

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON
CERRAHİSİNİN KOROID KALINLIĞI, RETİNA TABAKALARI
VE DAMAR ÇAPLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. SELEN AKBULUT

DANIŞMAN
DOÇ. DR. GÖKHAN PEKEL

DENİZLİ- 2019

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON
CERRAHİSİNİN KOROİD KALINLIĞI, RETİNA TABAKALARI
VE DAMAR ÇAPLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. SELEN AKBULUT

DANIŞMAN
DOÇ. DR. GÖKHAN PEKEL

DENİZLİ- 2019

Doç. Dr. Gökhan Pekel danışmanlığında Dr. SELEN AKBULUT tarafından yapılan 'Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin koroid kalınlığı, retina tabakaları ve damar çapları üzerine etkileri' başlıklı tez çalışması 25/10/2019 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Pamukkale Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof. Dr. Avni Murat AVUNDUK

ÜYE Doç. Dr. Gökhan PEKEL

ÜYE Doç. Dr. Harun ÇAKMAK

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

.../.../.....

Prof. Dr. Osman ÇİFTÇİ
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca beni destekleyen, cerrahi gelişimimde katkısı büyük olan değerli hocam Prof.Dr.Avni Murat Avunduk'a, tezimi hazırlarken beni yönlendiren, hiçbir zaman yardımını esirgemeyen, sınırsız bilgi birikimini paylaşan danışman hocam Doç.Dr.Gökhan Pekel'e, asistanlığım süresince yardımını, engin bilgisini ve sevgisini paylaşan, çalışkanlığı ve etik değerleri ile mesleki anlamda rol modelim olan Prof.Dr.Ebru Nevin Çetin'e, en kritik zamanlarda hep en doğru taktikleri verip, bir abla gibi yardımını esirgemeyen Yard.Doç.Dr.Emine Şeker Ün'e ve her zaman desteklerini hissettiğim değerli hocalarım Doç.Dr.İbrahim Toprak, Doç.Dr.Uğur Yılmaz ve Yard.Doç.Dr.Hüseyin Kaya'ya ve çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Beni yetiştirip bu günlere gelmemi sağlayan aileme sonsuz minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Selen Akbulut

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ÖZET	ix
SUMMARY	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
	2.1. LENS 3
2.1.1. Lens Embriyolojisi	3
2.1.2. Lens Fizyolojisi	4
2.1.2.1. Su-Elektrolit Dengesi.....	4
2.1.2.2. Karbonhidrat ve Enerji Metabolizması.....	5
2.1.2.3. Protein Metabolizması	6
2.1.2.4. Lipit Metabolizması.....	6
2.1.3. Senil Kataraktlar	6
2.1.3.1. Nükleer Kataraktlar.....	6
2.1.3.2. Kortikal Kataraktlar	7
2.1.3.3. Arka Subkapsüler Kataraktlar.....	7
2.2. FAKOEMÜLSİFİKASYON.....	7
2.2.1. Kapsüloreksis	8
2.2.2. Hidrodisseksiyon	8
2.2.3. Fakoemülsifikasyon.....	8

2.3. RETİNA	10
2.3.1. Retina Embriyolojisi.....	10
2.3.2. Retinanın Anatomik Yapısı	11
2.3.2.1. Fovea	12
2.3.2.2. Foveola	12
2.3.2.3. Parafovea	12
2.3.2.4. Perifovea	12
2.3.3. Retinanın Vasküler Anatomisi.....	13
2.3.3.1. Santral Retinal Arter	13
2.3.3.2. Siliyoretinal Arter	13
2.3.3.3. Retinal Arteriyoller	14
2.3.3.4. Retinal Kapiller Yatak	14
2.3.3.5. Retinal Venöz Drenaj.....	14
2.3.4. Retinal Kan Akımının Otoregülasyonu	15
2.4. KOROİD	16
2.5. OPTİK KOHORENS TOMOGRAFİ.....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ	47
7. KAYNAKLAR	48

SİMGELER VE KISALTMALAR

AL	: Aksiyel uzunluk
EIDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
FAKO	: Fakoemülsifikasyon
FFA	: Fundus floresein anjiografi
GIB	: Göz içi basınç
GİL	: Göz içi lens
NSAİİ	: Non steroid antiinflamatuvar ilaç
OKT	: Optik Koherens Tomografi
OKTA	: Optik Koherens Tomografi Anjiografi
PKMÖ	: Psödo fakik kistoid maküler ödem
RAÇ	: Retinal arter çapı
RDC	: Retinal damar çapı
RPE	: Retina pigment epiteli
RVÇ	: Retinal ven çapı
SD-OKT	: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi
SFKK	: Subfoveal koroidal kalınlık
SRK	: Santral retinal kalınlık
VEM	: Viskolelastik madde
µm	: Mikrometre (mikron)

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Bir hastada SFKK ölçümü gösterimi.....	21
Şekil 2. Bir hastada RDÇ ölçümü gösterimi.....	21



TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. GIB'nın takiplerdeki değişimi.....	25
Tablo 2. Subfoveal koroid kalınlığının takiplerdeki değişimi.....	26
Tablo 3. Retinal ven çaplarının takiplerdeki değişimi.....	27
Tablo 4. Retinal arter çaplarının takiplerdeki değişimi	28
Tablo 5. Retinal tabaka kalınlıklarının takiplerdeki değişimi	31



ÖZET

Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin koroid kalınlığı, retina tabakaları ve damar çapları üzerine etkileri

Dr. Selen AKBULUT

Katarakt, özellikle gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere, tüm dünyadaki görme bozukluğunun ve körlüğün en önemli sebebidir. Biz bu prospektif çalışmada günümüzde çok sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin, senil kataraktı olan hastalardaki, koroid kalınlık, retinal tabaka kalınlık ve retinal damar çaplarındaki değişime olan etkisini araştırdık. Çalışmamıza senil katarakt sebebiyle komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan ve göz içi lense implantasyonu uygulanan 61 hastanın 66 gözü dahil edildi. Hastalardaki nükleusun sertlik derecelendirilmesi nükleusun rengini temel alan Oxford Klinik Katarakt Sınıflandırma ve Derecelendirme Sistemi'ne göre yapıldı. Hastaların preoperatif dönemde, postoperatif 1.haftada, 1. ayda ve 3. ayda tam oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Koroid kalınlık, retinal tabak kalınlık ve retinal damar çap ölçümleri Spectral-domain Optik Koherens Tomografi yardımıyla yapıldı. Çalışmamızdaki olguların preoperatif subfoveal koroidal kalınlık, foveal retinal kalınlık, retinal damar çapı değerleri postoperatif 3. aydaki değerleri ile kıyaslandığında anlamlı değişim olmadığını gördük. Ortalama göz içi basıncının postoperatif 3. ayda preoperatif değerlere göre anlamlı azaldığını bulduk. Subfoveal koroidal kalınlık, foveal retinal kalınlık, retinal damar çap ve göz içi basınç değerlerinin değişimi birbirleriyle kıyaslandığında aralarında anlamlı ilişki bulmadık. Fakoemülsifikasyon komplikasyonsuz olsa bile, cerrahinin indüklediği inflamasyon nedeniyle arka segmentin etkilenmesi muhtemeldir. Çalışmamızda bu etkinin görülmemesinin sebebi, inflamasyon seviyesini arttıracı ek hastalığa sahip olan olguların çalışma dışı bırakılması, grade 2-3 orta sertlikte kataraktların çalışmaya dahil edilmesi ve postoperatif dönemde kullandığımız güçlü topikal antiinflatuar tedaviye bağlanabilir. Günümüzde çok sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin arka segmentteki etkilerini değerlendirmek için daha uzun takip süreli ve daha fazla olgu sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Katarak cerrahisi, Optik Koherens Tomografi, inflamasyon,
arka segmente etkileri



SUMMARY

The effects of uncomplicated phacoemulsification surgery on choroidal thickness, retinal layers and vascular diameters

Dr. Selen AKBULUT

Cataract is the most important cause of visual impairment and blindness all over the world, especially in developing countries. In this prospective study, we investigate the effect of phacoemulsification surgery on the changes in choroidal thickness, retinal layer thickness and retinal vessel diameters in patients with senile cataract. 66 eyes of 61 patients who underwent phacoemulsification surgery and intraocular lens implantation due to senile cataract were included in the study. The hardness grading of the nucleus in the patients was performed according to the Oxford Clinical Cataract Classification and Grading System based on the color of the nucleus. Complete ophthalmologic examinations were performed preoperatively, at postoperative 1st week, 1st month and 3rd month. Choroidal thickness, retinal layer thickness and retinal vessel diameter measurements were performed with Spectral-domain Optical Coherence Tomography. In our study we showed that, the preoperative subfoveal choroidal thickness, foveal retinal thickness, retinal vessel diameter values of the patients did not significantly change when compared with the values at the postoperative 3rd month. We found that mean intraocular pressure decreased significantly in the third postoperative month compared to preoperative values. When subfoveal choroidal thickness, foveal retinal thickness, retinal vessel diameter and intraocular pressure changes were compared, we did not find a significant relationship between them. Even if phacoemulsification is uncomplicated, the posterior segment is likely to be affected due to surgery-induced inflammation. Reasons for this effect was not observed in our study, exclusion of patients with additional disease that may increase the level of inflammation, the inclusion of grade 2-3 medium hardness cataracts and using strong topical antiinflammatory treatment at the postoperative period. In order to evaluate the effects of phacoemulsification surgery in the posterior segment which is performed frequently nowadays, studies with longer follow-up period and more cases are needed.

Key words: Cataract surgery, Optical Coherence Tomography, inflammation, posterior segment effects



1. GİRİŞ

Katarakt, özellikle gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere, tüm dünyadaki görme bozukluğunun ve körlüğün en önemli sebebidir. Yapılan çalışmalarda 50 yaş ve üstü kişilerde, görme bozukluğunun en sık sebebi düzeltilmemiş refraksiyon kusurlarıdır (%43), bunu katarakt takip eder (%33). En sık körlük sebebi ise (%51) kataraktır (1,2).

Kataraktın tedavisi, kesifleşmiş lensin cerrahi olarak çıkartılmasıdır. Günümüzde uygulanan modern tekniklere, uzun yıllar boyunca araştırılıp geliştirilen cerrahi denemeler ve teknolojik gelişmeler sayesinde ulaşılmıştır.

Fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi, ilk kez 1967 yılında Kelman tarafından uygulanmıştır (3). Temel prensip saniyede 40.000 ultrasonik frekansta çalışan ultrasonik ucun 0.3 mm amplitüdle titreşmesi ile önündeki solid nükleusu emülsifiye ederek aspirasyona uygun hale getirmesine dayanır. Emülsifikasyon için probun nükleusa temas etmesi gerekir. Probon ön kamaraya girmesi için 3 mm'lik kesi yeterlidir. Tüm kataraktın temizlenmesi işlemi bu açıklıktan yapılabilir (4).

Operasyon süresinin kısa olması, küçük bir insizyon ile cerrahinin yapılması, postoperatif astigmatizmanın düşük olması, postoperatif rehabilitasyon süresinin kısa olması, ekspulsif hemorajinin daha az görülmesi nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi günümüzde en sık ve en tercih edilen katarakt cerrahisi yöntemidir (5).

Katarakt cerrahisinde, özellikle prostoglandinlerin salınımı nedeniyle ortaya çıkan inflamatuvar süreçler komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında makuler ve koroidal kalınlıkta patolojik olmayan artışa yol açar (6). Fakoemülsifikasyon sonrası pek çok vakada, fundusta makroskopik olarak görülebilecek değişikliklere rastlanmaz. Günümüzde SD-OKT gibi yeni non invaziv görüntüleme yöntemlerinin gelişimiyle birlikte, cerrahiden sonra özellikle 4-6. haftalarda subklinik makuler kalınlık artışı olduğu gösterilmiştir (7,8). Peripapiller retina sinir lifi tabakasında kalınlık artışı olduğu gösterilmiştir (9).

Yapılan bazı çalışmalarda, katarakt cerrahisinin arka segmentte proinflamatuvar değişikliklere yol açtığı gösterilmiştir. Bir kemirgen modelinde, lens ekstraksiyonunun, gözün arka segmentinde proinflamatuvar gen ve protein cevabını uyardığı gösterilmiştir. İnsanlarda da kistoid maküler ödem gibi katarakt cerrahisi ile ilişkili retinal komplikasyonlar bu mekanizma ile açıklanabilir (10). Maymunlar üzerinde yapılan bir çalışmada, lens ekstraksiyonuna sekonder ortaya çıkan maküler ödemin, iç ve dış kan-retina bariyerindeki bozulmaya bağlı olduğu düşünülmüştür (11). Yapılan başka bir çalışmada, farelerdeki kısmi lens ekstraksiyonunun özellikle iç kan-retina bariyerinde bozulmaya yol açtığı gösterilmiştir (12).

Biz bu prospektif çalışmada senil kataraktı olan hastalarda uygulanan komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin, koroid kalınlık değişimine, retinal tabakalardaki kalınlık değişimine ve retinal damar çaplarındaki değişime etkisini incelemeyi amaçladık. Literatürde fakoemülsifikasyon cerrahisi ile makula ve koroid kalınlıklarının değişimi ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen, retinal damar çaplarının değişimi ile ilgili pek çalışma yoktur. Günümüzde çok sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin, arka segmente etkisinin daha net anlaşılması, uzun vadede gelişebilecek arka segment problemlerine karşı önlem almamıza ve erken müdahale etmemize bir katkı sağlayabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LENS

Lenz, gözün kırıcı ortamlarında önemli bir yere sahiptir. İrisin arkasında, vitreusun ön kısmında yer alır. Siliyer cisme bağı olan Zinn zonüllerine asılı halde durur. Esnek, saydamdır. Bikonveks yapıdadır. Lenste kan damarları yoktur. Besin maddelerinin çoğunu aközden, az bir kısmını ise vitreustan karşılar. Doğumdan sonra hacmi, boyutları ve ağırlığı giderek artar (13).

Ön ve arka yüzündeki merkezi noktalar sırasıyla ön ve arka kutup olarak adlandırılır. İki kutbu birleştiren hayali çizgiye optik aks denir. Lenzin en geniş çevresi ekvator olarak adlandırılır (14).

Lenzin çevresel kısımlarının kırma indeksi 1,36, merkezi kısmının ise 1,4'tür. Uyum yapmamış bir gözdeki lenzin kırma gücü yaklaşık 20 dioptri kadardır. Lens uyum gücünü arttırıp azaltarak uzak ve yakındaki cisimleri net görmemizi sağlar. 8-12 yaş civarında insan gözü maksimum uyum genliğine ulaşır. Lenzin uyum gücünü ayarlama miktarı yaşla beraber azalır. Uyum gücü 40 yaşına kadar 8, 60 yaşına kadar 1-2 diyoptiriye düşer (14).

Lenz histolojik olarak içten dışa doğru; nükleus, korteks, lens epiteli ve kapsülden oluşur (13,14).

2.1.1. Lens Embriyolojisi

Gestasyonun 4. haftası başında tek katlı yüzey ektoderminden, kalınlaşma şeklinde lenz plağı belirir. Optik vezikül, optik çukuru yapmak üzere invajine olduğunda lenz plağı üzerinde santral çukurcuk oluşur ve lenz vezikülünü oluşturmak üzere optik çukura doğru tomurcuklanır. 4. haftanın sonunda lenz vezikülü yüzey ektoderminden ayrılır. 5. haftada optik vezikülün kavitesi vezikülün arka yüzeyini oluşturan epitel hücrelerinin uzamasıyla oluşan lenz lifleri ile dolmaya başlar. Bu yeni lenz liflerinin çekirdekleri öne doğru hareket ederek ekvatora ulaşır. 7. haftanın sonunda primer lenz lifleri vezikül lümenini doldurmuş ve yaklaşık olarak sferik bir

yapı oluşturmuştur. Vezikülün ön duvarıysa sekonder lens liflerini yapacak olan tek kat epitel hücreleri ile kaplı olarak kalır. 8. haftada preekvatoryal bölgedeki epitel hücrelerinin mitoz ve migrasyonu ile sekonder lens lifleri oluşmaya başlar. Yeni oluşan lifler zamanla nükleusa doğru itilir. Lens kapsülü 5. haftanın sonunda görülmeye başlar. 5. haftadan 6. haftanın sonuna kadar tunika vasküloza lentis denilen vasküler sistem oluşur ve bu yapı birkaç ay boyunca lensin beslenmesini sağlar. Bu vasküler sistem hyaloid arter dalları ve optik çukur çevresindeki annüler damarlardan beslenir. 4. ve 5. aylarda bu vasküler sistem kaybolmaya başlar. Ön kısmı irisin damarsal arkını ve pupiller membranını oluşturur. 8. ayda geriye sadece hyaloid arterin atrofik kalıntıları kalır. Zonüler lifler ise 3. ve 4. aylarda siliyer cismin non pigmente epitelinden gelişir (15).

