

DERLEME REVIEW

Anemi, Lösemi ve Retinal Bulgular

Anemia, Leukemia and Retinal Findings

*Abdullah Beyoğlu / ORCID No: 0000-0003-1948-7755, **Emine Atalay / ORCID No: 0000-0003-3734-7617,

*** Ali Meşen / ORCID No: 0000-0002-0361-9066

* Doktor Öğretim Üyesi, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi

** Asistan Dr, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi

*** Doktor Öğretim Üyesi, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi

Geliş Tarihi/Received: 24.06.2022 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.09.2022 **DOI:** 10.37783/CRJ-0343

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Abdullah Beyoğlu, KSÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Polikliniği Avşar Kampüsü ONİKİŞUBAT/KAHRAMANMARAŞ **Tel./Phone:** +900 530 960 45 94, **E-posta/E-mail:** drabeyoglu@gmail.com

ÖZ

Hematolojik patolojiler vücudun tüm dokuları ile birlikte retina tutulumuna da neden olabilir. Patolojiler içerisinde anemi, lösemi, lenfoma, miyeloproliferatif ve myelodisplastik gibi birçok hastalık bulunmaktadır. Bu hastalarda göz bulgularının ilk belirti olarak karşımıza çıkması nadir değildir. Klinik pratikte en sık retina tutulumu görülebilmektedir. Belirtiler genellikle non-spesifik olduğundan tanı koymada zorluklar yaşanmaktadır. Bu derlemede hematolojik patolojilerden anemi ve lösemiler ele alınacak ve retinada oluşturdıkları etkiler açıklanmaya çalışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Anemi, hemoglobinopatiler, lösemi, retina

ABSTRACT

Hematological pathologies can cause retinal involvement along with all tissues of the body. Pathologies include many diseases such as anemia, leukemia, lymphoma, myeloproliferative and myelodysplastic. It is not uncommon for ocular findings to appear as the first symptom in these patients. Retinal involvement is most common in clinical practice. Since the symptoms are usually non-specific, it is difficult to diagnose. In this review, anemia and leukemias from hematological pathologies will be discussed and their effects on the retina will be explained.

Keywords: Anemia, hemoglobinopathies, leukemia, retina

Giriş

Kan dokusu insan vücudunun hemen her yerini dolaşır. Vücutta her türlü hücre aktivitesi için hayati role sahiptir. Bu doku da oluşabilecek patoloji vücudun tüm organ ve sistemlerini etkiler. Göz tutulumu hematolojik patolojilerin ilk bulgusu olabileceği gibi hastalık döneminin ileriki evrelerinde de karşımıza çıkabilmektedir. Gözün tüm yapılarını etkileyebilmekle beraber en sık retina tutulumu ile karşımıza çıkar. Hematolojik hastalıklar birincil olarak eritrositleri, lökositleri veya hemostatik mekanizmaları etkiler.

ANEMİLER

Anemiler yetersiz eritropoez, aşırı kan kaybı veya aşırı kan yıkımı nedeniyle gelişebilir. Kan hücrelerinin sayısında azalma sonucu kanın oksijen taşıma kapasitesi azalır ve doku hipoksisi gelişir. Hemoglobin konsantrasyonu normal seviyenin yarından daha fazla azalır, retinada hemoraji, eksuda, dilate kıvrımlanmış damarlar ve sonunda papilödem görülebilir. Hemoraji genellikle mum alevi görünümünde olup, sinir lifi tabakasında sınırlıdır. Fakat sınırları belirsiz, nokta ve leke şeklinde, merkezi beyaz renkli hemorajiler ve subhyaloid hemorajiler de görülebilir. Merkezi beyaz renkli hemorajilerin, kapiller yırtık sonucu gelişen, yırtığı tıkayan fibrin plaklarına bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Eksudalar atılmış pamuk görünümünde olup, ganglion hücreleri ve sinir lifi tabakasındaki iskemik hasar ile ilişkilidir. Bu retina bulguları

her tip anemide görülebilmektedir ve patogenezi açıklanamamakla birlikte, lokal doku hipoksisine ve kan-retina bariyer bozukluğu kombinasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir.^[1]

