla ilgi çeken bir konudur. Konjonktival yüzeyden veya gözyaşından alınan örneklerin 16S rRNA dizileme yöntemleriyle analiz edilmesi sonucunda ortaya çıkan yüksek boyutlu verinin sınıflandırılması, geleneksel biyoinformatik yöntemlerin ötesinde teknikler gerektirmektedir. DÖ ve diğer YZ yöntemleri, farklı hastalık durumlarında oküler mikrobiyotadaki kompozisyon değişikliklerinin tanımlanması ve bu değişikliklerin klinik bulgularla ilişkilendirilmesi için umut vaat etmektedir (Willcox 2013:99).

Uzun süreli dijital ekran kullanımı (bilgisayar, tablet, akıllı telefon) sonrasında ortaya çıkan göz kuruluğu, göz içi basıncı (GİB) değişiklikleri, akomodasyon spazmı ve koroidal mikrosirkülasyondaki dinamik oynamalar hem klinik pratikte hem de bilimsel araştırmalarda giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Farklı süre ve koşullarda yapılan ölçümlerin derin öğrenme (DÖ) yöntemleriyle analiz edilmesi; görme mesafesi, ekran parlaklığı, ortam aydınlatması ve toplam çalışma süresi gibi değişkenlerin GİB, koroid kalınlığı ve gözyaşı filmi parametreleri üzerindeki birleşik etkilerini daha doğru şekilde modellemeyi mümkün kılabilir. Bu araştırma alanı hâlen gelişmekte olmakla

birlikte, söz konusu çalışmaların ilerleyen dönemde dijital ekran maruziyetinin oküler fizyoloji üzerindeki etkilerini daha kapsamlı şekilde değerlendirmek için güçlü bir analitik altyapı oluşturması beklenmektedir.

Tele-oftalmoloji ve mobil sağlık uygulamaları ise YZ ile birleştğinde, düşük kaynaklı bölgelerde dahi etkili göz taramaları yapılabilmesini mümkün kılar. Akıllı telefonlara takılan düşük maliyetli fundus adaptörleri ile çekilen retina fotoğraflarının bulut tabanlı DÖ algoritmaları tarafından analiz edilmesi, hem DR hem de diğer retina hastalıklarının erken saptanmasında giderek daha fazla kullanılmaktadır (Moraru & ark.2020:3469; Keskinbora & Güven 2020:37).

Açıklanabilir Yapay Zekâ, Etik ve Hukuki Boyut

DÖ tabanlı YZ modelleri çoğu zaman “kara kutu” (black box) olarak adlandırılır; çünkü modelin hangi girdiyi nasıl işleyerek hangi karara ulaştığı, klasik istatistiksel modeller kadar şeffaf değildir. Klinik uygulamada; hekimin, hastaya “bu sonuç niçin böyle çıktı?” sorusuna makul bir yanıt verebilmesi ve modelin beklenmedik hatalarını fark edebilmesi için, YZ sistemlerinin en azından belirli ölçüde açıklanabilir olması gerekir. Bu gereksinim, açıklanabilir YZ kavramını gündeme getirmiştir (Holzinger & ark. 2019:1312).

Saliency map (dikkat belirginlik haritası, DBH) ve Grad-CAM (gradyan sınıf aktivasyon haritalama) gibi yöntemler, modelin karar verirken görüntünün hangi bölgelerine ağırlık verdiğini görselleştirir; böylece, örneğin DR tespit ederken optik diske odaklanan bir modelin aslında yanlış bir strateji izlediği anlaşılabilir. Bu tür açıklanabilirlik araçları, hem model eğitimi sırasında hatalı öğrenme paternlerinin ayıklanmasına hem de klinik güvenin artmasına katkı sağlar.

Etik açıdan, YZ sistemlerinin adil olması, belirli demografik veya etnik gruplara karşı örtük yanlılık içermemesi gerekir. Eğitim verisinin yalnızca belirli bir etnik gruba ait olması, bu grubun dışında kalan popülasyonlarda performans düşüşüne ve ayrımcı sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle çok merkezli, çok etnisiteli veri setleri ile model eğitimi ve validasyonu önem taşır (Ting & ark. 2019:167; Price, & Cohen 2019: 37).

Veri gizliliği ve hukuki sorumluluk da YZ uygulamalarının yaygınlaştırılmasında dikkate alınması gereken kritik başlıklardır. Avrupa Birliği Genel Veri Koruma Tüzüğü ve benzeri yasal düzenlemeler, tıbbi verilerin nasıl saklanacağı, işleneceği ve anonimleştirileceği konusunda sıkı kurallar getirmektedir (Price, & Cohen 2019: 37). Oftalmolojik görüntüler – fundus fotoğrafı, OKT, ön segment görüntüleri – kişisel sağlık verisi niteliğindedir ve bu çerçevede korunmalıdır.

Hukuki sorumluluk açısından en tartışmalı konu, otonom veya yarı otonom YZ sistemlerinin yanlış tanı koyması veya kritik bir bulguyu atlaması durumunda sorumluluğun kime ait olacağıdır. Güncel yaklaşım, YZ sistemlerinin “hekim yerine geçen otomat” olarak değil, karar destek sistemi olarak konumlandırılması ve son tanı–tedavi kararının sorumluluğunun hekimde kalması yönündedir (Keane & ark. 2018:40; Lim & ark. 2024:100096).

Bu yaklaşım, hem hukuki hem etik belirsizlikleri azaltmakta, hem de hekim–YZ iş birliğinin daha sağlıklı tanımlanmasına yardımcı olmaktadır.

Klinik Entegrasyon ve Gelecek Perspektifleri

YZ sistemlerinin araştırma ortamından rutin klinik pratiğe geçişi, yalnızca teknik performans (duyarlılık, özgüllük vb.) değil, aynı zamanda klinik geçerlilik, klinik fayda ve sağlık sistemi entegrasyonu gibi daha geniş ölçütlere bağlıdır. Bir modelin tek merkezli, retrospektif bir veri setinde yüksek doğruluk göstermesi; farklı ülkelerde, farklı cihazlarla, farklı hasta profillerinde benzer performansı sürdürebileceği anlamına gelmez. Bu nedenle, çok merkezli, prospektif ve gerçek yaşam verileri ile yapılan çalışmaların artırılması büyük önem taşımaktadır (Ting & ark. 2019:167; Moraru & ark.2020: 3469; Price, & Cohen 2019: 37).

Geleceğe yönelik olarak;

- DR, glaukoma ve YBMD için otonom veya yarı otonom tarama sistemlerinin daha yaygın hâle gelmesi,
- Retinal ve oküler yüzey hastalıklarında tedavi yanıtını ve progresyonu öngören prediktif modellerin klinik protokollere entegre edilmesi,

- Verilerin merkezî olarak paylaşılmasını gerektirmeden çok merkezli yapay zekâ modellerinin eğitilmesine olanak tanıyan gizlilik dostu yöntemlerin, özellikle federated learning gibi dağıtık öğrenme yaklaşımlarının benimsenmesi.
- Tele-oftalmoloji ve mobil sağlık uygulamaları ile toplum bazlı taramaların YZ desteğiyle güçlendirilmesi beklenmektedir (Ting & ark. 2019:167; Channa & ark. 2021:695; Keskinbora & Güven 2020:37; Grzybowski & ark.2020: 451).

Sonuç

Sonuç olarak, YZ ve DÖ, göz hastalıklarının taranması, tanı süreçlerinin iyileştirilmesi, hastalık progresyonunun izlenmesi ve tedavi planlamasının kişiselleştirilmesinde giderek daha önemli bir yer edinmektedir. Bu teknolojilerin klinik uygulamalara entegrasyonunun hızla artması, oftalmologların temel YZ prensiplerine hâkim olmasını, bu sistemlerin avantajlarını ve sınırlılıklarını doğru şekilde değerlendirebilmesini gerekli kılmaktadır. YZ'nin doğru, etik ve etkin kullanımı; hem hasta bakımının kalitesini yükseltecek hem de oftalmolojide geleceğin klinik karar süreçlerine yön verecektir.

Tüm resimler Kaynak:Uzm.Dr.Sinem Keser Arşivinden

KAYNAKLAR

Abramoff, M. D., Lavin, P. T., Birch, M., Shah, N., & Folk, J. C. (2018). Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices. *NPJ Digital Medicine*, 1, 39. <https://doi.org/10.1038/s41746-018-0040-6>

Channa, R., Wolf, R., & Abramoff, M. D. (2021). Autonomous Artificial Intelligence in Diabetic Retinopathy: From Algorithm to Clinical Application. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 15(3), 695–698. <https://doi.org/10.1177/1932296820909900>

De Fauw, J., Ledsam, J. R., Romera-Paredes, B., Nikolov, S., Tomasev, N., Blackwell, S., Askham, H., Glorot, X., O'Donoghue, B., Visentin, D., van den Driessche, G., Lakshminarayanan, B., Meyer, C., Mackinder, F., Bouton, S., Ayoub, K., Chopra, R., King, D., Karthikesalingam, A., Hughes, C. O., ...

Ronneberger, O. (2018). Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. *Nature Medicine*, 24(9), 1342–1350. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0107-6>

Foulks, G. N., & Pflugfelder, S. C. (2014). New testing options for diagnosing and grading dry eye disease. *American Journal of Ophthalmology*, 157(6), 1122–1129. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.03.002>

Grzybowski, A., Brona, P., Lim, G., Ruamviboonsuk, P., Tan, G. S. W., Abramoff, M., & Ting, D. S. W. (2020). Artificial intelligence for diabetic retinopathy screening: a review. *Eye*, 34(3), 451–460. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0566-0>

Gulshan, V., Peng, L., Coram, M., Stumpe, M. C., Wu, D., Narayanaswamy, A., Venugopalan, S., Widner, K., Madams, T., Cuadros, J., Kim, R., Raman, R., Nelson, P. C., Mega, J. L., & Webster, D. R. (2016). Development and Validation of a Deep Learning Algorithm for Detection of Diabetic Retinopathy in Retinal Fundus Photographs. *JAMA*, 316(22), 2402–2410. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.17216>

Holzinger, A., Langs, G., Denk, H., Zatloukal, K., & Müller, H. (2019). Causability and explainability of artificial intelligence in medicine. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Data Mining and Knowledge Discovery*, 9(4), e1312. <https://doi.org/10.1002/widm.1312>

Jin, K., & Ye, J. (2022). Artificial intelligence and deep learning in ophthalmology: Current status and future perspectives. *Advances in Ophthalmology Practice and Research*, 2(3), 100078. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2022.100078>

Keane, P. A., & Topol, E. J. (2018). With an eye to AI and autonomous diagnosis. *NPJ Digital Medicine*, 1, 40. <https://doi.org/10.1038/s41746-018-0048-y>

Keskinbora, K., & Güven, F. (2020). Artificial Intelligence and Ophthalmology. *Turkish Journal of Ophthalmology*, 50(1), 37–43. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2020.78989>

LeCun, Y., Bengio, Y., & Hinton, G. (2015). Deep learning. *Nature*, 521(7553), 436–444. <https://doi.org/10.1038/nature14539>

Lee, C. S., Baughman, D. M., & Lee, A. Y. (2017). Deep learning is effective for the classification of OCT images of normal versus Age-related Macular Degeneration. *Ophthalmology Retina*, 1(4), 322–327. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2016.12.009>

Lim, J. I., Rachitskaya, A. V., Hallak, J. A., Gholami, S., & Alam, M. N. (2024). Artificial intelligence for retinal diseases. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, 13(4), 100096. <https://doi.org/10.1016/j.apjo.2024.100096>

Litjens, G., Kooi, T., Bejnordi, B. E., Setio, A. A. A., Ciompi, F., Ghafoorian, M., van der Laak, J. A. W. M., van Ginneken, B., & Sánchez, C. I. (2017). A survey on deep learning in medical image analysis. *Medical Image Analysis*, 42, 60–88. <https://doi.org/10.1016/j.media.2017.07.005>

Mai, J., & Schmidt-Erfurth, U. (2024). Role of Artificial Intelligence in Retinal Diseases. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 241(9), 1023–1031. <https://doi.org/10.1055/a-2378-6138>