2.1.2. Lens Fizyolojisi

Lens ağırlığının %66'sını su, %33'ünü protein, %1'ini ise aminoasit, lipit, karbonhidrat, elektrolitler ve peptitler oluşturur. Lens ultraviyole radyasyonu ile karşı karşıyadır. 300 nm dalga boyunun altındaki ışınlar kornea tarafından emilir. 300-400 nm arası ultraviyole ışınlarının tamamına yakını lens tarafından emilir. Lenste fotooksidasyonun düzenlenmesinde çeşitli antioksidanlar yer alır. Bu ise bazı biyokimyasal mekanizmalar ile gerçekleşir. Elektrolit dengesinin düzenlenmesi lensin normal su oranının korunmasında kritik rol oynar. Lensteki metabolizmanın amacı, şeffaflığın korunmasıdır. Lens metabolizması, esas olarak epitelde meydana gelir. Hücreler arası ara birleşim noktaları aracılığıyla iç tabakalarda yer alan hücrelerle dış tabakalardaki hücrelerin ilişkisi sağlanır (15).

2.1.2.1. Su-Elektrolit Dengesi

Erişkin insan lensindeki suyun %80'i lens kapsülünde bulunur. Nükleusa doğru gidildikçe su oranı düşer. Hücre için suyun regülasyonu büyük oranda sodyum ve potasyum gibi katyonlara bağlıdır. Na-K dengesi lens epitelinde bulunan aktif bir katyon transport mekanizması ile sağlanır. Na pompası en önemli transport mekanizmasıdır. Lens plazma membranında bulunan Na-K ATPaz' ın kullanıldığı bu yolla Na dışarı atılır, lens içine K çekilir. Bu esnada 1 mol ATP kullanılır. Lenste kalsiyum ve magnezyum da denge içinde bulunur. Mg enzimatik olaylarda kofaktör

olarak görev alır. Ca konsantrasyonunun artması, sitotoksik etki ile lenste katarakt gelişiminde neden olabilir (15).

2.1.2.2. Karbonhidrat ve Enerji Metabolizması

Lensteki enerji üretimi büyük oranda glikoz metabolizmasına bağlıdır. Glikozun lense geçişi basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon sayesinde olur. Elde edilen enerjinin %70'i anaerobik glikolizden elde edilir. Krebs siklusu ile oluşan aerobik metabolizma epitel ile sınırlıdır (15).

Glikoliz düzeyi heksokinaz miktarı ile sınırlıdır. Yaşla birlikte heksokinaz miktarı azalır, enerji üretiminde azalma olur. Bu nedenle elektrolit metabolizması kontrolü zorlaşır. Glikoliz sonucu oluşan laktik asitin büyük kısmı Krebs siklusunda kullanılır. Lensin toplam enerji ihtiyacının %20'si bu yolla sağlanır (15).

Enerji üretiminde kullanılan diğer bir yol ise heksosmonofosfat yoludur. Bu yolla üretilen ATP miktarı azdır fakat sonuçta oluşan nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) sorbitol yolu ve oksidasyonun önlenmesinde önemli bir enzim olan glutatyon redüktazın sentezinde kullanılır (15).

Glukozun metabolize edilmesinde kullanılan bir başka yol da sorbitol yoludur. %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 diyabetik katarakt gelişiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir (15).

Lensteki olağan hücrel aktiviter sonrasında oluşan serbest radikaller lens liflerinde hasara ve lens opasifikasyonuna neden olabilmektedir. Katalaz ve süperoksit dismutaz gibi detoksifikasyon enzimlerinin yanı sıra glutatyon da bu aşamada önemli rol oynar (15).

2.1.2.3. Protein Metabolizması

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 (15).

2.1.2.4. Lipit Metabolizması

Lenste bulunan lipitlerin büyük bölümünü kolesterol, fosfolipitler ve glikosifingolipitler oluşturur. Lipitler çoğu hücre membranında protein-lipit kompleksi şeklinde bulunur. Kolesterol ve sfingomiyelin birlikteliği hücre membranını oldukça stabil kılar (15).

2.1.3. Senil Kataraktlar

Lens yaşlandıkça, ağırlığı ve kalınlığı artarken, uyum yapma yeteneği azalır. Etrafında yeni kortikal lif tabakaları oluştuğunda lens çekirdeği sıkışır ve sertleşir (nükleer skleroz) (13).

Yaş ile ilişkili kataraktların 3 ana tipi vardır; nükleer, kortikal ve arka subkapsüler. Pek çok hastada birden fazla tür bir arada bulunabilir (13).

2.1.3.1. Nükleer Kataraktlar

Orta yaşı geçmiş erişkinlerde bir miktar nükleer skleroz ve sarı renk değişimi normaldir. Bu durum, görme işlevi üzerine çok az etkiye sahiptir. Aşırı miktarda ışık saçılımı ve sararma nükleer olarak adlandırılır ve merkezde bir opaklaşmaya neden olur (13).

Nükleer katarakt yavaş ilerleme eğilimindedir. Genelde bilateral olmasına rağmen, asimetric olabilir. Tipik olarak uzak görme, yakın görmeden daha fazla

etkilenir. Erken evrelerde, lens çekirdeğinin ilerleyici sertleşmesi lensin kırıcılık indeksinde artmaya ve buna bağlı miyopik kaymaya neden olur (lentiküler miyopi) . Nükleus iyice kesifleştiğinde ve sertleştiğinde oluşan koyu kahverengi –siyah katarakta ise nigra katarakt adı verilir (14).

2.1.3.2. Kortikal Kataraktlar

Lensin kortikal tabakalarında gözlenir, lensin hidrasyonu artar .Lens sıvıyı humor aközden absorbe eder. Bu lens protein moleküllerinde ve aminoasit komponentlerindeki yıkıma veya lens kapsülündeki permeabilite atımına bağlı olarak ortaya çıkar. Erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılımdır. İleri dönemlerde periferik kama şeklinde opasiteler ve lens içinde lameller ayrılmalar dikkati çeker. Biyomikroskop ile yandan aydınlatma ile beyaz opasiteler, retroillüminasyonda ise koyu gölgeler olarak görülür. Kapsülle çekirdek arasındaki bütün korteks beyaz ve opak hal aldığıında katarakt ‘ matur katarakt ‘ olarak adlandırılır. Matur opasitelerde lens su alarak şişer ve ‘ entümesan kortikal katarakt’ meydana gelir. Bozulmuş kortikal maddenin lens kapsülünden sızması ve kapsülün kırışıp buruşması sonucu ‘ hiper matur katarakt’ olur. Korteksin daha ileri likefaksiyonuna bağlı, çekirdeğin kapsül kılıfı içinde serbest hareket etmesi’ morgagnien katarakt’ olarak adlandırılır (14,15).

2.1.3.3. Arka Subkapsüler Kataraktlar

Genelde daha erken yaşlarda görülür. Erken evrelerde biyomikroskopta, arka korteks tabakalarında yanardöner parlaklıklar oluşur. İleri evrelerde, granüler opasiteler ve arka kapsül altındaki kortekste plak benzeri opasiteler görülür. Hastalar genellikle parlak ışıkta kamaşmalar ve zayıf görmeden şikayetçidir, çünkü parlak ışık uyum veya miyotiklere bağlı miyozis geliştiğinde arka subkapsüler katarakt pupilin büyük kısmını perdeler. Yakın görme, uzak görmeden daha fazla bozulmuştur (14).

2.2. FAKOEMÜLSİFİKASYON

Fakoemülsifikasyon cerrahisi, Dr. Charles D. Kelman tarafından, 1960 yıllarında icat edilen ve geliştirilen bir tekniktir. Çalışmaların tamamlanması için

gereken süre sebebiyle günümüz modern fakoemülsifikasyon cihazının atası olan sistemin patenti ancak 1971 yılında Cavitron Kelman tarafından alınabilinmiştir (16).

Günümüzde kullanılan katarakt cerrahi yöntemleri; intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE), ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) ve fakoemülsifikasyondur. İKKE’de lens kapsülüyle birlikte çıkarılır. EKKE’de arka kapsül ve ön vitreus yüzü bozulmadan lensin kesif kısmı çıkartılır. Fakoemülsifikasyon, lens kapsülünün bütünlüğünün korunabildiği, nükleusun ultrasonik fragmantasyonla emülsifiye edildiği güncel katarakt cerrahisi yöntemidir (17). Modern katarakt cerrahisinin şu anda eriştiği son nokta mikro insizyonlu katarakt cerrahisidir (MICS) ve 1,5 mm’nin altındaki kesiler kullanılır (18).

Fakoemülsifikasyon yönteminin basamakları diğer katarakt cerrahisi yöntemlerine göre daha etkin ve öngörülebilir manevralar içerir.

2.2.1. Kapsüloreksis

Lensin ön kapsülünün dairesel tarzda, takılacak lens optiğinden 0.5- 1mm kadar küçük, lineer olarak çıkartılmasıdır. Bu işlem için kistotom veya değişik forsepsler kullanılır. Kapsül kenarının bir bütünlük içinde çıkarılması, kapsül kenarının esnekliğini artırır, yırtılmalara karşı direnç oluşmasını sağlar (17).

2.2.2. Hidrodisseksiyon

Dengeli bir tuz solüsyonunun kapsül ile periferik yumuşak lens dokusu arasına enjeksiyonudur. Sıvı dalgasının kırmızı refle alanında, nükleusun arkasına dolaştığı görülür. Bu yöntem kapsül içerisindeki nükleer epinükleer kompleksi hareketlendirmek için kullanılır. Bazı durumlarda korteksle epinükleus ve nükleus tabakaları ayrıştırılır. Bu ayrışma sarımsı bir halka tarzında ortaya çıkar ve buna ‘altın halka’ denilir. Bu işleme de ‘hidrodelineasyon’ denilir (19).

2.1.3. Fakoemülsifikasyon

Küçük bir kesiden, ultrasonik frekansta titreşen bir titanyum uçla lens nükleusunun emülsifiye edilmesidir. Lens nükleusu ultrasonik enerji ile aktive edilen titanyum lümenli bir iğne ile önce parçalanır sonra da aspire edilir (17).

Fakoemülsifikasyon cihazı şu bölümlerden oluşur:

1.Makine konsolu; cihazın temel bölümüdür. Elektromanyetik alan oluşturulmasını ayrıca içerdiği kontrol paneliyle üretilen elektrik alanının, irrigasyonun, akım hızının ve aspirasyon pompasının kontrolünü sağlar.

2.Bağlantı sistemi; elektromanyetik gücü fako elciğine ileten kablolardan, irrigasyon-aspirasyon tüplerinden ve kasetten oluşur.

3. Elcik; Fako elciğinin işlevi ultrasonik enerjiyi oluşturma, iletme ile irrigasyon ve aspirasyonu sağlamaktır. Gövde kısmı elektrik enerjisini ultrasonik enerjiye dönüştüren, piezoelektrik ya da magnetostriktif sistemi içerir. Güç kaynağı ile irrigasyon ve aspirasyon boruları da gövdeye bağlıdır. Ultrason enerjisi elciğin ucundaki iğne vasıtasıyla nükleusa iletilir. Titanyum iğne ortalama 1 mm çapında, kenarları keskin, sert ve ultrasonik dalgaları iletmeye uygun yapıda üretilmiştir. Aspirasyon iğnenin lümeni içinden gerçekleşir. Silikon kılıf fako iğnesinin üzerine takılır. Distal kısmına yakın iki adet delik bulunur. İrrigasyon sıvısı iğne ile kılıf arasından geçer ve bu deliklerden göz içine girer. Bu akım aynı zamanda iğnenin titreşimler ile aşırı ısınmasına da engel olur.

Güç, frekans ve vuruş boyu arasındaki ilişkiden oluşur. Vuruş boyu iğne hareketinin boyudur. Bu boy genellikle bir inçin binde 2' si ile binde 6' sı arasında değişir. Fazla vuruş boyları yüksek ısı yapmaya meyillidir. Frekans, tip hareketinin hızı olarak tanımlanmıştır. Düşük frekanslar az etkili iken yüksek frekanslar aşırı ısı yapar (20). Tipin lümen çapına ve uç eğimine göre çeşitleri vardır. 0, 15, 30 ve 45 derece açılı iğneler mevcuttur, titanyumdan yapılırlar ve sıklıkla 18-19 G'dur. Uç açısı küçük iğneler nükleer materyalin fiksasyonu için daha uygunken, yüksek eğimli uçlar daha etkin kesici özellik gösterirler (17). Fakoemülsifikasyon işlemi tipin kesme, fragmante etme ve aspirasyon özellikleri arasında bir denge sağlanarak gerçekleştirilir. Tip nükleer materyali mekanik olarak parçalar ve titreşim özelliği ile kavitasyon yapar. Tipin ortasındaki lümeden de aspirasyon gerçekleşir. Fakoemülsifikasyon tipi lens materyalini ileri iter, aspirasyon ise materyali iğne ucuna çeker.

4. Ayak pedalı; fakoemülsifikasyon cihazının cerrah tarafından kontrol edilmesini sağlar. Temel olarak 3 ana kademesi vardır. İlk kademedede sadece irrigasyon, ikinci kademedede hem irrigasyon hem aspirasyon, üçüncü kademedede ise bunlara ek olarak ultrasonik fakoemülsifikasyon devreye girer (21).

Fako cihazları temel olarak üç ana sistemden oluşmaktadır. Bu üç sistem ayak pedalı ile kontrol edilir. Bunlardan ilki kataraktlı lensi emülsifiye ederek kırmak için kullanılan ultrason enerjisidir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarındaki kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesilerden temizlenebilmektedir. İkinci bölüm ultrason etkisi ile oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyonunu sağlayan askılı şişe sistemidir. Üçüncü sistem ultrason enerjisinin itme etkisiyle parçalara ayrılan lens materyalini fako elciğinin ucundan ayrılmasını önleyerek emen aspirasyon sistemidir (22).

2.3. RETİNA

2.3.1. Retina Embriyolojisi

Retina optik vezikülün distal kısmından, nöroektodermden gelişir. Gestasyonun 22. günü ön beyin nöroektoderminden bilateral öne doğru çıkıntı gelişmesi ile optik pedinküller oluşur. 27. gün optik vezikül içi boş küre şeklinde nöral tüpten anterolateral çıkıntı oluşturur ve ön beyinden optik stalk ile ayrılacak şekilde gelişimini sürdürür. Optik vezikül, optik çukuru oluşturacak şekilde kollabe olarak kendi üzerine katlanır. Kolumnar tek sıra epitel yapısında olan optik vezikülün iç tabakası nöral retinayı, dış tabakası RPE'yi oluşturacak şekilde farklılaşır. Nöral retina ve RPE hücre tabakaları apikal yüzleri birbirine dönüktür. Bu iki tabaka arasında oluşan potansiyel boşluk hayat boyu devamlılık gösterir ve 'subretinal alan' olarak isimlendirilir. Optik vezikülün invajinasyonu esnasında primitif oftalmik arterin distal ucu embriyonik fissürden içeri doğru uzanır. Geçici hyaloid arterin intraokuler dalları 4. aya kadar ön segment yapıları ve retinanın beslenmesini sağlar. Nöral retinanın tabakalarının oluşumu 8-12. haftalarda sağlanır. Ganglion hücreleri ilk diferansiyasyonu tamamlayan hücreler iken fotoreseptör hücrelerden oluşan dış

retina diferansiyasyonu en geç tamamlanır. Retina vaskularizasyonu 4. ayda başlar. En son temporal retina vaskularize olur. İç retinanın vasküler sisteminin oluşumu 8 ay civarında tamamlanır. Fovea gelişimi doğum sonrası 4. haftadan sonra tamamlanır (23).