Aplastik Anemi

Aplastik anemi, genellikle kimyasal ya da fiziksel etkenlere maruz kalınması sonucu oluşan multipotent myeloid kök hücrelerin supresyonu ve bunun sonucunda oluşan pansitopeni ile karakterize bir hastalıktır. İlk muayenelerinde hastaların yaklaşık yarısında cilt ve mukoza bulguları ile beraber retinada da hemorajiler vardır. Hastalarda %38 atılmış pamuk görünümü, %67 retinal hemorajiler, %13 vitre içi hemoraji, %13 retinal ven tıkanıklığı ilk semptom olarak bildirilmiştir.^[1]

Pernisiyöz Anemi

Vücutta yetersiz B12 vitamini veya kobalamin düzeyleri sonucunda oluşan anemi pernisiyöz anemi olarak adlandırılır. Bununla birlikte, B12 vitamin eksikliği periferik ve spinal kordu etkileyen demiyelinizan hastalığa da neden olur. Bu nörolojik bulguların bir parçası olarak nadir de olsa retrobulber optik nöropati gelişebilir ve bazen santral skotomlar bu anemideki ilk nörolojik şikayetlerdir. Vitamin B12 tedavisine verilen dramatik yanıt tanı koydurucu olabilir. Tedavi optik atrofi gelişmeden önce başlanırsa sonuç daha iyidir. Ayrıca intraretinal hemorajiler ve papilödem görülebilir. Nadiren retrobulber hemorajiye yol açabilir.^[1,2]



Resim 1: Pernisiyoz anemiye bağlı oluşan retinal tutulum

Demir Eksikliği Anemisi

Tablo çok ağır olmadıkça özel bir görme bozukluğu retina hemorajisi ve eksuda yoktur. Ancak ani ve masif bir hemorajiyi takip eden birkaç hafta içinde bilateral derin görme kaybı gelişebilir. Kanama ve eksudalara retina ve soluk renkte optik disk ödemi de eşlik edebilir.^[1,3]

Hemoglobinopatiler

Hemoglobinopatiler, yapısal olarak anormal hemoglobin varlığı ile karakterize bir grup kalıtsal hastalıktır. Orak hücreli anemiler ve talesemiler bu grupta en sık görülen hastalıklardır.^[4]

Orak Hücreli Anemi

Orak hücreli anemi (OHA) beta globulin zincirinde bir amino asit olan glutamik asidin valinle yer değiştirmesi sonucunda anormal bir hemoglobin oluşması sonucu meydana gelir. Otozomal resesif kalıtım gösterir. Orak hücre hemoglobinopatileri homozigot ve heterozigot olma durumuna göre bir grup hastalığı içinde barındırır. Orak hücre hemoglobini genetik olarak homozigot durumda taşıyan hastalar için OHA terimi kullanılır.^[5] Oraklaşma hemoglobinopatileri hipoksi ve asidoz ortamında kırmızı kan hücrelerinin şekil değiştirmesine neden olan bir veya birkaç anor-

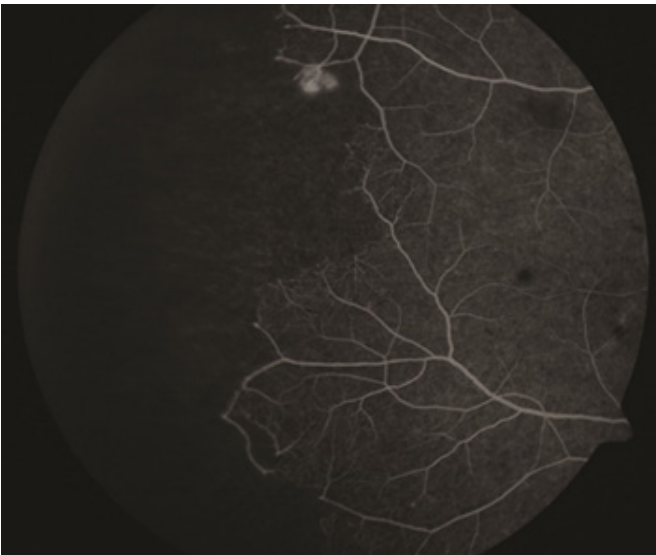
mal hemoglobinden kaynaklanır, bu deforme olan hücreler sağlıklı hücrelere oranla daha rijit oldukları için daha kolay tıkanıklık oluştururlar.^[6]