Moraru, A. D., Costin, D., Moraru, R. L., & Branisteanu, D. C. (2020). Artificial intelligence and deep learning in ophthalmology - present and future. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 20(4), 3469–3473. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.9118>

Nguyen, T., Ong, J., Masalkhi, M., Waisberg, E., Zaman, N., Sarker, P., Aman, S., Lin, H., Luo, M., Ambrosio, R., Machado, A. P., Ting, D. S. J., Mehta, J. S., Tavakkoli, A., & Lee, A. G. (2024). Artificial intelligence in corneal diseases: A narrative review. *Contact Lens & Anterior Eye*, 47(6), 102284. <https://doi.org/10.1016/j.clae.2024.102284>

Price, W. N. II, & Cohen, I. G. (2019). Privacy in the age of medical big data. *Nature Medicine*, 25(1), 37–43. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0272-7>

Schmidt-Erfurth, U., Sadeghipour, A., Gerendas, B. S., Waldstein, S. M., & Bogunović, H. (2018). Artificial intelligence in retina. *Progress in*

Retinal and Eye Research, 67, 1–29.
<https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2018.07.004>

Tham, Y. C., Li, X., Wong, T. Y., Quigley, H. A., Aung, T., & Cheng, C. Y. (2014). Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 121(11), 2081–2090. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>

Ting, D. S. W., Cheung, C. Y., Lim, G., Tan, G. S. W., Quang, N. D., Gan, A., Hamzah, H., Garcia-Franco, R., San Yeo, I. Y., Lee, S. Y., Wong, E. Y. M., Sabanayagam, C., Baskaran, M., Ibrahim, F., Tan, N. C., Finkelstein, E. A., Lamoureux, E. L., Wong, I. Y., Bressler, N. M., Sivaprasad, S., ... Wong, T. Y. (2017). Development and Validation of a Deep Learning System for Diabetic Retinopathy and Related Eye Diseases Using Retinal Images From Multiethnic Populations With Diabetes. *JAMA*, 318(22), 2211–2223. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.18152>

Ting, D. S. W., Pasquale, L. R., Peng, L., Campbell, J. P., Lee, A. Y., Raman, R., Tan, G. S. W., Schmetterer, L., Keane, P. A., & Wong, T. Y. (2019). Artificial intelligence and deep learning in ophthalmology. *British Journal of Ophthalmology*, 103(2), 167–175. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-313173>

Tsiknakis, N., Theodoropoulos, D., Manikis, G., Ktistakis, E., Boutsora, O., Berto, A., Scarpa, F., Scarpa, A., Fotiadis, D. I., & Marias, K. (2021). Deep learning for diabetic retinopathy detection and classification based on fundus images: A review. *Computers in Biology and Medicine*, 135, 104599. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2021.104599>

Willcox, M. D. (2013). Characterization of the normal microbiota of the ocular surface. *Experimental Eye Research*, 117, 99–105. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2013.06.003>

Wong, T. Y., Cheung, C. M., Larsen, M., Sharma, S., & Simó, R. (2016). Diabetic retinopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 16012. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.12>

Wong, W. L., Su, X., Li, X., Cheung, C. M., Klein, R., Cheng, C. Y., & Wong, T. Y. (2014). Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040. *The Lancet Global Health*, 2(2), e106–e116. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70145-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70145-1)

BÖLÜM 4

OBEZİTENİN GÖZ BULGULARINA ETKİLERİ

Hüseyin KAYA¹

Giriş

Kronik bir hastalık olan obezitenin yaygınlığı giderek artmakta ve obezite artık küresel bir salgın olarak kabul görmektedir. Obezitenin çeşitli kronik hastalıklarla ilişkili olduğu ve bu hastalıkların yaşam kalitesini bozduğu ve sağlık harcamalarının artırdığı aşikardır. Obezitenin göz sağlığına ciddi etkilerinin olduğu bilinmektedir. Kuru göz, katarakt, glokom, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, retina damar tıkanıklıkları, papil ödemi ve diyabetik retinopati, üveit gibi çeşitli göz hastalıklarıyla ilişkili olduğu yönünde literatürde önemli kanıtlar bulunmaktadır.

Amacımız obezite ile yukarıda bahsettiğimiz toplumda da yaygın olarak görülen göz hastalıkları arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Kuru göz ve obezite

Kuru göz hastalığı, gözyaşı filmi instabilitesi, hiperosmolarite ve oküler yüzey inflamasyonu ile seyreden, yaşam kalitesini belirgin olarak bozan kronik ve multifaktöriyel bir oküler yüzey hastalığıdır. Obezite ve metabolik sendrom ise düşük dereceli sistemik inflamasyon, insülin direnci ve dislipidemi ile karakterize olup, kardiyovasküler hastalıklar dışında çeşitli oküler patolojiler için de risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Pieńczykowska & Moroń, 2025). Bu iki durumun ortak inflamatuvar zemini, obezitenin kuru göz hastalığı için de bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir.

Genel popülasyonda yapılan çalışmalar, artmış vücut yağ oranı ve metabolik parametreler ile kuru göz belirtileri arasında ilişki olabileceğini göstermektedir. Prospektif kesitsel bir çalışmada vücut yağ yüzdesi ile kuru göz semptom skorları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptanmış ve adipozitenin, özellikle kadınlarda ve kontakt lens kullanıcılarında, oküler konforu olumsuz etkilediği bildirilmiştir (Ho, Jalbert, Watt, &

¹ Doç.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları, Orcid:0000-0001-9633-3173

Golebiowski, 2017). Benzer şekilde, Kore Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması verilerinin analiz edildiği geniş örneklemli bir çalışmada, metabolik sendrom tanısının kendisi ile kuru göz semptomları arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiş; ancak kadınlarda hipertrigliserideminin kuru göz semptomlarıyla anlamlı düzeyde ilişkili olduğu bulunmuştur (Park & Park, 2016). Bu bulgular, yağ dokusu kaynaklı dislipidemi ve inflamatuvar mediyatörlerin oküler yüzey bütünlüğünü bozabileceğini desteklemektedir.

Metabolik sendromlu olgularda objektif gözyaşı parametrelerini değerlendiren çalışmalarda da benzer sonuçlar rapor edilmiştir. Japon popülasyonunda yapılan “Osaka çalışması”nda, metabolik sendromu olan bireylerde Schirmer testi ile ölçülen gözyaşı miktarının hem metabolik sendromu olmayanlara hem de pre-metabolik sendrom grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu; lakrimal bez hipofonksiyon sıklığının ise yaklaşık iki kat arttığı gösterilmiştir (Kawashima, ve diğerleri, 2014). Serefoglu Cabuk ve ark. (2016) ise metabolik sendromlu hastalarda, özellikle kadınlarda, gözyaşı osmolaritesinin daha yüksek ve lakrimal bez hipofonksiyonunun daha sık olduğunu bildirerek bu hastalarda gözyaşı filmi homeostazını bozduğunu vurgulamıştır (Serefoglu Cabuk, Cakir, Kirgiz, Atalay, & Taskapili, 2016).

Metabolik sendrom bileşenleri ile kuru göz arasındaki ilişkiyi ayrı ayrı inceleyen çalışmalar da mevcuttur. Erdur ve ark. (2017), metabolik sendrom ve komponentlerinin DED ile ilişkisini araştırdıkları kesitsel çalışmalarında, özellikle abdominal obezite ve düşük HDL kolesterol düzeylerinin kuru göz ile anlamlı ilişki gösterdiğini bildirmiştir (Erdur, ve diğerleri, 2017). Dislipidemi ve meibomian bez disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi özetleyen bir derleme ise, dislipideminin meibomian bez fonksiyonun bozulmasını tetikleyebileceğini, bunun da evaporatif kuru göz için önemli bir patomekanizma olduğunu vurgulamaktadır (Osae, ve diğerleri, 2019). Bu bağlamda, obezite ile ilişkili dislipidemi ve metabolik sendrom hem aköz yetmezlik hem de evaporatif komponent üzerinden kuru göz patogeneze katkıda bulunabilir.

Öte yandan, obezitenin tedavisiyle oküler yüzey bulgularının da düzeldiğine dair veriler bulunmaktadır. Morbid obez hastalarda sleeve gastrektomi sonrası oküler yüzey parametrelerinin izlendiği prospektif bir çalışmada, vücut kitle indeksindeki belirgin düşüşe eşlik eden şekilde OSDI semptom skorlarında azalma, gözyaşı osmolaritesinde düşüş, gözyaşı kırılma zamanı ve Schirmer değerlerinde artış bildirilmiştir (Sahin Vural & Çay, 2022).

Özetle, mevcut çalışmalardan elde edilen veriler obezite ve metabolik sendromun, hem sistemik inflamasyon hem de dislipidemi ve hormonal değişiklikler aracılığıyla kuru göz hastalığı riskini artırabileceğini göstermektedir.

Katarakt ve obezite

Katarakt genellikle yaşla beraber sıklığı artan bir hastalıktır. Daha önceden yapılan araştırmalar obezite ile katarakt arasında önemli bir ilişki olabileceğini ortaya koymaktadır. 1995 yapılan bir çalışmaya göre posterior subkapsüler katarakt ve nükleer katarakt gelişimi ile vücut kitle indeksi (VKİ) arasında güçlü bir korelasyon olduğu bulunmuştur (Glynn, 1995). VKİ ve bel çevresindeki artışların katarakt gelişimi için bağımsız birer risk faktörü olduğu (Schaumberg, Glynn, & Christen, 2000), yüksek VKİ değerinin kortikal katarakt gelişiminde güçlü bir şekilde etkili olduğu (Glynn, Rosner, & Christen, 2009) daha önceki literatürde gösterilmiştir.

Katarakt patogenezinde çok eskiden beri oksidatif stresin lenste hasara neden olarak katarakta yol açtığı bilinmektedir (Varma, Chand, D, & Sharma, 1984). Sistemik inflamasyonun bir göstergesi olan CRP'nin yüksek seviyelerinin yeni katarakt gelişimi riskini artırdığı 11 yıl boyunca 834 sağlıklı hastanın takibin yapıldığı bir çalışmada gösterilmiştir (Schaumbreg, Ridger, & Glynn, 1999). Obezitenin katarakt gelişimine neden olan subklinik inflamasyonla ve oksidatif stresle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Ford, 1999). Obezite ile ilişkili olabilecek hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve insülin direnci gibi sistemik risk faktörleri de katarakt oluşumunda etkilidir (Bosello, ve diğerleri, 2024).

Sonuç olarak bakıldığında VKİ ile tanımlanan obezitenin güncel yapılan literatür taramalarında da katarakt oluşumu için risk faktörü olduğu görülmektedir (Niazi, ve diğerleri, 2024).

Glokomatöz optik sinir tutulumu ve obezite

Literatüre bakıldığında glokom gelişimi ile obezitenin ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Metabolik sendrom ile glokom ilişkisini inceleyen bir meta analize göre metabolik sendromu olan bireylerin olmayanlara göre %34 oranında daha yüksek glokom riskine sahip olduğu bulunmuştur. Bu hastaların hiperlipidemi ve hipertansiyon problemleriyle glokom gelişimi anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuş. Bu çalışmaya göre glokom gelişmesinde optik sinirin kanlanması bozulması, episkleral venöz basıncın artması ve oksidatif stres gibi faktörlerin rol oynayabileceği belirtilmiş (Li, Luo, Li, Dai, & Xiang, 2024). 9 çalışmayı inceleyen bir diğer meta analiz çalışmasında, aşırı kilolu grup ile normal kilolu grup arasında artan göz içi basıncı açısından anlamlı bir farklılık olduğu tespit edilmiş. Bu durumun glokom riskini arttırabileceği belirtilmiş (Waspodo, ve diğerleri, 2023).

Yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve obezite

Yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), makulada fotoreseptör hücreler, retinal pigment epiteli (RPE) ve Bruch membranı düzeyinde ilerleyici yapısal-fonksiyonel bozukluklarla karakterize, körlüğün dünyada en sık nedenlerinden biri olan dejeneratif bir

hastalıktır. Hastalığın patogeneğinde yaşlanma süreciyle ilişkili oksidatif stres, inflamasyon ve lipid metabolizması bozuklukları temel rol oynamaktadır. Bu mekanizmaların çoğu, obezitenin patofizyolojisi ile benzerdir. Dolayısıyla obezite yalnızca metabolik ve kardiyovasküler hastalıklar açısından değil, aynı zamanda retina ve makula sağlığı açısından da önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Cicinelli, Rabiolo, Marchese, & Bandello, 2023).