2.3.2. Retinanın Anatomik Yapısı

Retina ışık enerjisi halinde gelen uyarıları beynimize ulaşan anlamlı elektrik sinyallerine dönüştüren çok özel bir dokudur ve ana fonksiyonel komponentleri fotoreseptörlerdir. İnsan beyni dış dünyadaki nesnelere tespit etmek için en çok kontrastlarla ilgilenir. Işığın elektrokimyasal enerjiye çevirirken retina karanlık ve aydınlık kontrast durumunun oluşturduğu bilgiyi, görsel beyinde anlamı olan nöral sinyallere çevirir (24).

Retina, ışığı algılayan, bu bilgiyi kısmi olarak işleyen ve optik sinir aracılığı ile beyindeki görme merkezlerinin iletimine yardımcı olan bir çok hücre tabakasından oluşmuştur. Globun arka 2/3' lük kısmını örter, ince, şeffaf bir dokudur. Ora serratadan optik diske kadar uzanır ve her iki bölgede RPE' ye sıkı yapışıklık gösterir. Retina kalınlığı foveolada ve ora serratada en ince iken, optik disk temporalindeki papillomakuler demette en kalındır (25).

Retina, vorteks venlerinin skleraya girdikleri yerlerin arka kenarından geçtiği düşünülen kesit ile santral (posterior) retina ve periferik (anterior) retina olmak üzere ikiye ayrılır. Periferik retina da ekvatoryal bölge ve ora serrata olmak üzere iki farklı bölge olarak incelenir (25).

Santral (posterior) retina, ekvatorun gerisinde kalan ve göz dibi muayenesi sırasında direkt olarak karşımıza çıkan retina bölgesidir. Günlük oftalmoloji pratiğinde sarı nokta, arka kutup, area centralis gibi isimlerle de anılmakta olan 'makula lutea' ise görme fizyolojisinin en önemli bölgesini oluşturmaktadır (25).

Makula, optik diskin temporalinde, alt ve üst temporal damar arkları arasında sınırlanmış olarak bulunur ve ortalama 4.5-5 mm çapa sahiptir. Sinir lifi tabakası

bulunmaması, buna karşılık iki veya daha fazla sıra ganglion hücre tabakasına sahip olması ile retinanın diğer bölgelerine göre de histolojik olarak farklılık gösterir (25).

2.3.2.1. Fovea

Optik sinir başı merkezinden 4 mm temporal ve 0.8 mm aşağıda yaklaşık 1.5 mm çaplı alandır. Foveada sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. İç nükleer tabaka fovea kenarında iki sıra hücre şeklinde azalır (24).

2.3.2.2. Foveola

350 mikron çaplı ve 150 mikron kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrilidir. Foveola merkezinde umbo adı verilmektedir ve en keskin görmeyi bu bölge sağlar (24).

2.3.2.3. Parafovea

Foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğinde bölgedir (24).

2.3.2.4. Perifovea

Makula bölgesi periferik zonudur. Parafoveayı çevreleyen 1.5 mm genişliğinde bir kuşaktır (24).

Kalınlığı yaklaşık olarak 100 ile 300 mikron arasında değişen retina içten (vitreus tarafından), dışa doğru (koroid tarafına) şu tabakalardan oluşur:

İç limitan membran: Retinanın iç yüzeyinde Müller hücrelerinin hyaloid membranına bağlantıları ile oluşan dayanıklı bir membrandır.

Sinir lifi tabakası: Ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşan bir tabakadır. Optik sinir çevresi en kalın, periferik retina en ince olduğu bölgelerdir. Santral retinal arter ve ven bu tabaka içinde seyreder.

Ganglion hücre tabakası: Ganglion hücrelerinin gövdelerinden oluşur. Fovea kenarında en kalındır (yaklaşık 6-7 hücre sırası). Ganglion hücrelerinin dendritleri bipolar ve amakrin hücrelerle sinaps yaparlar.

İç pleksiform tabaka: Bipolar hücreler ile amakrin hücrelerin sinaps yaptığı bölgedir.

İç nükleer tabaka: Bipolar hücrelerin gövde ve nükleuslarını, horizontal ve amakrin hücrelerinin nükleuslarını, Müller hücrelerinin nükleuslarını içerir.

Dış pleksiform tabaka: Rod ve kon hücrelerinin aksonları, bipolar hücrelerinin dentritleri ile bu tabakada sinaps yapar.

Dış nükleer tabaka: Fotreseptörlerin nükleuslarından oluşur.

Dış limitan membran: Birbirine komşu fotoreseptör ve Müller hücrelerinin yanal bağlantı bölgelerinden oluşur.

Fotreseptör hücre tabakası: Rod ve kon olarak adlandırılan, çok gelişmiş nöroepitelyal hücrelerin yer aldığı tabakadır. Tüm retinada yaklaşık 7 milyon kon, 130 milyon rod bulunmaktadır (25).

2.3.3. Retinanın Vasküler Anatomisi

Retinanın ana arteriyel beslenmesini santral retinal arter (SRA) sağlar. Bazı gözlerde, siliyoretinal arter, genellikle makülanın bir kısmını besleyerek, dolaşıma destek sağlar (26).

2.3.3.1. Santral Retinal Arter

Santral retinal arter oftalmik arterin (OA) genellikle ilk dalıdır; bağımsız bir dal olabildiği gibi posterior siliyer arterlerden biriyle ortak bir dal da oluşturabilir. Oftalmik arter, internal karotid arterin bir dalıdır ve verdiği siliyer arterler ile koroidal dolaşımın oluşmasını sağlar. Santral retinal arter OA'den ayrıldıktan sonra optik sinirin (OS) altında seyrederek ve globa yaklaşık 10-15 mm uzaklıkta, dura ve araknoidi penetre ederek glob içine kadar OS'in merkezinde, santral retinal ven (SRV) ile beraber ilerler. Optik sinir başında, SRA genellikle alt ve üst dala ayrılır, daha sonra her biri bir retinal kadranı besleyen dallarını verir (26).

2.3.3.2. Siliyoretinal Arter

Siliyoretinal arter genellikle posterior siliyer arterin direkt dalıdır, bazen peripapiller koroidden de çıkabilir. Retinaya genellikle optik diskin temporalinden girer. Santral retinal arter oklüzyonu olgularında makülayı sulayan patent bir

siliyoretinal arter mevcut ise hastanın merkezi görmesi kısmen korunabilir. Siliyoretinal arter koroidal dolaşımdan beslendiği için, SRA oklüde olsa da, makülanın siliyoretinal arterden beslenen kısmı iskemiden etkilenmeyecektir (26).

2.3.3.3. Retinal Arteriyoller

Vücuttaki diğer arterlerden farklı olarak, retinal arterlerde internal elastik lamina ve kontinü düz kas katmanı bulunmaz. Bu yüzden retinal arterler anatomik olarak arteriyol olarak sınıflandırılır ve adlandırılır. İntraluminal çapın, en geniş olduğu optik disk çıkışında dahi, yaklaşık 100 mikron olması da bu sınıflandırmayı destekleyen bir özelliktir. Santral retinal arter, retinal kadran dallarını verdikten sonra, periferik retinada üçüncü ve dördüncü bifürkasyonlardan sonra prekapiller (terminal) arteriyoller olarak sonlanır (26).

2.3.3.4. Retinal Kapiller Yatak

Her terminal arteriyol yaklaşık 10-20 adet kapiller pleksus ile sonlanır. Bu kapillerlerin çapı 15-20 mikron civarındadır ve çoğunlukla göz dibi muayenesinde görülmezler. Retinal arteriyal ve venöz sistemler bu kapiller yatak yoluyla bağlantı sağlar. Retina içinde kapiller pleksuslar ana olarak iki katmanda yerleşir:

1. Sinir lifi ve gangliyon hücre katmanı
2. İç nükleer tabaka katmanı

Retinal kapiller duvarın en iç kısmında, ardışık olarak sıkı bağlarla (zonüla okludentes) birbirine bağlanarak iç kan retina bariyerini oluşturan endotel hücreleri bulunur (26).

2.3.3.5. Retinal Venöz Drenaj

Retinal terminal arteriyollerden gelen kan, retinal kapiller yatağı doldurduktan sonra post-kapiller retinal venüller tarafından drene edilir. Retinal venüller, sırasıyla retinal ven dallarına ve son olarak SRV'e boşalır. Santral retinal venin çapı yaklaşık 300 mikrondur. Retinal venlerin ve retinal arteriyollerin çapları arasında, venler lehine, sıklıkla 3/2 oranı vardır. Optik sinir içinde SRV, SRA' in temporalinde

ilerler. Bu bölgede damarlar ortak bir fibröz kılıf içindedir. Santral retinal ven globun yaklaşık 10mm posteriorunda, optik sinirin alt yarısından optik sinir dura ve araknoidini penetre ederek dışarı çıkar. Santral retinal ven süperior oftalmik vene ya da direkt olarak kavernöz sinüse drene olur (26).

2.3.4. Retinal Kan Akımının Otoregülasyonu

Otoregülasyon; bir dokudaki kan basıncının, perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen sabit kalabilmesidir. Retinal dolaşımda otoregülasyonu vardır ve bu durum, damar rezistansındaki değişiklikler ile sağlanır. Otoregülasyonun primer olarak nerede gerçekleştiği ve mekanizması kesin olarak bilinmemekle birlikte retinal terminal arteriyollerdeki dilatasyon veya konstriksiyon sonucu gerçekleştiği düşünülür. Dilatasyon ve konstriksiyondan muhtemelen perisitler sorumludur. Retinadaki ortalama perfüzyon basıncı, lokal arteriyel kan basıncı ile lokal venöz basıncın farkına eşittir. Retinal venlerdeki basınç çoğunlukla göz içi basıncı (GİB) ile aynıdır. Bu nedenle, retinal kan akımını temelde etkileyen iki değişken vardır: arteriyel kan basıncı ve GİB. Kan basıncı ve GİB'ndeki değişiklikler belirli bir seviyeye kadar regüle edilir, ancak belirli bir seviyenin üzerine çıktığında otoregülasyon etkisi kaybolur. Sempatik ve parasempatik inervasyon ile kan akımının kontrolü, koroidal dokuda ve ekstraretinal damarlarda etkindir. Retinal damarlarda otonom sinir sisteminin etkisi yoktur. Otoregülasyon; metabolik, hümorale veya miyojenik mekanizmalarla gerçekleşir. Arteriyel hipertansiyon gibi intraluminal basıncın arttığı durumlarda miyojenik mekanizma ile vazokonstriksiyon açığa çıkar. Hiperoksi durumunda da vazokonstriksiyon görülür. Endotel hücrelerinin salgıladığı endotelin 1, tromboksan A2 ve prostoglandin H2 gibi vazokonstriktif ajanlar, perisit üzerinde bulunan reseptörler yoluyla etki gösterir. Hipoksi ve hiperkarbi durumunda vazodilatasyon yoluyla kan akımı artar. Nitrik oksit de vazodilatasyon yaparak otoregülasyona katkı sağlar (26).

Retinal kapiller yatak, arteriyoller ve venöz sistemler arasında iletişim sağlar, otoregülasyon açısından önemlidir. Retinal kapillerler iki bağlantılı ağ şeklinde organize olurlar. Yüzeysel kapiller ağ; RNFL ve ganglion hücre tabakasında yer alır. Derin kapiller ağ ise iç nükleer ve dış pleksiform tabakada yer alır. Kandaki oksijen

ve karbondioksit miktarında, arteriyel tansiyonda ve GİB'daki değişikliklere karşı retinal kan akımında etkin bir otoregülasyon gerçekleşir (26).

2.4. KOROID

Skleranın iç yüzeyindeki ince, yumuşak ve kahverengi kattır. Arkada optik sinirden önde siliyer cisme kadar uzanır. Kalınlığı öne doğru azalır. Oldukça yoğun bir damar yapısına sahiptir. Koroid kan akımı 100 gr doku başına 800-2000 ml /dk'dır. Tüm göz kan akımının %85'i koroidde meydana gelir (13).

Dış yüzeyi pürüzlü, iç yüzeyi ise düzgün olup RPE'ne sıkıca yapışıktır. Optik sinir, arka siliyer arterler ve siliyer sinirlerin göze girdiği bölgelerde sklerayla sıkı bağlantıdadır. Vorteks venlerinin gözü terk ettiği bölgelerde de skleraya sıkıca yapışıktır. Koroid optik sinirde pia ve araknoid ile devam eder (13).

Koroid, gözde en fazla metabolik aktiviteye sahip olan retinal dış katların oksijenizasyonunu, beslenmesini ve ısı regülasyonunu sağlar. Koroid kalınlığı perfüzyon basıncı, intraokuler basınç damar tonusu, endojen katekolamin seviyesi, endojen nitrik oksit seviyesi gibi faktörlerden etkilenir (13).

Koroid kalınlığı kişiye göre değişiklik gösterir. Günümüzde koroid kalınlığı ölçümü ancak koroid OKT teknolojisinin gelişimiyle sağlanmıştır. Yaşlanmayla beraber koroid kalınlığında biraz incelme olur. Koroid kalınlığına etki eden diğer bir faktör de refraksiyon kusurudur. Patolojik miyopili gözlerde, OKT'de çok ince koroide rastlanır. Damar tonusuna etki edebilecek tüm endojen faktörler de koroid kalınlığını anlık etkileyebilir (25).

Tüm faktörler kenara koyulduğunda, orta yaşlı emetrop birinin normal kabul edilen gözünde koroid kalınlığının foveada 200-300 mikron civarında olduğu tahmin edilmektedir. Fovedan uzaklaştıkça koroid kalınlığı azalır. Sebebi foveadaki hücrelerin daha fazla oksijene ihtiyaç duymasıdır (25).

Koroid arteriyel dolaşımı uzun ve kısa arka siliyer arterler ve ön siliyer arterlerin rekürren dalları tarafından sağlanır. Koroid venöz drenajı ise vorteks venlerine olur (25).

Koroid retinadan skleraya doğru sırasıyla: Bruch membranı, koryokapillaris, orta büyüklükte koroid damarları (Satler tabakası), büyük koroid damarlarından (Haller tabakası) oluşur (25).

Bruch zarı ise içten dışa doğru; retina pigment epitel bazal membranı, iç kollajen tabaka, elastik tabaka, dış kollajen tabaka ve koryokapillaris bazal membranı olmak üzere 5 tabakadan meydana gelir.

Koroidin innervasyonu nazosiliyer sinirin dalı olan uzun siliyer sinirler ile siliyer gangliyonun gelen siliyer sinirler tarafından sağlanır (27).

2.5. OPTİK KOHORENS TOMOGRAFİ

Optik Kohorens Tomografi (OKT) biyolojik dokularda yüksek çözünürlükte kesitler almayı sağlayan görüntüleme yöntemidir. Oftalmolojide kullanım alanları; makula değerlendirilmesi, optik sinir ve sinir lifi tabakası değerlendirilmesi ve ön segment değerlendirilmesi olarak söylenebilir (25).

OKT ilk kez Huang ve arkadaşları tarafından, Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nde, 1991 yılında geliştirilmiştir. Farklı seviyelerdeki dokulara gönderilen ışıktan meydana gelen yansımaların zamansal farklılıklarını ölçen cihazlar olan interferometreler OKT'nin icat edilmesine öncülük etmişlerdir. Huang ve Fujimoto, femtosaniye lazerlerin büyük ve pahalı olması nedeniyle, daha ucuz ve kompakt yapıda olan diot lazerle çalışan interferometre üzerinde çalışmalar yaparak bu cihazı geliştirmişlerdir. İlk OKT makinası OKT-1 olarak isimlendirilmiştir. Sonraki yıllarda çözünürlüğü artırılarak OKT-2 ve OKT-3 cihazları geliştirilmiştir. İlk 3 cihazın kullandığı teknoloji time-domain OKT'dir. Günümüzde üretilen tüm OCT cihazları spektral domain OKT teknolojisine sahiptir. Spektral domain OKT 'yüksek hızlı çok yüksek çözünürlüklü OKT' olarak da adlandırılır (25).

Dokunun farklı katlarından yansıyan ışıktaki gecikmeyi hesaplayarak görüntüye çevirir. Bu şekilde görüntüler elde edilir. OKT'nin aksiyel çözünürlüğü 3 mikron gibi oldukça düşük bir değerdir bu sayede dokuya temas etmeden, mikroskop altındaki benzer kesit görüntüler elde edilir. OKT, bu sebeple invaziv olmayan doku biyopsisi olarak tanımlanabilir[25].

