T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
TR, Balıkesir University, Institute of Health Sciences

KEDİLERDE KORNEA HASTALIKLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

SEVGİ ATAÇ

Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı
Bilim Alan Kodu: 10102.06

BALIKESİR
2026

T.C.

BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KEDİLERDE KORNEA HASTALIKLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

SEVGİ ATAÇ

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. Cengiz CEYLAN

Cerrahi (Veteriner) Anabilim Dalı

Bilim Alan Kodu: 10102.06

BALIKESİR

2026

T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

TEZ KABUL VE ONAY

Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde **Sevgi ATAÇ** tarafından yürütülmüş ve tamamlanmış olan

"Kedilerde Kornea Hastalıklarının Klinik Değerlendirilmesi"

başlıklı tez çalışması,
Balıkesir Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin
ilgili maddeleri uyarınca aşağıdaki jüri tarafından
YÜKSEK LİSANS TEZİ
olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28 /07 / 2026

TEZ SINAV JÜRİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Eyüp Tolga AKYOL
Balıkesir Üniversitesi
(Başkan)

Prof. Dr. Cengiz CEYLAN
Balıkesir Üniversitesi
Üye **(Danışman)**

Dr. Öğr. Üyesi Zafer DOĞAN
Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi
Üye

Yukarıdaki Yüksek Lisans Tezi,
sınav jüri üyeleri tarafından imzalanarak 27 /08 /2026. tarihinde teslim edilmiştir.

Prof. Dr. Şükrü Metin PANCARCI
Enstitü Müdürü

BEYAN

Balıkesir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmasında;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,

- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,

- Tez çalışmasında yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,

- Kullanılan verilerde ve ortaya çıkan sonuçlarda herhangi bir değişiklik yapmadığımı,

- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir, aksi durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıpları kabullendiğimi **beyan ederim**.

28/07/2026

İmza

Sevgi ATAÇ

İTHAF

Aileme…

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, tez çalışmamın her aşamasında yol gösterici olan değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Cengiz CEYLAN'a en içten teşekkürlerimi sunarım. Eğitim hayatım ve tez sürecim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum, mesleki gelişimime katkıda bulunan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Göksen AYALP'e, Doç. Dr. Muharrem Erol'a ve Dr. Öğr. Üyesi Eyüp Tolga AKYOL'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam boyunca bana desteklerini esirgemeyen ve hep yanımda olan değerli arkadaşlarım Serap Barut ve Başak Demireller'e, Yüksek lisans eğitim sürecimi daha verimli ve keyifli hale getiren değerli dönem arkadaşlarıma ve hayatımın her döneminde yanımda olan, sevgileri, sabırları ve destekleriyle bana güç veren kıymetli ailem; annem Semahat Ataç'a, babam İsmail Ataç'a ve kardeşim Simge Ataç'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

İÇİNDEKİLER ..... **iii**

ÖZET ..... **iii**

ABSRTACT ..... **iv**

SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **v**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vi**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **viii**

1.GİRİŞ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Kornea Anatomisi 2

2.2. Korneanın Histolojisi 3

2.3. Korneanın Fizyolojisi 5

2.4. Kornea Hastalıkları 5

2.4.1. Kornea Ülserleri 5

2.4.2.Keratitler 9

2.4.2.1.Ülseratif Keratit 9

2.4.2.2. Non-ülseratif keratitler 11

2.4.3. Enfeksiyöz Keratitler 12

2.4.3.1.Bakteriyel Keratitler 12

2.4.3.2. Mikotik Keratitler (Keratomikoz) 18

2.4.3.3. Paraziter Keratitler (Acanthamoeba) 19

2.4.4. Diğer Keratitler 20

2.4.4.1. Pigmenter Keratit (Korneal Melanozis) 20

2.4.4.2. Nörojenik Keratitler 21

2.4.5. Feline Herpes Keratiti 23

2.4.6. Feline Eosinofilik Keratit 26

2.4.7. Keratokonjunktivitis Sikka (KCS) 28
2.4.8. Korneal Sekestrasyon 30
2.4.9. Florida Keratopatisi 32
2.4.10. Akut Bulloz Keratopati 33
2.4.11. Kornea Distrofileri ve Dejenerasyonları 35
2.4.12. Kornea Dermoidleri ve Tümörler 36
3. GEREÇ VE YÖNTEM 39
3.1. Gereç 39
3.1.1. Çalışmada Değerlendirilen Hastalar 39
3.2. Yöntem 40
3.2.1. Anamnez ve Oftalmolojik Muayene 40
3.2.2. Kullanılan Tanı Yöntemleri 45
3.2.3. Tedavi Protokolleri 47
3.2.4. İstatistiksel analizler 49
4. BULGULAR 50
4.1. Kornea Ülseri Teşhisi Konulan Hastalar 52
4.2. Keratit ve Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) İlişkili Olguların Bulguları 62
4.3. Kedi Eozinofilik Keratitis (FEK) Olgularının Bulguları 68
4.4. Kedi Korneal Sekestrum Olgularının Bulguları 70
5.TARTIŞMA 73
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 82
KAYNAKLAR 84
ÖZGEÇMİŞ 89
EKLER 90
EK-1 Etik Kurulu Onay Formu **90**

ÖZET

KEDİLERDE KORNEA HASTALIKLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Kornea hastalıkları, kedilerde görme kaybına kadar ilerleyebilen ve veteriner oftalmoloji pratiğinde sık karşılaşılan oküler bozukluklar arasında yer almaktadır. Göz hastalığı şikayetiyle kliniğe getirilen çoğu hastanın korneasında önemli patolojiler gözlenmektedir. Detaylı anamnez ve klinik muayene ile uygulanan tanısal testler altta yatan nedenin belirlenmesinde büyük önem taşımaktadır.

Çalışma materyalini, 1 Kasım 2024 – 1 Kasım 2025 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı Kliniği ile özel bir veteriner kliniğine getirilen, tanısal amaçla Schirmer gözyaşı testi ve florescein boyama testi uygulanan korneada patoloji görülen toplam 24 kedi oluşturdu. Bu çalışmada 24 kedide görülen kornea hastalıklarının nedenleri, semptomları, tanı ve tedavi yöntemleri değerlendirilmiştir.

İncelenen bu 24 vakada 10 korneal ülser, 8 keratit, 2 eozinofilik keratit ve 4 korneal sekestrum tespit edildi. Hastaların büyük çoğunluğunda ayrıntılı anamnez ile Schirmer gözyaşı testi ve florescein boyama testi gibi temel tanı yöntemleri tanıya ulaşmak için yeterli olurken, nüks eden vakalarda altta yatan nedenlerin belirlenmesi amacıyla ileri tanı yöntemlerine başvuruldu. İmmunsupresyona neden olan viral etkenlerin tedavisi gerçekleştiğinde kornea lezyonlarında belirgin iyileşme gözlemdi. Çoğu kornea hastalığı medikal tedaviyle iyileşme sağlarken özellikle bazı kronik kornea sekestrumlarında cerrahi operasyon ihtiyacı görüldü.

Sonuç olarak, kedilerde kornea hastalıklarının erken tanısında ayrıntılı oftalmolojik muayenenin ve uygun tanısal testlerin önemli olduğu, zamanında uygulanan medikal veya cerrahi tedavilerin başarılı sonuçlar sağlayabildiği sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Eozinofilik keratit, kedi kornea hastalıkları, korneal sekestrum, korneal ülser.*

ABSTRACT

CLINICAL EVALUATION OF CORNEAL DISEASES IN CATS

Corneal diseases are among the most common ocular disorders encountered in veterinary ophthalmology practice and may progress to vision loss in cats. Significant corneal pathologies are frequently observed in cats presented to the clinic with ocular complaints. Detailed anamnesis, clinical examination, and diagnostic tests play an important role in determining the underlying cause.

The material of this study consisted of 24 cats with corneal pathology that were presented to the Department of Surgery Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Balıkesir University, and a private veterinary clinic between 1 November 2024 – 1 November 2025 Schirmer tear testing and fluorescein staining were performed for diagnostic purposes. In this study, the etiologies, clinical signs, diagnostic approaches, and treatment methods of corneal diseases observed in 24 cats were evaluated.

Among the 24 cases examined, 10 corneal ulcers, 8 keratitis cases, 2 eosinophilic keratitis cases, and 4 corneal sequestra were identified. In the majority of patients, a detailed anamnesis together with basic diagnostic procedures such as the Schirmer tear test and fluorescein staining was sufficient to establish a diagnosis. However, advanced diagnostic methods were employed in recurrent cases to determine the underlying causes. Marked improvement in corneal lesions was observed following the treatment of viral agents associated with immunosuppression. While most corneal diseases responded successfully to medical treatment, surgical intervention was required in some chronic cases of corneal sequestrum.

In conclusion, detailed ophthalmic examination and appropriate diagnostic testing are essential for the early diagnosis of corneal diseases in cats. Furthermore, timely medical or surgical treatment can provide successful clinical outcomes.

Keywords: *Cat, corneal diseases, corneal sequestrum, corneal ulcer, eosinophilic keratitis.*

SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

CCT: Corneoconjunctival Transposition (Kornea Konjonktival Transpozisyon)

CN: Kranial Sinir

EDTA: Etilen Diamin Tetra Asetikasit

FCoV: Feline Corona Virüs (Kedi Korona Virüs)

FEK: Feline Eosinophilic keratitis (Kedi Eozinofilik Keratit)

FHV-1: Feline Herpes Virüs-1 (Kedi Herpes Virüs-1)

FIV: Feline Immunodeficiency Virüs (Kedi İmmun Yetmezlik Virüsü)

FIP: Feline İnfectious Peritonitis (Kedi infeksiyöz Peritoniti)

GS-441524: Remdesivirin aktif nükleozid metaboliti

IVCM: İn vivo konfokal mikroskopi

İM: İntramüsküler

KCS: Keratoconjunctivitis Sicca (Keratokonjonktivitis Sikka)

KS: Kornea sekestrumu

mm: Milimetre

MRSP: Metisiline dirençli *S. pseudintermedius*

NAC: N-Asetilsistein

NSAİİ: Non steroid antiinflematuar ilaç

OS: Okulus Sinister

PHMB: Poliheksanid

PVP-1: Povidon-iyot

SC: Subkutan

SIS: Small İntestinal Submucosa (Domuz İnce Bağırsak Submukozası)

STT: Schirmer Tear Test (Schirmer gözyaşı testi)

TFBUT: Tear Film Break-Up Time (Gözyaşı filmi kırılma süresi)

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 2.1. Korneal Vaskülarizasyonun Gelişim Süreci. 3
Şekil 2.2. Kornea Histolojisi 4
Şekil 2.3. Korneal Ülser Çeşitleri 8
Şekil 2.4. Enfekte Stromal Korneal Ülserli İran Kedisi 10
Şekil 2.5. Bakteriyel Keratitlerin Klinik Görünümü 13
Şekil 2.6. *Pseudomonas Aeruginosa* Kaynaklı Bakteriyel Keratit 14
Şekil 2.7. *Staphylococcus* spp. Kaynaklı Bakteriyel Keratit. 14
Şekil 2.8. *Mycoplasma* spp. Kaynaklı Keratit 15
Şekil 2.9. Enfeksiyöz Kristalin Keratopatili Kedide Kristalin Beyaz Opasiteler 16
Şekil 2.10. Mikobakteriyel Keratitli 6 yaşındaki Kedi 16
Şekil 2.11. Mikotik Keratitli Kedi 18
Şekil 2.12. Acanthamoeba Keratitli Bir Kediye Ait Klinik ve (IVCM) Görüntüsü 20
Şekil 2.13. Trigeminal ve Fasiyal Sinir Parezisine Bağlı Yüzeyel Korneal Ülser 22
Şekil 2.14. Herpetik Keratit Göz Belirtileri 24
Şekil 2.15. Yüzeyel Keratektomi. 26
Şekil 2.16. Eozinofilik Keratitli Kedi 27
Şekil 2.17. Eozinofilik Keratit Lezyonuna Ait Sitolojik Preparat 28
Şekil 2.18. Yaşlı Bir Siyam Kedisinde Keratokonjunktivitis Sikka 29
Şekil 2.19. Herpetik Keratit İle İlişkili Korneal Sekestrasyonlu Kedi 31
Şekil 2.20. Florida Keratopatisi Görülen Kedide Korneanın Değişimleri 32
Şekil 2.21. Akut Bullöz Keratopatili Kedide Şiddetli Stromal Ödem 33
Şekil 2.22. Korneal Stromayı Yüzeyel Skarlaştırmak İçin Termal Koterizasyon 34
Şekil 2.23. Korneal Dejenerasyonlu Kedide Stromal Lipid İnfiltrasyonu 35
Şekil 2.24. Birman Kedisinde Korneokonjunktival Dermoid Görünümü 36
Şekil 2.25. En Sık Gözlenen Tümörler 38
Şekil 3.1. Schirmer Test Strip Örneği Uygulaması 46
Şekil 3.2. Fluorescein Sodyum Şeritleri ve Wood's lamb Kornea Görüntüsü 46
Şekil 4.1. Vaka 1'de Göz Yaşı Filmi Bozukluğuna Bağlı Yüzeysel Ülser 54
Şekil 4.2. Vaka 3'te Yabancı Cisim Kaynaklı Stromal Ülser 55
Şekil 4.3. Vaka 4 Yüzeysel Korneal Ülser Olgusu 56

Şekil 4.4. Vaka 5'e Ait Travma Sonrası Gelişen Perfore Kornea Ülseri Olgusu 57
Şekil 4.5. Dikiş Materyalinin İrritasyonu Sebebiyle Oluşan Ülser..... 58
Şekil 4.6. Vaka 7'ye Ait Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) Enfeksiyonlu Eriyen Ülser ... 59
Şekil 4.7. Vaka 8'in Travmaya Bağlı Korneal Ülser ve İris Prolabsusu 60
Şekil 4.8. Vaka 9'un Travmaya Bağlı Gelişen Yüzeysel Korneal Ülser..... 61
Şekil 4.9. Vaka 10'un Travmaya Bağlı Gelişen Korneal Ülser..... 62
Şekil 4.10. Vaka 12'ye ait FHV-1 Şüpheli Keratit..... 64
Şekil 4.11. Vaka 13'e ait Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) Enfeksiyonlu Keratit..... 65
Şekil 4.12. Vaka 15'te İmmunsupresif Hastalık Şüpheli Stromal Keratit..... 66
Şekil 4.13. Vaka 16'ya Ait Keratit Olgusunda Gelişen Symblepharon..... 66
Şekil 4.14. Vaka 17'ye Ait Stromal Keratit..... 67
Şekil 4.15. Vaka 18'e Ait FCoV ve FIP Yönünden Pozitif Keratit Tablosu..... 67
Şekil 4.16. Vaka 19'a Ait Eozinofilik Keratit Olgusunda Kornea Yüzeyinde Opasite. 69
Şekil 4.17. Vaka 21'de (Persian) Kornea Yüzeyinde Hiperpigmente Nekrotik Plak.... 71
Şekil 4.18. Vaka 22'ye Ait Korneal Sekestrum Olgusunda Kornea Pigmentasyonu 71
Şekil 4.19. Vaka 23'e Ait Kronik Korneal Sekestrum Olgusu..... 72
Şekil 4.20. Vaka 24'e Ait Korneal Sekestrum Vakası..... 72

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 3. 1. Kliniğe Getirilen Hastalara Ait Bilgiler 40
Tablo 4.1. Çalışmada Değerlendirilen Hastaların Klinik Belirtileri ve Teşhisi 51
Tablo 4.2. Kedilerde Klinik Bulguların Dağılımı 52
Tablo 4.3. Ülserlerin Taraf ve Derinlik Dağılımı 53
Tablo 4.4. Keratit ve FHV-1 Şüpheli Olguların Klinik Karakterizasyonu 63
Tablo 4.5. Eozinofilik Keratit (FEK) Olgularının Klinik Karakterizasyonu 68
Tablo 4.6. Korneal Sekestrum Olgularının Klinik ve Tanısal Verileri 70

1. GİRİŞ

Kornea hastalıkları, küçük hayvan kliniklerinde en sık karşılaşılan oftalmolojik hastalıklar arasında yer almaktadır. Erken dönemde tanı konulup uygun şekilde tedavi edilmediklerinde, görme keskinliğinde azalma ve hatta körlükle sonuçlanabilen ciddi klinik tablolara neden olabilmektedirler (Balland ve ark., 2016; Barachetti, 2010; Moore, 2005). Korneal lezyonlar primer bir hastalık olarak ortaya çıkabileceği gibi, altta yatan intraoküler bozuklukların veya sistemik hastalıkların bir belirtisi olarak da gelişebilmektedir. Kornea hastalıkları genel olarak konjenital ve kalıtsal bozukluklar ile sonradan kazanılmış hastalıklar olmak üzere iki ana grupta sınıflandırılmaktadır (Moore, 2005).

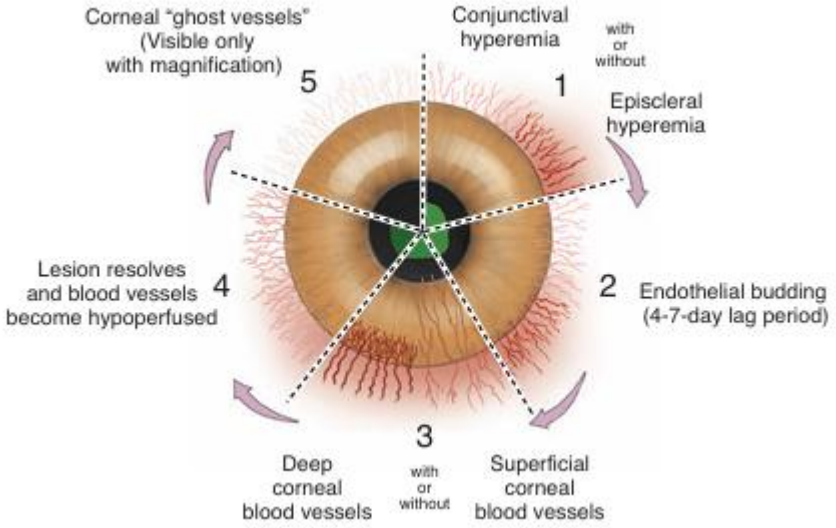
Klinik açıdan kornea hastalıkları genel olarak korneal ülserasyonla seyreden ve ülserasyonun eşlik etmediği kornea hastalıkları olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmektedir. Bununla birlikte bu hastalıklar; etiyolojileri, ortaya çıkış yaşları, klinik görünümleri ve patolojik özellikleri dikkate alınarak farklı alt gruplara da ayrılabilmektedir. Bu sınıflandırmalar, hastalığın tanı ve tedavi sürecinin planlanmasında önemli bir rol oynamaktadır (Turner, 2008).

Sunulan bu yüksek lisans tez çalışması; kedilerde sıklıkla görülen kornea hastalıkları ve yaralanmaları klinik uygulama çerçevesinde ve literatür veri ışığında teşhis ve tedavilerin etkinliğini değerlendirerek veteriner hekimlerin bu hastalıkları daha iyi anlamalarına ve daha etkili tedaviler geliştirmelerine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kornea Anatomisi

Kornea, sklera ile birlikte göz küresinin dış katını (tunika fibroza bulbi) oluşturup diğer göz içi yapıları korur ve bulbus okulinin küresel şeklini sağlar (Şaroğlu, 2013). Kornea ve sklera göz küresinin fibröz dış tabakasını oluşturan, benzer bağ dokusu bileşenlerine sahip yapılardır. Bununla birlikte korneadaki kollajen liflerin düzenli yerleşimi dokunun saydamlığını sağlayarak ışığın göze iletilmesi ve kırılmasında önemli rol oynarken, skleradaki kollajen liflerin düzensiz organizasyonu bu yapının opak özellik göstermesine ve göz küresine mekanik destek sağlamasına neden olur (Maggs, 2018). Kornea ve sklera, korneoskleral limbus olarak adlandırılan geçiş bölgesinde birleşir. Genellikle dar ve pigmentli bir alan olan limbus, korneal epitelin yenilenmesinden sorumlu pluripotent epitel kök hücrelerini barındırır. Bu hücreler proliferasyon ve farklılaşma yetenekleri sayesinde korneal epitelin devamlılığını sağlayarak oküler yüzey bütünlüğünün korunmasında önemli rol oynar (Mitchell ve Oliver, 2015). Normalde saydam ve damarsız olan korneanın yangısı sırasında limbustan küçük kan damarları korneaya ulaşarak vaskülarizasyonu başlatabilir (Şekil 2.1) (Şaroğlu, 2013).

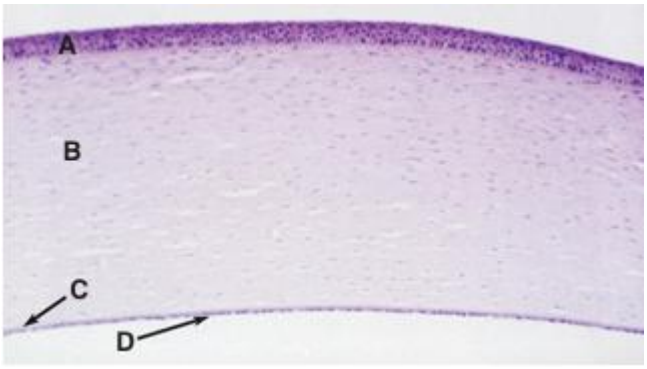


Şekil 2.1. Korneal vaskülarizasyonun gelişim süreci. Korneal hasarı takiben gelişen konjunktival ve episkleral hiperemi, devam eden inflamasyona bağlı olarak yüzeyel ve derin korneal neovaskülarizasyonun oluşumu ve iyileşme sonrasında hayalet damarların (ghost vessels) meydana gelişi gösterilmektedir (Maggs, 2018).

Korneanın yatay çapı genellikle dikey çapından daha büyük olup bu farklılık özellikle otobur türlerde daha belirgindir. Kornea kalınlığı ise türler arasında ve korneanın farklı bölgelerinde değişiklik göstermekle birlikte evcil hayvanlarda genellikle 0,5–0,8 mm arasında değişmektedir (Maggs, 2018). Kedilerde kornea, tunika fibroza bulbinin yaklaşık %30'unu oluşturmakta olup merkezi kornea kalınlığı ortalama 0,7–0,9 mm, periferik kornea kalınlığı ise 0,5–0,8 mm olarak bildirilmektedir. Kornea genel olarak santral bölgede periferik bölgelere göre daha kalın yapıdadır. Yaşlı hayvanlarda ise kornea, endotelyal hücre fonksiyonlarında meydana gelen azalmaya bağlı olarak gelişen korneal ödem nedeniyle normalden 0,1–0,2 mm daha kalın olabilmektedir (Şaroğlu, 2013).

2.2. Korneanın Histolojisi

Kornea histolojik olarak dört tabakadan oluşur. Dıştan içe doğru bu tabakalar epitel, stroma, descemet membranı ve endoteldir (Sanchez, 2014).



Şekil 2.2. Kedi korneasının histolojik yapısını gösteren fotomikrograf. **A:** Epitel, **B:** Stroma, **C:** Descemet membranı, **D:** Endotel (Maggs, 2018).

Epitel: Kornea epiteli, korneanın en dış tabakasını oluşturan çok katlı, yassı ve keratinize olmayan bir epitel dokudur. Köpek ve kedilerde genellikle 5–7 hücre katmanından meydana gelir. Epitel hücreleri birbirlerine ve bazal membrana hücreler arası bağlantılar ile hemidesmozomlar aracılığıyla tutunur. Bu yapı, korneal yüzey bütünlüğünün korunmasında ve dış etkenlere karşı bariyer görevi görmesinde önemli rol oynar (Turner, 2008).

Stroma: Stroma, korneanın en kalın tabakası olup toplam kornea kalınlığının yaklaşık %90'ını oluşturur. Keratositler, kollajen fibriller, glikozaminoglikanlar ve diğer ekstraselüler matriks bileşenlerinden meydana gelir. Stromal kollajen fibrillerinin düzenli ve paralel dizilimi korneal saydamlığın korunmasında temel öneme sahiptir. Bu düzenin ödem, skar dokusu oluşumu veya hücresel infiltrasyon gibi nedenlerle bozulması korneal saydamlığın azalmasına yol açabilir (Maggs, 2018).

Desement ve endotelyum: Descemet membranı, korneal stroma ile endotel arasında yer alan elastik ve hücresiz bir tabakadır (Turner, 2008). Endotel, Descemet membranının hemen posteriorunda yer alan ve ön kamarayı döşeyen tek sıralı hücre tabakasından oluşur. Başlıca görevi, stromadan aköz hümöre iyon transportunu sağlayarak korneanın nispeten dehidre durumda kalmasına katkıda bulunmaktır. Bu mekanizma korneal saydamlığın korunmasında önemli rol oynar. Endotel hücrelerinin çoğalma kapasitesi sınırlı olduğundan yaşla birlikte hücre sayısında azalma görülebilir ve buna bağlı olarak korneal kalınlıkta artış meydana gelebilir (Maggs, 2018).

2.3. Korneanın Fizyolojisi

Korneal saydamlık, stromal kollajen fibrillerinin düzenli organizasyonu, damar ve pigment içermemesi, nispeten düşük hücre yoğunluğuna sahip olması ve korneanın hidrasyon durumunun korunması sayesinde sürdürülmektedir. Kollajen ve glikozaminoglikan tipleri arasındaki dengenin bozulması, kollajen fibrillerinin düzenini ve stromanın su tutma kapasitesini etkileyerek korneal saydamlığın azalmasına neden olabilir. Stromanın aşırı hidrasyonu ise korneal ödem, kornea kalınlığında artış ve saydamlık kaybı ile sonuçlanmaktadır (Sanchez, 2014).

Kornea avasküler bir yapı olduğundan, korneal endotel korneanın ödemli hale gelmesini önlemede önemli rol oynar. Endotel hücrelerinin lateral membranlarında bulunan Na+/K+-ATPaz pompaları, sodyum ve klor iyonlarını aköz hümöre geri taşıyarak suyun iyonları pasif olarak takip etmesini sağlar. Ayrıca endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar, aköz hümör ile korneanın geri kalanı arasında bariyer görevi görür. Endotel hücre yoğunluğu yaşam boyunca azalmakta olup, hücre kaybı kalan hücrelerin genişlemesi ve pompa sayısının artması ile bir süre telafi edilmektedir. Ancak endotel hücre yoğunluğunun yaklaşık 500–800 hücre/mm²'nin altına düşmesi durumunda endotel fonksiyonları yetersiz kalabilir ve korneal ödem gelişebilir (Sanchez, 2014).

2.4. Kornea Hastalıkları

2.4.1. Kornea Ülserleri

Korneal ülserasyon, korneal epitel bütünlüğünün bozulması ile karakterize olup yalnızca epiteli etkileyebileceği gibi stromal dokunun da farklı derecelerde etkilenmesine neden olabilir (Mitchell ve Oliver, 2015; Turner, 2008). Klinik olarak korneal ülserasyona belirli derecede inflamasyon eşlik ettiğinden, bu durum sıklıkla ülseratif keratit terimiyle de ifade edilmektedir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Histopatolojik açıdan ülser terimi, subepitelyal stromanın veya bazal membranın açığa çıkmasını tanımlarken; yalnızca epitelyal tabakayı ilgilendiren yüzeyel kayıplar bazı kaynaklarda epitelyal erozyon olarak adlandırılmaktadır. Bununla birlikte veteriner oftalmolojide klinik kullanımda bu terminolojik ayrım her zaman net değildir ve "korneal ülser" kavramı çoğu zaman epitelyal defektlerin tamamını kapsayacak şekilde kullanılmaktadır (Maggs, 2018).

Korneal ülserlerin etiyolojisi multifaktöryeldir ve çoğu olguda birden fazla predispozan faktör rol oynar. En sık bildirilen nedenler travmatik, enfeksiyöz, anatomik ve fonksiyonel bozukluklardır (Mitchell ve Oliver, 2015; Turner, 2008).

Travmatik nedenler arasında kedi tırmalaması, yabancı cisimler ve kazalar yer alır (Turner, 2008). Enfeksiyöz etkenler içerisinde kedilerde özellikle Feline herpesvirus-1 (FHV-1) önemli bir rol oynar ve korneal epitel hücrelerinde nekroz oluşturarak ülser gelişimine zemin hazırlar (Glaze, 2022). Primer bakteriyel etkenlerin kedilerde ülser başlatıcı rolü sınırlı olmakla birlikte, epitel bariyerinin bozulmasının ardından sekonder bakteriyel enfeksiyonlar sık görülmektedir (Maggs, 2018).

Adneksal anomaliler (entropion, trichiasis, distichiasis), gözyaşı filmi dağılım bozuklukları (yüz siniri paralizisi, kapak koloboması, lagofthalmos, ekzoftalmus) ve gözyaşı filmi kalitesindeki bozukluklar (keratokonjunktivitis sicca veya kalitatif gözyaşı filmi yetersizlikleri) korneal yüzeyin korunmasını bozarak ülserasyon gelişimine neden olabilir (Glaze, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015). Ayrıca trigeminal veya fasiyal sinir fonksiyon bozukluklarına bağlı nörojenik keratit tablolarında kornea duyarlılığının ve göz kırpma refleksinin azalması ülser riskini artırmaktadır (Maggs, 2018).

Normal koşullarda korneal epitel sürekli yenilenir ve gözyaşı filmi ile göz kapaklarının mekanik koruyucu etkisi sayesinde bütünlüğünü korur. Bu dengenin bozulması epitel kaybına yol açar. Yüzeyel epitel defektlerinde iyileşme epitel hücrelerinin migrasyonu ve mitozu ile hızlı şekilde gerçekleşirken, stromanın da etkilendiği olgularda iyileşme fibroblast proliferasyonu, kollajen sentezi ve neovaskülarizasyon süreci ile daha yavaş ilerler (Glaze, 2022).

Derin veya enfekte ülserlerde bakterilerden ve inflamatuvar hücrelerden salınan kollajenazlar ve matriks metalloproteinazlar stromal kollajeni hızla yıkarak keratomalasi (eriyen ülser) gelişimine neden olabilir (Maggs, 2018; Mitchell ve Oliver, 2015). Ayrıca korneal sinir uçlarının uyarılması sonucu refleks anterior üveit ortaya çıkar; bu durum miyozis, aqueous flare (parlama) ve intraoküler basınçta düşüş ile karakterizedir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal ülserli kedilerde en belirgin klinik bulgular oküler ağrıya bağlı blefarospazm ve artmış lakrimasyondur. Epitel kaybına bağlı olarak fokal veya

yaygın korneal ödem gelişir. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte oküler akıntı seröz karakterden mukopurulent veya purulent hâle gelebilir (Mitchell ve Oliver, 2015). Kronik olgularda korneal neovaskülarizasyon ve stromal opasifikasyon görülebilir. Refleks üveit varlığında miyozis ve ön kamarada protein sızıntısına bağlı flare (parlama) dikkati çeker (Maggs, 2018).

Korneal ülser şüphesi bulunan hastalarda sistematik bir oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Schirmer gözyaşı testi, palpebral ve korneal reflekslerin değerlendirilmesi ile göz kapakları, konjunktiva ve üçüncü göz kapağının ayrıntılı muayenesi temel tanısal basamakları oluşturmaktadır (Mitchell ve Oliver, 2015; Turner, 2008).

Fluorescein boyama testi, ülser tanısında vazgeçilmezdir; hidrofilik stromal doku boyayı tutarken, sağlam epitel ve descemet membranı boyanmaz (Maggs, 2018). Derin veya eriyen ülserlerde sitolojik inceleme ve bakteriyel kültür-antibiyogram önerilmektedir (Mitchell ve Oliver, 2015). FHV-1 veya *Chlamydophila felis* şüphesinde PCR analizi tanıya katkı sağlayabilir (Glaze, 2022).

Korneal Ülserlerin Sınıflandırılması (Derinliğe Göre)

Yüzeyel Kornea Ülseri: Yüzeyel kornea ülserleri yalnızca epitel tabakasının kaybı ile karakterize olup stromanın intakt kaldığı ülserlerdir. Bu ülserlerde fluorescein ile belirgin boyanma görülür ve uygun tedavi uygulandığında genellikle 3–7 gün içerisinde iyileşme sağlanır (Mitchell ve Oliver, 2015; Turner, 2008).