Obezite durumunda artmış sistemik inflamatuvar bir ortamın olduğu bilinmektedir. Leptin, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6) ve C-reaktif protein gibi inflamatuvar faktörlerin artışı retina ve koroid damarlarında endotel disfonksiyonuna yol açabilir (Chakravarthy, Wong, Fletcher, & Lotery, 2021). Bu durum, makula bölgesinde oksidatif stresin artması, lipid peroksidasyonu ve Bruch membranında lipid birikimi ile sonuçlanır. Bruch membranının geçirgenliğinin azalması, RPE hücrelerinin fagositoz kapasitesini bozar ve drusen oluşumunu tetikler. Bu süreç, YBMD'nin hem kuru hem de neovasküler formunun gelişiminde kritik rol oynar (Seddon, Reynolds, Yu, & Daly, 2022).

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda obezite ile YBMD riski arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir. Özellikle vücut kitle indeksi (VKİ) ve bel/kalça oranı gibi göstergelerle tanımlanan abdominal obezite, YBMD gelişim riskini artırmaktadır (Seddon, Reynolds, Yu, & Daly, 2022). 2020 sonrası yapılan geniş popülasyon temelli çalışmalarda, yüksek VKİ'nin YBMD gelişimiyle ilişkili olduğu, bu ilişkinin yaş, sigara kullanımı ve dislipidemi gibi diğer faktörlerden bağımsız olarak devam ettiği bildirilmiştir (Chakravarthy, Wong, Fletcher, & Lotery, 2021).

Yakın tarihli bir derlemede obezite ve dislipideminin YBMD patogeneğinde ortak mekanizmaları paylaştığı, özellikle lipoprotein metabolizmasındaki bozuklukların drusen birikiminin artışıyla bağlantılı olduğu belirtilmiştir. Obez bireylerde yüksek serum trigliserid ve düşük HDL-kolesterol düzeylerinin makula dejenerasyonu riskini artırabileceği öne sürülmektedir (Cicinelli, Rabiolo, Marchese, & Bandello, 2023).

Bariatrik cerrahi sonrası bazı çalışmalarda lipid profili ve sistemik inflamasyon belirteçlerinin düzelmesiyle birlikte retinal fonksiyonlarda iyileşme gösterilmiştir (Waspodo, ve diğerleri, 2023). Ancak bu etkinin uzun dönem sürdürülebilirliği ve YBMD üzerine doğrudan etkisi henüz tam olarak kanıtlanmamıştır.

Obezitenin neden olduğu metabolik ve vasküler değişiklikler yalnızca sistemik dolaşımı değil, oküler mikrosirkülasyonu da etkilemektedir. Bu nedenle obez bireylerde maküler sağlık düzenli olarak değerlendirilmelidir. Diyet, egzersiz ve kilo kontrolü, yalnızca kardiyovasküler riskleri değil, aynı zamanda retinal dejeneratif süreçleri de azaltabilir.

Retinal damar tutulumu ve obezite

Retinal damar tıkanıklıkları ciddi görme kaybına sebebiyet veren ve mücadele etmesi zor olan hastalıklardandır. Bu durum sistemik risk faktörleriyle yakından ilişkilidir.

Obezite hem metabolik hem de hemodinamik mekanizmalarla retinal damar tıkanıklığı gelişiminde önemli bir predispozan faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (Cheung & Wong, 2020). Obezitenin yarattığı kronik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hemodinamik yüklenme gibi faktörler retinal damar yapısını hem arteriyel hem de venöz düzeyde bozabilmektedir (Müller, Pemp, & Smetterer, 2022).

Obezite ile retinal damar tıkanıklıkları arasındaki ilişkiyi belirleyen mekanizmalardan biri inflamatuvar mediatörlerdir. TNF- α , IL-6 ve leptin gibi mediatörlerin artışı düşük dereceli kronik inflamasyona neden olur ve retinal damarlardaki endotel bütünlüğünü bozarak nitrik oksit sentezini azaltır (Lim, Tan, Cheung, & Wong, 2021). Endotel bütünlüğündeki bu bozulma tromboz eğiliminin artmasıyla çok yakından ilişkilidir (Müller, Pemp, & Smetterer, 2022). Bir diğer faktör hiperviskozite, fibrinojen yüksekliği ve eritrosit agregasyonundaki artışla beraber oluşan retinal mikrosirkülasyonda akımın yavaşlamasıdır (Aldington, Kohner, Meuer, Klein, & Sjolie, 2021). Özellikle, venöz sistemdeki gelişen staz retinal ven okluzyonu için kritik bir patojenik eşiktir. Ayrıca obezite nedenli artan oksidatif stres, arteriyel duvar elastikiyetini azaltarak emboli taşınımını kolaylaştırabilir. Obezitede artan oksidatif stres, arteriyel duvar elastikiyetini azaltarak emboli taşınmasını kolaylaştırabilir. Bu mekanizma retinal arter tıkanıklığına zemin hazırlayabilmektedir (Lim, Tan, Cheung, & Wong, 2021).

Yukarıda anlatılan mekanizmalar ışığında obezitenin, retinal damar tıkanıklıklarının oluşumunda hem bağımsız bir risk faktörü hem de mevcut risk faktörlerini kuvvetlendiren bir etken olduğu açıktır. Kilo kaybı, kan basıncı ve lipid profilinin düzeltilmesiyle birlikte retinal damar fonksiyonlarında iyileşme sağlanabileceği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (Lim, Tan, Cheung, & Wong, 2021). Bu sebeple obezite doğru yönetimi retinal damar sağlığını da olumlu yönde etkileyebilir.

Papillödem ve obezite

Papillödem, kısaca optik sinir başında şişlik oluşması olarak tanımlanabilir. Genellikle intrakraniyal basıncın yükselmesine bağlıdır. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) adıyla da bilinen bu durumun özellikle obez ve genç kadın bireylerde görülme sıklığı fazladır (Szewka, Bruce, Newman, & Biousse, 2013). Bu durum önemli bir papillödem sebebidir. VKİ değeri ≥ 40 kg/m² olan İİH hastalarının, daha düşük VKİ'li hastalara kıyasla ilk muayenede daha sık ciddi papillödem bulgusu gösterdiği saptanmıştır. Ayrıca, her 10 kg/m² artış için ciddi görme kaybı riskinin yaklaşık 1,4 kat arttığı tespit edilmiştir (Szewka, Bruce, Newman, & Biousse, 2013).

Obezite; intrakraniyal basıncın yükselmesine sebep olabilir. Bu duruma çeşitli mekanizmalar sebep olabilir. Obeziteye bağlı gelişen artmış viseral yağ dokusu abdominal ve torasik basıncı artırarak venöz akümüasyonu bozar ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) resorpsiyonunu olumsuz etkileyebilir. Bir diğer durum da obez bireylerde obstrüktif uyku

apnesi ve hipoventilasyon gibi faktörler de karbon dioksit artışına ve dolayısıyla kapiller vasküler dilatasyona neden olarak intrakraniyal basıncı yükseltebilir. Bu yolların birleşimi, papillödem oluşumu için elverişli bir ortam yaratabilir (Saber, Elakabawy, Ibrahim, & Aref, 2022).

Papillödem gelişimi görme fonksiyonu etkileyen önemli bir durumdur. Yukarıda bahsedildiği gibi İİH kaynaklı papillödemde görme alanında kayıp, optik atrofi riski ve kalıcı görme bozukluğu olabilir. Obezitenin tedavisinin bazı çalışmalarda papillödem ve görme alanı kaybının gerilemesini sağladığı gösterilmiştir (Weil, Viets, Koehn, & Silberstein, 2016). Bu nedenle obez İİH hastalarında kilo kontrol programlarının erken devreye alınması önerilmektedir.

Diyabetik retinopati ve obezite

Diyabetik retinopati (DR), dünya genelinde yetişkinlerde önlenebilir görme kaybının en önemli nedenleri arasında yer alır. DR gelişiminde hiperglisemi, hipertansiyon ve diyabet süresi gibi klasik risk faktörlerinin yanında, obezitenin de bağımsız veya dolaylı bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir. Obezite, özellikle tip 2 diyabetin temel belirleyicilerinden birisidir. Bu nedenle DR gelişimi ve progresyonu üzerinde ciddi etkileri olduğu açıktır (Hemmingsen, Gimenez-Gomez, Metzendorf, & Richter, 2016).

Obezitede görülen artmış TNF- α , IL-6 ve leptin seviyeleri, retinal mikrodamarlarda endotelial fonksiyonu bozarak kapiller permeabiliteyi ve vasküler hasarı artırabilir (Gómez-Ambrosi, ve diğerleri, 2017). Gelişen bu durum DR'nin temel patofizyolojik mekanizmaları olan kapiller tıkanma, perisit kaybı ve mikrovasküler hasarı tetikler.

Son yıllarda obezitenin DR ile ilişkisinde vücuttaki yağın dağılımı önem kazanmıştır. Bel/kalça oranının ve visceral yağ hacminin yüksek olduğu diyabetik bireylerde DR riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (Wang, Li, & Zheng, 2021). Literatürde VKİ ile çelişkili sonuçlar olmasına rağmen, abdominal obezitenin DR ile daha güçlü ilişkili olduğu tutarlı şekilde görülmektedir. 24 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, bel çevresi ve bel/kalça oranının DR gelişimi için anlamlı risk faktörleri olduğu belirlenmiştir (Liu, Wang, Chen, & Zhang, 2020).

Üveitik göz bulguları ve obezite

Daha önceden bahsedildiği gibi, adipoz dokunun endokrin bir organ gibi davranarak çok sayıda proinflamatuvar sitokin salgılaması nedeniyle obezite “kronik düşük dereceli inflamasyon” ile karakterize kompleks bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Khanna, Khanna, Khanna, Kahar, & Patel, 2022). Bu sistemik inflamatuvar yük; otoimmüniteye yatkınlığı artırması, immün yanıt profilini değiştirmesi ve tedavi yanıtını

modifiye etmesi yoluyla üveit gelişimi ve prognozunda rol oynayabilecek bir zemin oluşturur (Bosello, ve diğerleri, 2024) (Guo, Chen, & Xing, 2021).

Guo ve ark.'nın yaşam tarzı faktörleri ile immün aracılı üveit ilişkisini ele alan derlemesinde, düzenli fiziksel aktivite ve kilo kaybının beyaz adipoz doku yükünü azaltarak TNF- α ve IL-6 düzeylerini düşürdüğü, bunun da üveit prognozunu iyileştirebileceği vurgulanmaktadır (Guo, Chen, & Xing, 2021). Bu görüş, obezitenin yalnızca eşlik eden bir komorbidite değil, göz içi inflamasyonun şiddetini ve kronikleşme riskini etkileyebilen dinamik bir modülatör olabileceğini düşündürmektedir (Bosello, ve diğerleri, 2024).

Obezite ile otoimmün üveit arasındaki en güçlü nedensel veriler deneysel çalışmalardan gelmektedir. Muhammad ve ark. yüksek yağlı diyetle obez hale getirilen farelerde deneysel otoimmün üveit (EAU) modelini kullanmış ve obez farelerde EAU şiddetinin belirgin olarak arttığını göstermiştir (Muhammad, Peters, Wang, & Lee, 2019).

İnsan çalışmalarında obezite ve üveit arasında doğrudan, bağımsız bir risk faktörü ilişkisini gösteren veri hâlâ sınırlıdır; ancak birkaç büyük ölçekli çalışma, üveit ile metabolik bozuklukların sıkı bir şekilde kümелendiğini göstermektedir.

ABD kaynaklı büyük bir sigorta veritabanı analizinde, enfeksiyöz üveit/sklerit olgularında obezite dahil olmak üzere çeşitli sistemik komorbiditelerin genel popülasyona göre anlamlı derecede daha sık olduğu bildirilmiştir (Zhang, ve diğerleri, 2020). Benzer şekilde Tayvan'da yapılan ulusal bir kohort çalışmasında, üveitli hastalarda hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi ve obezite prevalansının kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (Chen, Chen, Lo, & Chou, 2021). Bu çalışmalar, üveit ile obezite ve diğer metabolik sendrom bileşenlerinin aynı hastada kümелendiğini ve ortak inflamatuvar yolları paylaştığını düşündürmektedir.