OKT temel olarak retina içi yapıların görüntülenmesi için geliştirilmiş bir cihazdır. Spektral domain OKT'lerin kullanıma girmesiyle daha net görüntüler elde edilmesi, retina altını da daha iyi görmemize yardımcı olmuştur. 'Image averaging' ve 'Enhanced depth imaging (EDI)' tekniklerinin kullanıma girmesiyle koroid damar yapılarının görülmesi, koroidin bitip skleranın hiper-reflektif çizgisinin başladığı yer seçilebilmekte ve koroid kalınlığı ölçümleri yapılabilmektedir (25).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Temmuz 2018 ile Eylül 2019 tarihleri arasında senil kataraktı olan, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan ve göz içi lensi implantasyonu uygulanan 61 hastanın 66 gözü prospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya başlamadan önce Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara katarakt operasyonu sırasında ve ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek olası komplikasyonlar ve OKT çekimi hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve katılım gönüllülük esasına dayanılarak belirlendi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

Çalışmaya alınan hastaların preoperatif;

-Objektif refraksiyon ölçümleri otorefraktometre cihazı (Nidek TONOREF II Auto Ref/Kerato/Tonometer -2014®, Gamagory, Japonya) ile yapıldı.

-GİB ölçümleri havalı tonometre cihazı (Nidek TONOREF II Auto Ref/Kerato/Tonometer-2014®, Gamagory, Japonya) ile yapıldı.

-Snellen eşeli ile düzeltilmiş en iyi görme keskinliği ölçümü yapıldı. Bu değerlerin logMAR karşılıkları belirlendi.

-Pupil dilatasyonu sağlandıktan sonra biyomikroskopik ön segment ve fundus muayenesi yapıldı.

-Olguların aksiyal uzunluk (AL) ve göz içi lens ölçümleri (GİL) AL-Scan optical biometri (Nidek Co. Ltd., Japonya-2013) cihazı ile yapıldı. Göz içi lens dioptrisi SRK/T formülü kullanılarak belirlendi.

-Subfoveal koroidal kalınlık (SFKK) ve retinal damar çapları ölçümü (RDÇ) için Spectral-domain OKT (Spectralis 6.0 yazılım versiyonu, Heidelberg, Almanya) kullanıldı. Bu cihaz 870 nm dalgaboylu yüksek aydınlatmalı diod (superluminescent diode, SLD) kullanarak, 7-14 µm çözünürlükte, saniyede 40.000 aksiyel tarama (A-scan) yapar.

-SFKK ölçümü, şekil 1'de gösterildiği üzere, yazılımın ölçüm araçları kullanılarak, retina pigment epiteline karşılık gelen hiperleflektif bandın dış sınırından, skleranın iç yüzeyine kadar dik bir şekilde yapıldı. Tüm EDI OKT

ölçümlerinde koroido-skleral yüzey açıkça görüldü. Koroidin en kalın kısmı fovea altında olduğu için, SFKK ölçümleri foveal merkezin altından yapılmıştır.

-RDC ölçümleri, şekil 2' de gösterildiği üzere, optik disk değerlendirme ekranında, OKT yazılımı tarafından sağlanan manuel ölçüm araçları kullanılarak yapıldı. RDC analizi için optik disk sınırından bir optik disk mesafeden geçen superior ve inferior temporal arter ve venden ölçüm yapıldı. İşaretleyiciler, %400 büyütme sonrasında damar dış sınırına yerleştirildi. Her bir hasta için, superior ve inferior temporal RDC ölçümü yapıldı ve ortalaması alınarak analiz için kaydedildi.

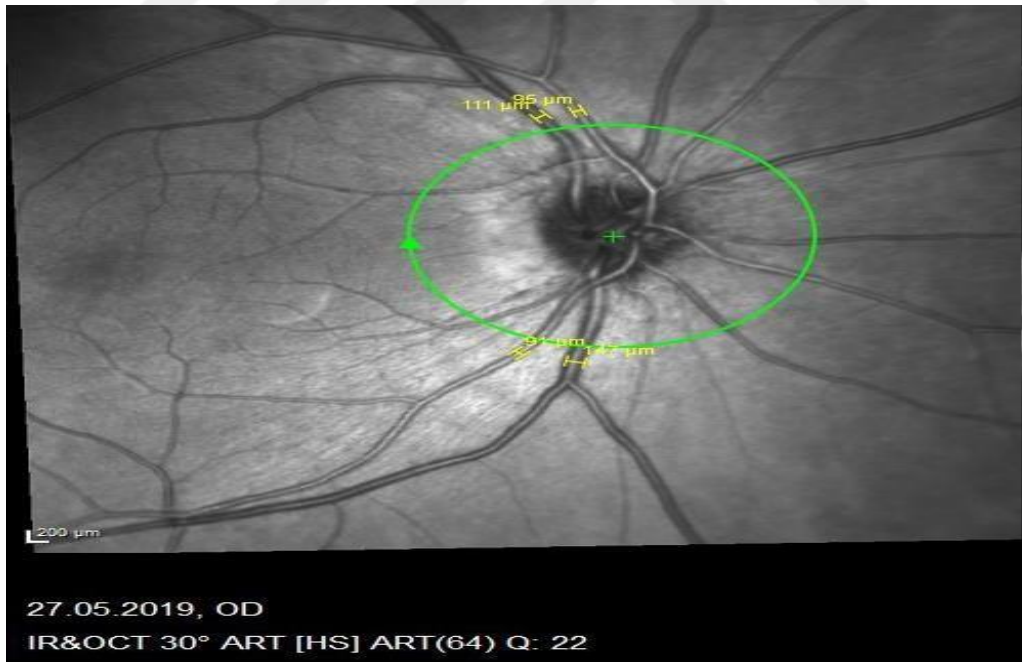
-Retinal tabakaların kalınlık ölçümü için maküler OKT modu ile çekim yapıldıktan sonra, otomatik segmentasyon programı kullanılarak toplam retina kalınlığı, maküler retinal sinir lifi tabakası (mRSLT), maküla ganglion hücre tabakası (GHT), maküler iç pleksiform tabaka (İPT), maküler iç nükleer tabaka (İNT), maküler dış pleksiform tabaka (DPT), maküler dış nükleer tabaka (DNT), retinal pigment epiteli (RPE), iç retina tabakası (İRT), dış retina tabakası (DRT) kalınlığı analiz için kaydedildi.

Çekimler çalışma konusunda bilgisi olmayan tek teknisyen tarafından yapıldı ve kalınlık ölçümleri tek bir değerlendirici tarafından gerçekleştirildi.



Şekil 1. Bir hastada SFKK ölçümü gösterimi

(SFKK ölçümü, yazılımın ölçüm araçları kullanılarak, retina pigment epiteline karşılık gelen hiperlektif bandın dış sınırından, skleranın iç yüzeyine kadar dik bir şekilde yapıldı)



Şekil 2. Bir hastada RDC ölçümü gösterimi

(Ölçümler, optik disk değerlendirme ekranında, OKT yazılımı tarafından sağlanan manuel ölçüm araçları kullanılarak yapıldı. Optik disk sınırından bir optik disk mesafeden geçen superior ve inferior temporal arter ve venden ölçüm yapıldı. İşaretleyiciler, %400 büyütme sonrasında damar dış sınırına yerleştirildi)

Nükleusun sertlik derecelendirilmesi nükleusun rengini temel alan Oxford Klinik Katarakt Sınıflandırma ve Derecelendirme Sistemi'ne göre yapılmıştır (28). Buna göre;

- Evre 0: Yumuşak katarakt, sarı renk fark edilmemektedir.
 - Evre 1: Yumuşak katarakt, sarı renk belli belirsiz izlenilmektedir.
 - Evre 2: Hafif sert, sarı renk belirgin izlenilmektedir.
 - Evre 3: Orta sert, portakal sarısı rengi izlenilmektedir.
 - Evre 4: Sert, kırmızımsı kahverengi renk izlenilmektedir.
 - Evre 5: Çok sert, siyahımsı kahverengi renk izlenilmektedir.
- Çalışmaya evre 2 ve 3 kataraktı olan hastalar alındı.

3.1 CERRAHİ TEKNİK

Pupil dilatasyonu amacıyla hastalara ameliyattan iki saat önce başlamak üzere, 5 dakika ara ile siklopentolat %1, fenilefrin %2.5 ve tropikamid %0.5 damla damlatıldı. % 10'luk povidon iyodin ile kapak ve cilt temizliği yapıldıktan sonra, tek kullanımlık drape ile steril alan sağlandıktan sonra kapak ekartörü ile kapaklar açılarak ameliyata başlandı. %5' lik povidin iyodin ile forniksler ve göz yüzeyi yıkandı, serum fizyolojik ile durulandı. Tüm ameliyatlar lokal anestezi ile yapıldı. Olguların tümüne proparakain (Alcaine %0,5) 3-4 damla damlatıldıktan sonra globun alt nazal kadrından, 20 mg/ml lidokain (Jetokain) ile 5 mg/ml bupivakain (Markain) karışımından 2 ml, subtenon lokal anestezi için uygulandı.

Ameliyatlar 5 farklı cerrah tarafından, INFINITI Vision System (Alcon Inc, Fort Worth, Texas, USA) ile aynı teknik uygulanarak yapıldı. Cerrahi sırasında şu basamaklar izlendi:

- 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) GIL yerleştirilmesi
- 9) VEM aspirasyonu
- 10) Ön kamaraya 0.1 cc sefuroksim verilmesi
- 11) Yara yerinin stroma hidrasyonu yöntemiyle kapatılması

Tüm hastalara divide and conquer (böl ve ye) tekniği ile grade 2 modunda fakoemülsifikasyon uygulandı. Sculpt modunda (şişe yüksekliği 110 mm H₂O, vakum 200 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc, torsiyonel amplitud %80) derin bir oluk açıldı ve nükleus iki yarım daire şeklinde parçaya ayrıldı. Quad modunda (şişe yüksekliği 110 mm H₂O, vakum 400 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc, torsiyonel amplitud %80) kalan parçalar ¼ daire şeklinde parçalara ayrılıp yenildi. Epinükleus modu (şişe yüksekliği 110 mm H₂O, vakum 350 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc, torsiyonel amplitud %80) ile epinükleus temizlendi. Korteks modunda (şişe yüksekliği 110 mm H₂O, vakum 400 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc) korteks bakiyeleri temizlendi.

Tüm hastalara katlanabilir hidrofobik akrilik göz içi lensi implante edildi. Hiçbir hastada intraoperatif ve postoperatif bir komplikasyon ile karşılaşılma

Ameliyat sonrası tüm hastalara rutin olarak, topikal moksifloksasin % 0.5 8x1, deksametazon %0.1 8x1 başlandı ve 1 hafta sonra tedrici olarak azaltılmaya başlanarak 4 hafta devam edildi. Ameliyat sonrası tüm hastalara topikal nepafenak %0.1 başlanarak 4 hafta süre ile devam edildi.

Hastalar ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda kontrol muayenesi için çağrıldı.

Çalışmaya katılan hastaların postoperatif 1. hafta, 1. ay ve 3. aydaki vizitlerinde tam oftalmolojik muayeneleri tekrarlandı. Her vizitte %0.5 tropikamid damla ile pupil dilatasyonu sonrası OKT ile ölçümleri yapıldı.

Posterior segment patolojisi, glokom, üveit, diabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi belirgin göz hastalığı bulunanlar, intraoküler cerrahi ve lazer tedavisi öyküsü olanlar, ≥ -6.00 veya $+6.00$ refraksiyon kusuru olanlar, prostoglandin analogu, sistemik steroid, diüretik gibi ilaç kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS 25.0 (IBM SPSS Statistics 25 software (Armonk, NY: IBM Corp.)) paket programıyla analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, ortanca, en küçük - en büyük değerler ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov - Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Bağımsız gruplarda t testi parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında Tekrarlı Ölçümlerde Varyans 3 Analizi ve Bağımlı gruplarda t testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Friedman Testi ve Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelenmiştir. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde ise Pearson ve Spearman korelasyon analizleri kullanılmıştır. Tüm analizlerde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 61 hastanın 66 gözü dahil edildi, olguların 34'ü erkek (%55,7), 27'si (%44) kadın olup, yaş ortalamaları $65,44 \pm 9,51$ yıl olarak bulundu. 26 hastanın sağ gözü, 30 hastanın sol gözü, 5 hastanın her iki gözü opere edildi.

Çalışmaya katılan hastalarda cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama $0,63 \pm 0,42$ logMAR olarak ölçüldü. Hastaların postoperatif kontrollerde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 1. haftada $0,07 \pm 0,13$ logMAR, 1. ay kontrolde $0,02 \pm 0,06$ logMAR, 3. ay kontrolde $0,01 \pm 0,04$ logMAR olarak ölçüldü. Olgularda preoperatif ile postoperatif kontroller arasında ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$).

Tablo 1'de gösterildiği üzere, olguların GIB ölçümlerine bakıldığında; preoperatif ortalama GIB $14,37 \pm 3,31$ mmHg, postoperatif 1. hafta kontrolde ortalama GIB $14,11 \pm 3,81$ mmHg, 1.ay kontrolde ortalama GIB $13,71 \pm 3,67$ mmHg, 3. ay kontrolde ortalama GIB $13,20 \pm 2,55$ mmHg olarak ölçüldü. GIB'nın, postoperatif 3. ayda preoperatif değerlere göre istatistiksel anlamlı azaldığı görülmüştür ($p=0.046$).

	A.O \pm S.S	Med. (min - maks)
preop	$14,37 \pm 3,31$	14 (7-24)
1.hafta	$14,11 \pm 3,81$	14 (6-25)
1.ay	$13,71 \pm 3,67$	14 (6-25)
3.ay	$13,20 \pm 2,55$	13 (8-20)
Grup içi p		0.046 (test değeri=7.998)

Tablo 1. GIB'nın takiplerdeki değişimi

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma, Med. :Median, min: minimum, maks: maksimum)

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama SFKK $252,27 \pm 76,26 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama SFKK $248,32 \pm 79,77 \mu\text{m}$, cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama SFKK $252,47 \pm 75,10 \mu\text{m}$, cerrahi sonrası 3. ay kontrolde ortalama SFKK $256,75 \pm 73,46 \mu\text{m}$ olarak ölçüldü (tablo 2). Olgularda postoperatif 1. haftada SFKK'nın istatistiksel anlamsız olarak azaldığı, 1. ve 3. ayda arttığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu. Hastaların cinsiyete göre SFKK arasında anlamlı fark yoktu. Hastaların yaşa göre SFKK'na bakıldığında; preoperatif, 1. hafta ve 1. ayda orta düzeyde negatif ilişki olduğu tespit edildi (sırasıyla $p=0.003$ $r=-0.394$, $p=0.004$ $r=-0.411$, $p=0.003$ $r=-0.419$). Fakat 3. aydaki SFKK ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0.103$).

	A.O \pm S.S	Med (min - maks)
preop	$252,27 \pm 76,26$	256,5 (86-433)
1.hafta	$248,32 \pm 79,77$	232,5 (76-451)
1.ay	$252,47 \pm 75,10$	251,5 (80-436)
3.ay	$256,75 \pm 73,46$	256 (92-428)
Grup içi p		0.825 (test değeri=0.9)

Tablo 2. Subfoveal koroid kalınlığının takiplerdeki değişimi

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma, Med. :Median, min: minimum, maks: maksimum)

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama retinal ven çapı (RVÇ) 118,10±16,18 µm'idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama RVÇ 120,56±13,70 µm'idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama RVÇ 117,31±16,41 µm'idi. Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde ortalama RVÇ 115,66±13,38 µm'idi. RVÇ postop 1. haftada hafif bir artış gösterse de, postop 1. ay ve 3. ayda azaldı. Olgularda 1. haftadaki RVÇ ile 3. aydaki RVÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim bulundu (p= 0,041). Diğer ortalama RVÇ ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı değişim bulunmadı.

	A.O ± S.S	Med (min - maks)
preop	118,10±16,18	117,75 (84-164)
1.hafta	120,56±13,70	123,50 (97,5-149)
1.ay	117,31±16,41	117,25 (83-164)
3.ay	115,66±13,38	116,25 (86-155)
Grup içi p		0.033 (test değeri=8,7)

Tablo 3. Retinal ven çaplarının takiplerdeki değişimi

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma, Med. :Median, min: minimum, maks: maksimum)

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama retinal arter (RAÇ) çapı $93,42 \pm 11,28 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama RAÇ $93,67 \pm 10,83 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama RAÇ $92,39 \pm 11,32 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde ortalama RAÇ $90,54 \pm 9,48 \mu\text{m}$ ' idi. RAÇ postoperatif 1. haftada hafif bir artış gösterse de, postoperatif 1. ay ve 3. ayda azaldı. Olgularda preoperatif ile postoperatif kontroller arasında ortalama RAÇ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p = 0,080$).