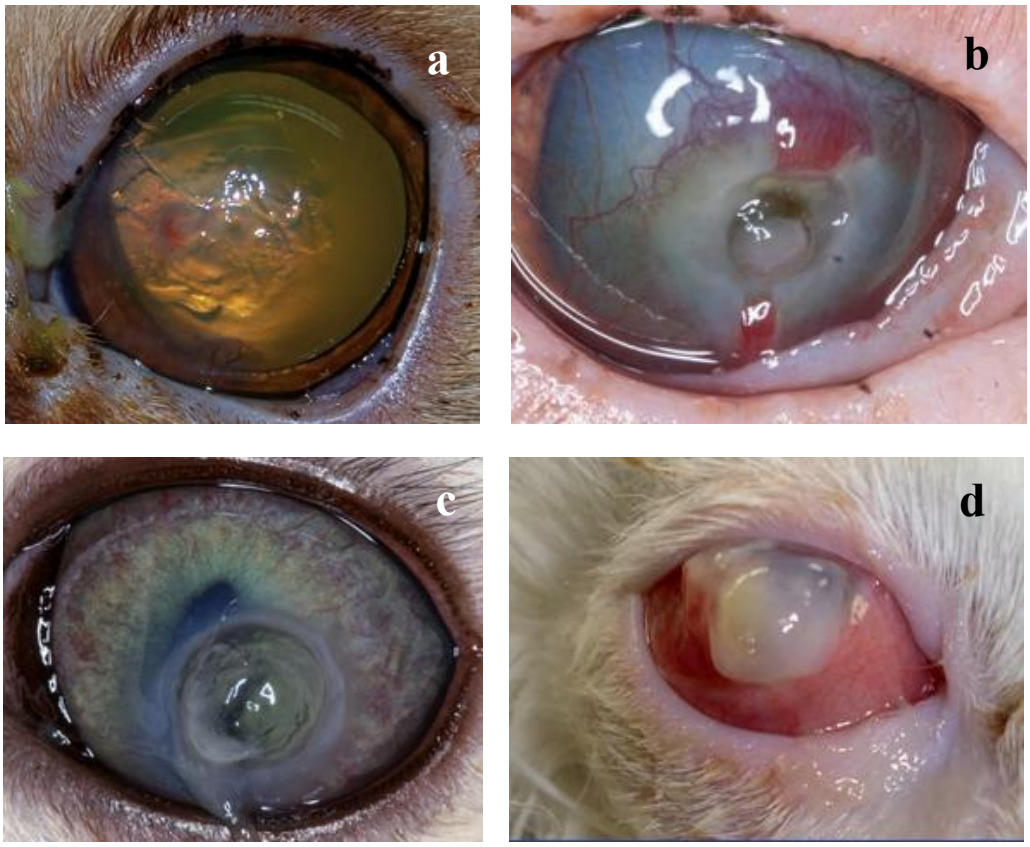
Stromal Kornea Ülseri: Epitel kaybına ek olarak stromal dokunun değişen derecelerde kaybı söz konusudur. Fluorescein ülser tabanı ve kenarlarını boyar; perforasyon riski yüzeyel ülserlere göre daha yüksektir (Whitley ve Hamor, 2022).

*Derin Stromal Ülser: S*tromanın %50'den fazlasının kaybedildiği olgulardır. Korneal bütünlük ciddi şekilde zayıflamıştır ve cerrahi destek sıklıkla gereklidir (Maggs, 2018).

Descemetocele: Epitel ve stromanın tam kat kaybı sonucu yalnızca Descemet membranı ve endotel tabakasının sağlam kaldığı ileri bir ülser formudur. Fluorescein ülser tabanında tutulmaz ve bu durum tanı açısından kritiktir. Yüksek perforasyon riski nedeniyle cerrahi acil kabul edilir (Maggs, 2018; Mitchell ve Oliver, 2015).

Perforan Ülser: Tüm korneal tabakaların kaybı ve aköz hümör sızıntısı ile karakterizedir. Seidel testinin pozitif olması korneal perforasyonu düşündürür. Bu olgular yüksek komplikasyon riski taşıdığından genellikle acil cerrahi onarım gerektirir (Turner, 2008; Whitley ve Hamor, 2022).

Eriyen Kornea Ülser (Keratomalasi): Aşırı kollajenaz aktivitesi sonucu stromal dokunun jelatinöz hâle geldiği, hızla ilerleyen ve kısa sürede perforasyona yol açabilen ülser tipidir (Şekil2.3) (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).



Şekil 2.3. (a) FHV-1 enfeksiyonuna bağlı kronik yüzeyel korneal ülserasyon, korneal ödem, neovaskülarizasyon ve nonadeherent epitel görünümü. **(b)** Korneal ödem, neovaskülarizasyon ve hücresel infiltrasyonun eşlik ettiği derin kronik stromal korneal ülser. **(c)** Üç aylık İran kedisinde descemetosel. Santral korneada belirgin incelme ve öne doğru bombeleşme ile birlikte sekonder iris inflamasyonu izlenmektedir**. (d)** Pseudomonas aeruginosa enfeksiyonuna bağlı melting ülserde yoğun periferik korneal vaskülarizasyon, santral korneal ödem ve keratomalaziye bağlı korneal kontur bozukluğu görünümü (Mitchell ve Oliver, 2015).

Tedavi ülserin derinliğine, etiyolojisine ve eşlik eden komplikasyonlara göre planlanır. Tüm olgularda altta yatan nedenin ortadan kaldırılması esastır. Topikal geniş spektrumlu antibiyotikler enfeksiyon profilaksisi ve tedavisi amacıyla kullanılır. Derin ve eriyen ülserlerde uygulama sıklığı saatlik olabilir (Maggs, 2018).

Topikal kortikosteroidler korneal ülser varlığında kesinlikle kontrendikedir, çünkü kollajenolizi artırarak korneal yıkımı hızlandırabilir ve latent FHV-1 enfeksiyonunun reaktivasyonuna yol açabilir (Glaze, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).

Eriyen ülserlerde antikollajenaz tedavi (otolog serum, EDTA, N-asetilsistein veya tetrasiklinler) hayati öneme sahiptir (Maggs, 2018). Refleks üveit varlığında kısa süreli ve kontrollü atropin uygulaması ağrıyı azaltır. Sistemik NSAİİ'ler oküler ağrı ve inflamasyon kontrolünde faydalıdır (Whitley ve Hamor, 2022).

Stromanın derin kaybı veya perforasyon riski bulunan olgularda cerrahi girişimler (konjunktival pedikül greft, korneo-konjunktival transpozisyon, biyomateryal destekleri) endikedir. Son yıllarda korneal kollajen cross-linking, seçilmiş eriyen ülser olgularında başarılı sonuçlar vermiştir (Esson ve Calvarese, 2022).

Prognoz ülserin derinliği ve komplikasyon varlığına bağlıdır. Yüzeyel ülserlerde prognoz genellikle iyidir. Derin, enfekte veya eriyen ülserlerde kalıcı skar, neovaskülarizasyon, korneal sekestrum ve globe perforasyonu gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Erken tanı ve uygun tedavi prognozu belirleyen en önemli faktörlerdir (Maggs, 2018; Mitchell ve Oliver, 2015).

2.4.2. Keratitler

2.4.2.1. Ülseratif Keratit

Ülseratif keratit; kornea epitelinin kaybı ve stromanın açığa çıkmasıyla karakterize, blefarospazm, fotofobi, lakrimasyon ve konjonktival hiperemi ile seyreden yaygın bir oküler yüzey hastalığıdır (Aslan ve Erol, 2024; Iwashita ve ark., 2020). Kornea koruması ile kornea aşınma oranı arasındaki dengenin bozulması sonucunda şekillenir (Hartley, 2010). Bu dengesizlik; gözyaşı filmi yetersizliği, göz

kapağı disfonksiyonları veya dışsal travmaların kornea epitelini savunmasız bırakmasıyla tetiklenir (Mamachan, 2023).

Ülseratif keratitin nedenleri türler arasında farklılıklar göstermektedir. Brakisefalik ırk olan, İran ve Himalaya kedileri; lagofitalmus (göz kapaklarının tam kapanamaması) ve ekzoftalmus nedeniyle en yüksek risk grubundadır (Şekil 2.4) (Hartley, 2010).



Şekil 2.4. Enfekte stromal korneal ülserli İran kedisinde korneal ödem ve neovaskülarizasyon görünümü (Mitchell ve Oliver, 2015).

Enfeksiyöz ajanlardan Feline Herpes Virüsü (FHV-1) kedilerde kornea ülserasyonunun en yaygın birincil nedenidir (Maggs, 2018; Sanchez, 2014). Mikoplazmal keratit (*M. felis* ve *M. gateae*) ise özellikle steroid kullanımı veya FHV-1 öyküsü olan kedilerde derin stromal erimeye (keratomalazi) yol açabilen önemli bir etkendir (Maggs, 2018). Adneksel bozukluklardan üst göz kapağı agenezisi, entropion, distikiazis ve ektopik kirpikler korneada mekanik hasar oluşturarak ülseri tetikler (Ledbetter ve ark., 2006; Sanchez, 2014).

Sistematik bir teşhis, desmetosel gibi oftalmik acillerin önlenmesi için şarttır: Floresan boyama testi epitel kaybını belirlemede altın standarttır. Derin stromal ülserlerde boya stromaya yapışırken, desmetosel vakalarında descemet membranı boyayı tutmaz, bu da tipik bir "boyanmayan merkez" görüntüsü oluşturur (Hellander ve ark., 2019). Schirmer gözyaşı testi ve Gözyaşı filmi kırılma süresi (TFBUT), ülserin altında yatan bir KCS (Keratokonjonktivitis Sikka) tablosu olup olmadığını belirlemek için kullanılır (Mamachan, 2023).

Derin ülserlerde agresif tıbbi yönetim, cerrahiye geçerli bir alternatif olabilir. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavi için topikal ofloksasin ve sefazolin kombinasyonu önerilir. Sistemik olarak, kedilerde prekorneal gözyaşı filminde yüksek konsantrasyona ulaşan pradofloksasin tercih edilebilir (Martin ve ark., 2018). Keratomalaziyi (erimeyi) durdurmak amacıyla otolog serum ve asetilsistein gibi proteaz inhibitörlerinin sık aralıklarla uygulanması önerilmektedir (Hartley, 2010).

Ağrının, korneal nosiseptörlerin uyarılması ve ülseratif keratitte sıklıkla görülen refleks ön üveite bağlı siliyer cisim spazmından kaynaklandığı kabul edilmektedir (Hartley, 2010). Opioidler ve NSAİİ kedilerde Buprenorfin etkili bir analjezikken; Robenakoksib veya Meloksikam gibi NSAİİ'ler üveit kontrolü için sürece eklenir (Martin ve ark., 2018). Ağrılı refleks üveitin kontrolü amacıyla atropin kullanılabilir. Atropin, siliyer cisim spazmını azaltarak oküler ağrının hafifletilmesine yardımcı olur; ancak nazolakrimal drenaj yoluyla sistemik emilim gerçekleşebileceğinden dikkatli uygulanmalıdır (Hartley, 2010; Sanchez, 2014).

Tıbbi tedavinin yetersiz kaldığı derin stromal kayıplarda cerrahi müdahale endikedir. Konjonktival pedikül greftleri mekanik destek ve vasküler besleme sağlar. Alternatif olarak, otolog bukkal mukoza grefti, perforasyonlu vakalarda yüksek görsel başarı oranıyla (%80+) dikkat çekmektedir (Aslan ve Erol, 2024; Mezzadri ve ark., 2021). Köpeklerdeki indolent ülserlerde grid keratotomi başarıyla uygulanırken; kedilerde kornea sekestrumu riskini artırdığı için kontrendikedir (Hartley, 2010).

Ülseratif keratit yönetimi, altta yatan nedenin (KCS, FHV-1, entropion vb.) düzeltilmesiyle başlar. İyileşme süreci köpeklerde aylar sürebilirken, kedilerde epitelizasyon yaklaşık 2-3 hafta gerektirir (Mamachan, 2023; Martin ve ark., 2018). Tedavi süresince topikal kortikosteroid kullanımından kaçınılmalıdır; çünkü bu ajanlar korneal iyileşmeyi geciktirebilmekte ve stromal enzimatik yıkımı artırabilmektedir (Hartley, 2010).

2.4.2.2. Non-ülseratif keratitler

Veteriner hekimlikte keratit vakaları, insan hekimliğindeki enfeksiyöz ayrımından farklı olarak klinik tabanına göre ülseratif ve non-ülseratif şeklinde sınıflandırılmaktadır (Aslan ve Erol, 2024). Non-ülseratif keratitler, genellikle kornea epitelinde bir bütünlük kaybı olmaksızın gelişen, kronik mekanik irritasyonlar veya

bağışıklık sisteminin hatalı yanıtları (immün kökenli) sonucunda ortaya çıkan inflamatuar süreçlerdir (Kecova ve ark., 2004).

Bu grupta en sık karşılaşılan tablolardan biri olan pigmenter keratit, kornea üzerinde ilerleyici bir melanin birikimi (koyulaşma) ile karakterizedir. Bu klinik tabloya tipik olarak korneada inflamasyon, yeni damar oluşumları (vaskülarizasyon) ve doku ödemi eşlik etmektedir (Sebbag ve Sanchez, 2022).

2.4.3. Enfeksiyöz Keratitler

FHV-1 dışında, diğer enfeksiyöz organizmaların (bakteriyel ve fungal) çoğu travmatize olmuş veya zayıflamış korneanın sekonder fırsatçı patojenleridir. Primer kornea patojeni olan çok az enfeksiyöz ajan vardır. Mantar organizmalarına bağlı sekonder keratit kedilerde nadiren tanımlanmıştır (Sanchez; 2014).

2.4.3.1. Bakteriyel Keratitler

Birçok hayvan türünde bakteriyel keratitin gelişiminde, korneada meydana gelen mikrotravmalar sonucunda koruyucu bariyer bütünlüğünün bozulması veya oküler savunma mekanizmalarının yetersiz kalması önemli rol oynamaktadır. Gözyaşı filmi bozuklukları, bağışıklık sistemi hastalıkları ve korneal cerrahi girişimler de predispozan faktörler arasında yer almaktadır. Kedilerde ise FHV-1 enfeksiyonuna bağlı epitel ülserleri, korneal sekestrum, travmatik korneal yaralanmalar ve yabancı cisimler bakteriyel enfeksiyon gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (Glaze, 2022; Goldreich ve ark., 2020). Bakteriyel organizmaların çoğu, travmatize olmuş veya savunması zayıflamış korneanın ikincil fırsatçı patojenleridir (Sanchez; 2014).

Bakteriyel invazyonun temel klinik yansıması; korneal ödem, stromal infiltrasyon ve mukopurulent oküler akıntıdır (Aslan ve Erol, 2024). Bakterilerin biyofilm oluşturma yeteneğinin enfeksiyonun kronikleşmesinde ve tedaviye dirençte kritik rol oynadığını belirtilmiştir (Wolff ve ark., 2025).

Kedilerde bakteriyel keratit olgularından en sık izole edilen bakteriler *Staphylococcus* spp. olup, bunu *Pasteurella* spp., *Bacillus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. *ve Pseudomonas* spp. izlemektedir (Goldreich ve ark., 2020).

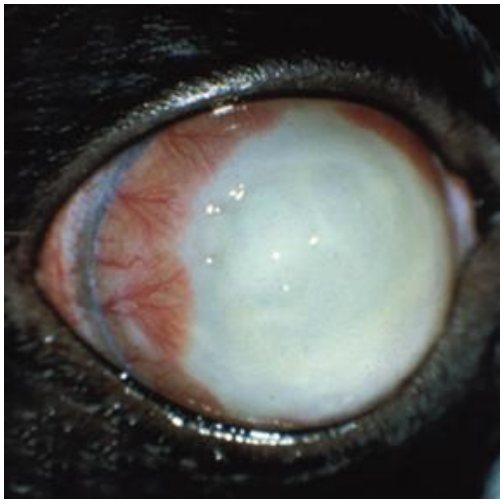
Enfeksiyöz keratit olgularından izole edilen bazı *Staphylococcus pseudintermedius* suşlarında metisilin ve çoklu ilaç direnci (MRSP) saptanmıştır (Wolff ve ark., 2025).

Klinik görünüm, enfeksiyona neden olan bakteri türüne ve hastalığın süresine göre değişiklik gösterir (Şekil 2.5).



Şekil.2.5. Bakteriyel keratitli kedilerin klinik fotoğrafları; bunlar arasında ön stromal kornea ülserleri **(A, C)**, derin kornea ülseri **(B)** ve descemetocele **(D)** yer alır (Goldreich; 2020).

Pseudomonas aeruginosa enfeksiyonları tipik olarak hızla ilerleyen suppuratif stromal infiltrasyon, belirgin mukopurulent eksudat ve ciddi stromal doku yıkımı ile karakterizedir (Şekil 2.6) (Aslan ve Erol, 2024). *Pseudomonas* spp. başta olmak üzere bazı bakteriler tarafından salgılanan proteaz ve kollajenazların korneal erime (keratomalazi) ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.



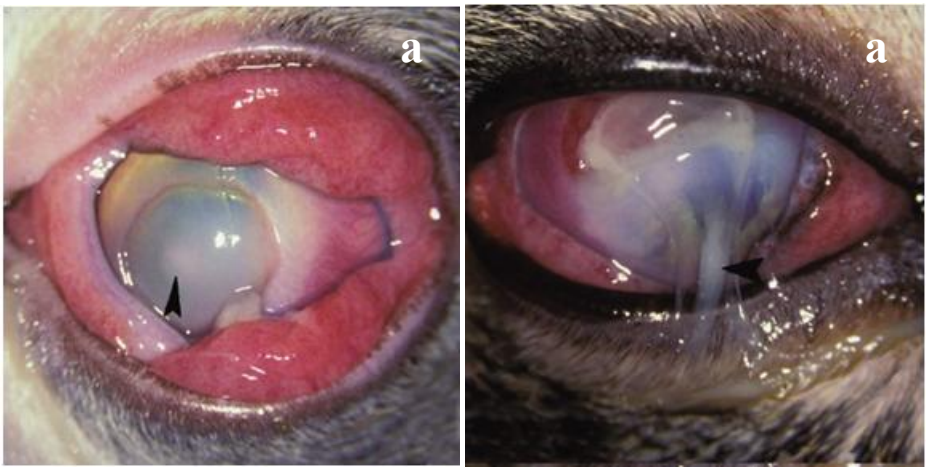
Şekil 2.6. Bilateral herpetik keratit ve toksoplazmozis ilişkili üveit nedeniyle tedavi gören 8,5 yaşındaki kedide gelişen *Pseudomonas aeruginosa* kaynaklı bakteriyel keratit. Şiddetli keratomalazi ve yüzeyel korneal vaskülarizasyon nedeniyle ön segment değerlendirilememekte olup, her iki korneadan saf kültürde *Pseudomonas aeruginosa* izole edilmiştir (Ketring ve Glaze, 2012).

Staphylococcus spp. keratitlerinde çoğunlukla gri-beyaz görünümde, minimal epitelyal ödemin eşlik ettiği küçük apse benzeri lezyonlar ve stromal infiltrasyonlar gözlenir (Şekil 2.7). Kronik olgularda intrastromal apse ve korneal perforasyon gelişebilmektedir (Aslan ve Erol, 2024).



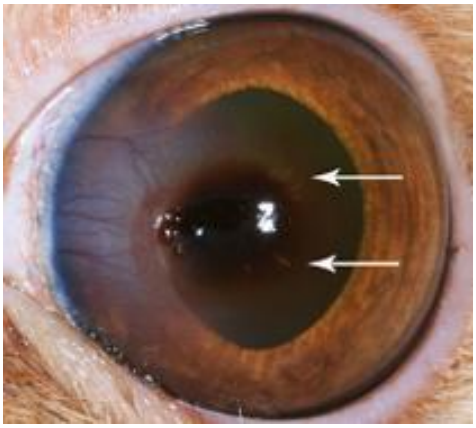
Şekil 2.7. *Staphylococcus* spp. kaynaklı bakteriyel keratitli 3 aylık İran kedisinde korneal ödem, yüzeyel ve derin korneal vaskülarizasyon ile geniş stromal ülser görünümü. Ülserden alınan örneklerde Staphylococcus spp. izole edilmiştir (Ketring ve Glaze, 2012).

Mycoplasma spp. (ülseratif keratit) çok derin ülserler, yoğun lökosit infiltrasyonu ve derin vaskülarizasyon ile kendini gösterir (Şekil 2.8) (Maggs., 2018).



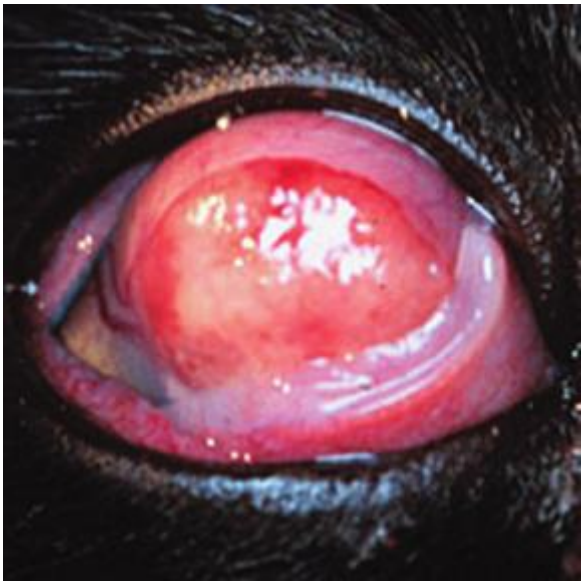
Şekil 2.8. (a) *Mycoplasma* spp. kaynaklı keratitli kedide korneal ödem, korneal vaskülarizasyon ve merkezinde krem renkli hücresel infiltrasyon bulunan aksiyel stromal ülser görünümü. Ülserden alınan örneklerde *Mycoplasma* spp. izole edilmiştir. **(b)** *Mycoplasma* spp. kaynaklı keratitli kedide santral korneal ülserasyon, şiddetli keratomalazi, yaygın korneal ödem ve belirgin korneal vaskülarizasyon görünümü. Ok ile gösterilen yapı nekrotik stromal dokuyu temsil etmektedir. Aksiyel korneadan alınan örneklerde *Mycoplasma* spp. izole edilmiştir (Ketring ve Glaze, 2012).

Enfeksiyöz kristalin keratopati, çoğunlukla viridans grubu alfa-hemolitik streptokoklarla ilişkili, yavaş ilerleyen ve kornea stromasında beyaz, dallanan kristal opasitelerin oluşumu ile karakterize bir enfeksiyondur (Şekil 2.9). Diğer bakteriyel keratitlerden farklı olarak korneal inflamasyon minimal düzeydedir veya tamamen bulunmayabilir (Ledbetter, 2022).



Şekil 2.9. Enfeksiyöz kristalin keratopatili kedide, korneal sekestrumun periferik kenarlarından uzanan ince, dallanan ve kristalin görünümdeki beyaz ön stromal opasiteler (oklar) (Ledbetter 2017).

Mikobakteriyel keratit genç erişkin kedilerde aylar içinde yavaş gelişen, nodüler ve vaskülarize korneal kitleler şeklinde gözlenir (Şekil 2.10) (Maggs, 2018).



Şekil 2.10. Mikobakteriyel keratitli 6 yaşındaki kedide sağ korneanın yaklaşık üçte ikisini kaplayan granülomatöz korneal lezyon görünümü. Histopatolojik incelemede derin stromadaki makrofajlar içerisinde aside dirençli basiller saptanmış, etken PCR ile *Mycobacterium* spp. olarak tanımlanmıştır (Ketring ve Glaze, 2012).

Bakteriyel keratitlerin tanısında doğrudan mikroskopi ve kültür önemli tanısal yöntemler arasında yer almaktadır. Buna ek olarak, in vivo konfokal mikroskopi (IVCM) korneal lezyonların hücresel düzeyde değerlendirilmesine olanak sağlayarak

çeşitli enfeksiyöz etkenlere ait morfolojik yapıların görüntülenmesinde yardımcı olmaktadır (Aslan ve Erol, 2024; Ledbetter, 2022).

Çoğu bakteri IVCM çözünürlüğü için çok küçüktür. Ancak *Nocardia* spp. gibi filamentli bakteriler ince, dik açılı dallanan ve "boncuk dizisi" benzeri hiperreflektif yapılar olarak görülür. Enfeksiyöz kristalin keratopatide, kornea stromasında hiperreflektif, iğne benzeri ve dallanan kristal yapılar izlenir; bu yapılar sıklıkla stellat bir görünüm oluşturur. Lezyonun çevresinde keratosit çekirdekleri, sinirler, damarlar ve lökositlerin belirgin şekilde azalmış veya yok olması tipik bir bulgudur. Spiroketler (Borrelia) nadir de olsa 500 μm uzunluğa varan "tirbuşon" benzeri morfolojileri ile tespit edilebilirler (Ledbetter; 2022).

Mycoplasma spp. enfeksiyonlarında etkenlerin üretilmesi için özel taşıma ve kültür koşullarına ihtiyaç duyulurken, mikobakteriyel enfeksiyonların tanısında histopatolojik incelemede asit-fast basillerin gösterilmesi ve doku örneklerinde PCR analizi önemli tanısal yöntemler arasında yer almaktadır (Maggs, 2018).

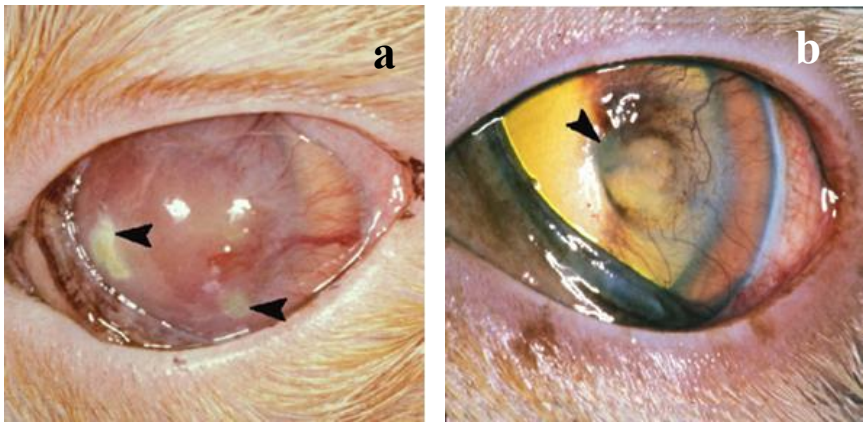
Tedavi, patojenin türüne ve doku hasarının derinliğine göre seçilmelidir. Antibiyotik seçiminde geniş spektrumlu topikal antibiyotikler (örneğin Tobramisin) ilk tercihtir. Mycoplasma vakalarında tetrasiklin, azitromisin veya sistemik pradofloksasin tercih edilir (Aslan ve Erol, 2024; Maggs, 2018). Kedilerde bakteriyel keratit olgularından izole edilen bakterilerin ofloksasin, siprofloksasin, gentamisin, moksifloksasin ve tobramisine yüksek düzeyde duyarlılık gösterdiği bildirilmektedir. Bu nedenle söz konusu antimikrobiyaller, kültür ve antibiyogram sonuçları elde edilinceye kadar başlangıç tedavisinde tercih edilebilmektedir (Goldreich ve ark., 2020). Alternatif bir yaklaşım olarak poliheksanid (PHMB), bakteriyel hücre zarını bozarak MRSP dahil olmak üzere enfeksiyöz keratit ile ilişkili bakterilere karşı güçlü in vitro antimikrobiyal etkinlik göstermektedir. N-asetilsistein (NAC), bakterisid etkisinin yanı sıra kollajenaz inhibitörü özellikleri nedeniyle korneal erime olgularının tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca, protein varlığının özellikle hipokloröz asit ve povidon iyod gibi bazı antiseptiklerin antimikrobiyal etkinliğini azaltabildiği bildirilmiştir (Wolf ve ark., 2025).

Pseudomonas aeruginosa enfeksiyonlarında glukokortikoidlerin yoğun topikal antibiyotik tedavisi ile birlikte kullanımı önerilmektedir. Bununla birlikte, deksametazonun tek başına kullanıldığı olgularda korneal hasarın daha şiddetli

seyrettiği bildirilmiştir (Aslan ve Erol, 2024). Kornea vaskülarize ise sistemik doksisiklin etkilidir. Mikobakteriyel vakalarda klaritromisin ve rifampin gibi daha spesifik ajanlar ile cerrahi debridman gerekebilir (Maggs, 2018).

2.4.3.2. Mikotik Keratitler (Keratomikoz)

Mikotik keratit, genellikle tarımsal ortamlarda veya bitkisel materyallerle temas sonucu oluşan korneal yaralanmaları takiben gelişen ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin aşırı kullanımı, kortikosteroidlerin bilinçsiz uygulanması ve diabetes mellitus gibi immünsüpresif durumlarda ortaya çıkan, yavaş ilerleyen bir oküler hastalıktır (Shukla ve ark., 2008). *Aspergillus* spp. ve *Fusarium* spp. en sık izole edilen etkenler olmakla birlikte *Candida, Alternaria, Curvularia, Helminthosporium ve Penicillium* türleri de hastalığa neden olabilmektedir (Raj ve ark., 2021). İn vivo konfokal mikroskopi (IVCM) incelemelerinde filamentöz fungal etkenler, korneal stromada lineer, dallanan veya birbirine geçen hiperreflektif hif yapıları şeklinde görüntülenebilmektedir. Derin stromal fungal keratit ve stromal apse olgularında hiflere sıklıkla lökosit infiltrasyonları eşlik etmekte olup, IVCM hem tanının doğrulanmasında hem de tedavi yanıtının izlenmesinde yararlı bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (Ledbetter, 2022).

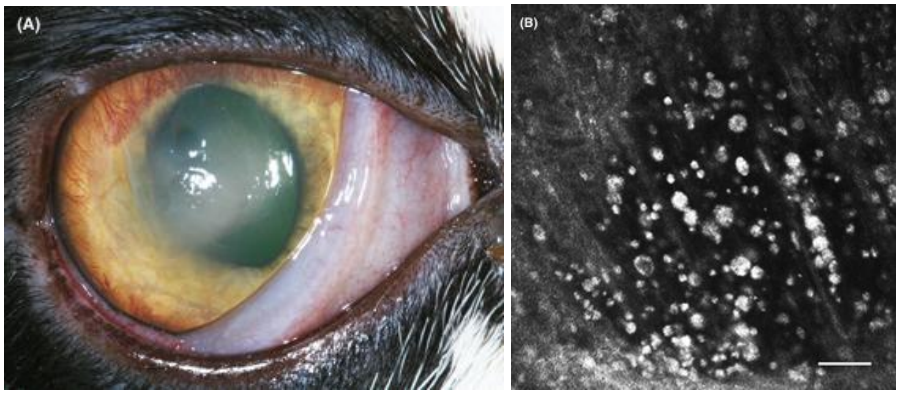


Şekil 2.11.(a) *Candida albicans* kaynaklı mikotik keratitli kedide yaygın korneal ödem, yüzeyel korneal vaskülarizasyon ve sarımsı inflamatuvar plaklarla çevrili santral yüzeyel ülser görünümü. Aksiyel korneal defekt florescein ile pozitif boyanma göstermektedir. **(b)** Mikotik keratitli kedide paraaksiyel stromal ülser, yüzeyel korneal vaskülarizasyon ve nekrotik ülser kenarları (ok) görünümü. Lezyona orta dereceli ön üveit eşlik etmekte olup, ülser kenarlarından *Aspergillus fumigatus* ve hemolitik *Staphylococcus* spp. izole edilmiştir (Ketring ve Glaze, 2012).

Tedavide topikal %5 natamisinin etkili olduğu, alternatif olarak ise %0,3–0,5 amfoterisin B'nin kullanılabileceği bildirilmiştir. Ancak amfoterisin B'nin kullanımı, potansiyel toksisite nedeniyle sınırlı kalmaktadır (Austin ve ark., 2017). Bunun yanı sıra, yüksek oküler penetrasyon yeteneğine sahip olan vorikonazol, fungal keratit tedavisinde giderek daha yaygın kullanılmaktadır (Hariprasad ve ark., 2008).

