

T.C

İ.Ü. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALİ

**KOMPLİKASYONSUZ KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI MAKULANIN
NONİNVAZİV OLARAK OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ VE FUNDUS
OTOFLORESANS İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Muhammed ŞAHİN

Prof.Dr. Nilüfer GÖZÜM

İSTANBUL

2009

ÖNSÖZ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları'nda uzmanlık eğitimim boyunca bizleri destekleyen, kliniğimize bilimsel çalışma ortamını sevgi ve saygı çerçevesi içinde yerleştiren çok değerli hocam Prof Dr.Ahmet Gücükoğlu'na, tezimi hazırlarken beni yönlendiren, hiçbir zaman yardımını esirgemeyen, sınırsız bilgi birikimini paylaşan, desteğini hep arkamda hissettiğim danışman hocam Prof Dr.Nilüfer Gözüm'e, asistanlığım süresince yardımını, bilgisini ve sevgisini paylaşan, severek çalıştığım değerli hocam Prof Dr.Nur Kır'a, ve diğer değerli anabilim dalı hocalarıma, tez aşamasındaki sıkıntılı zamanlarım bir yana zor zamanlarımda da içten duygularıyla beni teşvik ve motive eden, yardımlarını hiç unutmayacağım Uz. Dr.Bariş Yeniad'a ve beraber çalıştığımız değerli asistan arkadaşlarıma, tezimin hazırlanması aşamasında sınırlı zamanını bana ayıran ve yardımcı olan sn.Asiye Başoğlu ve Ayşe Etem hemşireye ve kliniğimiz değerli personeline sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Tüm sözlerin arkasından, her şeyin ardından, beni bugünlere getiren, yetişmemde, topluma yararlı bir birey olmamda çok çaba sarf eden, değişik derecelerde sıkıntılara göğüs geren, katlanan ama maalesef bugünlerimi göremeyen, hayattaki en değerli varlığım BABAM'a... Minnettarım...

Dr.Muhammed ŞAHİN

Kasım 2009

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR.....	ii
ŞEKİL VE TABLOLAR.....	ii
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	ii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-2
GENEL BİLGİLER.....	3-43
MATERYAL-METOD.....	44-45
BULGULAR.....	46-57
TARTIŞMA	58-65
SONUÇ.....	65
KAYNAKLAR.....	66-83

KISALTMALAR

KMÖ	: Kistik makula ödemi
FAF	: Fundus otofloresans
RPE	: Retina pigment epiteli
OCT	: Optik koherens tomografi
ASK	: Arka subkapsüler katarakt
DM	: Diabetes mellitus
HKG	: Hidroksikinünerine glikoside
MIT	: Massachusettes teknoloji enstitüsü
SLD	: Superluminesent diod lazer
CBA	: Cerrahiye bağlı astigmatizma
SKK	: Saydam korneal kesi
PG	: Prostoglandin
ERM	: Epiretinal membran
AKGİL	: Arak kamara göziçi lens
HRA	: Heidelberg retinal anjiogram
VEM	: Viskoelastik madde
RLA	: Retina leakage analyzer

TABLolar VE ŐEKİLLER

Şekil 1	: Foveanın histolojik yapısı.....	25
Şekil 2-3	: Normal gözlerde FAF görüntüsü.....	30
Şekil 4-5	: Normal gözlerde FAF görüntüsü	30
Şekil 6	: KMÖ olan/ olmayanlarda yaş grafiği.....	46
Şekil 7	: KMÖ olmayanlarda ortalama vizyon-zaman grafiği.....	47
Şekil 8	: KMÖ olanlarda ortalama vizyon-zaman grafiği.....	48
Şekil 9	: KMÖ olmayanlarda ortalama makula kalınlığı.....	49
Şekil 10	: KMÖ olmayanlarda ortalama makula kalınlığı.....	49
Şekil 11	: KMÖ olan 1.hastanın vizyon-makula kalınlık grafiği.....	50
Şekil 12	: 1.hastanındiğer gözünün vizyon-makula kalınlık grafiği.....	51
Şekil 13	: KMÖ olan 2.hastanın vizyon-makula kalınlık grafiği.....	51
Şekil 14	: FAF’da hiperotofloresans saptanılan hasta.....	52
Şekil 15	: 1.hastanın diğer göz FAF.....	53
Şekil 16	: OCT’de KMÖ saptanan 1.hasta.....	53
Şekil 17	: 1.hastanın OCT’de düzelmiş fovea bölgesi.....	54
Şekil 18	: 1.hastanın KMÖ olan diğer gözü.....	54
Şekil 19	: 1.hastanın düzelmiş OCT görüntüsü.....	55
Şekil 20	: 2.hastanın FAF’da hiperotofloresans saptanması.....	55
Şekil 21	: 2.hastanın düzelmiş FAF görüntüsü.....	56
Şekil 22	: 2.hastanın OCT görüntüsü.....	56
Şekil 23	: 2.hastanın düzelmiş OCT görüntüsü.....	57
Tablo 1	: Santral foveal kalınlık ölçümleri.....	28

ÖZET

AMAC: Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası (Fakoemülsifikasyon + arka kamara göz içi lensi (AKGİL) implantasyonu) hastalarda makula kalınlığını noninvaziv olarak optik koherens tomografi (OCT) ve fundus otofloresans (FAF) yöntemiyle değerlendirmektir.

MATERYAL-METOD: İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Katarakt Departmanında Ekim 2008 - Haziran 2009 tarihleri arasında juvenil ve senil katarakt tanısıyla komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon + AKGİL implantasyonu uygulanan 29 hastanın 40 gözü çalışmaya alındı. Hastaların santral makula analizleri OCT ve FAF ile preop, postop 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 2.ay, 3.ay ve 6.ayda kaydedildi.

BULGULAR: 29 hastada; 2 hastanın 3 gözünde (% 7.5) OCT ile kistik makula ödemi (KMÖ) saptandı. KMÖ olmayanlarda vizyon preop: $0,43 \pm 0,21$, postop; 1.gün: $0,51 \pm 0,26$, 1.hafta: $0,72 \pm 0,27$, 3.hafta: $0,84 \pm 0,21$, 3.ay: $0,90 \pm 0,15$, 6.ay: $0,91 \pm 0,14$ düzeyindeydi. Postop; 1.gün ile 1.hafta, 1.hafta ile 3.hafta ve 3.hafta ile 3.ay vizyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. KMÖ saptananlarda vizyon preop: $0,40 \pm 0,14$, postop; 1.gün: $0,21 \pm 0,14$, 1.hafta: $0,56 \pm 0,23$, 3.hafta: $0,56 \pm 0,23$, 2.ay: $0,70 \pm 0,20$, 3.ay: $0,70 \pm 0,20$, 6.ay: $0,83 \pm 0,05$ düzeyinde bulunmuştur. KMÖ saptanmayanlarda makula kalınlıkları preop: $174,46 \pm 20,79$, postop; 1.gün: $179,49 \pm 22,54$, 1.hafta: $177,43 \pm 21,33$, 3.hafta: $178,65 \pm 19,07$, 3.ay: $172,73 \pm 13,58$, 6.ay: $168,76 \pm 10,25$ düzeyinde saptanmıştır. Postop; 1.gün ile 6.ay, 3.hafta ile 6. ay ve 5.ay ile 6.ay arasında anlamlı fark vardır. KMÖ saptananlarda makula kalınlıkları preop: $189,67 \mu \pm 23,02$, postop; 1.gün: $432,62 \pm 361,43$, 1.hafta: $206,00 \pm 28,82$, 3.hafta: $343,67 \pm 123,14$, 2.ay: $345,33 \pm 196,95$, 3.ay: $219,33 \pm 49,69$, 6.ay: $200,67 \pm 36,89 \mu$ bulunmuştur.

KMÖ saptadığımız 3 gözün 2'sinde hiperotofloresans saptadık 1 gözde ise saptayamadık. KMÖ gelişmeyen grupta ilk 3 ay makula kalınlığındaki orta derecede artışın vizyonda azalmaya sebep olmadığını ve postop 6.ayda makula kalınlığının yaklaşık olarak preop döneme döndüğünü saptadık

SONUÇ: Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren hastalarda makula değerlendirmesinde OCT ile FAF'ın korele olduğunu, noninvaziv, hızlı, rahat bir yöntem olduğunu, tanıda ve tedavinin takibinde kullanılabileceğini düşünüyoruz.

ABSTRACT

PURPOSE: Evaluation of the macular thickness non-invasively using optic coherence tomography (OCT) and fundus autofluorescence (FAF) patients following uncomplicated cataract surgery (phacoemulsification + posterior chamber intraocular lens implantation ((PCIOL))

MATERIALS-METHODS: 40 eyes of 29 patients undergoing uncomplicated phacoemulsification with PCIOL implantation with the diagnosis of juvenile or senile cataract at the Dept. Ophthalmology İstanbul University Faculty of Medicine between October 2008-June 2009 were included in the study. Central macular thickness of the patients were analysed with OCT and FAF preoperatively and at day 1, week 1, month 1 and 2, months 3 and 6 postoperatively.

RESULTS: Cystic macular edema (CME) was detected with OCT at 3 eyes (7.5%) of 2 patients. Mean visual acuities in patients without CME were $0,43 \pm 0,21$ preoperatively, $0,51 \pm 0,26$ at day 1, 1.hafta: $0,72 \pm 0,27$ at week 1, $0,84 \pm 0,21$ at week 3, $0,90 \pm 0,15$ at month 3 and $0,91 \pm 0,14$ at month 6 postoperatively. Statistically significant increased were noted in the visual acuity. Between day 1 and week 1, week 1 and week 3 and week 3 and month 3 postoperatively. Visual acuity of the patients with CME; $0,40 \pm 0,14$ preoperatively, $0,21 \pm 0,14$ at day 1, $0,56 \pm 0,23$ at week 1, $0,56 \pm 0,23$ at week 3, $0,70 \pm 0,20$ at month 2, $0,70 \pm 0,20$ at month 3, $0,83 \pm 0,05$ at month 6 postoperatively. Mean macular thickness of the patients without CME were $174,46 \pm 20,79$ preoperatively, $179,49 \pm 22,54$ at day 1, $177,43 \pm 21,33$ at week 1, $178,65 \pm 19,07$ at week 3, $172,73 \pm 13,58$ at month 3 and $168,76 \pm 10,25$ at month 6 postoperatively. There are significant differences between day 1 and month 6, week 3 and month 6 and month 5 and month 6 postoperatively. In patients with CME, macular thickness measured with OCT were as follows: $189,67 \mu \pm 23,02$ preoperatively, $432,62 \pm 361,43$ at day 1, $206,00 \pm 28,82$ at week 1 , $343,67 \pm 123,14$ at week 3, $345,33 \pm 196,95$ at month 2, $219,33 \pm 49,69$ at month 3 and $200,67 \pm 36,89$ month 6 postoperatively.

We found hyperautofluorescence in 2 of 3 eyes with CME detected but didn't find this in 1 eye. This study found that the moderate increase in macular thickness in the first 3 months in eyes without CME didn't cause any decrease in vision and macular thickness returned to preoperative values at 6 months postoperatively.

CONCLUSION: We suggest that OCT and FAF are correlated in the evaluation of the macula in patients undergoing uneventful cataract surgery and they are both non-invasive, rapid and comfortable methods which can be used both in diagnosis and in follow-up of the treatment.

GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşa bağı katarakt tüm dünyada körlük ve görme azalmasının en önemli nedenidir (1). Körlük prevalansı gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre 10- 40 kat daha fazladır ve dünyadaki körlüklerin $\frac{3}{4}$ ü tedavi edilebilir nedenlere bağıdır. Dünyada 35- 40 milyon insanın kör olduğı ve bunların yaklaşık 17 milyonunun (%45) katarakta bağı olduğı tahmin edilmektedir(1). En etkili cerrahi prosedürler arasında katarakt ekstraksiyonu yer almaktadır (2). İlk göz içi lensi 1949 yılında bir İngiliz cerrah olan Harold Ridley tarafından implante edilmiştir (3). Fakoemülsifikasyon yöntemi (Fako) ise ilk defa 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından tanıtılmıştır (4,5). Operasyonun küçük insizyonla yapılması, kısa sürmesi, düşük postoperatif astigmatizma olması, hızlı postoperatif rehabilitasyon, ekspulsif hemorajinin daha az görülmesi fakoemülsifikasyon cerrahisinin popüler hale gelmesindeki en önemli nedenlerdir (6,7). Fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ülkemizde de tercih edilen metod haline gelmiştir.

Kistik makula ödemi (KMÖ) katarakt cerrahisinden sonra sık rastlanan bir problemdir. Eskiden intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra vizyon düşüklüğüne sebep olan KMÖ'nin % 5-10 arasında değişen görülme sıklığı, bugünkü modern katarakt cerrahisi teknikleri komplikasyonsuz sağlıklı gözlerde ile %1 civarına düşmüştür (8,9). Sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiğı gibi, komplikasyonlu bir cerrahi sonrası veya üveit ve diyabetik retinopati gibi hastalıklarda cerrahi sonrası da gelişebilir.

Fundus otofloresansı (FAF), gözdibi görüntülenmesinde yeni bir teknik olarak yakın zamanda kullanıma girmiştir ve retina pigment epitelindeki (RPE) lipofusinden kaynaklanmaktadır. KMÖ'nde FAF artışı makular pigmentlerin kistoid boşluklar nedeniyle yer değiştirmesi şeklinde yorumlanmış. Lipofuskin birikimi RPE hücre destrüksiyonu için bilinen yoldur. FAF artışı için diğeri bir yol ise prooksidatif yol olup inflamasyon bu yolu tetiklemektedir. Bu da inflamasyonun RPE hücrelerinde artışa neden olmasıyla mümkündür.

Optik koherens tomografi (OCT) retina anatomisinin çapraz kesitli görüntülerini sağlayabilen noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. OCT kızılötesine yakın ~800 nm'lik bir diod laser ışığı yardımı ile dokuların optik geri yansıtma özelliklerini kullanarak retinanın iç

yapısı hakkında yüksek çözümlemeli ve derinlemesine bilgiler sağlar(10-13). Noninvaziv, rahat, tekrarlanabilir, nonkontakt, objektif, kantitatif ve daha az zaman almaktadır.

Bu çalışmamızın amacı komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası (Fakoemülsifikasyon + arka kamara göz içi lensi implantasyonu) hastalarda makula kalınlığını noninvaziv olarak OCT ve FAF yöntemiyle değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

LENSİN ANATOMİSİ

Kristalin lens, saydam, bikonveks yapıda, asimetrik, kutuplardan basık küresel yapı şeklindedir. Saydamlığını korumak, ışığı kırmak ve akomodasyonu sağlamakla görevlidir. Erişkin insan lensi içerisinde kan damarı, sinir dokusu bulunmaz. Bikonveks şeklinin sebebi ön yüzeyinin arka yüzeyinden daha az konveks nitelikte olmasıdır. Kutuplar bu iki yüzeyin merkezi noktalarını temsil ederler. Ön-arka eksen, ön kutuptan arka kutba (polar aks) doğru uzanır. Ekvator, ön ve arka yüzeylerin birleştiği lensin lateral kısmını temsil eder. Ekvator eksenini ön-arka eksenine dik keser(14).

Lens, pupilla ve irisin ardında arka kamarada yer alır. Ön yüzey kornea tarafında ön kamaraya ile, arka yüzey ise vitreus ile temas halindedir. Lensin ön kutbu ile korneanın ön kısmı birbirinden yaklaşık 3.5 mm ile ayrılırlar. Lens kendisi ile silier yapılar arasında bulunan zonuler lifler (bağlayıcı ligamentler) aracılığı ile bulunduğu yere tutunur. Silier epitelden köken alan bu zonuler lifler fibrilin açısından zengindir ve lens üzerinde dairesel bir bölgede bir araya gelirler. Hem ön hem de arka ekvatora 1-2 mm uzaklıkta kapsülle buluşur ve kapsülün dış kısmına gömülü halde bağlanırlar(14). Lensin kırıcılık indeksi merkezde 1.4, periferde ise 1.36'dır. İstirahat durumunda insan gözünün yaklaşık 60 D'lik konverjan kırıcılığının +19.7 D'si lense aittir(15).

Lens hayat boyunca büyür. Doğumda ön-arka çapı 3.5 mm, ekvatoryal çapı 6.4 mm ve ağırlığı 90 gr iken yetişkinde 5x9 mm ve 255 gr a ulaşır. Yaşla korteks kalınlığı ve lensin konveksliği de artar, bu nedenle yaşlı lensin kırıcılık indeksi de değişir(14).

Histolojik olarak lens: 1) Kapsül

2) Epitel

3) Kapsülün içini dolduran lens maddesinden (lens lifleri) oluşur

(14-15)

KAPSÜL:

Lens kapsülü epitel hücrelerince üretilen tip 4 kollajen, laminin, heparin sülfat, proteoglikan ve entaktinden oluşan saydam elastik bir bazal membrandır(14). İnsan vücudundaki diğer bazal membranlardan farkı devamlı kalınlaşmasıdır(15). Kapsül, uyuma göre içerdği lens materyalinin şeklini değiştirebilir. Kapsülün dış yüzeyine zonüller yapışır. Kapsülün kalınlığı ölçüldüğü bölgeye ve yaşa bağlı olarak değişir. En kalın bölge (yaklaşık 23µm) hem ön hem de arka yüzeylerde ekvatora yakın bir yerde bulunur. En ince bölge, arka kutupta yer alırken (4 µm), ekvator (17 µm) ve ön kutup (9-14 µm) orta seviyede bir kalınlığa sahiptir. Doğumda ön kapsül arkaya göre kalındır ve yaşam boyu kalınlığı artar. Bu bazal membran yapısı sürekli olarak sentezlenmekte olup vücuttaki en kalın bazal membranlardan birini oluşturur. Kapsül önde lens epiteli, arkada da lens lifi hücreleri tarafından sentezlenir. Lens kapsülü birbiri üstüne sıralanmış bir dizi lamelden meydana gelir. Bu lameller kapsülün dışına yakın alanlarda en dar şeklini alırken hücrelerin toplandığı yerlerin yakınında ise en geniş halde bulunurlar. Kapsül geçirgindir. Ufak molekülleri ve 70 kDa büyüklüğüne kadar proteinleri geçirir(14,15).

EPİTEL

Ön lens kapsülünün hemen arkasında tek sıra küboidal epitel hücresi vardır. 10x15 µm ölçütlerindedir. İki farklı tiptedir: merkezde olan hücreler sabit olmalarına karşın ekvatorda olanlar hayat boyu epitel hücresi üretir(14,17). Bu hücreler metabolik olarak aktif olup mitoz girer. Ayrıca DNA, RNA, protein ve lipid sentezi yapar. Su ve iyon dengesinde primer rol oynar. Lensin metabolik aktivitesi için ATP üretir. Ön lens kapsülü etrafında bir halka şeklindeki germinatif zonda premitotik DNA sentezi en fazladır. Yeni oluşan hücreler ekvatora ilerler ve liflere dönüşür. Epitel hücrelerinin uzayarak lens liflerine dönüşümü dramatik süreçtir. Membranlarında proteinler artar, nükleus, mitokondri, ribozom gibi organeller kaybolur. Böylece lensten geçen ışığın Emilimi ve saçılımı azalır. Ancak önceden bu organellerce yapılan metabolik olaylar glikolize bağımlı hale gelir. Lens fibrillerinin önemli özelliği lifler arasında çok yaygın bir ara bağlantı sisteminin bulunmasıdır. Bu bağlantılar doku metabolizmasında önemli rol oynar. Korteksi oluşturan ve lameller yapı sergileyen liflerin kesitleri altıgendir. Sitoskeletal öğeler hücre içerisinde bir ağısı yapı teşkil ederek son derece önem taşıyan çeşitli fonksiyonları üstlenir. Bu ağısı yapı yapısal destek sağlar, hücre şekli ve hacmini intrasölüler kompartmantalizasyonu ve organellerin hareketini

kontrol eder, hücre hareketini, mekanik stresin dağıtılmasını ve hücre bölünmesi sırasında kromozom hareketlerini mümkün kılar. Lens epitel hücrelerinin temel olarak 3 çeşit sitoskeletal öge barındırır: mikroflamanlar (aktin), ara flamanlar (vimentin) ve mikrotübüller (tubulin). Kortikal liflerde periferde belirli düzende yer alan aktin grupları lense çok ince filamentöz iskelet yapısı kazandırır. Bu aktin grupları lensin şekil değiştirmesinde görev alırlar(14-18).

LENS LİFLERİ (NÜKLEUS VE KORTEKS):

Lensten hücre kaybı yoktur. Yeni lifler oluşukça yüzeye yığılarak korteksi oluşturur ve en eskileri nükleuslarını kaybedip merkeze itilerek fetal ve embriyonik nükleusa dönüşür. Korteks ve nukleus arasında kesin morfolojik bir ayrım yoktur, geçiş kademelidir. Bu bölgelerin büyüklüğü yaşla değişmesine karşın 61 yaşındaki lensler üzerinde yapılan çalışmada nükleusun % 84, korteksin de % 16' sını oluşturduğu saptanmıştır. Nükleus ise embriyonik, fetal, infantil ve erişkin nükleusu olmak üzere 4'e ayrılır. Embriyonik nükleus lens vezikülü içinde oluşmuş orijinal primer lens lif hücrelerini içerir. Nükleusların geri kalanı büyüme aşamasının değişik evrelerinde daha önce meydana gelmiş nukleusların etrafının sarılmasıyla konsantrik olarak eklenen sekonder liflerden oluşur. Fetal nukleus; embriyonik nükleusu ve doğum öncesi lense eklenmiş tüm lifleri ihtiva eder. Embriyonik ve fetal nükleuslar 4 yaşına kadar eklenerek birikmiş tüm liflerle beraber infantil nükleusu oluştururlar. Erişkin nükleusu ise cinsel olgunlaşma evresine kadar birikmiş tüm lifleri içerir. Periferik olarak konumlanmış korteks cinsel olgunlaşma sonrası meydana gelmiş tüm sekonder liflerden oluşur ve derin, ara ve yüzeysel olmak üzere 3 kısma ayrılabilir. Sertleşmiş embriyonik ve fetal nükleus ile yumuşak korteks arasındaki bölgeye epinükleus denilir.

Lifler ekvator da lens epitel hücrelerinin uzamaları sonucu sürekli üretilirler. Ön uç ön epitel hücre katmanının altına doğru hareket ederken, arka uç yine arka kapsül boyunca geri doğru itilir. Bu U şeklindeki lifin uçları her iki kapsülün yüzüne doğru hareket eder. Tam anlamıyla gelişimini tamamladıktan sonra, lif ön epitel ve arka kapsülden ayrılır. Lensin periferinde yeni oluşmuş tüm sekonder lif katmanları yeni bir gelişim kozası meydana getirir. Bu konsantrik lens lifi kozaları radial hücre kolonları lensin merkezinden perifere doğru uzanacağı şekilde dizilirler.

Yeni bir lifin oluşumu lif hücre membranı ögelerinin üretimi ile ilişkilidir. Lens lif membranları aynı miktarda protein ve lipid içerirler. Majör sterol kolesterol ve major fosfolipid sfingomiyelindir. En fazla doymuş yağ asidi palmitattır. Bu 3 ögenin yüksek

konsantrasyonu akışkanlığı az olan son derece düzenli bir membran yapısının ortaya çıkmasını sağlar.

Yeni oluşmuş lens lifleri tutarlı bir altıgen ‘cross-section’(kesitsel) morfolojisine sahiptir. Bu altıgen lifler yaklaşık 2 µm kalınlıkta 10 µm genişlikte ve 10 mm ye yakın uzunluktadır. Yüzeyel uzanan lens lifleri hala epitel hücrelerde mevcut organellerin çoğunu içermektedir. Lifler içeriye doğru gömüldükçe ve uzadıkça hücre nükleusu öne doğru yer değiştirir. Bu sebeple en yeni lifin hücre nükleusu daima daha arkada olur. Böylece lens kavsi meydana gelir. Organeller kaybedilir ve bunun neticesinde erişkin bir lif hücresinin esasını oluşturan öğeler kristalin ve sitoskeleondur. Sitoskeletal yapılar lif kütlesi içinde orantılı olarak dağıtılmazlar. Aktin tüm liflerde bulunmasına karşılık, vimentin, tubulin ve miyozin yalnızca kortikal liflerde mevcuttur. Lifler hem geniş hem dar yüzlerinde desmozomlar elongatif lifler arasında mevcut olsa da hem desmozomlar hem de zonula okludens erişkin lens liflerinde bulunmazlar; ancak uzayan lifler arasında desmozomlar mevcuttur(14,15). Lens liflerinin plazma membranlarında bulunan proteinin %50-60' ı MP 26'dır ve hücrelerin birbirine bağlanmasına yardımcı olduğu düşünülmektedir(14-18).

SÜTÜRLER:

Dikişler hem ön hem de arka kutuplarda bulunur. Her gelişim kozasında sekonder liflerin uç kısımlarının üst üste binmesiyle oluşurlar. Embriyonik nükleusdaki primer lifler arasında dikiş yoktur. Doğum öncesi oluşmuş olan sekonder lif gelişim kozası dik duran Y şeklinde bir ön dikiş ile ters duran Y şeklindeki arka dikişe sahiptir. Bu simetrik dikişlerin her biri birbirinden 120 derecelik açıyla ayrılan üç koldan meydana gelir. Ön ve arka dikişler 60 derecelik dirseklenme ile birbirinden ayrılır. Doğumun ardından, dikiş tarzının kompleksliği yaştan artmasıyla fazlalaşır çünkü sürekli yeni lifler eklenmekte ve lif uzunluğu ile şeklinde değişiklikler meydana gelmektedir. Çocukluk sırasında 6 tane kolu olan bir “simple star” (basit yıldız) dikişi oluşur. Ergenlik döneminde bu dikiş 9 kolu olan star dikişine dönüşür ve en sonunda erişkinliğe ulaşıldığında 9-12 kollu kompleks star biçimini alır. Dikişlerin oluşumu lensin şeklinin küreselden yanlardan basık bikonveks küreye dönüşmesine izin vermektedir(14).

LENSİN KÜTLESİ:

Lensin ağırlığı doğumda 65 mg iken ilk yılın sonunda 125 mg olur. İlk on yılda lensin ağırlığı 150 mg olur. Sonra lens kütlesindeki artış, 90 yaşında 260 mg olacak şekilde yavaşlar

(1.4 mg/yıl). Erkeklerin lensleri kadınların lenslerinden daha ağırdır ve aralarındaki ortalama fark 7.9 ± 2.47 mg'dır(14-18).

LENSİN BOYUTLARI:

İnsan lensinin ekvatoryal çapı yaşam boyunca artış gösterir. Doğumda 5 mm olan çap 20 yaşında 9-10 mm ye yükselir. Doğumda 3.5-4 mm olan ön ve arka kutuplar arasındaki mesafe yaşam boyunca 4.75-5 mm ye ulaşacak kadar yükselir (akomodasyon olmadan)(14-18).