	A.O \pm S.S	Med (min - maks)
preop	$93,42 \pm 11,28$	93,75 (66-119)
1.hafta	$93,67 \pm 10,83$	95,25 (75-124)
1.ay	$92,39 \pm 11,32$	91,50 (72,5-117,5)
3.ay	$90,54 \pm 9,48$	90,25 (68,5-115)
Grup içi p		$p = 0.080$ (test değeri=2.305)

Tablo 4. Retinal arter çaplarının takiplerdeki değişimi

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma, Med. :Median, min: minimum, maks: maksimum)

Tablo 5'te görüldüğü üzere retinal segmentasyon analizine bakıldığında; çalışmaya katılan olgularda preoperatif foveal retinal kalınlık ortalama $280,10 \pm 32,55 \mu\text{m}$, cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama $277,9 \pm 33,99 \mu\text{m}$, cerrahi sonrası 1. ayda kontrolde ortalama $283,72 \pm 37,50 \mu\text{m}$, cerrahi sonrası 3. ayda kontrolde ortalama $284,33 \pm 36,96 \mu\text{m}$ olarak ölçüldü. Ortalama foveal retinal kalınlık, 1. haftada istatistiksel olarak anlamsız bir azalma gösterse de, 1. hafta ile karşılaştırıldığında, 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi (sırasıyla $p=0.001$ ve $p<0.001$). Bu artışın da özellikle dış nükleer tabakadan kaynaklandığı belirlendi. Bütün kontrollerdeki ortalama foveal kalınlık değerleri karşılaştırıldığında preopa göre son kontrolde istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p=0.317$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama RPE kalınlığı ortalama $15,02 \pm 3,15 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama RPE kalınlığı $15,31 \pm 2,42 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama RPE kalınlığı $15,35 \pm 2,01 \mu\text{m}$ idi Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde RPE kalınlığı $15,31 \pm 1,77 \mu\text{m}$ idi. Takiplerde RPE tabaka kalınlığı artış göstermiş olup, preoperatif ile 3. aydaki kontrolü kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır ($p=0.03$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama dış nükleer tabaka (DNT) kalınlığı ortalama $80,04 \pm 18,97 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama DNT kalınlığı $85,77 \pm 13,54 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama DNT kalınlığı $85,39 \pm 15,15 \mu\text{m}$ idi Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde DNT kalınlığı $90,64 \pm 14,15 \mu\text{m}$ idi. 3. aydaki DNT kalınlık değerlerine bakıldığında preoperatif ve 1. hafta kontrolüyle kıyaslandığında istatistiksel anlamlı artış olduğu görülmüştür ($p<0.001$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama dış pleksiform tabaka (DPT) kalınlığı ortalama $29,54 \pm 8,81 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama DPT kalınlığı $27,81 \pm 7,09 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama DPT kalınlığı $29,06 \pm 6,94 \mu\text{m}$ idi Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde DPT kalınlığı $27,14 \pm 6,98 \mu\text{m}$ idi. 3. aydaki DPT kalınlığı ile preoperatif DPT kalınlığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü ($p=0.04$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama iç nükleer tabaka (İNT) kalınlığı ortalama $28,18 \pm 10,48 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama İNT kalınlığı $25,85 \pm 10,54 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama İNT kalınlığı $27,64 \pm 10,48 \mu\text{m}$ idi Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde İNT kalınlığı $25,85 \pm 10,35 \mu\text{m}$ idi. Preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında 1. hafta ve 3. aydaki İNT kalınlığında preopa göre istatistiksel anlamlı azalma olduğu bulundu ($p=0.05$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama dış retinal tabaka (DRT) kalınlığı ortalama $85,72 \pm 5,70 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama DRT kalınlığı $82,95 \pm 4,37 \mu\text{m}$ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama DRT

kalınlığı $84,08 \pm 4,40 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde DRT kalınlığı $84,14 \pm 3,99 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 1. haftadaki DRT kalınlık değeri, preop ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı azalma olduğu bulundu ($p < 0.001$). Cerrahi sonrası 1. hafta ile karşılaştırıldığında, DRT kalınlık değerinin 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği görüldü (sırasıyla $p = 0.01$ ve $p = 0.02$).

Çalışmaya katılan olgularda cerrahi öncesi ortalama iç retinal tabaka (İRT) kalınlığı ortalama $194,39 \pm 32,69 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 1. hafta kontrolde ortalama İRT kalınlığı $194,97 \pm 34,73 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama İRT kalınlığı $197,64 \pm 34,72 \mu\text{m}$ ' idi. Cerrahi sonrası 3. ay kontrolde İRT kalınlığı $199,70 \pm 36,47 \mu\text{m}$ ' idi. Preoperatif değerlerine göre 1. haftada İRT kalınlığında anlamlı değişim olmasa da, 1. ay ve 3. ayda, preoperatif ve 1. haftadaki İRT kalınlığına göre istatistiksel anlamlı artış bulundu (sırasıyla $p = 0.009$, $p = 0.001$, $p = 0.016$, $p = 0.002$).

Takiplerde herhangi bir olguda kistoid maküler ödem görülmedi.

	Preop A.O±S.S	1.hafta A.O±S.S	1.ay A.O±S.S	3.ay A.O±S.S	p değeri
RPE	15,02± 3,15	15,31± 2,42	15,35 ±2,01	15,31±1,77	p=0.016
DNT	80,04±18,97	85,77±13,54	85,39 ±15,15	90,64±14,15	p<0.001
DPT	29,54± 8,81	27,81±7,09	29,06 ±6,94	27,14± 6,98	p=0.015
İNT	28,18±10,48	25,85±10,54	27,64 ±10,48	25,85±10,35	p=0.029
İPT	22,95 ± 7,16	22,70±7,41	22,91 ±7,59	23,31±7,53	p=0.21
GHT	18,60±10,78	19,75±12,81	19,52 ±12,86	19,89±12,97	p=0.23
RNFL	14,27 ± 6,90	14,20 ±6,97	14,27±7,23	14,37±7,25	p=0.71
İRT	194,39±32,69	194,97±34,73	197,64±34,72	199,70±36,47	p<0.001
DRT	85,72±5,70	82,95 ±4,37	84,08 ± 4,40	84,14 ± 3,99	p<0.001
RET	280,10±32,55	277,97±33,99	283,72±37,50	284,33±36,96	p<0.001

Tablo 5. Retinal tabaka kalınlıklarının takiplerdeki değişimi

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma)

Korelasyon analizine bakıldığında;

Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama RAÇ değişimi ile RVÇ değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde orta düzeyde ilişki olduğu görüldü ($p=0.015$ $r=0.315$). Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama RAÇ değişimi ve RVÇ değişimi ile ortalama SFKK değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.517$ $r=-0.093$, $p=0.100$ $r=0.233$). Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama RAÇ değişimi ve RVÇ değişimi ile ortalama foveal retinal kalınlık değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.249$ $r=0.155$, $p=0.082$ $r=0.232$). Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama RAÇ değişimi ve RVÇ değişimi ile ortalama GIB değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.457$ $r=-0.103$, $p=0.209$ $r=0.174$). Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama SFKK değişimi ile ortalama foveal retinal kalınlık değişimi ölçümleri ve GIB değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.370$ $r=0.128$, $p=0.732$ $r=-0.51$). Hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama foveal retinal kalınlık değişimi ile ortalama GIB değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.873$ $r=-0.022$).

5. TARTIŞMA

Katarakt cerrahisinin retina, koroid ve retinal vasküler yapılar üzerine olası etkilerini değerlendiren çalışmalar vardır. Biz de yapmış olduğumuz çalışmada, EDI OKT ile ortalama SFKK'nın preoperatif değerlere göre 1. haftada hafif bir azalma gösterse de, postoperatif 1. ay ve 3. ayda arttığını fakat istatistiksel anlamlı değişimde olmadığını bulduk. Ortalama foveal retinal kalınlığın ise preoperatif değerlere göre 1. haftada hafif bir azalma gösterdiğini, fakat 1.hafta ile kıyaslandığında 1. ay ve 3. ayda anlamlı artış gösterdiğini bulduk. Ortalama foveal retinal kalınlık preoperatif değerler ile kıyaslandığında postoperatif 3. ayda artış gösterse de istatistiksel anlamlı bulunmadı. Bu artışın özellikle dış nükleer tabakadan kaynaklandığı görüldü. Retinal damar çaplarının değişimine baktığımızda; ortalama RVÇ ve RAÇ değerlerinin 1. haftada hafif bir artış gösterdiği, 1. ay ve 3. ayda azaldığı gözlemlendi. 3. aydaki ortalama RVÇ değerleri, 1. hafta ile karşılaştırıldığında, 3. ayda anlamlı bir azalma olduğu görüldü. Takiplerdeki ortalama RAÇ değişimi açısından anlamlı değişim bulunmadı. Ortalama GIB'nın postoperatif 3. ayda preoperatif değerlere göre anlamlı azaldığı bulundu.

Fakoemülsifikasyon sonrası meydana gelen fundus değişikliklerinin patogenezi ve mekanizması günümüze kadar net bir şekilde açıklanamamıştır. Vasküler instabilite, vitreomaküler traksiyon, oküler hipotoni, intraoperatif ışık maruziyeti gibi nedenler ileri sürülmektedir. Bazı çalışmalar göstermektedir ki postoperatif inflamasyon, fundus değişikliklerinde belirgin rol oynamaktadır (7,29-32).

OKT retina anatomisinin çapraz kesitli görüntülerini sağlayabilen non invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Gün geçtikçe daha da gelişen, OKT gibi görüntüleme sistemleri sayesinde retina sinir lifi tabakası kalınlığı, optik sinir başı parametreleri veya maküla ve retinal kalınlık gibi birçok veri standardize edilmiştir ve normatif datalar elde edilmiştir. Koroid, yakın zamana kadar anjiyografi ve ultrasonografi ile değerlendirilebiliyordu. Bu görüntüleme yöntemleri koroid morfolojisinde özellikle küçük kalınlık değişimlerini göstermede yetersizdi. Günümüzde yeni geliştirilen OKT cihazları sayesinde koroidal görüntüleme ve kalınlık ölçümleri yapabilmekteyiz. 2008 yılında Spaide ve ark'ı konvansiyonel spektral domain OKT

cihazını kullanarak EDI yöntemi ile koroidal görüntülemeyi tanımlamıştır (33,34). Bu metot sayesinde ciddi inflamatuvar patolojilerde koroid tutulumu vurgulanmıştır (35,36). Pek çok patolojik ve fizyolojik durumda koroid kalınlığındaki küçük değişiklikler bu teknoloji sayesinde değerlendirilebilmektedir (35-38).

OKT ve OKT anjiyografi (OKTA) görüntüleme teknikleri ile günümüzde fakoemülsifikasyon sonrası retinal yapı ve vasküler değişiklikleri non invaziv ve daha doğru olarak değerlendirebilmekteyiz.

Koroid, skleranın lamina fusca tabakası ile RPE arasında yer alan damardan zengin bir yapıdır. Dış retinal katlara kan akımı sağlar. Koroidal kalınlığın, koroidal vaskülarizasyon miktarını işaret ettiği düşünülür ve yaş, cinsiyet, aksiyal uzunluk, refraksiyon miktarı ve sirkadiyen ritm gibi parametrelerden etkilenir (39,40). Koroidin santral seröz koryoretinopati, polipoidal koroidal vaskülopati, koroidal neovaskülarizasyon, miyopik retinopati gibi görmeyi tehdit edici hastalıklarda rol oynadığı bildirilmiştir(41-44). Bu yüzden, son zamanlarda yapılan çalışmalarda bu hastalıkların patofizyolojisini anlamak için koroidin yapısal değişiklikleri üzerinde durulmaktadır.

Fakoemülsifikasyon yapılan pek çok vakada retinanın makroskopik fundoskopik görünümü değişmez. Yeni geliştirilen time domain ve spectral domain gibi non invaziv görüntüleme yöntemleri sayesinde cerrahi sonrası makuler kalınlığın subklinik olarak arttığı gösterilmiştir. Komplikasyonsuz FAKO cerrahisi uygulanan hastalardaki bu subklinik kalınlaşmanın postoperatif 4-6 haftada pik yaptığı (7,8,45-47), postoperatif 6. ayda ise preoperatif düzeye döndüğü gösterilmiştir (46).

Katarakt cerrahisinin retina ve koroid üzerine etkisiyle ilişkili çok fazla biyokimyasal veri yoktur. Bazı çalışmalarda gösterildiği üzere katarakt cerrahisi arka segmentte proinflamatuvar değişikliklere yol açar. Bir kemirgen modelinde katarakt cerrahisinin retina ve koroiddeki proinflamatuvar gen ekspresyonunu ve protein sekresyonunu indüklediği gösterilmiştir. Kemokin ligand 2 ve IL 1 β genlerinin ekspresyonu retina ve koroidde upregülasyon olur ve IL 1 β ekspresyonunda artış

opere edilen gözlerde iç nükleer tabaka, koroid ve ganglion hücre tabakasında gözlenmiştir. Diğer bir hayvan deneyinde katarakt cerrahisinin makuler kalınlıkta artışa yol açtığı, dış kan retina bariyerinde bozulmaya yol açtığı rhesus maymunlarında gösterilmiştir (11). Diğer bir çalışmada nükleer fragmanların iç kan retina bariyerinde bozulmaya yol açtığı gösterilmiştir (12). Cerrahinin inflamatuvar sonuçları, komplikasyonsuz katarakt cerrahisiyle ilişkili subklinik makuler değişikliklere ya da Irvine- Gass sendromu gibi patolojik sonuçlara yol açabilir.

Psodofakik kistoid makuler ödem (PKMÖ) oluşumu için öne sürülen etyolojik faktörler; inflamasyon, vitreus traksiyonu ve hiptoniyi içerir. Bunların esas mekanizması olasılıkla cerrahi ile indüklenen ön segment inflamasyonu sonucunda endojen inflamatuvar mediatörler salınmasıdır (48). FFA bulgularına dayanarak FAKO cerrahisinden sonra %20-30 hastada PKMÖ görülmektedir (49,50). Önceki çalışmalara bakıldığında bu oran yalnızca klinik muayene ile veya OKT veya FFA ile tanı koyulmasına göre %0.2 ile %20 arasında değişmektedir (51). Bu oran yeni geliştirilen cerrahi teknikler ve farmakolojik tedaviler sayesinde azalmaktadır (52,53). Modern fakoemülsifikasyon teknikleri sayesinde PKMÖ oranı %0.2 ile %2.35'e kadar düşmüştür (54,55).

Katarakt cerrahisinin inflamatuvar sonuçları nedeniyle, biz de çalışmamızda bu durumun arka kutupta koroidal ve retinal kalınlıkta ve retinal damar çaplarında artışa sebep olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Pierru ve ark.'ları yapmış oldukları çalışmada katarakt cerrahisi planlanan ve yaş ortalaması 76 ± 8.3 yıl ile ortalama AL'si 23.5 ± 1.2 mm olan 95 olgunun (39 erkek, 56 kadın) 115 gözünü değerlendirmeye almıştır (31). Diyabetli hastalar çalışma dışı bırakılmamıştır (26 hastanın 32 gözü; 7 göz non-proliferatif DRP, 3 göze cerrahiden 6 ay önce panretinal fotokoagülasyon yapılmış, 22 gözde DRP bulgusu saptanmamış). 20 hastanın her iki gözü 15 gün ara ile opere edilmiştir. Hastalara postoperatif antiinflamatuvar tedavi olarak deksametazon ve indometazin başlanmıştır. Hastaların cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 3. ay olmak üzere SFKK'ları ölçülmüştür. Cerrahi öncesi ortalama SFKK'leri 223.6 ± 74

μm , cerrahi sonrası 1. gün kontroldeki SFKK $223.1 \pm 75 \mu\text{m}$, 7. gün kontrolde $232.1 \pm 76 \mu\text{m}$, 1. ayda $236.8 \pm 78 \mu\text{m}$, 3. ayda $233.2 \pm 76 \mu\text{m}$ olarak ölçülmüştür. SFKK'de en fazla artış, cerrahi sonrası 1. gün ve 7. gün arasında görülmüştür. Diyabetik grupta da benzer şekilde SFKK değişimi gözlenmiştir. SFKK'de en fazla değişim cerrahi sonrası 7. gün ile 1. ay arasında gözlenmiştir. Başlangıçtaki SFKK değerlerine bakıldığında diyabetik grupta diyabetik olmayan gruba göre daha belirgin artış gözlenmiştir. Fakat her iki grup arasında ortalama SFKK değerleri açısından postoperatif periyotta anlamlı fark bulunmamıştır (31). Pierru ve ark.'larının yapmış oldukları çalışmada 20 hastanın her iki gözü opere edilmiştir (31). Postoperatif her bir gözde aynı eğilimde SFKK değişimi gözlenmiştir. İlk opere edilen gözden sonra, opere edilmeyen gözde SFKK değişimi gözlenmemiş. İkinci göz opere edildiğinde, ilk gözde SFKK'da değişim gözlenmemiştir (31).