2.4.3.3. Paraziter Keratitler (Acanthamoeba)

Acanthamoeba keratiti, fırsatçı protozoon *Acanthamoeba castellanii*'nin trofozoitleri ile karakterize nadir bir paraziter kornea enfeksiyonudur (Cooper ve ark., 2021). Klinik olarak şiddetli oküler ağrı, fotofobi ve ilerleyen olgularda görme kaybına neden olabilir (Morales ve ark., 2015). Tanıda in vivo konfokal mikroskopi (IVCM) yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olup, korneal stromada kümeler veya zincirler halinde dizilmiş kist ve trofozoitlerin görüntülenmesine olanak sağlar (Aslan ve Erol, 2024; Ledbetter, 2022). Acanthamoeba keratiti olgularında biguanid türevi antiseptikler önemli tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Özellikle poliheksanid (PHMB), Acanthamoeba keratitinin tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir ajan olup güçlü antimikrobiyal etki göstermektedir (Ledbetter, 2022; Wolff ve ark., 2025). Bununla birlikte, oküler yüzeyde bulunan proteinler ve pürülan materyalin bazı antiseptiklerin etkinliğini azaltabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Wolff ve ark., 2025).



Şekil 2.12. Acanthamoeba keratitli bir kediye ait klinik dijital fotoğraf (A) ve in vivo konfokal mikroskopi (IVCM) görüntüsü (B). Altı aylık, kısırlaştırılmamış, dişi, evcil kısa tüylü bir kedi; yoğun aksiyal korneal lökosit infiltrasyonu ve periferik vaskülarizasyon ile ilişkili ön stromal korneal ülser nedeniyle muayeneye getirildi (A). IVCM incelemesi sırasında, ön stromada 15–30 µm çapında, yüksek kontrastlı, yuvarlak ve oval şekilli çok sayıda yapının kümeler ve zincirler halinde dizildiği gözlendi (B). Bu yapıların Acanthamoeba kistleri ve trofozoitleri ile uyumlu olduğu değerlendirildi. Ölçek çubuğu = 50 µm. (Ledbetter, 2022).

2.4.4. Diğer Keratitler

2.4.4.1. Pigmenter Keratit (Korneal Melanozis)

Pigmenter keratit veya teknik adıyla korneal melanozis, kronik inflamasyon ve irritasyon neticesinde melanositlerin limbal ve perilimbal bölgelerden kornea epiteli ile anterior stromaya göç ederek burada melanin biriktirmesiyle karakterize bir oküler yüzey hastalığıdır (Aslan ve Erol, 2024; Azoulay, 2013). Bu durum başlı başına nihai bir tanı değil, farklı tedavi ve prognozlara sahip birçok nedenden kaynaklanabilen nonspesifik bir klinik bulgudur (Maggs, 2018). Korneal pigmentasyon; mekanik irritasyon, immün aracılı keratitler, travma ve gözyaşı filmi bozuklukları gibi çeşitli uyaranlara karşı gelişen biyolojik bir yanıttır (Labelle ve ark., 2013).

Türler arasında korneal melanozis gelişimine yatkınlık açısından farklılıklar bulunmakta olup, köpekler, özellikle de brakiosefalik ırklar, bu duruma belirgin yatkınlık göstermektedir (Maggs, 2018). Özellikle brakisefalik ırklarda limbal kök hücre yetmezliği ve genetik faktörlerin etkisiyle pigmentasyonun daha hızlı ilerlediği bildirilmektedir (Aslan ve Erol, 2024; Maini ve ark., 2019).

Pigmenter keratitin gelişiminde distikiyazis, nazal kıvrım trikiyazisi, medial entropion ve makroblefaron gibi adneksiyal anomaliler önemli rol oynamaktadır

(Aslan ve Erol, 2024; Labelle ve ark., 2013). Ayrıca keratokonjunktivitis sikka (KCS), kronik yüzeysel keratit (pannus) ve çeşitli ülseratif veya non-ülseratif keratitler de korneal pigmentasyon gelişimiyle ilişkilendirilmektedir (Aslan ve Erol, 2024).

Melanozis, koyu kahverengi ile siyah arasında değişen rengi ve belirgin sınırları sayesinde kolaylıkla tanınabilir (Maggs, 2018). Şiddetli veya uzun süreli vakalarda pigmentasyona epitel kalınlaşması, vaskülarizasyon, rete peg oluşumu ve keratinizasyon gibi değişiklikler eşlik edebilir (Aslan ve Erol, 2024; Maggs, 2018).

Korneal melanozis saptandığında, altta yatan irritasyon nedeninin belirlenmesine yönelik ayrıntılı bir oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Özellikle gözyaşı filmi bozuklukları, kronik ekspojur, distikiyazis, trikiyazis ve diğer oküler yüzey irritasyonu nedenleri araştırılmalıdır (Aslan ve Erol, 2024; Maggs, 2018).

Tedavinin ana hedefi pigmentin kendisinden ziyade, altta yatan irritasyon kaynağının ortadan kaldırılmasıdır. Sürtünmeye neden olan faktörlerin giderilmesi (blefaroplasti), immünomodülatör tedavi veya gözyaşı replasman tedavileri melanozisin ilerlemesini durdurabilir veya yavaşlatabilir (Sanchez; 2014).

Kriyocerrahi şiddetli vakalarda yardımcı bir tedavi yöntemi olarak sunulmaktadır. Anestezi altında korneanın pigmentli bölgesine kriyojen (%95 dimetil eter, %3 izobütan, %2 propan) uygulamış ve pigmentli alanların 5-15 gün içinde iyileştiğini bildirmiştir (Aslan ve Erol, 2024). Ancak kriyoterapi sonrası kornea ödemi ve yüzeysel ülserasyon gibi komplikasyonlar gelişebileceği bildirilmiştir (Aslan ve Erol, 2024).

2.4.4.2. Nörojenik Keratitler

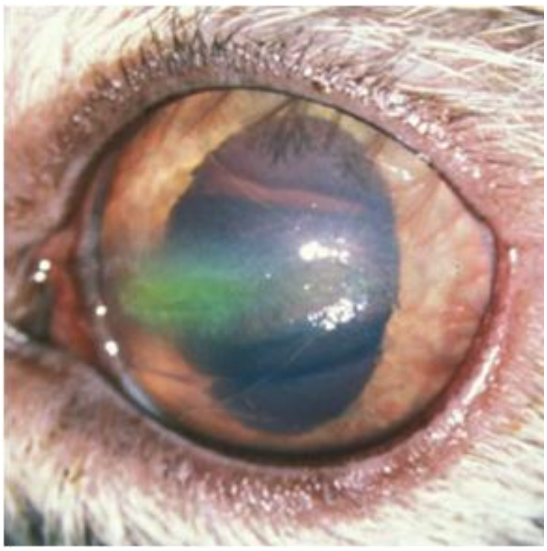
Nörojenik keratit, trigeminal sinirin korneal innervasyonunda meydana gelen hasarlar sonucu gelişen dejeneratif bir kornea hastalığıdır. Korneal sinirler, gözyaşı üretiminin düzenlenmesi ile oküler yüzeyin normal metabolizması ve fonksiyonlarının sürdürülmesinde önemli rol oynamaktadır (Aslan ve Erol, 2024; Versura ve ark., 2018). Trigeminal çekirdekten korneal sinir uçlarına kadar uzanan herhangi bir seviyedeki hasar nörojenik keratit gelişimine neden olabilmektedir. Herpetik keratit, diabetes mellitus, kimyasal veya cerrahi travmalar ile nöroşirürjikal

girişimler hastalığın başlıca nedenleri arasında yer almaktadır (Bonini ve ark., 2000; Hsu ve Modi, 2015).

Herpetik enfeksiyonlar, gangliyon hücrelerine verdikleri doğrudan zarar nedeniyle en yaygın nedendir (Aslan ve Erol, 2024; Bonini ve ark., 2000; Hsu ve Modi, 2015).

Duyusal kaybın sonucu olarak refleks gözyaşı üretimi azalır ve göz kırpma hızı düşer. Bu durum, artmış evaporatif kayıp ve gözyaşı filmi instabilitesine yol açarak aksiyal korneada yüzeyel noktasal boyanmalara ve epitel iyileşmesinin gecikmesiyle hızla ilerleyen ülseratif hastalığa neden olur (Okada ve ark., 2010; Sanchez, 2014).

Nöroparalitik Keratopati (Efferent Disfonksiyon) fasiyal sinir (CN VII) paralizisi sonucu gelişen göz kapağı akinezisi (hareket kaybı), interpalpebral fissür bölgesinde ekspojur (açıkta kalma) keratitine zemin hazırlar (Şekil 2.12) (Sanchez, 2014).



Şekil 2.13. Trigeminal ve fasiyal sinir parezisine bağlı yüzeyel korneal ülser görünümü. Özellikle dorsal bölgede yüzeyel korneal vaskülarizasyon mevcut olup, aksiyel korneadaki eliptik lezyon florescein ile pozitif boyanma göstermektedir. Lezyonun şekli ve yerleşimi lagoftalmus için tipiktir (Ketring ve Glaze, 2012).

Medikal yönetimde, primer nedenin kontrol altına alınmasının yanı sıra oküler yüzeyin korunması için koruyucu içermeyen viskoz gözyaşı preparatları ile sık lubrikasyon önerilir (Sanchez, 2014). Herpetik enfeksiyonlara bağlı nörojenik

hasarlarda asiklovir gibi antiviral ajanlardan yararlanılabilmektedir (Aslan ve Erol, 2024). Cerrahi tedavide ise korneal ekspojuru azaltmak amacıyla geçici veya kalıcı lateral tarsorafi uygulanabilir (Sanchez, 2014). Ayrıca medikal tedaviye dirençli kronik ülseratif keratit olgularında yüzeysel lamellar keratektominin etkili sonuçlar sağlayabildiği bildirilmektedir (Aslan ve Erol, 2024; Jegou ve ark., 2015).

2.4.5. Feline Herpes Keratiti

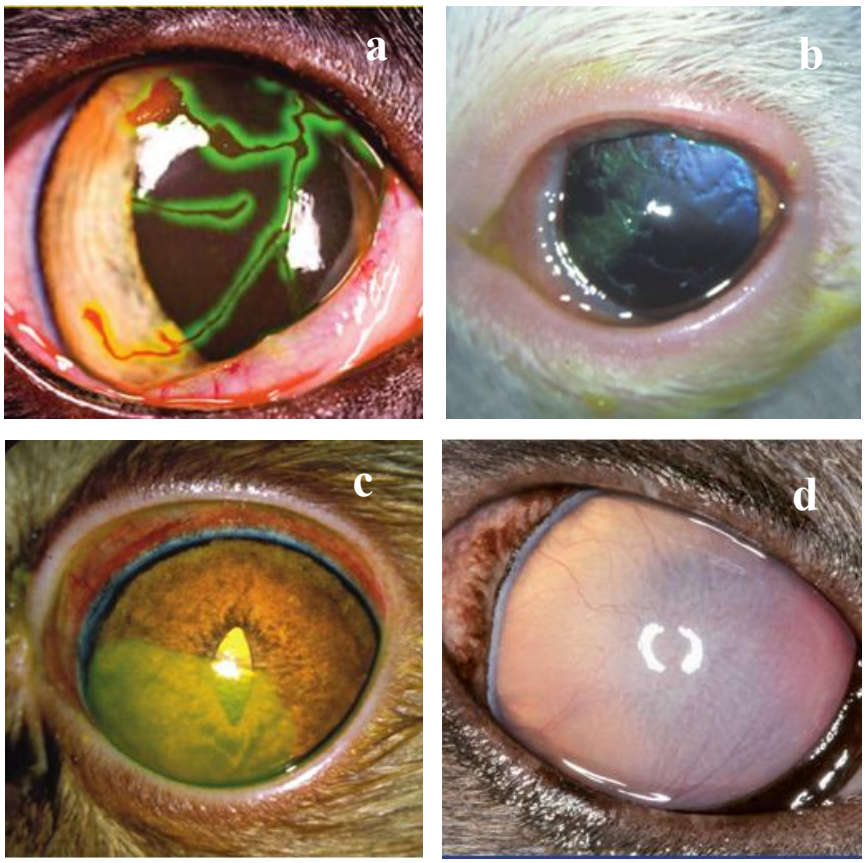
Alphaherpesvirinae alt ailesine ait olan *Herpesviridae*, insanlar ve veterinerlik alanında birçok türde hastalığa neden olur (Davison ve ark., 2009). Kedi Herpes virüs keratiti, kedi Herpes virüsü tip 1 (FHV-1) tarafından oluşturulan ve kornea ile konjonktivayı etkileyen yaygın bir oküler hastalıktır. Enfeksiyon sonrasında kediler latent taşıyıcı hâline gelir ve hastalık fizyolojik veya farmakolojik immünsüpresyon durumlarında yeniden aktive olabilir. Klinik olarak konjonktivit, kemozis, blefarospazm ile birlikte yüzeyel, dendritik, stromal veya ülseratif keratit şekillerinde ortaya çıkabilmektedir (Esson ve Calvarese, 2022).

Tek veya çift taraflı konjunktivit, hiperemi, göz akıntısı, kemozis ve blefarospazm, solunum sistemi bulguları göstermeyen erişkin kedilerde en sık gözlenen klinik bulgulardır. Hastalıktan iyileşen kediler latent enfeksiyon taşıyıcısı olarak kalabilmekte ve belirli dönemlerde aralıklı viral saçılım gösterebilmektedir (Aroch ve ark., 2008).

Korneal ülserasyon, FHV-1 enfeksiyonunun yaygın oftalmolojik bulgularından biridir. İkincil bakteriyel enfeksiyonlar, özellikle Chlamydophila felis ile gelişebilmektedir. Diğer göz bulguları arasında dendritik veya coğrafik korneal ülserler, keratokonjunktivitis sikka (KKS) ve stromal keratit yer almaktadır (Şekil 2.13) (Aroch ve ark., 2008).

FHV-1 ile ilişkili korneal lezyonlar çoğunlukla korneal epitel ile sınırlıdır ve tipik olarak dendritik veya coğrafik ülserasyonlar şeklinde görülür. Korneal stromada viral replikasyon oldukça sınırlı olup stromal keratit gelişen olgularda lezyonların immünopatolojik mekanizmalarla ilişkili olduğu düşünülmektedir (Glaze, 2022).

Korneal epitel normal koşullarda sürekli yenilenmekte olup hücre kaybı epitel migrasyonu ve proliferasyonu ile telafi edilmektedir. Bu yenilenme mekanizması korneal yüzey bütünlüğünün korunmasında önemli rol oynar (Turner, 2008).



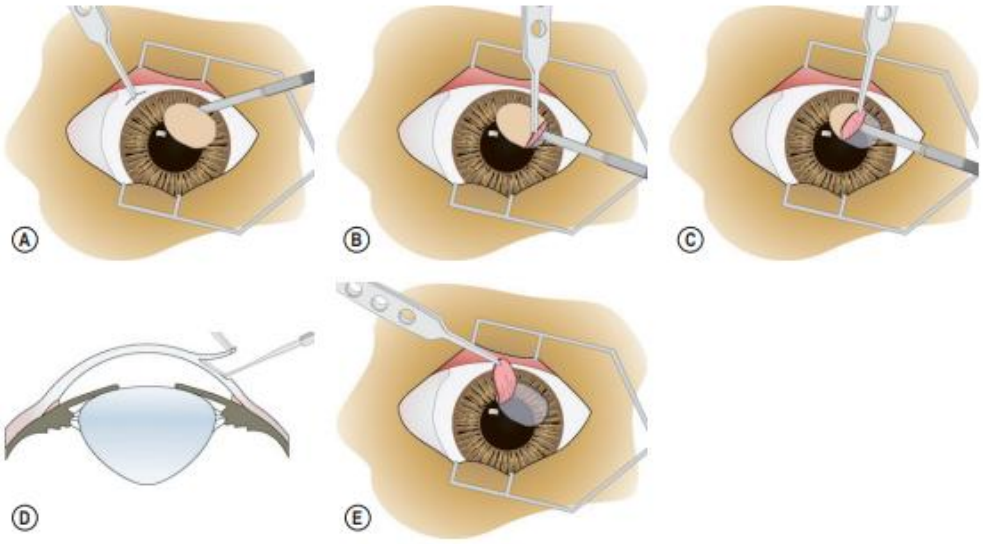
Şekil 2.14. (a) Herpetik keratite bağlı dendritik ülserin florescein ve rose bengal ile boyanmış görünümü. Florescein pozitif alanlar epitel kaybını ve yüzeyel stromal ekspozisyonu gösterirken, rose bengal boyanması devitalize ve nekrotik epitel hücrelerini ortaya koymaktadır. **(b)** Erken jeografik herpetik keratitli kedide birleşen dendritik ülserlere bağlı geniş florescein pozitif korneal defekt görünümü. Dendritlerin birleşmesi epitel bütünlüğünün bozulmasına neden olmuştur. **(c)** Herpetik enfeksiyona bağlı jeografik korneal ülser görünümü. Ventral korneada geniş florescein pozitif yüzeyel ülser ile birlikte konjunktival hiperemi ve ön üveit bulguları izlenmektedir. **(d)** Kronik FHV-1 enfeksiyonuna bağlı gelişen stromal keratit. Lezyona korneal ödem ve belirgin korneal neovaskülarizasyon eşlik etmektedir (Ketring ve Glaze, 2012; Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal ülserasyonun deseni, altta yatan nedenin belirlenmesinde yardımcı olabilir. FHV-1 enfeksiyonunda korneal lezyonlar tipik olarak dendritik (dallanan) ülserler şeklinde ortaya çıkar ve ilerleyen olgularda coğrafik ülserasyonlara dönüşebilir. Dendritik ülserler, herpesviral enfeksiyonlar için karakteristik kabul edilmektedir (Glaze, 2022; Moore, 2005).

Klasik tedavi seçenekleri arasında kedilerde herpes keratit için topikal ve sistemik antiviral ajanlar ve oral L-lizin bulunmaktadır (Kim ve ark., 2018). İn vitro çalışmalarda trifluridin, idoksüridin ve vidarabinin FHV-1'e karşı etkili antiviral

ajanlar olduğu bildirilmiştir. Ayrıca gansiklovir, sidofovir ve pensiklovir ile umut verici sonuçlar elde edilmiştir (Aroch ve ark., 2008; Esson ve Calvarese, 2022). Özellikle sidofovirin FHV-1 replikasyonunu azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (Glaze, 2022). Teorik olarak, taze otojen serum da, keratit ve herpetik keratitin tedavisi için en uygun seçenektir (Kim ve ark., 2018). Küçük hayvanlarda heterolog (farklı türden bir canlıdan diğer bir canlıya greft) korneal nakiller kornea dokularının bulunabilirliğine, tıbbi ve finansal kısıtlamalara dayanarak, köpeklerde ve kedilerde heterolog veya heterojen (bir türden başka bir türe greft) korneal nakiller bildirilmiştir. Kedilerde, homolog (homojen; aynı türden aynı türe) korneal nakillerin kullanımı sınırlıdır çünkü kedi korneaları kedi herpes virüsü ile enfekte olabilir (Gelatt ve Brooks, 2011).

Nadir durumlarda, özellikle tekrarlayan veya iyileşmeyen yüzeyel kornea ülserlerinde etkilenen dokunun yüzeysel keratektomi ile cerrahi olarak uzaklaştırılması faydalı olabilir (Şekil 2.14) (Turner, 2008). Kortikosteroidlerin kullanımı tartışmalıdır ve genellikle kontrendike kabul edilmektedir; çünkü viral reaktivasyonu tetikleyebilir. Bu nedenle gerekli görüldüğünde antiviral tedavi ile birlikte ve yakın klinik takip altında kullanılmalıdır (Esson ve Calvarese, 2022; Turner, 2008).

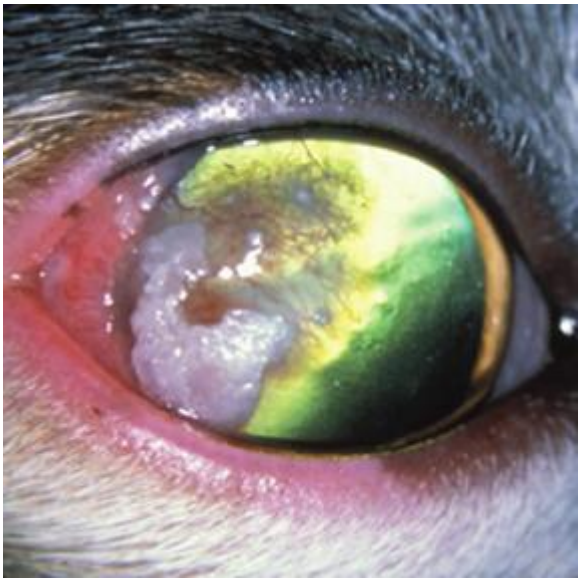


Şekil 2.15. Yüzeysel keratektomi prosedüründe, korneal epitel ve yüzeyel stroma bir bölümü çıkarılır. **(a)** Korneal dermoidin çevresi Beaver No. 6400 mikrocerrahi bıçağı ile yaklaşık 0.2-0.3 mm derinliğe kadar kesilir. **(b)** Lezyonun kenarı 1 x 2 dişli başparmak pensi ile tutulur ve lezyonun altındaki açık stromadan ayrılma işlemi bistüri diseksiyonuyla devam ettirilir**. (c)** Stromal diseksiyon sırasında, mikrocerrahi bıçak daha derin stromal lamellere girmemek için tangansiyel olarak tutulur. **(d)** Martinez korneal dissektor veya ayracı da (mikrocerrahi bıçağın yerine) bu kısmında kullanılabilir. **(e)** Stromal diseksiyon tamamlandıktan sonra, lezyon dikkatlice çıkarılır, bu da bir korneal defekt ile sonuçlanır (Gelatt ve Brooks, 2011).

2.4.6. Feline Eosinofilik Keratit

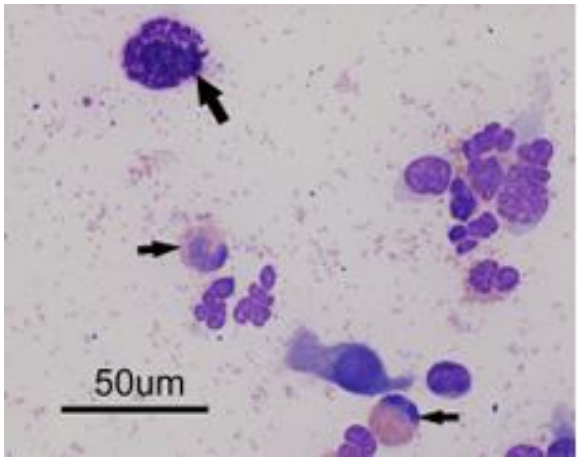
Feline eosinofilik keratit (FEK), yavaş ilerleyen infiltratif bir keratopati olan ve perilimbal korneanın yavaş yavaş yüzeysel vaskülarizasyonu ile başlayan ve korneal epitel ve stromanın mast hücreleri, eozinofiller, nötrofiller, lenfositler ve plazma hücreleri tarafından infiltrasyonu ile karakterize edilen bir durumdur (Demir, 2022). Nedeni belirsizdir, ancak durum anormal bir bağışıklık yanıtına bağlı gibi görünmektedir (Aroch ve ark., 2008). Eozinofilik keratitin klinik belirtileri arasında, genellikle ilk olarak dorsolateral limbusta gözlenen belirgin bir hücresel korneal infiltrat, konjonktival hiperemi, gözyaşı ve blefarospazm bulunur (Stiles ve Coster, 2016). Eozinofilik keratitte karakteristik lezyonlar, kornea ve komşu bulbar konjonktivada gelişen beyaz-krem renkli plaklar, vaskülarizasyon ve değişen derecelerde stromal infiltrasyon ile karakterizedir. Lezyonlar genellikle periferik korneadan başlayarak santrale doğru ilerleyebilir ve korneal ödem eşlik edebilir

(Labelle ve Labelle, 2023). Hastalık ilerledikçe, pembe-beyaz bir infiltrasyon kornea kalınlaşmasına ve kumlu, sarımsı materyalin birikmesine neden olur. Komşu konjonktiva da sıklıkla tutulur ve daha nadiren üçüncü göz kapağı tutulur (Şekil 2.15) (Dean ve Meunier, 2013).



Şekil 2.16. Eozinofilik keratitli kedide belirgin korneal vaskülarizasyon ile çevrili, granüler yüzeyli ve kabarık görünümlü beyaz korneal plak görünümü. Konjunktiva üzerinde daha küçük plaklar da izlenmekte olup florescein boya testi negatiftir (Ketring ve Glaze, 2012).

Tanı, klinik görünüm ile yapılabilir ve eozinofillerin ve mast hücrelerinin yanı sıra nötrofillerin ve hiperplastik veya displastik epitelyal hücrelerin sitolojik gösterimi ile doğrulanır (Şekil 2.16). FEK tanısı çoğu zaman oftalmik muayenede saptanan karakteristik klinik bulgulara dayanmakla birlikte, kesin tanı korneal sitolojide eozinofil, mast hücresi, nötrofil ve hiperplastik veya displastik epitelyal hücrelerin gösterilmesi ile doğrulanır (Chisholm, 1989; Demir, 2022; Edwards ve ark., 2015; Spiess ve ark., 2009).



Şekil 2.17 Eozinofilik keratit lezyonuna ait sitolojik preparatta eozinofiller (küçük oklar), mast hücresi (büyük ok), nötrofiller ve epitel hücresi görünümü. Arka planda serbest eozinofil ve mast hücresi granülleri izlenmektedir (Wright boyası) (Stiles ve Coster, 2016).

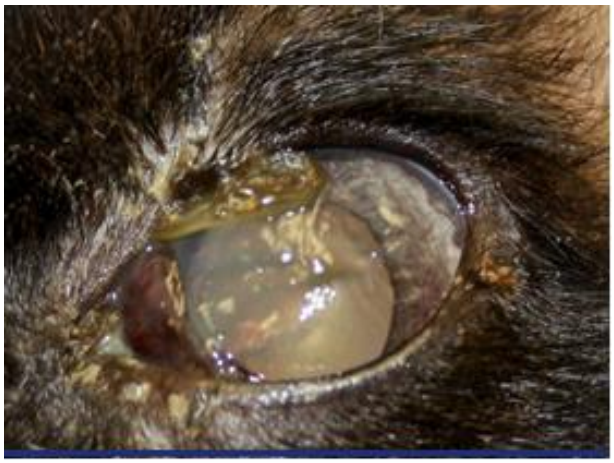
Tedavi, topikal steroidler veya %1-2 siklosporin gibi diğer topikal immünsupressifler kullanılarak sağlanabilir. Prednizolon ve deksametazon gibi topikal kortikosteroidler genellikle etkilidir, ancak FHV-1 mevcutsa şiddetlendirme riski taşır (Stiles ve Coster, 2016). Eozinofilik keratokonjonktivit tedavisinde topikal kortikosteroidler yaygın olarak kullanılmaktadır. En sık tercih edilen preparatlar %0,1 deksametazon sodyum fosfat ve %1 prednizolon asetat olup genellikle 4–8 saatte bir uygulanmaktadır (Labelle ve Labelle, 2023). Megestrol asetat, önerilen tedavinin keratektomi olduğu bir zamanda EKC'ye karşı sürekli olarak etkili olduğu tespit edilen ilk tıbbi tedaviydi. Potansiyel olarak ciddi yan etkileri, birinci basamak tedavi olarak kullanılmasını engellemektedir (Dean ve Meunier, 2013). Oldukça etkili olmasına rağmen, oral megestrol asetat kedilerde diyabetes mellitus, adrenal baskılanma, davranış değişiklikleri, kilo alımı ve meme hiperplazisi veya neoplazisi gibi ciddi yan etkiler taşımaktadır (Stiles ve Coster, 2016).

2.4.7. Keratokonjunktivitis Sikka (KCS)

Kedilerde keratokonjonktivitis sikka, prekorneal gözyaşı filminin aköz tabakasındaki eksiklik sonucu oküler yüzeylerin kurumasıyla karakterize, kronik bir süreçtir (Mitchell ve Oliver, 2015). Kedi popülasyonunda bu hastalık köpeklerdeki kadar kapsamlı belgelenmemiştir; bunun temel nedeninin türler arasındaki düşük prevalans oranı veya hastalığın sinsi seyretmesi nedeniyle gözden kaçması olduğu düşünülmektedir (Sanchez; 2014). Klinik olarak, keratit tablosuyla sunulan her kedi

hastada, KCS'nin sürece katkıda bulunan gizli bir faktör olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Şekil 2.17) (Lim ve ark., 2009; Martin, 2010, Sanchez; 2014).

Hastalığın etiyolojisinde *Feline herpesvirus-1* (FHV-1) enfeksiyonu merkezi bir rol oynamaktadır. Deneysel çalışmalar, FHV-1'in Schirmer gözyaşı testi (STT) değerlerinde belirgin düşüşlere yol açtığını kanıtlamıştır (Mitchell ve Oliver, 2015). Virüs sadece kantitatif değil, aynı zamanda kalitatif bozukluklara da neden olmakta; gözyaşı filmi kırılma süresinde (TFBUT) azalma ve goblet hücresi yoğunluğunda kayıp gibi değişimleri tetiklemektedir. Bu patolojik değişimlerin enfeksiyonu takiben en az bir ay boyunca devam ettiği bildirilmiştir (Mitchell ve Oliver, 2015).



Şekil 2.18. Yaşlı bir Siyam kedisinde keratokonjunktivitis sikkaya bağlı korneal ve konjunktival değişiklikler (Mitchell ve Oliver, 2015).

.

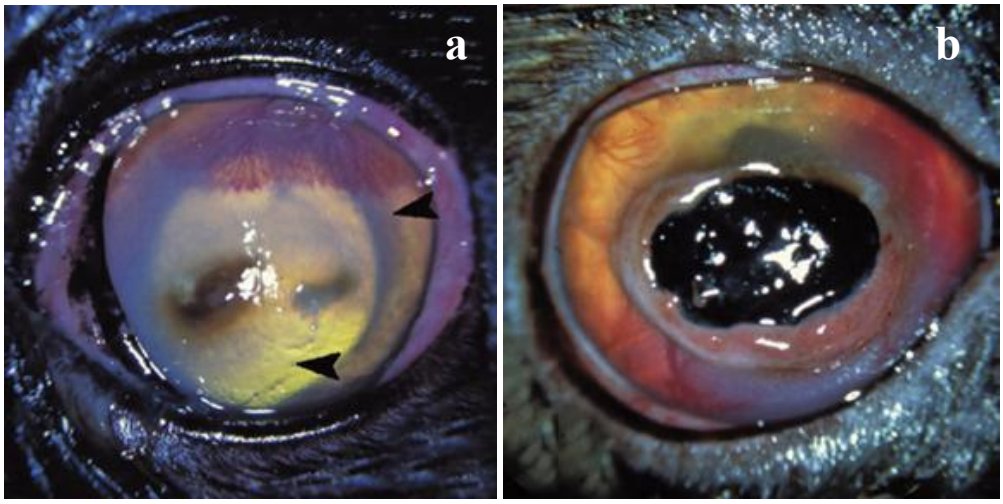
KCS yönetimi, altta yatan enfeksiyonların kontrolü ile eş zamanlı yürütülen destekleyici medikal tedaviyi kapsar. Oküler yüzey konforu için tercihen koruyucu içermeyen, viskoz suni gözyaşı preparatlarının kullanımı temeldir (Sanchez; 2014). Özellikle FHV-1 öyküsü olan vakalarda, gözyaşı kalitesindeki bozulma süreci dikkate alınarak en az bir ay boyunca topikal mukomimetik (Dreyex) tedavi uygulanması ve hastaların STT ile TFBUT parametreleri üzerinden düzenli takip edilmesi önerilmektedir (Mitchell ve Oliver, 2015).