Orak hücreli aneminin gözde belirtisi ön ve arka segmentte olabilir.^[7] Ön segmentte bulber konjonktivada özellikle alt temporal kadranda gözlenebilen virgül şekilli veya kıvrımlı genişlemiş kapillerlerdir. Bu durum konjonktival oraklaşma belirtisi olarak adlandırılır ve OHA için patognomonik olduğu bildirilmiştir. Bu belirti şiddetine göre derecelendirilmiştir. En hafif tabloyu damarların devamlılığının belirgin olduğu uzun çizgisel dilatasyonlar, en ağır tabloyu ise afferent ve efferent damarlardan izole çok sayıda güdük damar segmenti görünümü oluşturmaktadır. Bu damar değişimleri büyütme olmadan görülebilir.^[8] İris neovaskülarizasyonu kronik retina dekolmanı veya arter tıkanıklığını takiben oluşabilir ve nadiren neovasküler glaukoma neden olabilir.^[9] Sekonder glaukom travma ya da göz içi cerrahisi sonrasında, oraklaşmış eritrositlerin trabeküler ağı tıkanması yoluyla gelişir. Artmış göz içi basıncı vasküler kanlanmayı bozarak retinal arter tıkanıklığı ve optik atrofi gibi geri dönüşümsüz hasarlara yol açabilir.^[10] Primer açık açılı glaukom OHA'da sık rastlanan bir durum değildir, ancak orak hücre taşıyıcılarında geçici primer açık açılı glaukom gelişebileceği de bildirilmiştir.^[11] Kan aköz bariyerinin yetersizliğine ikincil olarak ön kamarada hafif bir hücre reaksiyonu veya panüveit beklenebilir.^[12,13]

Arka segment bulguları proliferatif ve non-proliferatif olarak ikiye ayrılabilir. Proliferatif retinopati genellikle sinsi ve evre 4 veya 5 e kadar asemptomatik olabilir. OHA ya bağlı Goldberg'in yaptığı sınıflamaya göre 5 seviye retinopati tanımlanmıştır.

1. Periferik arteriollerde tıkanıklık ve iskemi, somon rengi hemorajiler, gökkuşağı lekeleri, güneş yanığı lekeleri ve periferik damarlarda tıkanıklar vardır.
2. Arterio-venöz anastomozlar, ekvatorun periferinde genellikle perfüze ve non-perfüze retina sınırlarında yer alan gümüş tel benzeri arterioller ve arteriolo-venüler şant damarları izlenir.
3. Neovasküler ve fibröz proliferasyon, deniz yelpazesi şeklinde retina neovaskülarizasyonu görülür.
4. Vitreus hemorajisi, deniz yelpazesini oluşturan fragil damarlardan olabilir.
5. Retina dekolmanı, vitreus içine kanama ve plazma sızması sonucunda, vitreus içinde bantlar ve membranlar oluşur. Bunları takiben traksiyonel retina dekolmanı gelişebilir.^[7,8,10,14]

Retinal venlerin dilatasyonu ve tortuositesi OHA'nın ilk saptanan retina patolojilerinden biridir. Sick disk belirtisi, optik disk yüzeyindeki küçük damarların içinde kanın kümeleşmesi ile oluşurlar. Makuler depresyon belirtisi ise makulaya komşu karanlık bir halka ve merkezde parlak bir refleksin olduğu incelmış, atrofik bir retina bölgesidir. Somon rengi hemorajiler yuvarlak veya oval, keskin sınırlı, yarım ya da bir disk çapında, preretinal veya intraretinal genellikle sekelsiz kaybolan hemorajilerdir. Emilim aşamasında bu hemorajiler kırmızıdan oranj ve daha sonra sarı-beyaza doğru renk değiştirir ve gökkuşağı lekeleri olarak adlandırılır. Siyah güneş yanığı lezyonları ise halka şeklinde koryoretinal skar dokularıdır. Bunlar yuvarlak veya oval yarım ya da bir disk çapında lezyonlar olup, iğnemi veya yıldız şeklindeki parıltılı granüller içeren periferde yerleşmiş lezyonlardır. Histolojik olarak fokal retina pigment epitel hipertrofisi, hiperplazisi ve migrasyon bölgeleridir.^[15-18] Bunların oluşmasını sağlayan patolojik mekanizma ise intraretinal arteriyel yapılarıdaki tıkanıklık ve kanamalardır.^[9]