EMBRYOLOJİ:

Gestasyonun 25.gününde ön beyin diensefalonun iki yanında optik vezikül adı verilen iki çıkıntı oluşur. Optik veziküller büyüdükçe tek sıra kübik epitelden oluşan yüzey ektoderme yaklaşır. 27.günde bu hücreler kolumnar hal alır ve buna *lens plakoidi* denir. 29.günde bu plakoidin merkezinde bir çöküntü (lens pit veya fovea lentis) oluşur. Hücrel çöğalma belirginleşir. Bu çöküntü arttıkça yüzey ektoderme bağlayan sap benzeri oluşum daralıp kaybolur. Böylece bazal membran içinde kalmış tek kat küboid hücreden oluşan bir kürecik kalır ki buna 'lens vezikülü' denir. Lens vezikülü oluşurken optik vezikül de bir invajinasyon geçirerek 2 katlı optik çukuru (optik cup) oluşturur. Lens vezikülünün arka hücreleri uzamaya başlar (primer lens lifleri) ve 40. günde lens vezikülünün lümenini doldurur. Primer lens liflerinin nükleusları öne doğru yer değiştirir, piknotikleşir ve organelleri belirsizleşerek erişkin yaşamda lensin merkezini oluşturacak embriyonik nükleusa dönüşür. Optik vezikülün arka kat hücreleri belirgin değişime uğrasa da ön lens ve vezikül hücreleri değişmez. Lens epiteli adını alır. Lensin büyüme ve değişimi bu hücrelerden köken alır. Lens kapsülü önde lens epiteline, arkada liflerince oluşturulur. 7 haftalık gestasyonda ekvator bölgesindeki lens epiteli bölünmeye ve uzamaya başlar. Sekonder lens liflerini oluşturur. Liflerin ön yüzü öne, arka yüzü arkaya doğru lens kapsülü altında uzar ve böylece sürekli katmanlar halinde lif oluşumu sürer. Gestasyonun 2-8 ayı arasında oluşan lifler fetal nükleusu oluşturur(17).

Lens lifleri öne ve arkaya büyüdükçe lensin ön ve arka ortasında liflerin birleştiği yerde Y şeklinde bir hat oluşur ki buna 'sütür' denir. Ortalama 8.haftada önde düz arkada ters Y şeklinde sütürler görülebilir. 20 yaşından sonra merkezi en eski lifler sertleşir. 40 yaşından

itibaren bu sertleşme akomodasyona engel olmaya başlar. 60 yaşında ise skleroz ve renk değişikliği ile sütürler görünmez olur(14).

Tunika vasküloza lentis:

Lens geliştikçe etrafında besleyici bir destek dokusu olan tunika vasküloza lentis oluşur. Yaklaşık gestasyonun 1. ayında hyaloid arterden lensin arka yüzeyini anastomozlar yaparak bir ağ şeklinde saracak küçük kapillerler gelişir (posterior vasküler kapsül). Bu posterior vasküler kapsül küçük kapillerler halinde dallanarak ekvatora ilerler. Burada koroidal venler ile anastomozlaşır ve tunika vasküloza lentisin kapsülöpupiller bölümünü oluşturur. Uzun silier arterlerin dalları da bu yapıya katılarak lensin ön yüzünü kaplayan anterior vasküler kapsülü (pupiller membran) yapar(17).

Lensi prosesus siliarislere bağlayan zonula lifleri ise 3. ayın sonu 4. ayın başlarına doğru silier cismin pigmentsiz epitelinden gelişir(17).

LENSİN FİZYOLOJİSİ ve BİYOKİMYASI

Lenste en yüksek metabolik aktivite epiteldedir. Lens epiteli oksijen ve glukozu protein sentezi ve elektrolit, karbonhidrat ve aminoasit transportu için kullanır. Aköz hüme bir besin kaynağı ve atık maddeler için bir hazne görevi görür. Yalnızca lensin ön yüzü aközle temastadır. Merkezdeki yaşlı hücrelerin dış ortamla iletişimini düşük dirençli ara bağlantılar sağlar. 300 nm dalga boyu altındaki ışınlar kornea tarafından emilirken 300-400 nm arasındaki ultraviyole ışınlarının tamamına yakını lens tarafından absorbe edilmektedir(17).

Lensin su ve elektrolit dengesi saydamlığı için gereklidir. Ayrıca lensin saydamlığı lens hücrelerinin makromoleküler komponentlerinin çok düzenli dizilim ve ışığı dağıtan komponentlerdeki kırıcılık indeksi farklarının çok küçük olmasına bağlıdır(17). Normalde insan lensinin % 66 sı su, % 33' ü protein, % 1 i aminoasit, lipit, karbonhidrat, elektrolitler ve peptidlerden oluşur. Yaşla bu oran fazla değişmez. Lens diğer dokulardan daha fazla protein içerir. Bu yüksek bir refraktif index oluşturmak için gereklidir(15). Proteinler esas olarak çözünen kristalin (sitoplazmik proteinler) ve çözünmeyen albüminoid (sitoskeletal ve plazma proteinleri) olarak 2 kısımdır. Çözünen kristalin proteinler 3 gruptur. Alfa kristalin en büyük molekül yapısına sahip olup doğumda oluşur. Gençlerde alfa kristalin miktarı kortekste en fazla iken, çözünmeyen albüminoidler nukleusta en fazladır. Alfa kristalin koruyucu bir protein olarak görev yapar(15). Yaşlandıkça alfa kristalin miktarı azalır albüminoidler artar.

Koteks nukleusa göre daha hidratedir. Lens hacminin % 5'i lens lifleri arasında ekstrasellüler alanda kalan sudur. Lens içindeki Na konsantrasyonu 20 mM, K konsantrasyonu 120 mM civarındadır. Çevre aközde ise Na 150 mM iken, K 5 mM civarındadır.

Lens çevre aköz ve vitreusa oranla dehidrate konumda olup daha çok K ve aminoasit daha az Na ve Cl içerir. Lensin içi ve dışı arasındaki katyon dengesi, hücre membranları ve Na-K-ATPaz pompasına bağlıdır. Bu pompa Na'u dışarı atarken K'ı içeri alır. Mekanizma ATP yıkımı ve Na-K-ATPaz enzimi aktivitesine bağlıdır(17).

Ca dengesi lens için önemlidir. Hücre içi Ca düzeyi 30 mM iken hücre dışında 2 mM civarındadır. Bu yüksek transmembran Ca gradienti kalsiyum pompası tarafından sağlanır. Lens hücre membranları kalsiyuma geçirgen değildir. Artmış Ca düzeyi azalmış glukoz metabolizması yüksek molekül ağırlıklı protein çökelmeleri ve yıkıcı proteazların aktivasyonu gibi değişikliklere yol açabilir.

Karbonhidrat metabolizması:

Lensteki enerji üretimi hemen tamamen glikoz metabolizmasına bağımlıdır(17). Glikoz ve diğer bazı şekerler lense basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyonla girerler. Krebs siklusu ile oluşan aerobik metabolizma epitelle sınırlıdır. Glikoliz düzeyi heksokinaz miktarı ile sınırlıdır. Yaşlanma ile heksokinaz azalır ve enerji üretiminde azalmaya neden olur. Bunun sonucunda elektrolit metabolizmasının kontrolü de güçleşir. Glikoliz sonucu oluşan laktik asitin büyük kısmı da Krebs siklusunda kullanılmaktadır. Krebs siklusu ile lensteki toplam glikozun sadece %3'ü metabolize edilir. Lensin toplam enerji ihtiyacının %20'si bu yolla sağlanır. Açığa çıkan karbondioksit ise basit difüzyon ile aköze geçer.

Enerji üretiminde kullanılan diğer bir yol ise heksosmonofosfat yoludur. Bu yolla üretilen ATP miktarı az olmakla beraber sonuçta oluşan nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) sorbitol yolu ve oksidasyonun önlenmesinde önemli bir enzim olan glutatyon redüktazın sentezinde kullanılır.

Glukozun metabolize edilmesinde kullanılan bir başka yol da sorbitol yolu olup %5 oranında gerçekleşir. Bu yolla glukoz önce aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole sonra da polyol dehidrogenaz aracılığı ile dışarı diffüze olabilen fruktoza dönüştürülür. Sorbitolün, difüzyonunun düşüklüğü nedeniyle, lensin ozmotik etki ile lensin su çekerek şişmesi sonucunda özellikle diabetik katarakt gelişiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir(17).

Su ve elektrolit dengesi:

Erişkin insan lensinin %65-66'sini su oluşturur. Bunun %80'i kapsülde bulunur. Nükleusa doğru gidildikçe oran düşer. Hücre içi suyun regülasyonu büyük ölçüde sodyum ve potasyum gibi monovalan katyonlara bağımlıdır. Na-K dengesi lens epitelindeki aktif bir katyon transport mekanizması ile sağlanmaktadır. Na pompası en önemli transport mekanizmasıdır. Lenste de hücre membranı K⁺'a karşı Na⁺'dan daha geçirgendir. Lenste Ca ve Mg da denge içinde bulunurlar(14-17).

Protein metabolizması:

Proteinler lens ağırlığının %33 – 35' ini oluşturur. İnsan vücudunda proteinlerin en yüksek oranda bulunduğu yer lenstir. Proteinler esas olarak çözünebilen kristalin ve çözünemeyen proteinler olarak iki kısımdır.

Çözünebilen kristalin proteinler 3 gruptur. Bunlar alfa, beta ve gamma fraksiyonlardır.

Alfa kristalin en büyük molekül yapısına sahip olup doğumdan önce oluşur, yaşam boyunca mevcuttur ve embriyonik lens proteini olarak bilinir, çözünemeyen proteinler ile yakın ilişki içindedirler. Yaşlandıkça alfa kristalin miktarı azalır, çözünemeyen proteinler artar. Gamma kristalin en düşük oranda bulunur ve soğuk kataraktının oluşmasında rol oynar(14-17).

Oksidasyon ve redüksiyon yolları:

Oksidatif lens hasarını önlemeye yarar. Katalaz ve süperoksit dismutaz gibi detoksifikasyon enzimlerinin yanı sıra glutatyon bu kademelerde önemli görevlere sahiptir. Bu mekanizmaların bozulması katarakt gelişiminde önemli rol oynar(14-17).

Lens lipidleri:

Büyük miktarı hücre membranlarında protein-lipid kompleksleri şeklinde bulunur. Lenste bulunan lipidlerin büyük bölümünü kolesterol, fosfolipitler ve glikosfingolipidler oluşturur. İnsan lens hücre membranında bulunan esas fosfolipid, sfingomiyelindir. Kolesterol ve sfingomiyelin birlikteliği lens hücre mebranını stabil hale getirir(14-17).

YAŞA BAĞLI DEĞİŞİMLER

Kristalin lens: tırnak, saç ve diğer organlar gibi yaşam boyu büyümeye devam eder. Fakat büyüme ve yaşa bağlı değişiklikler lensin fizik- optik performansını olumsuz yönde etkiler (19).

40 yaş sonrasında başlayan presbiyopi ve ileri yaşlarda gelişen katarakt lensin yaşla birlikte gelişen en önemli olumsuz değişiklikleridir.

Lens yapısal fizyolojik biyokimyasal ve optik özellikleri açısından yaşa bağlı olarak birçok değişiklik gösterir.

Yapısal değişiklikler:

Hem kütlelerinde hem de boyutlarında meydana gelen artışlar en fazla ilk 10 yılda görülür. Büyüme epitel hücrelerinin çoğalması ve lens liflerine değişimi sonucu olur. Lens her yaştan hücreyi barındırır(17). Öndeki küboid epitel hücreleri ve arkada uzamış lif hücreleri kutuplaşmayı oluşturur. Kutuplaşma oluşuktan sonra lens büyümesi ekvatorun hemen önündeki germinatif zonda küboidal epitel hücrelerinin çoğalması ve uzamış sekonder lif hücrelerine farklılaşması ile sağlanır. Yeni hücreler kapsül boyunca ekvatorun hemen arkasındaki geçiş zonuna göç ederler. 180 derece dönerek birkaç kez katlanarak ay şeklinde sekonder lif hücrelerine dönüşürler ve nükleusun etrafını sararlar. Bu proliferasyon, migrasyon ve diferansiasyon aköz hümör ve vitreusta bulunan fibroblast büyüme faktörleri tarafından sağlanır(20). Göz içindeki mesafenin sınırlılığı ve kapsül elastikiyetinin fazla olmaması nedeniyle lens hacmi çok fazla artamaz ve hücreler su kaybederek sıkışır. Genç lenste lif hücreleri lensin yaklaşık yarısını kaplar ve karşı yönden gelen lif hücreleri ile karşılaştıkları yerde lensin ön ve arka yüzünde Y şeklinde sütürler oluştururlar. Başlangıçta sütürler basitçe Y şeklindeyken daha sonra daha fazla dal formasyonu ile oldukça kompleks bir şekil alır. Sütür dallanma alanları ışık saçan bölgeler olarak görülürler ve zonların devamsızlığı olarak adlandırılırlar(21-23). Zonların devamsızlığının mevcudiyeti ve yaşa bağlı olarak ışık yayımındaki artma lifler arasındaki transport mekanizmasındaki azalmayı gösterir ve lensteki akomodatif değişikliklerle artar(23).

Yaşlanmayla epitel hücreleri fibril ve lens kapsülünde değişiklikler görülür. Epitel hücreleri ve çekirdekleri yassılaşır, vakuolleşme ortaya çıkar. Yaşlanan lensin fibril membranları bozularak zamanla kısmen veya tamamen kaybolur. 80 yaş civarında epitel

hücrelerinde iskelet proteinleri azalmıştır. Fibrillerin hücre plazmasında kolesterol fosfolipid oranının yaşla artması sonucu sıvı miktarı azalır. Yapısal elemanları artar.

20 yaşından sonra ortaya çıkan bu olaylar sonucu nükleer skleroz gelişir. 40 yaş civarında ekvator bölgesinde kortikal lif plazma membranlarında parçalanma görülür. Onarılmazsa kesifleşme gelişir. Bu kesifleşmenin nedeni plazma membranlarında artmış kolesteroldür(24).

Lens kapsülünde gençlerde görülen tip 4 kollajen yerini yaşlanma ile tip1,2,3 almaya başlar. Kapsülde yaşla birlikte kalınlaşma ve elastikiyetinde azalma olur. Çalışmalar insan lens kapsülünün kalınlığının 75 yaşa kadar arttığını ve daha sonra da azaldığını göstermektedir(24). Artan yaşla birlikte kapsül kalın daha az esnek ve daha kırılmandır(14).

Lensin devamlı büyümesi ve lif hücrelerinin nükleus içerisine sıkıştırılması su kaybı ile sonuçlanır. Eğer bu sıkıştırma olmazsa insan lensi 2-3 kat kemirgenlerin lensi 5 kat büyüklüğe ulaşır. Görünür bir eksternal sıkıştırıcı güç olmamasına rağmen bu durum sıkıştırma olarak adlandırılır. Bu işlemler lens proteinlerinin modifikasyonunu ve birikimini içerir. Takibinde su serbestleşir yani sinerezis olur. Sıvı hareketi bağlı formdan serbest forma doğrudur. Bu serbestleşen sıvı lensten ayrılır(25).

Kapsül elastikiyeti fazla olmadığı için oluşan fibril katmanlarının basıncıyla en içteki nükleuslarda sıkışma ve su kaybı sonucu sertleşme olur. 65 yaşında insan lensinin % 65'i nükleus % 35 i korteks haline dönüşür. Yaşla birlikte lens sertliği artar(24). Lensin genel metabolik aktivitesi yaşlanma ile azalır(17). Antioksidan aktiviteleri veya seviyelerinde yaşlanma ile birlikte azalma görülür. Yaşlanmayla birlikte katalaz ve süperoksit dismutaz seviyeleri ve askorbat ve glutatyon seviyeleri azalır(24).

Kristalinlerde de yaşa bağlı olarak birçok değişiklikler kristalinlerin saydamlığını azaltırlar:

- 1) Yüksek molekül ağırlığına sahip agregatların toplanması
- 2) Polipeptidlerin parsiyel ayrışması
- 3) Çözünür olmama durumunda artış
- 4) Triptofanın fotooksidasyonu ve fotosensitizörlerin üretimi
- 5) Sülfidril gruplarının kaybı
- 6) Enzimatik olmayan glikasyon
- 7) Glutamin ve asparajin kalıntılarının deamidasyonu
- 8) Aspartik asit kalıntılarının reaminasyonu.(26).

Suda erimeyen proteinler lens şeffaf kalsa bile yaşla birlikte artmaktadır. Suda eriyen proteinlerin suda erimeyen hale dönüşmesi lens lif matürasyonunun doğal sürecidir. Fakat

bazı kataraktöz lenslerde artar ya da daha fazla oluşur. 50 yaşın altında lens proteinlerinin yaklaşık % 4 ü çözünür değildir fakat 80 yaşa gelindiğinde bu oran % 40-50 'ye çıkar. Çözünürlükteki bu değişiklik 30 yaşından önce çekirdek ve kortekste yaklaşık aynı orandadır fakat yaşlı lensin çekirdeğindeki proteinlerin yaklaşık % 80'i çözünür değildir(27).

Yaşla birlikte UV nin ve görünen ışığın lenste Emilimi artar. Böylece görünen ışığın iletimi yaş ilerledikçe azalır. Bağlı ve serbest aminoasitler (triptofan, tirozin, fenilalanin) florofosfor, sarı pigmentli riboflavin gibi bazı endojen bileşikler bu emilimden sorumludur.

Lense ulaşan UV ışınlarının % 90'dan fazlası UV-A dır (315-400nm). Emilim sonrası triptofan N-formil kinürenine ve 3-hidroksikinünerine glikoside (3HKG). 3HKG UV ışınlarının 295 –445 nm dalga boylarını emerken triptofan sadece 295-340 nm dalga boylarını emer. Kısa dalga boylu radyasyon genç gözlerde yaşlılara göre retinaya daha fazla ulaşır. Gençlerde lens soluk sarı veya renksiz iken yetişkinlerde koyu sarı, yaşlılarda kahverengi siyaha döner. Renkteki bu değişiklik nükleusta sınırlıdır. 3HKG' nin ve metabolik türevlerinin ışığı absorbe eden sarı pigmentli proteinler meydana getirmek üzere proteinlere bağlanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir(14,15). Yeşil pigment floransı verdiğinden emilen dalga boyu 500 nm ye ulaşır. Mavi ışık Emilimi artar. Bunların sonucunda lensin görünen ışığı emmedeki artış oranına bağlı olarak ve fazla suyun da aşırı salınımı ile birlikte lensin şeffaflığı azalır. İleri glikozillenme sonucu enzimatik olmayan glikozillenme proteinleri sararmayı artırır. Glikoza bağlanan aminoasitler valin veya lizindir. Gençlerde 1,3 olan lizin oranı yaşlılarda % 4.2 ye çıkar. Bunun yanında lenste askorbik asit varlığı da sarı pigment oluşumunda rol alır(14,24).

Major sıkı bağ proteini olan MIP26 yeni varyantlar oluşturabilmek için bazı aminoasitlerini kaybeder. Potasyum seviyesi (150 mEq/l) ciddi anlamda değişiklik göstermemesine karşılık soydum içeriği 20 yaşında 25 mEq/l iken 70 yaşında 40 mEq/l ye çıkar. Bu şekilde Na:K geçirgenliği 6 kat artış gösterir. Artan lif yaşı ile beraber iyon geçirgenliğinde görülen bu artışın yaşa bağlı olarak artan kolesterol / fosfolipid oranının sonucu ortaya çıkan membran akışkanlığındaki azalma sonucu geliştiği düşünülür. Perfüze ve izole insan lensinin membran potansiyeli 20 yaşında -50 mV iken 80 yaşında -20 mV olmaktadır. Membran potansiyelindeki azalma yaşla birlikte serbest kalsiyum seviyesindeki değişikliklerin sonucudur(28).

Lensin akomodasyon kabiliyetinde kayıp:

İnsan lense zonüller ve silier cisim tarafından uygulanan mekanik gerilim güçlerine karşı yaşa bağlı artmış bir direnç gösterir (29). Akomodasyon amplitüdü 40 yaşında 5-6 D ve 60 yaşında yaklaşık 1-0 D seviyesindedir. 60 yaşından sonra gerilimle lense gücünde herhangi bir değişiklik olmaz. Sonuçta presbiyopi, silier kas kontraksiyonuna rağmen lense akomodasyon kabiliyetinde azalma olmasıdır. Klasik olarak presbiyopinin lensedeki artmış sklerozisten kaynaklandığı düşünülür. Sklerozis kelimesi lensedeki azalmış su içeriğini ifade eder(30).

Akomodasyon gücündeki değişiminden sorumlu faktörler şu şekilde özetlenebilir:

- kapsül esnekliği doğumda 700 N/cm² iken 80 yaşında 150 N/cm² 'dir
- ön kapsül eğrilik yarıçapı azalır
- lense ön yüzeyi ile kornea arasındaki mesafe azalır.

-siliyer cismin iç apikal bölgesi yaşla birlikte içe doğru hareket eder. Lense büyümesine bağlı olarak lense ile siliyer sulkus arası mesafe kısalır. Zonüller lense akomodasyon harici zamanda yüksek bir gerilim uygulayamaz (21-24).

Lense sferik aberasyonları 10 yaşında negatifken 86 yaşında pozitif doğru yaşa bağlı değişiklikler gösterir. 40 yaşına kadar sferik aberasyonlar sıfır seviyesindedir. Lense sferik aberasyonlarında sistematik değişiklikler lense fizik veya optik özelliklerindeki değişiklikten kaynaklanmaktadır(31).

KATARAKT ETYOLOJİSİ VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Yaşla bağlı katarakt tüm dünyada körlük ve görme azalmasının en önemli nedenidir (32, 33). Körlük tanımı (legal, yasal körlük) ABD 'de iyi gören gözde görme keskinliğinin 20/200 veya daha kötü olması şeklinde belirlenmiştir. Bununla birlikte Dünya Sağlık Örgütü körlük tanımını en iyi gören gözde görme keskinliğinin 20/400 den daha kötü olması şeklinde belirlemiştir.

Körlük prevalansı gelişmekte olan ülkelere göre gelişmiş ülkelere göre 10- 40 kat daha fazladır ve dünyadaki körlüklerin $\frac{3}{4}$ ü tedavi edilebilir nedenlere bağlıdır.

Dünyada 35- 40 milyon insanın kör olduğu ve bunların yaklaşık 17 milyonunun (%45) katarakta bağlı olduğu tahmin edilmektedir(32).

Artan yaş katarakt prevalansının artmasıyla ilişkilidir. Prevalans 40 yaşından sonra her dekatta 2 katına çıkarak artmaktadır. Belirgin katarakt prevalansı 65 yaş civarında % 5 iken 75 yaş üzerinde % 50 civarına yükselmektedir.

Prevalans incelendiğinde ABD’de her yıl 300.000- 400.000 yeni katarakt oluştuğu, modern cerrahi tekniklere rağmen en az 7000 tanesinde komplikasyonlara bağlı geri dönüşümsüz körlük geliştiği izlenmiştir. Tüm dünyada ise her yıl en az 5- 10 milyon yeni görme bozukluğuna yol açan katarakt oluşmaktadır ve modern cerrahiye rağmen bunların da 100.000-200.000’inde geri dönüşümsüz körlük oluşmaktadır.

KATARAKT TİPLERİ

Katarakt terimi şelale ya da demir parmaklık anlamına gelen Latince “cataracta” ve Yunanca “katarraktes” kelimelerinden türemiştir (35).

Lensin progresif olarak saydamlığını yitirmesidir (17,34). Oluşan opasitelerin bir kısmı sabit ve lokalize iken bir kısmı da ilerleyici ve yaygın şekilde gözlenir. Katarakt tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır (17, 32, 33). Etyolojide birçok neden sayılmakla birlikte katarakt oluşumu sırasında oluşan mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu nedenle de oluşumunun engellenmesinde henüz başarılı olunamamış ve günümüzde cerrahi tedavi tek seçenek olarak ortaya çıkmıştır (17).

Kataraktların tipleri :

I. Anatomik Lokalizasyonuna Göre :

- A. Kortikal
- B. Nükleer
- C. Ön / Arka Subkapsüler
- D. Mix
- E. Diğer

II. Etyolojiye Göre :

- A. Senil veya Yaşa bağlı
- B. Konjenital ve Juvenil
- C. Travmatik

D. Göz içi hastalıklarla ilişkili :

Üveit / inflamasyon, glokom, retina dekolmanı retinal dejenerasyon (retinitis pigmentosa, girat atrofi), persistan hiperplastik primer vitreus, aniridi, Peters anomalisi, sklerokornea, mikroftalmus, Norrie hastalığı, retinoblastoma, prematür retinopatisi, yüksek myopi, retinal anoksi (Buerger hastalığı, Takayasu arteriti), ön segment nekrozu

E. Sistemik hastalıklarla ilişkili :

1. Metabolik hastalıklar: diabet, galaktozemi, hipoparatiroidizm/hipokalsemi, Lowe, Albright, Wilson, Fabry, ve Refsum hastalıkları, homosistinüri

2. Renal hastalıklar: Lowe ve Alport hastalıkları

3. Cilt hastalıkları: Konjenital ektodermal displazi, Werner ve Rothmund- Thomson sendromu, atopik dermatit

4. Bağ ve iskelet dokusu hastalıkları: myotonik distrofi, Conradi ve Marfan sendromları, bone displazi, lens dislokasyonu

5. Santral sinir sistemi: Marinesco-Sjögren sendromu, bilateral akustik nöroma (nörofibromatozis tip 2)

F. Zararlı ajanlara bağlı gelişenler:

1. İyonize Radyasyon: x-ray, ultraviyole ışınları, kızılötesi, mikrodalgalar

2. İlaçlar: steroidler, naftalin, triparanol, lovastatin, ouabain, ergot, klorpromazine, talyum (asetat ve sülfat), dinitrofenol, dimetil sülfoksit, psoralen, miotiks, paradiklorobenzen, sodyum selenit.

Kataraktlar opasitenin yerleşim yeri göz önüne alınarak morfoloji ya da etyolojilerine göre sınıflandırılabilirler. Etiyoloji göz önüne alındığında kataraktlar yedi ana başlık altında toplanırlar (17):

1. Konjenital kataraktlar

2. Gelişimsel ve juvenil kataraktlar

3. Patolojik kataraktlar

4. Senil kataraktlar

5. Komplike kataraktlar

6. Travmatik kataraktlar

7. Sekonder kataraktlar

Senil kataraktlar:

En sık görülen katarakt tipi olarak dünya çapında önde gelen bir sağlık problemidir. Gelişmekte olan ülkelerde, yetersiz cerrahi olanaklarla birlikte artan katarakt hastası sayısı, tüm körlüklerin yarısına yaklaşmaktadır (36). Bu problemin büyüklüğü dünya çapında yaşlı insan popülasyonunun yükselmesi ile birlikte artış göstermektedir (36). Sadece Hindistan'da her sene 3.8 milyon insan katarakt nedeni ile körleşmektedir (37). Afrika'da ise yaklaşık olarak her sene 2 milyon insan katarakt nedeni ile kör olmaktadır (38). Yapılan istatistiki çalışmalarda katarakt nedeni ile oluşan körlük miktarı 2025 yılında tahmini olarak 40 milyona ulaşacaktır (36) .

Senil katarakt gelişiminde rol oynayan risk faktörleri :

Yaş: Yaşlanma, katarakt gelişimde en önemli risk faktörlerinden birisidir. 70 yaşında katarakt gelişme riski 50 yaşındaki riske göre yaklaşık 13 kat fazladır (39).

Cinsiyet: Yapılan çalışmalarda kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla tespit edilmiştir. Bu artış belki de kadınların kortikal katarakt gelişimine göre erkeklere nazaran daha yatkın olması ile açıklanabilir (40).

İrk: Beyazlara göre siyahlarda kortikal ve nükleer katarakt daha sık görülmektedir (41).

Diabet: Epidemiyolojik araştırmalarda uzun dönem diabet hastalarında katarakt gelişiminin bariz olarak arttığı görülmüştür. 70 yaşından önce katarakt gelişiminde bu artış oranı daha yüksek tesbit edilirken, 70 yaşından sonra oranda bir azalma gözlenmektedir (42).

Aile Hikayesi: İki vaka-kontrol çalışmasında aile hikayesinin katarakt riskinde artışa yol açtığı tespit edilmiştir (40,43).

İlaçlar: Yapılan klinik ve laboratuvar çalışmaları göstermiştir ki bazı ilaçlar katarakt gelişiminde rol oynamaktadır(46,47).