2.4.8. Korneal Sekestrasyon

Korneal sekestrumun patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, ülseratif keratit, lagoftalmus, entropiyon, trişiyazis, gözyaşı filmi bozuklukları, daha önce uygulanmış grid keratotomi, genetik yatkınlık ve FHV-1 enfeksiyonunun hastalığın gelişiminde rol oynayabileceği bildirilmektedir (Graham ve ark., 2017). FHV-1 DNA'sının korneal sekestrumlu kedilerde saptanmış olması, herpesviral enfeksiyonların hastalığın patogenezine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, özellikle Pers ve Himalaya gibi brakiosefalik ırklarda göz kapağı ve kornea anatomisine bağlı faktörlerin hastalığın gelişiminde önemli rol oynadığı kabul edilmektedir (Moore, 2005).

Lokal dejenerasyon ve korneanın değişken boyut ve şiddette kahverengi-siyah renk değişikliği ile karakterizedir (Schipper ve ark., 2022). Lezyonlar merkezi veya parasetral, ovalden yuvarlak şekle kadar değişir ve pigmentasyonun odaklı veya geniş alanları arasında yer alır. Pigmentasyonun yoğunluğu, hafif amberden yoğun siyah renge kadar değişir (Moore, 2005).

Lezyonlar descemet katına kadar uzanabilir, ancak tipik olarak sadece anterior kornea stromasını etkiler. Eşzamanlı klinik belirtiler arasında blefarospazm, epifora, enoftalmi, korneanın yükselmesi, kemoz, konjonktival hiperemi ve fotofobi bulunur. Kornea vaskülarizasyonu, perilezyonel stromal ödem ve kornea iltihabı gibi kronik vakalarda görülebilir (Şekil 2.18.) (Townsend ve ark., 2008). Hastalık ilerledikçe, enflamatuar hücreler lezyonu çevreler ve lenfositler, plazma hücreleri ve daha az ölçüde makrofajlar, dev hücreler ve nötrofillerden oluşur. Lezyon epitelyal hücrelerden yoksundur (Moore, 2005).



Şekil 2.19. (a) Herpetik keratit ile ilişkili korneal sekestrasyonlu kedide yaygın korneal ödem, üst korneal vaskülarizasyon ve ülser içerisinde yer alan kahverengi sekestrum odakları görünümü. Her iki gözde Schirmer gözyaşı testi değeri 5 mm/dk olarak belirlenmiştir. **(b)** Ön üveit ile ilişkili korneal sekestrasyonlu kedide santral korneada kabarık kenarlı siyah sekestrum plağı, korneal ödem ve yüzeyel-derin korneal vaskülarizasyon görünümü (Ketring ve Glaze, 2012).

Hafif vakalarda tedavi analjezi ile sınırlı kalabilmekle birlikte, birçok korneal sekestrum derin yerleşimli ve ağrılı olduğundan cerrahi müdahale gerektirir. Cerrahi tedavinin temelini, sekestrumun derinliğine bağlı olarak greft materyali kullanılarak veya kullanılmadan gerçekleştirilen keratektomi oluşturur (Schipper ve ark., 2022).

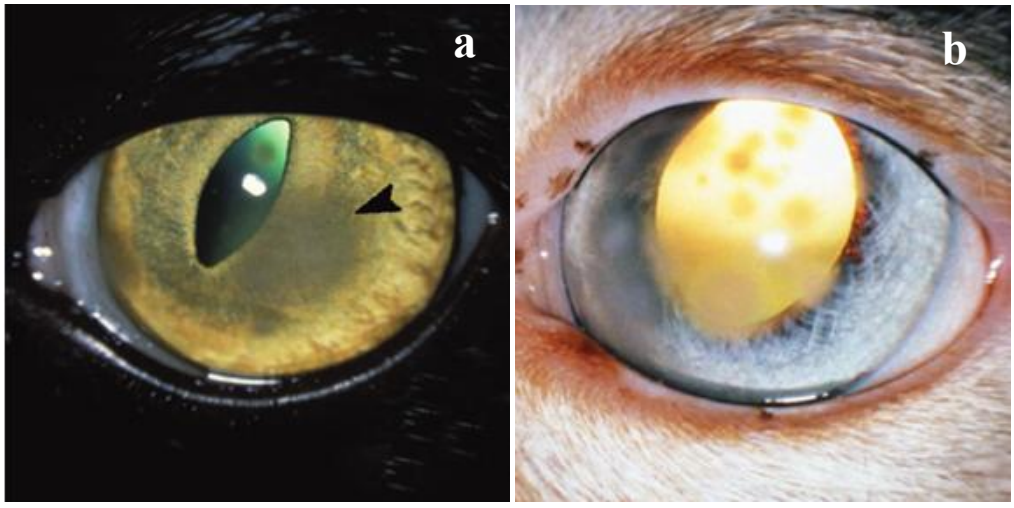
Keratektomi sonrasında korneal defektin kapatılması ve iyileşmenin desteklenmesi amacıyla çeşitli greftleme teknikleri uygulanabilmektedir. Konjonktival flapler genellikle bulbar konjonktivadan hazırlanır ve korneal iyileşmeyi destekleyen damarlar ile fibroblastları sağlayarak koruyucu bir örtü görevi görür. Bununla birlikte, iyileşme sonrasında belirgin ve opak korneal skar oluşumuna neden olabilirler (Caplan ve Yu-Speight, 2017).

Korneal sekestrumların cerrahi tedavisinde domuz ince bağırsak submukozasından elde edilen biyolojik greftler (porcine small intestinal submucosa; SIS) de kullanılabilmektedir. Bu greftlerin korneal defektlerin onarımında ve oküler yüzey bütünlüğünün yeniden sağlanmasında başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Histopatolojik çalışmalar, SIS'in konakçı dokular için bir iskele görevi görerek orijinal dokuya benzer bir yapının yeniden oluşumunu desteklediğini göstermiştir (Featherstone ve ark., 2001; Graham ve ark., 2017).

2.4.9. Florida Keratopatisi

Kedilerde ve köpeklerde kornea lezyonlarının, Florida lekeleri, Florida mantarı, Florida keratopatisi, mikotik keratopati, aside dayanıklı lekeler, tropikal keratopati veya atipik keratopati olarak adlandırılır. Tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın olduğu bildirilmektedir (Bolfa ve ark., 2018).

Florida keratopatisi (Florida spots), tropikal ve subtropikal bölgelerde yaşayan köpek ve kedilerde görülen, korneanın ön stromasında yer alan çok sayıda küçük beyaz opasite ile karakterize nadir bir hastalıktır. Lezyonlar genellikle bilateral olup korneanın santral bölgelerinde yoğunlaşırken periferde daha seyrek görülmektedir (Mitchell ve Oliver, 2015). Lezyonlar boyut açısından değişkenlik gösterir, gri renkten gri-beyaza kadar değişir ve görünüş olarak puf veya pamuk gibi yumuşaktır. Lezyonlar tipik olarak yoğun bir merkezi bölge ve daha az yoğun bir periferiye sahip hedef tahtası benzeri bir görünüme sahiptir (Moore, 2005). Klinik olarak korneanın ön stromasında yerleşen, çok sayıda küçük beyaz opasite gözlenir. Lezyonlar genellikle bilateral olup korneanın santral bölgelerinde yoğunlaşma eğilimindedir (Şekil 2.19) (Mitchell ve Oliver, 2015).



Şekil 2.20. (a) Florida keratopatisi görülen kedide korneanın temporal ve nazal kadranlarında yerleşmiş, sınırları belirgin olmayan multifokal korneal opasiteler görünümü. Hastalık progresyon göstermemekte olup etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. **(b)** Florida keratopatisi görülen kedide yüzeyel korneal stromada yer alan multifokal gri-beyaz opasiteler görünümü. Pupilla bölgesi üzerindeki lezyonlar tapetal yansımayı engellediğinden daha koyu görünmektedir. Etiyolojik etken belirlenememiştir (Ketring ve Glaze, 2012).

Hastalık topikal kortikosteroidlere, antibiyotiklere veya anti fungallere yanıt vermez ancak keratektomi iyileştiricidir. Etkilenen hayvanlar tropikal bölgelerden taşındığında lezyonların düzeldiği gözlenmiştir (Bolfa ve ark., 2018).

2.4.10. Akut Bulloz Keratopati

Akut bulloz keratopatinin etiyolojisi bilinmemektedir. Klinik ve histopatolojik bulgular, stromal bir defektin durumdan sorumlu olduğunu ve bir endotelyal hücre anormalliğinin olmadığını öne sürmektedir (Moore, 2005).

Bullöz keratopatide şiddetli korneal ödem, bir veya birden fazla büyük ve stabil olmayan büllanın oluşumuna yol açabilir. Bu lezyonlar hızla gelişebilir, birleşebilir veya rüptüre olabilir. Klinik olarak kornea ileri derecede ödemli ve öne doğru bombeleşmiş görünüm sergiler. Ayrıca sekonder bakteriyel veya fungal keratit gelişebilir. Şiddetli olgularda veya mevcut ya da yaklaşan korneal rüptür durumlarında cerrahi tedavi endike olabilir (Esson ve Calvarese, 2022).

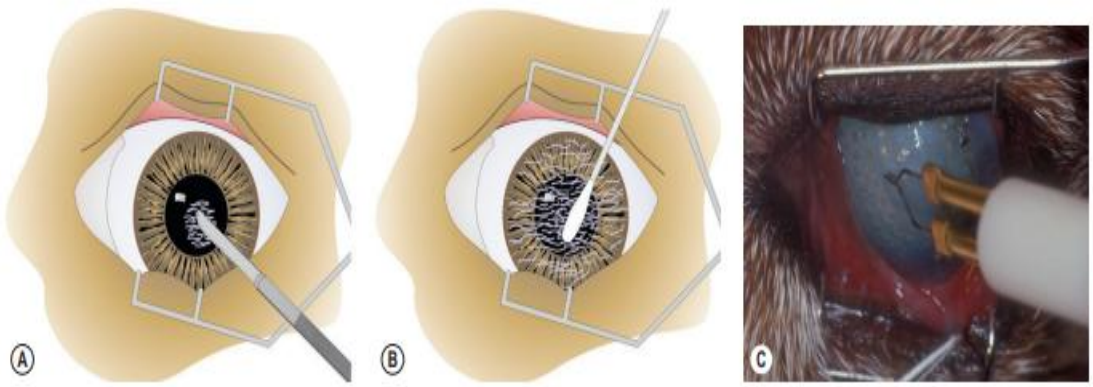


Şekil 2.21. Akut bulloz keratopatili kedide şiddetli stromal ödem nedeniyle aksiyel korneada protrüzyon görünümü. Lezyona konjunktival kemozis/şemozis, hiperemi ve hafif ön üveit eşlik etmekte olup korneal vaskülarizasyon izlenmemektedir (Ketring ve Glaze, 2012).

Bullöz keratopatinin tedavisi, bullaya basınç veya yapısal destek sağlayan prosedürlerden oluşur. Geçici bir tarsorafi, tek başına tedavi olarak veya yüzeyel keratektomi ile birlikte uygulanır. Keratektominin korneanın derinliğinin yarısından

fazlasına kadar uzandığı durumlarda konjonktival flep önerilir. Üçüncü göz kapağı flebi ile ilişkili basınç, bullanın çözülmesine neden olduğu bildirilmektedir. Topikal geniş spektrumlu antibiyotikler ve midriyatikler tedavi rejiminin bir parçası olarak gösterilir (Moore, 2005). Tedavide metalloproteaz enzimlerinin etkisini azaltmaya yönelik olarak serum, tetrasiklinler, EDTA ve N-asetil sistein gibi topikal ajanlar kullanılabilir. Kortikosteroidler genellikle kontrendikedir. Sekonder enfeksiyon varlığında uygun antimikrobiyal tedavi uygulanmalı, ileri olgularda veya korneal rüptür riski bulunan durumlarda ise cerrahi girişim ve korneal greftleme yöntemlerine başvurulabilmektedir (Esson ve Calvarese, 2022).

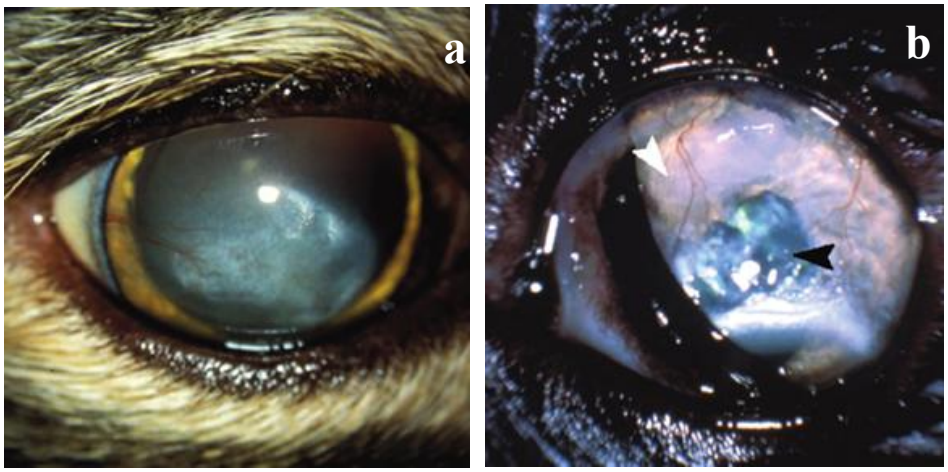
Bu durum için birkaç tedavi yöntemi vardır. Tam kalınlıkta keratoplasti, yeni bir korneal endotel hücre kaynağı sağlamak için kullanılabilir. Çok ince bir bulbar konjonktival greft, korneal ödemi azaltmak, ağrılı veziküllerin oluşumunu engellemek ve yeterince ince ise küçük hayvanlarda klinik görüşe izin vermek için kullanılabilir. Korneal stromayı yüzeysel skarlaştırmak için termal koterizasyon başka bir yöntemdir. Termal koterizasyonun ardından, önemli bir görme kaybı olmaksızın hafifçe skarlı bir kornea elde edilmesi beklenir (Şekil 2.21) (Gelatt ve Brooks, 2011).



Şekil 2.22. Termokeratoplastide odaklı yüzeysel koterizasyon, skar dokusu oluşumunu uyarır. Termokeratoplasti, endotel distrofisini tedavi etmek ve tekrarlayan ve ağrılı epitelyal bullaları önlemek için kullanılmıştır. Bu prosedür, taşınabilir bir oftalmik koterizasyon ünitesi kullanır ve korneanın hidrasyonuna anterior stromal fibrotik bir bariyer oluşturarak korneal bullaların ve ülserlerin gelişimini azaltır. **(a)** Beaver No. 64 bıçaklı bir kazıma ile neredeyse tüm korneal epitelyum dikkatlice çıkarılır. **(b)** Ek epitelyumlar mutlak alkolle ıslatılmış pamuklu çubukla çıkarılır. **(c)** Tek kullanımlık koterizasyon ünitesi ile yüzeysel kornea yanıklarından oluşan bir ızgara oluşturulur (Gelatt ve Brooks, 2011).

2.4.11. Kornea Distrofileri ve Dejenerasyonları

Kornea distrofileri, korneayı etkileyen primer ve kalıtsal hastalıklardır. Genellikle genç yaşta ortaya çıkar, bilateral seyirlidir ve ırka veya ailevi yatkınlığa bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Kedilerde tanımlanan stromal kornea distrofisi, özellikle Manx ırkında görülmekte olup ilerleyici stromal ödem ile karakterizedir. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte şiddetli korneal ödem ve buna bağlı olarak büllöz keratopati gelişebilmektedir. İleri stromal distrofi olgularında penetran keratoplasti potansiyel olarak etkili tek tedavi seçeneği olarak bildirilmektedir (Mitchell ve Oliver, 2015). Kornea dejenerasyonu, önceden var olan oküler ve/veya sistemik inflamasyona sekonder gelişen patolojik korneal değişiklikleri ifade eder. Klinik olarak korneada düzensiz, asimetrik gri-beyaz birikimler şeklinde görülür ve lezyonlar çoğunlukla neovaskülarizasyon ile ilişkilidir. Lezyonlar tek veya çift taraflı olabilmekle birlikte çoğu zaman korneal neovaskülarizasyon ile birliktedir. Bazı olgularda korneal ülserasyon ve sekonder enfeksiyon gelişebilir; ayrıca mineralize dokular spontan olarak ayrılabilir. Hastalarda epifora, blefarospazm ve mukoid oküler akıntı gibi değişen derecelerde rahatsızlık bulguları gözlenebilir. Hastalık özellikle ileri yaşlı hayvanlarda daha sık bildirilmektedir (Esson ve Calvarese, 2022).



Şekil 2.23.(a) Korneal dejenerasyonlu kedide stromal lipid infiltrasyonuna bağlı granüler görünümlü santral korneal opasite ve eşlik eden korneal vaskülarizasyon görünümü. **(b)** Manx korneal distrofisinin erken döneminde santral ve periferik korneal stromal ödem görünümü. Hastalık ilerledikçe korneal opasifikasyon, intrastromal bül oluşumu ve sekonder yüzeyel korneal vaskülarizasyon gelişmektedir (Ketring ve Glaze, 2012).

2.4.12. Kornea Dermoidleri ve Tümörler

Dermoidler doğumda mevcut olan gelişimsel bir anormalliktir, ancak bazen sadece yaşamın ilerleyen dönemlerinde ikincil oküler komplikasyonlar gelişirse tanımlanabilir (Abu-Seida, 2014). Bu komplikasyonlar kronik epifora, keratit ve kornea ülserasyonunu içerebilir (LoPinto ve ark., 2016). Oküler dermoidler kedilerde nadir görülen konjenital lezyonlardır. Korneal dermoidler kısa tüylü ve Birman kedilerinde tanımlanmış olup, lateral limbal dermoidlerin ise Burmese ve kısa tüylü kedilerde görülebildiği bildirilmiştir (Şekil 2.23) (Glaze, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015). Histolojik olarak dermoidler, keratinleşmiş epitelyumun üzerine binen fibröz doku, düz kas, yağ ve sinirlerden oluşur. Hem saç folikülleri hem de bez doku bulunur (Moore, 2005).



Şekil 2.24. Beş aylık Birman kedisinde korneokonjunktival dermoid görünümü (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal dermoidlerin tedavisinde tercih edilen yöntem cerrahi eksizyondur (Esson ve Calvarese, 2022). Yüzeysel keratektomi ile genel sonuçlar çok iyidir. İlk korneal hastalığın tekrar nüksetmesi korneayı tekrar opak hale getirebilir, ancak işlem geçici olarak berrak bir kornea sağlar. Yüzeysel keratektomi ile korneal yara izi dokusunun, korneal dermoidlerin, gömülü korneal yabancı cisimlerin ve diğer korneal opasitelerin çıkarılması genellikle iyileştiricidir (Gelatt ve Brooks, 2011).

Kornea ve skleranın neoplastik hastalıkları kedilerde nadir görülmektedir. Kornea ve sklerayı etkileyen primer neoplaziler arasında limbal melanositomlar en sık bildirilen tümörlerdir. Bu lezyonlar genellikle yüzeyel skleradan köken alır ve

yavaş ilerleyerek limbusa doğru yayılım gösterir. Kedilerde limbal melanositomlar çoğunlukla benign karakterli olmakla birlikte nadiren malign davranış gösterebilirler. Korneal hemanjiyom ve hemanjiyosarkomlar oldukça nadir görülmekte olup genellikle kronik korneal neovaskülarizasyon ile ilişkilendirilmektedir. Skuamöz hücreli karsinomlar ise konjonktiva, göz kapağı veya orbital dokulardan köken alarak kornea ve skleraya invaze olabilmektedir (Şekil 2.24) (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015). Skuamöz hücreli karsinom genellikle kedilerin göz kapaklarını etkiler ve orbitayı istila eder ancak nadiren korneayı etkiler. Korneaskleral bölgede melanositik hücrelerden köken alan limbal melanomalar kedilerde nadiren rapor edilir (Moore, 2005). Limbal melanositomalar, genellikle limbusa yakın yüzesel dokulardaki melanositlerden kaynaklanır ve yaygın olarak korneanın yanı sıra konjonktivayı da etkileyebilir (Gelatt ve Brooks, 2011). Limbal melanositomlar genellikle yüzeyel skleradan köken alır ve minimal invazyon göstererek yavaş bir şekilde limbusa doğru ilerler. Tedavide cerrahi rezeksiyon tercih edilmekte olup, gerekli durumlarda kriyoterapi veya lazer fotokoagülasyon gibi yardımcı yöntemlerden de yararlanılabilmektedir (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).



Şekil.2.25. **(a)** Stafilom ve adeherent lökomlu kedide korneal skarlaşma, iridokorneal adezyon ve santral korneal incelmeye bağlı öne doğru bombeleşme **(b)** Limbal melanositomlu kedide konjunktiva altında yerleşen ve korneal stromaya uzanan pigmente kitle görünümü. Kitlenin aksiyel kenarında lipid infiltrasyonunu düşündüren granüler beyaz alan (siyah ok) izlenmektedir. **(c)** Nöroblastik tümörlü kedide derin korneal tabakalarda yer alan, skleraya uzanan ve üzerindeki korneada vaskülarizasyona neden olan açık pembe renkli kitle görünümü. Tümörün nöroblastik ve muhtemelen metastatik kökenli olduğu düşünülmektedir. **(d)** Yassı hücreli karsinomlu kedide limbal korneadan köken alan, düzgün yüzeyli ve kabarık beyaz kitle görünümü. Lezyonda hafif vaskülarizasyon mevcut olup tanı biyopsi ile doğrulanmıştır (Ketring ve Glaze, 2012).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

Sunulan bu yüksek lisans tez çalışması, Balıkesir Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu (BAÜN-HADYEK) tarafından etik izni alınarak gerçekleştirilmiştir (24/10/2024 tarih ve 2024/10-06 sayılı karar). Çalışmanın materyalini, 1 Kasım 2024 – 1 Kasım 2025 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi Cerrahi Kliniği ve İzmir'de faaliyet gösteren özel bir veteriner kliniğine getirilen kedilerde, Aynı kişi tarafından yapılan oftalmik muayene değerlendirmeleri sonucu korneasında hastalık teşhis edilen 24 kedi oluşturdu. Çeşitli yaş, ırk ve cinsiyetteki hastalara ait anamnezler alındı, oftalmik muayeneler uygulandı ve gözlenen klinik bulgular kaydedildi.

3.1.1. Çalışmada Değerlendirilen Hastalar

Kliniğe getirilen hastalar ırk, yaş ve cinsiyet, etkilenen göz, eş zamanlı oftalmolojik hastalıklar, topikal antibiyotik ve topikal veya oral kortikosteroid kullanımı belgelendi. Anamnezde alınan bilgiler, gözlenen primer şikâyetler, Schirmer gözyaşı testi (STT-1) ve floresein boyama ile konulan teşhislere göre hastalar sınıflandırıldı. Bu hastalara ait bilgiler Tablo 3.1' de verildi.

Tablo 3. 1. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait bilgiler.

VAKA NO	IRK/YAŞ/CİNSİYET	SCHIRMER TESTİ Sağ	Sol	FLUORESCEIN TESTİ Sağ	Sol
1	B/ 2 yaş/ ♀	16mm	14mm	-	+
2	Melez / 3 ay/ ♀	17mm	13mm	-	+
3	Melez / 1 yaş/ ♂	15mm	18mm	-	+
4	Melez/ 2 yaş/ ♂	18mm	17mm	+	-
5	Melez/ 2 ay/ ♀	20mm	16mm	+	-
6	B/ 5 ay/ ♂	18mm	16mm	+	-
7	Melez/ 7 ay/♀	16mm	19mm	+	+
8	Melez/ 4 ay/ ♀	18mm	17mm	-	+
9	Melez/ 2 yaş/ ♂	19mm	17mm	-	+
10	Melez/ 1 yaş/ ♀	18mm	21mm	+	-
11	Melez / 3 ay/ ♀	10mm	18mm	-	-
12	Melez / 3 ay / ♀	10mm	8mm	-	-
13	Melez /1,5 ay/ ♀	12mm	16mm	-	-
14	Scottish/2 yaş/ ♂	20mm	14mm	-	-
15	Melez / 4ay/ ♂	18mm	16mm	-	-
16	Melez / 4 ay / ♀	11mm	18mm	-	-
17	Melez/ 1 yaş/ ♂	19mm	16mm	-	-
18	British/ 1 yaş/ ♂	17mm	21mm	-	-
19	Melez/ 4 ay/ ♂	15mm	19mm	-	-
20	Melez/ 4 yaş/ ♂	18mm	13mm	-	-
21	Persian/ 3 yaş/ ♂	16mm	19mm	-	-
22	B/ 2 yaş/ ♂	20mm	18mm	-	-
23	Melez/ 1 yaş/ ♀	16mm	17mm	-	-
24	B/1.5 yaş/ ♂	16mm	19mm	-	-

B. British,-. Floressein tutulumu yok, +. Floressein tutulumu var

3.2. Yöntem

3.2.1. Anamnez ve Oftalmolojik Muayene

Her olguda öncelikle hasta sahiplerinden ayrıntılı anamnez alındı. Ardından genel klinik muayeneler yapılarak gözlenen bulgular doğrultusunda detaylı oftalmolojik değerlendirmeye geçilmiştir.

Muayenede odaklanabilir güçlü ışık kaynağı altında pupiller refleksler ve görme fonksiyonları değerlendirildi, Schirmer gözyaşı testi ile lakrimasyon düzeyi belirlenerek, fluorescein boyama testi ile korneal epitel bütünlüğü incelendi.

Muayene sırasında çoğu olgu elle sabitlenerek değerlendirildi, agresif kedilerde ise havlu sarma tekniği veya taşıma çantası kullanıldı.

Korneal ülserlerde klinik görünümün değerlendirilmesi

Klinik muayenede yüzeyel korneal ülserde, epitel kaybına bağlı olarak alttaki stromanın açıkta kaldığı görülür; stromal doku bütünlüğü korunur. Bu nedenle fluorescein boyama sırasında açıkta kalan stroma boyayı tutarken, sağlam epitel alanları boyayı tutmaz. Kronik yüzeysel ülserlerde, lezyon kenarlarında gevşek epitel varlığına bağlı olarak floresceinin epitel altına doğru ilerlediği düzensiz bir boyanma görünümü izlenir ve bu olgularda korneal yüzeyde ülser alanına doğru ilerleyen neovaskülarizasyon eşlik edebilir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Stromal korneal ülserler, korneal epitel kaybına ek olarak alttaki stromal dokunun değişen derecelerde kaybı ile karakterizedir. Bu ülser tipinde lezyon, epitel tabakasını aşarak stromaya ilerlemiş olup korneanın yapısal bütünlüğü ve mekanik dayanıklılığı azalmıştır. Stromal doku kaybının derinliği ve yaygınlığı, ülserin prognozu ve tedavi yaklaşımının belirlenmesinde temel kriterlerdir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Stromal ülserlerin en ileri ve ciddi formu olan descemetosel, epitel ve stromanın tam kat, odaksal kaybı sonucunda yalnızca descemet membranı ve korneal endotelin sağlam kaldığı durumda oluşur. Bu aşamada kornea son derece incelmiş olup, perforasyon riski oldukça yüksektir. Tanısal değerlendirmede florescein boyama yapılır. Hidrofilik özellikteki korneal stroma florescein boyayı tutarak ülserli alanın sınırlarını belirginleştirir; bu nedenle stromal ülserlerde boya, ülserin hem duvarlarını hem de tabanını boyar. Ancak korneal yüzeyde mevcut olan çöküntü alanlarında floresceinin birikme eğilimi gösterdiği için fazla boya steril serum fizyolojik ile oküler yüzeyden yıkama ile uzaklaştırıldı (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).

Floresceinin descemet membranını boyamaması, stromal ülserlerin değerlendirilmesinde kritik bir ayırt edici özelliktir. Bu nedenle korneal ülserin tabanında boya tutulmaması, epitel ve stromanın tamamen kaybolduğu ve yalnızca descemet membranının sağlam kaldığı descemetosel varlığını düşündürür (Mitchell ve Oliver, 2015).

Eriyen (Likuefaktif) korneal ülser, diğer adıyla korneal erime, tüm korneal ülser tiplerinin çok ciddi bir potansiyel komplikasyonudur. İnvazyon yapan mikroorganizmalar ile lökositler veya keratositlerden salınan kollajenaz enzimlerinin

(serin proteazlar ve matriks metalloproteinazlar) etkisiyle ortaya çıkar; bu enzimler hızlı kollajenolize ve korneal dokunun kaybına neden olur (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal stroma içine beyaz kan hücrelerinin infiltrasyonu ve korneal ödem nedeniyle kornea beyaz, krem ya da sarımsı renkte görünebilir. Korneanın düzgün konturu, liküefaksiyon sonucu değişen derecelerde bozulur; etkilenen kornea rijiditesini kaybeder ve ventrale doğru "sızıyor" gibi görünebilir. Korneal perforasyona hızlı ilerleme olabilir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Dermoidlerde klinik görünümün değerlendirilmesi

Kornea üzerinde yerleşimli dermoidler, limbus komşuluğundan kornea yüzeyine uzanan, deri dokusuna benzer yapıda, opak ve düzensiz sınırlı lezyonlar şeklinde görülür. Lezyon yüzeyinden çıkan kıl yapıları kornea epiteli ile temas halinde olup sürekli mekanik irritasyon oluşturur; bu nedenle çevre dokuda epifora ve sekonder yüzeyel kornea ülseri gelişimi izlenebilir. Dermoid dokusu, normal kornea dokusundan renk ve doku bütünlüğü açısından belirgin şekilde ayrılır ve kornea yüzeyinde kabarıklık oluşturan bir kitle görünümündedir (Mitchell ve Oliver, 2015; Sanchez, 2014).

Persistan pupiller membranda klinik görünümün değerlendirilmesi

Persistan pupiller membranlarla ilişkili lökomda korneada genellikle santral ya da parasantral yerleşimli, fokal, beyazımsı veya pigment içerebilen bir opasite izlenir. Bu opasite, iris kolaretinden uzanan fibröz bantların kornea endoteline veya stromasına adezyonu ile ilişkili olup stabil, non-progresif bir görünüm sergiler. Klinik olarak fluorescein tutulumu göstermez ve korneal bütünlük korunur (Mitchell ve Oliver, 2015).

Herpetik keratitte klinik görünümün değerlendirilmesi

Herpetik keratitte kornea üzerinde, primer enfeksiyon sırasında ortaya çıkan, fluorescein veya rose bengal ile görülebilen, lineer ve dallanan patern gösteren dendritik epitel defektleri izlenir. Kronikleşen olgularda yüzeyel, coğrafik epitel ülserleri ve buna eşlik eden yüzeyel vaskülarizasyon dikkati çeker. Stromal keratit geliştiğinde ise korneada stromal ödem, hücresel infiltrasyon ve derin stromal vaskülarizasyon ile birlikte opasite ve skarlaşma görünümü ortaya çıkar (Mitchell ve Oliver, 2015; Sanchez, 2014).

Eozinofilik keratitte klinik görünümün değerlendirilmesi

Eozinofilik (proliferatif) keratitte kornea ve komşu konjonktivayı birlikte etkileyen, limbusu aşan inflamatuvar bir görünüm izlenir ve tutulum en sık dorsolateral kadranda yer alır. Korneada yüzeyi oldukça düzensiz, yüzeyel yerleşimli beyaz plaklar dikkati çeker ve bu lezyonlara vaskülarizasyon eşlik eder. Lezyonlar çoğunlukla tek taraflı olmakla birlikte bazı olgularda bilateral yerleşim gösterebilir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal sekestrumda klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal sekestrumda korneanın santral ya da parasentral bölgesinde, keskin sınırlı, yüzeyden hafif kabarık, oval ya da dairesel şekilli, kehribar renginden koyu kahverengi-siyaha kadar değişebilen, mat ve opak bir plak görünümü izlenir. Lezyonun çevresinde sıklıkla ödem ve stromal vaskülarizasyon ile seyreden bir korneal reaksiyon mevcuttur. Nekrotik ve dehidrate yapıda olan sekestrum fluorescein tutmaz; ancak çevresindeki epitelde ülserasyon varsa boyanma görülebilir (Mitchell ve Oliver, 2015; Sanchez, 2014).