Resim 2: Orak Hücreli anemide retinal tutulum

Talasemi

Kalıtsal multisistemik bir hastalık olan beta-talasemide beta globin zincir sentezi eksik veya azalmıştır. Klinik olarak en ağır beta-talasemi tipi talasemi majördür. Bu hastalarda alfa globin zincir yapımı belirgin olarak artış göstermekte ve inefektif eritropoeze neden olmaktadır. Anormal hemoglobinlerin eritrosit fizyolojisi üzerindeki olumsuz etkisi ile bu hücreler damar yataklarında hilal şeklini alır ve daha rijit olup özellikle kapiller yatakta tıkanıklıklara neden olurlar. Bunun sonucunda ağırlıklı eklem, abdomen, pulmoner enfarktüs, serebrovasküler tıkanıklıklar ve aralıklı ataklarla seyreden bir kronik anemi tablosu ortaya çıkar ve bazen orbitayı da tutabilir.^[19] Gözün ön segmenti oraklaşmanın başlangıç yeri olabilir. Ayrıca anjioid streak, retinal venöz tortuysite artışı ve retina pigment epitel dejenerasyonu gibi bulgular da görülebilmektedir.^[20] Optik nöropati ve düşük görme keskinliği gibi diğer bazı değişiklikler ise tedavide desferoksamin kullanımı-na bağlı olarak meydana gelmektedir.^[21]

LÖSEMİLER

Lösemi, lökopoietik kemik iliği kök hücrelerinin malign proliferatif bir bozukluğudur. Olgunlaşmamış neoplastik lökositler tarafından kemik iliğinin aşırı kalabalıklaşması sonucu organların, dokuların ve periferik kanın yaygın infiltrasyonu ile karakterizedir.^[22] Etkilenen beyaz kan hücrelerinin türüne göre lenfoid veya miyeloid lösemiler ve hastalığın klinik seyrine göre akut veya kronik lösemiler olarak sınıflandırılabilirler.^[23]

Lösemide her oküler doku etkilenebilir ve oküler tutulum prevalansı %9 ile %90 arasında değişmektedir. Oküler belirtiler lösemi teşhisinden önce olabilir veya hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilir ve yaş, lösemi tipi, evreleme ve sistemik kemoterapiye veya kemik iliği transplantasyonuna yanıt gibi bir dizi faktöre bağlıdır.^[24-26] Oküler belirtilerden en sık görüleni retinal lezyonlardır, retina lezyonlarından da en sık retinal hemorajiler görülür. İntraretinal hemorajisi olan akut lösemi hastalarında trombosit sayısının düşük ve lökosit sayısının yüksek olduğu bulunmuştur. Bu araştırmacılar akut lösemide oküler belirtilerin lökosit ve trombosit sayısı ile ilişkili olabileceğini öne sürmüştür.^[27-30] Oküler belirtilerde akut ve kronik lösemi belirtileri arasındaki farkı tanımlayan bir literatür mevcut değildir ancak yapılan çalışmalarda akut lösemide kronik lösemiye göre belirtilerin daha yaygın görüldüğü bulunmuştur.^[26,31] Oküler tutulumun varlığının akut çocukluk çağı lösemisinde kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Oküler belirtileri olan hastaların 5 yıllık sağkalımının oküler belirtileri olmayan hastaların %45.7'sine kıyasla %21.4 olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda akut

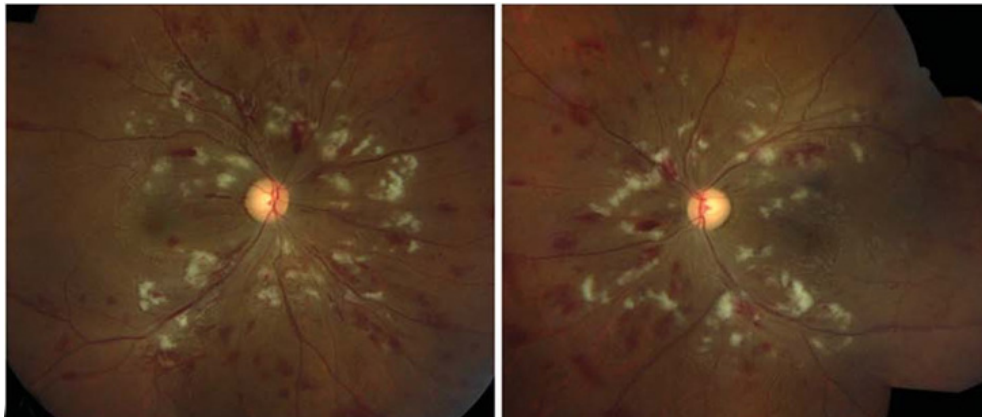
lenfoid lösemide oküler lezyonların varlığının daha yüksek kemik iliği relaps sıklığı ve kranial tutulum ile ilişkili olduğu ve bunun da kötü prognostik faktör olduğu gösterilmektedir.^[32]