Beslenme: Büyük bir vaka-kontrol çalışmasında antioksidan özelliği bulunan riboflavin, vitamin C, E ve karotenoidlerin alınmasının, kortikal, nükleer ve miks katarakt gelişimini önlediği saptanmıştır. Niasin, tiamin ve demirin de koruyucu olduğu tespit edilmiştir (43). Ancak ABD'de gerçekleştirilen en büyük randomize AREDS çalışmasında C, E vitaminin beta karotenin ve kuprik oksitli çinko desteklerinin katarakt oluşumu veya progresyonunda yararlı etkilerinin olmadığı gösterilmiştir (44). Kafeinin katarakt oluşumunu engelleyeceği, çay ve kahve alkaloidlerinin bu tür etkisi olduğu belirtilmiştir (45).

Radyasyon: 295 nm dalga boyundaki UV ışığı korneadan geçerek direkt olarak lens tarafından absorbe edilir. Tek yüksek doz veya multipl düşük doz UV radyasyonu ile laboratuvar şartlarında hayvanlarda katarakt gelişimine neden olmaktadır (48,49). UV

radasyonunun özellikle kortikal ve arka subkapsüler katarakt gelişimine yol açtığı düşünülmektedir (50,51).

Elektromanyetik spektrumun diğer kısımlarındaki radyasyonlarda katarakt gelişiminde rol oynarlar (46).

Sigara içme: Sigara içiciliği ile nükleer kataraktta artış olduğu düşünülmektedir. Kortikal kataraktta ise böyle bir artış tespit edilmemiştir (52).

Diğer risk faktörleri: Myopi, sistemik hipertansiyon, kronik diare, renal yetersizlik.

Senil kataraktın arkasındaki patogeneze, karmaşık olup henüz tam olarak bilinmemektedir. Bu karmaşık çeşitli fizyolojik hadiseler arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak meydana gelir. Lensin kalınlığı ve ağırlığı yaşla beraber artarken akomodatif gücü azalmaktadır.

Nükleer sklerozda santral nükleus sıkışıp sertleşmekte ve kortikal bölüm konsantrik şekil almaktadır. Bu multiple mekanizma lensin saydamlığının giderek kaybına katkıda bulunmaktadır. Lens epitelinde yaşa bağlı olarak değişim meydana gelmekte, özellikle lens epitel hücrelerinin yoğunluğunda azalma ve lens fibrillerinde anormal değişim olmaktadır. Ek olarak yaşa bağlı olarak lens epitel tabakası ve korteksi yoluyla lens nükleus hücrelerine giriş yapan su, besinler ve antioksidanların ayrıca suda çözünür düşük molekül ağırlıklı metabolitlerin bu hücrelere girişinde azalma olur. Bu nedenle yaşa bağlı olarak meydana gelen ilerleyici oksidatif hasar, senil katarakt gelişimine yol açmaktadır. Oksidatif maddelerin üretiminde artma ve antioksidan vitaminlerin azalması katarakt patogenezisinde önemlidir.

Diğer mekanizma ise suda çözünür olan düşük molekül ağırlıklı sitoplazmik lens proteinlerinin suda çözünür yüksek molekül ağırlıklı agregatlara ve suda çözünmeyen membran proteinlerine dönüşmesidir. Bu patolojik dönüşüm lensin saydamlığında azalmaya, ışığın dağılmasına ve lensin refraktif indeksinin birdenbire değişimine sebep olmaktadır.

Diğer bir mekanizma ise besinsel faktörler olup özellikle glukoz, eser elementlerin ve vitaminlerin rolüdür.

Senil katarakt temel olarak 3 kısımda incelenir.

1.Nükleer

2.Kortikal

3.Arka subkapsüler

Senil kataraktlar lens opasitesinin yerleştiği tabakalara göre iki ana bölümde incelenirler; nükleer ve kortikal. Ancak bu sınıflama daha çok kataraktların erken dönemi için daha doğru olmaktadır. Çünkü katarakt ilerlediğinde bu ayrıma ait saf özellikler

ayrılanamaz. Yani senil ve ilerlemiş kataraktlarda nükleus, korteks ve subkapsüler kesafetler kaçınılmaz ve bir arada olmaktadır (53).

Nükleer Kataraktlar:

Nükleer kataraktlar lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin bir sonucudur. Yaşla birlikte lens nükleusunun sklerozu, sertleşmesi ve renginin koyulaşması söz konusudur. Normal yaşlılarda lenste oluşan fizyolojik değişikliklere rağmen görme keskinliği 20/20 seviyelerindedir (54). Nükleer katarakta lensin yoğunluğu ve kırma indeksi artar. Psödomiyopi gelişir. Başlangıç evrelerde konkav camlarla düzeltilebilen görme keskinliği, sklerotik değişikliklerin artması ile giderek azalır. Bu sklerotik değişim çok yavaş olur. 5-10 seneyi bulabilir. Bazı hastalar özellikle uzaktaki cisimlerde optik distorsiyondan şikayetçi olurlar. Özellikle yüksek aksial miyoplarda uzak görme keskinliği psödomyopiye bağlı olarak kısa süre iyi kalabilir. Nükleer katarakta bağlı değişiklikler en iyi biomikroskopide, dar ışık-direk aydınlatma ile izlenir. Biyomikroskopik olarak kesit alındığında diffüz lens opasitesinin sadece lens nükleusunu tuttuğu gözlenir. Ancak takip eden dönemde biyomikroskopik muayene ile nükleustaki bu yavaş değişim fark edilmez.

Başlangıç dönemde ve santral nükleustaki küçük opasitelerde monoküler diplopi şikayeti ve ileri dönemlerde renk tonu ayrımlarında güçlük gözlenebilir. Skleroz bazen sadece fütal nükleustadır. Bu nedenle birbirinden koyu bir alanda ayrılmış iki nükleus gözlenir. Bu tip nükleer katarakt iki odaklı lens olarak adlandırılabilir.

Nükleer kataraktlar lens yapısal proteinlerinin fizyokimyasal değişikliklere uğraması ile ilişkilidir (a, b, c kristalin). Oksidasyon, nonenzimatik glikozilasyon, proteolizis, deamidasyon, fosforilasyon ve karbamilasyona bağlı olarak yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin (1,000 nm) formasyonu ve agregasyonu gözlemlenir. Bu yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin ara yüzde agregasyonu ışığın geçişine engel olur ve nükleer katarakttaki ışık saçılmasına (scattering) neden olur. Nükleer lens proteinlerinin kimyasal modifikasyonu lens renginin önce sarıya daha sonra kahverengiye ilerlemiş vakalarda da siyaha dönüşmesine (katarakta nigra) neden olur (55). A (alfa) kristalin proteininin bir moleküler gözetmen olarak agregasyonu önleyerek katarakt gelişimini önlediği düşünülmektedir (56). Yakın zamanda yapılan çalışmalar faz separasyon inhibitörlerinin nükleusun şeffaflığını korumasında görev aldıklarını düşündürmektedir. Bu inhibitörlerin kaybının nükleer katarakt formasyonuna neden olabileceği düşünülmektedir (57).

Kortikal kataraktlar:

3 ana katarakt tipinin en yaygınıdır (58). Nükleusa göre daha az kompakttır. Bu sebeple galaktozemi (59) ve diabette (60) elektrolit dengesizliğine bağlı aşırı hidrasyona daha yatkındır ve lensin hidrasyonu artar. Lens sıvıyı humor aközden absorbe eder. Bu lens protein moleküllerinde ve amino asit komponentlerindeki yıkıma veya lens kapsülündeki permeabilite atımına bağlı olarak ortaya çıkar. Erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılmalıdır. Biyomikroskopik olarak ileri dönemlerde periferik kama şeklinde opasiteler ve lens içinde lameller ayrılmalar dikkati çeker. Yarıklar pupilla alanına geldiğinde fokal aydınlatma ile beyaz gri renkli radial opasiteler izlenir. Sonuçta korteks bulanıklaşır, takiben proteinler koagüle olur ve opasiteler şekillenir. Böylelikle değişik kortikal katarakt tipleri ortaya çıkar. Fakat güneş ışığındaki UV ışınların gözün supraorbital yapıları tarafından korunan lensin üst yarısına ulaşamayışı neticesinde özellikle alt kadranda ortaya çıktığı düşünülmektedir (61). Neticede bu opasiteler diğer kadrarlarda periferde ortaya çıkarlar. Bu tip kataraktta santral lens geç tutulduğundan hastalar uzak görmelerinin iyi olduğunu söylerler. Kortikal kataraktlar en iyi retroilluminasyon ile gözlemlenirler.

Arka Subkapsüler Katarakt :

Diğerlerine göre daha nadir görülür (62,63). Retroilluminasyonla kolaylıkla görülebilir. Akomodasyon sırasında miyozisten dolayı santralde lokalize olan arka subkapsüler katarakt, üzerinden geçen ışığın saçılmasına ve makula üzerine odaklanan görüntünün engellenmesine neden olur. Sıklıkla lokalizasyon santraldedir. Fundoskopiyi engelleyebilir. Erken evrelerde kamaşma (glare) (64) ve yakına bakarken objelere odaklanma zorluğu gibi subjektif semptomlardan hasta şikayetçi olur. Bu nedenle yakın görme daha çok bozulur. Bu teknikte uzun süre tutulan ışıktan dolayı hasta kamaşmadan ötürü rahatsız olur. Bu nedenle retroilluminasyonla kolayca opasitenin sınırları açığa çıkarılabilir ve opasiteler gölge şeklinde veya arka kapsülün santralinde ada şeklinde görülür (65). Erken evrelerde toz benzeri olan bu katarakt direkt illuminasyonla görülemez. Ayrıca retroilluminasyonla da zorlukla görülebilir.

Katarakt ilerledikçe bu toz benzeri yapılar ilerleyerek gölge yaparlar ve retroilluminasyonla kolaylıkla görünür hale gelirler ve ileri evrede kalsifiye plak haline gelirler. Bu plak sıkı yapışıklığı nedeniyle cerrahi esnasında vakum yaparken arka kapsülün rüptüre olmasına neden olabilir. Arka subkapsüler kataraktın (ASK) arka kapsül ve korteks arasındaki potansiyel boşluğa hücresel debris birikmesi veya kapsül epitel hücrelerinin

migrasyonundan ötürü oluştuğu düşünülür (66). ASK'nın radyasyon ve steroid alımı sonucu oluşabileceği gibi, diabetes mellitus (DM), yüksek myopi, retinal degenerasyonlar (retinitis pigmentosa) sonucunda da oluşabilir (67,68) ve girate atrofiyle beraber görülebilir (69).

Miks Katarakt :

Genellikle katarakt tek tip olarak başlar ve en sonunda dejeneratif hadisenin ilerlemesiyle miks hale gelir. Bu nedenle miks katarakt varsa katarakt ilerlemiş durumdadır ve hastalarda görme azlığı daha fazla olup yakın zamanda cerrahiye ihtiyaç vardır.

Presenil Katarakt :

Bu katarakt 55 yaşının altında görülüp sıklıkla arka subkapsüler olmakla birlikte nükleer veya kortikal de olabilir. Arka katarakt hızlı ilerleyip bir yıl içinde tamamiyle arka kapsülü örter. Ek olarak lens epitel hücrelerinde göze çarpan değişimin ardından ödem ve en sonunda dekompanasyon meydana gelir. Lens korteksi başlangıçta tutulmayabilir fakat en sonunda spoke opasiteler gelişir ve hızla ilerler. Bazen nükleus tutulmasa da en sonunda opaklaşır. Bu kataraktın sebebi bilinmemektedir. Fakat bazı çalışmalar galaktoz metabolizmasındaki metabolik bir enzimin eksikliğinin sebep olabileceğini ileri sürmektedir. Bu enzimin aldoz redüktaz olduğu ve galaktiol denen maddenin lensde birikip kronik bir osmotik strese sebep olduğunu ileri sürmüşlerdir (70). Bu hastaların cerrahisi iyi yapılmalıdır (71).

Diğer yaşla ilişkili az rastlanılan katarakt türleri :

Kapsüler (polar) katarakt :

Yaşa bağlı lens kapsülünde lokalize opasite gelişmesidir. Ayrıca bu katarakta persistan pupiller membran, epikapsüler stars, üveitle birlikte posteior sineşi, travma, ilaçlar, radyasyon sebep olabilir. Polar katarakt anterior veya posterior kapsülde görülebilir. Kapsüler kalınlaşma ısı (glassblowers=cam üfleyicileri) kataraktında görülebilir ve hem Miller sendromu ve hem de Lowe sendromunda görülebilir (72). Sıklıkla konjenital olmasına rağmen

travmaya sekonder de oluşabilir. Polar katarakt sıklıkla opaktır, lokalizedir ve ilerlemez. Stabil olması nedeniyle görme yeterli seviyede olabilir ve konservatif tedavi (pupilla dilatasyonu, güneş gözlüğü, optik refraksiyon) yeterli olabilir.

Ön subkapsüler katarakt :

Arka subkapsüler kataraktın aksine ön subkapsüler katarakt ön lens epitelinin tüm tabakalarında oluşabilir ve anormal lens kapsülü katılaşmasına sebep olur. Arka subkapsüler kataraktla beraber görülebilir ve sıklıkla lokal travma, radyasyon, üveit, ilaçlar sebep olabilir.

Lens epitelinin dekompansasyonu :

Bazı olgularda bütün ön kapsül epitelinde generalize bulanıkla birlikte ödem görülebilir. Bu durum sıklıkla arka subkapsüler ve kortikal kataraktın birkaç yıl içinde matür katarakta dönüşeceğine işaret eder ve hızla görme kaybına neden olur. Bazen presenil kataraktlarda da görülebilir.

Arka noktalar (retro dots) :

Sıklıkla derin korteks ve perinükleer bölgeye yerlesen, ışığı geçiren yuvarlak opasitelerdir. Sıklıkla kalsiyum oksalat içerirler (72). Genellikle miks katarakt oluşuncaya kadar görme iyidir.

İlerlemiş katarakt:

Sıklıkla miks kataraktın ilerlemesi sonucu matür katarakt oluşur. Bu katarakt korteks ve nükleusun opaklaşması sonucu retina reflexinin alınamamasına sebep olur. Bu evrede lens beyazdır ve bu nedenle kataraktın tarihte şelale (waterfall) olarak adlandırılmasına sebep olmuştur (73). İlerleyen evrelerde korteksin likefiye olmasıyla, kahverengi (brown) nükleus yerçekiminin etkisiyle aşağıya yerleşir ve Morgagnian katarakt olarak adlandırılır. Eğer lens şişerse entumesan katarakt olarak adlandırılır. Kortikal sıvının biraz kaçması sonucu lens gümüşümsü beyaz ve kuru bir hal alır ve hipermatür (hipermür) katarakt olarak adlandırılır.

RETİNANIN ANATOMİK YAPISI

Retina, ora serratada 0,1 mm, ekvatorunda 0,2 mm optik sinir yakınında 0,56mm kalınlığında olan ince saydam bir dokudur. İç yüzeyi vitreus yüzeyi ile temasta olup dış yüzeyi ise retina pigment epitelinden (RPE) retina içi mesafe denilen potansiyel boşluk ile ayrılmıştır. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. Periferde sensoryel retina ora serrataya uzanır ve pars plana pigmentsiz silyer epiteli ile devam eder. Retina komşu pigment epiteli ve altındaki skleranın şeklini alsa bile pigment epiteline sadece iki bölgede sıkı yapışıklık gösterir: Optik disk ve ora serrata. Diğer bölgelerdeki yapışıklıklar zayıftır (74-76).

Retinada fotoreseptörler en dışta, bipolar hücreler (1.nöron) ortada, ganglion hücreleri (2.nöron) ise en içte yer alırlar. Bu hücreler arasındaki sinaptik bağlantılar retinadaki pleksiform tabakaları oluştururlar.

Santral Retina:

Santral retina veya makula bölgesi histolojik açıdan, ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Klinik (oftalmoskopik) olarak bu bölgenin tanımlanması ise güçtür. Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makulayı (santral bölge) oluşturmaktadır. Santral bölgenin periferik retinadan farkı bu bölgede ganglion hücre tabakasının birkaç katlı olmasıdır. Temporal vasküler arkadlar sınır olarak kabul edildiğinden makulanın çapı yaklaşık 5,5 mm'dir. Fovea optik sinir başı merkezinden 4.0 mm temporal ve 0.8 mm aşağısında yaklaşık 1.5 mm çaplı alandır. Foveada 2. ve 3. nöronların yana itilmesine bağlı olarak 22 derecelik bir konkavite oluşur (clivus). Foveada ortalama retina kalınlığı 0.25 mm'dir ki bu kabaca komşu arka kutup retina kalınlığının yarısıdır. Foveada sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. İç nükleer tabaka fovea kenarında iki sıra hücre şekline azalır. Foveanın santral 0,57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir. Konkavitenin kenarına doğru bazal membran kalınlığı artmaya başlar ve fovea kenarında maksimuma erişir. İç limitan membran kalınlığı ve vitreus yapışıklıkları ters orantı göstermektedir: Örneğin adezyon foveolada en güçlüdür. Fovea kenarı biomikroskopik olarak iç limitan membranının oluşturduğu halka şeklinde refle olarak gözlenir. Bu bölgenin genişliği 1500µm kalınlığı ise 0.55 mm'dir.

Foveola:

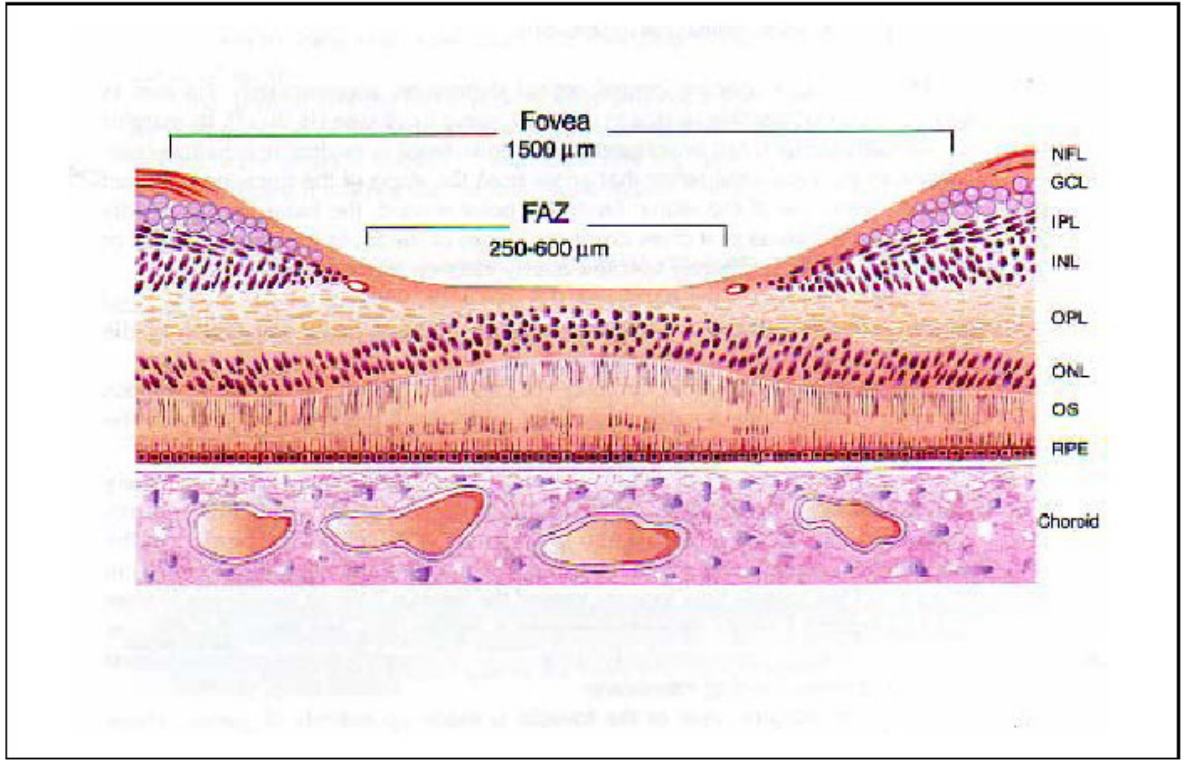
350 μm çaplı ve 150 μm kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir ve 250- 600 μm genişliğindeki avasküler zonü oluştururlar. Foveola merkezine umbo ismi verilmektedir ve en keskin görmeyi sağlayan bölüm olup çapı 150-200 μm 'dir. Bu bölgede koni dansitesi yüksektir, mm karede 385.000 koni mevcuttur. Foveolada 1. ve 2. nöronlar kenara itildiğinden dış pleksiform tabakadaki lifler, iç nükleer tabakayı oluşturan hücrelerin uzantıları ile sinaps yapmadan önce iç limitan membrana paralel seyrederler. Yani bu bölgede dış pleksiform tabakaya ait hücresel uzantıların yatay seyri ile Henle tabakası oluşur.

Parafovea:

Foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğinde bölgedir. İç retina tabakasında özellikle iç nükleer ve ganglion hücre tabakasında belirgin hücre artışı ile karakterizedir. Bu mesafede 4-6 tabaka ganglion hücreleri ve 7- 11 tabaka bipolar hücreler ile retinanın normal mimari yapısı gözlenmektedir. Sinir lifi tabakası relatif olarak özellikle nazal kenar papillomaküler demette kalındır. Koni-basil oranı 1:1' dir.

Perifovea:

Makula bölgesi periferik zonudur. Parafoveayı çevreleyen 1.5 mm genişliğinde bir kuşaktır. Çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 tabaka bipolar hücre tabakası içerir. Fovea merkezinden 2.75 mm mesafeye uzanır ki burada ganglion hücre tabakası diğer retinada olduğu gibi tek nükleuslu tabaka halindedir. Bu bölgede koni-basil oranı 1:2' dir (74-76).



Şekil 1. Foveanın histolojik yapısı

OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ (OCT)

OCT; biyolojik doku katmanlarını, mikron düzeyinde yüksek çözünürlükte tomografik kesitler olarak görüntüleyen, yeni bir tıbbi görüntüleme-tanı yöntemidir (77,78). Dokulara gönderilen ve farklı doku katmanlarından geri yansıyan ~800 nm dalga boyundaki infrared ışığın yansıma gecikme zamanını ve şiddetini ölçerek, dokuların ve patolojilerinin B-scan ultasonografiye benzer bir şekilde ama ondan çok daha yüksek çözünürlükte (1-15 mikron (μm)) kesit görüntülerinin alınmasına olanak tanır.

OCT tekniği ilk olarak, Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nde (MIT) fizik profesörü Dr. Fujimoto ve ekibi tarafından tanımlanmıştır (77). Oftalmolojide ilk kullanımı ise Boston Tufts Üniversitesi New England Göz Merkezinde, cihazın bir biomikroskop üzerine monte edilmesi ile yapılan prototip OCT'nin Dr. Puliafito ve Dr. Schuman tarafından ön segment, retina hastalıkları ve glomkomda uygulanmasıyla gerçekleştirilmiştir (78-80).

OCT teknolojik olarak bir parsiyel koherens interferometredir (low coherence interferometry). Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. Parsiyel koherent ışık ise kısa bir aralıkta farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. OCT’de kullanılan parsiyel koherent ışık, superluminesent diod lazer (SLD) cihazından sağlanan ~800 nm dalga boyundaki kızılötesi lazer ışığıdır. SLD cihazından gönderilen ~800 nm dalga boyundaki ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık ışın ayırıcı (beam splitter) olarak adlandırılan yarı saydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak yarısı dedektöre mesafesi bilinen ve bu mesafe değiştirilebilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen, yansıma mesafesi ve gecikme zamanı bilinen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir.

Referans aynasının mesafesi değiştirilerek dokudan yansıyan ışığın yapısı değerlendirilir, bir yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer bir kesit görüntüsü elde edilir. OCT’de göz dokularında aksiyel çözünürlük ilk ticari formlar olan OCT-1 ve 2’de 12-15 µm iken, OCT-3 ‘te 8-10 µm olmuştur. Henüz ticari olarak mevcut olmayan ileri derecede yüksek (ultrahigh) çözünürlüklü OCT’de (UHR-OCT) ise çözünürlük 1-3 µm düzeyine düşürülmüştür (81). Transvers çözünürlük ise 20 µm düzeyindedir.

Ultrasonografide görüntünün ekosundan bahsedilirken, OCT’de reflektivite söz konusudur. Işığı geriye güçlü bir biçimde yansıtan dokular OCT’de güçlü ışık sinyali verirler ve hiperreflektif olarak değerlendirilirler (RPE gibi). Işığı geriye yansıtma özelliği düşük olan dokular ise hiporeflektif olarak değerlendirilirler (vitreus gibi). Retina sinir lif tabakası da hiperreflektiviteye sahip olduğu için OCT’de sınırları ve kalınlığı güvenilir bir şekilde saptanabilmektedir. OCT’de görüntüler B mod ultrasonda olduğu gibi gri tonlarında elde

edilebildiği gibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında yalancı bir renklendirme yapılarak da verilebilir. Yalancı renklendirme ile doku katmanları uzman tarafından birbirinden daha iyi ayırt edilebilmektedir. Burada hiperreflektif dokular (Retina sinir lifi tabakası, RPE, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızı ile hiporeflektif (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) veya ışığı absorbe eden dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmakta, reflektivitesi bu iki uç nokta arasında yer alan doku katmanları ise kırmızı ile mavi arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilmektedirler.

OCT’de görüntü kalitesini ifade etmede sinyal/ gürültü (signal to noise) oranı kullanılmaktadır. Bu oran OCT’nin son versiyonlarında sinyal kuvveti (signal strength) terimiyle gösterilmektedir. OCT ile elde edilen görüntülerin ve ölçümlerin güvenilir olduğunu kabul edebilmek için bu oranın 6 (yani 6/10) veya üzerinde olması gerekmektedir.

Foveadan geçen 30 derece aralıklı 6 radyal OCT kesiti kullanılarak santral ve parasantral makülada; alt, üst, temporal ve nazalde olmak üzere 8 maküla kadrınının retina kalınlıklarını gösteren topografik bir harita çıkarılabilmektedir. Normal fovea çukurluğunun kalınlığı ölçümleri tablo 2 de gösterilmiştir.

OCT, vitreoretinal ilişki, vitreoretinal adezyonları göstermede ayrıca makula deliği, vitreomaküler traksiyon sendromu (VMT), epiretinal membran (ERM), makula ödemi, santral seröz korioretinopati (SSKR) ve yaşa bağlı maküler dejeneresansın (YBMD) tanı ve takibinde kullanılır.