Keratokonjuktivitis sikkada klinik görünümün değerlendirilmesi

Keratokonjunktivitis sikkada kornea yüzeyi normal parlaklığını kaybetmiş, mat ve kuru bir görünüm sergiler. Gözyaşı filminin yetersizliğine bağlı olarak epitel düzensizleşir ve ışık yansıması azalır. Konjonktiva belirgin hiperemik ve kalınlaşmış görünümde olup oküler akıntı ile kaplıdır. Kornea üzerinde yüzeyel stromaya uzanan neovaskülarizasyon ve hafif-orta derecede diffüz bulanıklık izlenebilir. İlerlemiş olgularda epitel bütünlüğünün bozulmasına bağlı yüzeyel ülserasyon odakları ve buna eşlik eden lokal ödem alanları korneal yüzeyde düzensiz, opak ve vaskülarize bir görünüm oluşturur. Klinik bulgularla birlikte yapılan değerlendirmede Schirmer gözyaşı testi değerinin dakikada 10 mm'nin altında olması dikkat çeker (Mitchell ve Oliver, 2015).

Akut büllöz keratopatide klinik görünümün değerlendirilmesi

Akut büllöz keratopatide kornea, ani gelişen belirgin ödem nedeniyle diffüz opak görünüm alır. Korneal yüzeyde, birbirleriyle birleşme eğiliminde olan yoğun büllalar izlenir ve bu büllalar korneanın normal konturunu bozarak düzensiz bir görünüm oluşturur. Lezyona sıklıkla epifora, blefarospazm ve konjonktival hiperemi eşlik eder (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).

Florida keratopatisinde klinik görünümün değerlendirilmesi

Florida keratopatisinde kornea yüzeyinde inflamasyon bulgusu olmaksızın, ağrısız seyirli, her iki gözde birden izlenebilen çok sayıda küçük, beyaz renkli opasite dikkati çeker. Bu opasiteler korneanın ön stromasında yerleşmiştir, çoğunlukla santrale yakın bölgede yoğunlaşır ve perifere doğru sayıca azalır. Kornea konturu korunmuş olup lezyonlar düzgün sınırlı, yüzeyel ve non-progresif odaklar şeklinde görünüm sergiler (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal dejenerasyonda klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal dejenerasyonda korneanın stromal tabakasında yerleşmiş, opak ve düzensiz görünümlü birikim alanları izlenir ve bu alanlara her zaman belirgin vaskülarizasyon eşlik eder. Kalsiyum birikimi olan olgularda korneada daha kalın ve yoğun beyaz opasiteler dikkati çekerken, lipid birikimine bağlı dejenerasyonda lezyonlar daha ince, yarı saydam ve dantelimsi bir görünüm sergiler. Lezyonlar çoğunlukla tek taraflıdır ve çevre stromaya uzanan damarlaşma ile birlikte korneal yüzeyde düzensiz, opak bir oftalmik görünüm oluşturur (Esson ve Calvarese, 2022; Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal laserasyonda klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal laserasyonlarda kornea yüzeyinde lineer veya düzensiz sınırlı bir kesi hattı izlenir ve lezyonun derinliğine bağlı olarak korneal bütünlük bozulmuş olabilir. Tam kat (perforan) yaralanmalarda hifema, iris prolapsusu, fibrinöz üveit, hipopyon ve ön kamarada çökme gibi eşlik eden bulgular görülebilir. Derin ve limbusu aşan laserasyonlarda korneal kenarların ayrıldığı, aköz sızıntının bulunduğu ve bazı olgularda lens tutulumu ile uyumlu ön segment değişikliklerinin eşlik ettiği bir oftalmik görünüm ortaya çıkar (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal yabancı cisimlerde klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal yabancı cisimlerde kornea yüzeyinde, gözyaşı filmine tutunmuş ya da epitel ve yüzeyel stromaya gömülmüş yabancı materyal izlenir. Daha derin yerleşimli olgularda yabancı cisim doğrudan görülmeyebilir; ancak kornea boyunca uzanan bir giriş/çıkış hattı ve buna eşlik eden lokal inflamasyon dikkati çeker. Penetran veya perforan durumlarda korneal bütünlüğün bozulduğu, aköz kaçağa işaret eden bulguların ve ön segmentte yabancı cisim geçiş izine eşlik eden

değişikliklerin bulunduğu bir oftalmik görünüm ortaya çıkabilir (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal inklüzyon kistinde klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal epiteliyal inklüzyon kistinde kornea içinde yerleşmiş, yüzeyi düzgün, beyaz-krem renkli, odaksal bir kitle lezyonu izlenir. Lezyon değişken derecede vaskülarizasyon gösterebilir ve fluorescein ile boyanma göstermez. Klinik olarak kornea konturu korunmuş olup göz genellikle rahat görünüm sergiler (Mitchell ve Oliver, 2015).

Korneal ve skleral neoplazilerde klinik görünümün değerlendirilmesi

Korneal veya skleral neoplazilerde, özellikle limbal melanositomalarda, yüzeyel skleradan köken alan ve limbusa doğru yavaş ilerleyen, sınırlı ve genellikle pigmentli bir kitle lezyonu izlenir. Bu lezyonlar minimal invazyon gösterir ve çevre dokulara göre belirgin bir sınırla ayırt edilir. Diğer nadir neoplazilerde ise kornea ve sklerada, komşu dokulardan uzanım gösteren veya kronik neovaskülarizasyon alanlarıyla ilişkili, odaksal kitle oluşumları dikkati çeker (Mitchell ve Oliver, 2015).

3.2.2. Kullanılan Tanı Yöntemleri

Tüm olgulara sistematik bir oftalmolojik muayene yapılmıştır. Genel göz muayenesiyle korneanın bütünlüğü, rengi, konjunktival yapı ve hastanın görme refleksi değerlendirilmiştir.

Gözyaşı üretimini değerlendirmek amacıyla Schirmer Gözyaşı Testi (STT-1) uygulanmıştır. Bu amaçla Schirmer Test Strip (ERC® Shirmer Test Strip, ERC Sağlık A.Ş.) kullanılmıştır (Şekil 3.1).

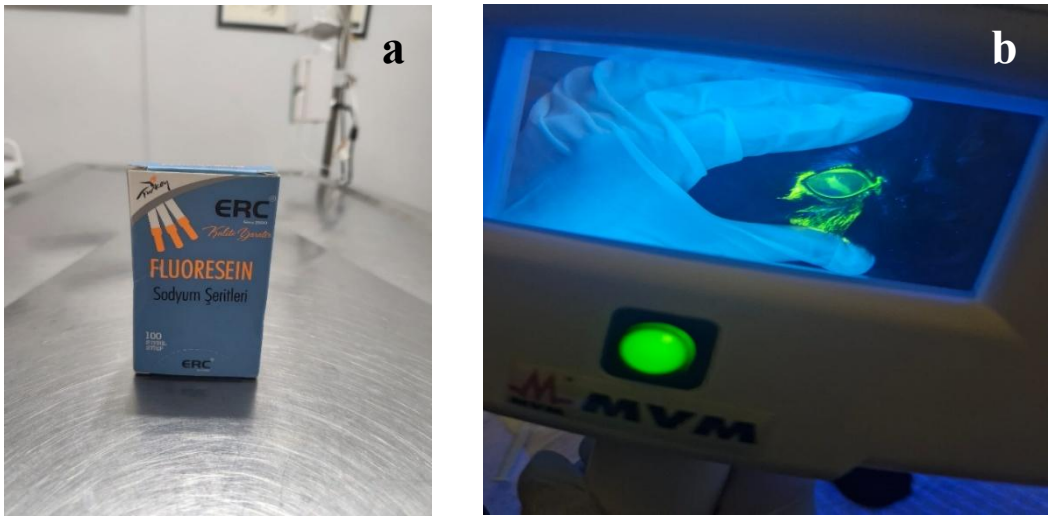
Schirmer testi 5×35 mm boyutundaki steril şeritlerin kıvrılan uç kısmının hastanın alt göz kapağı forniksine, korneaya değecek şekilde ve medial 1/3 birleşme noktasına yerleştirilmesiyle yapılmıştır. Şeritler 1 dakika boyunca bekletilerek ıslanma uzunluğu milimetre (mm) olarak kaydedilmiştir.

Kornea değerlendirmesi direkt gözle muayene (bakı) ile yapılarak korneanın şeffaflığı, yüzey bütünlüğü, stromal yapı, vaskülarizasyon, pigmentasyon ve epitel değişiklikleri ayrıntılı olarak incelendi. Muayene sırasında kornea yüzeyinde opasite, ödem, infiltrasyon, neovaskülarizasyon ve epitel defektlerinin varlığı değerlendirildi.

Göz şikayetiyle kliniğe getirilen hastalarda, fluorescein boya testi ile epitel defektinin varlığı, lokalizasyonu ve yayılımı belirlendi. Ülserler derinliklerine göre yüzeyel ve derin olarak sınıflandırıldı.



Şekil 3.1. (a) Schirmer Test Strip örneği, **(b)** Schirmer gözyaşı testinin uygulanması.



Şekil 3.2. (a) ERC® Fluorescein Sodyum Şeritleri ve **(b)** Wood's lamb ile test sonrası korneda floresans görünümü (vaka 4).

Korneal ülserleri tespit etmek amacıyla gözyaşı testi sonrasında fluorescein boyama testi uygulandı. Bu testte Fluorescein Sodyum Şeritleri (ERC®, ERC Sağlık A.Ş.) kullanıldı. Çubuk uçları steril serum fizyolojik ile nemlendirilmiş ve hayvanın

alt göz kapağının konjunktival kesesine hafifçe dokundurulmuştur. Boyama sonrası Wood's lamb altında yapılan muayenede, korneada parlak yeşil renkli floresans alanlar epitel defekti olarak değerlendirildi (Şekil 3.2). Boyanın stroma tabakasına yayılması stromal tutulumun göstergesi olarak kabul edildi. Olguların etiyolojik sınıflandırması (travmatik, enfeksiyöz vb.), sahip anamnezi ve klinik muayene bulgularına dayanılarak yapılmış olup, herhangi bir laboratuvar testi veya kültür incelemesi uygulanmamıştır.

3.2.3. Tedavi Protokolleri

Tanıya göre aşağıda belirtilen medikal tedavi protokolleri uygulanmıştır:

Ülser olgularında:

Tobramisin (Tobrased, Bilim İlaç) günde 4 kez 1 damla veya Siklosporin (Ocurin, Bilim İlaç) günde 3 kez 1 damla, (Dryex, Abdi İbrahim İlaç) damlaları günde 3–6 kez 2 damla şeklinde, geceleri basitrasin-neomisin içeren antibiyotikli pomad (Thiocilline, Abdi İbrahim İlaç) uygulandı. Sistemik destek olarak amoksisilin-klavulonat (Sylunox, Zoetis) 8,75 mg/kg günde 1 kez, meloksikam (Maxicam, Sanovel) 0,3 mg/kg günde 1 kez ve C vitamini (Tekno C, Teknovet) 16 mg/kg günde 1 kez parenteral yolla (sc, im) uygulanmıştır.

Bazı derin ülser vakalarında, üçüncü göz kapağı flebi uygulandı. Bu teknikte, non-absorbe sütür materyali ve uygun bir destek materyali kullanılarak üçüncü göz kapağı glob üzerine çekildi ve superior konjonktival fornikse sabitlendi. Sütürlerin yerleştirilmesi sırasında posterior konjonktivanın penetre edilmemesine dikkat edildi. Gerekli görülen olgularda ek horizontal matris sütürlerle stabilite artırıldı. Sütürler, üçüncü göz kapağını globu tamamen örtecek ancak aşırı gerginlik oluşturmayacak şekilde bağlandı. Sütür uçları uzun bırakılarak, takip muayenelerinde flebin geçici olarak açılıp gözün değerlendirilmesine ve gerekirse ek cerrahi girişim olmaksızın yeniden bağlanmasına imkân tanındı.

Herpes viral keratit olgularında:

Gansiklovir (Virgan, Türkiye Thea Pharma İlaç) günde 4–8 kez 1 damla topikal, Tobramisin (Tobrased, Bilim İlaç) günde 4 kez 1 damla antibakteriyel ajan olarak ve sodyum hiyalüronat (Dryex, Abdi İbrahim İlaç) damlaları günde 3–6 kez 2 damla olarak. kullanıldı. Sistemik destek olarak L-lizin (Lysine Force, Carnicare) 175 mg/kg, oral, günde 2 kez, amoksisilin-klavulonat (Sylunox, Zoetis) 8,75 mg/kg

günde 1 kez, meloksikam (Maxicam, Sanovel) 0,3 mg/kg günde 1 kez ve C vitamini (Tekno C, Teknovet) 16 mg/kg günde 1 kez parenteral yolla (sc,im) uygulandı.

Eozinofilik keratit olgularında:

%0,1 dexametazon (Onadron, İ.E. Ulagay ilaç) günde 4 kez 1 damla olarak başlanmış, klinik düzelmeye göre uygulama günde 2'ye düşürüldü. Tobramisin (Tobrased, Bilim İlaç) günde 4 kez 1 damla antibakteriyel ajan olarak ve sodyum hiyalüronat (Dryex, Abdi İbrahim İlaç) damlaları günde 3 kez 2 damla olarak uygulandı.

Korneal sekestrum olgularında:

Suni gözyaşı olarak asetilsistein (Burunac, ARZ İlaç) ve sodyum hiyalüronat (Dryex, Abdi İbrahim İlaç) damlaları günde 3–6 kez 2 damla şeklinde, Tobramisin (Tobrased, Bilim İlaç) günde 4 kez 1 damla olarak, Basitrasin ve Neomisin içeren antibiyotikli pomad (Thiocilline, Abdi İbrahim İlaç) geceleri uygulandı. Gerektiğinde bazı hastalara operasyonla lamellar keratektomi uygulandı.

Operasyonel süreçlerin tamamı, doku derinliğinin hassas kontrolü ve perforasyon riskinin minimize edilmesi amacıyla ameliyat mikroskobu altında gerçekleştirildi.

Cerrahi prosedür şu adımları izledi:

Lezyonun (korneal sekestrum) çevresine, lezyon sınırlarını tam kapsayacak şekilde elmas bıçak (diamond knife) veya 64 numara Beaver bistüri ucu kullanılarak parsiyel kalınlıkta bir insizyon yapıldı. İnsizyon derinliği, kornea kalınlığının yaklaşık üçte biri (0,15–0,25 mm) olacak şekilde ayarlandı; ancak patolojik dokunun derinliğine bağlı olarak bu seviye kontrollü bir şekilde artırıldı.

Kornea dokusunun kenarı, stabilizasyon sağlamak amacıyla kornea penseti ile tutuldu. Ardından, bir lamellar dissektör veya crescent (yarım ay) bıçak yardımıyla, kornea lamellar düzlemi takip edilerek "süpürme" hareketiyle diseksiyon gerçekleştirildi. Bu aşamada, perforasyon riskini önlemek için kornea kavisinin morfolojik yapısına sadık kalınarak lezyonun altı tamamen serbestleştirildi.

Altı tamamen serbestleştirilen hastalıklı kornea flebi, kornea makası kullanılarak eksize edildi. Rezeksiyon sonrası geride kalan stromal yatak, kalıntı doku açısından kontrol edildi. Yüzeyde kalan mikroskobik düzensizlikleri gidermek ve stromal yüzeyi pürüzsüzleştirmek amacıyla gerektiğinde düşük devirli bir Alger fırçası (Alger brush) ile minimal debridman uygulandı.

Oluşan stromal defektin derinliği ve korneanın yapısal bütünlüğü değerlendirildi. Derin keratektomi uygulanan ve perforasyon riski taşıyan vakalarda bütünlüğü sağlamak amacıyla uygun bir greft materyali (korneal greft.) uygulandı.

Keratit olgularında:

%0,1 dexametazon (Onadron, İ.E. Ulagay ilaç) günde 4 kez 1 damla olarak, tobramisin (Tobrased, Bilim İlaç) günde 4 kez 1 damla antibakteriyel ajan olarak ve sodyum hiyalüronat (Dryex, Abdi İbrahim İlaç) damlaları günde 3 kez 2 damla olarak uygulandı.

Tedavi süresince kedilerin gözlerini kaşıyarak kendi kendilerine zarar vermelerini önlemek amacıyla Elizabeth yakalığı kullanıldı. Tüm olgulara iyileşene kadar 7 gün aralıklarla kontrol muayeneleri yapıldı.

Klinik iyileşme süreci; korneal opasitenin gerilemesi/yok olması, neovaskülarizasyonun azalması/yok olması, epitel bütünlüğünün yeniden sağlanması ve gözyaşı sekresyonunun normal sınırlara ulaşması kriterlerine göre değerlendirildi.

Tedavi sürecindeki değişimler fotoğrafik olarak belgelendi, iyileşme süresi, skar dokusu varlığı ve nüks durumları kaydedildi.

3.2.4. İstatistiksel analizler

Sunulalan bu çalışmada istatiksel veri analizi olarak basit oran ve orantı hesaplamaları yapılmıştır ve % ile gösterilmiştir.

4. BULGULAR

Yapılan çalışmaya toplam 24 kedi dahil edildi. Kedilerin 16'sı erkek (%66,6), 8'i dişi (%33,3) idi. Vakaların yaş ortalaması 1,9 yıl olup; yaş aralığı 1,5 ay ile 4 yıl arasında değişmekteydi. Irk dağılımı açısından bakıldığında; 17 olguyla Melez kediler (%70,83) grubun en büyük kısmını oluştururken, bunu 5 olguyla British Shorthair (%20,8) kediler takip etmiştir. Diğer olguların ise 1 Scottish Fold (%4,1) ve 1 Persian (%4,1) ırkından olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1).

Klinik semptomların görülme sıklığı değerlendirildiğinde; en yaygın bulguların sırasıyla korneal ödem (14 olgu; %58,3) ve epifora (13 olgu; %54,2) olduğu saptanmıştır. Bunları takiben konjonktival hiperemi ve mukopurulent akıntı her biri 8 olguda (%33,3), blefarospazm ise 7 olguda (%29,2) kaydedilmiştir (Tablo 2).

Daha spesifik klinik bulgular arasında; korneal opasite 5 kedide (%20,8), korneal sekestrumun karakteristiği olan siyah-kahve plaklar ve kornea vaskülarizasyonu ise her biri 4 kedide (%16,7) gözlenmiştir. Ayrıca, daha sınırlı olarak konjonktival ödem (3 olgu; %12,5), iris prolapsusu (2 olgu; %8,3) ve hifema (2 olgu; %8,3) görülmüştürür (Tablo 4.1 ve 4.2).

Tablo 4.1. Çalışmada değerlendirilen hastaların klinik belirtileri ve teşhisi.

VAKA NO	IRK/YAŞ/CİNSİYET	KLİNİK BELİRTİLER	TEŞHİS
1	B/ 2 yaş/ ♀	Epifora, konjunktival hiperemi	Yüzeysel ülser
2	Melez/ 3 ay/ ♀	Epifora, korneal opasite	Yüzeysel ülser
3	Melez/ 1 yaş/ ♂	Korneal ödem, konjuktival hiperemi, korneal vaskülerizasyon	Stromal ülser
4	Melez/ 2 yaş/ ♂	Epifora, mukoprulent akıntı, bleforaspamz, konjuktival ödem ve hiperemi	Stromal ülser
5	Melez/ 2 ay/ ♀	Epifora, mukoprulent akıntı, bleferospazm, korneal ödem, konjuktival hiperemi, iris prolapsusu	Perfore kornea ülseri
6	British shorthair/ 5 ay/ ♂	Epifora, korneal ödem, konjuktival hiperemi ve ödem, bleforaspazm	Stromal ülser
7	Melez/ 7 ay/♀	Mukoprulent akıntı, kornea ödemi ve korneal vaskülerizasyonu, konjuktuval ödem ve hiperemi, korneal opasite ve düzensiz kornea konturu	Eriyen ülser
8	Melez/ 4 ay/ ♀	Epifora, korneal ödem, korneal vaskülerizasyon, konjuktival ödem ve hiperemi	Perfore ülser
9	Melez/ 2 yaş/ ♂	Mukoprulent akıntı, konjuktival ödem ve hiperemi, bleforaspazm	Yüzeyel ülser
10	Melez/ 1 yaş/ ♀	pifora, konjunktival hiperemi	Yüzeyel ülser
11	Melez/ 3 ay/ ♀	Epifora, konjunktival hiperemi, korneal opasite	Keratitis
12	Melez / 3 ay / ♀	Epifora, konjuktival hiperemi, synbleferon, korneal ödem ve opasite	Keratitis
13	Melez/1,5 ay/ ♀	Mukoprulent akıntı, konjunktival ödem ve hiperemi, korneal ödem ve opasite, symblepharon	Keratitis
14	Scottish/2 yaş/ ♂	Mukopurulent akıntı, bleferospazm, konjuktival hiperemi ve ödem	Keratitis
15	Melez/ 4ay/ ♂	Epifora, konjuktival hiperemi, korneal ödem ve opasite,	Keratitis
16	Melez / 4 ay / ♀	Mukoprulent akıntı, konjunktival ödem ve hiperemi, korneal ödem ve opasite, symblepharon	Keratitis
17	Melez / 1 yaş/ ♂	Epifora, konjuktival hiperemi, korneal ödem ve opasite,	Keratitis
18	British/ 1 yaş/ ♂	konjuktival hiperemi, korneal ödem ve opasite	Keratitis
19	Melez/ 4 ay/ ♂	Konjunktival hiperemi, korneal ödem ve opasite, synbleferon, hücresel infiltrat	Eozinofilik keratit
20	Melez/ 4 yaş/ ♂	Epifora, mukopurulent akıntı, korneal opasite, hücresel infiltrasyon	Eozinofilik keratit
21	Persian/ 3 yaş/ ♂	Epifora, korneal ödem, mukoprulent akıntı, kornea vaskülerizasyonu	Korneal Sekestrum
22	British shorthair/ 2 yaş/ ♂	Epifora, bleferospazm, korneal ödem, hifema	Sekestrum Korneal ülser
23	Melez/ 1 yaş/ ♀	Korneal opasite, siyah plaklar	Korneal Sekestrum
24	British / 2 yaş/ ♂	Mukoprulent akıntı, hifema, konjunktival ödem, hiperemi, korneal ödem ve opasite, siyah ve kahverengi plak	Korneal sekestrum, eriyen ülser

Tablo 4.2. Kedilerde klinik bulguların dağılımı.

Klinik bulgu	Olgu sayısı (n)	Yüzde (%)
Epifora	13	54,2
Blefarospazm	7	29,2
Konjonktival hiperemi	8	33,33
Konjonktival ödem	3	12,5
Korneal ödem	14	58,3
Korneal opasite	5	20,8
Mukoprulent akıntı	8	33,3
Hifema	2	8,3
Kornea vaskülerizasyonu	4	16,7
İris prolabsusu	2	8,3
Siyah kahve plaklar	4	16,7

4.1. Kornea Ülseri Teşhisi Konulan Hastalar

Çalışma kapsamında değerlendirilen toplam 24 olgunun 10'unda (%41,6) kornea ülseri saptanmıştır. Ülseratif olguların etiyolojisinde travma, genel anesteziye bağlı kornea hasarı (Vaka 1) ve yabancı cisim irritasyonu (Vaka 3) gibi faktörler belirlenmiştir.

Olguların 4'ü erkek (%40), 6'sı dişi (%60) olup; yaş dağılımı 2 ay ile 2 yaş arasında değişmektedir. Irk dağılımı incelendiğinde; 8 olgunun melez, 1 olgunun British Shorthair olduğu görülmüştür. Hastaların klinik muayenelerinde Schirmer gözyaşı testi sonuçları 13 mm ile 21 mm arasında (normal sınırlar içerisinde) ölçülmüştür. Fluorescein boyama testi sonucunda ise etkilenen gözlerin tamamında pozitif (+) reaksiyon alınarak epitel bütünlüğünün bozulduğu teşhis edilmiştir (Tablo 3.1).

Klinik olarak olguların tamamında epifora ve konjonktival hiperemi gözlenmiştir. Olguların teşhisleri; yüzeysel ülser (5 vaka), stromal ülser (2 vaka), perfore kornea ülseri (2 vaka) ve eriyen ülser (1 vaka) olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 4.3).

Çalışmaya dahil edilen 10 ülserli olgunun gözdeki yerleşim yerleri ve doku kaybının derinliğine göre dağılımı Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4.3. Ülserlerin taraf ve derinlik dağılımı.

Vaka no	Taraf (Tek/Çift)	Ülser derinliği	İyileşme süresi
1	Tek (unilateral)	Yüzeysel	7 günde iyileşme
2	Tek (unilateral)	Yüzeysel	10 günde iyileşme
3	Tek (unilateral)	Stromal ülser	14 günde iyileşme
4	Tek (unilateral)	Yüzeysel	7 günde iyileşme
5	Tek (unilateral)	Perfore ülser	10 günde iyileşme
6	Tek (unilateral)	Stromal ülser	14 günde iyileşme
7	Çift (bilateral)	Eriyen ülser(keratomalazi)	14 günde iyileşme
8	Tek (unilateral)	Perfore ülser	14 günde iyileşme
9	Tek (unilateral)	Yüzeysel	7 günde iyileşme
10	Tek (unilateral)	Yüzeysel	7 günde iyileşme

Olguların büyük çoğunluğunun (%90) tek taraflı olduğu, bilateral tutulumun ise sadece keratomalazi (eriyen ülser) vakasında görüldü. Ülser derinliği açısından ise en sık %50 (n=5) oranla yüzeysel ülserlere rastlandığı görülmüştür.

En yüksek oran %50 ile yüzeysel ülserlerde (Vaka 1, 2, 4, 9 ve 10) görülürken, kornea bütünlüğünü ciddi tehdit eden derin ülserlerin (Vaka 5, 7 ve 8) toplam vakaların yaklaşık üçte birini (%30) oluşturduğu, stromal ülserlerin (Vaka 3 ve 6) ise %20'lik bir bölümü kapsadığı gözlenmiştir.

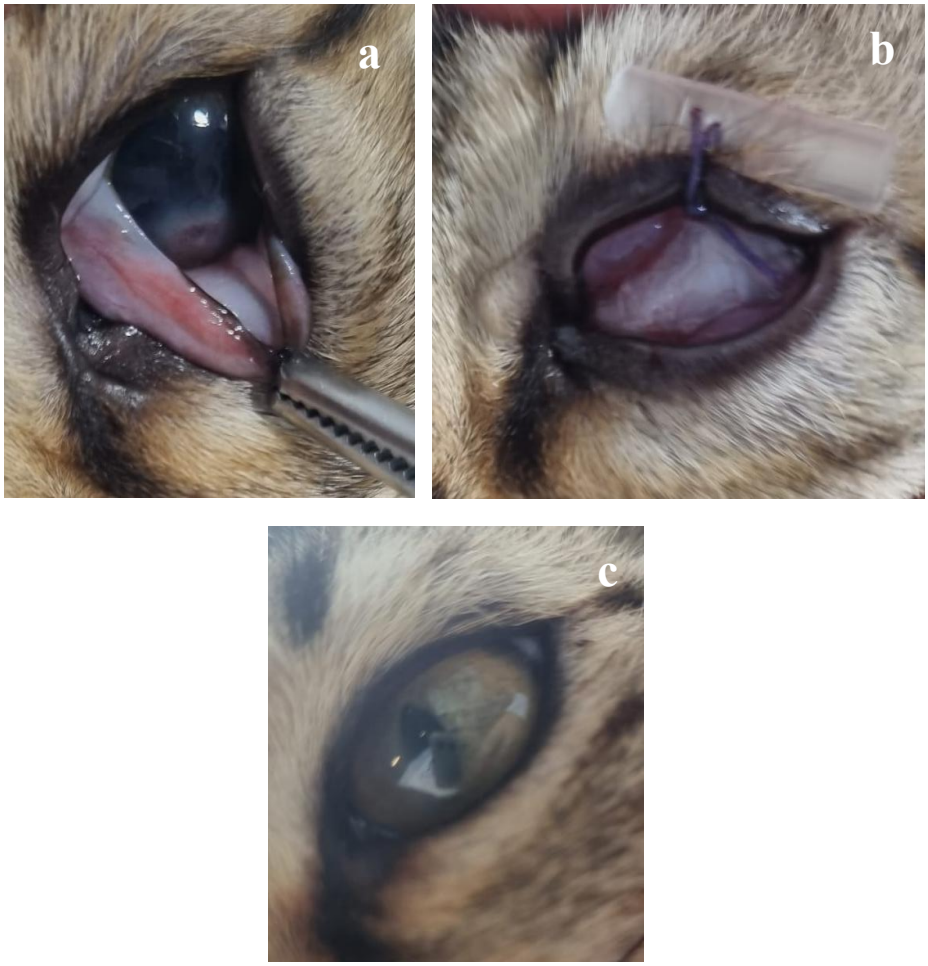
Çalışmada vaka 1'de, tıraş işlemi öncesinde uygulanan genel anesteziye bağlı olarak gelişen yüzeysel kornea ülseri tespit edilmiştir (Şekil 4.1.a). Uygulanan topikal antibiyotik damla (Tobramisin) ve suni gözyaşı (sodyum hiyalüronat asit, Dreyex) damlası ile geceleri pomad şeklinde basitrasin-neomisin, (Thiocilline) tedavisiyle bir hafta içerisinde tam iyileşme sağlanmıştır (Şekil 4.1 b).



Şekil 4.1. (a) Vaka 1'in epifora, konjuktival hiperemi ve floresein boya ile boyandıktan sonra stromaya boyanın tutunmasıyla kendini gösteren yüzeysel kornea ülseri görüntüsü. **(b)** Vaka 1'in tedavi edildikten sonraki 7. gününde tekrar edilen floresein boyamayla iyileşmiş kornea görüntüsü.

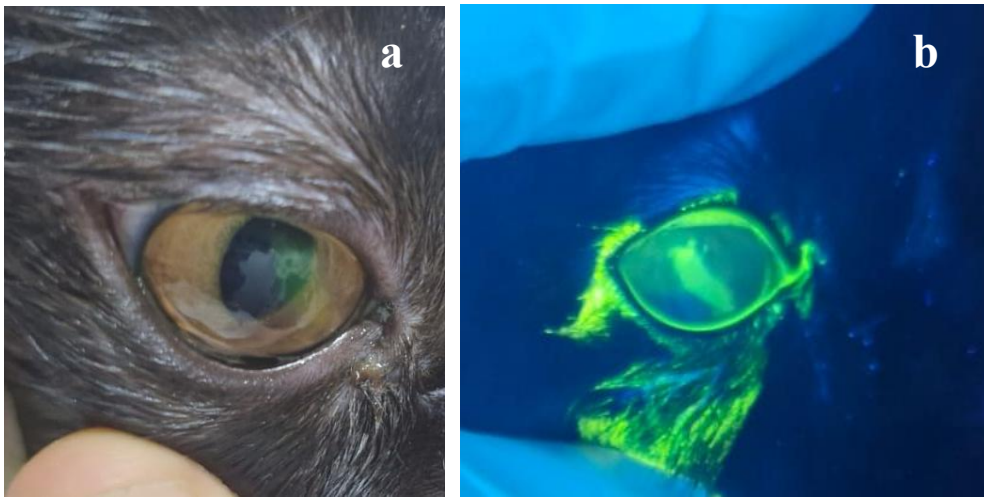
Vaka 2'de epifora ve korneal opasite şikayetiyle başvuru sonrası yüzeysel ülser tanısı konulmuş, tedavi sürecinin ardından ülser tablosu düzelmiş ancak korneada skar dokusu kalmıştır.

Vaka 3'te yabancı cisim kaynaklı stromal ülser saptanmış, kornea bütünlüğünü korumak amacıyla üçüncü göz kapağı flebi uygulanmıştır (Şekil 4.2 a, b). Topikal antibiyotik, gözyaşı destekleyici damla ve pomad tedavisiyle iki hafta sonunda kornea saydamlığı geri kazanılmış ve ülser tamamen iyileşmiştir (Şekil 4.2 c).