Oküler belirtiler, oküler dokuların primer lösemik infiltrasyonundan veya sistemik lösemik değişiklikleri takiben sekonder oküler tutulumdan kaynaklanabilir. Primer lösemik infiltrasyonun 3 paterni vardır; ön segmentte infiltrasyon, orbital infiltrasyon ve nörooftalmik santral sinir sistemi tutulumudur. Koryoretinal veya optik sinir lezyonları akut myeloid lösemide en çok oküler infiltrasyondur ve ilerlemiş hastalıkta bulunurlar. Sekonder değişiklikler ise anemi, trombositopeni, hiperviskozite gibi lösemnin hematolojik anormalliklerinin sonucu veya steroidler, kemoterapi, kemik iliği transplantasyonu veya immüno-supresif tedavilerden kaynaklanabilir.^[24] Bazı vakalarda göz bulguları asemptomatik olabilir. Özellikle çocukluk çağı akut lösemileri göz bulguları açısından yüksek oranda asemptomatik seyreder.

Postmortem çalışmalarda, lösemilerde en sık tutulan dokunun koroid olduğu gösterilmekle birlikte çoğu hastada oftalmoskopik bulgu vermediği için klinik olarak gözden kaçmaktadır. Eğer klinik bulgu verirse, bu genellikle arka kutupta sığ bir seröz retina dekolman şeklindedir. Koroid tutulumu, histopatolojik olarak genellikle perivasküler, bazen yama tarzında veya diffüz lökosit infiltrasyonu şeklindedir. Retina pigment epitelinde atrofi, hipertrofi ve migrasyon, fotoreseptör kaybı, kistoid retinal ödem, seröz dekolman ve drusen oluşumu gibi sekonder değişikliklere yol açabilir.^[32] Periferik retinal mikroanevrizmalar da lösemilerde nadir olarak görülebirlirler. Mikroanevrizmaların, daha çok kronik lösemilerde görüldüğü bildirilmiştir. Retinada nadir olarak görülen başka bir bulgu, geniş nodüler retinal infiltrasyonlardır. Retinal nodüler infiltratların saptandığı hastalarda lösemnin fulminant seyrettiği bildirilmiştir.^[30]

İris ve ön segment tutulumu, daha çok akut lösemilerde, hematolojik veya meningeal nüks gelişen hastalarda bildirilmiştir. Bazen nüksün ilk ve tek bulgusu olabilmektedir. Aközden alınan örneğin incelenmesi veya iris biyopsisi ile tanı doğrulanabilir.^[33-36] Klinik bulguları, iriste renk değişikliği, siliyer enjeksiyon, akut glokom bulguları, spontan hifema, psödohipopyon ve diğer akut iridosiklittir.^[30,37]

Optik sinir ve santral sinir sistemi (SSS) tutulumu çocukluk çağı lösemilerinde daha sık görülmektedir. Genellikle kemik iliği rekürensisi veya meningeal nüksle birliktedir.^[38,39] Merkezi sinir sistemi en sık nüks bölgelerinden biridir ve son çalışmalar, akut lösemide göz tutulumu ile merkezi sinir sistemi hastalığı arasında yakın bir ilişki olduğunu göstermiştir. Remisyonadaki hastalarda da tek başına optik sinir tutulumu ortaya çıkabilir.^[40,41] Lösemilerde,



Resim 3: Lösemik infiltrasyon ile retinanın tutulumu.