Yazar ve yıl	Olgu sayısı	Santral foveal kalınlık (µm)
Hee ve ark, 1995 (82)	20	147 ± 17
Hee ve ark, 1998 (83)	73	152 ± 21
Baumann ve ark, 1998 (84)	18	154 ± 13
Otani ve ark, 1999 (85)	10	133 ± 9
Schaudig ve ark, 2000 (86)	25	152 ± 17
Konno ve ark ,14 2001 (87)	24	155 ± 20
Neubauer ve ark, 2001 (88)	21	154 ± 26
Massin ve ark, 2002 (89)	60	146 ± 20
Kanai ve ark, 2002 (90)	47	142 ± 15
Sanchez-Tocino ve ark, 2002 (91)	44	145 ± 16
Goebel Kretzchmar Gross ve ark, 2002 (92)	30	153 ± 15
Lattanzio ve ark , 2002 (93)	50	162 ± 13
Paunescu ve ark , 2004 (94)	10	164 ± 21
Duker ve ark ,2006 (95)	37	182 ± 23

Tablo 1 . Santral foveal kalınlık ölçümleri

FUNDUS OTOFLORESANS (FAF)

Floresans; bazı moleküllerin belli bir dalga boyundaki ışıkla uyarılması sonucunda daha uzun bir dalga boyunda ışık yayması olarak tanımlanmaktadır. Otofloresans ise herhangi bir boya verilmeksizin gözdeki yapılardan floresan ışık yayılımı olarak tanımlanabilir. Gözdebinde otofloresans özelliği olan moleküllerin (florofor) bulunması nedeniyle filtreler yardımıyla boya verilmeden fundus görüntüleri elde edilebilir. Bu metoda **FAF** görüntülemesi denmektedir ve gözdebi görüntülenmesinde yeni sayılabilecek bir metod olarak son yıllarda kullanıma girmiştir (96,97). Fundus otofloresansı denilince genellikle fundusun 488 nm dalga boyundaki mavi ışık ile uyarılmasına dayanan görüntüleme yöntemi anlaşılmaktadır (fundus autofluorescence/ FAF, kısa dalgaboyu otofloresans, mavi ışık otofloresansı, AF488,

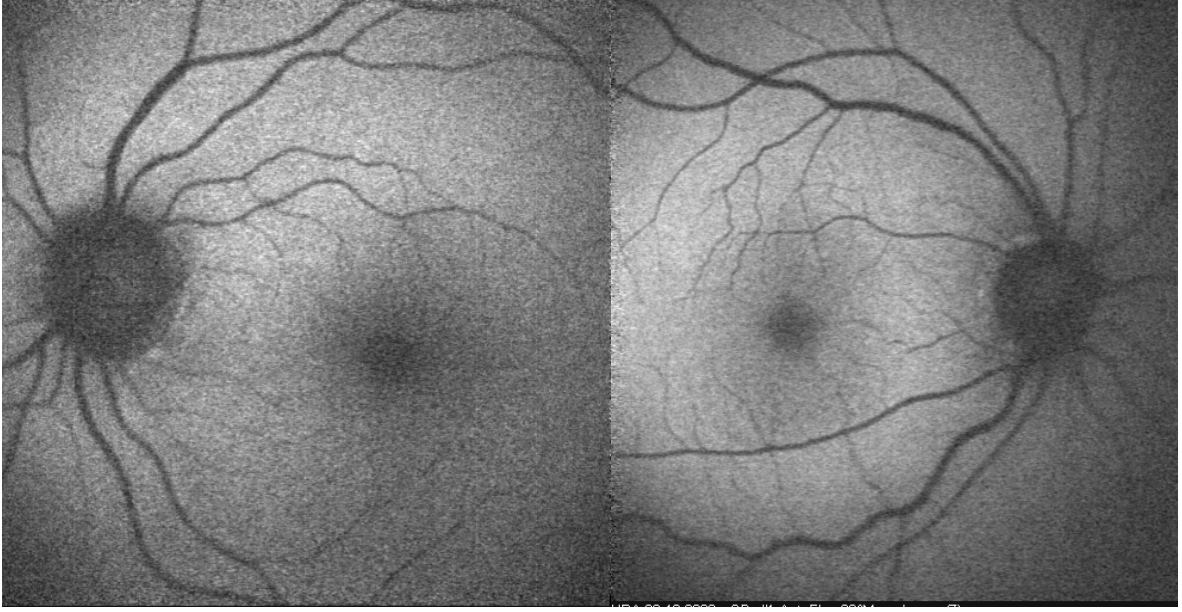
lipofusin-ilintili otofloresans). Lipofusin, 488 nm dalga boyundaki ışık ile elde edilen otofloresansın ana kaynağıdır. Retina pigment epitelindeki (RPE) lipofusin asıl olarak fotoreseptör dış segmentlerinin tam olmayan yıkımı sonucu oluşur (98).

Lipofusin, otofloresans özelliğine sahip, rengi sarı ile kahverengi arasında değişen pek çok farklı molekülün karışımından oluşan bir birikim materyalidir ve tüm postmitotik hücrelerin lizozomlarında birikir. RPE'deki lipofusin asıl olarak fotoreseptör dış segmentlerinin yıkımı sonucu oluşmaktadır (98). Yani lipofusin; yağ asidi, retinoid ve proteinlerin oksidatif yıkım ürünlerinin bir karışımıdır. Lipofusindeki ana florofor A2E isimli fotoreseptör dış segment yıkım ürünüdür. Lipofusinin RPE'nin hücresel fonksiyonlarını inhibe edebildiği rapor edilmiştir (99). Lipofusin miktarıyla elde edilen FAF görüntüsü arasında paralellik olduğu ifade edilmektedir (102). Yani FAF, oftalmoskopik olarak görülemeyen RPE lipofusin miktarındaki değişikliklerini ortaya koyabilmektedir.

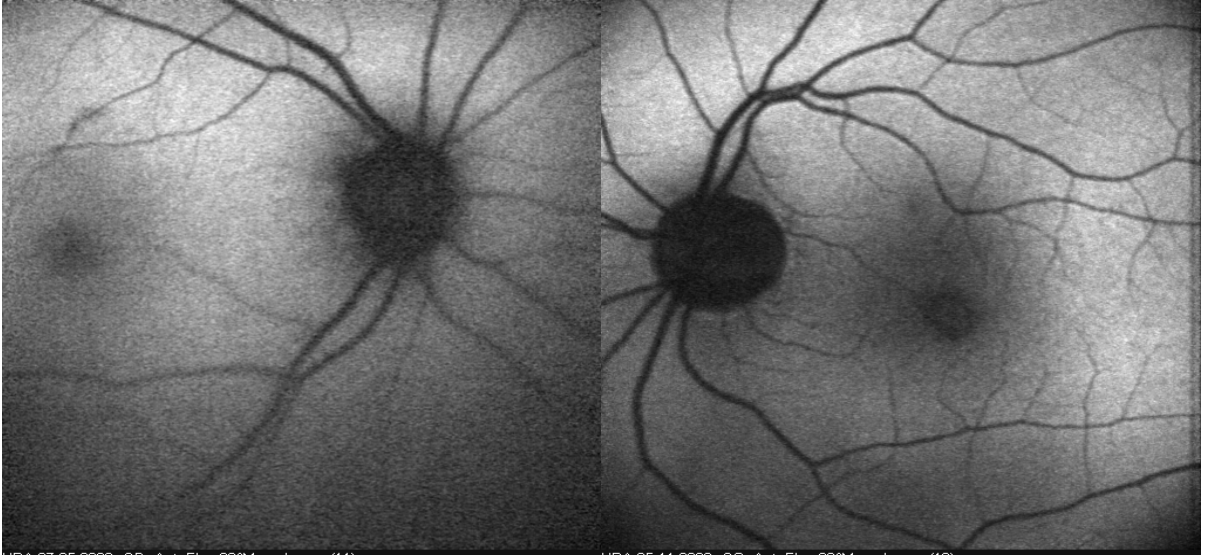
Kızılötesi fundus otofloresansı (near infrared autofluorescence/ NIR-AF, melanin-ilintili otofloresans) ise göz dibinin 787 nm dalga boyundaki kızılötesi ışıkla uyarılması ve yayılan ışının 810 nm ve üzerini filtreleyecek (bariyer filtre) şekilde görüntülenmesi ile elde edilir. Literatürde ilk kez Piccolino ve ark tarafından bildirilmiştir (100). RPE ve koroiddeki melanin, kızılötesi fundus otofloresansı (K-AF) görüntülemeye otofloresans gösteren başlıca florofordur. Melanin, gözde RPE ve koroidde yoğun bir şekilde bulunmaktadır. Koroid kaynaklı melaninin K-AF görüntülemeye katkısı RPE'ye göre daha azdır ve K-AF 'ın asıl kaynağının RPE'deki melanin olduğu Keilhauer ve Delori tarafından gösterilmiştir (101).

Fundus otofloresansı'nda normal bir gözden elde edilen görüntülemesinde optik disk ve retina damarlarında otofloresans olmadığı görülmektedir (Resim 1,2,3,4). Bunun nedeni optik diskte RPE bulunmaması ve retina damarlarının pigment epitelini ve koroidi örtmesidir. Makulada luteal pigmentlerin varlığı FAF'da hipootofloresansa neden olur. Fundusun geri kalanında RPE'de varolan lipofusin sebebiyle otofloresans izlenmektedir. Floresein anjiyografideki terminolojiye benzer şekilde otofloresans görüntülemelerinde hipootofloresans ve hiperotofloresans terimleri kullanılmaktadır. Eğer bir retina alanındaki otofloresans (AF) çevresindekinden daha az ise hipootofloresan (hipoAF), fazlaysa hiperotofloresan (hiperAF) olarak nitelenmektedir. Anormal hipoAF; RPE / koroid atrofisine veya blokaja (örn. retina hemorajisi) bağlı oluşurken hiperAF, RPE'nin artmış metabolik aktivitesine veya artmış

melanin içeriğine (örn. koroid nevüs) ikincil oluşur. Diğer bir hiperAF nedeni ise retinadaki bir defekt (örn. makula deliği) nedeniyle otofloresansın daha net izlenebilmesidir.



Şekil 2,3) Normal gözlerde otofloresans imajı



Resim 4,5) Normal gözlerde otofloresans imajı

Literatürde farklı göz patolojilerinde FAF kullanımına ait bir çok çalışma varken (102-108) K-AF kullanımı ile yapılmış çalışma sayısı daha sınırlıdır (101,102,109-111).

KATARAKT AMELİYATININ KOMPLİKASYONLARI

KATARAKT CERRAHİSİ :

TARİHÇE :

İlk göz içi lensi 1949 yılında bir İngiliz cerrah olan Harold Ridley tarafından implante edilmiştir (112). Ridley genç bir tıp talebesi tarafından ameliyatla alınan lensin yerine neden yenisinin konulmadığının sorulması üzerine GİL implantasyonunu kararlaştırır. Savaş yıllarında birçok hava subayının göz perforasyonlarının tamirinden göz içinde kalan akril cam parçalarının reaksiyon yapmadığını izlemiş ve materyal olarak akril camını seçmiştir. O yıllarda yerleştirilen GİL'nden sonra komplikasyonların fazlalığı yöntemin terk edilmesine ve Ridley'in göz hekimliği ruhsatının elinden alınmasına neden olmuştur. Fakoemülsifikasyon yöntemi (Fako) ilk defa 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından tanıtılmıştır (113,114). Dr. Kelman 1965'in sonlarına doğru günümüz fakoemülsifikasyon cihazının temelini oluşturan irigasyon aspirasyon ünitesini geliştirmiştir. 1967'ye gelindiğinde ise, kör bir hastanın enükleasyon planlanan ağırlı gözünde, ilk fakoemülsifikasyon işlemini uygulamıştır (115).

Konvansiyonel Fako 3mm' lik bir kesiden ön kameraya girilerek ultrasonik enerji ile lens nükleusunun parçalanması ve bütün lens materyalinin otomatik irigasyon aspirasyon sistemi ile göz dışına çıkartılmasıdır (116). İntraoküler lensin yerleştirilebilmesi için kesinin genişletilmek zorunda olunması nedeni ile 1980'li yıllara kadar geniş kabul görmemiştir (117).

1984 yılında Mozocco tarafından ilk katlanabilir lensin tanıtılması, 1984 -1985 yıllarında Gimbel ve Neuhan tarafından kapsüloreksisin geliştirilmesi, dikişsiz uygulanan "self-sealing" korneal ve skleral tünel insizyonların geliştirilmesi, fako yönteminde yüksek olan endotel travmasını azaltan viskoelastiklerin geliştirilmesi, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyonun tanımlanması, fako tekniğinin ilerlemesine önemli katkıda bulunarak Fako'yu bugünkü popülaritesine ulaştırmıştır (118).

FAKO METODU :

Tecrübeli cerrahlar tarafından uygulandığında kontrollü ve minimal komplikasyonu olan bir yöntemdir. Günümüzde Fako erken görsel rehabilitasyona imkan tanınması sebebiyle birincil katarakt ekstraksiyon yöntemi haline gelmiştir. Fakoemülsifikasyon aygıtları temel olarak iki ana sistemden oluşmaktadır. Bunlardan ilki kataraktlı lensi emülsifiye etmek için kullanılan ultrason enerjisi üreten sistemdir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarında olan kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesiden temizlenebilmektedir. İkincisi ise; oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyon ve aspirasyon sistemidir. Bu sistem aynı zamanda ultrason enerjisi ile kataraktlı lens parçalanırken ortaya çıkan ısının göz içi dokulara hasar vermesini, ultrason enerjisinin itme etkisiyle lens parçacıklarının fako elceğinin ucundan ayrılmasını ve parçacıklar emilirken ön kamara derinliğinin kaybolmasını önlemektedir.

Bu amaçları gerçekleştirmek için fakoemülsifikasyon aygıtlarında şu bölümler bulunmaktadır (119-135) :

1- Ana gövde (konsol) ve kontrol paneli :

Ultrasonik gücün oluşumu için gerekli magnetik alan ya da elektrik alanın oluşturulması, irrigasyon, akım hızı ve aspirasyon pompasının kontrolü gibi bir fakoemülsifikasyon aygıtının temel işlevleri burada gerçekleştirilir. Ayrıca ön vitrektomi ve bipolar diatermi için gerekli sistemleri de içerir.

2- Bağlantı sistemi :

Elektromekanik gücü fako elceğine ileten kablo ve irrigasyon aspirasyon borularını içerir.

3- Elcekler :

Fako elceği, irrigasyon – aspirasyon elceği, ön vitrektomi elceği ve diatermi.

4- Ayak pedalı :

Fakoemülsifikasyon aygıtının cerrah tarafından kontrol edilmesini sağlar. Temelde 3 ana durumu vardır. İlk aşamada sadece irrigasyon, ikinci aşamada hem irrigasyon hem de aspirasyon, üçüncü durumda ise bunlara ek olarak ultrasonik fakoemülsifikasyon devreye girer. Fako probundaki piezoelektrik ya da magnetostriktif mekanizma elektrik enerjisini, fako probunun ucuna iletilen mekanik enerjiye dönüştürür. Bu sayede fako probunun ucunda saniyede 24.000 ila 60.000 devir (Hz) frekansına kadar longitudinal aksta hareket oluşur (119,120). Bu titreşim hareketi ile hızla patlayan mikrokabarcıklar oluşur. Geçici kavitasyon olarak tanımlanan bu işlemde masif miktarda enerji salınımı olur. Sonuçta 500 atm.'e kadar ulaşarak lensi emülsifiye eden şok dalgaları ve 400 m/saat'e kadar ulaşan sıvı dalgaları oluşur (121-123).

Mikrodalgacıklardaki ısının 5500 °C' ye kadar ulaştığı gösterilmiştir(135,136). Ortamda bu esnada oluşan ısı artışı, prob ucunun etrafındaki irrigasyon sıvısı akımı ve probun uç deliğine doğru olan aspirasyon sıvısı akımı ile azalmaktadır (121). Fakoemülsifikasyon esnasında termal hasar sık rastlanılmayan, ancak rahatsız edici bir komplikasyondur. Termal hasar ile yara yerinde açıklık ve sızıntı, korneal ödem, endotelyal hasar, iris hasarı, istenmeyen korneal astigmatizma ve kalıcı görme kaybı oluşabilir (119,121,122,125-127). Kesi genişliği, görsel sonuçları (cerrahiye bağlı astigmatizma (CBA) vs.) etkilediği için kesi genişliğinin küçültülmesi önem kazanmaktadır (128-131)

Yara yerinden sızıntıyı engellemek ve CBA'yı azaltmak için üç basamaklı valv şeklindeki kesi; sklera veya kornea üzerindeki dış kesi, endotel tarafında ön kamaraya girişi sağlayan iç kesi ve bunları birleştiren bir tünelden oluşmaktadır (132). Bu üç komponentin birlikteliği korneal stabilite üzerinde ortak bir etki oluşturmaktadır (133). Günümüzde saydam kornea kesisi (SKK) topikal anestezi ile gerçekleştirilebilmesi, koterizasyon gerektirmemesi, skleral tünel kesisinde cerrahi sırasında görülebilen kornea distorsiyonunun olmaması, subkonjonktival kanama ve hifema görülme sıklığının daha az olması nedeniyle tercih edilmektedir(134).

SKK tekniğinde limbal vasküler arkın hemen önünde dik bir korneal oluk oluşturulduktan sonra kornea içinde 2-2,5 mm. uzunlukta tünel oluşturulur, üçüncü aşamada bıçak dikleştirilerek ön kamaraya girilir. Burada konjonktivaya hiç dokunulmaması topikal anesteziyle fakoemülsifikasyon cerrahisinin uygulanmasını da kolaylaştırmaktadır (135).

OPERASYON SIRASINDAKİ FAKO KOMPLİKASYONLARI (136):

Kornea Yanığı :

Ultrasonik uçta oluşan aşırı ısı nedeniyle kesi dudaklarında yanık meydana gelir. Bu komplikasyon kesinin durumu, I/A dengesi ve ultrasonik enerji ile ilgilidir. Fak o ucunun girdiği kesi yeri çok dar olursa kılıf sıkışır, bu irrigasyon yetersizliğine sebep olur, sonuçta ultrasonik ucun soğuması gecikir. Ultrasonik ucun flared ve ABS özellikte olması irrigasyon ve aspirasyonu artırarak kornea yanığını önlemede etkisi vardır. Ultrasonik ucun üzerinin teflon kılıf ile kaplı olması ısının çevreye iletilmesini önlemede faydalıdır. Ultrasonik enerji kullanılırken yara yerinin dışarıdan sık sık ıslatılması yanık oluşumunu azaltmada etkilidir.

Descement Ayrılması :

Fako cerrahisi esnasında nadiren Descement membranı kornea arka yüzeyinden ayrılabilir. Bu ayrılma sıklıkla membranın yara yeri ya da parasentez kenarında cerrahi aletlere yakalanması sonucu gelişir. Yara yerinin küçük olması, aletlerin sıkı girişi bu komplikasyonun sıklığını artırırken uygun insizyon mimarisi ve derin ön kamara dekolman sıklığını azaltır. Küçük dekolmanlar yara yerinin arka kenarına bası uygulanarak bir miktar aköz boşaltılması yolu ile repoze edilebilir. Ön kamaraya hava verilmesi daha geniş dekolmanların yatıştırılmasında yardımcı olabilir. Ön kamaraya hava yerine SF6 ya da C3F8 gibi genişleyebilen gazların genişlemeyen konsantrasyonlarda verilmesi bu gazların yüzey gerilim özellikleri ve uzun absorpsiyon zamanları nedeniyle Descemet membranı dekolmanı tedavisinde oldukça faydalıdır.

Geniş Descemet membranı dekolmalarında repozisyon sonrası membran üzerinde traksiyon görülen olgularda tam kalınlıklı 10/0 sütür kullanılabilir.

Endotel hasarı:

Cerrahi sırasında ön kamaraya giren herhangi bir alet endotel hasarına neden olabilir. Ön kamaradaki fak o ucu, nükleus ya da nükleus parçalarının doğrudan endotele teması en çok endotel hasarı nedenleridir. Ön kamaranın daralması, ön kamaraya verilen ilaçlar ve artan türbulans da diğer nedenlerdir. Uygun viskoelastik maddenin kullanımı ile endotel hasarı en az düzeye indirilebilir.

İris Travması :

Bu komplikasyon fako ucunun, ön kamaraya girişı ve çıkışı sırasında, operasyon sırasında irise teması veya insizyondan iris prolapsusu nedeniyle olur. Dar ön kamarada aşırı irrigasyon nedeniyle göziçi basıncı yüksek olursa bu risk daha da artar. İnsizyonun doğru yapılması ve viskoelastik ile ön kamara oluşturularak fako ucunun sokulması bu komplikasyonu önlemede faydalıdır. Pupilla kenarındaki iris travmaları, fako ucunun aspirasyon sırasında irisi yakalamasıyla meydana gelir. Özellikle anti-surge sisteminin yetersiz olduğu cihazlarda tıkanmanın kırılması ile ön kamaranın ani daralması pupilla küçülmesine sebep olarak iris yakalanma riskini arttıracaktır. İris yakalanmasını önlemek için pupilla yeterince genişletilmeli, iristen uzakta çalışılmalı ve irise temastan kaçınarak miyozis uyarılmamalıdır. Pupilla sfinkteri bir kere fako ucu ile yakalanarak yapısı bozulduğunda iris gevşer, aspirasyon ağzına çekmek daha kolaylaşır. İris kancaları irisi geride tutmak için kullanılabilir.

Ön Kapsüloreksis Kenarı Rüptürü :

Fakoemülsifikasyon işleminin başlangıç fazında olabilir. Ultrasonik uç kazara kapsül kenarına takılıp yırtabilir. Bu, özellikle küçük kapsüloreksislerde periferde doğru aşırı oyuk yapılmasında daha sık rastlanabilir. Ön kapsülün tripan mavisi ile boyandığı durumda kapsül daha gevrekleştiğı için fako ucunun temasında daha kolay yırtılabilir. Ön kapsül kenarı yırtılması nükleusu parçalara ayırma işlemini zorlaştırır ve işlem sırasında yırtığın büyümesine yol açabilir. Ön kamara silinmesi veya fako ucunun ön kamaradan çıkarılması yırtığı büyütebilir. Kapsül kenarı yırtığı erken farkedilir ve periferde doğru ilerlememiş ise fako ucu çıkarılırken ön kamara viskoelastik ile derinleştirilerek yırtığın iki ucu kapsüloreksise dönüştürülmelidir. Nükleusun chopper ile parçalara bölünmesi sırasında fako ucu veya chopper ile ön kapsül kenarı yırtılabilir. Ön kapsüloreksis kenarı rüptüründe nükleus parçalama ve emülsifiye etme işlemlerinde kapsülü germemeye ve kapsül kenarını fako ucu ile yakalamamaya dikkat edilmelidir.

Korteks kalıntıları:

Büyükliklerine göre önemleri değişmektedir. Ekvatordaki küçük kalıntılar bırakılabilir ve bunlar 3-4 hafta içerisinde kendiliğinden absorbe olur. Ancak daha büyük bakiyelerin

absorbe olması haftalar alabilir ve ön kamarada ciddi bir inflamasyona yol açarak sineşi, arka kapsülde bulanıklık, endotel hasarı ve GİL desantralizasyonuna neden olabilirler. Bu nedenle eğer arka kapsül yırtılması riski az ise korteks mümkün olduğu kadar iyi temizlenmelidir.

Zonüllerin yerinden ayrılması:

Traksiyon uygulanması sonucu zonüller yerinden ayrılabilir. Bu komplikasyon kapsülotomi sırasında, sert nükleus parçalarının emülsifikasyonu sırasında ya da kortikal aspirasyon sırasında gelişebilir. Psödoeksfolyasyonu olan gözlerde daha da sık görülebilir.

Arka Kapsül Rüptürü :

Fakoemülsifikasyonun birkaç aşamasında meydana gelebilir: Nükleusun yatağında parçalara ayrılması sırasında olabilir. Yumuşak nükleuslarda ikiye ayırma sırasında spatülün arka kapsülü zedelemesiyle olabilir. Sert nükleuslarda kırma işlemi sırasında parçaların tam ayrılması için nükleus yarılarının kapsülü aşırı germesi veya chopperin arka kapsülü zedelemesi nedeniyle olabilir. Oklüzyonun ani kırılması ile ön kamara kollapsı chopperin arka kapsülü yırtmasına sebep olabilir. Ayrıca nükleus parçacıklarının temizlenmesi sırasında arka kapsül rüptürü olabilir. Fako ucu ön kamaradan çıkarılırken viskoelastik ile ön kamara oluşturulur ve mümkünse yırtık kapsüloreksise dönüştürülür. Hyaloid parçalanmış ve vitreus ön kamaraya gelmiş ise viskoelastik nükleus parçasının uzağına enjekte edilir. Kalan nükleus emülsifiye edilmeden önce parça etrafındaki vitreus, ön vitrektomi ile ön kamaradan temizlenir. Viskoelastik ile ön kamara tekrar oluşturulduktan sonra nükleus parçası emülsifiye edilir. Hyaloid parçalanmış ve vitreus ön kamarada ve iri birkaç nükleus parçası var ise bu parçaların arkaya düşmesini önlemek için nükleus materyali altına kese içine viskoelastik enjekte edilir keza endoteli korumak için kornea arkasına da enjekte edilir. Ön kamara kollabe olmaması için devamlı viskoelastik takviyesi ile fakoemülsifikasyon sırasında vitreus geride tutulmaya çalışılır. Bu işlem sırasında yüksek vakum fakat düşük akım ve düşük ultrason kullanılmalıdır. Bu işlem ön kamarada türbülansı azaltarak serbest vitreus hareketini azaltabilir. Bu işlem nükleus parçasını vitreustan uzaklaştırmak için ön vitrektomi ve viskoelastik ile desteklenir. Nükleus emülsifiye edildikten sonra kalan korteks materyali ön vitrektomi ile temizlenir.

Nükleusun Vitreusa Düşmesi :

Fakoemülsifikasyon sırasında arka kapsül yırtılınca nükleus parçası ile fako ucu arasına vitreus girmesi parçanın yakalanmasını güçleştirir ve bu sırada vitreusun fako ucuna sıkışması ve irrigasyon basıncının da etkisi ile parça göz dibine kaçır. Parçalar ön vitreusta asılı ise destek için parçaların gerisine biraz viskoelastik yerleştirilir. Daha sonra parçaları ön segmente çekmeden önce vitreus fibrillerinden ayırmak için bimanuel vitrektomi yapılır. Vitreus jelinde karışmış olan nükleus parçalarının vitrektomi yapılmadan manuel olarak yara yerinden çıkarılmaya çalışılması vitreus bazında istenmeyen retina traksiyonuna sebep olabilir. Bu da retina dekolmanına yol açabilir. Nükleus materyali vitreus boşluğu içerisine arkaya düşer ise, vitrektomiye takiben yukarı doğru nükleusu yüzdürmeye çalışmak bazen faydalı olur. Ancak en doğru olanı, fako fragmentasyon ile üçlü girişli pars plana vitrektomi yolu ile lens materyalinin sekonder çıkarılmasıdır. Düşen nükleus parçaları büyük ise perflorakarbon yardımı ile limbal insizyon yaparak çıkarmak mümkündür.

OPERASYON SONRASI FAKO KOMPLİKASYONLARI :

- 1- Kornea ödemi
- 2- Sığ ve düz ön kamara
- 3- Hifema/ suprakoroidal hemoraji
- 4- Göz içi basıncı artışı
- 5- **Kistoid makula ödemi**
- 6- Arka kapsül opasifikasyonu
- 7- Endoftalmi
- 8- Retina Dekolmanı

Kan-Retina Bariyeri

1. Dış Kan-Retina Bariyeri: Retina pigment epiteli (RPE) hücreleri arasındaki sıkı bağlantı kompleksinden (zonula occludens ve zonula adherens) oluşmaktadır.
2. İç Kan-Retina Bariyeri: Retina damar endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılardan oluşmaktadır.

Bu bariyerler, retinanın işlevlerini sürdürebileceği ortamın devamlılığını sağlamaktadırlar.

Makula Ödeminin Fizyopatolojisi

Normalde ekstrasellüler boşluk, retinanın toplam hacminin küçük bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu durum, elektrolit ve daha büyük moleküllerin aktif olarak retina pigment epitelinden kana verilmesi ile sürdürülür. İç ya da dış kan retina bariyerinin bozulması halinde, plazma bileşiminin daha büyük bölümünün, özellikle proteinlerin geçişi artarak ekstrasellüler hacim genişler. Makülanın özel anatomik yapısı, gerek gevşek lif çatısına, gerekse parafoveal bölgede retina katmanlarının kalınlığına bağlı olarak, dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikmesinin kolaylaştırmaktadır. Makülanın zayıf damarlanması nedeniyle de biriken sıvının emilimi zorlaşmaktadır. Sonuçta, makulaya yerleşik olarak oluşan retina ödeme **makula ödemi** denir (137). Yapılan çalışmalarda, eozinofilik yapıda bir sıvının iç nükleer ve dış pleksiform katlarda toplandığı gösterilmiştir. Bu sıvı, foveayı çevreleyen kistler ya da foveaya yerleşen tek kist şeklindedirler. Kronik dönemde daha iç katlara ilerleyerek lameller ya da tam kat maküla deliğiyle sonuçlanabilirler (138). Daha sonraki çalışmalar, kan-retina bariyerinin bozulması sonucu artan ekstrasellüler sıvı hacminin, kistoid maküla ödeme neden olduğu görüşünü desteklemiştir.