Şekil 4.2. (a) Vaka 3'e ait travmaya bağlı stromal ülser olgusunda kornea yüzeyinde derin doku kaybı, stromal ödem ve vaskülarizasyon izlenmektedir. Lezyon alanında epitel bütünlüğünün bozulduğu, ülser kenarlarının belirginleştiği ve stromal tabakaların açığa çıktığı görülmektedir. **(b)** Vaka 3'e ait stromal ülser olgusunda korneal yüzeyin korunması amacıyla uygulanan üçüncü göz kapağı flebi operasyonu görünümü. Flep uygulaması sonrası kornea yüzeyinin nem dengesinin sağlandığı ve iyileşme sürecinin desteklendiği izlenmektedir. **(c)** Vaka 3'ün üçüncü göz kapağı flebi sonrası iyileşme dönemine ait görünümünde kornea yüzeyinin bütünlüğünün sağlandığı ve ödemin gerilediği izlenmektedir. Tedavi sonrası korneal saydamlığın büyük oranda geri kazanıldığı ve ülser alanının epitelizasyonla iyileştiği gözlenmiştir.

Vaka 4 travmaya bağlı gelişen benzer klinik bulgular (epifora, hiperemi ve yüzeysel korneal opasite) gözlemlenmiştir. Her iki olguda da uygulanan medikal tedavi (antibiyotik damla, hyaluronik asit, antibiyotikli göz pomadı) sonrası bir hafta içinde tam iyileşme sağlanmıştır (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. (a) vaka 4 yüzeysel korneal ülser olgusunda kornea yüzeyinde ödem, mukopurulent akıntı, konjonktival hiperemi ve ödem izlenmekte olup, fluorescein ile belirgin şekilde boyanan epitel defekti dikkati çekmektedir. **(b)** Aynı olgunun Wood's lamb altında değerlendirilmesinde, ülseratif alanda tutulan fluorescein boyanın mavi ışık altında belirgin floresans verdiği izlenmektedir.

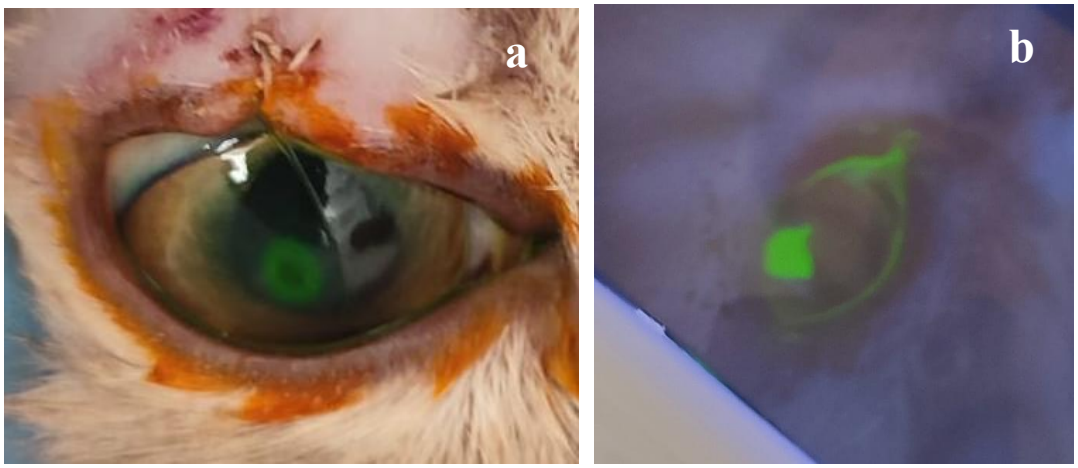
Vaka 5, travmaya bağlı olarak gelişen perforasyon sonucu başvuran ağır seyirli bir olgudur. Muayenede kornea bütünlüğünün bozulduğu ve mukopurulent akıntı, iris prolabsusu ile belirgin ödemin bulunduğu gözlenmiştir (Şekil 4.4 a). Üç gün sonunda ödemin azaldığı, korneal dokunun kendini yenilemeye başladığı ve yaklaşık on gün içinde iyileşme tamamlanmıştır (Şekil 4.4 b). Hasta gri-mavi tonlu kornea görünümüyle taburcu edilmiş, ancak daha sonraki kontrol muayenesi yapılamamıştır (Şekil 4.4 c).



Şekil 4.4. (a) Vaka 5'e ait travma sonrası gelişen perfore kornea ülseri olgusunda kornea yüzeyinde belirgin doku kaybı, korneal ödem, mukopurulent akıntı, iris prolabsusu ve konjonktival hiperemi izlenmektedir. Ülser alanında kornea bütünlüğünün bozulduğu, iris dokusunun yüzeye yaklaştığı ve aktif inflamasyonun devam ettiği görülmektedir. **(b)** Vaka 5'in tedavi sürecinin ilerleyen dönemine ait görünümde korneal ödemin azaldığı, mukopurulent akıntının gerilediği ve korneal yüzeyde epitelizasyonun başladığı izlenmektedir. Kornea bütünlüğünün kısmen sağlandığı bu dönemde iyileşmenin belirgin şekilde ilerlediği gözlenmiştir. **(c)** Vaka 5'in tedavi sonrası dönemine ait görünümde kornea bütünlüğünün sağlandığı, ödemin belirgin ölçüde gerilediği ve yüzeyde epitelizasyonun tamamlandığı mavi tonlu korneal opasitenin devam ettiği görülmektedir.

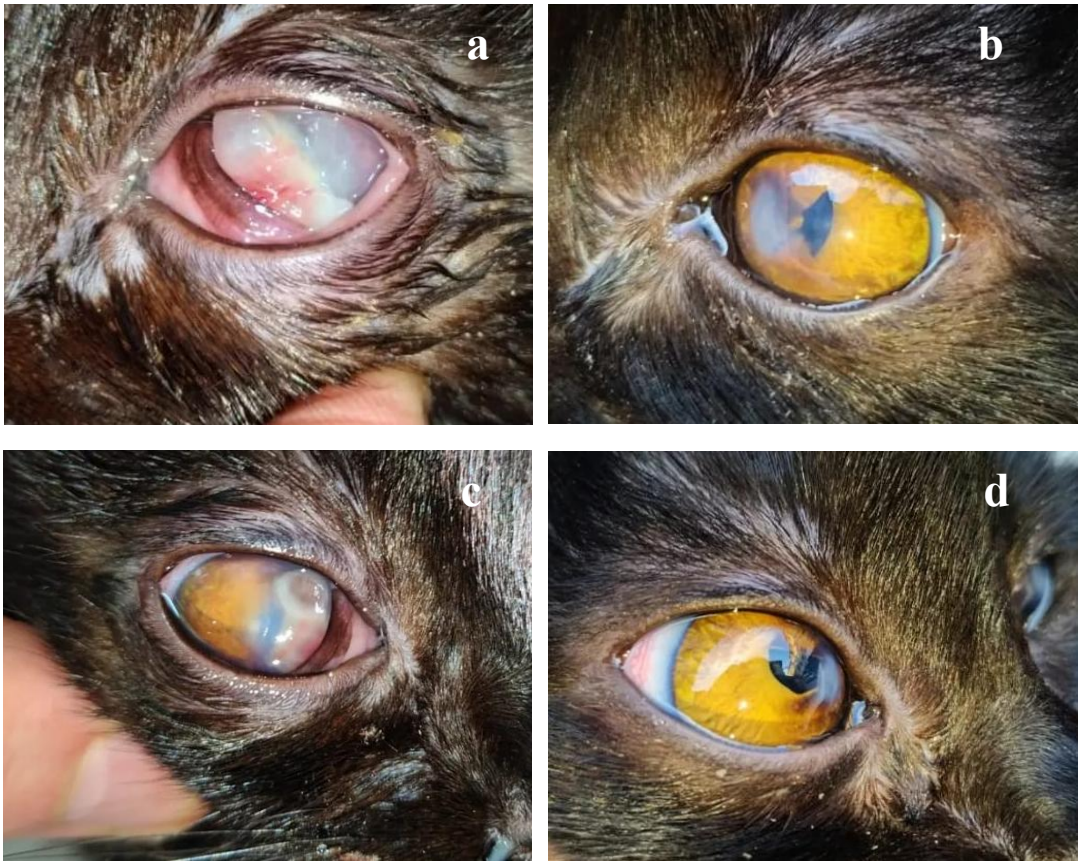
Cerrahi girişim (üst göz kapağı ekstirpasyonu) sonrası gelişen blefarospazm şikayetiyle getirilen olguda (vaka 6) başlangıçta santral kornea ülseri saptandı. Tedavinin 7. gününde bu alan iyileşmiş olsa da operasyon bölgesindeki dikiş

materyalinin irritasyonu sebebiyle farklı bir bölgede yeni bir epitel defekti (nüks/sekonder ülser) geliştiği Wood's lamb muayenesiyle tespit edildi (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. (a) Cerrahi girişim sonrası iyileşmeyen blefarospazm ve epifora şikâyeti ile getirilen olguda, kornea santralinde fluorescein ile boyanan epitel defekti izlenmekte olup, korneal ödem, konjonktival hiperemi ve ödem dikkati çekmektedir. **(b)** Tedavinin 7. gününde yapılan kontrol muayenesinde santral ülserin iyileştiği, ancak operasyon bölgesinde bulunan dikiş materyaline bağlı olarak farklı bir bölgede yeni bir epitel defekti geliştiği gözlenmiştir. Wood's lamb altında yapılan değerlendirmede, bu alanda fluorescein tutulumuna bağlı belirgin floresans izlenmektedir.

Bilateral tutulumun gözlendiği eriyen ülser (keratomalazi) olgusunda (Vaka 7), sol gözde düzensiz kornea konturu ve mukopurulent akıntı izlenirken (Şekil 4.6 a), sağ gözde neovaskülarizasyon ve ödem dikkat çekmiştir (Şekil 4.6 c). Vakada, daha sık aralıklarla, topikal tobramisin günde 5 kez ve yapay gözyaşı (Dreyex), geceleri basitrasin-neomisin içeren antibiyotikli pomad (Thiocilline, Abdi İbrahim İlaç) ile desteklenmiş yoğunlaştırılmış bir tedavi uygulanmıştır. 2 haftalık tedavi sonrasında her iki gözde de skar dokusu ile iyileşme sağlanmıştır (Şekil 4.6 b, d).



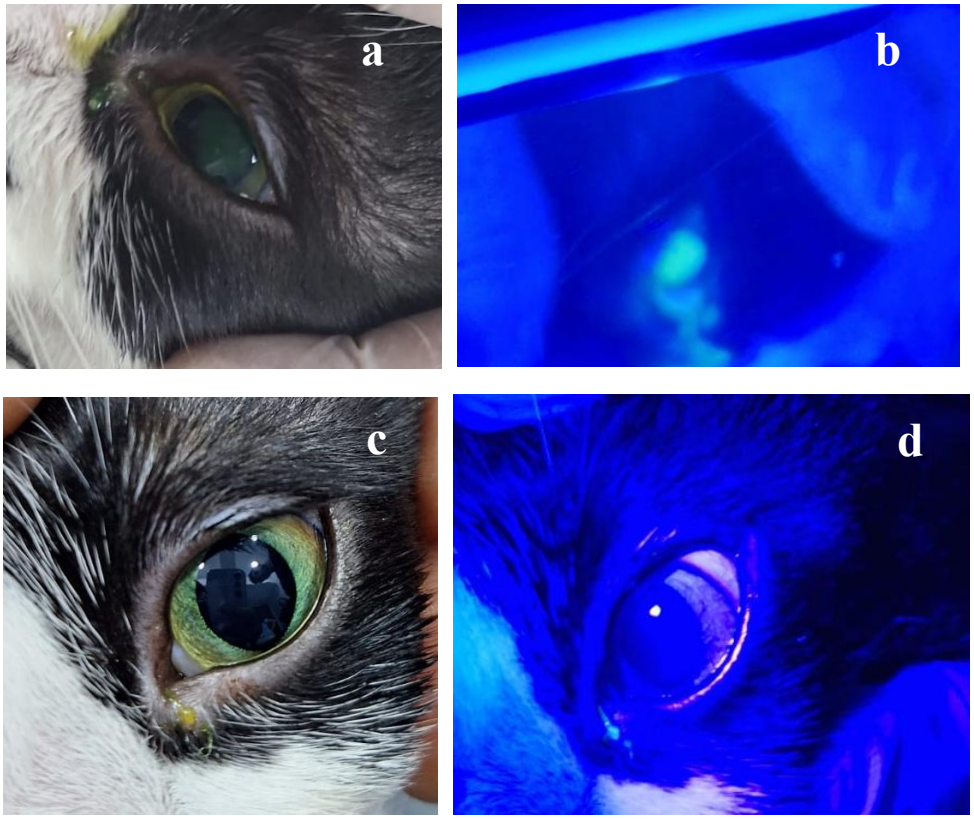
Şekil 4.6. Vaka 7'ye ait eriyen ülser olgusunda **(a)** kornea yüzeyinde medial bölgede keratomalazi mevcut olup konjonktival hiperemi ve ödem ile mukopurulent akıntı izlenmektedir. Korneanın geri kalan kısmı ise beyaz görünümde olup düzensiz bir kontura sahiptir **(b)** Tedavi sonrası 2. haftada ülserasyon alanında küçük bir skar dokusunun kalarak iyileştiği görülmektedir. **(c)** Aynı vakaya ait sağ gözde daha hafif seyirli bulgular görülüp korneal ödem ve korneal vaskülerizasyon, konjuktival hiperemi ve ödem, mukoprulent akıntı ve düzensiz kornea konturu görülmektedir.. **(d)** Tedavi sonrası 2. haftada korneal yüzeyde yine skar dokusu kalarak iyileşme görülmektedir.

Vaka 8 travmaya bağlı perfore ülser ve yoğun neovaskülarizasyon gözlenen ağır bir olgudur (Şekil 4.7 a). Tedavinin 1. haftasında iris prolapsusu regrese olmuş ancak symblepharon gelişimi gözlenmiştir (Şekil 4.7 b). 2. hafta sonunda epitelizasyon tamamlanmış, sınırlı skar dokusu ve kalıcı symblepharon ile süreç tamamlanmıştır (Şekil 4.7 c).



Şekil 4.7. (a) Vaka 8'in travmaya bağlı korneal ülser olgusunda kornea yüzeyinde ülseratif lezyon, iris prolapsusu, belirgin korneal opasite, mukopurulent akıntı, bleferospazm, konjonktival hiperemi ve ödem ile birlikte yoğun neovaskülarizasyon izlenmektedir. **(b)** Tedavi sonrası 1. haftada; iris prolapsusunun regrese olduğu, korneal neovaskülarizasyon, konjonktival hiperemi ve ödemin belirgin ölçüde azaldığı gözlenmektedir. Ancak iyileşme sürecinde symblepharon oluşumu dikkati çekmektedir. **(c)** İkinci hafta kontrol muayenesinde; klinik bulguların büyük ölçüde ortadan kalktığı, korneal yüzeyde reepitelizasyonun tamamlandığı ve iyileşmeye bağlı sınırlı skar dokusu geliştiği izlenmektedir. Symblepharonun ise devam ettiği gözlenmiştir.

Vaka 9 ve 10 travma kaynaklı yüzeysel ülserler olup, fluorescein boyama ve Wood's lamb muayenesi ile epitel defektleri netleştirilmiştir (Şekil 4.8 a, 4.9 a). Her iki olguda da 7 günlük medikal tedavi protokolü (antibiyotik damla, hyaluronik asit damla ve antibiyotikli pomad) ile klinik semptomlar tamamen gerilemiş ve reepitelizasyon sağlanmıştır.



Şekil 4.8. (a) Vaka 9'un travmaya bağlı gelişen yüzeysel korneal ülser olgusunda kornea yüzeyinde fluorescein ile boyanan ülseratif alan, mukopurulent akıntı, bleferospazm ve konjonktival hiperemi izlenmektedir. **(b)** Aynı lezyonun Wood's lamb altında değerlendirilmesinde, ülseratif alanda tutulan fluorescein boyanın mavi ışık altında belirgin floresans verdiği görülmektedir. **(c)** Tedavinin 7. gününde korneal yüzeyde epitelizasyonun tamamlandığı ve klinik bulguların gerilediği izlenmektedir. **(d)** İyileşme sonrası Wood's lamb altında yapılan incelemede fluorescein tutulumunun olmadığı, korneal epitel bütünlüğünün yeniden sağlandığı görülmektedir.



Şekil 4.9. (a) Vaka 10'un travmaya bağlı gelişen korneal ülser olgusunda kornea yüzeyinde fluorescein ile belirgin olarak boyanan epitel defekti izlenmektedir. Olguda mukopurulent akıntı ve konjonktival hiperemi mevcuttur. **(b)** Tedavinin 7. gününde korneal yüzeyde re-epitelizasyonun tamamlandığı, fluorescein tutulumunun ortadan kalktığı ve gözün klinik olarak iyileştiği görülmektedir.

Genel olarak olguların %90'ında (Vaka 5 hariç) günde 4 kez tobramisin, 4 kez sodyum hyaluronat ve akşamları basitrasin-neomisin kombinasyonu içeren pomad kullanılmıştır. Vaka 5'te bu protokole ek olarak siklosporin tercih edilmiştir.

Tüm olgularda korneal bütünlük yeniden sağlanmış, yalnızca 3 olguda (Vaka 2, 5 ve 7) kalıcı kornea skarı/opasite, 1 olguda ise (Vaka 8) symblepharon komplikasyonu gelişmiştir. Tedaviye yanıt süresi ortalama 7–14 gün arasında değişmiş, 1 olguda (Vaka 6) üst göz kapağına uygulanan dikiş materyaline bağlı yeni ülser oluşumu gözlenmiştir.

4.2. Keratit ve Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) İlişkili Olguların Bulguları

Çalışma grubundaki 24 olgunun 8'inde (%33,3) farklı formlarda keratit tabloları saptanmıştır. Bu olguların büyük çoğunluğunun genç yaş grubunda (1,5 - 4 ay) olması ve eşlik eden üst solunum yolu semptomları (aksırık, burun akıntısı), primer etiyolojide Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) enfeksiyonunu desteklemiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Keratit ve FHV-1 şüpheli olguların klinik karakterizasyonu.

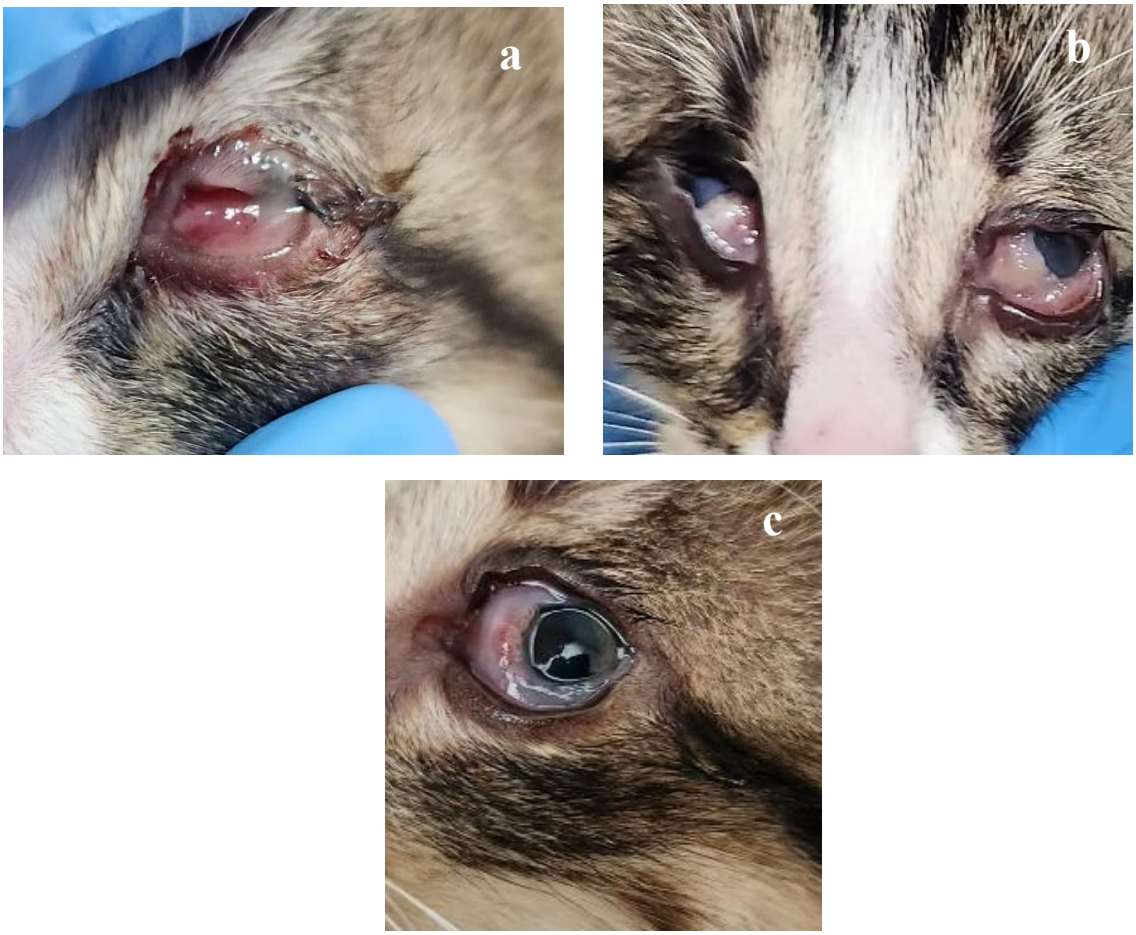
Vaka no	Taraf (Tek/Çift)	Eşlik eden diğer klinik bulgular	Komplikasyon/Sonuç
11	Çift (bilateral)	Öksürük, hapşırma	7 günde iyileşme
12	Tek (unilateral)	Burun akıntısı, hapşırma	10 günde iyileşme
13	Çift (bilateral)	Phthisis bulbi (sağ)	14 günde iyileşme, cerrahi
14	Tek (unilateral)	KCS (düşük schirmer)	Medikal iyileşme
15	Tek (unilateral)	Şüpheli immunsupresyon	Nüks (3.hafta)
16	Tek (unilateral)	Üst dolunum yolu enfeksiyonu	10 günde iyileşme
17	Tek (unilateral)	Başarısız ön tedavi	5 günde hızlı yanıt
18	Çift (bilateral)	FIP/FCOV (+)	Nüks

Vaka 11'de bilateral oküler akıntı, sol gözde korneal ödem ve opasite ile karakterize bir olgudur. Yaşı ve eşlik eden sistemik bulgular (öksürük, hapşırma, burun akıntısı) nedeniyle herpes keratit ön tanısı konulmuş, bir haftalık medikal tedavi ile tam iyileşme sağlanmıştır. Bilateral korneal opasite, hipolakrimasyon (göz kuruluğu) ve symblepharon saptanan olguda (vaka 12), sistemik viral enfeksiyon bulgularının eşlik ettiği hastada 10 günlük tedavi sonrası klinik iyileşme kaydedilmiştir (Şekil 4.10). Sokak kedisi kökenli vaka 13'te, şiddetli üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları ile birlikte sağ gözde phthisis bulbi (göz küresinin küçülüp sönmesi) belirlenmiştir. Sol gözde ilk 10 gün tam görme kaybı mevcutken, 2 haftalık tedavi sonrası görüş kademeli olarak geri kazanılmıştır. Mevcut symblepharon tablosu medikal stabilizasyonun ardından cerrahi olarak düzeltilmiştir (Şekil 4.11). Vaka 14'de konjonktival hiperemi ve mukopurulent akıntı ile getirilen olguda, Schirmer gözyaşı testi sonucunun düşük çıkması üzerine Keratoconjunctivitis Sicca (KCS) tanısı konulmuştur. Hastanın hematolojik parametreleri referans değerler içinde seyretmiştir. Sol gözde opasite şikayetiyle başvuran sokak kedisi kökenli olguda, bir haftalık tedavi ile iyileşme sağlanmış; ancak üç hafta sonra lezyonları nüks eden vaka 15'te altta yatan immunsupressif bir hastalık şüphesi (herpes ile kombine) düşünülse de imkanlar dahilinde ileri test yapılamamıştır (Şekil 4.12). Vaka 16'da sağ gözde korneal neovaskülarizasyon ve ödemle birlikte symblepharon oluşumu gözlenmiş (Şekil 4.13), 10. günde klinik iyileşme tamamlanmıştır. Vaka 17 daha önce farklı bir klinikte tedavi denenen ancak

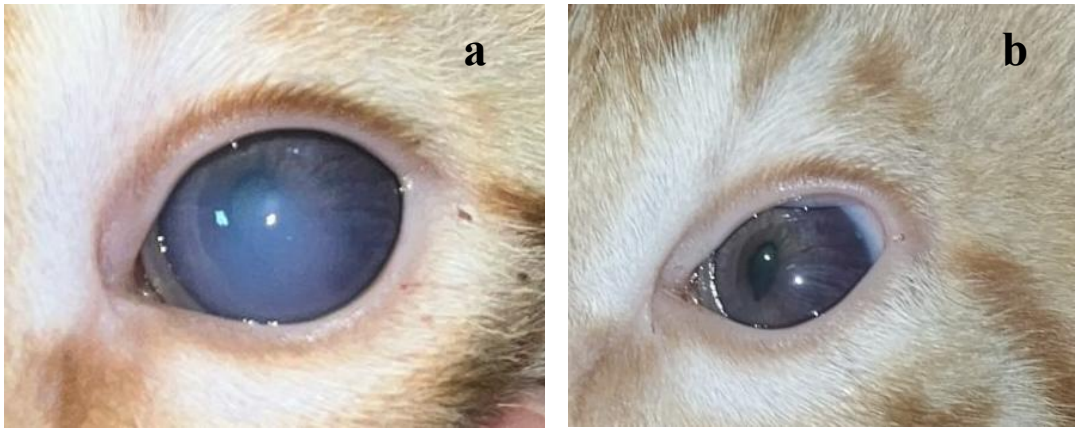
yanıt alınamayan kronik bir stromal keratit olgusudur. Klinikte uygulanan protokol ile 5 gün içinde anlamlı bir ilerleme kaydedilmiş ve takip sürecinde nüks gözlenmemiştir (Şekil 4.14). Başlangıçta sol gözde keratit tablosuyla başvuran hastada yapılan virolojik testler sonucunda FCoV ve FIP pozitifliği saptanan vaka 18'de ilk hafta sağlanan kısmi iyileşmeye rağmen, altta yatan sistemik viral enfeksiyonun bağışıklık üzerindeki baskılayıcı etkisiyle ilerleyen günlerde her iki gözde birden şiddetli keratit tablosu gelişmiştir (Şekil 4.15).



Şekil 4.10. (a) mukopurulent akıntı, konjonktival hiperemi ve ödem görülmektedir. **(b)** klinik bulguların şiddetlendiği ve oküler yüzeyde simblefaron oluşumunun geliştiği görülmektedir. **(c)** Tedavi sonrasında simblefaron oluşumunun ilerlemesinin durduğu ve eşlik eden klinik bulgularda gerileme olduğu izlenmektedir. **(d)** Tedavinin 10. gününde konjonktival hiperemi, ödem ve diğer klinik bulguların büyük ölçüde gerilediği, simblefaron bulgularında iyileşme gözlendiği ve gözün klinik olarak düzelme gösterdiği görülmektedir.



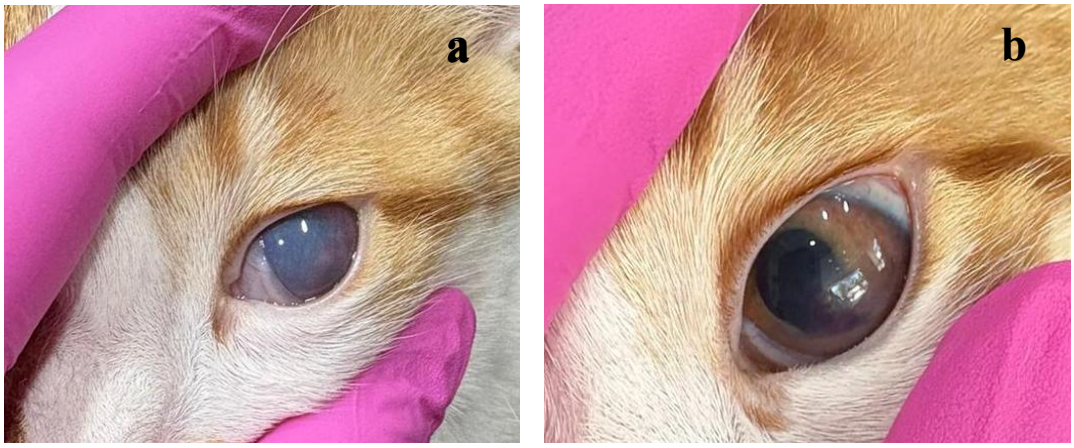
Şekil 4.11. (a) Vaka 13'e ait Feline Herpesvirus-1 (FHV-1) enfeksiyonu şüpheli olguda belirgin konjonktival ödem, mukopurulent akıntı ve ileri derecede hiperemi izlenmektedir. Şiddetli ödem nedeniyle göz küresi belirgin biçimde maskelenmiş olup korneal yüzey tam olarak değerlendirilememiştir. **(b)** Vaka 13'ün tedavi sonrası görünümünde konjonktival ödem ve akıntının belirgin azaldığı, göz küresinin görünürlüğünün arttığı izlenmektedir. Uygulanan topikal antibiyotik, antiviral ve destekleyici tedavi ile lezyonun kısmen gerilediği ve klinik iyileşme sağlandığı gözlenmiştir. **(c)** Vaka 13'ün iyileşme dönemine ait görünümde konjonktival ödem, hiperemi ve akıntının tamamen gerilediği, yalnızca kalıcı symblepharonun devam ettiği izlenmektedir. Uygulanan topikal antibiyotik, antiviral ve destekleyici tedavi sonrası kornea saydamlığının ve görüşün büyük ölçüde geri kazanıldığı gözlenmiştir.



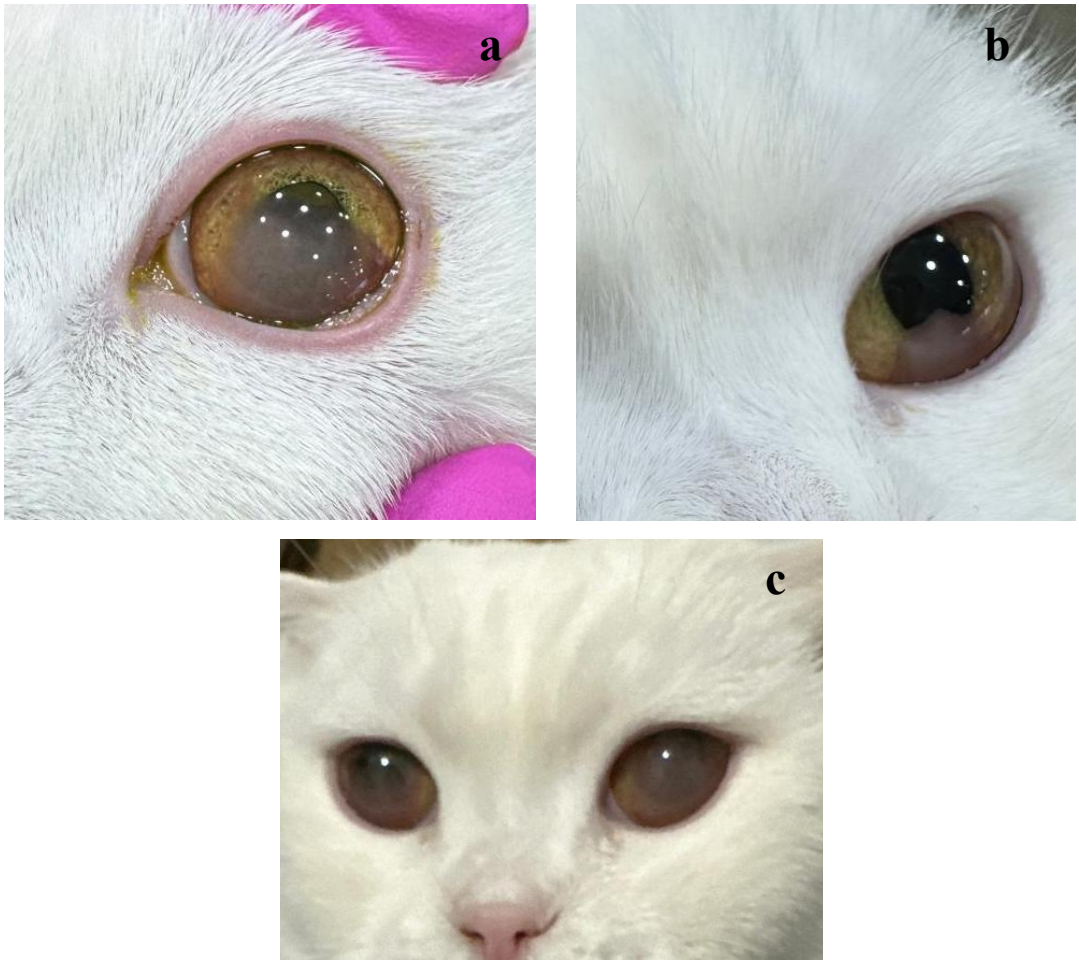
Şekil 4.12. (a) Vaka 15'e ait kornea yüzeyinde belirgin ödem ve buna bağlı gelişen yaygın opasite izlenmektedir. **(b)** Tedavinin 1. haftasında yapılan kontrol muayenesinde korneal ödemin gerilediği ve opasitenin tamamen kaybolduğu, korneal saydamlığın yeniden sağlandığı gözlenmektedir.