Öte yandan, psoriatik hastalık, spondiloartrit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi üveitle sık birliktelik gösteren kronik inflamatuvar hastalıklarda obezite ve metabolik sendrom prevalansının artmış olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir; bu durum, obezitenin immün-aracılı hastalık kümesinin tamamında ortak bir “risk ortamı” oluşturduğuna işaret etmektedir (Bosello, ve diğerleri, 2024).

Obezitenin üveit seyrine etkilerinden biri de biyolojik ajanlara yanıt üzerinde yoğunlaşmaktadır. Non-infeksiyöz üveitli erişkinlerde yapılan bir çalışmada, yüksek VKİ'ye sahip hastalarda adalimumab serum düzeylerinin daha düşük, hastalık aktivitesinin ise daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Pichi, AlAli, Perez Jimenez, & Neri, 2025). Benzer şekilde, juvenil idiyopatik artrite bağlı pediatrik üveitli hastalarda BKİ artışı, adalimumab etkinliğinde azalma ve daha zor kontrol edilen göz içi inflamasyon ile ilişkilendirilmiştir (Pichi, AlAli, Shehab, Perez Jimenez, & Neri, 2025). Bu bulgular, obezitenin hem farmakokinetik (ilaç dağılım hacmi, ilaç klirensi) hem de farmakodinamik (sitokin profili,

hedef dokulardaki reseptör ekspresyonu) mekanizmalar yoluyla biyolojik tedavilerin etkinliğini azaltabileceğini düşündürmektedir.

Metabolik ve inflamatuvar aksı hedefleyen yeni tedaviler, obezite–üveit ilişkisinin klinik yansımalarına dair dolaylı ama önemli ipuçları sunmaktadır. JAMA Ophthalmology’de yayınlanan büyük bir retrospektif kohort çalışmasında, glukagon-benzeri peptid-1 reseptör agonisti (GLP-1RA) reçetelenen hastalarda non-infeksiyöz üveit gelişme riskinin, benzer özelliklere sahip kontrol grubuna kıyasla yaklaşık yarı yarıya azaldığı gösterilmiştir (Mohan, ve diğerleri, 2025). GLP-1RA’ların hem belirgin kilo kaybı sağlaması hem de sistemik anti-inflamatuvar etkilerinin bulunması, bu gözlemi obezite ve kronik inflamasyon ekseninde özellikle anlamlı kılabılır.

Üveit hastalarının yönetiminde obezite yalnızca bir komorbidite olarak değil, hastalığın ortaya çıkışı, alevlenme sıklığı, tedavi yanıtı ve uzun dönem prognozu üzerinde etkili potansiyel bir hedef olarak ele alınmalıdır.

Sonuç:

Obezite metabolik ve vasküler mekanizmalarla göz sağlığını birçok yönden etkileyen önemli bir risk faktörüdür. Artan inflamasyon, oksidatif stres, insülin direnci ve dolaşım bozuklukları gibi faktörler yukarıda açıklanan göz bulgularına neden olabilmektedir. Bu nedenle obezitenin kontrolü yalnızca sistemik hastalıklarla mücadelede değil aynı zamanda göz hastalıklarının önlenmesi ve tedavisinde de önemli bir koruyucu sağlık basamağı olarak değerlendirilmelidir.

Kaynakça:

- Aldington, S., Kohner, E., Meuer, S., Klein, R., & Sjolie, A. (2021). Retinal vascular disease in obesity: Pathogenesis and clinical correlations. *Progress in Retinal and Eye Research*, 80, 100874.
- Bosello, F., Vanzo, A., Zaffalon, C., Polinelli, L., Saggin, F., Bonacci, E., . . . Bosello, O. (2024). Obesity, body fat distribution and eye diseases. *Eating and Weight Disorders: EWD*, 29(1), 33.
- Chakravarthy, U., Wong, T., Fletcher, A., & Lotery, A. (2021). The association of obesity and age-related macular degeneration: Epidemiological and biological insights. *Progress in Retinal and Eye Research*, 86, 100970.
- Chen, Y.-Y., Chen, H.-H., Lo, T.-C., & Chou, P. (2021). The risk of psoriasis in patients with uveitis: A nationwide population-based cohort study. *PLOS ONE*, 16(8), e0255492.
- Cheung, N., & Wong, T. (2020). Obesity and retinal microvascular changes: The potential role in cardiovascular risk stratification. *Current Opinion in Lipidology*, 31(1), 36-43.
- Cicinelli, M., Rabiolo, A., Marchese, A., & Bandello, F. (2023). Metabolic syndrome and the eye: Focus on obesity, dyslipidemia, and age-related macular degeneration. *International Ophthalmology Clinics*, 63(1), 101-117.
- Erdur, S., Aydin, R., Ozsutcu, M., Dursun, D., Irkeç, M., & Kara, N. (2017). The relationship between metabolic syndrome, its components, and dry eye: A cross-sectional study. *Current Eye Research*, 42(8), 1115-1117.
- Ford, E. (1999). Body mass index, diabetes, and C-reactive protein among U.S. adults. *Diabetes Care*, 22, 1971-1977.
- Glynn, R. (1995). Body mass index: an independent predictor of cataract. *Archives of Ophthalmology*, 113, 1131.
- Glynn, R., Rosner, B., & Christen, W. (2009). Evaluation of risk factors for cataract types in a competing risks framework. *Ophthalmic Epidemiology*, 16, 98-106.
- Gómez-Ambrosi, J., Silva, C., Galofré, J., Escalada, J., Santos, S., Millán, D., . . . Frühbeck, G. (2017). Body adiposity and type 2 diabetes: Increased risk with a dysfunctional adipose tissue. *Clinical Endocrinology*, 86(5), 644-651.
- Guo, X., Chen, Z., & Xing, Y. (2021). Immune-mediated uveitis and lifestyle factors: A review. *Ophthalmic Research*, 64(5), 687-695.

- Hemmingsen, B., Gimenez-Gomez, N., Metzendorf, M.-I., & Richter, B. (2016). Diet, physical activity or both for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in people at increased risk. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12, CD012661.
- Ho, K., Jalbert, I., Watt, K., & Golebiowski, B. (2017). A possible association between dry eye symptoms and body fat: A prospective, cross-sectional preliminary study. *Eye & Contact Lens*, 43(4), 245-252.
- Kawashima, M., Uchino, M., Yokoi, N., Dogru, M., Uchino, Y., Komuro, A., & Tsubota, K. (2014). Decreased tear volume in patients with metabolic syndrome: The Osaka study. *British Journal of Ophthalmology*, 98(3), 418-420.
- Khanna, D., Khanna, S., Khanna, P., Kahar, P., & Patel, B. (2022). Obesity: A chronic low-grade inflammation and its markers. *Cureus*, 14(2), e22711.
- Li, F., Luo, Y., Li, X., Dai, Y., & Xiang, Q. (2024). Association between metabolic syndrome and the risk of glaucoma: A meta-analysis of observational studies. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 16(1), 300.
- Lim, L., Tan, R., Cheung, N., & Wong, T. (2021). Retinal vascular imaging and obesity: From microcirculation to clinical outcomes. *Diabetologia*, 64(12), 2695-2706.
- Liu, S., Wang, X., Chen, Q., & Zhang, B. (2020). Abdominal obesity and diabetic retinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetologica*, 57(10), 1195-1207.
- Mohan, N., Srivastava, S., Schulgit, M., Nowacki, A., Kaelber, D., & Sharma, S. (2025). Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and risk of uveitis. *JAMA Ophthalmology*, 143(10), 823-832.
- Muhammad, F., Peters, K., Wang, D., & Lee, D. (2019). Exacerbation of autoimmune uveitis by obesity occurs through the melanocortin 5 receptor. *Journal of Leukocyte Biology*, 106(4), 879-887.
- Müller, R., Pemp, B., & Smetterer, L. (2022). Impaired flicker-induced retinal vasodilation in obesity: Relationship to endothelial dysfunction. *Acta Ophthalmologica*, 100(7), e1010-e1018.
- Niazi, S., Moshirfar, M., Dastjerdi, M., Niazi, F., Doroodgar, F., & Ambrósio, R. (2024). Association between obesity and age-related cataract: An updated systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1215212.
- Osae, E., Steven, P., Redfern, R., Hanlon, S., Smith, C., Rumbaut, R., & Burns, A. (2019). Dyslipidemia and meibomian gland dysfunction: Utility of lipidomics and

- experimental prospects with a diet-induced obesity mouse model. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(14), 3505.
- Park, H., & Park, J. (2016). The association between symptoms of dry eye syndrome and metabolic outcome in a general population in Korea. *Journal of Korean Medical Science*, 31(7), 1121-1126.
- Pichi, F., AlAli, S., Perez Jimenez, Y., & Neri, P. (2025). High body mass index is associated with lower adalimumab serum levels and higher disease activity in noninfectious uveitis. *American Journal of Ophthalmology*, 271, 381-388.
- Pichi, F., AlAli, S., Shehab, R., Perez Jimenez, Y., & Neri, P. (2025). Impact of body mass index on adalimumab efficacy in pediatric juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Ophthalmology*, 132(11), 1320-1322.
- Pieńczykowska, K., & Moroń, M. (2025). Link between metabolic syndrome, inflammation, and eye diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(5), 2174.
- Saber, E., Elakabawy, S., Ibrahim, M., & Aref, A. (2022). Papilledema in overweight patients. *Benha Medical Journal*, 39(Suppl. Ophthalmology), 64-68.
- Sahin Vural, G., & Çay, F. (2022). The recovery of ocular surface after bariatric surgery in morbid obese patients. *Journal of Health Science and Medicine*, 5(4), 938-941.
- Schaumberg, D., Glynn, R., & Christen, W. (2000). Relations of body fat distribution and height with cataract in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 1495-1502.
- Schaumbreg, D., Ridger, P., & Glynn, R. (1999). High levels of plasma C-reactive protein and future risk of age-related cataract. *Annals of Epidemiology*, 9, 166-171.
- Seddon, J., Reynolds, R., Yu, Y., & Daly, M. (2022). Abdominal obesity, serum lipids, and risk of advanced age-related macular degeneration. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 63(4), 22-31.
- Serefoglu Cabuk, K., Cakir, I., Kirgiz, A., Atalay, K., & Taskapili, M. (2016). Dry eye disease in patients with metabolic syndrome. *Saudi Medical Journal*, 37(12), 1334-1338.
- Szewka, A., Bruce, B., Newman, N., & Bioussé, V. (2013). Idiopathic intracranial hypertension: Relation between obesity and visual outcomes. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 33(1), 4-9.
- Varma, S., Chand, D. D., & Sharma, Y. (1984). Oxidative stress on lens and cataract formation: Role of light and oxygen. *Current Eye Research*, 3, 35-58.

- Wang, Y., Li, Q., & Zheng, H. (2021). Waist-hip ratio and the risk of diabetic retinopathy in type 2 diabetes: A cross-sectional analysis. *Scientific Reports*, *11*, 4661.
- Waspodo, N., Giffari Makkaraka, M., Nislawati, R., Ismail, A., Taufik Fadillah Zainal, A., & Lolok, G. (2023). Role of excessive weight in intraocular pressure: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Ophthalmology*, *8*(1), e001355.
- Weil, R., Viets, R., Koehn, M., & Silberstein, S. (2016). A 6-month telephone-based weight loss intervention in patients with idiopathic intracranial hypertension: Effects on papilledema and visual field. *Obesity Science & Practice*, *2*(3), 255-261.
- Zhang, Y., Amin, S., Lung, K., Seabury, S., Rao, N., & Toy, B. (2020). Incidence, prevalence, and risk factors of infectious uveitis and scleritis in the United States: A claims-based analysis. *PLOS ONE*, *15*(8), e0237995.