Makula Ödeminin Etyopatogenezi

Kan-retina bariyerlerinin bozulmasına yol açarak makula ödemi gelişmesinde metabolik, iskemik, mekanik, hidrostatik, enflamatuvar, herediter, ve toksik faktörler rol oynamaktadır (139).

KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI KİSTOİD MAKULA ÖDEMİ

KMÖ kan-retina bariyerinin ortadan kalkmasıyla retinanın hücre dışı boşluklarında sıvı toplanması, dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarda sıvı ile dolu kistoid boşlukların oluşmasıdır. Bu sıvı ile dolu boşluklar gerçek kistlerde olduğu gibi bir epitel tabakasına sahip değildir. Bundan dolayı kistoid olarak tanımlanmışlardır (140).

Patogenezinin halen tam olarak belirlenememesi sonucu tedavi güçlükler içermesine rağmen KMÖ birçok cerrahi ve cerrahi dışı nedenlerle ortaya çıkabilir ve tanısı klinik veya anjiografik olarak genellikle kolaydır.

KMÖ komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası görme azalmasına yol açan en önemli nedendir (141).

Ameliyat sonrası kistoid makula ödemi ilk olarak 1953 yılında Irvine tarafından intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra tanımlanmıştır (142). Sendrom ön hyaloidin parçalanması, yara yerinde vitreus yapışıklıları, vitreus opasiteleri, makula değişiklikleri ve irrite göz ile karakterizedir. Gass ve Norton ise 1966 yılında floresein anjiografik karakteristiklerini tarif etmiştir (143). Böylece katarakt cerrahisinden sonra gelişen KMÖ **Irvine-Gass Sendromu** olarak bilinmektedir.

Etyoloji:

KMÖ katarakt cerrahisinden sonra sık rastlanan bir problemdir. Eskiden intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra vizyon düşüklüğüne sebep olan KMÖ'nin % 5-10 arasında değişen görülme sıklığı, bugünkü modern katarakt cerrahisi teknikleri komplikasyonsuz sağlıklı gözlerde ile %1 civarına düşmüştür (144,145). Sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir cerrahi sonrası veya üveit ve diyabetik retinopati gibi hastalıklarda cerrahi sonrası da gelişebilir. Ancak klinik olarak belirgin bir makula ödemi olmaksızın anjiografik olarak gösterilebilen KMÖ'nin %10-20 arasında olduğu bildirilmiştir. Ortaya çıkışı genellikle cerrahi sonrası 4-12 hafta arasındadır, ancak aylar ve yıllar sonra da bildirilen olgular mevcuttur (146).

Mekanizma:

KMÖ'deki histopatolojik değişiklikler oldukça iyi bilinmesine karşın makula ödeme yol açan kan-retina bariyerinin yıkılmasındaki gerçek mekanizma tam olarak açıklanmamıştır. Bununla ilgili birçok mekanizma öne sürülmektedir.

1.Mekanik traksiyon etkisi: Vitreoretinal yapışıklığın vitreus tabanı, optik sinir ve makulada en kuvvetli olduğu bilinmektedir. Bu teoriyi öne sürenlere göre makuladaki ve özellikle Müller hücrelerindeki traksiyon KMÖ'ne yol açmaktadır. Ancak sızıntının hangi mekanizma ile olduğu açıklanamamıştır (147-149).

2.Prostaglandin yapımının artması: Cerrahi sırasında ortaya çıkan ön segment inflamasyonu, iris damarlarından sızıntıya ve prostaglandin yapımının artmasına yol açmaktadır (150-152). Prostaglandinlerin (PG) makuladaki enflamatuvar değişikliklere yol açtığı düşünülmektedir.

3.Işık hasarı: Işığa maruz kalma sonucunda ortaya çıkan serbest radikallerin PG yapımını uyardığı öne sürülmektedir. Bir çalışmada UV absorbe eden göz içi lenslerinin kullanılması ile KMÖ'nin azaldığı belirtilmektedir. Ancak diğer çalışmalar bu sonucu desteklememiştir. Aynı şekilde cerrahi mikroskoplarda filtrelerin kullanılması da KMÖ insidansını azaltmamıştır (153,154).

KMÖ ile ilgili çalışmalar esas olarak inflamasyonun engellenmesi ve özellikle PG uyarımının bastırılmasına yöneliktir. KMÖ birçok olguda mekanik bir traksiyon olmadan ve hatta arka vitreus dekolmanı bulunan gözlerde de ortaya çıkmaktadır. Halbuki PG inhibisyonunun KMÖ'nin hem engellenmesi hem de tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

Görülme sıklığını etkileyen durumlar:

Lens Partiküllerinin Kalması:

Katarakt cerrahisinden sonra geride kalan lens partikülleri KMÖ için risk faktörü olarak belirmektedir. 2000 yılından önceki birçok çalışmada geride kalan lens partikülleri için vitrektomi uygulanan hastalarda KMÖ görülme sıklığı çok düşük olmasına karşın bu hastalarda oldukça önemli görme kayıpları bildirilmektedir.

Vitreus Kaybı:

Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül rüptürü ve vitreus kaybının KMÖ'nin ortaya çıkışında önemli bir risk faktörü olduğu eskiden beri birçok çalışma ile gösterilmiştir. 1985-1995 arasında yapılan çalışmalarda ise bu oran %10'lara düşmektedir (154,156).

Diabet:

Diabetli hastalarda özellikle diabetik retinopatili gözlerde katarakt cerrahisi sonrası KMÖ önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. 1992'de yapılan bir çalışmada cerrahiden 1 yıl sonra KMÖ görülme sıklığı cerrahi öncesi diabetik retinopati mevcut olan hastalarda %56 iken, cerrahiden önce retinopatisi bulunmayan hastalarda bu oran yalnızca %7

olarak verilmektedir. Ancak bu dönemden sonra katarakt cerrahisi teknikleri oldukça gelişmiş ve fakoemülsifikasyon tekniği ile bu problemler çok azalmıştır.

Üveit:

Üveitli hastalarda KMÖ katarakt cerrahisinden sonra sık olarak görülmektedir. Juvenil romatoid artrit veya pars planitisli hastalarda katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülme sıklığı %50'lere kadar varmaktadır. Son yıllarda bazı çalışmalarda ise üveitli hastalara uygulanan katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülmesinin inflamasyonun kontrolü ve atravmatik cerrahi ile oldukça azaldığı görülmektedir.

Oküler Hipotansif Ajanların Kullanılması:

Bir PG analogu olan latanoprostun kullanılması ile katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülmesi arasındaki ilişkiyi bildiren birçok çalışma mevcuttur. Yeni olarak da unoprostone, travaprost ve bimatoprost kullanımı ile ameliyat sonrası KMÖ ilişkisi ortaya konmuştur. Bu nedenle bu hipotansif lipidlerin ameliyat sonrası KMÖ görülme sıklığının en fazla olduğu birkaç ayda kullanılma emniyetinin daha iyi araştırılması gerekmektedir.

Klinik Bulgular

Hastalar asemptomatik olabilir veya görme azalması bulunabilir. Görme keskinliği genellikle 0,2-0,3 ile 0,6-0,7 arasında değişmekle birlikte 0,1 düzeyine kadar da düşebilir. Fotofobi, oküler iritasyon, metamorfopsi ve uçuşma şikayetleri olabilir. Limbal enjeksiyon, ön kamarada hücre ve flare, irise vitreus yapışıklıkları, ön kamarada vitreus, kesi yerine vitreus inkarserasyonu ve kapsül yırtılması görülebilir. Fundus muayenesinde vitreusta hücre veya flare, sinerezis, vitreomaküler yapışıklıklar fovea reflesinin azalması, sarı-beyaz foveal nokta hafif bir papilla ödemi, foveal kistler izlenebilir. Kronik olgularda retina pigment epitelinde atrofi veya hiperpigmentasyon, kistoid dejenerasyon ve makula deliği gelişebilir.

Floresein Anjiografi:

Kistoid makula ödeminin gösteren en önemli tanı yöntemi floresein anjiyografidir. Erken fazda perifoveal retina kapillerlerinde genişleme görülür, giderek sızıntı izlenmeye başlar, floreseinin iç nükleer ve dış pleksiform tabakalardaki kistoid boşluklara sızmasıyla geç fazda

perifoveal bölgede boya göllenir ve klasik taç yaprağı şekli oluşur. Olguların çoğunda optik sinir başındaki kapillerlerin de sızdırması ile optik disk de hiperfloresan olur. Psödofakik KMÖ tipik olarak optik diskte boyanma ile birlikte olduğundan KMÖ'ne yol açan DM, epiretinal membran (ERM) ve eksüdatif makula dejeneresansı gibi diğer bazı hastalıklardan kolayca ayrılabilir. Anjiografideki sızıntının miktarı ile vizyon arasında belirli bir ilişki yoktur.

Optik Koherens Tomografi (OCT) :

OCT ile retina kalınlığının saptanması makula ödeminin kantitatif olarak ölçülmesini sağlamaktadır. Böylece tedavinin başarısı daha kolay olarak değerlendirilebilir. Ameliyat sonrası KMÖ ile birlikte subfoveal makula dekolmanı sadece OCT ile görüntülenebilir.

TEDAVİ

Çoğu olgu kendiliğinden iyileştiği için görmenin etkilenmediği ve inflamasyonun şiddetli olmadığı olguları tedavi etmeye gerek yoktur. Profilaktik tedavi tartışmalı olmakla birlikte, kullanımını destekleyen çalışmalar bulunmaktadır. KMÖ gelişme riski yüksek olan hastalara ameliyattan birkaç gün önceden başlayarak 3 ay boyunca topikal non-steroid antiinflamatuvar verilebilir (157,158). Tedaviye ne zaman başlanması gerektiği konusunda ortak bir görüş bulunmamaktadır. Bazıları kendiliğinden gerileme için 6 ay beklemenin daha uygun olduğunu savunurken, bazıları da olayın kronikleşmeden tedavi edilmesinin daha iyi olduğunu savunmaktadır. Tedavide ilk olarak günde 4 kez topikal steroid ve/veya non-steroid antiinflamatuvarlar verilmelidir. Eğer görme 2 sıra artarsa, 4-6 hafta bu dozda kullanıldıktan sonra toplam süre 3-6 ay olacak şekilde azaltılarak kesilir. Eğer görme artmazsa damlalara devam edilmeli ve subTenon steroid enjeksiyonu eklenmelidir. SubTenon enjeksiyon ayda 1 olmak üzere 3 kere tekrarlanabilir. Dirençli olgularda tedaviye asetazolamid de eklenir. Dört hafta kullanımdan sonra etki gözlenirse doz azaltılarak 3 ay devam edilir. Ancak bununla da cevap alınamayan olgularda intravitreal triamsinolon ve/veya vitrektomi denenmelidir.

İntravitreal triamsinolon, tıbbi tedaviye dirençli KMÖ olgularında ümit verici bir tedavi olmakla birlikte nüks sıktır ve çoğu hastada birden fazla enjeksiyon gerekmektedir (159-161). Bu da katarakt oluşumu ve göz içi basınç artışı gibi yan etkilerin daha sık görülmesine neden olabileceğinden yarar-zarar oranı iyi düşünülmelidir.

Lens veya silier cisim membranının geliştiği ve tedaviye cevap vermeyen üveitlerde İOL'nin çıkarılması inflamasyonu geriletebilir. Yara yerine vitreus bantları uzanan, iridovitreal ve iridokapsüler yapışıklıkları olan olgularda bu bantların Nd:YAG laser ile eritilmesi bazı hastalarda faydalı olabilir. Ancak çoğu zaman bu yapışıklıklar Nd: YAG laser ile eriyemeyecek kadar yoğundur. Bu olgularda vitrektomi faydalı olabilir. Hatta bu yapışıklıkların olmadığı olgularda bile vitrektominin faydalı olduğu olgular bildirilmiştir (162,163). Lens bakiyelerinin temizlenmesi ve internal limitan membranın soyulması da ödemin çözünmesine yardımcı olabilir.

Prognoz

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ, olguların yaklaşık %80'inde kendiliğinden geriler (164).

MATERYAL- METOD

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D. Katarakt ve Refraktif Cerrahi Biriminde Ekim 2008 ile Haziran 2009 tarihleri arasında juvenil ve senil katarakt tanısıyla komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon + arka kamara göz içi lens (AKGİL) implantasyonu uygulanan 29 hastanın 40 gözü çalışmaya alındı. Hastaların 11'i erkek (% 37.9) 18 'si kadındı (%62.1). Hastaların santral makula analizleri OCT (OTİ SLO-OCT) ve FAF ile preop, postop 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 2.ay, (KMÖ gelişen olgularda), 3.ay ve 6.ayda kaydedildi. Otofloresans ölçümü HRA (Heidelberg Retinal Anjiogram) cihazında pupillalar dilate edildikten ve gözler red-free konumunda netleştirildikten sonra floresein enjekte etmeden floresein moduna getirilip çekilmiştir. FAF imajlarını elde edebilmek için 30 mikronluk görme alanı modu kullanılmıştır. Ardışık dijital imajlar alınmış ve kaydedilmiştir. Bunlardan 20'si seçilmiş ve ortalamaları alınarak en net görüntü kaydedilmiştir. Çalışmaya alınan tüm olguların düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, ameliyat öncesi ve tüm kontrollerde otorefraktometre (optikon) yöntemiyle refraksiyon tespitinden sonra saptanmıştır. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası düzeltilmiş görme keskinlikleri, Snellen eşeline göre değerlendirilmiştir.

Ayrıntılı biomikroskopik muayenede, özellikle katarakt dışında refraksiyonu etkileyebilecek patolojiler aranmış ve kataraktın tipi değerlendirilmiştir. Diyabetik retinopati ve senil makula dejenesansı olanlar, kontrolsüz glokomu olanlar, fundus problemi olanlar, görülebilir lens subluksasyonu olanlar çalışmaya alınmamıştır. Göz içi basınçları topikal anestezi sonrası Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçülmüştür. Fundus muayenesi tam pupilla dilatasyonu sonrası indirekt oftalmoskopi ile yapılmıştır.

GİL gücü IOLMaster (Zeiss) üniti kullanılarak non-kontakt parsiyel koherens interferometriyle hesaplanmıştır.

Ameliyat öncesi pupilla %1'lik siklopentolat ve %1'lik tropikamid ile dilate edilerek peroperatif dilatasyon sağlanmıştır. Ameliyat öncesi profilaksi için herhangi bir medikasyon kullanılmamıştır.

Cerrahi teknik: Tüm ameliyatlar aynı cerrah tarafından, lokal anestezi ve 2 olguda genel anestezi altında yapıldı. Ameliyata alınan lokal anestezi ile yapılacak hastalara proparakain hidroklorür %0.5 (Alcaine Oftalmik Solüsyon, Alcon) damlatılarak yapılan topikal anestezi sonrası, 2 cc lidokain hidroklorür + adrenalin (Jetokain ampül, Adeka,

Samsun, Türkiye), 2 cc bupivakain HCL glucose monohydrate % 0,5 (Mercaine enjektabl, Eczacıbaşı, İstanbul, Türkiye) kullanılarak lokal peribulber anestezi uygulandı.

Fakoemülsifikasyon Infinity ALCON cihazıyla aşağıdaki protokole uygun olarak yapıldı

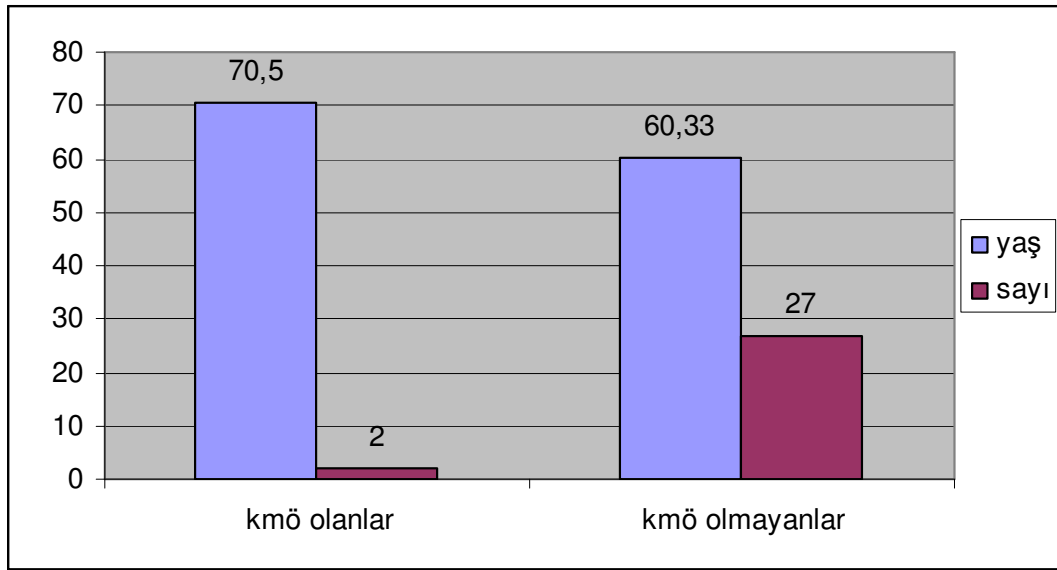
- 1) Saydam kornea kesisi
- 2) Ön kamaraya viskoelastik madde (VEM) verilmesi
- 3) Kapsüloreksis
- 4) Hidrodiseksiyon
- 5) Nükleusun emülsifikasyonu
- 6) Korteksin I/A ile temizlenmesi
- 7) Kapsüler yatağın VEM ile doldurulması
- 8) GİL yerleştirilmesi
- 9) VEM aspirasyonu
- 10) Ön kamaraya 0.1 cc Zinnat (ZINNAT 250 mg 1 flakon) verilmesi
- 11) Yara yerinin stroma hidrasyonu yöntemiyle kapatılması

Postop hastalara medikasyon olarak prednizolon sodyum fosfat (Norsol Forte, BİLİM) coll 6x1 ve Tobramisin (tobsin İ.E.Ulagay) coll 4x1 verildi. Kontrollerde; düzeltilmemiş ve düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, biomikroskopik muayene, Goldman aplanasyon tonometrisi ile göz içi basınç ölçümü, dilate fundus muayenesi, santral makulanın otofloresans ile görüntülenmesi ve OCT ile santral makula kalınlığı ölçümü uygulandı. KMÖ gelişen ve görme keskinliği artmayan hastalara postop 1.ayda sodyum diklofenak (Voltaren SR, Novartis) 75 mg tb 1x1, ketorolak trometamin (Acular, Abdi İbrahim) coll 4x1 ve prednizolon asetat %1 (Pred Forte, Abdi İbrahim) coll 4x1 klinik düzelmeye göre verilerek devam ettirildi. Hastaların santral makula analizleri OCT ve otofloresans ile preop, postop 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 2.ay(KMÖ gelişen olgularda), 3.ay ve 6.ayda kaydedildi. Hastaların vizyonları preop, postop 1.gün, postop 3.hafta, postop 2.ay (KMÖ gelişen hastalarda), postop 3.ay ve postop 6.ay kaydedildi. Makula kalınlığı ve vizyon değerleri karşılaştırıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tekrarlı ölçümler için parametrik olmayan Friedman varyans analizi kullanıldı. İkişerli karşılaştırmalarda anlamlılık değerinde Bonferroni düzeltmesi uygulanarak Wilcoxon testi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

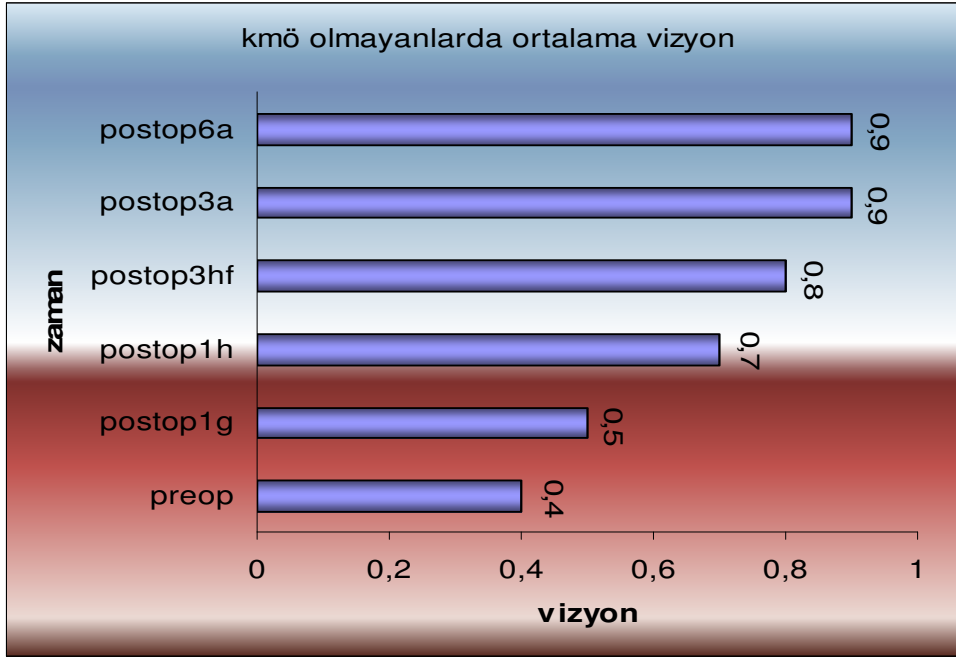
Çalışmaya 29 hastanın 40 gözü alındı. Hastaların 11'i erkek (%37.9) 18 'si kadındı (%62.1). Hastaların yaşları 10 ile 79 arasında değişmekte olup ortalaması $61,03 \pm 16,72$ idi. Çalışmaya dahil olan 29 hastada; 1 hastanın 2 gözünde ve 1 hastanın tek gözünde olmak üzere toplam 2 hastanın 3 gözünde (% 7.5) OCT ile KMÖ saptandı. KMÖ saptanmayan hastaların yaş ortalaması $60,33 \pm 17,01$ (10 ile 79) ve KMÖ saptanan hastaların yaş ortalaması ise $70,5 \pm 10,6$ (63-78) düzeyindeydi (Şekil 6). Hastaların ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,42 \pm 0,2$ düzeyindeydi. Hastaların preop OCT ile makula kalınlıkları ortalama $175,21 \pm 16,7$ μ idi. Preop tüm hastaların HRA ile fundus otofloresans görüntüleri kaydedildi.



Şekil 6) KMÖ olan / olmayanlarda yaş tablosu

Çalışmaya alınan hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri; KMÖ olmayan hastalarda preop vizyon $0,43 \pm 0,21$ (0,1-0,8), postop 1.gün vizyon: $0,51 \pm 0,26$ (0,1-1,0) , postop 1.hafta vizyon: $0,72 \pm 0,27$ (0,1-1,0) , postop 3.hafta vizyon $0,84 \pm 0,21$ (0,2-1,0), postop 3.ay vizyon $0,90 \pm 0,15$ (0,3- 1,0), postop 6.ay vizyon $0,91 \pm 0,14$ (0,3-1,0) düzeyindeydi. Postop 1.gün ile 1.hafta arasındaki vizyon değerlerinde istatistiksel olarak

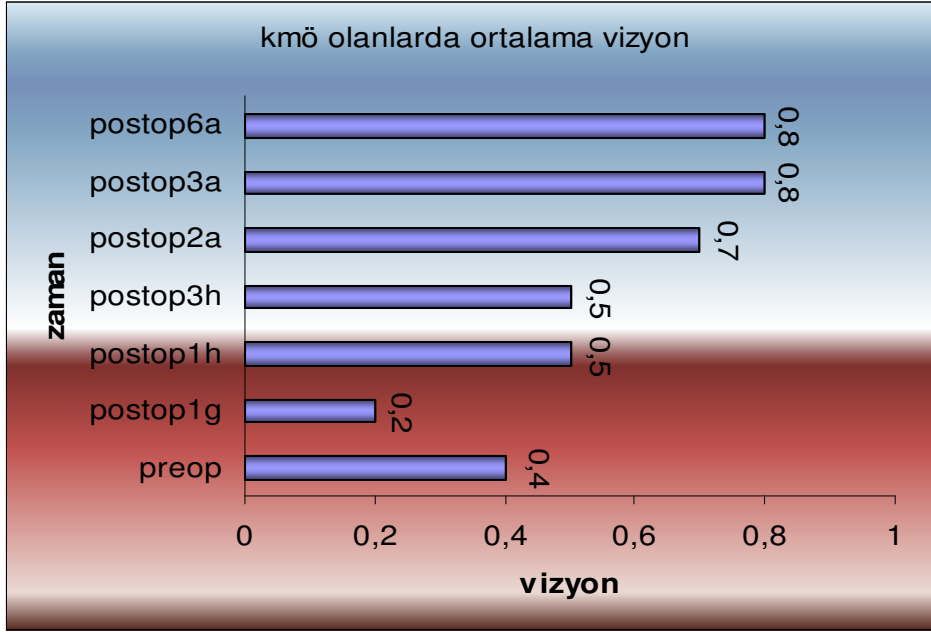
anlamalı bir artış saptanmıştır. Postop 1.hafta ile 3.hafta arasında vizyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmıştır. Ve postop 3.hafta ve 3.ay vizyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. Preop vizyon ile postop 1.gün vizyon arasında ve postop 3.ay ile 6.ay vizyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmamıştır (Şekil 7).



Şekil 7) KMÖ olmayanlarda ortalama vizyon- zaman grafiği

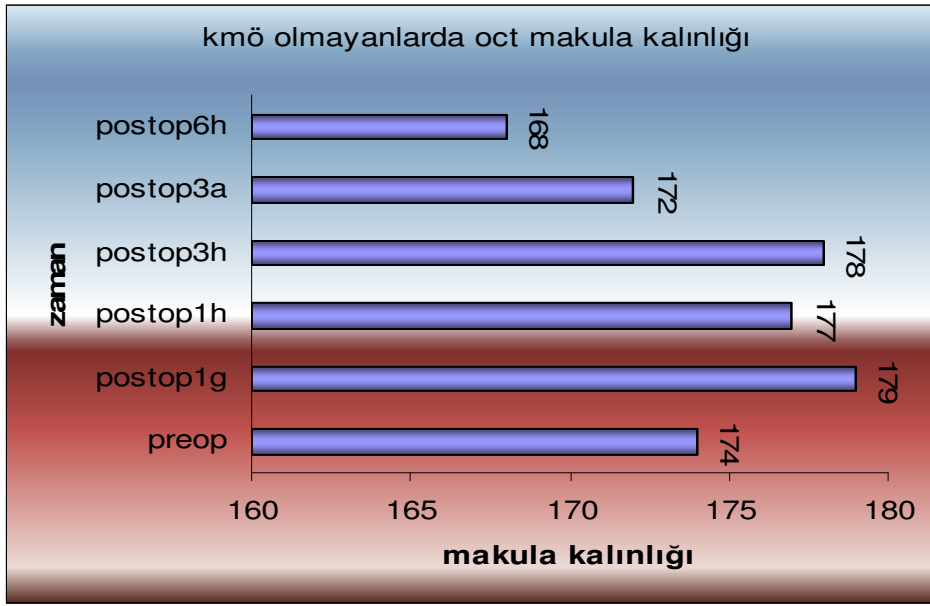
KMÖ saptanan hastaların vizyon değerleri ise preop: 0.40 ± 0.14 (0,3-0,5), postop 1.gün V: 0.21 ± 0.14 (0,1-0,3), postop 1.hafta V: 0.56 ± 0.23 (0,3-0,7), postop 3.hafta V: 0.56 ± 0.23 (0,3-0,7), postop 2.ay V: 0.70 ± 0.20 (0,5-0,9), postop 3.ay V: 0.70 ± 0.20 (0,5-0,9), postop 6.ay V: 0.83 ± 0.05 (0,9-0,9) düzeyinde bulunmuştur. Postop 3.hafta sonrası vizyon artışı olmayan ve OCT 'de KMÖ saptanan hastalara sodyum diklofenak (Voltaren SR, Novartis) 75 mg tb 1x1, ketorolak trometamin (Acular, Abdi İbrahim) coll 4x1 ve prednizolon asetat %1 (Pred Forte, Abdi İbrahim) coll 4x1 klinik düzelmeye göre verilerek Voltaren tb 1 ay, topikal

damlalar 2 ay devam ettirildi. Postop 3.ayın sonunda vizyon artışı postop 6.ayda artarak devam etti (Şekil 8).