Pierru ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada tüm gözlerde preoperatif ortalama santral retinal kalınlık (SRK) $233.8 \pm 48 \mu\text{m}$ bulunmuştur (31). Postoperatif 1. ayda $247.8 \pm 78 \mu\text{m}$, 3. ayda $251.6 \pm 81 \mu\text{m}$ 'ye yükselmiştir. Diyabetik ve nondiyabetik gözler ayrı olarak incelendiğinde; başlangıç SRK'daki yükselme 1. ayda anlamlı bulunurken, 3. ayda anlamlı bulunmamıştır. Bu durum her bir grupta daha az sayıda hasta olmasına ve daha büyük standart sapma olmasına bağlanmıştır (31).

Bizim çalışmamızda cerrahi sonrası SFKK'nı etkilediği bilinen inflamasyonu en alt düzeyde tutmak için sistemik hastalığı olmayan olgular değerlendirilmeye alındı. Postoperatif inflamasyonu baskılamak için tedavi olarak topikal steroid (deksametason) ve non steroid antiinflamatuvar (nepafenak) ilaçlar kullanıldı. Kendi çalışmamızda SFKK'da ve foveal retinal kalınlıkta preoperatif değerlere göre son kontrolde anlamlı bir artış görülmemesinin sebebi kullandığımız güçlü topikal antiinflamatuvar ilaçlara ve çalışmamızdaki olgu sayısının daha az olmasına bağlı olabilir.

Falcau ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada 14 olgunun 14 gözü değerlendirilmiştir (6). Hastaların ölçümleri cerrahi öncesi, cerrahi sonrasında 1.

hafta ve 1. ayda yapılmıştır. Ameliyat sonrası 1. haftada ve daha fazla olmak üzere 1. aydaki makuler kalınlık artışında anlamlı fark bulunmuştur. Ancak ameliyat sonrası 1. ayda submakuler ve peripapiller koroid kalınlığı açısından anlamlı fark bulunmamıştır (6). Biz de kendi çalışmamızda bu çalışmayla benzer olarak cerrahi sonrası subfoveal koroid kalınlığı değişimi açısından anlamlı fark bulmadık. Santral makuler kalınlıkta ise postoperatif 1. haftada preopa göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma gördük. Bu durum postoperatif dönemde inflamasyonu baskılamak için başladığımız güçlü topikal antiinflamatuvar ilaçlara bağlanabilir. 1. ay ve 3. aydaki makuler kalınlıkta ise 1. haftadaki santral makuler kalınlığa göre istatistiksel olarak anlamlı artış olduğunu gördük ($p=0.001$ ve $p<0.001$). Fakat preop makuler kalınlık ile postop 3. aydaki makuler kalınlık arasında anlamlı fark saptamadık ($p=0.317$). Bizim çalışmamız ile kıyaslandığında, Falcau ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmadaki (6) olgu sayısının az olması ve takipteki kontrol sayısının az olması yazarların bulmuş oldukları sonuçların değerini düşürebilir.

Bayhan ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada 38 hastanın 38 gözü (20 kadın, 18 erkek) değerlendirilmiştir (56). Diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi sistemik hastalığı olanlar, herhangi bir inflamatuvar ya da vasküler retinal hastalığı olanlar, öncesinde göz cerrahisi geçirenler ve sigara içenler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların ortalama yaşı 63.80 ± 10.78 olup, LOCS III sınıflamasına göre; 1 hastada grade 4 katarakt, diğer hastalarda grade 2-3 katarakt mevcutmuş. Preoperatif SFKK 247.10 ± 64.92 μm , postoperatif 1. ayda 267.84 ± 74.1 μm olarak ölçülmüştür. Koroid kalınlığındaki artış özellikle subfoveal ve nazal bölgede belirgin olmak üzere, tüm kadranlarda anlamlı bulunmuştur. Preoperatif 16.14 ± 4.94 mmHg olan GIB, postoperatif 13.91 ± 4.86 mmHg olarak belirgin şekilde daha düşük ölçülmüştür. Koroid kalınlığı değişimini etkileyen potansiyel faktörler analiz edildiğinde GIB değişimi ile her aşamada bağlantılı olduğu gözlenmiştir. Yaş, AL, efektif FAKO zamanı veya preoperatif GIB seviyesi arasında bağlantı kurulamamıştır (56). Görüntü kalitesini etkileyebileceği düşünülerek sert kataraktlar çalışmaya alınmamıştır. Sert kataraktlara bağlı yüksek ultrason enerjisi kullanımı ekarte edildiğinde hasta gruplarının homojen olduğu düşünülüp, efektif FAKO zamanı ile KK arasında anlamlı bir ilişki kurulamaması bu duruma bağlanmıştır. Bizim

çalışmamızda da bu şekilde bir homojenizasyonun sağlanması açısından katarakt yoğunluğu evre 2-3 olan hastalar çalışmaya dahil edildi. GIB değişimi ile SFKK değişimi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi sonrasında GIB düştüğü gösterilmiştir (57). Lens tarafından humör aközün dışa akımı engellenir, katarakt cerrahisi ile kalın lensin çıkarılması sonucunda, ön kamara açısı genişler, hümor aközün dışa akımı kolaylaşır bu sayede GIB düşer. Katarakt cerrahisi sonrası erken dönemde KK artışı, GIB düşüşü nedeniyle gelişen oküler perfüzyon basıncındaki artış nedeniyle meydana gelebilir. Oküler perfüzyon basıncı, oküler arteriyel basınçla GIB basınç arasındaki fark olarak tanımlanır (58). Hayvan çalışmalarında oküler hipertansiyonun indüklenmesi ile koroide kan akımı azalırken, retinal kan akımının normal seviyede kaldığı gösterilmiştir (59). Aynı zamanda in vivo çalışmalarda da EDI-OKT ile ölçülen SFKK'nın oküler perfüzyon basıncı ile anlamlı ilişkili olduğu, SFKK'nın subfoveolar perfüzyon basıncını göstermede indirekt bir belirteç olabileceği öne sürülmüştür (60). Bayhan ve ark'nın yaptığı çalışmada GIB ve oküler perfüzyon basıncı arasındaki ters ilişki nedeniyle, postoperatif erken dönemde azalan GIB nedeniyle artan oküler perfüzyon basıncı sonucunda KK'nın artmış olabileceğini öne sürülmüştür (56).

Ohsugi ve ark'nın 100 hasta üzerinde (41 erkek, 59 kadın) EDI-OKT ile yaptıkları çalışmada, koroid kalınlıkları 5 noktada (subfoveal, foveaya 1.5 mm nazal, temporal, superior ve inferior) ölçülmüş ve preoperatif değerler ile postoperatif 3. gün, 1. hafta, 3. hafta, 3. ay ve 6. aydaki değerler kıyaslanmıştır (61). KK değişimi ile yaş, EİDGK, preoperatif GIB, AL, operasyon zamanı, GIB değişimi gibi parametrelerin ilişkili olup olmadığı karşılaştırılmıştır. GIB postoperatif 3. hafta, 3. ay ve 6. ayda anlamlı olarak azalmıştır. KK, foveal ve inferior bölgede takip boyunca anlamlı artış göstermiştir. Nazal bölgede 3. gün, 1. hafta, 6 ayda; temporal bölgede 1. haftada; superior bölgede 6. ayda anlamlı artış göstermiştir. Postoperatif erken dönemde KK değişimi ve GIB değişimi arasında negatif korelasyon olduğu görülmüştür fakat sonraki takiplerde herhangi bir ilişki saptanamamıştır. KK'daki

değişiklikler daha sonra tüm bölgelerdeki AL ile negatif korelasyon göstermiştir (61).

Kendi çalışmamıza kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalar alınmadı. GIB'nın postoperatif son kontrolde preoperatif değerler ile kıyaslandığında anlamlı olarak azaldığı, SFKK'nın ise hafif bir artış gösterdiği görülse de ikisi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Nagy ve ark'ı yaptıkları çalışmada femtosecond laser yardımıyla yapılan FAKO cerrahisi ile geleneksel FAKO cerrahisi yapılan iki grup hastada OKT yardımıyla makuladaki retinal tabakalarda kalınlık değişimini kıyaslamıştır (62). Femtosecond laser yardımıyla yapılan katarakt ekstraksiyonundan sonra, ameliyattan 4-8 hafta sonra en belirgin olan subklinik maküler kalınlaşmanın standart ultrason tekniğine göre gecikmiş ve daha az olduğunu gösterilmiştir. Bu durumun anterior segmentte daha az manipülasyon ve dolayısıyla daha az prostoglandin salınımına bağlı olduğu düşünülmüştür. Her iki grupta da esas olarak dış nükleer tabakada maküler ödem olduğunu gösterilmiştir (62). Biz de kendi çalışmamızda bu çalışmayla benzer olarak özellikle dış nükleer tabakada kalınlık artışı olduğunu gördük.

Georgopoulos ve ark. komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren 79 gözün OKT ile foveal kalınlığını ölçtükleri çalışmada, erken postop dönemde OKT'de fovea kalınlığının anlamlı olarak arttığını, 1 ay sonra cerrahi öncesi seviyeye geri döndüğünü belirtmişlerdir (63). İntraoperatif parametreler ile postop retinal kalınlık artışı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Postop 1. günde görme keskinliği ile fovea kalınlığı arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır (63). Sourdille ve ark'nın (47) ve Cheng ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada erken postop dönemdeki foveal kalınlık ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği arasında ters ilişki bulunmuştur. Biz de kendi çalışmamızda 1. haftadaki retinal kalınlık ile 1. haftadaki EİDGK arasında anlamlı ilişki bulmadık ($p=0.583$ $r=0.077$).

Kurt ve ark.'nın yaptıkları çalışmada komplikasyonsuz katarakt cerrahisi yapılan 32 hastanın 32 gözü incelenmiş (30). Total retinal kalınlık, total retinal volüm ve pek çok retinal tabakadaki kalınlık postoperatif 1.gün azalmış, sonrasında 1. hafta 1. ay 3. ayda artmış, 6. ayda nispeten azalmış fakat preoperatif değerlerine dönmemiştir. En az etkilenen tabakalar RPE ve dış pleksiform tabaka olmuştur. Katarakt ameliyatından sonra total retinal ve segmental değerlerin preoperatif değerlere dönüp dönmediğini görmek için 6 aydan fazla takip etmek gerektiği sonucuna varılmıştır (30). Biz de kendi çalışmamızda hastaları postoperatif 3 ay takip ettik. Daha uzun takip süresi olan çalışmalarda, bu değişiklikler daha net değerlendirilebilir.

Abdellatif ve ark.'nın yaptığı çalışmada komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanan 66 olgunun retinal ve koroidal kalınlık değişimi EDI-OKT ile incelenmiştir (65). SFKK 1. haftada hafif bir artış gösterse de 1.ayda istatistiksel anlamlı artış gözlenmiştir. 3. ayda ise preopa göre istatistiksel olarak anlamsız bir fark bulunmuştur. Foveal retinal kalınlık ise 1. haftada hafif bir artış gösterirken, 1. ay ve 3. ayda preop değerlere göre anlamlı bir artış göstermiştir (65).

Gudauskiene ve ark. 23 hastanın 30 gözünü inceledikleri çalışmada SS-OKT kullanmıştır. SFKK ve foveal retinal kalınlık preop, postop 1. ay ve 3. ay kıyaslanmıştır (66). 1.ayda SFKK'da artış olsa da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. 3. ayda ise preop değerlere göre SFKK'da anlamlı artış bulunmuştur. Foveal retinal kalınlıkta preopa göre 1. ayda anlamlı artış bulunmuştur (66).

Shahzad ve ark. yaptığı çalışmada rutin fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanan 101 hastanın 101 gözü SS-OKT ile SFKK değişimi açısından incelemiştir (67). Hastaların opere olmayan gözü de kontrol grubu olarak alınmıştır. Sert kataraktı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastalara postoperatif topikal moksifloksasin ve deksametazon başlanmıştır. Non steroid antiinflamatuvar ilaç kullanılmamıştır. Fakoemülsifikasyon uygulanan tarafta SFKK'da postoperatif 1. haftada istatistiksel olarak anlamsız bir artış olsa da, 1. ayda anlamlı artış izlenmiştir. Bu artışın genç

hastalarda (50 yaş altı) ve diyabetik olmayanlarda daha fazla olduğu görülmüştür (67).

Ibrahim ve ark. fakoemülsifikasyon uygulanan 53 hastanın 53 gözünde yaptıkları çalışmada SD OKT kullanmıştır (32). SFKK ve santral makuler kalınlık preop, postop 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda kıyaslanmıştır. Ortalama koroid kalınlığının postop 7. günde anlamlı arttığı gözlenmiş, 1. ay ve 3. ayda azalmaya başladığı gözlenmiştir. SFKK'de preopa göre 7. günde anlamlı artış olduğu gözlenmiştir. Santral makuler kalınlıkta preopa göre 7. günde anlamlı artış olduğu gözlenmiştir. 1. ayda santral makuler kalınlık azalmaya başlamış ve 3. ayda preop değerine geri dönmüştür. GIB preop değerlere göre 1. ve 3. ayda anlamlı düşüş göstermiştir. Yaş, AL, preop GIB, EİDGK, operasyon zamanı gibi faktörlere bakıldığında, KK'nı etkileyen en belirgin faktörün GIB olduğu görülmüştür. GIB ve KK arasında negatif korelasyon bulunmuştur (32).

Yılmaz ve ark. yaptıkları çalışmada komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulanan 65 hastanın santral makuler kalınlık ve SFKK değişimini 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda SD-OKT ile incelemiştir (29). Santral makular kalınlık preoperatif 252.4 ± 27.6 μm , sonrasında postop sırasıyla 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda 253.5 ± 29.8 , 256.1 ± 28.7 , 257.4 ± 27.2 , 253.18 ± 23.7 ve 252.8 ± 21.7 μm olarak bulunmuştur. Santral makuler kalınlıkta istatistiksel olarak anlamsız bir artış olduğu ve 6 ay sonunda preoperatif değere döndüğü gözlenmiştir. SFKK ise preoperatif 237.4 ± 21.6 μm , sonrasında postop sırasıyla 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda 240.5 ± 24.8 , 241.2 ± 25.7 , 242.7 ± 26.3 , 243.1 ± 24.2 ve 244.2 ± 21.4 μm olarak bulunmuştur. Takiplerde SFKK'de yükselme olmasına rağmen preop ve postop değerlerde istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (29). Biz de kendi çalışmamızda bu çalışma ile benzer olarak santral makuler kalınlık ve SFKK'da preoperatif değerler ile postoperatif 3. aydaki kalınlık değerleri karşılaştırıldığında hafif bir artış görsek de istatistiksel anlamlı fark bulmadık.

Zeng ve ark. katarakt cerrahisinin EDİ OKT ile SFKK üzerine etkilerini incelemek için bir meta analiz çalışması yapmıştır (68). Bu meta analizde daha

önceden yapılan 13 çalışmadaki 646 hastanın 802 gözü incelenmiştir. Postoperatif 1.hafta, 1.ay ve 3. ayda SFKK'de anlamlı artış olduğu bulunmuştur. Subgrup analizine bakıldığında Asyalılarda ve postoperatif NSAİİ tedavi almayanlarda SFKK'nin anlamlı olarak daha kalın olduğu bulunmuştur. Diyabetik hastalarda SFKK'de 1.hafta, 1.ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmamıştır (68). Biz de kendi çalışmamızdaki hastalara postoperatif tedavide inflamasyonu baskılamak için, etkinliği kanıtlanmış olan NSAİİ bir ajan (nepafenak) ekledik. İnflamasyon düzeyini arttırabileceğini düşündüğümüz herhangi bir ek hastalığı olan olguları çalışma dışı bıraktık.