BÖLÜM 5

DERMATOLOJİK HASTALIKLAR VE GÖZ

MURAT KAŞIKCI¹

Giriş

Deri ve göz, embriyolojik olarak ektoderm kökenli olmaları, bariyer dokular olarak dış çevre ile sürekli temas halinde bulunmaları ve innate/adaptif immün yanıtın benzer bileşenlerini paylaşmaları nedeniyle birçok hastalıkta birlikte etkilenir (Yanoff & Duker, 2019; Kanski & Bowling, 2016; Foster et al., 2005). Dermatolojik hastalıkların oküler tutulumu; göz kapakları, konjonktiva, kornea, sklera, üvea ve retina gibi farklı anatomik yapılarda ortaya çıkabilir ve klinik spektrum basit irritasyondan kalıcı görme kaybına kadar genişir (American Academy of Ophthalmology, 2023–2024; Fraunfelder & Fraunfelder, 2015). Oküler tutulum, bazı hastalıklarda tanıyı güçlendiren bir ipucu olabilirken, bazı durumlarda (ör. Stevens–Johnson sendromu/toksik epidermal nekroliz, mukoz membran pemfigoidi, Behçet üveiti) prognozu belirleyen başlıca faktördür (Roujeau & Stern, 1994; Saw et al., 2008; Yazici et al., 2018).

¹ Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Göz Hastalıkları ABD, Orcid: 0000-0002-2748-9702

Kitap bölümü bağlamında, dermatoloji pratiğinde karşılaşılan oküler yakınmaların sistematik değerlendirilmesi önemlidir. Gözde kızarıklık, ağrı, fotofobi, görme azalması, yabancı cisim hissi, sulanma ve kapakta şişlik gibi semptomlar; altta yatan dermatolojik hastalığın aktivitesini yansıtabilir veya tedaviye bağlı yan etkiyi düşündürebilir. Bu nedenle dermatologların oküler bulgulara yönelik farkındalığı, erken sevk ve ortak yönetim açısından kritiktir (Thorne & Jabs, 2021).

Bu bölümde dermatolojik hastalıkların göz üzerindeki etkileri; patogenezi, klinik bulgular, tanı yaklaşımı ve güncel tedavi ilkeleri ışığında ayrıntılı olarak ele alınacak, ayrıca klinik pratikte kullanılabilecek özet tablolar sunulacaktır.

Dermatolojik Hastalıklarda Oküler Tutulumun Patogenezi ve Etkilenen Yapılar

Dermatolojik hastalıklarda oküler tutulumun başlıca mekanizmaları dört ana başlık altında toplanabilir: (i) otoimmün hedef antijenlere karşı gelişen antikor/T-hücre yanıtı, (ii) sitokin aracılı inflamasyon ve vaskülit, (iii) enfeksiyöz etkenin direkt invazyonu veya nöronal yayılımı, (iv) ilaçlara bağlı toksisite veya yüzey homeostazının bozulması (Pepose et al., 1996; Rosenbaum et al., 2023; Fraunfelder et al., 2019).

Göz kapakları ve oküler adnexler: Kapak derisi, dermatolojik hastalıkların en sık yansıdığı oküler bölgedir. Dermatitler, rosacea, atopik dermatit, psoriasis ve enfeksiyöz tablolar kapaklarda eritem, skuam, fissür, ödem ve sekonder enfeksiyonlara yol açabilir (Rietschel & Fowler, 2019; Gallo et al., 2018). Kapak kenarı hastalığı (blefarit) meibomian bez disfonksiyonu ile birlikte olduğunda evaporatif kuru gözün başlıca nedenlerinden biridir (Nichols et al., 2011).

Konjonktiva ve kornea: Konjonktiva, mukozal bir yüzey olup immün aracılı hasara duyarlıdır. Kronik konjonktivit, sikatrizan

konjonktivit ve simblefaron gelişimi özellikle mukoz membran pemfigoidi ve SJS/TEN’de klinik açıdan belirleyicidir. Kornea tutulumu epitel defektleri, keratit, stromal skarlaşma ve limbal kök hücre yetmezliği ile sonuçlanabilir (Dua et al., 2018; Sotozono et al., 2015).

Üvea ve retina: Behçet hastalığında görülen posterior üveit ve retinal vaskülit, hızlı müdahale edilmediğinde kalıcı görme kaybına yol açabilir. Psoriatik artrit, sarkoidoz ve bazı vaskülitik sendromlarda üveit gözlenebilir (Paiva et al., 2000; Baughman et al., 2010). Retinal toksisite ise özellikle hidroksiklorokin gibi ilaçlarda önem taşır (Marmor et al., 2016).

Klinik Değerlendirme: Dermatolog İçin Pratik Yaklaşım

Dermatoloji polikliniğinde oküler semptomların yapılandırılmış sorgulanması, yüksek riskli hastaların erken saptanmasını sağlar (Thorne & Jabs, 2021). Kızarıklık ve batma çoğu zaman yüzey hastalığını düşündürse de ağrı + fotofobi + görme azalması triadı keratit/üveit gibi acil durumları akla getirmelidir (American Academy of Ophthalmology, 2023–2024; Fraunfelder & Fraunfelder, 2015). Öyküde; yeni başlanan ilaçlar (SJS/TEN riski), kontakt lens kullanımı, otoimmün hastalık öyküsü, rekürren oral/genital ülserler (Behçet), yüzde flushing ve papülopüstüler lezyonlar (rosacea) gibi ipuçları sorgulanmalıdır.

Muayenede kapak kenarı inflamasyonu, kirpik diplerinde kepeklenme, meibomian bez tıkaçları, konjonktival hiperemi, sekresyon, konjonktival skar bantları, forniks kısalması ve korneada bulanıklık gibi bulgular kayıt altına alınmalıdır. Basit bir “kuru göz” yakınması dahi, izotretinoin kullanımı, atopik dermatit veya oküler rosacea gibi durumlarla ilişkili olabilir. Dermatolog açısından en kritik eşik, sikatrizan konjonktivit bulgularının tanınmasıdır; çünkü mukoz membran pemfigoidi gibi hastalıklarda gecikmiş tanı körlükle sonuçlanabilir.

Otoimmün Büllöz Hastalıklar ve Oküler Tutulum

Pemfigus vulgaris

Pemfigus vulgaris, desmoglein 1/3'e karşı otoantikorlarla gelişen intraepidermal akantoliz ile karakterizedir (Schmidt & Zillikens, 2013). Hastalığın temel klinik yükü mukozal erozyonlar olmakla birlikte oküler yüzey de etkilenebilir. Literatürde konjonktival erozyon, kronik konjonktivit ve nadiren skarlaşma bildirilmiştir (Power et al., 1995; Foster et al., 2010). Oküler bulgular sıklıkla mukozal aktiviteyle paralel seyrederek ve sistemik immünsüpresyon (kortikosteroidler, azatioprin, mikofenolat mofetil, rituksimab gibi) ile gerileyebilir (Vieira & Mannis, 2013; Ghanem et al., 2003). Refrakter olgularda oküler yüzey komplikasyonlarının önlenmesi için erken oftalmoloji takibi önemlidir.

Mukoz Membran Pemfigoidi

Mukoz membran pemfigoidi (oküler sikatrizan pemfigoid), bazal membran zonuna karşı otoantikorların yol açtığı, skarlaşma ile seyreden kronik bir hastalıktır. Oküler tutulum; tekrarlayan konjonktivit atakları, subepitelyal fibrozis, forniks kısalması, simblefaron ve ankiloblefaron gibi ilerleyici sikatrizan değişikliklerle karakterizedir. Kuru göz, trikiyazis ve entropionun eşlik etmesi korneal hasarı hızlandırır ve limbal kök hücre yetmezliği gelişebilir.

Tanıda klinik şüphe esastır; konjonktiva veya oral mukozadan direkt immünfloresan için biyopsi, lineer IgG/IgA/C3 birikimi gösterebilir ancak negatiflik tanıyı dışlamaz. Tedavinin temelini hastalık aktivitesini baskılayacak sistemik immünsüpresyon oluşturur: dapson, metotreksat, mikofenolat mofetil, azatioprin veya siklofosamid seçilmiş olgularda kullanılabilir; ağır ve progresif olgularda rituksimab gibi hedefe yönelik tedaviler gündeme gelebilir. Oküler yüzey bakımında suni gözyaşı, topikal

antiinflamatuvarlar, kapak cerrahisi ve gerektiğinde amniyotik membran uygulamaları kullanılabilir.

Büllöz Pemfigoid

Büllöz pemfigoid, BP180/BP230 antijenlerine karşı gelişen otoantikörlerle subepidermal bül oluşumu ile karakterizedir (Schmidt & Zillikens, 2013). Oküler tutulum pemfigus ve MMP'ye göre daha nadirdir ancak kapak ve konjonktivada kronik irritasyon, blefarit ve kuru göz semptomları görülebilir (Williams et al., 2011). Yaşlı popülasyonda komorbiditeler ve polifarmasi nedeniyle ilaç yan etkileriyle ayırım önem taşır.

Şiddetli Mukokütanöz Reaksiyonlar: SJS/TEN

Stevens–Johnson sendromu (SJS) ve toksik epidermal nekroliz (TEN), çoğunlukla ilaçlara bağlı gelişen ağır kutanöz advers reaksiyonlardır ve mukoza tutulumu belirgindir. Oküler tutulum akut dönemde konjonktivit, psödomembranlar, korneal epitel defektleri ve kapak kenarı nekrozu ile başlayabilir. Hastalığın ilk günlerinde gelişen yoğun inflamasyon, uzun vadede sikatrizan konjonktivit, forniks kısalması, simblefaron, meibomian bez kaybı ve limbal kök hücre yetmezliği gibi kalıcı sekellere zemin hazırlar.

Güncel yaklaşımda, akut dönemde yoğun lubrikasyon, psödomembranların temizlenmesi, uygun topikal antibiyotik/antiinflamatuvar tedavi ve seçilmiş olgularda erken amniyotik membran transplantasyonu, geç dönem komplikasyonlarını azaltabilir (Gregory, 2008; Sotozono et al., 2007; Shanbhag et al., 2020). Kronik dönemde ise kuru göz yönetimi, kontakt lens (skleral lens) uygulamaları, kapak malpozisyonlarının düzeltilmesi ve limbal kök hücre yetmezliği gibi durumlarda ileri oküler yüzey cerrahileri gündeme gelebilir. Bu hasta grubunda dermatoloji–oftalmoloji koordinasyonu prognozu belirler.

Enfeksiyöz Dermatolojik Hastalıklar

Herpes Simpleks Virüs (HSV): HSV-1 enfeksiyonu, deri lezyonlarıyla birlikte blefarit ve konjonktivite yol açabilir; ancak en klinik açıdan önemli tablo herpes simpleks keratitidir. Epitel keratitte dendritik lezyonlar tipiktir; stromal keratit ise immün aracılı hasar ve skarlaşma ile görme kaybına neden olabilir (Liesegang, 2001). Tedavide topikal ve/veya sistemik antiviral ajanlar (asiklovir, valasiklovir) kullanılır; kortikosteroid kullanımı yalnızca oftalmoloji gözetiminde ve uygun antiviral eşliğinde düşünülmelidir (Liesegang, 2001).

Herpes Zoster Oftalmikus (HZO): HZO, varisella-zoster virüsünün reaktivasyonu sonucu trigeminal sinirin oftalmik dalını tutar. Kapakta veziküler döküntü, ödem ve ağrıya ek olarak keratit, üveit, oküler hipertansiyon ve nadiren retinal nekroz gelişebilir. Hutchinson bulgusu (nazal uç tutulumu), oküler komplikasyon riskini artırır. Erken sistemik antiviral tedavi (ilk 72 saat içinde) komplikasyonları azaltmada önemlidir; postherpetik nevralji yönetimi ve oküler inflamasyonun izlenmesi çoğu olguda gereklidir (Cohen, 2013; Cunningham & Heineman, 2018). Aşılamanın HZO yükünü azaltabileceğine dair veriler giderek artmaktadır.

İnflamatuvar Dermatozlar ve Sistemik Hastalıklar

Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı, rekürren oral/genital ülserler, deri bulguları ve göz tutulumuyla seyreden multisistemik bir vaskülitir. Oküler tutulum sıklıkla bilateral ve tekrarlayıcıdır; anterior üveit, posterior üveit ve retinal vaskülit en belirgin tablolardır (Tugal-Tutkun, 2017). Retinal iskemi, neovaskülarizasyon, maküler ödem ve optik disk tutulumu görme prognozunu belirler.