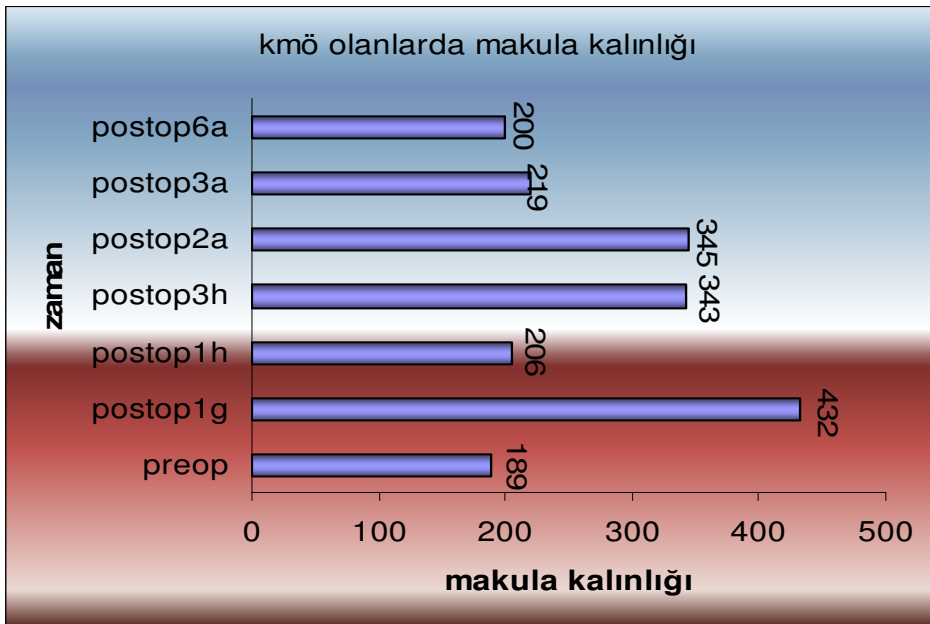
Şekil 8) KMÖ olanlarda ortalama vizyon-zaman grafiği

KMÖ saptanmayan hastaların OCT 'de makula kalınlıkları preop: $174,46 \pm 20,79$, postop 1.gün: $179,49 \pm 22,54$, postop 1.hafta : $177,43 \pm 21,33$, postop 3.hafta: $178,65 \pm 19,07$, postop 3.ay : $172,73 \pm 13,58$, postop 6,ay : $168,76 \pm 10,25$ düzeyinde saptanmıştır. OCT kalınlıklarına göre postop 1.gün ile postop 6.ay arasında, postop 3.hafta ile 6.ay arasında ve postop 5.ay ile postop 6.ay arasında anlamlı fark vardır. Preop ile postop 6.ay arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktur (Şekil 9).



Şekil 9) KMÖ olmayanlarda ortalama makula kalınlığı- zaman grafiğı

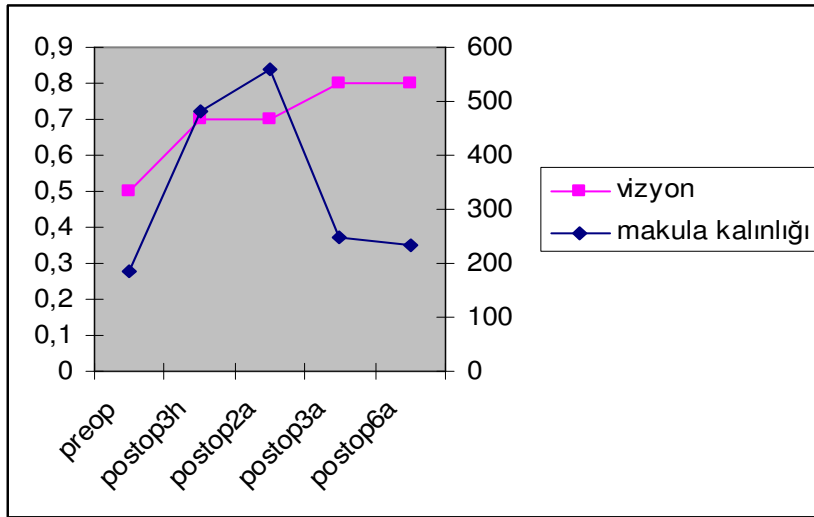
KMÖ saıptanan OCT ‘ de makula kalınlıkları preop: $189,67 \mu \pm 23,02$, postop 1.gün : $432,62 \pm 361,43$, postop 1.hafta: $206,00 \pm 28,82$, postop 3.hafta : $343,67 \pm 123,14$, postop 2.ay: $345,33 \pm 196,95$, postop 3.ay: $219,33 \pm 49,69$, postop 6.ay: $200,67 \pm 36,89 \mu$ bulunmuştur (Şekil 10).



Şekil 10) KMÖ olanlarda ortalama makula kalınlığı- zaman grafiğı

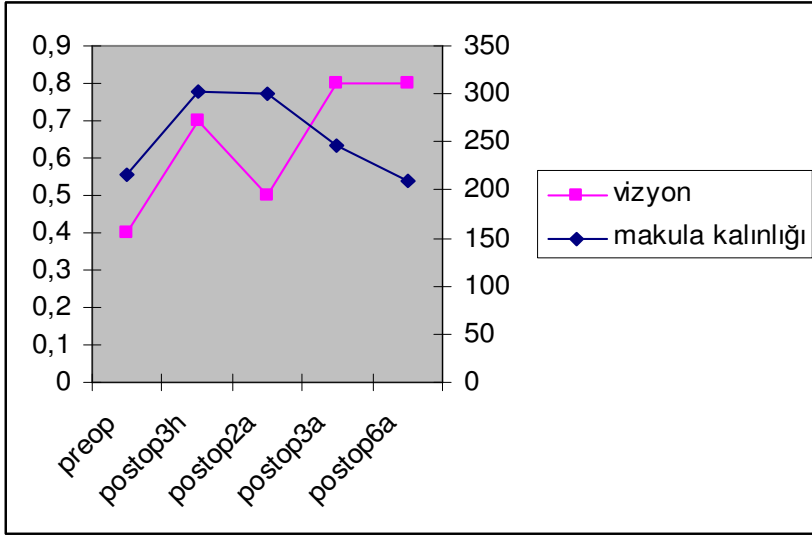
Ameliyatın 1. ayında 2 hastanın 3 gözünde OCT ile KMÖ saptanmış olup bunlardan 2 tanesinde otofloresans yöntemiyle hiperotofloresans saptanmıştır. 2 hastaya Voltaren SR 75 mgr tb 1x1 Acular coll 4x1 ve predforte coll 4x1 verilip 2. ayda kontrole çağrılmıştır.

1. hastanın preop en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 0.5 düzeyindeydi. Preop OCT ile makula kalınlığı 184 μ idi. Postop 3. hafta V: 0.7 ve OCT de makula kalınlığı 482 μ düzeyinde olup medikasyon başlandı. Postop 2. ay V: 0.7 ve OCT 'de makula kalınlığı 561 μ idi. Medikasyona devam edildi. Postop 3. ay V: 0.8 ve makula kalınlığı 250 μ idi. Postop 6. ay V: 0.8 ve OCT 'de makula kalınlığı 232 μ idi (Şekil 11).



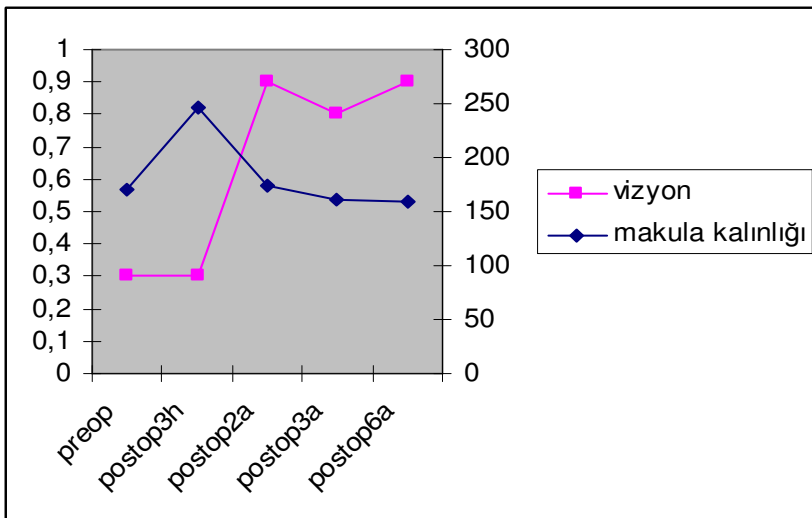
Şekil 11) KMÖ olan 1. hastanın vizyon- makula kalınlığı eğrisi

Aynı hastanın diğer gözü ise preop V: 0.4 ve OCT 'de makula kalınlığı: 215 μ idi. Postop 3. hafta V: 0.7 ve OCT 'de makula kalınlığı: 303 μ idi. Medikasyona başlandı ve postop 2. ay V: 0.5 ve OCT 'de makula kalınlığı 300 μ idi. Postop 3. ay V: 0.8 ve makula kalınlığı 246 μ idi. Postop 6. ay V: 0.8 ve OCT 'de makula kalınlığı 210 μ idi (Şekil 12).



Şekil 12) 1. hastanın ameliyat olan diğer gözünün vizyon-makula kalınlığı eğrisi

KMÖ gelişen diğer hastada ise preop V: 0.3 ve makula kalınlığı: 170 μ idi. Postop 3.hafta V:0.3 ve makula kalınlığı: 246 μ idi. Medikasyona başlandı. Postop 2.ay V: 0.9 ve makula kalınlığı:175 μ idi. Postop 3.ay V: 0.8 ve makula kalınlığı 162 μ ve postop 6.ay V: 0.9 ve makula kalınlığı: 160 μ idi (Şekil 13).



Şekil 13) KMÖ olan 2.hastanın vizyon- makula kalınlığı eğrisi

Bu alışmada KMÖ saptanan 2 hastanın 3 gözünde, HRA cihazıyla, FAF bakılmıştır. 2 hastanın 2 gözünden hiperotofloresans saptanmıştır. Diğeri 1 gözde OCT’de KMÖ olmasına karşın FAF’da hiperotofloresans saptanamamıştır.

şekil 14 ve 20’de FAF’da hiperotofloresans saptadığımız hastalar

şekil 15’de KMÖ olmasına karşın FAF’da hiperotofloresans saptanılmayan hasta

şekil 16,17) OCT’de KMÖ ve düzelmiş hali

şekil18,19) 1.hastanın OCT’de KMÖ olan 2.gözü ve düzelmiş hali

şekil 21) 2.hastanın düzelmiş FAF görüntüsü

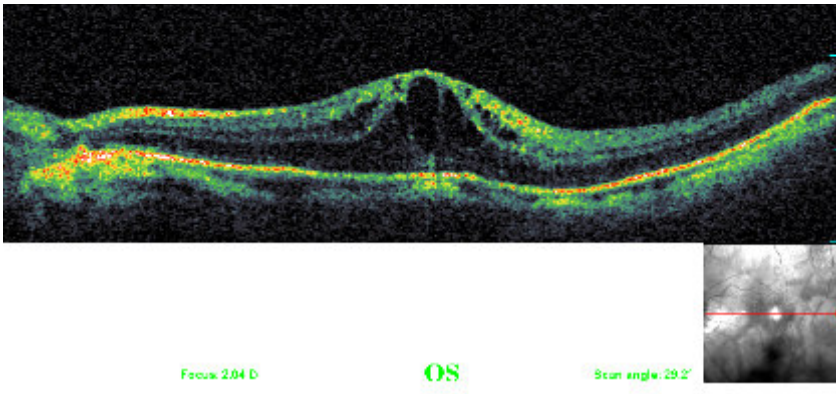
şekil 22,23) 2.hastanın OCT’de KMÖ ve gerilemiş hali



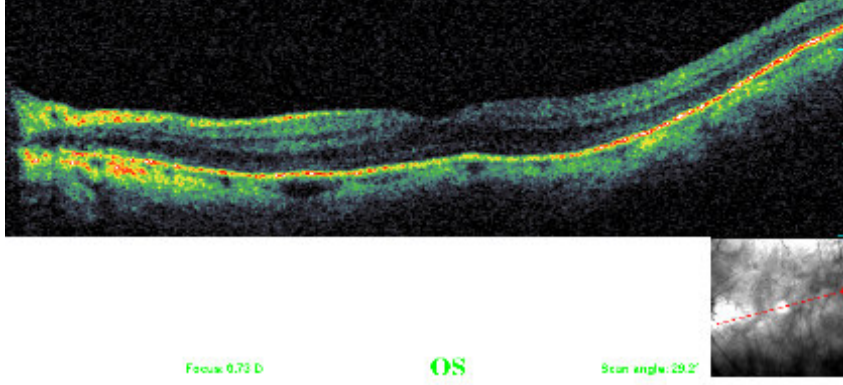
şekil 14) FAF ‘da makulada hiperotofloresans saptadığımız 1.hasta



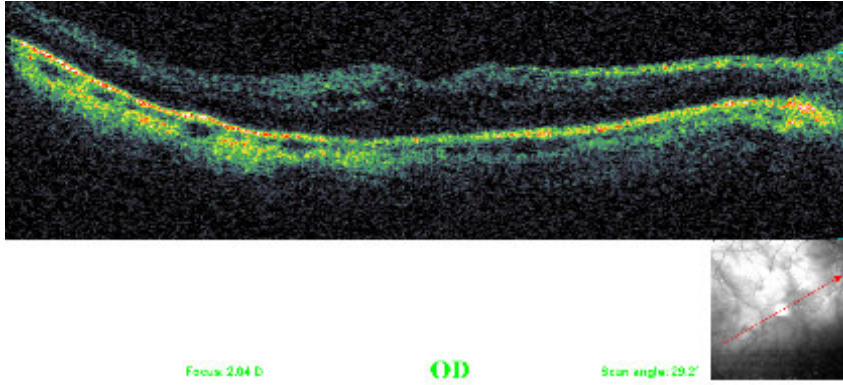
Şekil 15) 1.hastanın diğer gözü (OCT’de KMÖ var olmasına karşın FAF’da hiperotofloresans saptanılmayan hasta)



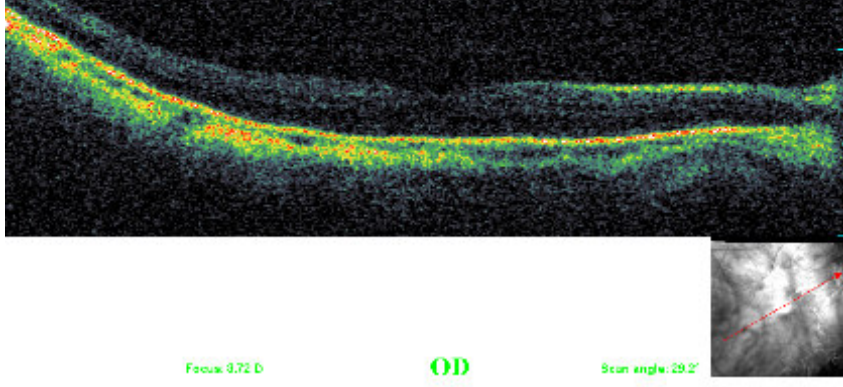
Şekil 16) OCT’de KMÖ saptanılan 1.hasta (Hiperotofloresans saptanılan 1. hasta)



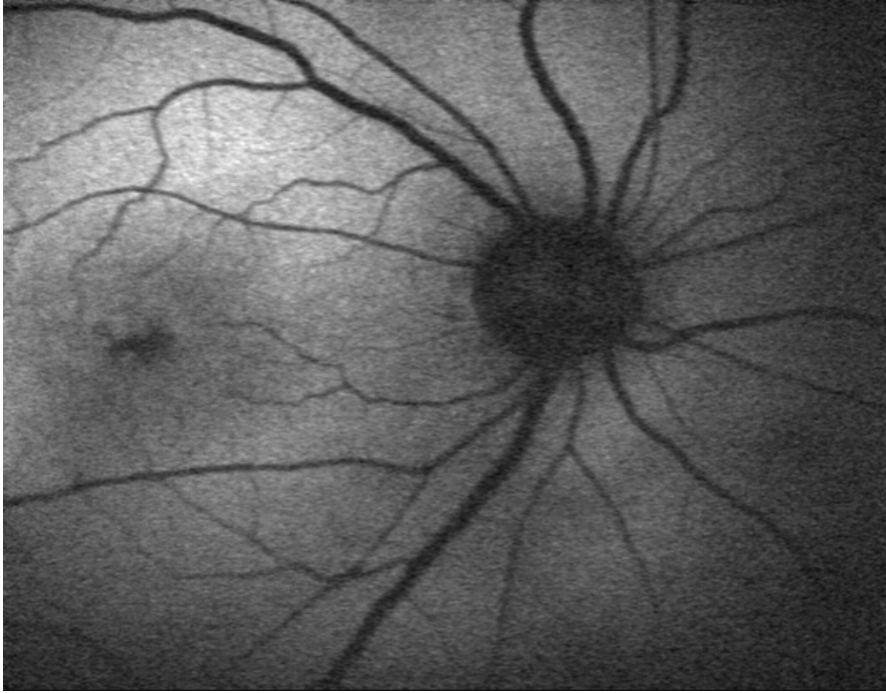
Şekil 17) OCT’de düzelmiş fovea bölgesi (1.hasta)



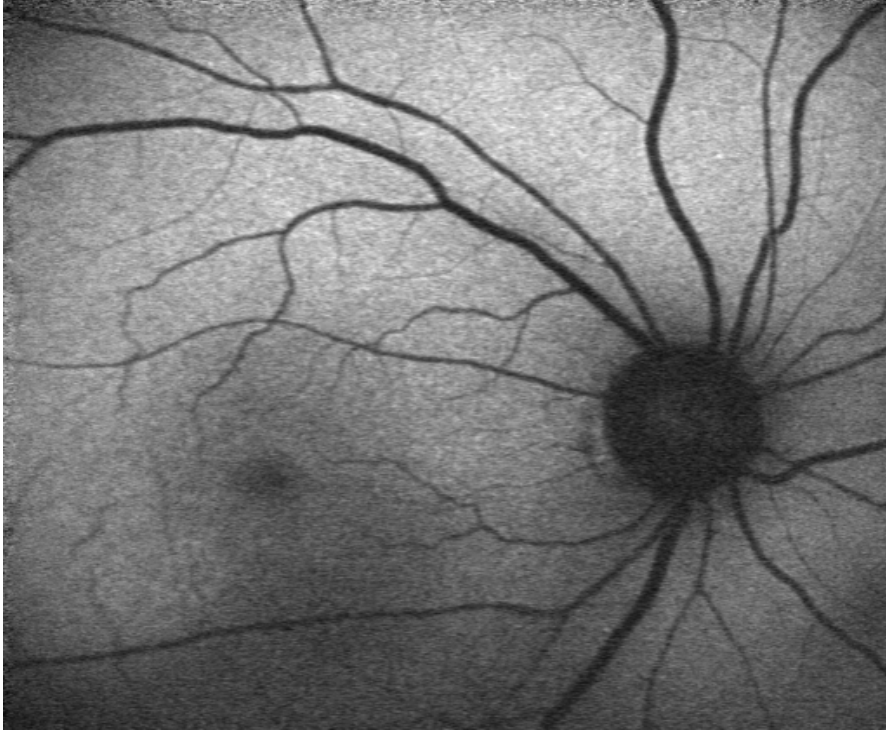
Şekil 18) 1. hastanın KMÖ olan diğer gözü (Hiperotofloresans saptanamadı)



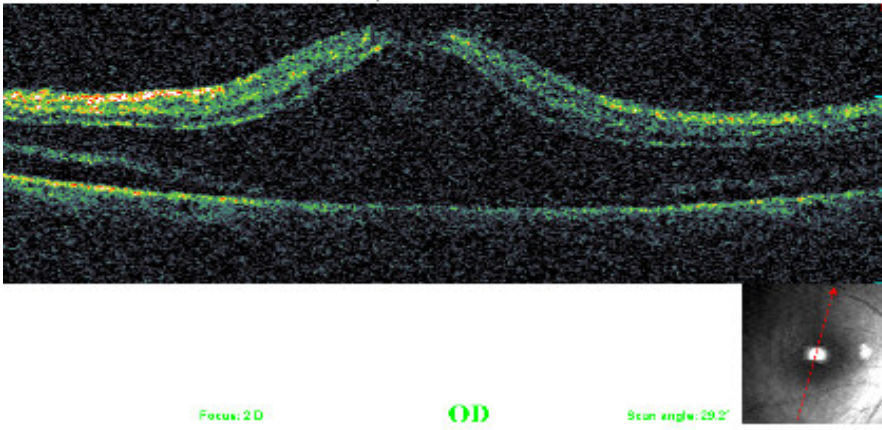
Şekil 19) 1. hastanın düzelmiş OCT görüntüsü



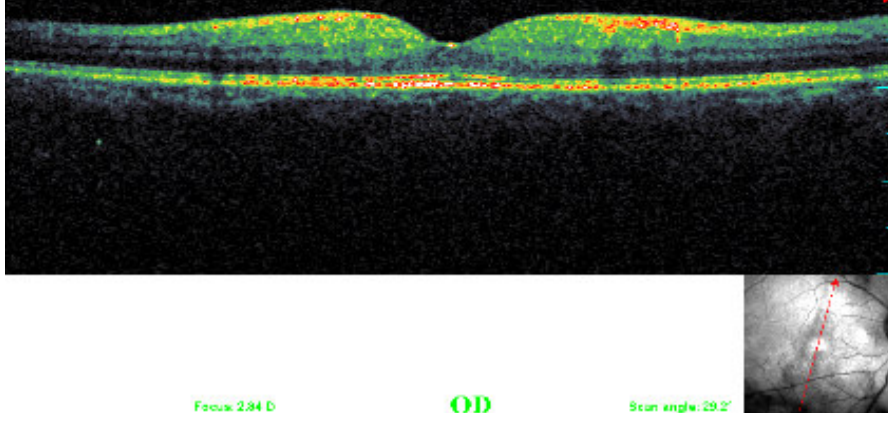
Şekil 20) 2.hastada FAF'da makulada hiperotofloresans saptanması



Şekil 21) 2. hastanın iyileştikten sonra çekilen FAF'da normal otofloresans



Şekil 22) 2.hastanın OCT bulgusu



Şekil 23) 2. hastanın düzelmiş OCT görüntüsü

TARTIŞMA

Kistoid makula ödemi komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası beklenmeyen görme azalmasına yol açan en sık nedendir (165). Daha önceleri komplikasyonsuz intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra anjiografik olarak belirgin KMÖ yaklaşık % 60 hastada bildirilmiştir. Ekstrakapsüler katarakt opreasyonu geçiren komplikasyonsuz olguların ise % 20'sinde anjiografik olarak belirgin KMÖ saptanmıştır. Bu gözlerin pek çoğunda vizyon kaybı gelişmemiştir ve belirgin retina kalınlaşması yoktur. Ancak olguların % 2,5'inin altında KMÖ'ne bağlı kalıcı görme kaybı gelişmektedir (166). Arka kapsül rüptürlü, yara yerine iris veya vitreus inkarserasyonlu, GİL'e bağlı iris irritasyonu olan olgularda postoperatif KMÖ insidansında artış olmaktadır(166). Ancak komplikasyonsuz fakoemulsifikasyonla katarakt cerrahisi sonrası subklinik KMÖ insidansı ve bu durumun uzun süreli sonuçları henüz net olarak bilinmemektedir.

KMÖ'nin sıklığı ile ilgili değişken sonuçların bildirildiği birçok çalışma bulunmaktadır (167-178). Normal olgularda komplikasyonsuz bir katarakt ameliyatından, sıklıkla 4-16 hafta sonra % 3-70 oranında anjiyografik, % 0.1-12 oranında ise klinik KMÖ olduğu bildirilmiştir (175-178). Klinik KMÖ, olguların yaklaşık %1'inde bir yıldan daha uzun sürer ve kronikleşir. Bildirilen değerler arasında çok büyük farkların olması hastalığın tanımı, uygulanan cerrahi teknik, komplikasyon sıklığı, kullanılan tanı yöntemi, hasta tipi ve takip kriterlerindeki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir.

Bugünkü modern katarakt cerrahisi ardından vizyon azalması ile birlikte giden klinik olarak belirgin KMÖ oranını % 0.2 ile % 1.4 oranında bildiren çalışmalar vardır (166). Ameliyat sonrası kistoid makula ödemi ilk olarak 1953 yılında Irvine tarafından intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra tanımlanmıştır (142). Sendrom ön hyaloidin parçalanması, yara yerinde vitreus yapışıklıkları, vitreus opasiteleri, makula değişiklikleri ve irrite göz ile karakterizedir. Gass ve Norton ise 1966 yılında floresein anjiografik karakteristiklerini tarif etmiştir (143). Böylece katarakt cerrahisinden sonra gelişen KMÖ **Irvine-Gass Sendromu** olarak bilinmektedir. Anjiografik KMÖ, klinik kistoid makula ödeminden çok daha sık görülmektedir ancak çoğu olgu belirti vermediğinden gerçek sıklığı kesin olarak bilinmemektedir.

KMÖ'deki histopatolojik değişiklikler oldukça iyi bilinmesine karşın makula ödeme yol açan kan-retina bariyerinin yıkılmasındaki gerçek mekanizma tam olarak açıklanmamıştır. Bununla ilgili birçok mekanizma öne sürölmektedir. Bunlar: mekanik traksiyon etkisi, prostaglandin yapımının artması ve ışık hasarıdır (150-154).

Norregaard ve ark. yaptığı çok merkezli bir çalışmada; Komplikasyonsuz fako + AK GİL implantasyonu sonrası vizyon kaybının eşlik ettiği KMÖ sıklığını % 0.2 ile % 1.4 arasında saptamışlardır (144).

Wegener ve ark. komplikasyonsuz fako + AK GİL implantasyonu yapılan 1000 serilik olguda KMÖ sıklığını % 0.2 olarak saptamışlardır (145).

Lyle ve ark. 109 gözü kapsayan çalışmasında klinik anlamlı KMÖ oranını % 1.8 (2 göz) olarak bildirmişlerdir (179).

Özkan ve ark. 400 hastanın 432 gözünü kapsayan çalışmasında klinik anlamlı KMÖ oranını % 0.46 (2 göz) olarak bildirmişlerdir(180).

Henderson ve ark. katarakt cerrahisi uygulanmış 1659 hastayı kapsayan çalışmalarında postop KMÖ'ni % 2.5 olarak bildirmişlerdir ve KMÖ olmayan grubun final görme keskinliği KMÖ olan gruba göre daha iyi olarak bulunmuştur (181).