Pek çok çalışmada postoperatif 1. haftada retinal kalınlığın arttığı gösterilmiştir (29-31, 45, 63, 69-72). Daha uzun süreli çalışmalarda gösterilmiştir ki bu durum postoperatif 6 aya kadar uzayabilir (30,53).

Çelik ve ark. herhangi bir oküler anormalliği olmayan 30 hastaya senil katarakt sebebiyle komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulamıştır (73). Hastaların preoperatif ve postoperatif 1. ayda olmak üzere SFKK, ganglion hücre kompleksi (RSLT+GHT+İPT), santral makuler kalınlık ve peripapiller RSLT kalınlık değişiminin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Bu tabakalardaki kalınlıkların preoperatif değerlere göre 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdiği saptanmıştır. Yaş, cinsiyet, santral korneal kalınlık, operasyon süresi, efektif FAKO zamanı ile SFKK ve ganglion hücre kompleksindeki kalınlık değişiminin ilişkili olmadığı bulunmuştur. Fakat bu çalışma küçük bir hasta grubu ile yapılmıştır ve postoperatif tedavide non steroid antiinflamatuvar ilaç kullanılmamıştır. Bu durum Çelik ve ark.'nın yaptığı çalışmanın sonucunu etkilemiş olabilir.

Noda ve ark. 29 gözde yaptıkları çalışmada ortalama foveal retinal kalınlıkları preop ve postop 1. ve 3. aylarda ölçmüştür ve sırasıyla 222.7, 230.8 ve 225.9 µm olarak bulunmuştur (74). Postop 1. ayda foveal retinal kalınlıkta artış görülse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuçlar da gösteriyor ki 1. ay ile karşılaştırıldığında foveal retinal kalınlık değerleri preoperatif dönemde daha azdır. Bu durum, komplikasyonsuz vakalar çalışmaya alınmasına rağmen

fakoemülsifikasyonun yol açtığı inflamasyon nedeniyle olabilir. Femtosecond lazer ile ultrasonik fakoemülsifikasyon cerrahisinin postop sonuçlarını kıyaslayan birkaç çalışma vardır. Ecsedy ve ark.'nın yaptığı çalışmada 1.haftadaki foveal retinal kalınlıklar karşılaştırıldığında ultrasonik fakoemülsifikasyon grubunda femtosecond lazer grubuna göre belirgin yükseklik olduğu saptanmıştır (75). Asena ve ark. 25 hastaya femtosecond lazer ile katarakt cerrahisi, 27 hastaya standart fakoemülsifikasyon tekniği uygulamıştır (76). Santral retinal kalınlık ve SFKK SD-OKT ile incelenmiştir. SFKK'daki 1. gün, 1. hafta, 1. ay değerleri preopa göre fakoemülsifikasyon grubunda belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur. Literatürdeki pek çok çalışmada standart fakoemülsifikasyondan sonra santral retinal kalınlıkta artış olduğu bildirilmiştir(6, 7, 31, 62, 71, 75, 77-79). Asena ve ark.'nın yaptığı çalışmada bizim çalışmamızla benzer şekilde fakoemülsifikasyon grubunda santral retinal kalınlık değişmemiştir (76). Escedey ve ark. yaptıkları çalışmada femtosecond lazer ve standart fakoemülsifikasyon uygulanan hastaların postop 1. ayda makuler kalınlıklarını karşılaştırmıştır (75). Standart FAKO grubunda 1. haftada makuler kalınlığının belirgin daha fazla olduğunu bulunmuştur. Benzer şekilde Nagy ve ark. yaptıkları çalışmada her iki grupta da makuler ödemin dış nükleer tabakada belirgin olduğunu fakat makuler kalınlığının femtosecond lazer grubunda daha az olduğunu belirtmişlerdir (62).

Falavarjani ve ark. yaptıkları çalışmada katarakt tipi ve yoğunluğunun OKT ile yapılan koroidal kalınlık ve retinal kalınlık ölçümünü etkileyebileceğini savunmuştur (80). Fakat bu çalışmada time domain OKT kullanılmıştır. Biz kendi çalışmamızda ise SD-OKT kullandık ve yoğun kataraktları ve ölçüm kalitesi kötü olan olguları çalışma dışı bıraktık.

Ortalama ultrasonik fakoemülsifikasyon enerjisi ve fakoemülsifikasyon zamanının makuler ve koroidal kalınlığı etkileyebileceği bazı çalışmalarda gösterilmiştir (30,72). Bizim çalışmamızda ise grade 2-3 kataraktlara cerrahi uygulandığı için düşük ultrason enerjisi kullanıldı ve vakalarda herhangi bir komplikasyon yaşanmadı. Postoperatif dönemde de topikal anti inflamatuvar tedavi rutin olarak kullanıldı. Çalışmamızda preoperatif döneme göre postoperatif 3. ayda

santral makuler kalınlık ve subfoveal koroidal kalınlıkta hafif bir artış gözlenirse de anlamlı değişim olmaması bu sebeplere bağlanabilir.

Zhou ve ark. yaptıkları çalışmada fakoemülsifikasyon uygulanan 51 hastanın retinal damar dansitesi, perfüzyon dansitesi ve retinal tabaka kalınlık değişimini postop 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda OKT ve OKTA ile incelemiştir (81). Retinal damar dansitesi ve vasküler perfüzyonun hem maküler hem de peripapiller alanda anlamlı artış gösterdiğini bulunmuştur. Retinal tabaka kalınlığının postop 1. haftada belirgin artış gösterdiği bulunmuştur. RSLT ve ganglion hücre tabakası kalınlığı diğer tabakalara göre daha hızlı artış göstermiştir. Bu artışın da özellikle iç retinada olmak üzere retinal tabaka kalınlığı değişimi ile uyumlu olduğu belirtilmiştir (81). Bu durum da literatürdeki bazı çalışmalarla uyumlu bulunmuştur (30,70). Biz de kendi çalışmamızda preoperatif değerlere göre, postoperatif 1. haftadaki RAÇ ve RVÇ'da hafif bir artış görsek de istatistiksel olarak anlamlı değişim bulmadık. Zhou ve ark OKTA bulgularına göre süperfisyel retinal tabakada yer alan süperfisyel vasküler yapılarda artış olduğunu gözlemiştir (81). RSLT'de yer aldığı bilinen süperfisyel kapiller plexustaki inflamatuvar mediatörler nedeniyle meydana gelen permeabilite artışının iç retinal tabakalarda kalınlaşmaya yol açtığı düşünülmüştür. Postoperatif inflamasyonun, damarlar çevresinde yer aldığı bilinen Müller hücrelerini aktive ettiği ve retinal vasküler yapılarda geçici bir dilatasyona sebep olduğu öne sürülmüştür (81). Bizim çalışmamızda preopa göre postoperatif son kontroldeki ortalama foveal retinal kalınlıkta hafif bir artış görülse de RAÇ ve RVÇ'ında hafif bir düşüş gözlenmiş ve iki değerdeki değişim de anlamlı bulunmamıştır. Foveal retinal kalınlık değişimi ve RDC değişimi arasında anlamlı ilişki kurulamamıştır.

Lens ekstraksiyonu uygulanan bir kemirgen çalışmasında, akut proinflamatuvar gen ekspresyonu iç nükleer, ganglion hücre tabakası ve koroidde görülmüştür (10). Pilotto ve ark. yaptıkları çalışmada, fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra, aktive olup birleşen mikroglyal hücreleri temsil ettiği düşünülen hiperreflektif retinal noktalarda artış olduğunu gözlemiştir (69). İnflamasyon hipotezini destekler şekilde, hiperreflektif noktaların öncelikle iç retinada, sonra dış retina arttığı görülmüştür. Biz de kendi çalışmamızda bu çalışmayla benzer olarak, preoperatif ve 1. haftadaki iç

retina tabaka kalınlığında, 1. ay ve 3. aydaki değerler ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı artış olduğunu bulduk (sırasıyla $p<0.001$ ve $p=0,01$).

Zhao ve ark. yaptıkları çalışmada senil kataraktı olan 32 hastanın retinal damar dansitesini ve makuler retinal kalınlıklarını preop ve postop 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda karşılaştırmıştır (70). Retinal damar dansitesi, makuler retinal kalınlık ve iç retinal kalınlıkta anlamlı artış olduğu ve bu durumun takip süresi sonuna kadar devam ettiğini saptanmıştır. Paravfovea ve perifovea ile karşılaştırıldığında, foveal retinal vasküler yapıdaki ve iç retinal kalınlıkta değişikliğin daha fazla olduğu bulunmuştur (70).

Katarakt cerrahisi sonrası büyük retinal damarlardaki kan akımının değerlendirilmesi için çeşitli teknikler kullanılarak yapılan çalışmalar vardır (82-84). Fakat bu çalışmalarda sadece büyük retinal damarlardaki kan akımı ölçülmüş olup lokal mikrosirkülasyona bakılamamıştır. Doppler OKT total retinal kan akımını ölçmek için kullanılsa da yeterince sensitif değildir (85). Split spektrum amplitüd decorrelation ile OKT anjiyografi tekniği sayesinde hem makrosirkülasyon hem mikrosirkülasyon ölçülebilmektedir (85).

Fakoemülsifikasyon sonrası retinal vasküler yapılarda değişimin nedeni tam olarak anlaşılamamış olsa da sebeplerden birinin GIB'daki düşüş olduğu düşünülmektedir. Hilton ve ark. katarakt cerrahisi sonrası oküler pulsatil kan akımında artış olduğunu ve bu artışın da GIB'da 2,7 mmHg (%16,7) düşüşe yol açtığını belirtmişlerdir (86). Weigert ve ark. GIB'da yükselme ile fundus pulsasyon amplitüdünde azalma olduğunu saptamıştır (87). Bizim çalışmamızda postoperatif 3. aydaki ortalama GIB değerleri ile preoperatif ortalama GIB değerleri karşılaştırıldığında 6.02 ± 16.27 'lik bir azalma olduğu görüldü fakat bu hipotez ile uyumsuz olarak ortalama RAÇ ve RVÇ değerlerinde de preoperatif ölçümlere göre anlamsız olmakla beraber hafif bir düşme görüldü. Ortalama GIB değişimi ile ortalama RDÇ değişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki kurulamadı.

Retinal vasküler yapının değişimindeki diğer bir hipotez de postoperatif inflamasyondur. Proinflamatuvar genlerin ve proteinlerin ekspresyonunda artış sonucunda sitokinlerin açığa çıkması, damarlarda dilatasyona ve kan-retina bariyerinde bozulmaya yol açabileceği gösterilmiştir (71,88,89). Bizim çalışmamızda hastaların preoperatif döneme göre son kontroldeki ortalama RDÇ değişimi ile ortalama foveal retinal kalınlık değişimi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Katarakt ameliyatı sonrası maküler vasküler yapıdaki değişimin olası bir nedeni de postoperatif artmış ışık maruziyetidir. Kataraktın farklı dalga boylarındaki ışığın %18-40'ını bloke ettiği düşünölmektedir (90). Katarakt ameliyatı sonrası artmış ışık maruziyetinin, öncesinde katarakt ameliyatı geçirmiş olanlarda artmış YBMD insidansı ile ilişkili olduğu öne sürölmüştür (91). Artmış ışık maruziyetinin, retinada artmış aktiviteye ve metabolik ihtiyaca yol açıp açmadığı açıklık kazanmamıştır. Biz çalışmamızda katarakt ameliyatı sonrası RDÇ değerlerinde anlamlı bir değişim bulmadık.

Çalışmamızın bazı limitasyonları mevcuttur. Hastaların takiplerindeki muayeneleri ve OKT görüntölemeleri, hasta kaynaklı sebepler nedeniyle günün aynı saatinde yapılamamıştır. Bu durum bazı çalışmalarda gösterilen ve diüurnal ritmi olduğu bilinen koroid kalınlığı ve GIB gibi ölçüm değerlerini etkilemiş olabilir (92,93). Koroid kalınlık ölçümleri subfoveal olmak üzere tek bir noktadan yapılmıştır. Retinal kalınlık ölçümleri sadece foveadan yapılmıştır. Çalışmamızdaki olguların takip süresi 3 aydır.

6. SONUÇ

Sonuç olarak yaptığımız çalışmada komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası, subfoveal koroidal kalınlık değişimi, retinal tabaka kalınlık değişimi ile retina damar çaplarının değişimini inceledik ve bu değişimler arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızdaki olguların preoperatif SFKK, foveal retinal kalınlık, RDC değerleri postoperatif 3. aydaki değerleri ile kıyaslandığında anlamlı değişim olmadığı görülmüştür. Ortalama GIB'nın postoperatif 3. ayda preoperatif değerlere göre anlamlı azaldığı bulunmuştur. SFKK, foveal retinal kalınlık, RDC ve GIB değerlerinin değişimi birbirleriyle kıyaslandığında aralarında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Komplikeasyonsuz da olsa cerrahinin indüklediği inflamasyon nedeniyle koroid, retinal tabakalar ve retinal vasküler yapıların etkilenmesi muhtemeldir. Çalışmamızda bu etkinin görülmemesinin sebebi, inflamasyon seviyesini arttıracak ek hastalığa sahip olan olguların çalışma dışı bırakılması, grade 2-3 orta sertlikte kataraktların çalışmaya dahil edilmesi ve postoperatif dönemde kullandığımız güçlü topikal antiinflamatuvar tedaviye bağlanabilir. Günümüzde çok sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin arka segmentteki etkilerini değerlendirmek için daha uzun takip süreli ve daha fazla olgu sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

- (1) Pascolini D and Mariotti SP. Global Estimates of Visual Impairment: 2010. *Br J Ophthalmol* 2012; 96(5):614–8.
- (2) Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of Vision Loss Worldwide, 1990-2010: a Systematic Analysis. *Lancet Glob Health* 2013;1(6):e339–49.
- (3) Kelman CD: The history and Development of Phacoemulsification. *International Ophthalmology Clinics*. 1994;34(2): 1-12.
- (4) Wallec RB, Nordan LT, Fagen D. The Mechanics of Phacoemulsification. *Surg Rehabil Vision Gower Med Publ*.1992:11.
- (5) Usta YB. Fako-PEKKE Cerrahi Yöntemlerin Karşılaştırılması, Türkiye Klinikleri *Oftalmoloji Dergisi*, 1992;1(3):201-203.
- (6) Falcão MS, Gonçalves NM, Costa PF, Beato JB, Sousa AR, Carneiro A, et al. Choroidal and macular thickness changes induced by cataract surgery. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:55–60.
- (7) Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC and Cunha-Vaz JG. Macular Alterations After Small-Incision Cataract Surgery. *J. Cataract Refract Surg* 2004;30(4):752–60.
- (8) Von Jagow B, Ohrloff C and Kohnen T. Macular Thickness After Uneventful Cataract Surgery Determined by Optical Coherence Tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(12):1765–71.
- (9) Kok PH, Berg TJ, Dijk HW, Stehouwer M, Der Meulen IJ, Mourits MP, Verbraak FD. The Relationship Between the Optical Density of Cataract and its Influence on Retinal Nerve Fibre Layer Thickness Measured with Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(5):418–24.
- (10) Xu H, Chen M, Forrester JV and Lois N. Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion. *Investig. Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(1):249–55.
- (11) Tso MOM and Shih C. National Eye Institute Symposium on Experimental Pathology — part II experimental macular edema after lens extraction. *Invest Ophthalmol Vis. Sci*. 1977;16(5):1976–77.