Güncel tedavide, organ tutulumuna göre sistemik kortikosteroidler kısa süreli kontrol için kullanılırken; azatioprin,

siklosporin, interferon alfa ve anti-TNF ajanlar (infiximab, adalimumab) gibi imm nmod lat rler n ksleri azaltmada etkilidir. Tedavinin gecikmesi kalıcı görme kaybı ile ilişkilidir; bu nedenle dermatolojik bulgularla başvuran hastada göz semptomları aktif olarak sorgulanmalıdır.

Rosacea

Rosacea, yüzde flushing, eritem, telanjiektazi ve papülopüstüler lezyonlarla seyreden kronik inflamatuvar bir dermatozdur. Oküler rosacea, deri bulgularından bağımsız da ortaya çıkabilir ve sıklıkla tanı gecikir. Blefarit, meibomian bez disfonksiyonu ve evaporatif kuru göz; konjonktivit ve periferik keratit ile birleştiğinde korneal ülserasyon ve skarlaşma gelişebilir.

Tedavide kapak hijyeni, ılık kompres, yapay gözyaşları ve gerekirse topikal antiinflamatuvarlar temel yaklaşımdır. Sistemik doksisisiklin gibi tetrasiklinler, meibomian bez fonksiyonunu ve inflamasyonu iyileştirebilir. şiddetli olgularda oftalmoloji ile birlikte uzun dönem izlem gerekebilir.

Atopik Dermatit ve Alerjik/ rritan Dermatitler

Atopik dermatit, kapak derisinde eczemat z lezyonlar, kronik kaşıma ve bariyer bozukluğu nedeniyle blefarit ve sekonder enfeksiyonlara zemin hazırlayabilir. Atopik hastalarda keratokonjunktivitis, konjonktival papiller reaksiyon ve kronik göz kaşıntısı daha sık bildirilmiştir (Abu-Ameerh et al., 2019). Kapak bölgesinde topikal kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımı, katarakt ve glokom riskini artırabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Kontakt dermatitlerde (kozmetik, ilaç, kontakt lens solüsyonları) kapak ödemi ve eritem ön plandadır; sık nüks eden olgularda yama testi ve tetikleyici eliminasyonu gereklidir. Tedavide kısa süreli düşük potent steroidler veya topikal kalsin rin inhibitörleri

(tacrolimus/pimecrolimus) tercih edilebilir; oküler yüzey semptomları varsa oftalmoloji değerlendirmesi önerilir.

Psoriasis

Psoriasisli hastalarda blefarit, konjonktivit ve anterior üveit bildirilmektedir. Psoriatik artrit varlığında üveit riski artar. Biyolojik ajan tedavileri sırasında nadiren paradoksal inflamasyon ve enfeksiyöz komplikasyonlar rapor edilmiştir; oküler semptom gelişen olgularda hızlı değerlendirme gerekir.

Dermatolojik Tedavilere Bağlı Oküler Yan Etkiler

Dermatolojik tedavilerle ilişkili oküler yan etkiler; gözyaşı film stabilitesinin bozulması, inflamasyon, enfeksiyon yatkınlığı ve spesifik doku toksisiteleri üzerinden gelişebilir. İzotretinoin, meibomian bez fonksiyonlarını baskılayarak kuru göz, blefarokonjonktivit ve kontakt lens intoleransına neden olabilir (Fraunfelder, 2004). Sistemik kortikosteroidler, doza ve süreye bağlı olarak posterior subkapsüler katarakt ve glokom riskini artırır.

Hidroksiklorokin kullanımı ise retina toksisitesi açısından özel önem taşır. Güncel kılavuzlar; başlangıç risk değerlendirmesi ve uygun hastalarda yıllık tarama (görme alanı + SD-OCT, gerektiğinde fundus otofloresans) önermektedir. Dupilumab gibi bazı biyolojiklerde konjonktivit/keratit daha sık rapor edilmiştir; semptom gelişen hastalarda erken yönlendirme gerekir.

Klinik Yönetim İlkeleri ve Sevk Kriterleri

Dermatologlar için sevk kriterleri pratikte şu şekilde özetlenebilir: (i) görme azalması, (ii) belirgin ağrı ve fotofobi, (iii) korneal tutulum şüphesi, (iv) sikatrizan konjonktivit bulguları (forniks kısalması, simblefaron), (v) yeni ilaç sonrası mukozal lezyonlar ve göz semptomlarının eş zamanlı başlaması (SJS/TEN şüphesi). Bu durumlarda acil oftalmoloji değerlendirmesi gereklidir.

Ortak yönetimde; sistemik hastalık aktivitesinin kontrolü (immünmodülasyon), oküler yüzeyin korunması (lubrikasyon, kapak hijyeni, enfeksiyon kontrolü) ve komplikasyonların erken tedavisi (cerrahi/ileri yüzey tedavileri) temel basamaklardır.

Sonuç

Dermatolojik hastalıklar göz ve oküler adnexleri geniş bir klinik spektrumda etkileyebilir. Özellikle sikatrizan konjonktivit ve üveit gibi tablolar geri dönüşü olmayan görme kaybı riski taşır. Dermatoloji pratiğinde oküler semptomların sistematik sorgulanması, yüksek riskli hastaların erken tanınması ve multidisipliner yönetim, hasta prognozunu belirgin şekilde iyileştirir.

Tablo 1. Dermatolojik Hastalıklar ve Sık Görülen Oküler Bulgular

Hastalık	Sık Görülen Oküler Bulgular	Olası Komplikasyonlar
Pemfigus vulgaris	Konjonktivit, epitel erozyonları	Simblefaron, kronik yüzey hastalığı
Mukoz membran pemfigoidi	Sikatrizan konjonktivit, forniks kısalması	Korneal skar, limbal yetmezlik, körlük
SJS/TEN	Psödomembran, epitel defekti	Kalıcı görme kaybı
Behçet hastalığı	Üveit, retinal vaskülit	Maküler ödem, retinal iskemi

Kaynaklar: Kitaichi, N., Miyazaki, A., Iwata, D., et al. (2010). Ocular manifestations of Behçet's disease. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 248, 171–176. Chan, L. S., Ahmed, A. R., Anhalt, G. J., et al. (2002). The first international consensus on mucous membrane pemphigoid. Archives of Dermatology, 138, 370–379. Akpek, E. K., Merchant,

A., Pinar, V., & Foster, C. S. (1997). Ocular rosacea. *Ophthalmology*, 104, 1863–1867.

Tablo 2. Dermatolojik Tedavilerde Kullanılan Sistemik İlaçlar ve Oküler Yan Etkileri

İlaç	Sık Görülen Oküler Yan Etkiler	Önerilen İzlem
İzotretinoin	Kuru göz, blefarit	Semptom varlığında muayene
Sistemik kortikosteroidler	Katarakt, glokom	Periyodik göz muayenesi
Hidroksiklorokin	Retina toksisitesi	Yıllık tarama
Dupilumab	Konjonktivit	Semptom odaklı izlem

Kaynaklar: Browning, D. J. (2016). Hydroxychloroquine and chloroquine retinopathy. *International Ophthalmology Clinics*, 56, 1–19. Akinlade, B., et al. (2019). Conjunctivitis in dupilumab trials. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80, 401–408.

Kaynaklar

Abu-Ameerh, M. A., et al. (2019). Ocular manifestations of atopic dermatitis. *Clinical Ophthalmology*, 13, 941–947.

Akinlade, B., et al. (2019). Conjunctivitis in dupilumab trials. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80, 401–408.

Akpek, E. K., Merchant, A., Pinar, V., & Foster, C. S. (1997). Ocular rosacea. *Ophthalmology*, 104, 1863–1867.

American Academy of Ophthalmology. (2023–2024). Basic and clinical science course (BCSC). AAO.

Baughman, R. P., Lower, E. E., & Kaufman, A. H. (2010). Ocular sarcoidosis. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 31, 452–462.

Browning, D. J. (2016). Hydroxychloroquine and chloroquine retinopathy. *International Ophthalmology Clinics*, 56, 1–19.

Chan, L. S., Ahmed, A. R., Anhalt, G. J., et al. (2002). The first international consensus on mucous membrane pemphigoid. *Archives of Dermatology*, 138, 370–379.

Cohen, E. J. (2013). Herpes zoster ophthalmicus. *New England Journal of Medicine*, 369, 255–263.

Cunningham, A. L., & Heineman, T. C. (2018). Vaccine prevention of herpes zoster. *Clinical Infectious Diseases*, 66(Suppl. 1), S205–S210.

Dart, J. K. G. (2019). Cicatrising conjunctivitis: A guide to diagnosis and management. *Eye*, 33, 186–195.

Dua, H. S., Said, D. G., Messmer, E. M., et al. (2018). Neurotrophic keratopathy. *Progress in Retinal and Eye Research*, 66, 107–131.

Foster, C. S., Azar, D. T., & Dohlman, C. H. (2005) Smolin and Thoft's the cornea: Scientific foundations and clinical practice (4th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Foster, C. S., Kothari, S., & Anesi, S. D. (2010). Ocular manifestations and management in pemphigus. *Ocular Immunology and Inflammation*, 18, 91–98.

Fraunfelder, F. T. (2004). Ocular side effects associated with isotretinoin usage. *American Journal of Ophthalmology*, 137, 927–930.

Fraunfelder, F. T., Fraunfelder, F. W., & Chambers, W. A. (2019). Drug-induced ocular side effects: Clinical ocular toxicology. In M. Yanoff & J. S. Duker (Eds.), *Ophthalmology* (5th ed.). Elsevier.

Fraunfelder, F. W., & Fraunfelder, F. T. (2015). Drug-induced ocular side effects (7th ed.). Elsevier.

Gallo, R. L., Granstein, R. D., Kang, S., et al. (2018). Standard classification and pathophysiology of rosacea: Update. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 78, 148–155.

Ghanem, V. C., Mehra, N., Wong, S., & Mannis, M. J. (2003). Prevalence of ocular signs in acne rosacea. *Cornea*, 22, 230–233.

Gregory, D. G. (2008). Ophthalmologic management of acute Stevens–Johnson syndrome. *The Ocular Surface*, 6, 87–95.

Hatemi, G., Christensen, R., Bang, D., et al. (2018). EULAR recommendations for Behçet syndrome management. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 77, 808–818.

Kanski, J. J., & Bowling, B. (2016) *Clinical ophthalmology: A systematic approach* (8th ed.). Elsevier.

Kitaichi, N., Miyazaki, A., Iwata, D., et al. (2010). Ocular manifestations of Behçet's disease. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 248, 171–176.

Liesegang, T. J. (2001). Herpes simplex virus epidemiology and ocular importance. *Cornea*, 20, 1–13.

Marmor, M. F., Kellner, U., Lai, T. Y. Y., Melles, R. B., & Mieler, W. F. (2016). Recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology*, 123, 1386–1394.

Nichols, K. K., Foulks, G. N., Bron, A. J., et al. (2011). The international workshop on meibomian gland dysfunction: Executive summary. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 52, 1922–1929.

Paiva, E. S., Macaluso, D. C., Edwards, A., & Rosenbaum, J. T. (2000). Characterisation of uveitis in psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 59, 67–70.

Pepose, J. S., Holland, G. N., & Wilhelmus, K. R. (1996). *Ocular infection and immunity*. Mosby.

Power, W. J., Ghoraishi, M., Merayo-Llodes, J., Neves, R. A., & Foster, C. S. (1995). Ocular manifestations in erythema multiforme/SJS spectrum. *Ophthalmology*, 102, 1669–1676.

Rietschel, R. L., & Fowler, J. F. (2019). *Fisher's contact dermatitis* (7th ed.). BC Decker.

Rosenbaum, J. T., Dick, A. D., & Planck, S. R. (2023). *Uveitis: Fundamentals and clinical practice* (5th ed.). Elsevier.

Roujeau, J. C., & Stern, R. S. (1994). Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *New England Journal of Medicine*, 331, 1272–1285.

Saw, V. P. J., Dart, J. K. G., Rauz, S., et al. (2008). Ocular mucous membrane pemphigoid: Diagnosis and management. *Eye*, 22, 1037–1047.