Torron-Fernandez-Blanco ve ark.'ın 260 hastanın alındığı ve 208 sağlıklı, 42 diabetik ve 10 diabetik makula ödemli hastanın komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon sonrası OCT ile makula kalınlığını ölçtükleri çalışmasında sağlıklı hastalarda klinik anlamlı KMÖ saptanmamış. Diabetik grupta 6 gözde (%14.2) klinik anlamlı KMÖ saptanmış. OCT her iki grupta da makular kalınlığın arttığını göstermiş ancak diabetik olan grupta bu artış istatistiksel olarak anlamlıymış (182).

Kural ve ark. sağlıklı ve komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon veya EKKE geçiren 67 hastada anjiyografik KMÖ oranını % 8.3 olarak, klinik anlamlı KMÖ oranını % 5.6 olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmada final görme keskinliği, makula ödemi gelişmeyen olgularda, anjiyografik makula ödemi gelişenlere göre daha iyi bulunmuş (183).

Menteş ve ark.252 hastayı kapsayan çalışmasında anjiografik KMÖ saptanan hasta sayısını 23 (% 9.1) olarak bildirmiştir. Aynı çalışmada klinik anlamlı KMÖ ise saptanmamıştır. Bu çalışmada anjiografik KMÖ olan grupla klinik KMÖ saptanmayan grup arasında final vizyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına karşın klinik olarak KMÖ saptanmayan grupta final vizyon daha iyi bulunmuştur (sırasıyla 0.8 ve 0.89) (184).

Ursell ve ark. rutin fakoemülsifikasyon + AK GİL implantasyonu yapılan hastalarda klinik anlamlı KMÖ oranını % 0 olarak bildirmiştir (185).

Biz çalışmamızda invaziv bir teknik olan FFA'yı kullanmadık. Noninvaziv, rahat, tekrarlanabilir, nonkontakt, objektif, kantitatif ve daha az zaman alan OCT 'yi kullandık.

OCT retina anatomisinin çapraz kesitli görüntülerini sağlayabilen noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. OCT kızılötesine yakın ~800 nm'lik bir diod laser ışığı yardımı ile dokuların optik geri yansıtma özelliklerini kullanarak retinanın iç yapısı hakkında yüksek çözünürlümlü ve derinlemesine bilgiler sağlar. OCT makula ödemi, makula deliği, epiretinal membran, yaşa bağlı makula dejeneresansı, optik sinir başı druzeni, optik disk piti gibi patolojilerin yanı sıra retina sinir lifi tabakası kalınlığının değerlendirilmesi ve ön segment yapılarının görüntülenmesinde de kullanılmaktadır (77-80).

Kim ve ark. komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren 130 gözü içine alan çalışmasında OCT ile KMÖ oranını % 14 olarak bulmuştur. KMÖ olmayan grupta orta dereceli bir makular kalınlaşma olmasına rağmen vizyonlar 3 sıra artmış(186) Kim ve ark. yaptığı diğer bir çalışmada ise 41 diabetli hastanın 50 gözünde katarakt cerrahisi sonrası KMÖ oranını OCT'de % 22 olarak bildirmişlerdir (187).

Belair ve ark. yaptığı diğer çalışmada ise 41 üveitli, 52 sağlıklı hastanın komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası OCT ile KMÖ insidansını üveitli grupta ilk ayda % 12, nonüvetik grupta % 4 olarak saptamışlardır. 3.ayda ise üveitik grupta % 8, nonüveitik grupta % 0 olarak bulmuşlardır (188).

Mitne ve ark.'ın katarakt cerrahisi geçirenlerde KMÖ tanısı koymada FFA ile OCT 'yi karşılaştırdığı ve KMÖ şüphesi olan 25 hastanın 25 gözünü incelediği çalışmasında, 22 hastanın FFA ve OCT sonuçları benzer çıkmış. 15 hastada KMÖ saptanmış 7 hastada

saptanmamış. 2 gözde ise yalnızca FFA’da, 1 gözde ise yalnızca OCT’de KMÖ saptanmış. % 88 uyumla FFA ile OCT ‘nin katarakt cerrahisinden sonra KMÖ tanısında korele olduğunu belirtmişlerdir(189).

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, fakoemülsifikasyon sonrasında OCT ve FFA ile 2 ay boyunca takip edilen 131 gözün % 3.05’inde KMÖ saptanmıştır (190).

Bizim olgularımızda ise vizyon azlığına sebep olan KMÖ, OCT ile 40 gözün 3 tanesinde % 7,5 olarak saptandı. Noninvaziv bir teknik olan OCT kullanılmış olup FFA kullanılmamıştır. Bulgularımız literatürle uyumludur. İnvaziv teknik olan FFA ile doğrulamadığımız için anjiyografik KMÖ oranını araştırmadık. Ayrıca, hastaların hiçbirinde kalıcı görme kaybı gelişmedi.

KMÖ saptadığımız hastaların yaşı, KMÖ saptanmayan hastalara göre daha yüksekti (70). Bu da yaşın damarsal patolojileri artırıp KMÖ gelişmesine zemin hazırlayabileceği fikrini ortaya çıkardı. İngiltere’de yapılan 1997-8 dönemine ait ulusal katarakt cerrahisi anketi çalışmasında diyabet, oküler ko-morbidite, ekstrakapsüler cerrahisi ile beraber artan yaşın kötü görsel sonuç gelişimi açısından daha fazla riske sahip olduğu gösterilmiştir (191).

Yılmaz ve ark yaptıkları komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi + göz içi lens implantasyonu uygulanan 102 hastanın 110 gözünü kapsayan araştırmada; preop OCT ortalaması 202,4 µ postop 1.gün 200,4 µ, 1.hafta 208.4 µ, 1.ay 226,2 µ, 3.ay 215,2 ve 6.ay 213.5 µ düzeyinde bulunmuştur ve postop 1.aydan 6. aya kadar makula kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı olarak artmıştır. Olguların ameliyat sonrası 1.hafta ve 1.ay en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 0.6, 3.ayda 0.5 ve 6.ayda 0.9 düzeyinde bulunmuştur (192). Benzer bir çalışmada da OCT’de, ameliyat sonrası 7. günden başlayarak 6 aya kadar süren makula ödemi saptanmış ve özellikle perifoveal bölgelerde anlamlı derecede olduğu gösterilmiştir(193). Ayrıca, Lobo ve ark. küçük insizyonlu katarakt cerrahisi sonrası RLA(Retina leakage analyzer) ile yaptıkları bir çalışmada da, sızıntı yerlerinin primer olarak fovea etrafındaki vasküler yapı olduğunu, daha sonra sızıntının daha az doku gerilimi ve daha fazla alana sahip olan foveada biriktiğini göstermişlerdir (194).

Yılmaz ve ark. ameliyat sonrası 1. günde saptanan retina kalınlığındaki hafif düşüşü ise, ameliyat öncesi katarakt varlığının ışık saçılımına neden olarak OCT çekiminin optik

kalitesini bozma etkisinin ortadan kalktığını ve aslında, gerçek retina kalınlığını gösterdiğini düşünmüşlerdir.

Biro ve ark, yukarıdaki çalışmayla benzer sonuçlar bulmuşlar ve katarakt cerrahisi sonrası fakoemülsifikasyonla katarakt cerrahisi geçiren 71 hastanın 71 gözünü kapsayan ve diğer gözü kontrol grubu olan çalışmasında OCT’de orta dereceli kalınlık artışı olduğunu göstermişler. Yazarlar orta dereceli subklinik makular ödem tanısında OCT kullanılabileceğini belirtmişler. Ayrıca minimal retinal kalınlaşmanın postop 6.ayda bile OCT ile saptanabileceğini savunmuşlar (195).

Antcliff ve ark. üveitli hastalarda FFA ile OCT’yi KMÖ teşhisi yönünden karşılaştırdıkları çalışmasında OCT’yi % 96 sensitif ve % 100 spesifik bulmuşlar(196).

Von Jagow ve ark. makula patolojisi olmayan, tek gözü fakoemülsifikasyon yöntemi ile komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren ve diğer gözü kontrol grubu olarak belirlenen 33 hastanın alındığı OCT ile postop makula kalınlığını değerlendirdiği çalışmasında, hastaların preop, postop 1.gün, 1.hafta, ve 6.hafta makula kalınlık ölçümleri karşılaştırılmış. Kontrol grubuna göre postop 1.gün, 1.ve 6. hafta anlamlı olarak orta dereceli artış bulunmuş. Çalışmada KMÖ tanısı alan hasta olmamış ve makula kalınlığı ile vizyon arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamış. Bu orta dereceli artışın subklinik değişimlere ve ortam opasitesindeki değişimlerin etkisiyle meydana gelebileceğini belirtmişler (197).

Georgopoulos ve ark. komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren 79 gözün OCT ile foveal kalınlığını ölçtükleri çalışmada, preop ve postop OCT 'de fovea kalınlığının anlamlı olarak arttığı buna karşın postop vizyon ile fovea kalınlığı arasında anlamlı bir korelasyon saptamadıklarını bildirmişler. Çalışmada postop artan makula kalınlığının 4.haftada eski kalınlığına döndüğünü belirtmişler (198).

Ching ve ark.131 hastayı kapsayan fakoemülsifikasyon sonrası OCT ile KMÖ ve retinal kalınlık değişimlerini incelediği çalışmada % 3.05’inde klinik anlamlı KMÖ saptamışlar. Merkezi foveal kalınlık ölçümleri preop 189,3 µ, postop 2.hafta 175.5 µ, postop 4.hafta 180,2 ve postop 8.hafta 176,2 µ bulunmuş. Cerrahi öncesi merkezi foveal kalınlık cerrahi sonrasına göre daha kalın bulunmuş. Bunun sebebi olarak da OCT ile makula kalınlığı ölçümünün

lensin durumundan etkilenebileceğini belirtmişler. Buna ek olarak yaş, cinsiyet, ırk, aksiyel lens uzunluğu, vücut-kitle oranından ve refraktif durumdan etkilenebileceğini eklemişler. Aynı çalışmada vizyon ile foveal kalınlık arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamış (190).

Sourdill ve ark ise 39 hastanın 41 gözünü kapsayan komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası 11 gözde 1.hafta OCT’de makula kalınlığındaki artışın vizyon azalması ile ilişkili olduğunu bildirmiş (199).

Bizim çalışmamızda ise OCT ‘de makula kalınlığı, KMÖ saptanmayan hastalarda postop 1.gün, 1.hafta ve 3.hafta artmış, postop 3.ay ve 6.ay ise azalmıştır. Yukarıda bahsedildiği gibi literatürde postop makula kalınlığının hem arttığına hem de azaldığına dair bulgular mevcuttur. Çalışmamızda KMÖ saptanmayanlarda OCT ‘de makula kalınlıkları istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilk 3 ay artış göstermiş, son 3 ay ise azalma göstermiştir. Postop 1.gün ile 6.ay arasında, postop 3.hafta ile 6. ay arasında ve postop 5.ay ile 6.ay arasında anlamlı olarak azalma olmuştur. Preop ile postop 6.ay arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamıştır.

Ayrıca çalışmamızda postop KMÖ saptanan ve saptanmayan grupta ortalama vizyon sırasıyla 0.8 ve 0,9 düzeyinde olup anlamlı olarak artış sağlamıştır. Hastaların ameliyat sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri ile makula kalınlıkları arasındaki ilişki incelendiğinde ise anlamlı ilişki saptanamamıştır.

Fundus otofloresansı (FAF), gözdeki görüntülenmesinde yeni bir teknik olarak yakın zamanda kullanıma girmiştir ve retina pigment epitelindeki (RPE) lipofusinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle FAF, RPE’ni noninvaziv olarak değerlendirilebilen bir tekniktir. Farklı fundus hastalıklarında başarıyla kullanılmıştır (96,97).

FAF imajları HRA cihazıyla scanning lazer oftalmoskopik yöntemle hızlı, noninvaziv tanı yöntemi olarak özellikle makular hastalıklarda giderek artan bir öneme sahip olmaktadır. FAF, retinanın dış nükleer, dış pleksiform, Henle lifleri ve iç nükleerdeki makular pigmentlerden etkilenir. Makular pigmentlerin konsantrasyonu foveal bölgede yüksek olduğundan bu bölgede FAF imajı en alt düzeydedir.

KMÖ’nde FAF artışı makular pigmentlerin kistoid boşluklar nedeniyle yer değiştirmesi şeklinde yorumlanmıştır. Lipofuskin birikimi RPE hücre destrüksiyonu için bilinen yoldur. FAF

artışı için diğ er bir yol ise prooksidatif yol olup inflamasyon bu yolu tetiklemektedir. Bu da inflamasyonun RPE hücrelerinde artışa neden olmasıyla mümkündür.

Ayrıca Holz makula  deminde FAF artışının yalnızca lipofusin birikimine bağlı olmayıp extraselüler sıvıdan da kaynaklanabileceğini, extraselüler sıvının retinoid gibi otofloresan proteinler i erebildiğini belirtmiştir (200-202).

FAF; yaşa bağlı makula dejenerasansında (203-224), hereditör retina hastalıklarından Stargardt ve cone distrofilerinde (105,106,108,225), retinitis pigmentozada (106,108,226,227), Best vitelliform hastalığında (106,228-230), Leber'in konjenital amorozunda (231), makula deliğinde (232-234), serpinjin z koroiditte (235), Bietti kristalin distrofisinde (236), koroidal nevüs ile koroid melanomu (237,238), ps doksanthoma elastikum (107,239), santral seröz koryoretinopatide (240,241), sifilitik posterior plakoid koryoretinopatide (242) ve posterior multifokal plakoid koryoretinopatide (243) tanı amaçlı kullanılmıştır.

KM  tanısında ise literatürde, McBain ve ark.'ın KM  tanısında FAF (244), Macaluso ve ark.'ın KM ' de retinal otofloresansın HRA  alışması (245) Camparini ve ark.'ın KM 'de otofloresans, scanning lazer oftalmoskopl  HRA  alışması (246) ve Bessho ve ark.'ın KM 'li gözlerde makular otofloresans saptanması adlı çalışmalar mevcuttur (247).

McBain .ve ark. klinik olarak KM  açısından şüpheli 34 hastayı incelemişler ve FFA'yı KM  tanısı için standart referans olarak almışlar ve FAF'ın sensitivitesini ve spesifitesini değerlendirmişler. Bu 34 hastayı; katarakt cerrahisi geçirenler, hereditör retinopatililer, inflamatu r göz hastalığı olanlar ve idiyopatik vakalar olarak seçmişler. FFA ile FAF'ı karşılaştırdıklarında % 81 sensitiv ve % 69 spesifik bulmuşlar. FAF'ın KM  tanısında hızlı, noninvaziv teknik olarak kullanılabileceği sonucuna varmışlardır (244).

Macaluso ve ark. KM  'nin retinal otofloresansında HRA isimli çalışmasına orjini farklı olan 36 KM 'li hastayı dahil etmiş. Tüm olgular FFA ile uyumlu FAF göstermişlerdir (245)

Camparini ve ark. orjini farklı olan KM  'li 30 hastayı kapsayan çalışmasında tüm olgularda FFA ile FAF'ı uyumlu bulmuşlardır (246).

Bessho ve ark yaptığı KMÖ tanısı alan 14 hastanın (3 hasta DM'ye ve 11 hasta ven dal tıkanıklığına bağlı KMÖ saptanmış) FFA ile FAF imajlarının korelasyonunu araştırdıkları çalışmada FFA ile FAF'sın KMÖ saptamada korele olduğunu bildirmişlerdir (247).

Biz de çalışmamızda OCT ile KMÖ saptadığımız 2 hastanın 3 gözünde FAF yöntemini KMÖ saptamak için kullandık. OCT ile KMÖ saptadığımız 3 gözün 2'sinde hiperotofloresans saptadık 1 gözde ise saptayamadık. Hiperotofloresans saptadığımız 2 gözün tedavi sonrası FAF ve OCT bulguları normal idi.

Bu çalışmada, KMÖ gelişmeyen grupta ilk 3 ay makula kalınlığındaki orta derecede artışın vizyonda herhangi bir azalmaya sebep olmadığını ve postop 6.ayda makula kalınlığının yaklaşık olarak preop döneme döndüğünü saptadık. KMÖ gelişen hastalarda ise medikal tedavi sonucu OCT ve FAF'daki artışın gerilediğini ve hiçbir gözde 6 ay takip sonrası kalıcı görme kaybı gelişmediğini, vizyonların anlamlı derecede arttığını saptadık.

SONUÇLAR: Sonuç olarak komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren hastalarda makula değerlendirmesinde OCT ile FAF'ın korelasyon gösterdiğini, noninvaziv, hızlı, rahat bir yöntem olduğunu ve hem tanıda hem de tedavinin takibinde kullanılabileceğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

- 1) World Health Organization: Programme For the Prevention of Blindness and Deafness, Global Initiative For the Elimination of Avoidable Blindness. *WHO/PBL/97.61* 1998:1-2
- 2) Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG: American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 2000-2001, Lens and Cataract Anatomy, Chapter 1: 5–9.
- 3) Ridley H: Further observations on intraocular acrylic lenses in cataract surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 57:98–106, 1953
- 4) Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF: Cataract surgery and its complications. ST: Louis, C.V Mosby Co. 259-280, 1990
- 5) Kelman CD: The history and Development of Phacoemulsification. *International ophthalmology Clinics "Cataract Surgery"*. 34: 2:1-12, 1994
- 6) Leaming DV: Practice styles and preferences of ASCRS members – 1994 survey. *J Cataract Refractive Surg* 1995; 21: 378–385.
- 7) Koenig SB, Mieler WF, Han DP, Abrams GW: Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy and posterior chamber intraocular lens insertion. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1101–1104.
- 8) Norregaard JC, Bernth-Peterson P, Bellen L ,et al. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States Canada, Denmark and Spain *Ophthalmology* 1999;106:42-8
- 9) Wegener M, Alsbirk PH, Hojgaard-olsen K. Outcome of 1000 consecutive clinical and hospital –based cataract surgeries in a Danish county. *J Cataract Refractive surg* 1998;24:1152-60
- 10) Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al.: Optical coherence tomography. *Science*. 1991; 254:1178-1181.
- 11) Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, et al.: Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:1584-1589.
- 12) Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al.: Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1995;102:217-229.
- 13) Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al.: Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:586- 596.

- 14) Rosen E.S, Bölüm 4, Kısım 28, Anatomi, Ophthalmology, Türkçe 2.basım, Yanoff M, Duker J.S, eds, İstanbul, Hayat kitapçılık, 2007, 241-244.
- 15) Özçetin H, Lens ve hastalıkları, Bölüm 5, Klinik Göz Hastalıkları, Nobel Tıp Kitabevi, 2003, 104.
- 16) Oftalmolojinin Esas ve İlkeleri, Temel ve Klinik Bilimler Kursu Cilt 2, 1.basım, Editör Prof.O'Dwyer P.A, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2007-2008:74-75
- 17) Karel F, lens ve hastalıkları, Bölüm 9, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001, 191-193.
- 18) Oftalmolojinin Esas ve İlkeleri, Temel ve Klinik Bilimler Kursu Cilt 2, 1.basım, Editör Prof.O'Dwyer P.A, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2007-2008:74-76
- 19) Glasser A, Croft MA, Kaufman PL, Aging of the Cristalline Lens and Presbyopia. *International Ophthalmology Clinics*, 2001;41:1-15.
- 20) McAvoy JG, Chamberlain CG, Fibroblast Growth Factor (FGF) induces different Responses in Lens Epithelial Cells Depending on its Concentration. *Development* 1989; 107: 221-228.
- 21) Boulton M, Saxby LA, Bölüm 4, Kısım 33, Yaşa Bağlı Değişimler, Ophthalmology, Türkçe 2.basım, Yanoff M , Duker J.S, eds, İstanbul, Hayat kitapçılık, 2007, 261-264.
- 22) Koretz JF, Cook CA, Kuzsak JR, The Zones of Discontinuity in Human Lens Development and Distribution with Age. *Vision Research* 1994; 34:2955-2962.
- 23) Cook CA, et al, Aging of the Human Crystalline Lens and Anterior Segment. *Vision Research*, 1994; 34:2945.
- 24) Özçetin H, Lens, Katarakt ve Cerrahisi, Özçetin H, eds, 1.baskı, İstanbul, Scala 2005;3 30.
- 25) Lahm D, Lee LK, Bettelheim FA, Age Dependence of Freezable and Non-Freezable Water Content of Normal Human Lenses. *Investigative Ophthalmology & Vision Science* 1985; 26:1162-1165.
- 26) Chylack LT, Aging Changes in the Crystalline Lens and Zonules, In Albert DM, Jakobiec FA, eds, Principles and Practice of Ophthalmology .Basic Science, Philadelphia, WB Saunders 1994; 702-10.
- 27) Lerman S, Composition and Formation of the Insoluble Protein Fraction in the Ocular Lens. *Canadian Journal of Ophthalmology* 1970; 5:152-9.
- 28) Duncan G, Hightower KR, Gandolfi SA, Tomlinson J, Maraini G, Human Lens Membrane Cation Permeability Increases with Age. *Investigative Ophthalmology & Vision Science* 1989; 30:1855-9

- 29) Fisher RF, The Force of Contraction of the Human Ciliary Muscle During Accommodation. *The Journal of Physiology* 1977;270-51
- 30) Smith P, Diseases of the Crystalline Lens and Capsule: on the Growth of the Crystalline Lens. *Transaction Ophthalmology Soc UK* 1883; 3:79
- 31) Glasser A, Campale MCW, Presbiyopia and the Optical Changes in the Human Crystalline Lens with Age. *Vision Research* 1998; 38:209
- 32) World Health Organization: Programme For the Prevention of Blindness and Deafness, Global Initiative For the Elimination of Avoidable Blindness. WHO/PBL/97.61 1998:1-2
- 33) Wong TY, Hyman L, Population –based Studies in Ophthalmology. *American Journal of Ophthalmology* 2008; 146:656-663
- 34) Chitkara K.D, Bölüm 4, Kısım 36, Katarakt Oluşum Mekanizmaları, Ophthalmology, Türkçe 2.basım, Yanoff M , Duker J.S, eds, İstanbul, Hayat kitapçılık, 2007, 273-279.
- 35) Meyer D, Liebenberg P: Cataract Etiology: A Comprehensive Review. Agarwal S, Agarwal A, Apple DJ, Buratto L, Alio JL, Pandey SK (Eds.). Textbook of Ophthalmology, Volume 3. 1 st edition, New Delhi: Jaypee Brothers MP Ltd., 2002;1587-1619.
- 36) Kupfer C: Bowman Lecture: The Conquest of Cataract: A Global Challenge. *Transaction Ophthalmology Soc UK* 1984; 104:1.
- 37) Minassian DC, Mehra V: 3.8 Million Blinded by Cataract Each Year: Projection From the First Epidemiological Study of Incidence of Cataract Blindness in India. *British Journal of Ophthalmology* 1990; 74:341.
- 38) Steinkuller PG: Cataract: The Leading Cause of Blindness and Vision Loss in Africa. *Social Science & Medicine* 1983;17:1693.
- 39) Hiller R, Sperduto RD, Ederer F: Epidemiologic Associations with Cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology* 1983; 118:239.
- 40) Italian-American Study Group: Risk Factors for Age-related Cortical, Nuclear and Posterior Subcapsular Cataracts. *American Journal of Epidemiology* 1991; 133:541.
- 41) Hiller R, Sperduto RD, Ederer F: Epidemiologic Associations with Nuclear, Cortical and Posterior Subcapsular Cataracts. *American Journal of Epidemiology* 1986; 124:916.
- 42) Ederer F, Hiller R, Taylor H: Senile Lens Changes and Diabetes in two Population Studies. *American Journal of Ophthalmology* 1981; 91:381.
- 43) Leske MC, Chylack LT, Wu SY et al: The Lens Opacities Case-Control Study. *Archives of Ophthalmology* 1991; 109:244.

- 44) Sedan JM, Multivitamin-multimineral Supplements and Eye Diseases: Age-related Macular Degeneration and Cataract. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 85: 304-307.
- 45) Varma SD, Hedge KR, Kovtun S. UV-B Induced Damage to the Lens In Vitro: Prevention by Caffeine. *Journal of Ocular Pharmacology Therapeutics* 2008; 24:439-444.
- 46) Leske MC, Sperduto RD: The Epidemiology of Senile Cataracts: A review. *American Journal of Epidemiology* 1983; 118:152.
- 47) Harding J J, van Heyningen R: Epidemiology and Risk Factors for Cataract. *Eye* 1987; 1:537-41.
- 48) Pitts DG, Cullen AP, Hacker PD: The Ocular Effects of Ultraviolet Radiation from 290 nm to 365 nm. *Investigative Ophthalmology & Vision Science* 1977; 16:932.
- 49) Zigman S, Schultz J, Yulo T: Cataract induction in mice exposed to near UV light. *Ophthalmol Res* 1974; 6:259.
- 50) Taylor HR, West SK, Rosenthal FS et al: Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *N Engl J Med* 1988; 319:1429.
- 51) Bochow TW, West SK, Azar A et al: Ultraviolet light exposure and risk of posterior subcapsular cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:369.
- 52) West S, Munoz B, Emmett EA et al: Cigarette smoking and risk of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1166.
- 53) Karel F, lens ve hastalıkları, Bölüm 9, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001; 200-201
- 54) Kashima K, Trus B, Unser M et al: Aging studies on normal lens using the Scheimpflug slit lamp camera. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34:263.
- 55) Van Heyningen R: What happens to the human lens in cataract ? In Spivey B, Henkind P, Lichter P, American Academy of Ophthalmology Committee on Continuing Education in Ophthalmology: American Academy of Ophthalmology: Selected Readings in Ophthalmology Companion Source Manual, Vol 2, p 112. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1976
- 56) Horwitz J: Proctor Lecture: The function of alpha-crystallin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34:10.
- 57) Clark JJ, Livesey JC, Steele JE: Phase separation inhibitors and lens transparency. *Optom Vis Sci* 1993; 70:873.
- 58) Maraini G, Pasquini P, Sperduto RD et al: Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract: The Italian-American Study Group. *Ophthalmology* 1990; 97:752.

- 59) Kinoshita JH: Mechanisms initiating cataract formation: Proctor Lecture. *Invest Ophthalmol* 1974; 13:713.
- 60) Kinoshita JH, Kador P, Datiles M: Aldose reductase in diabetic cataract. *JAMA* 1981; 246:259.
- 61) Schein O, West S, Mundy B et al: Cortical lenticular opacification: Distribution and location in a longitudinal study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:363.
- 62) Taylor HR, West SK: The clinical grading of lens opacities. *Aust NZ J Ophthalmol* 1989; 17:81.
- 63) Klein BE, Klein R, Linton KL: Prevalence of age-related lens opacities in a population: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99:546.
- 64) Lasa S, Podgor M, Datiles M et al: Glare sensitivity in early cataracts. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:489.
- 65) Datiles MB: Clinical evaluation of cataracts. In Tasman W, Jaeger EA (eds): *Duane's Clinical Ophthalmology*, Vol 1, Chap 73B, p 6. Philadelphia, JB Lippincott, 1993.
- 66) Yanoff M, Fine BS: Lens. In Tasman W, Jaeger EA (eds): *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*, Vol 3, Chap 12, p 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1986
- 67) Fishman GA, Anderson RJ, Lourenco P: Prevalence of posterior subcapsular lens opacities in patients with retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:263.
- 68) Fagerholm PP, Philipson BT: Cataract in retinitis pigmentosa: an analysis of cataract surgery results and pathological lens changes. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1985; 63:50.
- 69) Kaiser-Kupfer M, Kuwabara T, Uga S et al: Cataract in gyrate atrophy: clinical and morphologic studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:432.
- 70) Stambolian D: Galactose and cataract. *Surv Ophthalmol* 1988; 32:333.
- 71) Stevens R, Datiles M, Srivastava S et al: Idiopathic presenile cataract formation and galactosemia. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:48.
- 72) Vrensen GF, Willekens B, De Jong PT et al: Heterogeneity in ultrastructure and elemental composition of perinuclear lens retrodots. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:199.
- 73) Duke-Elder S: *System of Ophthalmology*, Vol 11, p 63. St. Louis, CV Mosby 1969; 221
- 74) Akar S, Retina, Bölüm 12, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001, 290-291.
- 75) Kanski J.J, Bölüm 10, Makula hastalıkları, Klinik oftalmoloji, Türkçe, 4.basım, eds, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri 2001, 396-397
- 76) Özçetin H, Retina hastalıkları, Bölüm 9, Klinik Göz Hastalıkları, Nobel Tıp Kitabevi, 2003, 236-238.