- (12) Liu H, Demetriades AM, Xiao WH, Campochiaro PA, Vinores SA. Mouse Model of Post-Surgical Breakdown of the Blood-Retinal Barrier. *Curr Eye Res.* 2004; 28(6): 421–426.
- (13) Recep ÖF. Göz Anatomisi. Dünya Tıp Kitabevi, 2016: 119-20.
- (14) American Academy of Ophthalmology. Lens ve Katarakt 2008-2009;11: 43-47.
- (15) Karel F. Lens Hastalıkları, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015:415-27.
- (16) Buratto L, Barboni P, Firrincieli: Katarakt Cerrahisinde Gelişmeler, Buratto L. ed. Özdamar A, Devranoğlu K (Çeviri editörleri) Fakoemülsifikasyon Prensipleri ve Teknikleri. İkinci baskı. İstanbul Aksu kitabevi 2005;1-35.
- (17) Aslan BS. Katarakt ve Göziçi Lensi Cerrahisi, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015: 429-61.
- (18) Tsuneoka H, Shiba T and Takahashi Y. Feasibility of ultrasound cataract surgery with a 1.4 mm incision. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(6): 934–940.
- (19) L. Benjamin, Ed., *Cataract Surgery: Surgical Techniques in Ophthalmology.* Elsevier/Saunders, 2009:71.
- (20) Spaeth GL, *Ophthalmic Surgery: Principles and Practice.* Saunders 2003; 3: 82-90.
- (21) Helvacıoğlu F, Şencan S, Tunç Z, Uyar OM and Kapran Z. Katarakt ve Güncel Tedavi Yaklaşımları -Cataract and New Treatment Modalities. *Maltepe Tıp Derg.* 2014;6(1): 30–37.
- (22) Özçetin H. Güncel Katarakt Cerrahisi. Özçetin H. ed. Katarakt ve Tedavisi. 1. Baskı. İstanbul SCALA Yayıncılık 2005;299-390.
- (23) Yorgun MA. Retina Embriyolojisi ve Anatomisi, TOD 39.Nisan Kursu Kitabı 2019:12-18.
- (24) Akar S and Akyol S. Retina Embriyogenezi-Fizyolojisi, Muayene Yöntemi, Retina Dejenerasansları, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015:633-653.
- (25) Özdemir H, Arf S, Karaçorlu M. Makula Hastalıklarında Optik Kohrens Tomografi. *Güneş Tıp Kitabevleri* 2015:3-21.
- (26) Bilgin AB. Retinanın Vasküler Hastalıklarının Fizyopatolojisi, Retinanın Vasküler Anatomisi. *Ret-Vit* 2012; 20: Özel Sayı 1-5.

- (27) Tutkun IT, Kardeş E. Üveal Sistem Hastalıklarına Giriş, Ön Üveitler, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015: 471-87.
- (28) Sparrow JM, Bron AJ, Brown NA, Ayliffe W and Hill AR. The Oxford Clinical Cataract Classification and Grading System. *Int Ophthalmol.* 1986; 9(4): 207–225.
- (29) Yılmaz T, Karci AA, Yılmaz I, Yılmaz A, Yıldırım Y and Sakalar YB. Long-Term Changes in Subfoveal Choroidal Thickness After Cataract Surgery. *Med. Sci Monit.* 2016;22: 1566–70.
- (30) Kurt A and Kılıç R. The Effects of Uncomplicated Cataract Surgery on Retinal Layer Thickness. *J Ophthalmol.* 2018: 7218639.
- (31) Pierru A, Carles M, Gastaud P and Baillif S. Measurement of Subfoveal Choroidal Thickness After Cataract Surgery in Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(8): 4967-74.
- (32) Ibrahim AM, Elgouhary SM, Nassar MK, El Batanony AH. Changes in Choroidal Thickness after Cataract Surgery Changes in Choroidal Thickness after Cataract Surgery. *Semin Ophthalmol.* 2018; 33(5): 664–670.
- (33) Spaide RF, Koizumi H, Pozonni MC. Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am Ophthalmol.* 2008; 146(4): 496–500.
- (34) Margolis R and Spaide RF. A Pilot Study of Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Choroid in Normal Eyes. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(5): 811–5.
- (35) Fong AH, Li KK and Wong D. Choroidal Evaluation Using Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography In Vogt–Koyanagi–Harada Disease. *Retina* 2011; 31(3): 502–9.
- (36) Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, and Spaide RF. Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Choroid In Central Serous Chorioretinopathy. *Retina* 2009; 29(10): 1469–73.
- (37) Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS and Spaide RF. Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Choroid in Highly Myopic Eyes. *Am J Ophthalmol.* 2009; 148(3): 445-50.

- (38) Falcão M, Vieira M, Brito P, Rocha-Sousa A, Brandão EM and Falcão-Reis FM. Spectral-domain Optical Coherence Tomography of the Choroid During Valsalva Maneuver. *Am J Ophthalmol*. 2012; 154(4): 687–692.e1.
- (39) Wei WB, Xu L, Jonas JB, Shao L, Du KF, Wang S, et al. Subfoveal Choroidal Thickness: The Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2013;120(1): 175–80.
- (40) Tan CS, Ouyang Y, Ruiz H and Sadda SR. Diurnal Variation of Choroidal Thickness in Normal, Healthy Subjects Measured by Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53(1): 261-6.
- (41) Grossniklaus HE and Green WR. Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(3): 496–503.
- (42) Gomi and Tano Y. Polypoidal Choroidal Vasculopathy and Treatments. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008; 19(3): 208–12.
- (43) Iida T, Kishi S, Hagimura N and Shimizu K. Persistent and Bilateral Choroidal Vascular Abnormalities in Central Serous Chorioretinopathy. *Retina* 1999; 19(6);508–12.
- (44) Gupta P, Cheung CY, Saw SM, Bhargava M, Tan CS, Tan M et al. Peripapillary Choroidal Thickness in Young Asians with High Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(3): 1475–81.
- (45) Biro Z and Balla Z. Foveal and Perifoveal Retinal Thickness Measured by OCT in Diabetic Patients After Phacoemulsification Cataract Surgery. *Oftalmologia* 2009; 53(2): 54–60.
- (46) Vukicevic M, Gin T, and Al-Qureshi S. Prevalence of Optical Coherence Tomography-Diagnosed Postoperative Cystoid Macular Oedema in Patients Following Uncomplicated Phaco-emulsification Cataract Surgery. *Clin Exp Ophthalmol*. 2012; 40(3): 282–7.
- (47) Sourdille P, and Santiago PY. Optical Coherence Tomography of Macular Thickness After Cataract Surgery. *J Cataract Refract Surg*.1999; 25(2): 256-61.
- (48) Wolter JR. The Histopathology of Cystoid Macular Edema. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1981;216(2):85-101.
- (49) Gulkilik G, Kocabora S, Taskapili M and Engin G. Cystoid Macular Edema After Phacoemulsification: Risk Factors and Effect on Visual Acuity. *Can J Ophthalmol*. 2006; 41(6): 699–703.

- (50) Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM and Nussenblatt RB. Cystoid Macular Edema After Phacoemulsification: Relationship to Blood-Aqueous Barrier Damage and Visual Acuity. *J Cataract Refract. Surg.* 1999; 25(11):1492–7.
- (51) Flach AJ. The Incidence, Pathogenesis And Treatment Of Cystoid Macular Edema Following Cataract Surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1998; 96:557-634.
- (52) Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, Sallam AB, Mohamed Q and Yang YC. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes. *Ophthalmology* 2016;123(2): 316–323.
- (53) Šiško K, Knez NK and Pahor D. Influence of Cataract Surgery on Macular Thickness: a 6-Month Follow-up. *Wien Klin Wochenschr.* 2015;127 Suppl 5:S169-74.
- (54) Yonekawa Y and Kim IK. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(1): 26–32
- (55) Lobo C. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ophthalmologica* 2012; 227(2): 61–67.
- (56) Bayhan SA, Bayhan HA, Muhafiz E, Kirboğa K and Gurdal C. Evaluation of Choroidal Thickness Changes After Phacoemulsification Surgery. *Clin Ophthalmol.* 2016;10: 961–967.
- (57) Mansberger SL, Gordon MO, Jampel H, Bhorade A, Brandt JD, Wilson B, Kass MA. Reduction in Intraocular Pressure After Cataract Extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2012;119(9):1826-31.
- (58) Caprioli J and Coleman AL. Blood Pressure, Perfusion Pressure, and Glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(5):704–712.
- (59) Alm A and Bill A. The Oxygen Supply To The Retina. II. Effects Of High Intraocular Pressure And Of Increased Arterial Carbon Dioxide Tension On Uveal And Retinal Blood Flow In Cats. A Study With Radioactively Labelled Microspheres Including Flow Determinations In Brain And Some Other Tissues. *Acta Physiol Scand.* 1972; 84(3): 306–19.
- (60) Kim M, Kim SS, Kwon HJ, Koh HJ and Lee SC. Association Between Choroidal Thickness and Ocular Perfusion Pressure in Young, Healthy Subjects: Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography Study.

Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53(12): 7710-7.

- (61) Ohsugi H, Ikuno Y, Ohara Z, Imamura H, Nakakura S, Matsuba S, et al. Changes in Choroidal Thickness After Cataract Surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2014; 40(2): 184–91.
- (62) Nagy ZZ, Ecsedy M, Kovács I, Takács Á, Tátrai E, Somfai GM, Cabrera DeBuc D. Macular Morphology Assessed by Optical Coherence Tomography Image Segmentation After Femtosecond Laser-Assisted and Standard Cataract Surgery. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38(6): 941-6.
- (63) Georgopoulos GT, Papaconstantinou D, Niskopoulou M, Moschos M, Georgalas I, Koutsandrea C. Foveal Thickness After Phacoemulsification as Measured by Optical Coherence Tomography. *Clin Ophthalmol.* 2008; 2(4): 817–20.
- (64) Cheng B, Liu Y, Liu X, Ge J, Ling Y, and Zheng X. Macular Image Changes of Optical Coherence Tomography After Phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.*2002; 38(5): 265–7.
- (65) Abdellatif MK and Ebeid WM. Variations in Choroidal and Macular Thickness Maps after Uneventful Phacoemulsification. *Semin. Ophthalmol.* 2018;33(5): 719–725.
- (66) Gudauskiene G, Matuleviciute I, Mockute R, Maciulaityte E, and Zaliuniene D. Changes in Subfoveal Choroidal Thickness After Uncomplicated Cataract Surgery. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2019; 163(12): 1–5.
- (67) Shahzad R, Siddiqui MAR, Zafar S, Kausar F, Shahzad MH. Choroidal Thickness Changes Following Cataract Surgery Using Swept Source Optical Coherence Tomography. *Can J Ophthalmol.* 2018;53(1): 60-64.
- (68) Zeng S, Liang C, He Y, Chen Y, Zhao Q, Dai S. Changes of Subfoveal Choroidal Thickness after Cataract Surgery: A Meta-Analysis. *J Ophthalmol.* 2018: 2501325.
- (69) Pilotto E, Leonardi F, Stefanon G, Longhin E, Torresin T, Deganello D. Early Retinal and Choroidal OCT and OCT Angiography Signs of Inflammation After Uncomplicated Cataract Surgery. *Br J Ophthalmol.*2019; 103(7): 1001-1007.

- (70) Zhao Z, Wen W, Jiang C, and Lu Y. Changes in Macular Vasculature After Uncomplicated Phacoemulsification Surgery: Optical Coherence Tomography Angiography Study. *J Cataract Refract Surg.* 2018;44,(4): 453–458.
- (71) Perente I, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H. Evaluation of Macular Changes After Uncomplicated Phacoemulsification Surgery by Optical Coherence Tomography. *Curr Eye Res.*2007;32(3): 241–247.
- (72) Gołbiewska J, Kęcik D, Turczyńska M, Moneta-Wielgoś J, Kopacz D, and Pihowicz-Bakoń K. Evaluation of Macular Thickness After Uneventful Phacoemulsification in Selected Patient Populations Using Optical Coherence Tomography. *Klin Oczna.* 2014; 116(4): 242–7.
- (73) Celik E, Cakir B, Turkoglu EB, Doğan E, Alagoz G. Effect of Cataract Surgery on Subfoveal Choroidal and Ganglion Cell Complex Thicknesses Measured by Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *Clin Ophthalmol.* 2016;1(10): 2171–2177.
- (74) Noda Y, Ogawa A, Toyama T and Ueta T. Long-Term Increase in Subfoveal Choroidal Thickness After Surgery for Senile Cataracts. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(3):455–459.
- (75) Ecsedy M, Miháltz K, Kovács I, Takács A, Filkorn T and Nagy ZZ. Effect of Femtosecond Laser Cataract Surgery on the Macula. *J Refract Surg.* 2011; 27(10): 717–22.
- (76) Asena BS, Karahan E, and Kaskaloglu M. Retinal and Choroidal Thickness After Femtosecond Laser-Assisted and Standard Phacoemulsification. *Clin Ophthalmol.* 2017;11: 1541–1547.
- (77) Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, Piccinelli F, Ricci MA and Fruttini D. Macular Thickness Measured by Optical Coherence Tomography in a Healthy Population Before and After Uncomplicated Cataract Phacoemulsification Surgery. *Curr Eye Res.* 2009;34(12): 1036–41.
- (78) Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, and Inan UU. Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Fluorescein Angiography After Uncomplicated Phacoemulsification Surgery. *Curr Eye Res.* 2012; 37(4): 327–33.
- (79) Sari ES, Ermis SS, Yazici A, Koytak A, Sahin G, and Kilic A. The Effect of

- Intracameral Anesthesia on Macular Thickness and Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Thickness After Uneventful Phacoemulsification Surgery: Prospective and Randomized Controlled Trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014; 252(3): 433–9.
- (80) Falavarjani K, Modarres M, and Nikeghbali A. OCT and Cataract (letter). *Ophthalmology* 2010; 117(4): 849; author reply 849-50.
- (81) Zhou Y, Zhou M, Wang Y, Ben S, Gao M, Zhang S, et al. Short-Term Changes in Retinal Vasculature and Layer Thickness after Phacoemulsification Surgery. *Curr Eye Res* 2019; 12:1–7.
- (82) Azizi B, Wong T, Wan J, Singer S, and Hudson C. The Impact of Cataract on the Quantitative, Non-invasive Assessment of Retinal Blood Flow. *Acta Ophthalmol.* 2012; 90(1):e9–12.
- (83) Spraul CW, Amann J, Lang GE, and Lang GK. Effect of Cataract Extraction with Intraocular Lens Implantation on Ocular Hemodynamics. *J Cataract Refract Surg.* 1996; 22(8):1091-6.
- (84) Rainer G, Kiss B, Dallinger S, Menapace R, Findl O, Schmetterer K, et al. Effect of Small Incision Cataract Surgery on Ocular Blood Flow in Cataract Patients. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25(7):964-8.
- (85) Wei E, Jia Y, Tan O, Potsaid B, Liu JJ, Choi W, et al. Parafoveal Retinal Vascular Response to Pattern Visual Stimulation Assessed with OCT Angiography. *PLoS One* 2013;8(12): e81343.
- (86) Hilton E, Hosking SL, Gherghel D, Embleton S, and Cunliffe IA. Beneficial Effects of Small-Incision Cataract Surgery in Patients Demonstrating Reduced Ocular Blood Flow Characteristics. *Eye* 2005;19(6):670-5.
- (87) Weigert G, Findl O, Luksch A, Rainer G, Kiss B, Vass C, Schmetterer L. Effects of Moderate Changes in Intraocular Pressure on Ocular Hemodynamics in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma and Healthy Controls. *Ophthalmology* 2005;112(8):1337-42.
- (88) Biro Z, Balla Z, and Kovacs B. Change of Foveal and Perifoveal Thickness Measured by OCT After Phacoemulsification and IOL Implantation. *Eye* 2008;22(1):8–12.
- (89) Gharbiya M, Cruciani F, Cuzzo G, Parisi F, Russo P, and Abdolrahimzadeh S.

Macular Thickness Changes Evaluated with Spectral Domain Optical Coherence Tomography After Uncomplicated Phacoemulsification. *Eye* 2013; 27(5):605-11.

- (90) Artigas JM, Felipe A, Navea A, Fandiño A, Artigas C. Spectral Transmission of the Human Crystalline Lens in Adult and Elderly Persons: Color and Total Transmission of Visible Light. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53(7):4076-84.
- (91) Pollack A, Marcovich A, Bukelman A, Oliver M. Age-Related Macular Degeneration After Extracapsular Cataract Extraction with Intraocular Lens Implantation. *Ophthalmology* 1996; 103(10):1546–54.
- (92) Read SA, Collins MJ, Iskander D. R. Diurnal Variation of Axial Length, Intraocular Pressure, and Anterior Eye Biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008; 49(7): 2911-8.
- (93) Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal Variations in Axial Length, Choroidal Thickness, Intraocular Pressure, and Ocular Biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(8):5121–9.