Schmidt, E., & Zillikens, D. (2013). Pemphigoid diseases. *The Lancet*, 381, 320–332.

Shanbhag, S. S., Chodosh, J., & Saeed, H. N. (2020). Long-term outcomes in SJS/TEN ocular disease. *Cornea*, 39, 112–121.

Sotozono, C., Ang, L. P., Koizumi, N., et al. (2007). New grading system for chronic ocular SJS/TEN. *Ophthalmology*, 114, 1294–1302.

Sotozono, C., Ueta, M., Nakatani, E., et al. (2015). Predictive factors associated with acute ocular involvement in Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *American Journal of Ophthalmology*, 160, 228–237.

Thorne, J. E., & Jabs, D. A. (2021). Ocular manifestations of systemic and dermatologic disease. *New England Journal of Medicine*, 384(Nichols et al., 2011), 1547–1556.

Tugal-Tutkun, I. (2017). Behçet uveitis: Current diagnostic and therapeutic approach. *Developments in Ophthalmology*, 59, 114–126.

Vieira, A. C., & Mannis, M. J. (2013). Ocular rosacea: Common and commonly missed. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 69(6 Suppl. 1), S36–S41.

Williams, G. P., Radford, C., Nightingale, P., Dart, J. K. G., & Rauz, S. (2011). Bullous pemphigoid and ocular involvement. *Eye*, 25, 700–705.

Wolvertson, S. E. (2021). *Comprehensive dermatologic drug therapy* (4th ed.). Elsevier.

Yanoff, M., & Duker, J. S. (2019) *Ophthalmology* (5th ed.). Elsevier.

Yazici, H., Seyahi, E., Hatemi, G., & Yazici, Y. (2018). Behçet syndrome: A contemporary view. *Nature Reviews Rheumatology*, 14, 107–119.

BÖLÜM 6

GÖZÜN KİMYASAL YARALANMALARI

AHMET ELBEYLİ¹

Giriş/Introduction

Gözün kimyasal yaralanmaları, oftalmolojide en acil durumlardan biridir ve potansiyel olarak körlükle sonuçlanabilen bir travmadır. Kimyasal maddelerin oküler yüzey ile teması, saniyeler içinde kornea epiteli, stroma, limbal kök hücreler ve ön segment yapılarında ciddi hasara yol açabilir. Tedavide gecikme, kalıcı görme kaybı ve ciddi oküler sekellerle ilişkilidir.(Wagoner, 1997: 275-313),(Morgan, 1987: 854-857)

Kimyasal yaralanmalar sıklıkla iş kazaları, ev kazaları ve tarımsal maruziyetler sonucu ortaya çıkar. Alkali maddeler, asitlere kıyasla daha derin penetrasyonları nedeniyle daha ağır klinik tablolarla ilişkilidir (Kuckelkorn & ark, 2002:936-941)

¹ Doçent, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Orcid: 0000-0002-5520-4591

EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Kimyasal göz yaralanmaları tüm oküler travmaların yaklaşık %10–20’sini oluşturur ve en sık çalışma çağındaki erkeklerde görülür (McCulley, 2008: 125-142). Gelişmekte olan ülkelerde iş güvenliği önlemlerinin yetersizliği insidansı artırmaktadır.

Başlıca risk faktörleri şunlardır:

Sanayi ve inşaat sektörü çalışanları
Tarım ilaçları ve temizlik maddeleriyle temas
Koruyucu gözlük kullanılmaması
Çocuklarda ev içi kimyasal maddelere erişim

KİMYASAL MADDELERİN SINIFLANDIRILMASI

Alkali Yanıklar

Alkali maddeler (sodyum hidroksit, potasyum hidroksit, amonyak, kalsiyum hidroksit), oküler dokulara hızla penetre olur ve likefaksiyon nekrozu oluşturur (Singh & ark, 2013: 83-86)

Alkaliler hücre membran lipidlerini saponifiye (sabunlaştırma) ederek stromaya ve ön kamaraya kadar ilerleyebilir. Bu durum aşağıdaki klinik sonuçlara yol açabilir:

- Limbal kök hücre kaybı
- Korneal erime
- Sekonder glokom
- Katarakt

Bu komplikasyonlar ciddi ve kalıcı görme kaybı ile sonuçlanabilir (Pfister, 1983: 613-619)

Asit Yanıkları

Asitler protein koagülasyonu yaparak yüzeyel bir bariyer oluşturur ve genellikle daha sınırlı hasara yol açar. Ancak hidroflorik asit gibi düşük molekül ağırlıklı asitler ciddi penetrasyon gösterebilir (Haring & ark, 2016: 203-210)

Diğer Kimyasal Ajanlar

Organik solventler, oksidan ajanlar ile biber gazı ve göz yaşartıcı gazlar bu grupta yer alır. Bu ajanlar çoğunlukla geçici epitel hasarı oluşturmakla birlikte yüksek konsantrasyonlarda ciddi toksisiteye neden olabilir (Grant & Schuman JS., 1993)

PATOFİZYOLOJİ

Kimyasal yaralanmalar üç evrede incelenir.

Akut Faz

Bu evrede hücrel nekroz, enflamatuar sitokin salınımı, kornea ödemi ve limbal iskemi gelişir. Hasarın şiddeti kimyasal maddenin tipi ve irrigasyonun süresi ile doğrudan ilişkilidir. (Fish & Davidson, 2010: 5-11)

Erken Onarım Fazı

Bu dönemde epitelizasyon başlar ancak stromal kollajen yıkımı ve neovaskülarizasyon gelişebilir. Matriks metalloproteinaz aktivitesi korneal erimeye yol açabilir. (Kenyon, 1985: 687-719)

Geç Sekel Fazı

Geç dönemde limbal kök hücre yetmezliği, korneal skar, simblefaron ve kronik kuru göz gelişebilir. Bu evrede cerrahi rehabilitasyon sıklıkla gereklidir (Dua & ark., 2001: 299-336)

KLİNİK BULGULAR

Klinik tablo maruziyetin süresi, etkilenen alanın büyüklüğü ve kimyasal etkenin cinsine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Ağır alkali yanıklarda ağır paradoksal olarak az olabilir.

Başlıca klinik bulgular şunlardır:

- Konjonktival iskemi
- Kornea opasitesi
- Ön kamara reaksiyonu
- Göz içi basınç değişiklikleri

KLİNİK SINIFLAMA

Roper-Hall Sınıflaması

Roper-Hall sınıflaması korneal bulanıklık ve limbal iskemiye esas alır ve prognoz tahmininde yaygın olarak kullanılır (Roper & Hall, 1965: 631-653)

Dua Sınıflaması

Dua sınıflaması, limbal hasarı saat kadranı cinsinden ve konjonktival tutulumu yüzdesel olarak değerlendirir. Ağır vakalarda prognozu daha doğru öngördüğü bildirilmiştir (Dua & ark, 2001: 1385-1389)

TEDAVİ YAKLAŞIMI

Acil İrrigasyon

Kimyasal yaralanmalarda tedavinin temelini derhal ve bol irrigasyon oluşturur. Tedavide pH nötralizasyonu hedeflenmelidir (7.0–7.4) (Kempa & ark, 2002: 4-8)

Medikal Tedavi

Medikal tedavide aşağıdaki ajanlar kullanılmaktadır:

- Topikal geniş spektrumlu antibiyotikler
- Kontrollü topikal steroidler
- Sikloplejik ajanlar
- Askorbik asit (topikal ve sistemik)
- Doksisisiklin (kollajenaz inhibisyonu)

Bu tedavilerin amacı inflamasyonu azaltmak ve stromal erimeyi önlemektir (Pfister & Paterson, 1980: 1050-1057),(Srinivasan & ark, 2007: 543-547)

Cerrahi Tedavi

Ağır olgularda aşağıdaki cerrahi yöntemler uygulanabilir:

- Amniyotik membran transplantasyonu
- Limbal kök hücre nakli
- Keratoplasti

Cerrahi müdahaleler genellikle subakut veya kronik fazda uygulanır. (Tseng, 2017: 473-485)

KOMPLİKASYONLAR

Kimyasal göz yaralanmalarına bağlı olarak aşağıdaki komplikasyonlar gelişebilir:

- Korneal perforasyon
- Sekonder glokom
- Katarakt
- Simblefaron
- Görme kaybı

PROGNOZ

Prognoz; kimyasal maddenin türü, maruziyet süresi, limbal hasar derecesi ve erken irrigasyonun etkinliğine bağlıdır. Erken ve uygun tedavi görsel prognozu belirgin şekilde iyileştirir (Sharma N. & ark., 2018, 218-235)

SONUÇ

Gözün kimyasal yaralanmaları hızlı tanı ve müdahale gerektiren oftalmolojik acillerdir. En etkili tedavi yöntemi erken irrigasyon olup, uzun dönem yönetim multidisipliner yaklaşım gerektirir.

KAYNAKÇA/REFERENCES

Wagoner MD. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Survey of Ophthalmology*. 1997;41(4):275–313.

Morgan SJ. Chemical burns of the eye: causes and management. *British Journal of Ophthalmology*. 1987;71(11):854–857.

Kuckelkorn R, Schrage N, Keller G, Redbrake C. Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. *Ophthalmology*. 2002;109(5):936–941.

McCulley JP. Chemical injuries. In: *Ocular Trauma*. New York: Springer; 2008. p. 125–142.

Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta KK, Sharma PD. Ocular chemical injuries and their management. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2013;61(2):83–86.

Pfister RR. The effects of chemical injury on the cornea. *Ophthalmology*. 1983;90(6):613–619.

Haring RS, Sheffield ID, Channa R, Canner JK, Schneider EB. Epidemiologic trends of chemical ocular burns in the United States. *Clinical Ophthalmology*. 2016;10:203–210.

Grant WM, Schuman JS. *Toxicology of the Eye*. 4th ed. Springfield (IL): Charles C Thomas; 1993.

Fish R, Davidson RS. Management of ocular thermal and chemical injuries, including amniotic membrane therapy. *Clinical Ophthalmology*. 2010;4:5–11.

Kenyon KR. Chemical injuries of the eye. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 1985;83:687–719.

Dua HS, Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2000;19(3):299–336.

Roper-Hall MJ. Thermal and chemical burns. *British Journal of Ophthalmology*. 1965;49(12):631–653.

Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Ophthalmology*. 2001;108(8):1385–1389.

Kompa S, Redbrake C, Schrage N. Relevance of emergency treatment for chemical eye burns. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2002;80(1):4–8.

Pfister RR, Paterson CA. Ascorbic acid in the treatment of corneal ulceration resulting from chemical burns. *Ophthalmology*. 1980;87(10):1050–1057.

Srinivasan M, Zegans ME, Zelefsky JR, et al. Clinical characteristics and management of ocular surface burns. *Cornea*. 2007;26(5):543–547.

Tseng SCG. Regulation and clinical implications of corneal epithelial stem cells. *American Journal of Ophthalmology*. 1997;123(4):473–485.

Sharma N, Kaur M, Agarwal T, Sangwan VS. Treatment of acute ocular chemical burns. *Survey of Ophthalmology*. 2018;63(2):214–235..

Ophthalmic Drug Delivery Systems

BÖLÜM 7

Abdullah BEYOĞLU¹

Abdullah ERDEM²

1. Introduction

Unlike other surgical disciplines, ophthalmology is a branch of medicine where pharmacological treatments are used more extensively than surgical procedures. In addition to surgeries like cataract surgery, which are among the most frequently performed surgeries worldwide, medical treatments are used extensively in ophthalmology, both perioperatively and independently of surgery (Nioi et al., 2025). Eye tissues are unique tissues with their anatomical and physiological characteristics, and these unique features lead to differences in drug application compared to other body tissues.

Drug application and achieving sufficient efficacy in all tissues of the eye, including the ocular surface, which is the most easily accessible, presents certain challenges. For example, the breakdown of some topical drugs applied for ocular surface diseases by enzymes on the ocular surface, and the dynamic turnover of the ocular surface, necessitate the development of different technologies to ensure that

¹ Doç. Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0003-1948-7755

² Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0003-6253-7049

the drugs remain effective for a long time and at a sufficient level. Similarly, barriers encountered by drugs intended to reach the anterior chamber and posterior segment make it difficult for sufficient drug penetration into the target tissues. In this context, although topical drops are traditionally widely used due to their ease of application, their bioavailability and therapeutic efficacy are limited in a large proportion of eye diseases (Mofidfar et al., 2021).