optik sinirde oluşan değişiklikler, optik sinirin prelaminar tutulumu, retrolaminar tutulumu, SSS ve optik sinirin birlikte tutulumu ve SSS tutulumuna sekonder olarak gelişen ya da hiperviskoziteye bağlı gelişen papilödem şeklindedir. Optik sinirde infiltrasyonunun varlığı ve yokluğu durumundaki tedavilerin birbirinden farklı olması nedeniyle bu mekanizmaların ayırt edilmesi önemlidir. Prelaminer tutulumda, eşlik eden bir maküler ödem veya hemoraji olmadıkça görme korunurken, retrolaminer tutulumda derin görme kaybı vardır. SSS tutulumuna bağlı papilödemde ise, görme normal veya hafif azalmıştır. Optik sinir tutulumunda kafa içi basıncı normalken, SSS tutulumunda yükselir. Fundoskopik olarak diskte ödem, hemoraji, kabarıklık gibi bulguları birbirine benzemekle birlikte, bazı farklılıklar gösterir. Sinir infiltrasyonu, kompresyon ve vasküler oklüzyon yoluyla nekroz oluşturacağı için, özellikle retrolaminer tutulumda erken tedavi, ciddi görme kayıplarını engellemek açısından çok önemlidir.^[36,42]

Orbital tutulum, daha çok çocuklarda ve akut lösemilerde görülmekle birlikte, her yaş ve lösemi tipinde rastlanabileceği bildirilmiştir.^[36] Özellikle akut lenfoid lösemili çocuklarda görülen ve granülositik sarkom olarak adlandırılan okülo-orbital tutulum, lösemnin veya nüksün ilk bulgusu olabilir ve kötü prognoza sahiptir.^[43] Ayrıca lakrimal bez veya ekstraoküler kaslar izole olarak tutulabilir.^[36] Korneada steril yüzük şeklinde ülserler, periferik ülserasyon, pannus, kemoterapiye bağlı sekonder epitel değişiklikleri, konjonktivada nodüler veya diffüz infiltrasyon, kemozis, konjonktival kitle, konjonktivit, trişon şeklinde damarlar ve episklerit, kapaklarda ektropion, ödem ve mekanik pitozis gibi bulgular bildirilmiştir.^[36,44] Çok nadir görülen diğer bulgular; ön segment nekrozu, vitreus tutulumu, dakriosistit, nazolakrimal kanal obstrüksiyonu, kapak cildi infiltrasyonu ve sjögren sendromudur.^[30,45] Ayrıca, immün sistemi baskılanmış olan bu hastalarda gelişebilecek herpes zoster oftalmikus, sitomegalovirüs retinitisi ve kandida endoftalmisi gibi fırsatçı enfeksiyonlar lösemik infiltrasyonla karıştırılabilir. Kemoterapiye bağlı da vasküler, nörooftalmolojik, korneal toksik etkiler, katarakt, korneal ülserasyon, skatrisyel lagoftalmus, kemik iliği nakli sonrası kuru göz, psödömembranöz konjonktivit, ektropion ve üveit bildirilmiştir.^[36]