- 77) Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al.: Optical coherence tomography. *Science*.1991; 254:1178-1181.
- 78) Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, et al.: Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:1584-1589.
- 79) Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al.: Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1995;102:217-229.
- 80) Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al.: Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:586- 596.
- 81) Fujimoto JG, Hee MR, Huang D, et al.: Principles of optical coherence tomography. In Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG: Optical coherence tomography of ocular diseases. Second edition. Thorofare, NJ: Slack Inc. 2004,P:3-20
- 82) Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:1019-1029.
- 83) Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, et al. Topography of macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1998;105:360-370.
- 84) Baumann M, Gentile RC, Liebmann JM, Ritch R. Reproducibility of retinal thickness measurements in normal eyes using optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998;29:280-285.
- 85) Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:688-693.
- 86) Schaudig UH, Glaefke C, Scholz F, Richard G. Optical coherence tomography for retinal thickness measurement in diabetic patients without clinically significant macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2000;31:182-186.
- 87) Konno S, Akiba J, Yoshida A. Retinal thickness measurements with optical coherence tomography and the retinal thickness analyzer. *Retina*. 2001;21:57-61.
- 88) Neubauer AS, Priglinger S, Ullrich S, et al. Comparison of foveal thickness measured with the retinal thickness analyzer and optical coherence tomography. *Retina*. 2001;21:596-601.
- 89) Massin P, Erginay A, Haouchine B, Mehidi AB, Paques M, Gaudric A. Retinal thickness in healthy and diabetic subjects measured using optical coherence tomography mapping software. *Eur J Ophthalmol*. 2002;12:102-108.
- 90) Kanai K, Abe T, Murayama K, Yoneya S. Retinal thickness and changes with age

[in Japanese]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2002;106:162-165.

91) Sanchez-Tocino H, Alvarez-Vidal A, Maldonado MJ, et al. Retinal thickness study with optical coherence tomography in patients with diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43:1588-1594.

92) Goebel W, Kretzchmar-Gross T. Retinal thickness in diabetic retinopathy: a study using optical coherence tomography (OCT). *Retina*. 2002;22:759-767.

93) Lattanzio R, Brancato R, Pierro L, et al. Macular thickness measured by optical coherence tomography (OCT) in diabetic patients. *Eur J Ophthalmol*. 2002; 12:482-487.

94) Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using StratusOCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:1716-1724.

95) Chan A, JS Duker JS, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS. Normal Macular Thickness Measurements in Healthy Eyes Using Stratus Optical Coherence Tomography. Chan A, JS Duker JS, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:193-198.

96) Delori FC, Dorey CK, Staurengi G, et al.: In vivo fluorescence of the ocular fundus exhibits retinal pigment epithelium lipofuscin characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36:718-729.

97) von Rückman A, Fitzke FW, Bird AC.: Distribution of fundus autofluorescence with a scanning laser ophthalmoscope. *Br J Ophthalmol*. 1995;79:407-412.

98) Kennedy CJ, Rakocy PE, Constable IJ.: Lipofuscin of the retinal pigment epithelium: a review. *Eye*. 1995;9:763-771.

99) Holz FG, Schütt F, Kopitz J, et al.: Inhibition of lysosomal degradative functions in RPE cells by a retinoid component of lipofuscin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40:737-743.

100) Piccolino FC, Borgia L, Zinicola E, et al.: Pre-injection fluorescence in indocyanine green angiography. *Ophthalmology*. 1996;103:1837- 1845.

101) Keilhauer CN, Delori FC.: Near-infrared autofluorescence imaging of the fundus: visualization of ocular melanin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:3556-3564.

102) Spaide RF.: Fundus autofluorescence and age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2003;110:392-399.

103) Framme C, Walter A, Gabler B, et al.: Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83:161-167.

104) Ayata A, Tatlıpınar S, Ünal M, et al.: Excitation-time-dependent increment in the luminescence of fundus autofluorescence. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:1241-1243.

- 105) Lois N, Halfyard AS, Bird AC, et al.: Fundus autofluorescence in Stargardt macular dystrophy-fundus flavimaculatus. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:55-63.
- 106) Wabbels B, Demmler A, Paunescu K, et al.: Fundus autofluorescence in children and teenagers with hereditary retinal diseases. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:36-45.
- 107) Sawa M, Ober MD, Freund KB, et al.: Fundus autofluorescence in patients with pseudoxanthoma elasticum. *Ophthalmology*. 2006;113:814-820.
- 108) Tatlıpınar S, Ayata A, Ünal M, ve ark.: Farklı gözdeki patolojilerinde fundus otofloresansı. *T Oft Gaz*. 2007;37:469-473.
- 109) Weinberger AW, Lappas A, Kirschkamp T, et al.: Fundus near infrared fluorescence correlates with fundus near infrared reflectance. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:3098-3108.
- 110) Kellner U, Kellner S, Weinitz S.: Chloroquine retinopathy: lipofuscin- and melanin-related fundus autofluorescence, optical coherence tomography and multifocal electroretinography. *Doc Ophthalmol*. 2008;116:119-127.
- 111) Ayata A, Tatlıpınar S, Ünal M, et al.: Autofluorescence and OCT features of Bietti's crystalline dystrophy. *Br. J. Ophthalmol*. 2008;92:718- 720.
- 112) Ridley H: Further observations on intraocular acrylic lenses in cataract surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 57:98–106, 1953
- 113) Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF: Cataract surgery and its complications. ST: Louis, C.V Mosby Co. 259-280, 1990
- 114) Kelman CD: The history and Development of Phacoemulsification. *International ophthalmology Clinics "Cataract Surgery"*. 34: 2:1-12, 1994
- 115) Kelman CD: Phacoemulsification and aspiration:a new technique of cataract removal. A Preliminary report. *Am J Ophtalmol* 64:23-35, 1967
- 116) Üstüner A: Fakoemülsifikasyon cihazları. Türk Oftalmoloji Derneği XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni Antalya, Cilt I. 65-66,1994.
- 117) Usta YB: Fako-PEKKE Cerrahi yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Oftalmoloji "Katarakt Özel Sayısı"* 1; 3:201-203 ; 1992.
- 118) Shepherd JR: Small incision and Foldable intraocular Lenses, *international Ophthalmology Clinics "Cataract Surgery"*. 1994; 34; 2:103-112.
- 119) Wirt H, Heisler JM, Domarus DV: Phacoburns: Experimental study for evaluation of risk factors. *Eur J Implant RefSurg*. 1995; 7: 275 - 278.

- 120) Pacifico RL: Ultrasonic energy in phacoemulsification: mechanical cutting and cavitation. *J Cataract Refract Surg.* 1994; 20: 338-341.
- 121) Davis PL: Phaco transducers: Basic principles and corneal thermal injury. *Eur J Implant Ref Surg.* 1993; 5: 109 -112.
- 122) Sugar A, Schertzer RM: Clinical course of phacoemulsification wound burns. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 688-692.
- 123) Benolken RM, Emery JM, Landis DJ: Temperature profiles in the ant
- 124) Yılmaz ÖF, Fakoemülsifikasyon aygıtları ve sıvı dinamiği, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 2 – 2004 1. baskı, sayfa 11
- 125) Miyajima HB, Shimmura S, Tsubota K: Thermal effect on corneal incisions with different phacoemulsification ultrasonic tips. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 60-64.
- 126) Majid MA, Sharma MK, Harding SP: Corneoscleral burn during phacoemulsification surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1998; 24: 1413-5.
- 127) Polack FM, Sugar A: The phacoemulsification procedure, III. Corneal complications. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1977; 16: 39-46.
- 128) Learning DV: Practice styles and preferences of ASCRS members-1997 survey. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 552-61.
- 129) Brint SF, Ostrick DM, Bryan JE: Keratometric cylinder and- visual performance following phacoemulsification and implantation with silicone small-incision or poly-(methyl methacrylate) intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1991;17:32-6.
- 130) Oshika T, Tsuboi S, Yaguchi S, Yoshitomi F, Nagamoto T, Nagahara K, Emi K: Comparative study of intraocular lens implantation through 3.2- and 5.5-mm incisions. *Ophthalmology* 1994; 101:1183-90.
- 131) Samuelson SW, Koch DD, Kuglen CC: Determination of maximal incision length for true small-incision surgery. *Ophthalmic Surg* 1991;22:204-7.
- 132) Fine IH: Architecture and construction of a self sealing incision for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1991;17:672-6.
- 133) Sperduto RD, Seigel D: Senile lens and senile macular changes in a populationbased sample. *Am J Ophthalmol* 1980;90:86-91.
- 134) Fine H: Incision Construction. In *Cataract Surgery, Technique, Complications and Management*. Steinert RF editor. Philadelphia. WB Saunders comp. 1995;125-133.
- 135) Fine IH: Corneal tunnel incision with a temporal approach. In: *Clear corneal cataract surgery and topical anesthesia*. (Eds) Fine IH, Fichman RA, Grabow HB. Slack, Thorofare, N.J., 1993, 25-6

- 136) Üstüner A, Fakoemülsifikasyon sırasındaki komplikasyonlar, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 2 –2004, 1. baskı, 108
- 137) Jampol LM. Macular edema. In Ryan SJ, Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltiman, Toronto 1989; 2: 81-88.
- 138) Gass JDM, Norton EWD. Cystoid macular edema and papil-edema following cataract extraction: a fluorescein fundoscopic and angiographic study: *Arch Ophthalmol* 1966; 76: 646-661.
- 139) Duker JS: Retina and Vitreous. Yanoff M, Duker JS (eds): Ophthalmology. Mosby, 2004: 8.
- 140) Fung WE, Aphakic cystoid macular edema.In Ryan SJ: Medical Retina The CV Mosby Co.St. Louis. 1989.Vol 2 P:767-787.
- 141) Aslan B.S, Katarakt ve Göz içi Lens Cerrahisi, Bölüm 9, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001, 218-219.
- 142) Irvine AR, A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery: Interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreus. *Am J Ophthalmol* 1953;36:599-619
- 143) Gass JD, Norton EW:Cystoid macular edema following cataract extraction: a fluorescein and fundoscopic study. *Arch Ophthalmol* 1966;76:646-66
- 144) Norregaard JC, Bernth-Peterson P, Bellen L ,et al.Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States Canada, Denmark and Spain *Ophthalmology* 1999;106:42-8
- 145) Wegener M,Alsbirk PH, Hojgaard-olsen K.Outcome of 1000 conecutive clini and hospital –based cataract surgeries in a Danish county. *J Cataract Refractive surg* 1998;24:1152-60
- 146) Aslan B.S, Katarakt ve Göz içi Lens Cerrahisi, Bölüm 9, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001, 218.
- 147) Tolentino FI, Schepens CL: Edema of the posterior after cataract extraction: a biomicroscopic study. *Arch Ophthalmol* 1965, 74:781-786
- 148) Sebag J, Balazs EA,: Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol* 1984, 28(suppl) 493-498
- 149) Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, et al: Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984.28(suppl) 499-504
- 150) Miyake K: Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacine (I). A preliminary report. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmolgy* 1997.203:81.

- 151) Thomas MA, O'Grady GE, Swartz SL: Prostaglandin levels in human vitreus. *Br J Ophthalmol* 1985;69: 275-279.
- 152) Miyake K, Shirasawa E, Hikita M: Active transport system of prostoglandins: clinical imlication and considerations. *J Cataract Refract Surg.* 1992, 18: 100-105.
- 153) Kraf MC, Sanders DR, Jampol LM, et al: Effect of ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1985, 92: 366
- 154) Roper DL, Nisbet RM: Effect of hyaluronidase on the incidence of cystoid macular edema. *Ann Ophthalmol* 1978, 10:1673.
- 155) Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, et al.: Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol.* 1984;28:499-504.
- 156) Onal S, Gozum N, Gucukoglu A.: Visual results and complications of posterior chamber intraocular lens implantation after capsular tear during phacoemulsification. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2004;35:219-224.
- 157) Miyake K, Masuda K, Shirato S, et al.: Comparision of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery. A multicentered prospective trial. *Jpn J Ophthalmol.* 2000;44:58-67.
- 158) Rosetti L, Chaudhuri J, Dickersin K.: Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology.* 1998;105:397-405.
- 159) Karaçorlu M, Ozdemir H, Karaçorlu S.: Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003;81:648-652.
- 160) Jonas JB, Kreissig I, Degeenring RF.: Intravitreal triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:384-386.
- 161) Jonas JB, Kampeter B.: Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Persisting Cystoid Macular Edema After Penetrating Keratoplasty. *Cornea.* 2006;25:240-241.
- 162) Harbour JW, Smiddy WE, Rrubsamen PE, et al.: Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1995;120:302-307.
- 163) Peyman GA, Canakis C, Livir-Rrallatos C, et al.: The effect of internal limiting membrane peeling on chronic recalcitrant pseudophakic cystoid macular edema: A report of two cases. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:571-572
- 164) Gass JD, Norton EW.: Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969;73:665-682.

- 165) Aslan B.S, Katarakt ve Göz içi Lens Cerrahisi, Bölüm 9, Temel Göz Hastalıkları, 1.baskı, Prof Aydın P, Prof Akova A, eds, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2001, 218.
- 166) Arthur FU, Irma A, Everet AI, Bölüm 8, Kısım 131, Kistoid makular ödem, Ophthalmology, Türkçe 2.basım, Yanoff M, Duker J.S, eds, İstanbul, Hayat kitapçılık, 2007, 956.
- 167) Yannuzzi LA. A perspective on the treatment of aphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984, 28:540-52.
- 168) Irvine AR. Cystoid maculopathy. *Surv Ophthalmol* 1976; 21:1-17.
- 169) The Miami Study Group. Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:45-88.
- 170) Stark WJ, Worthen DM, Halladay JT. The FDA report on intraocular lenses. *Ophthalmology* 1983;90:311-7.
- 171) Holland EJ, Daya SM, Evangelista A, et al. Penetrating keratoplasty and transscleral fixation of posterior chamber lens. *Am J Ophthalmol*.1992;114:182-7.
- 172) Kramer SG. The triple procedure: cataract extraction in a different setting. *Refract Corneal Surg* 1991; 7:51-6.
- 173) Lyle WA, Jin JC. An analysis of intraocular lens exchange. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:453-8.
- 174) Miyake K, Miyake Y, Maekubo K, et al. Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indomethacin. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:451-6.
- 175) Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:557-634.
- 176) Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1953; 36:599-619.
- 177) Hоекamp NM. Treatment of pseudophakic CME. *Ocul Immunol Inflamm* 1998; 6:121-3.
- 178) Milch FA, Yannuzzi LA. Medical and surgical treatment of aphakic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27:205-17.
- 179) Lyle WA, Jin GJC. Phacoemulsification with intraocular lens implanation in high myopia. *J cataract refract surg*:1996;22:238-242
- 180) Özkan SB, Aktunç T, Düндar SO, Kır E, Polatlı Ö. Fakoemülsifikasyon yöntemi ile yapılan katarakt cerrahisinde görme prognozunu etkileyen arka segment komplikasyonları. *T Klin Oftalmoloji* 2003,12:87-91

- 181) Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1550-1558
- 182) Torron N-Fernandez-Blanco C, Ruiz-Moreno O, Ferrer-Novella E, Sanchez-Cano A, Honrubia-Lopez FM. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. Assessment With Optical Coherence Tomography. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2006; 81: 147-154
- 183) Kural G, Doğan B, Alp MN, Yarangümeli A, Gültan E. Ekstrakapsüler veya Fakoemülsifikasyon ile Katarakt Ekstraksiyonu Yöntemlerinin Diyabetli Hastalarda Kistik Maküla Ödemi Gelişimine Etkisi. *Ret - Vit* 2003; 11 : 107-119
- 184) Menteş J, Erakgün T, Afrashi F, Kerici G. Incidence of Cystoid Macular Edema after Uncomplicated Phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003;217:408–412
- 185) Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, Nussenblatt RB: Cystoid macular edema after phacoemulsification: Relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1492–1497.
- 186) Stephen J. Kim,a and Neil M. Bresslerc Optical coherence tomography and cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology* 2009, 20:46–51
- 187) Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of Macular Edema after Cataract Surgery in Patients with Diabetes Using Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 2007;114:881–889
- 188) Belair ML, Kim SJ, Thorne JE, Dunn JP, Kedhar SR, Brown DM and Jabs DA. Incidence of Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in Patients with and without Uveitis Using Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol* 2009;148:128 –135.
- 189) Mitne S, Paranhos A Jr, Ana Paula Silvério Rodrigues APS, Guia T, Bordon A, Bueno de Moraes NS, Farah ME, Bonomo PP. Agreement between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography in post-cataract surgery cystoid macular edema. *Arq Bras Ophthalmol* 2003;66:771-4
- 190) Ching HY, Wong AC, Wong CC, Woo DC, Chan CW. Cystoid macular oedema and changes in retinal thickness after phacoemulsification with optical coherence tomography. *Eye*. 2006;20:297-303.
- 191) Desai P, Minassian DC, Reidya A. National cataract surgery survey 1997–8: a report of the results of the clinical outcomes. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1336-1340
- 192) Perente I, Utine CA, Öztürker C, Çakır M, Kaya V, Eren H, Pınarcı EY, Demirel B, Kapran Z, Yılmaz ÖF: Komplikasyonsuz Fakoemülsifikasyon Cerrahisi Sonrası Maküla

Değişiminin Optik Koherens Tomografi İle Değerlendirilmesi. *Glokom-Katarakt oftalmoloji dergisi*:2008;1:23-27

193) Binder S.P: OCT detects higher than expected incidence of macular oedema after cataract surgery. *Eurotimes* 2004;9:1-3.

194) Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC, Cunha-Vaz JG. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:752-760.

195) Biro Z, Balla Z and B Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye* (2008) 22, 8–12

196) Antcliff R.J, Stanford M.R, Chauhan D.S, Graham E.M, Spalton D.J, Shilling J.S, Ffytche T.J, Marshall J. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology* 2000; 107:593-597.

197) von Jagow B, Ohrloff C, Kohnen T. Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245:1765–1771

198) Georgopoulos GT, Papaconstantinou D, Niskopoulou M, Moschos M, Georgalas I Koutsandrea C. Foveal thickness after phacoemulsification as measured by optical coherence tomography. *Clinical Ophthalmology* 2008;2(4) 817–820

199) Sourdille P, Santiago PY. Optical coherence tomography of macular thickness after cataract surgery. *Journal of Cataract and Refractive Surgery* 1999;25:256-261

200) Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Bird AC, Spaide RF. Fundus autofluorescence imaging: review and perspectives. *Retina* 2008;28:385–409

201) Bindewald A, Jorzik JJ, Roth F, Holz FG. cSLO digital fundus autofluorescence imaging. *Ophthalmologe* 2005;102:259–264

202) Holz FG. Autofluorescence imaging of the macula. *Ophthalmologe* 2001;98:10–18

203) Spaide RF. Fundus autofluorescence and age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2003;110:392–399.

204) Delori FC, Fleckner MR, Goger DG, et al. Autofluorescence distribution associated with drusen in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:496–504.

205) Delori FC, Goger DG, Dorey CK. Age-related accumulation and spatial distribution of lipofuscin in RPE of normal subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:1855-1866.

206) Wabbels B, Demmler A, Paunescu K, Wegscheider E, Preising MN and Lorenz B. Fundus autofluorescence in children and teenagers with hereditary retinal diseases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244:36–45.

- 207) Lorenz B, Wabbels B, Wegscheider E, Hamel CP, Drexler W, Preising MN. Lack of fundus autofluorescence to 488 nanometers from childhood on in patients with early-onset severe retinal dystrophy associated with mutations in RPE65. *Ophthalmology* 2004;111:1585–1594
- 208) Smith RT, Chan JK, Busuoic M, Sivagnanavel V, Bird AC and N. Victor Chong NC. Autofluorescence characteristics of early, atrophic, and high-risk fellow eyes in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:5495–5504.
- 209) Bindewald A, Bird AC, Dandekar SS, et al. Classification of fundus autofluorescence patterns in early age-related macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3309–3314.
- 210) Maguire MG, Fine SL. Reticular pseudodrusen. *Retina* 1996;16:167–168.
- 211) Arnold JJ, Sarks SH, Killingsworth MC, Sarks JP. Reticular pseudodrusen: a risk factor in age-related maculopathy. *Retina* 1995;15:183–191.
- 212) von Ruckmann A, Schmidt KG, Fitzke FW, et al. Fundus autofluorescence in patients with hereditary macular dystrophies, malattia leventinese, familial dominant and aged-related drusen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1998;213:81–86.
- 213) Blair CJ. Geographic atrophy of the retinal pigment epithelium. A manifestation of senile macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1975;93:19–25.
- 214) Sunness JS. The natural history of geographic atrophy, the advanced atrophic form of age-related macular degeneration. *Mol Vis* 1999;5:25.
- 215) Maguire P, Vine AK. Geographic atrophy of the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol* 1986;102:621–625.
- 216) Schatz H, McDonald HR. Atrophic macular degeneration. Rate of spread of geographic atrophy and visual loss. *Ophthalmology* 1989;96:1541–1551.
- 217) Green WR, Engel C. Age-related macular degeneration: histopathologic studies: the 1992 Lorenz E. Zimmermann Lecture. *Ophthalmology* 1992;100:1519–1535.
- 218) Sarks JP, Sarks SH, Killingsworth MC. Evolution of geographic atrophy of the retinal pigment epithelium. *Eye* 1988; 2:552–577.
- 219) Sarks SH. Ageing and degeneration in the macular region: a clinico-pathological study. *Br J Ophthalmol* 1976;60:324–341.
- 220) Holz FG, Bellmann C, Margaritidis M, et al. Patterns of increased in vivo fundus autofluorescence in the junctional zone of geographic atrophy of the retinal pigment epithelium associated with age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:145–152.

- 221) Holz FG, Bellman C, Staudt S, Schütt F and Völcker HE. Fundus autofluorescence and development of geographic atrophy in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42: 1051–1056.
- 222) Schmitz-Valckenberg S, Bindewald-Wittich A, Dolar- Szczasny J, et al. Correlation between the area of increased autofluorescence surrounding geographic atrophy and disease progression in patients with AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:2648 2654.
- 223) Haddad S, Chen CA, Santangelo SL, Seddon JM. The genetics of age-related macular degeneration: a review of progress to date. *Surv Ophthalmol* 2006;51:316–363.
- 224) Vaclavik V, Vujosevic S, Dandekar SS, et al. Autofluorescence imaging in age-related macular degeneration complicated by choroidal neovascularization. A prospective study. *Ophthalmology* 2008;115:342–346.
- 225) Lois N, Halfyard AS, Bird AC, Holder GH, Fitzke FW. Fundus Autofluorescence in Stargardt Macular Dystrophy–Fundus Flavimaculatus. *Am J Ophthalmol* 2004;138:55–63.
- 226) Murakamia T, Akimoto^h M, Ootoa S, Suzukia T, Ikedaa H, Kawagoea N, Takahashib M , Yoshimuraa N. Association Between Abnormal Autofluorescence and Photoreceptor Disorganization in Retinitis Pigmentosa. *Am J Ophthalmol* 2008;145: 687-694
- 227) Robson AG, Saihan Z, Jenkins SA, Fitzke FW, Bird AC, Webster AR, Holder GE. Functional characterisation and serial imaging of abnormal fundus autofluorescence in patients with retinitis pigmentosa and normal visual acuity. *Br J.Ophthalmol.* 2006;90;472-479
- 228) von Ruckmann A, Fitzke FW, Bird AC. In vivo fundus autofluorescence in macular dystrophies. *Arch Ophthalmol* 1997;115:609-615.
- 229) Clinical and Genetic Heterogeneity in Multifocal Vitelliform Dystrophy
Boon CFJ, Klevering BC, Hollander HI, Zonneveld MN, Theelen T, Cremers FPM, Hoyng CE. *Arch Ophthalmol.* 2007;125(8):1100-1106
- 230) Chung JE, Spaide RF (2004) Fundus autofluorescence and vitelliform macular dystrophy. *Arch Ophthalmol.*122:1078–1079
- 231) Scholl HPN, Chong NHV, Robson AG, Holder GE, Moore AT, Bird AC. Fundus autofluorescence in patients with leber congenital amaurosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45:2747–2752
- 232) Arima M, Miyazaki M, Kohno R, Hata Y, Ishibashi T .An early “reopening” case of idiopathic macular hole; supportive usefulness of fundus autofluorescence. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2009) 247:711–714

- 233) Ciardella AP, Lee GC, Langton K, Sparrow J, Chang S. Autofluorescence as a novel approach to diagnosing macular holes. *American Journal of Ophthalmology* 2004; 137;5-956-959
- 234) von Rückmann A, Fitzke FW, Gregor ZJ. Fundus autofluorescence in patients with macular holes imaged with a laser scanning ophthalmoscope. *Br J Ophthalmol* 1998;82:346-351
- 235) Piccolino FC, Grosso A, Savini E. Fundus autofluorescence in serpiginous choroiditis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:179–185
- 236) Ayata A, Tatlipinar S, Ünal M, Ersanli D, Bilge AH. Autofluorescence and OCT features of Bietti's crystalline dystrophy. *Br J Ophthalmol* 2008;92;718-720
- 237) Lavinsky D, Belfort RN, Navajas E, Torres V, Martins MC, Belfort R , Jr. Fundus autofluorescence of choroidal nevus and melanoma. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1299-1302
- 238) Shields CL, Bianciotto C, Pirondini C, Materin MA, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal melanoma in 51 cases. *Br J Ophthalmol* 2008;92:617-622
- 239) Sawa M, Ober D, Freund KB, Spaide RF. Fundus autofluorescence in patients with pseudoxanthoma elasticum. *Ophthalmology* 2006;113:814.e2–820.e2.
- 240) Ayata A, Tatlipinar S, Kar T, Unal M, Ersanli D, Bilge AH. Near-infrared and short-wavelength autofluorescence imaging in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2009;93:79-82
- 241) Framme C, Walter A, Gabler B, Roider J, Sachs HG, Gabel VP. Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy *Acta Ophthalmol. Scand.* 2005; 83: 161–167
- 242) Bellmann C , Holz FG, Breitbart A, Vcker HE. Bilaterale akute syphilitische posteriore plakoide Chorioretinopathie (ASPPC) *Ophthalmologe* 1999; 96: 522-528
- 243) Souka AAR, Hillenkamp J, Gora F, Gabel VB, Framme C. Correlation between optical coherence tomography and autofluorescence in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.*2006; 244: 1219–1223
- 244) McBain VA, Forrester JV, Lois N. Fundus autofluorescence in the diagnosis of cystoid macular oedema. *Br J Ophthalmol* 2008 92: 946-949
- 245) Macaluso C, Tedesco S, Ungaro N, Deflini E, Camparini M. A HRA study of retinal autofluorescence in cystoid macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45: E-Abstract 3014.

246) Camparini M, Cassinari P, Macaluso C. Autofluorescence of Cystoid Macular Edema. A HRA Scanning Laser Ophthalmoscope Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44: E-Abstract 4952.

247) Bessho K, Gomi F, Harino S, Sawa M, Sayanagi K, Tsujikawa M, Tano Y. Macular autofluorescence in eyes with cystoid macula edema, detected with 488 nm-excitation but not with 580 nm-excitation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2009) 247:729–734