Şekil 4.13. (a) Vaka 16'ya ait keratit olgusunda kornea yüzeyinde belirgin stromal ödem, korneal neovaskülarizasyon, konjonktival hiperemi ve ödem ile birlikte symblepharon oluşumu izlenmektedir. **(b)** Tedavi sonrası 2. haftada korneal ödem ve hiperemide gerileme ile birlikte klinik iyileşme bulguları dikkati çekmektedir.



Şekil 4.14. (a) Vaka 17'ye ait stromal keratit olgusunda korneada yaygın opasite ve stromal ödem bulguları izlenmektedir. **(b)** Tedavi sonrası 5. günde korneal ödemin azaldığı ve saydamlığın kısmen geri kazandığı görülmektedir.



Şekil 4.15. (a) FCOV ve FIP pozitif olan Vaka 18'e ait kornea yüzeyinde keratit tablosu ile birlikte konjonktival hiperemi ve ödem ile mukopurulent akıntı görülmektedir.**(b)** Tedavinin 5. gününde yapılan kontrol muayenesinde keratit bulgularının ve eşlik eden konjonktival hiperemi ile ödemin belirgin şekilde gerilediği gözlenmektedir. **(c)** İzlem sürecinde her iki gözde keratit tablosunun nüks ettiği görülmektedir.

Tüm olgulara günde dört kez Tobramisin (Tobrased), dört kez yapay gözyaşı (Dreyex), akşam tek doz Thiochilline göz pomadı ve günde iki kez antiviral damla (Virgan) uygulanmıştır. Tedaviye yanıt genellikle 5–10 gün içinde belirgin iyileşme şeklinde gözlenmiştir. Herpes keratit olgularında en sık karşılaşılan komplikasyonlar symblepharon (%37,5) ve nüks (%12,5) olarak belirlenmiştir. Fluorescein testi yapılan vakalarda dendritik veya diffüz boyanma görüntüleri izlenmiş; Schirmer testi değerleri 8–21 mm/dk arasında ölçülmüştür. Medikal protokolde yer alan antiviral (Gansiklovir/Virgan) desteğinin, özellikle sistemik bulgu gösteren ve nüks eden vakalarda iyileşme sürecini hızlandırdığı gözlenmiştir. Olguların genelinde 5-14 gün içinde klinik iyileşme sağlanırken, Vaka 18 gibi sistemik viral hastalık taşıyan bireylerde prognozun daha komplike seyrettiği saptanmıştır.

4.3. Kedi Eozinofilik Keratitis (FEK) Olgularının Bulguları

Çalışma süresince incelenen 24 kediden 2'sinde (%8,3) klinik olarak Feline Eozinofilik Keratit (FEK) tanısı konulmuştur. Etkilenen kedilerin yaşları 4 ay ile 4 yaş arasında değişmekte olup; biri erkek, diğeri dişi ve her ikisi de melez ırkındandır. Alınan anamnez bilgilerine göre, her iki olgunun da sokak geçmişi olduğu ve özellikle Vaka 20'de nüks eden oküler akıntı şikâyeti bulunduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.5. Eozinofilik keratit (FEK) olgularının klinik karakterizasyonu.

Vaka No	Irk / Yaş/cinsiyet	Lezyonun Karakteri Yerleşim Bölgesi	Ek Oküler Bulgular
19	Melez/ 4 ay/ ♂	Beyaz-pembe proliferatif plak, mat görünüm, dorsolateral limbus	Symblepharon, korneal ödem
20	Melez/ 4 yaş/ ♂	Hücresel infiltrasyon, granüler görünüm, dorsolateral limbus	Mukopurulent akıntı

Yapılan oftalmik muayenelerde lezyonların karakteristik olarak dorsolateral limbus yerleşimli olduğu saptanmıştır (Şekil 4.16). Olgularda öne çıkan ortak bulgular; korneal yüzeyde proliferatif, krem-pembe renkli, düzensiz sınırlı ve

vaskülarize doku artışı (hücresel infiltrat), korneal ödem ve opasite, konjonktival hiperemi, epifora ve blefarospazmdı.

Vaka 19'da kornea ile konjonktiva arasında symblepharon oluşumu ve mat görünümlü yoğun eozinofilik infiltrat izlenmiştir (Şekil 4.16). Vaka 20'de ise hücresel infiltrasyonun yanı sıra mukopurulent akıntı eşlik etmiştir.

Schirmer gözyaşı testi değerleri 13–19 mm/dk aralığında ölçülerek normal sınırlarda kabul edilmiştir. Fluorescein testi, Vaka 19'da plakların epitelyal erozyon yaratması nedeniyle pozitif, Vaka 20'de ise negatif sonuç vermiştir.

Her iki olguya da dexametazon damla (Onadron) gerektiği durumlarda antiviral (Virgan), topikal antibiyotik (Tobrased), yapay gözyaşı ve gece dozunda basitrasin neomisin göz pomadı (Thiochilline) uygulanmıştır. Tedavinin ilk haftasında konjonktival ödem ve akıntıda belirgin azalma, korneal opasitede gerileme ve epitelizasyonun tamamlanması (Vaka 19) gözlenmiştir. 3 haftalık tedavi süreci sonunda her iki olguda da tam klinik iyileşme sağlanmış; takip döneminde herhangi bir nükse rastlanmamıştır.



Şekil 4.16. Vaka 19'a ait eozinofilik keratit olgusunda kornea yüzeyinde beyazımsı-gri opasite, konjonktival hiperemi, ödem ve symblepharon oluşumu izlenmektedir. Lezyon alanında hücresel infiltrasyon ve korneal yüzeyde mat görünümlü eozinofilik infiltrat dikkati çekmektedir.

4.4. Kedi Korneal Sekestrum Olgularının Bulguları

Çalışma kapsamında değerlendirilen 24 olgunun 4'ünde (%16,6) klinik olarak korneal sekestrum (nekroz) saptanmıştır. Olguların ırk dağılımı; bir Persian (3 yaş, erkek), iki British Shorthair (1,5 ve 2 yaş, erkek) ve bir Melez (1 yaş, dişi) kediden oluşmaktadır. Yapılan klinik muayenelerde; epifora, korneal ödem, konjonktival hiperemi ve karakteristik korneal pigmentli plak oluşumu ortak bulgular olarak kaydedilmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Korneal sekestrum olgularının klinik ve tanısal verileri.

Vaka no	Irk/yaş/cinsiyet	Sekestrum karakteri	komplikasyon
21	Persian/ 3 yaş/ ♂	Kahverengi plak	Kronik inflamasyon
22	British shorthair/ 2 yaş/ ♂	Siyah plak	Hifema
23	Melez/ 1 yaş/ ♀	Siyah plak	Kronik sekestrum
24	British / 2 yaş/ ♂	Siyah plak	Eriyen ülser

Vaka 21'de (Persian) kornea yüzeyinde hiperpigmente nekrotik plak, mukopurulent akıntı ve belirgin vaskülarizasyon izlenmiştir (Şekil 4.17). Vaka 22 (British Shorthair)'te epifora, blefarospazm, korneal ödem ve hifema dikkati çekmiştir (Şekil 4.18). Vaka 23 (Melez) olguda ise kornea yüzeyinde koyu kahverengimsi plak görünümü ve çevresinde hafif korneal opasite gözlenmiştir (Şekil 4.19). Vaka 24'te (British Shorthair, 1,5 yaş) ise Korneada siyah ve kahverengi plak oluşumunun yanı sıra, konjonktival ödem (kemozis), hiperemi ve mukopurulent akıntı saptanmıştır. Olguda sekestruma eşlik eden eriyen (eriyen) ülser tablosu, korneal stromadaki yıkımın ileri düzeyde olduğunu göstermiştir (Şekil 4.20).

Tüm sekestrum olgularında hasta sahiplerinin operasyonu kabul etmemesi nedeniyle medikal tedavi protokolü uygulanmıştır. Günde dört kez Tobramisin (Tobrased), dört kez yapay gözyaşı (Dreyex) ve geceleri Thiochilline göz pomadı önerilmiştir. Tedavi sürecinde korneal nekrotik dokunun sınırlarının belirginleştiği, ödemin kısmen gerilediği, ancak lezyonların tam rezorbe olmadığı gözlenmiş; tam iyileşmenin sağlanabilmesi için Alger fırçası ile sekestruma debridman uygulanarak iyileşme elde edilmiştir. Hiçbir olguda perforasyon veya sekonder enfeksiyon gelişmemiştir. Medikal tedavi sürecinin devamında, hasta sahibinin ilaç

uygulamalarını (tedavi protokolünü) erken dönemde bırakması üzerine klinik tabloda nüks şekillenmiştir.



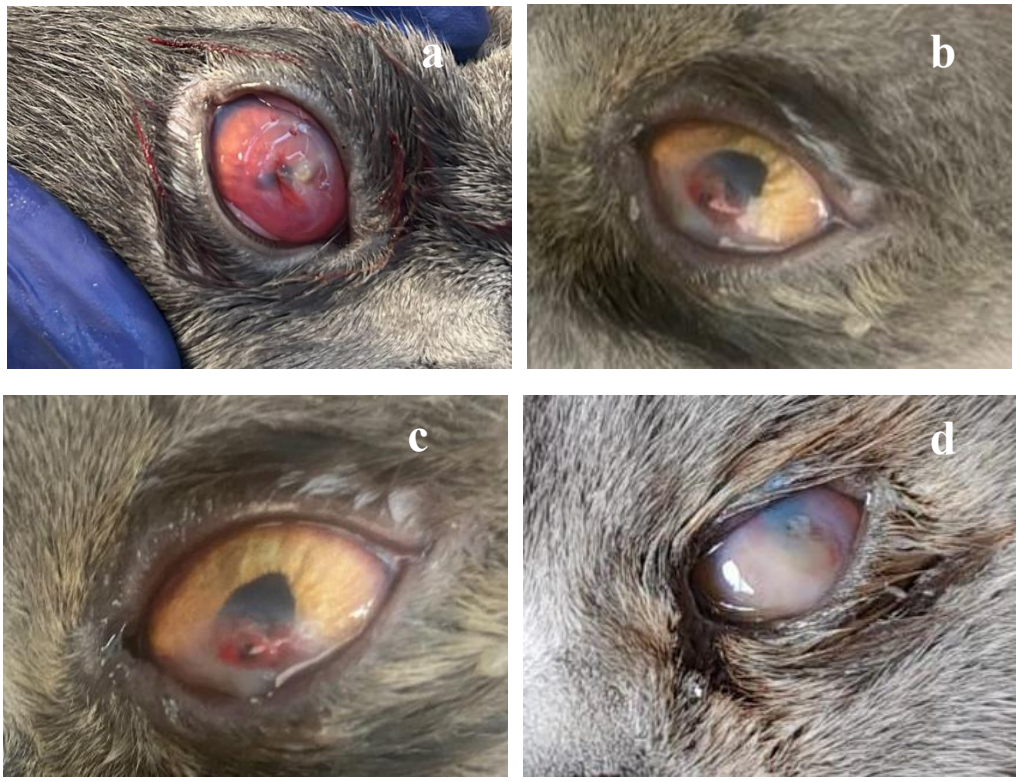
Şekil 4.17. Vaka 21'e ait korneal sekestrum olgusunda kornea yüzeyinde kahverengimsi pigmentasyon, mukopurulent akıntı, korneal ödem ve vaskülarizasyon izlenmektedir. Lezyon, sekestruma özgü santral nekrotik plak görünümüyle karakterizedir.



Şekil 4.18. Vaka 22'ye ait korneal sekestrum olgusunda kornea yüzeyinde koyu pigmentasyonlu nekrotik plak ile uyumlu sekestrum alanı, çevresinde korneal ödem, konjonktival hiperemi ve belirgin vaskülarizasyon izlenmektedir.



Şekil 4.19. Vaka 23'e ait korneal sekestrum olgusunda kornea yüzeyinde santral yerleşimli koyu kahverengimsi plak, çevresinde stromal ödem ve opasite izlenmektedir. Lezyonun çevresinde hafif vaskülarizasyon ve sekestruma özgü belirgin pigmentasyon dikkati çekmektedir.



Şekil 4.20. (a) Vaka 24'e ait yabancı cisim travmasına bağlı gelişen ve eriyen ülser ile komplike korneal sekestrum olgusunda mukopurulent akıntı, konjonktival hiperemi ve ödem ile birlikte korneal neovaskülarizasyon, hifema ve stromal yıkım izlenmektedir. **(b)** Tedavi sonrası 1. haftada korneal ödem, hiperemi ve neovaskülarizasyonda belirgin gerileme gözlenmiştir. **(c)** korneal sekestrumun ayrıldığı, ancak mukopurulent akıntının devam ettiği dikkati çekmektedir. **(d)** Tedavinin kesilmesine bağlı olarak mukopurulent akıntının sürdüğü, korneal ödem ve ülserasyonun yeniden geliştiği ve sekestrumun nüks ettiği izlenmektedir.

5. TARTIŞMA

Sunulan bu yüksek lisans tez çalışmasında; kedilerde kornea hastalıkları, kornea ülserleri, keratit, eozinofilik keratit ve kornea sekestrumu açısından klinik bulgular, etiyoloji ve tedaviye yanıt yönünden değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular, kornea hastalıklarının sıklıkla multifaktöriyel etiyolojiye sahip olduğunu ve hastalığın seyri ile prognozunun lezyonun tipi ve derinliğine bağlı olarak değişkenlik gösterdiğini ortaya koymuştur.

Kornea ülserlerinin küçük hayvan kliniği göz hastalıklarında en sık karşılaşılan korneal patolojilerden biri olduğu ve yüksek prevalansa sahip olduğu bildirilmektedir. Nitekim geniş kapsamlı retrospektif bir çalışmada kornea hastalıkları arasında en sık görülen lezyonun kornea ülserleri olduğu ve prevalansının (%43,6) belirtilmiştir (Demir ve Sensoy, 2023). Çalışmamızda ülserlerin %41,6 oranında saptanması, literatürde bildirilen oranlarla paralellik göstermektedir. Kornea ülserlerinin etiyolojisinde büyük kısmın sekonder olarak enfeksiyona bağlı ve onu travma kaynaklı olarak gelişen ülserlerin takip ettiği görülmektedir (Demir ve Sensoy, 2023). Ayrıca Feline herpesvirus type 1 (FHV-1) enfeksiyonunun özellikle genç ve fiziksel olarak aktif kediler kornea ülseri için önemli bir predispozan faktör olduğu bildirilmektedir (Kartashov ve ark., 2019). Bu çalışmada travmatik ve enfeksiyöz kökenli olgular, bu sınıflandırma hasta sahibinin anamnezi ve klinik muayene bulgularına dayanılarak yapılmıştır; özellikle çevresel faktörleri ve hastanın bulunduğu ortam koşulların hastalık gelişiminde etkili olabileceği düşünülmüştür. Kedilerde kornea ülserleri sık karşılaşılan bir başvuru şikayetidir ve (FHV-1) enfeksiyonunun sık görülen bir bulgudur. Aksi kanıtlanana kadar bir FHV-1 etiyolojisi olarak kabul edilir. (Hartley, 2010). Bu çalışmada da FHV-1 varlığı doğrudan araştırılmamış olmakla birlikte, bazı olgularda üst solunum yolu bulgularının eşlik etmesi, bu viral etiyolojiyi destekler niteliktedir; ancak kesin tanı için PCR gibi laboratuvar yöntemleriyle doğrulama yapılmalıdır.

Genel anestezi sonrası gelişen ülser olgusunda (Vaka 1), literatürde (Thenhaus-Schnabel ve ark., 2023) bildirildiği üzere anesteziye bağlı gözyaşı

üretiminin azalması ve göz kırpma refleksinin baskılanması sonucu korneal yüzeyde kuruma gelişmiş ve epitel defekti oluşmuştur. Bu olguda hızlı iyileşme gözlenmesi, yüzeysel ülserlerin uygun tedavi ile kısa sürede kontrol altına alınabileceğini göstermektedir. Yüzeysel ülser grubunu oluşturan olgularda (Vaka 1, 4, 9 ve 10) iyileşme süresinin 7–14 gün arasında olduğu belirlenmiştir. Demir ve Sensoy (2023) tarafından yürütülen geniş kapsamlı bir çalışmada, yüzeysel lezyonlu olguların debridman ve tıbbi tedavi sonrasında 10–16 gün içinde iyileştiği bildirilmiştir; çalışmamızda elde edilen 7–14 günlük iyileşme süresi bu bulguyla paralellik göstermektedir. Bu durum, çalışmamızda uygulanan medikal tedavi protokolünün etkinliğini desteklemektedir.

Stromal ülser gözlenen olgularda (Vaka 3 ve 6), iyileşme süresinin yüzeysel ülserlere kıyasla daha uzun olduğu ve bazı vakalarda korneal opasite geliştiği görülmüştür. Literatürde stromal ülserlerin daha derin doku kaybı ile seyrettiği ve ülser derinliğinin tedavi kararında önemli bir faktör olduğu bildirilmektedir (Hartley, 2010). Nitekim Kim ve ark. (2009), ilaç ve konjonktival flep ile eş zamanlı tedavi edilen derin kornea ülserlerinde iyileşme süresinin 28,4-40 gün gibi belirgin şekilde uzadığını bildirmiştir. Çalışmamızdaki descemetocele olgusunda (Vaka 6), üçüncü göz kapağı flebinin medikal tedavi ile kombine edilmesi başarılı iyileşme sağlamış ve ciddi bir komplikasyon gözlenmemiştir. Bu bulgu, Demir ve Şensoy'un (2023) 16 descemetosel olgusunun tamamında yalnızca nictitans membran flebi ve medikal tedavi kombinasyonuyla %100 başarı elde ettiklerini bildiren çalışmalarıyla örtüşmekte olup, seçilmiş descemetocele olgularında bu yöntemin etkili bir tedavi seçeneği olduğunu desteklemektedir.

Eriyen ülser (keratomalazi) gözlenen olguda (Vaka 7), bilateral tutulum nedeniyle klinik seyrin diğer olgulara kıyasla daha agresif olduğu belirlenmiştir. Keratomalazinin stromal kollajen yıkımı ile karakterize olduğu ve bu nedenle yoğun medikal tedavi gerektirdiği, hızla ilerleyen ülserasyon ve keratomalazi vakalarında topikal antimikrobiyal tedavinin saatte bir uygulanması gerektiği bildirilmektedir (Hartley, 2010). Bu doğrultuda olguya standart protokole kıyasla daha sık aralıklarla topikal antibakteriyel tedavi uygulanmış; iki haftalık yoğun tedavi sonrasında cerrahi girişime veya perforasyona gerek kalmaksızın her iki gözde de skar dokusu ile iyileşme sağlanmıştır. Bu sonuç, keratomalazi gibi agresif seyirli olgularda erken ve

yoğun medikal tedavinin cerrahi gerektirmeden başarılı iyileşme sağlayabileceğini göstermesi açısından literatürle uyumlu ve destekleyici niteliktedir.

Perfore ülser olgularında (Vaka 5 ve 8), tedaviye rağmen skar ve korneal opasite gelişimi gözlenmiştir. Literatürde perforasyonların ciddi komplikasyonlara yol açabileceği ve çoğu zaman cerrahi müdahale gerektirdiği bildirilmektedir (Demir ve Sensoy, 2023). Vaka 5'te, aktif perforasyon aşamasındaki bir olguda topikal siklosporin kullanılmıştır. Ülser olgularında enflamasyon ve skar oluşumunu kontrol etmek amacıyla topikal siklosporin veya NSAİİ kullanımının önerildiği, kortikosteroidlerin ise kullanılmaması gerektiği bildirilmektedir (Roze, 2005). Bu bilgiden yola çıkılarak, olguda skar dokusu oluşumunu sınırlandırmak amacıyla siklosporin tercih edilmiştir. Vaka 5, 14 günde halen devam eden korneal ödemle birlikte taburcu edilmiş, tedavi sürecine evde devam edilmiştir.

Sunulan bu çalışmada kornea ülserlerinin uygun tedavi ile büyük oranda kontrol altına alınabildiği; ancak ülser derinliği ve etiyolojisinin prognoz üzerinde belirleyici olduğu görülmüştür. Yüzeysel ülserler genellikle hızlı iyileşme gösterirken, derin ve komplike olgularda sekellerin gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Sistemik sağlık sorunları nedeniyle doğrudan cerrahi korneal destek yöntemlerinin kontrendike olduğu olgularda, korneal ülserasyonun palyatif yönetimi amacıyla üçüncü göz kapağı flebi uygulanabilir.

Çalışmamızda incelenen 24 olgunun 8'inde (%33,3) keratit tablosu saptanmıştır. Olgular incelendiğinde büyük çoğunluğunun 1,5–4 aylık yavru kedilerden oluştuğu ve üst solunum yolu semptomlarının eşlik ettiği görülmüştür. Bu bulgular, literatürde FHV-1'in özellikle bağışıklık sistemi henüz tam olarak gelişmemiş, genç kedileri etkilediği yönündeki verilerle örtüşmektedir (Lombardi, 2025). Nitekim Lombardi (2025), FHV-1 enfeksiyonunun öncelikle genç, stresli veya bağışıklığı baskılanmış kedilerde semptomatik hale geldiğini ve üst solunum yolu ile göz dokularını hedef aldığını bildirmiştir. Çalışmamızdaki olguların klinik sunumu da bu bulgulara uygunluk göstermekte; hapşırık, burun akıntısı ve bilateral oküler akıntı gibi sistemik belirtilerle birlikte gelişen korneal değişiklikler, etiyolojide FHV-1'in olası bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Uygulanan medikal tedavi protokolü kapsamında tüm keratit olgularına tobramisin (Tobrased), yapay gözyaşı (Dreyex), basitrasin-neomisin göz pomadı

(Thiochilline) ve gansiklovir içerikli antiviral damla (Virgan) uygulanmıştır. Tedaviye yanıt genellikle 5–10 gün içinde alınmıştır. Lombardi (2025), antivirallerin virostatik etki mekanizmasıyla viral replikasyonu yavaşlattığını ve konakçı bağışıklık yanıtının enfeksiyonu kontrol altına almasına olanak tanıdığını vurgulamaktadır. Gansiklovir, FHV-1 kaynaklı keratit tedavisinde kullanılan antiviral ajanlardan biri olup, çalışmamızda da nüks eden ve sistemik viral hastalık eşliğinde seyreden vakalarda tedavi sürecini olumlu yönde etkilediği gözlemlenmiştir.

Komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde, keratit olgularının %37,5'inde symblepharon ve %12,5'inde ise nüks geliştiği saptanmıştır. Symblepharon oluşumu özellikle vaka 12, 13 ve 16'da dikkat çekici boyutlara ulaşmış; vaka 13'te cerrahi müdahale gerekmiştir. Lombardi (2025), symblefaronun FHV-1 enfeksiyonunun en sık görülen komplikasyonlarından biri olduğunu ve konjonktival ile korneal epitel nekrozunun bir sonucu olarak geliştiğini bildirmektedir. Keza olgular arasında saptanan (KCS) bulgusu da yine FHV-1 ile ilişkilendirilen, goblet hücre hasarı ve bez kanalı tıkanmasına bağlı gelişen bir komplikasyon olarak değerlendirilmiştir. Aslan ve Erol (2024)'da keratit olgularında tedavi edilmediği takdirde ülserasyon ve doku yıkımının kaçınılmaz olduğunu vurgulayarak erken ve doğru tedavinin kritik önemini vurgulamıştır.

Lombardi (2025), kronik stromal keratitin tekrarlayan FHV-1 enfeksiyonlarıyla ilişkili olduğunu; bu tabloda aktif viral çoğalma bulunmamakla birlikte stromal antijenler aracılığıyla süregelen bir immünopatolojik sürecin söz konusu olduğunu ifade etmektedir. FHV-1 seyrinde ikincil bakteriyel enfeksiyonların yaygın olduğunu ve antibiyotik tedavisi gerektirebileceğini bildirmektedir. Vaka 17'de başlangıçta uygulanan moksifloksasin (Moxai) tedavisine yanıt alınamaması üzerine, tedavi tobramisin (Tobrased) ve gansiklovir içeren standart protokole geçilmiştir. Bu değişiklik sonrasında 5 gün içinde korneal opasite ve vaskülarizasyonda belirgin gerileme şeklinde klinik ilerleme kaydedilmiştir. Bu bulgu, vakanın kronik seyrinde immünopatolojik bir sürecin yanı sıra, ilk tedaviye dirençli bir sekonder bakteriyel enfeksiyonun ve/veya tedavi edilmemiş aktif viral bileşenin de rol oynamış olabileceğini düşündürmektedir. Uygulanan tedavi protokolünün bu olguda olumlu sonuç alınmasına katkı sağladığı düşünülmektedir.

Vaka 18'de, hızlı korona virüs testi ve ardından yapılan Dot ELİZA (İmmunocomb) testi ile FIP pozitifliği doğrulanmıştır. Bu olguda başlangıçta tek

taraflı keratit tablosu gözlemlenmiş, ancak ilerleyen süreçte her iki gözde şiddetli keratit nüksetmiştir. Bu ilerlemenin altta yatan FIP enfeksiyonunun bağışıklık sistemi üzerindeki olası baskılayıcı etkisiyle ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bell ve ark. (2026), FIP'li kedilerde oküler tutulumun önceki tahminlerin üzerinde seyrettiğini ve kornea patolojisinin gelişiminde hastaneye yatış, sedasyon/analjezi kullanımı, nörolojik bozukluklar ve eşlik eden FHV-1 enfeksiyonu gibi çok sayıda faktörün rol oynayabileceğini bildirmektedir. Söz konusu çalışmada GS-441524 ile antiviral tedavinin göz bulgularında hızlı ve belirgin bir iyileşme sağladığı gösterilmiş olup, bizim vakamızda da 84 günlük GS-441524 tedavisi ve destekleyici tedaviler sonrasında bilateral keratit tablosunda tam klinik iyileşme sağlanmıştır. Bununla birlikte, bu vakadaki prognoz FIP'in sistemik seyri nedeniyle diğer olgulara kıyasla belirgin biçimde daha komplike bir tablo sergilemiş ve süreç yakın takip gerektirmiştir.

Elde edilen bulgular, çalışmadaki FHV-1 olgularının çoğunlukla genç kedilerde görüldüğünü ve klinik tablonun genellikle tek taraflı, ülseratif ve opasiteli keratit formunda seyrettiğini göstermektedir. Olguların büyük kısmında uygun medikal tedavi ile klinik iyileşme sağlanmış olmakla birlikte, sekiz keratit olgusunun beşinde (%62,5) komplikasyon gelişmiştir: üç olguda (Vaka 12, 13 ve 16) symblepharon, iki olguda (Vaka 15 ve 18) ise nüks izlenmiştir. Nüks eden olgular tekrarlanan tedavi ile başarıyla iyileştirilmiş; symblepharon gelişen olguların ise birinde zamanla gerileme görülürken, ikisinde kalıcı yapışıklık izlenmiştir. Bu bulgular, FHV-1 kaynaklı keratit olgularında tedaviye genel olarak olumlu yanıt alınabilmekle birlikte, komplikasyon riskinin göz ardı edilmemesi gerektiğini ve olguların yakın takip gerektirdiğini ortaya koymaktadır.

FEK, karakteristik klinik görünümü ve tip I/tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonlarıyla ilişkilendirilen immün aracılı doğasıyla diğer keratopatilerden ayrılmaktadır (Labelle ve Labelle, 2023). Bu çalışmada sunulan iki olgunun bulguları, güncel literatür verileriyle önemli benzerlikler göstermektedir. Literatürde FEK vakalarının büyük çoğunluğunun melez ırk olduğu ve lezyonların %75 oranında dorsolateral kadranda yoğunlaştığı bildirilmektedir (Demir 2022, Labelle ve Labelle, 2023). Çalışmamızdaki her iki olgunun (vaka 19-20) melez olması ve lezyonların tipik dorsolateral yerleşimi, bu istatistiksel verilerle tam uyum sağlamaktadır. FEK patogenezinde olası bir antijenik tetikleyici olabileceği öne sürülmekle birlikte, bu

ilişkinin kesinlik kazanmadığı ve tek başına antiviral tedavinin hastalığın gerilemesi için yeterli olmadığı bildirilmektedir (Labelle ve Labelle, 2023). FEK'in etiyopatogenezinin halen tam olarak aydınlatılamadığı, ancak tip I veya tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonlarını içeren aberan bir immün yanıtın altta yatan mekanizma olarak öne sürüldüğü de ayrıca bildirilmektedir (Lucyshyn ve ark., 2021). Çalışmamızdaki her iki vakada da sokak kedisi geçmişine sahip olması ve özellikle Vaka 19'da gözlenen symblepharon, bu olgularda da benzer bir viral tetikleyici sürecin rol oynamış olabileceğine işaret etmektedir.

FEK tedavisinde topikal kortikosteroidler uzun süredir oküler immünsupresyonun temel taşı olmuştur; ancak eşlik eden korneal ülserasyon varlığında bu tedaviden kaçınılması gerektiği geleneksel bir görüş olsa da bu yaklaşım günümüzde sorgulanmaktadır (Labelle ve Labelle, 2023). Vaka 19'daki ülserasyon ve her iki vakanın (Vaka 19-20) viral geçmişi nedeniyle protokolümüze antiviral (gansiklovir) ve antibiyotik kombinasyonu eklenmiş, 3 hafta içinde tam klinik iyileşme sağlanmıştır. Demir (2022), FEK olgularında topikal kortikosteroidlerin antivirallerle eş zamanlı uygulanması durumunda, başvuru anında FHV-1 pozitif olan olguların hiçbirinde FHV-1 ile ilişkili oküler bulgu nüksü gözlenmediğini bildirmiştir; olgularımızda da benzer şekilde antiviral destekli tedavi ile klinik belirtilerin hızla kontrol altına alındığı görülmüştür. Bu bulgular, hastalığın etiyolojisinde rol oynayabilecek immün aracılı yanıtı ve olası FHV-1 bağlantısını desteklemektedir.

Kedi kornea sekestrumu (KS), stromal kollajen nekrozu ve pigmentasyonu ile karakterize, patogenezi kompleks ve tam olarak aydınlatılamamış bir hastalıktır (Stuani ve ark., 2025). Çalışmamızda incelenen 24 olgunun 4'ünde (%16,6) saptanan KS bulguları, literatürdeki epidemiyolojik ve klinik verilerle önemli ölçüde uyum göstermekte, bazı yönleriyle ise ayırt edici özellikler sunmaktadır.