SONUÇ

Sonuç olarak; anemiler ve lösemiler, spesifik olmayan çeşitli oküler bulgularla karşımıza çıkabilecek bir hastalıktır. Oküler belirtiler bu hastalıklarda ilk bulgu olabileceği her zaman akılda tutulmalıdır. Mevcut patolojilerin zamanında belirlenmesi ve şüphelenilmesi hem hastalığın teşhisinde hem de oküler patolojilerin erken tedavisinde bazı durumların açığa çıkmasını sağlaması açısından ayrırcı tanıda unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- Bloch, RS. Hematologic Disorders. In Duane TD (ed), Clinical Ophthalmology, Harper and Row Publishers, Philadelphia 1984, Vol 5, Ch 23; 1-13
- Tischendorf FW Hamatologische Erkrankungen. In: Tischendorf FW, Meyer CH, Spraul CW (Hrsg) Auge und Innere Medizin. Okulare Veränderungen bei systemischen Erkrankungen. Schattauer, Stuttgart New York, 2004, 51-78.
- Cohen SB, Fletcher ME, Goldberg MF, N J Jednock. Diagnosis and management of ocular complications of sickle hemoglobinopathies: Part V. Ophthalmic Surg 1986;17:369-74.
- Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th Edition, Ch 12;400.
- Van Meurs JC. Relationship between peripheral vascular closure and proliferative retinopathy in sickle cell disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991;229(6):543-8.
- Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. 7. Baskı 2011 p: 624.
- Abdalla Elsayed MEA, Mura M, Al Dhibi H, Schellini S, Malik R, Kozak I, et al. Sickle cell retinopathy. A focused review. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2019;257(7):1353-64.
- Friberg TR, Young CM, Milner PF. Incidence of ocular abnormalities in patients with sickle hemoglobinopathies. Ann Ophthalmol 1986;18(4):150-3.
- Bürümcek E, Mudun B. Kan hastalıklarında göz bulguları ve retina neovaskülarizasyonu. T. Oft.Gaz 2001;31;321-6.
- Acheson RW, Ford SM, Maude GH, Lyness RW, Serjeant GR. Iris atrophy in sickle cell disease. Br J Ophthalmol 1986;70(7):516-21
- Friedman AH, Halpern BL, Friedberg DN, Wang FM, Podos SM. Transient open-angle glaucoma associated with sickle cell trait: report of 4 cases. Br J Ophthalmol 1979;63(12): 832-6.
- Goldberg MF, Tso MO. Rubeosis iridis and glaucoma associated with sickle cell retinopathy: a light and electron microscopic study. Ophthalmology 1978;85(10):1028-41.
- Penman AD, Talbot JF, Chuang EL, P Thomas, G R Serjeant, A C Bird. New classification of peripheral retinal vascular changes in sickle cell disease. Br J Ophthalmol 1994;78:681-9.
- Lang GE, Spraul CW, Lang GK. Okuläre Veränderungen bei hämatologischen Grunderkrankungen. Klin Monatsbl Augenheilkd 1998;212:419-27.
- Rupprecht KW, Naumann GOH. Auge und Allgemeinerkrankheiten. In: Naumann GOH (Hrsg) Pathologie des Auges, 2. Aufl. Springer, Heidelberg, 1997:1516-26.
- Eruchalu UV, Pam VA, Akuse RM. Ocular findings in children with severe clinical symptoms of homozygous sickle cell anaemia in Kaduna, Nigeria. West Afr J Med 2006;25(2): 88-91.
- Akinsola FB, Kehinde MO. Ocular findings in sickle cell disease patients in Lagos. Niger Postgrad Med J 2004;11(3):203-6.
- Tyler PA, Madani G, Chaudhuri R, L F Wilson, E A Dick. The radiological appearances of thalassaemia. Clin Radiol 2006;61:40-52.
- Heydarian S, Jafari R, Dailami KN, Hashemi H, Jafarzadehpour E, Heirani M, et al. Ocular abnormalities in beta thalassemia patients: prevalence, impact, and management strategies. Int Ophthalmol. 2020;40(2):511-527.
- Gartaganis S, Ismiridis K, Papageorgiou O, N G Beratis, D Papanastasiou. Ocular abnormalities in patients with beta-thalassemia. Am J Ophthalmol 1989;108(6):699-703.
- Eze BI, Ibegbulam GO, Ocheni S. Ophthalmic manifestations of leukemia in a tertiary hospital population of adult Nigerian Africans. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010;17(4):325-9.
- Talcott KE, Garg RJ, Garg SJ. Ophthalmic manifestations of leukemia. Curr Opin Ophthalmol. 2016;27(6):545-551.
- Do DV, Dhaliwal RS, Schachat AP. Leukemias and lymphomas. In: Ryan SJ, editor. Retina. Part 2. 5th ed. Vol. 3. China: Elsevier; 2013. 2359-72
- Mateo J, Ascaso FJ, Núñez E, Peiro C, González G, Cristóbal JA, et al. Ophthalmological manifestations in acute lymphoblastic leukemia. Novel Aspects in Acute Lymphoblastic Leukemia. Croatia, European Union: InTech. 2011. [Last accessed on 2016 Feb 02] pp: 53-67.
- Soman S, Kasturi N, Srinivasan R, Vinod KV. Ocular manifestations in leukemias and their correlation with hematologic parameters at a tertiary care setting in South India. Ophthalmol Retina. 2018;2(1):17-23