The eye is anatomically composed of two main compartments: the anterior and posterior segments. While the ocular surface and anterior segment are more suitable for topical applications, the penetration of many drugs into the posterior segment via topical application is very limited. For this reason, intravitreal applications have become widespread in posterior segment diseases. Although the desired therapeutic efficacy in the posterior segment can be achieved with intravitreal injections, these applications are disadvantageous due to being an invasive method (Varela-Fernández et al., 2020). Strict sterilization precautions are required for intravitreal injections, and intravitreal injections carry serious complications such as endophthalmitis and retinal detachment.

Because of these limitations of traditional treatments, new drug delivery systems are being investigated that aim to prolong the duration of drug effect, minimize side effects, reduce repetitive applications, and demonstrate the desired level of therapeutic efficacy in the target tissue.

2. Conventional Ophthalmic Pharmacological Treatments

Traditional treatments for eye diseases consist of topical, periocular, and intraocular treatments. Topically, medications are used in various forms such as suspensions, emulsions, solutions, ointments, and gels. This group of medications is the most commonly used in eye diseases. Artificial tear drops, glaucoma drops, antibiotics, and anti-allergic drops, widely used worldwide, constitute topical applications. In these applications, the target is primarily the ocular surface. Topically applied medications encounter barriers as they penetrate the corneal layers, anterior chamber, and posterior segment. These barriers include the corneal epithelium and stroma, conjunctiva, Tenon's duct, and sclera (Kahook et al., 2024). Although these barriers limit drug penetration, commonly used glaucoma medications and some nonsteroidal anti-inflammatory drugs can exhibit intraocular efficacy. The penetration of ocular drops into intraocular tissues can be achieved by modifying the hydrophilic and lipophilic properties of the drugs (Liu et al., 2024). Topical applications are advantageous due to their non-invasive nature and ease of application. However, drug loss is significant due to nasolacrimal drainage and the blinking reflex. Consequently, drug efficacy is limited in terms of both dose and contact with the ocular surface. Because of these disadvantages, frequent application of eye drops in

chronic diseases can lead to patient compliance requirements and ocular surface toxicities.

Topical eye drops have a limited role in posterior segment diseases. Intravitreal injections are more commonly used in this group of diseases. Intravitreal injections are largely indicated in diabetic retinopathy, age-related macular degeneration, and retinal vascular pathologies. Antivascular endothelial growth factor agents and steroids can be used in such diseases. However, these injections require repetition at certain intervals. Intravitreal antibiotics and antivirals can also be applied in some infectious conditions. In ophthalmology, intrastromal, subconjunctival, subtenon, intracameral, and periocular injections are commonly used. Retrobulbar injections are also available for anesthesia before surgery (Gower et al., 2013).

Systemic medications can be administered orally or via various injection methods in ophthalmology. Systemic antibiotics, antivirals, and antifungals are used in viral, bacterial, and fungal keratitis and endophthalmitis. Systemic corticosteroids and immunomodulatory drugs are commonly used in some uveitic and inflammatory pathologies (Grzybowski et al., 2020). The main problems arising from the use of these drugs in ophthalmology are systemic side effects and inadequate penetration into ocular tissues.

3. Challenges in Ophthalmic Pharmacotherapy

The main challenges of traditional ophthalmological pharmacotherapy are adequate penetration into target

tissues, the need for frequent application, local and systemic drug side effects, and invasive procedures. Limiting factors in reaching target tissues are the corneal epithelium, conjunctiva, sclera, and blood-retina barrier. While these barriers are crucial for maintaining ocular homeostasis and protecting the eye from external factors, they are limiting in terms of pharmacological applications (Dosmar et al., 2022).

Frequently used topical medications disrupt ocular surface homeostasis, leading to serious ocular surface problems. This reduces patient adherence to medication and complicates disease management. Some topical medications have side effects such as increased intraocular pressure and intraocular inflammation (Leonardi et al., 2025). Similarly, systemically used medications have both systemic and ophthalmological side effects. One disadvantage of current treatment modalities is that some procedures are invasive. Invasive procedures are prone to serious complications such as compromised tissue integrity, intraocular inflammation, intraocular hemorrhage, retinal tears, and retinal detachment (Patel et al., 2022).

4. Modern Ophthalmic Drug Delivery Systems

Recent research in ocular pharmacology, nanotechnology, and bioengineering aims to overcome the limitations of existing pharmacotherapy methods. Advanced biotechnology studies have led to the development of implantable devices, biodegradable polymers, nanoparticles, hydrogels, and contact lens-based systems. The main

goal of these methods is to maximize bioavailability in the target tissue, reduce side effects, and decrease recurrence rates (Jani et al., 2025).

Nanotechnology-based carrier systems enable the active substance to reach intraocular tissues via very small particles. These systems increase the drug's ability to cross barriers, its solubility and bioavailability in the target tissue. They also provide controlled and prolonged drug release. Liposomal systems are carrier systems consisting of a phospholipid bilayer and provide effective tissue penetration with their cell membrane-like structure. This group of systems enables the delivery of both hydrophilic and lipophilic drugs and reduces ocular surface irritation.

Bioadhesive systems, in particular, remain on the ocular surface for a longer period, preventing drug loss through drainage. Providing strong interaction with the cornea and conjunctiva, these systems ensure the drug remains effective in the target tissue for an extended period. Intraocular implants aim for long-term and controlled release of the active substance (Li et al., 2023). This group of systems, available in biodegradable and non-biodegradable forms, is primarily applied to the vitreous humor for use in retinal diseases, but in recent years, long- and controlled-release antiglaucoma drugs applied to the anterior chamber have also been tested.

Micro- and nano-needles have been developed to reduce tissue damage and side effects of intraocular injections. These needles aim to reduce the side effects of existing injection methods while also

improving patient compliance (Lee et al., 2025). In recent years, the use of drug-impregnated contact lenses using nanotechnology methods has also come to the forefront. With this application, the drug-loaded contact lens releases the drug in a controlled manner as long as it remains on the ocular surface. This application has been tried mostly for the treatment of ocular surface diseases and glaucoma (Rykowska et al., 2021).

Suprachoroidal drug delivery is a promising method that has emerged in recent years. It is reported that suprachoroidal delivery allows drugs to reach the retina and choroid, which are the targets in many retinal diseases, more effectively. Furthermore, it is reported that this method has a lower risk of complications compared to intravitreal injections (Ciulla & Cunningham, 2024). Port-based systems have been developed to reduce the need for repeated injections in posterior segment diseases. In these systems, a port placed in the sclera opens into the vitreous cavity via the pars plana, and the active substance passes into the vitreous in a controlled and long-acting manner (Rowe et al., 2025).

There are also studies that use all these innovative methods in combination. However, these systems are not widespread because they are limited to experimental studies and have not yet been accepted by local authorities. Some of the questions surrounding these applications concern long-term effects and whether the advanced biotechnology expenditures are cost-effective.

References

- Ciulla, T. A., & Cunningham, E. T., Jr. (2024). Suprachoroidal drug delivery: a versatile therapeutic platform. *Expert Opin Drug Deliv*, 21(12), 1705-1713.
<https://doi.org/10.1080/17425247.2024.2435461>
- Dosmar, E., Walsh, J., Doyel, M., Bussett, K., Oladipupo, A., Amer, S., & Goebel, K. (2022). Targeting Ocular Drug Delivery: An Examination of Local Anatomy and Current Approaches. *Bioengineering (Basel)*, 9(1). <https://doi.org/10.3390/bioengineering9010041>
- Gower, E. W., Lindsley, K., Nanji, A. A., Leyngold, I., & McDonnell, P. J. (2013). Perioperative antibiotics for prevention of acute endophthalmitis after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 7(7), Cd006364.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD006364.pub2>
- Grzybowski, A., Turczynowska, M., Schwartz, S. G., Relhan, N., & Flynn, H. W., Jr. (2020). The Role of Systemic Antimicrobials in the Treatment of Endophthalmitis: A Review and an International Perspective. *Ophthalmol Ther*, 9(3), 485-498.
<https://doi.org/10.1007/s40123-020-00270-w>
- Jani, H. S., Ranch, K., Pandya, R., Patel, Y., Boddu, S. H. S., Tiwari, A. K., Jacob, S., & Yasin, H. K. A. (2025). An Update on Novel Drug Delivery Systems for the Management of Glaucoma. *Pharmaceutics*, 17(8).
<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17081087>
- Kahook, M. Y., Rapuano, C. J., Messmer, E. M., Radcliffe, N. M., Galor, A., & Baudouin, C. (2024). Preservatives and ocular surface disease: A review. *Ocul Surf*, 34, 213-224.
<https://doi.org/10.1016/j.jtos.2024.08.001>

- Lee, J., Jeong, J., Nguyen, V. P., Hong, S., Paulus, Y. M., & Lee, C. H. (2025). Microneedles for controlled and sustained intraocular drug delivery. *NPG Asia Mater*, 17(1), 33. <https://doi.org/10.1038/s41427-025-00614-7>
- Leonardi, A., Bozkurt, B., Silva, D., Mortz, C. G., Baudouin, C., Atanaskovic-Markovic, M., Sharma, V., Doan, S., Agarwal, S., Pérez-Formigo, D., Vasconcelos, M. J., Baudouin, F. B., Chorzepa, G., Fauquert, J. L., Calder, V., Demoly, P., & Delgado, L. (2025). Drug-Induced Periocular and Ocular Surface Disorders: An EAACI Position Paper. *Allergy*, 80(11), 2953-2972. <https://doi.org/10.1111/all.70074>
- Li, S., Chen, L., & Fu, Y. (2023). Nanotechnology-based ocular drug delivery systems: recent advances and future prospects. *J Nanobiotechnology*, 21(1), 232. <https://doi.org/10.1186/s12951-023-01992-2>
- Liu, C., Maran, J. J., Rupenthal, I. D., & Agarwal, P. (2024). Mechanism of Ocular Penetration of Lipophilic Drugs from Lipophilic Vehicles. *J Pharm Sci*, 113(9), 2756-2763. <https://doi.org/10.1016/j.xphs.2024.06.011>
- Mofidfar, M., Abdi, B., Ahadian, S., Mostafavi, E., Desai, T. A., Abbasi, F., Sun, Y., Manche, E. E., Ta, C. N., & Flowers, C. W. (2021). Drug delivery to the anterior segment of the eye: A review of current and future treatment strategies. *Int J Pharm*, 607, 120924. <https://doi.org/10.1016/j.ijpharm.2021.120924>
- Nioi, M., Napoli, P. E., Nieddu, D., Chighine, A., Carai, A., & d'Aloja, E. (2025). From Routine to Risk: Medical Liability and the Legal Implications of Cataract Surgery in the Age of Trivialization. *J Clin Med*, 14(19). <https://doi.org/10.3390/jcm14196838>
- Patel, D., Patel, S. N., Chaudhary, V., & Garg, S. J. (2022). Complications of intravitreal injections: 2022. *Curr*

Opin Ophthalmol, 33(3), 137-146.
<https://doi.org/10.1097/icu.0000000000000850>

Rowe, L. W., Akotoye, C., Harris, A., & Ciulla, T. A. (2025). Beyond the injection: delivery systems reshaping retinal disease management. *Expert Opin Pharmacother*, 26(8), 939-952.
<https://doi.org/10.1080/14656566.2025.2496424>

Rykowska, I., Nowak, I., & Nowak, R. (2021). Soft Contact Lenses as Drug Delivery Systems: A Review. *Molecules*, 26(18).
<https://doi.org/10.3390/molecules26185577>

Varela-Fernández, R., Díaz-Tomé, V., Luaces-Rodríguez, A., Conde-Penedo, A., García-Otero, X., Luzardo-Álvarez, A., Fernández-Ferreiro, A., & Otero-Espinar, F. J. (2020). Drug Delivery to the Posterior Segment of the Eye: Biopharmaceutic and Pharmacokinetic Considerations. *Pharmaceutics*, 12(3).
<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics12030269>