Literatürde KS için en yüksek risk grubunu Pers ve Himalayan gibi brakisefalik ırkların oluşturduğu ve bu ırkların aynı zamanda bilateral tutulum açısından daha yüksek risk taşıdığı bildirilmekte olup, bu durum Schipper ve ark. (2022) tarafından bu ırklarda saptanan 0,96 gibi yüksek bir kalıtsallık oranıyla da desteklenmektedir. Çalışmamızdaki Vaka 21'in (Persian) bu verilerle uyumlu olduğu görülmüştür.

Öte yandan, Vaka 23'ün (Melez) bu tabloyu sergilemesi, KS'nin literatürde tipik olarak Pers gibi brakisefalik ırklarda bildirilmesine rağmen, aslında her ırkta görülebileceğini göstermektedir; bu bulgu Stuani ve ark. (2025) tarafından rapor edilen 'Brezilya Kısa Tüylü' vakasıyla da desteklenmektedir.

Tüm olguların tek taraflı (unilateral) sunumu literatürdeki genel prevalans verileriyle örtüşmekte; ancak ekzoftalmik yapıları nedeniyle bilateral tutuluma daha meyilli olan brakisefalik ırklar (Vaka 21) için bu durum literatürdeki istisnalar arasında değerlendirilmektedir (Schipper ve ark., 2022).

Olgularımızda saptanan epifora, korneal ödem ve konjonktival hiperemi, KS'nin klasik klinik tablosuyla uyumludur. Literatürde "kehribar" (amber) rengindeki lezyonların genellikle daha yüzeysel ve daha az agresif seyrettiği bildirilmektedir (Stuani ve ark. 2025). Vaka 21'de gözlemlediğimiz kehribar renkli plak, bu teoriyi destekler nitelikte olup medikal tedaviye olumlu yanıt vermiştir. Buna karşın Vaka 23'te saptanan siyah plak görünümü daha ileri bir nekrotik süreci düşündürmüştür. Plağın koyu renginin altında yatan kesin mekanizma halen tartışmalı olmakla birlikte (Rosa ve ark., 2026), bu olguda medikal tedavinin yetersiz kalarak lamellar keratektomiye ihtiyaç duyulması, koyu plaklarda cerrahi yaklaşımın gerekebileceğini düşündürmektedir.

Schirmer gözyaşı testi sonuçlarının (14-21 mm/dk) normal sınırlarda saptanması, bu vakalardaki patogenezin 'kuru göz' (KCS) kaynaklı olmadığını göstermektedir. Nitekim goblet hücre atrofisi ve kalitatif gözyaşı film anormalliklerinin kornea sekestrasyonu ile anlamlı bir ilişkisi olmadığı bildirilmiştir (Graham ve ark., 2017). Bu bulgu, Schipper ve ark. (2022)'nin, sekestrum gelişiminde çevresel faktörlerden ziyade genetik ve anatomik yatkınlığın baskın rol oynadığı görüşüyle de uyumludur. Fluorescein testinin negatif sonuçlanması ise lezyonların aktif bir ülserden ziyade, epitel altında organize olmuş nekrotik sekestrum olduğunu göstermiştir.

KS tedavisinde Graham ve ark. (2017), korneakonjonktival transpozisyon (CCT) tekniğinin yüzeysel, derin ve tam kalınlıktaki sekestrum olgularının tümünde başarılı sonuçlar verdiğini bildirmektedir. Rosa ve ark. (2026) ise, derinliği %50'nin altında olan yüzeysel olgularda ek bir greft tekniğine gerek kalmadan yalnızca keratektominin yeterli olabileceğini belirtmektedir. Çalışmamızda Vaka 21 ve 22'de

uygulanan topikal medikal protokol, korneal ödemi kısmen geriletmiş ancak plağın tam rezorpsiyonunu sağlayamamıştır. Bu olgularda, keratektomi sonrasında geride kalan küçük nekrotik doku artıklarını temizlemek amacıyla Alger fırçası yardımcı bir araç olarak kullanılmıştır. Medikal tedaviye direnç gösteren Vaka 23'te uygulanan lamellar keratektomi ise, Stuani ve ark. (2025)'in vaka yönetimiyle uyumlu olarak, nekrotik dokunun eliminasyonunda etkili bir çözüm sunmuştur. Hiçbir olguda perforasyon gelişmemesi, medikalden cerrahiye geçiş kararının zamanlamasının uygunluğunu desteklemektedir

Vaka 24'te sekestruma eşlik eden eriyen ülser tablosu, stromal kollajen yıkımının ileri düzeyde olduğunu göstermektedir. Tedavi edilmeyen kornea sekestrumlarının zamanla perforasyona ve ciddi oküler komplikasyonlara yol açabileceği bilinmektedir (Stuani ve ark., 2025). Bu bilgi ışığında, olguda erken ve yakın takip önem taşımıştır. Çalışmamızda hiçbir olguda perforasyon gelişmemesi, uygun zamanlamada yapılan müdahalenin önemini ortaya koymaktadır.

Elde edilen bulgular, bu olgularda cerrahi eksizyon uygulanmamasına rağmen medikal tedaviyle sekonder komplikasyonların kontrol altına alınabildiğini, ancak nekrotik sekestrum dokusunun tamamen ortadan kaldırılamadığını göstermektedir. Bu durum, korneal sekestrum olgularında medikal yaklaşımın semptomatik iyileşme sağlasa da küratif olmadığını desteklemektedir.

Olguların 3’ünün brakiyosefalik (basık yüzlü) ırklar olan Persian ve British Shorthair olması, literatürle uyumlu olarak bu ırklarda korneal hassasiyet ve sekestrum yatkınlığını desteklemektedir. Tüm olguların erişkin yaş grubunda olması dikkat çekicidir. Schirmer gözyaşı testi sonuçları 16–20 mm/dk arasında değişmiş olup, tüm olgularda normal sınırlarda değerlendirilmiştir. Fluorescein testi vaka 24 hariç negatif sonuç verdiğinden lezyonların epitel yüzeyinde ülseratif değil, nekrotik karakterde olduğunu göstermiştir. Bu durum, sekestrum yönetiminde tedaviye sadık kalınmasının önemini vurgulayan bir bulgu olarak kaydedilmiştir.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, olguların büyük çoğunluğunda etiyolojik sınıflandırma (travmatik, enfeksiyöz, viral vb.) sahip anamnezi ve klinik muayene bulgularına dayanılarak yapılmış olup, FHV-1 varlığı çoğu olguda PCR gibi bir laboratuvar testiyle doğrudan doğrulanmamıştır; bu nedenle viral etiyoloji büyük ölçüde dolaylı klinik bulgulara (üst solunum yolu

semptomları, sokak kedisi geçmişi vb.) dayanılarak değerlendirilmiştir. Ayrıca çalışma, tek bir klinikte ve sınırlı sayıda olgu (n=24) üzerinde yürütülmüş olup, örneklem büyüklüğünün kısıtlı olması elde edilen bulguların genellenebilirliğini sınırlandırmaktadır. Bunun yanı sıra, bazı olgularda hasta sahiplerinin kontrol muayenelerine düzenli olarak getirmemesi ve tedaviyi kendi kararıyla erken sonlandırması nedeniyle takip süreleri kısıtlı kalmış, bu durum tedavi yanıtlarının uzun dönem değerlendirilmesini güçleştirmiştir. Son olarak, olguların çoğunda gözyaşı film kalitesi (TFBUT gibi) ve konjunktival goblet hücre değerlendirmesi gibi ileri tanısal testler uygulanmamış olup, bu tür ek testlerin patogenezin daha kapsamlı aydınlatılmasına katkı sağlayabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kornea ülserlerinde özellikle yüzeysel lezyonların hızlı iyileşme gösterdiği, buna karşın stromal ve komplike ülserlerde iyileşme sürecinin uzadığı ve sekellerin gelişebildiği belirlenmiştir. Keratit olgularında Feline herpesvirus-1 (FHV-1) enfeksiyonunun önemli bir rol oynadığı düşünülmüş; antiviral tedavinin yararlı olabileceği kanaatine varılmıştır. Eozinofilik keratit olgularında antiviral destekli yaklaşımların güvenli olduğu değerlendirilirken, kornea sekestrumu olgularında medikal tedavinin çoğunlukla yeterli olmadığı ve uygun vakalarda cerrahi müdahalenin gerekli olabileceği sonucuna varılmıştır.

Elde edilen veriler doğrultusunda aşağıdaki öneriler sunulabilir:

- Kedilerde kornea hastalıklarında erken tanı, prognozu belirleyen en önemli faktörlerden biri olup, detaylı oftalmolojik muayene ihmal edilmemelidir.
- Fluorescein boyama testi, özellikle kornea ülserlerinin tespiti ve takibinde rutin olarak kullanılmalıdır.
- Ülserlerin değerlendirilmesinde yalnızca varlığı değil, derinliği ve yaygınlığı da dikkate alınmalı; buna göre tedavi planı oluşturulmalıdır.
- FHV-1 enfeksiyonunun yaygınlığı göz önünde bulundurularak, özellikle genç ve üst solunum yolu bulguları bulunan kedilerde antiviral tedavi protokolleri değerlendirilmelidir.
- Keratit olgularında nüks ve symblepharon gibi komplikasyonlar açısından hastalar düzenli olarak kontrol edilmelidir.
- Eozinofilik keratit olgularında, özellikle ülser eşlik eden vakalarda tedavi protokolü dikkatle seçilmeli ve viral reaktivasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır.
- Kornea sekestrumu olgularında medikal tedavi ile sınırlı kalınmamalı, gerekli durumlarda cerrahi seçenekler zamanında uygulanmalıdır.

- Tedavi sürecinde hasta sahiplerinin bilgilendirilmesi ve düzenli takiplerin sağlanması, tedavi başarısını doğrudan etkilemektedir.

KAYNAKLAR

Abu-Seida, A. M. (2014). Corneal dermoid in dogs and cats: A case series and review of literature. *Global Veterinaria, 13*(2), 184-188.

Aroch, I., Ofri, R. and Sutton, G. A. (2008). Ocular manifestations of systemic diseases. In D. Maggs, P. Miller and R. Ofri (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology* (pp. 374-418). Saunders Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-072160561-6.50021-6

Aslan, N. E. and Erol, H. (2024). Keratitis and current treatment methods in pets. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *21*(3), 202-208. https://doi.org/10.32707/ercivet.1587170

Austin, A., Lietman, T. and Rose-Nussbaumer, J. (2017). Update on the management of infectious keratitis. *Ophthalmology, 124*(11), 1678-1689. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.05.012

Azoulay, T. (2014). Adjunctive cryotherapy for pigmentary keratitis in dogs: A study of 16 corneas. *Veterinary Ophthalmology, 17*(4), 241-249. https://doi.org/10.1111/vop.12089

Balland, O., Poinsard, A. S., Famose, F., Goulle, F., Isard, P. F., Mathieson, I., Barachetti, L., Giudice, C. and Mortellaro, C. M. (2010). Amniotic membrane transplantation for the treatment of feline corneal sequestrum: Pilot study. *Veterinary Ophthalmology*, *13*(5), 326-330. https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2010.00821.x

Bell, M., Pot, S., Meunier, S., Spiri, A., Felten, S., Hofmann-Lehmann, R., Rampazzo, A. and Suter, A. (2026). Ocular findings in cats with feline infectious peritonitis treated with GS-441524: a preliminary prospective study of 118 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *28*(4), 1098612X261424314. https://doi.org/10.1177/1098612X261424314

Bolfa, P., Kelly, S. J., Wells, H. C., Sizeland, K. H., Scott, E. M., Kirby, N., Mudie, S., Armien, A. G., Haverkamp, R. G. and Kelly, P. J. (2018). Tropical keratopathy (Florida spots) in cats. *Veterinary Pathology, 55*(6), 861-870. https://doi.org/10.1177/0300985818789483

Bonini, S., Lambiase, A., Rama, P., Caprioglio, G. and Aloe, L. (2000). Topical treatment with nerve growth factor for neurotrophic keratitis. *Ophthalmology*, *107*(7), 1347-1351. https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00163-9

Caplan, E. R. and Yu-Speight, A. (2017). Göz cerrahisi (G. Arel Saydam, Çev.). In D. Seyrek-İntaş (Çev. Ed.) and T. W. Fossum (Ed.), *Küçük hayvan cerrahisi* (4. baskı, ss. 289-320). Medipres.

Chisholm, W. H. (1989). Feline eosinophilic keratitis. *The Canadian Veterinary Journal, 30*(5), 438.

Cooper, E., Cowmeadow, W. and Elsheikha, H. M. (2021). Should veterinary practitioners be concerned about Acanthamoeba keratitis? *Parasitologia, 1*(1), 12-19. https://doi.org/10.3390/parasitologia1010002

Davison, A. J., Eberle, R., Ehlers, B., Hayward, G. S., McGeoch, D. J., Minson, A. C., Pellett, P. E., Roizman, B., Studdert, M. J. and Thiry, E. (2009). The order Herpesvirales. *Archives of Virology, 154*, 171-177. https://doi.org/10.1007/s00705-008-0278-4

Dean, E. and Meunier, V. (2013). Feline eosinophilic keratoconjunctivitis: A retrospective study of 45 cases (56 eyes). *Journal of Feline Medicine and Surgery, 15*(8), 661-666. https://doi.org/10.1177/1098612X12472181

Deepika, A., Nagaraj, P., Kumar, V. V. V. A., Rani, M. U. and Kumar, K. S. (2023). Diagnostic and therapeutic management of deep corneal ulcers in dogs. *The Pharma Innovation Journal, 12*(9), 1866-1869.

Demir, A. (2022). Feline eosinophilic/proliferative keratitis: A retrospective study (2016-2021). *Kocatepe Veterinary Journal, 15*(2), 167-181. https://doi.org/10.30607/kvj.1007942

Demir, A. and Sensoy, S. (2023). Corneal diseases in cats: A retrospective study of 477 cases (2015-2020). *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *74*(2), 5583-5598. https://doi.org/10.12681/jhvms.28242

Edwards, S., Clode, A. B. and Gilger, B. C. (2015). Equine eosinophilic keratitis in horses: 28 cases (2003–2013). *Clinical Case Reports, 3*(12), 1000-1006. https://doi.org/10.1002/ccr3.350

Esson, D. W. and Calvarese, S. (2022). Corneoscleral disease. In D. W. Esson and S. Calvarese (Eds.), *Clinical atlas of canine and feline ophthalmic disease* (2nd ed., pp. 153-214). John Wiley and Sons.

Featherstone, H. J., Sansom, J. and Heinrich, C. L. (2001). The use of porcine small intestinal submucosa in ten cases of feline corneal disease. *Veterinary Ophthalmology, 4*(2), 147-153. https://doi.org/10.1046/j.1463-5224.2001.00192.x

Gelatt, K. N. and Brooks, D. E. (2011). Surgery of the cornea and sclera. In K. N. Gelatt (Ed.), *Veterinary ophthalmic surgery* (pp. 191-236). Elsevier Saunders. https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3429-9.00008-0

Glaze, M. B., Maggs, D. J. and Plummer, C. E. (2022). Feline ophthalmology. In K. N. Gelatt and C. E. Plummer (Eds.), *Essentials of veterinary ophthalmology* (4th ed., pp. 541-603). Wiley-Blackwell.

Goldreich, J. E., Franklin-Guild, R. J. and Ledbetter, E. C. (2020). Feline bacterial keratitis: Clinical features, bacterial isolates, and in vitro antimicrobial susceptibility patterns. *Veterinary Ophthalmology*, *23*(1), 90-96. https://doi.org/10.1111/vop.12693

Graham, K. L., White, J. D. and Billson, F. M. (2017). Feline corneal sequestra: Outcome of corneoconjunctival transposition in 97 cats (109 eyes). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *19*(6), 710-716. https://doi.org/10.1177/1098612X16645144

Hariprasad, S. M., Mieler, W. F., Lin, T. K., Sponsel, W. E. and Graybill, J. R. (2008). Voriconazole in the treatment of fungal eye infections: A review of current literature. *British Journal of Ophthalmology, 92*(7), 871-878. https://doi.org/10.1136/bjo.2007.136515

Hartley, C. (2010). Treatment of corneal ulcers: What are the medical options? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *12*(5), 384-397. https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.012

Hellander Edman, A., Ström, L. and Ekesten, B. (2019). Corneal cross-linking (CXL)-A clinical study to evaluate CXL as a treatment in comparison with medical treatment for ulcerative keratitis in horses. *Veterinary Ophthalmology, 22*(4), 552-562. https://doi.org/10.1111/vop.12662

Hsu, H. Y. and Modi, D. (2015). Etiologies, quantitative hypoesthesia, and clinical outcomes of neurotrophic keratopathy. *Eye & Contact Lens, 41*(5), 314-317. https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000133

Iwashita, H., Wakaiki, S., Kazama, Y. and Saito, A. (2020). Breed prevalence of canine ulcerative keratitis according to depth of corneal involvement. *Veterinary Ophthalmology, 23*(5), 849-855. https://doi.org/10.1111/vop.12808

Jegou, J. P. and Tromeur, F. (2015). Superficial keratectomy for chronic corneal ulcers refractory to medical treatment in 36 cats. *Veterinary Ophthalmology*, *18*(4), 335-340. https://doi.org/10.1111/vop.12153

Kartashov, S., Kartashova, E., Butenkov, A., Rakityanskaya, A., Petrova, M., Oboeva, M. and Sultanova, M. (2019). Corneal ulcers associated with FHV-1 in cats. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 403, No. 1, p. 012024). IOP Publishing.

Kecova, H., Hlinomazova, Z., Rauser, P. and Necas, A. (2004). Corneal inflammatory diseases: Infectious keratitis in dogs. *Acta Veterinaria Brno, 73*, 359-363. https://doi.org/10.2754/avb200473030359

Ketring, K. L. and Glaze, M. B. (2012). *Atlas of feline ophthalmology* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.

Kim, J. Y, Won, H. J, Jeong, S. (2009). A retrospective study of ulcerative keratitis in 32 dogs. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, 7*(1): 27-31.

Kim, S. E., Lee, M. K. and Seo, K. (2018). Clinical application of serum eye drops for herpetic keratitis in cats: A pilot study. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, 16*(3), 221-225.

Labelle, A. and Labelle, P. (2023). Eosinophilic keratoconjunctivitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *53*(2), 353-365. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.10.001

Labelle, A. L., Dresser, C. B., Hamor, R. E., Allender, M. C. and Disney, J. L. (2013). Characteristics of, prevalence of, and risk factors for corneal pigmentation (pigmentary keratopathy) in pugs. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 243*(5), 667-674. https://doi.org/10.2460/javma.243.5.667

Ledbetter, E. C. (2022). Applications of in vivo confocal microscopy in the management of infectious keratitis in veterinary ophthalmology. *Veterinary Ophthalmology*, *25*(S1), 5-16. https://doi.org/10.1111/vop.12928

Ledbetter, E. C., McDonough, P. L. and Kim, K. (2017). Infectious crystalline keratopathy in dogs and cats: Clinical, in vivo confocal microscopic, histopathologic, and microbiologic features of eight cases. *Veterinary Ophthalmology*, *20*(3), 250-258. https://doi.org/10.1111/vop.12407

Ledbetter, E. C., Munger, R. J., Ring, R. D. and Scarlett, J. M. (2006). Efficacy of two chondroitin sulfate ophthalmic solutions in the therapy of spontaneous chronic corneal epithelial defects and ulcerative keratitis associated with bullous keratopathy in dogs. *Veterinary Ophthalmology, 9*(2), 77-87. https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2006.00439.x

Lim, C. C., Reilly, C. M., Thomasy, S. M., Kass, P. H. and Maggs, D. J. (2009). Effects of feline herpesvirus type 1 on tear film break-up time, Schirmer tear test results, and conjunctival goblet cell density in experimentally infected cats. *American Journal of Veterinary Research*, *70*(3), 394-403. https://doi.org/10.2460/ajvr.70.3.394

Lombardi, R. (2025). Feline herpesvirus: A persistently relevant disease, from infection to clinical management. *American Journal of Laboratory Medicine*, *10*(4), 64-77. https://doi.org/10.11648/j.ajlm.20251004.11

LoPinto, A. J., Pirie, C. G., Huynh, T. and Beamer, G. (2016). Dorsally located corneal dermoid in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports, 2*(1), 2055116916641970. https://doi.org/10.1177/2055116916641970

Lorenzo-Morales, J., Khan, N. A. and Walochnik, J. (2015). An update on Acanthamoeba keratitis: Diagnosis, pathogenesis and treatment. *Parasite, 22*, 10. https://doi.org/10.1051/parasite/2015010

Lucyshyn, D. R., Good, K. L., Knickelbein, K. E., Chang, M. W., Strøm, A. R., Hollingsworth, S. R., Thomasy, S. M., Leonard, B. C., Sebbag, L., Wiggans, K. T. and Maggs, D. J. (2021). Subcutaneous administration of triamcinolone as part of the management of feline eosinophilic keratoconjunctivitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 23*(6), 575-583. https://doi.org/10.1177/1098612X20968660

Maggs, D. J. (2018). Diseases of the cornea and sclera. In D. J. Maggs, P. E. Miller and R. Ofri (Eds.), *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology* (6th ed., pp. 213-253). Elsevier.

Maini, S., Everson, R., Dawson, C., Chang, Y. M., Hartley, C. and Sanchez, R. F. (2019). Pigmentary keratitis in pugs in the United Kingdom: Prevalence and associated features. *BMC Veterinary Research, 15*, 384. https://doi.org/10.1186/s12917-019-2127-y

Mamachan, M., Manjusha, K. M., Amitha Banu, S., Sharun, K. and Maiti, S. K. (2023). An overview of ulcerative keratitis in dogs and cats. *Veterinary Today*, *1*(8), 162-164.

Martin de Bustamante, M. G., Good, K. L., Leonard, B. C., Hollingsworth, S. R., Edwards, S. G., Knickelbein, K. E., Cooper, A. E., Thomasy, S. M. and Maggs, D. J. (2019). Medical management of deep ulcerative keratitis in cats: 13 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *21*(4), 387-393. https://doi.org/10.1177/1098612X18770514

Martin, C. L. (2010). Lacrimal system. In C. L. Martin (Ed.), *Ophthalmic disease in veterinary medicine* (pp. 219-240). Manson Publishing Ltd.

Mezzadri, V., Crotti, A., Nardi, S. and Barsotti, G. (2021). Surgical treatment of canine and feline descemetoceles, deep and perforated corneal ulcers with autologous buccal mucous membrane grafts. *Veterinary Ophthalmology, 24*(6), 599-609. https://doi.org/10.1111/vop.12907

Mitchell, N. and Oliver, J. (2015). The cornea. In N. Mitchell and J. Oliver (Eds.), *Feline ophthalmology: The manual* (pp. 103-128). Servet (Grupo Asís Biomedia).

Moore, P. A. (2005). Feline corneal disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice, 20*(2), 83-93. https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.12.012

Okada, Y., Reinach, P. S., Kitano, A., Shirai, K., Kao, W. W.-Y. and Saika, S. (2010). Neurotrophic keratopathy: Its pathophysiology and treatment. *Histology and Histopathology, 25*(6), 771-780. https://doi.org/10.14670/HH-25.771

Pennington, M. R., Fort, M. W., Ledbetter, E. C. and Van deWalle, G. R. (2016). A novel corneal explant model system to evaluate antiviral drugs against feline herpesvirus type 1 (FHV-1). *Journal of General Virology*, *97*(6), 1414-1425. https://doi.org/10.1099/jgv.0.000451

Raj, N., Vanathi, M., Ahmed, N. H., Gupta, N., Lomi, N. and Tandon, R. (2021). Recent perspectives in the management of fungal keratitis. *Journal of Fungi, 7*(11), 907. https://doi.org/10.3390/jof7110907

Rosa, C. C., Story, B. D., Park, S., Shaw, G. C., Teixeira, L. B. C., Morris, J., Moore, B. A. and Montiani-Ferreira, F. (2026). Feline conjunctival sequestra—a case series. *Veterinary Ophthalmology, 29*(1), e70056. https://doi.org/10.1111/vop.70056

Roze, M. (2005). Corneal diseases in cats. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, 11-14 Mayıs 2005, Mexico City, Mexico. https://www.vin.com/apputil/project/defaultadv1.aspx?pid=11196&catid=&id=3854394&meta=&authorid=

Sanchez, R. F. (2014). The cornea. In D. J. Gould and G. J. McLellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3rd ed., pp. 200-231). British Small Animal Veterinary Association.

Schipper, T., Storms, G., Janssens, G., Schoofs, S., Capiau, E., Verdonck, D., Smets, P., Peelman, L. J. and Broeckx, B. J. G. (2022). Genetic aspects of corneal sequestra in a population of Persian, Himalayan and exotic cats. *Animals, 12*(15), 2008. https://doi.org/10.3390/ani12152008

Sebbag, L. and Sanchez, R. F. (2023). The pandemic of ocular surface disease in brachycephalic dogs: The brachycephalic ocular syndrome. *Veterinary Ophthalmology, 26*(S1), 31-46. https://doi.org/10.1111/vop.13054

Shukla, P. K., Kumar, M. and Keshava, G. B. S. (2008). Mycotic keratitis: An overview of diagnosis and therapy. *Mycoses, 51*(3), 183-199. https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2007.01480.x

Spiess, A. K., Sapienza, J. S. and Mayordomo, A. (2009). Treatment of proliferative feline eosinophilic keratitis with topical 1.5% cyclosporine: 35 cases. *Veterinary Ophthalmology, 12*(2), 132-137. https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2008.00679.x

Stiles, J. and Coster, M. (2016). Use of an ophthalmic formulation of megestrol acetate for the treatment of eosinophilic keratitis in cats. *Veterinary Ophthalmology, 19*(S1), 86–90. https://doi.org/10.1111/vop.12371

Stuani, D. C. G., da Paz Palácio, L., Passos, L. C., Passos, L. C., de Morais, N. B., Júnior, F. A. F. X. and de Araújo Júnior, H. N. (2025). Corneal sequestration in a cat - treatment with superficial lamellar keratectomy and third eyelid flap combined with therapeutic approach. *Acta Scientiae Veterinariae*, *53*(S1), 1052. https://doi.org/10.22456/1679-9216.147197

Şaroğlu, M. (2013). *Kedi ve köpek göz hastalıkları*. Nobel Tıp Kitabevleri.

Thenhaus-Schnabel, S., Bilotta, T., Watte, C. and Levionnois, O. L. (2023). Bilateral corneal ulceration in a cat after general anaesthesia. *Veterinary Record Case Reports*, *11*(3), e663. https://doi.org/10.1002/vrc2.663

Townsend, W. M., Rankin, A. J., Stiles, J. and Krohne, S. G. (2008). Heterologous penetrating keratoplasty for treatment of a corneal sequestrum in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, *11*(4), 273-278. https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2008.00634.x

Turner, S. M. (2008). Section 4: Cornea. In *Saunders solutions in veterinary practice: Small animal ophthalmology* (pp. 121-200). Elsevier Saunders.

Versura, P., Giannaccare, G., Pellegrini, M., Sebastiani, S. and Campos, E. C. (2018). Neurotrophic keratitis: Current challenges and future prospects. *Eye and Brain*, 10, 37-45. https://doi.org/10.2147/EB.S117261

Whitley, R. D. and Hamor, R. E. (2022). Canine cornea and sclera: Diseases and surgery. In K. N. Gelatt and C. E. Plummer (Eds.), *Essentials of veterinary ophthalmology* (4th ed., pp. 310-354). Wiley-Blackwell.

Wolff, H. T., Piroth, A. C., Oltmanns, H., Meißner, J., Verspohl, J., Volk, H. A. and Busse, C. (2025). Commercially available antiseptics show high in vitro efficacy against pathogens most commonly

associated with canine and feline infectious keratitis. *Frontiers in Veterinary Science*, *12*, 1552230. https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1552230

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler	
Adı Soyadı	Sevgi ATAÇ
Eğitim	
Lise	Şirinyer Ertuğrul Gazi Anadolu Lisesi (2009)
Lisans	Bursa Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi (2015-2021)
Yüksek Lisans	Balıkesir Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Cerrahi Anabilim Dalı (2023-2026)
Yabancı Dil Bilgisi	
İngilizce	Temel Düzey
Üye Olunan Mesleki Kuruluşlar	
Kuruluş Adı	İzmir Veteriner Hekimler Odası (İZMVHO)

EKLER

EK-1 Etik Kurulu Onay Formu

T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU
Çağış Yerleşkesi, (Bigadiç yolu üzeri 17. km) 10145, BALIKESİR-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU DEĞERLENDİRME FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN ADI	*"Kedilerde Kornea Hastalıklarının Klinik Değerlendirilmesi"*
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ KURUMU	Prof. Dr. Cengiz CEYLAN BAÜN Veteriner Fakültesi Veterinerlik Cerrahisi AD.
	YARDIMCI ARAŞTIRICILAR	Vet. Hek. Sevgi ATAÇ Yüksek Lisans Öğrencisi
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	Yüksek Lisans
	ARAŞTIRMANIN SÜRESİ	01.06.2024 - 01.06.2025
	KULLANILACAK HAYVAN TÜRÜ VE SAYISI	KEDİ – 24 ADET

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	**Belge Adı**	**Tarihi**
	HADYEK BAŞVURU FORMU	**16/10/2024**
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 2024/10-6**	**Tarih: 24/10/2024**
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma projesi gerekçe, amaç ve yöntemler dikkate alınarak görüşüldü ve ilgili belgeler incelendi. Görüşme Sonunda; proje dosyasının Hayvan Deneyleri Etik Kurullarının Çalışma Usul ve Esaslarına Dair Yönetmeliğin 8.Maddesi, 8. Fıkrası'nın (k) bendi kapsamında HADYEK iznine tabi olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÜYELER

Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	İlişki (*)	İmza
Prof. Dr. Mehmet Faruk AYDIN Başkan	Histoloji ve Embriyoloji	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Prof. Dr. Recai KULAKSIZ Başkan Vekili	Dölerme ve Suni Tohumlama	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Prof. Dr. Cengiz CEYLAN Üye	Veterinerlik Cerrahisi	Veteriner Fakültesi	☒E ☐H	PROJEDE YÜRÜTÜCÜ
Prof. Dr. Ziya İLHAN Üye	Veterinerlik Mikrobiyolojisi	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]

Sayfa 1 / 2

Prof. Dr. Dilek TÜRKER Üye	Biyoloji	Fen Edebiyat Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Prof. Dr. Hatice YILDIRIM Üye	Moleküler Biyoloji ve Genetik	Fen Edebiyat Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Doç. Dr. Pelin PALAS KARACA Üye	Ebelik	Sağlık Bilimleri Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Doç. Dr. Muharrem EROL Üye	Veterinerlik Cerrahisi	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Doç. Dr. İhsan KISADERE Üye	Veterinerlik Fizyolojisi	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Doç. Dr. Nevzat SAAT Üye	Veterinerlik Doğum ve Jinekolojisi	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	TOPLANTIYA KATILMAMIŞ
Doç. Dr. Yasin BAYKALIR Üye	Biyoistatistik	Veteriner Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Dr. Öğr. Üyesi Fatih UGÜN Üye	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Tıp Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan KORKUT Üye	Tıbbi Farmakoloji	Tıp Fakültesi	☐E ☒H	[redacted]
Dr. Mustafa H. YARANOĞLU Üye	Veterinerlik Doğum ve Jinekolojisi	BAUNDEHAM	☐E ☒H	[redacted]
Vet. Hek. Hüdayi TANRIKULU Üye	Veteriner Hekim	Sivil Toplum Kuruluş Üyesi	☐E ☒H	[redacted]
Zir. Müh. Mustafa YILDIRIM Üye	Ziraat Mühendisi	Sivil Üye	☐E ☒H	[redacted]

(*) Başvurulan Projelerde Proje Sahibi veya Yardımcı Araştırmacılardan birinin Yerel Etik Kurul Üyesi veya 1. Derece Akrabası olması halinde ilgili üye proje kurul görüşmesine katılamaz.



Eğitimde, bilimde, sanatta çağdaş...

Balıkesir Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanlık Binası
Çağış Yerleşkesi/BALIKESİR

(0 266) 612 14 62
sagbilen@balikesir.edu.tr
http://www.balikesir.edu.tr