26. Garrido Colino C, Mateos González M, Torres Valdivieso M, López Pérez J, Melero Moreno C, Vivanco Martínez J. Ocular infiltration in the anterior chamber in a female infant with acute non-lymphoblastic leukaemia. *An Esp Pediatr*. 2001;55(1):69-72.
27. Reinhardt D, Pekrun A, Lakomek M, Zimmermann M, Ritter J, Creutzig U. Primary myelosarcomas are associated with a high rate of relapse, report on 34 children from the acute myeloid leukaemia-Berlin-Frankfurt-Münster studies. *Br J Haematol*. 2000;110(4):863-866.
28. Sharma T, Grewal J, Gupta S, Murray PI. Ophthalmic manifestations of acute leukaemias: the ophthalmologist's role. *Eye (Lond)*. 2004;18(7):663-672.
29. Goel S, Saroya A, Agrawal BK, Gogia K. Leukaemic retinopathy in a patient with chronic myeloid leukaemia. *Clin Exp Optom*. 2021;104(7):809-10.
30. Reddy SC, Jackson N, Menon BS. Ocular involvement in leukemia - A study of 288 cases. *Ophthalmologica*. 2003;217(6):441-5.
31. Ohkoshi K, Tsiaras WG. Prognostic importance of ophthalmic manifestations in childhood leukaemia. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(11):651-55.
32. Matano S, Ohta T, Nakamura S, Kanno M, Sugimoto T. Leukemic hypopyon in acute myelogenous leukemia. *Ann Hematol* 2000; 79(8): 455-458
33. Maclean H, Clarke MP, strong NP, Kernehan J, Ashraf S. Primary ocular relapse in acute lymphoblastic leukemia. *Eye* 1996; 10 (Pt 6): 719-720
34. Zakka KA, Yee RD, Shorr N, Smith GS, Pettit TH, Foos RY. Leukemic iris infiltration. *Am J Ophthalmol* 1980;89: 204-209
35. Kincaid MC, Green R. Ocular and orbital involvement in leukemia (Review). *Surv Ophthalmol* 1983; 27(4): 211-232
36. Zakka KA, Yee RD, Shorr N, Smith GS, Pettit TH, Foos RY. Leukemic iris infiltration. *Am J Ophthalmol* 1980;89(2): 204-209
37. Brown GC, Shields JA, Augsburger JJ, Serota FT, Koch P. Leukemic optic neuropathy. *Int Ophthalmol* 1981; 3 (2): 111-116
38. Schwartz CL, Miller NR, Wraha MD, Leventhal BG. The optic nerve as the site of initial relapse in childhood acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 1989 ; 63: 1616-1620
39. Nikaido H, Mishima H, Ono H, Choshi K, Dohy H. Leukemic involvement of the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1988; 105(3): 294-298 20.
40. Wallace RT, Shirls JA, Shields CL, Ehya H, Ewing M. Leukemic infiltration of the optic nerve. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(7): 1027
41. Guymer RH, Cairns JD, O'Day J. Benign intracranial hypertension in chronic myeloid leukemia. *Aust NZJ Ophthalmol* 1993; 21(3): 181-185
42. Huna R, Baraquet I, Rosen N. Isolated orbital relapse of AML. *Ann Ophthalmol* 1997; 29:115-116
43. Goto K, Sugita M, Okada K, Hatano H, Ishiguro N, Yoshiki T, et al. Recurrent episcleritis associated with adult T cell leukemia. *Br J Ophthalmol* 1993; 77(11): 743-744
44. Munro S, Brownstein S, Jordan DR, McLeish W. Nasolacrimal obstruction in two patients with chronic lymphocytic leukemia. *Can J Ophthalmol* 1994; 29(3): 137-140.
45. Zehetner C, Bechrakis NE. White centered retinal hemorrhages in vitamin B12 deficiency anemia. *Case Rep Ophthalmol*. 2011; 2(2): 140-4.



Dr. Öğrt. Üyesi Abdullah Beyoğlu

2010 yılında Cumhuriyet Üniversitesinden mezun oldu, 2015 yılında Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda göz hastalıkları uzmanı ünvanını aldı. 2015-2017 yılları arasında Karaman Devlet Hastanesinde mecburi hizmet görevini yaptı. Ekim 2017 yılında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na Dr. Öğrt. Üyesi olarak başladı. Halen bu hastanede görev yapan Dr. Beyoğlu ağırlıklı olarak arka segment cerrahisi ve retina-vitreus hastalıkları ile ilgilenmektedir. Türk Oftalmoloji Derneği üyesidir.