



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON
CERRAHİSİNİN KOROID ve GANGLİON HÜCRE
KOMPLEKSİ KALINLIĞINA ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

KADRIYE DEMİR BONCUKÇU

UZMANLIK TEZİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. ERKAN ÇELİK

2022-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON
CERRAHİSİNİN KOROID ve GANGLİON HÜCRE
KOMPLEKSİ KALINLIĞINA ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

KADRIYE DEMİR BONCUKÇU

UZMANLIK TEZİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. ERKAN ÇELİK

2022-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : Göz Hastalıkları

Tez Sahibi : Kadriye Demir Boncukçu

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı :Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin koroid ve ganglion hücre kompleksi kalınlığına etkilerinin değerlendirilmesi

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğuile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)	Prof. Dr. Erkan ÇELİK		Kabul
Üye	Doç.Dr. Nilgün Özkan AKSOY		Kabul
Üye	Doç.Dr. Ümit DOĞAN		Kabul

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez 25/08/2022 tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabuledilmiştir.”

../../202..

Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 02/06/2022 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Etik kurul onay numarası: E-71522473-050.01.04-136949

Tarih: .../.../.....

Kadriye DEMİR BONCUKÇU

İmza

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırması Hastanesi Göz Hastalıkları kliniğinde uzmanlık eğitimime başladığım günden beri bilgi, fikir ve cerrahi tecrübelerinden faydalandığım, asistanlık eğitimim ve tezimde çok büyük katkıları olan sayın danışman hocam Prof. Dr. Erkan ÇELİK'e; sayın anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Gürsoy ALAGÖZ başta olmak üzere eğitimime katkı sağlayan tüm hoca ve uzmanlarıma teşekkürlerimi sunarım. Uzmanlık eğitimim boyunca yanımda olan tüm asistan arkadaşlarıma; her zaman özveriyle bize destek olan hemşirelerimiz, sekreterlerimiz ve personelimizde ayrıca katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Zorlu asistanlık sürecini daha kolay atlatmamı sağlayan en büyük destekçim sevgili eşim Aybars Boncukçu'ya, mucizemiz kızımız Koza Boncukçu'ya ve daima yanımda olduklarını bilmenin bana güç verdiği aileme teşekkür ederim.

Saygılarımla

Dr. Kadriye DEMİR BONCUKÇU

İÇİNDEKİLER

ONAY	iv
BEYAN	v
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Lens	3
2.1.1.Lens Anatomisi	3
2.1.2.Lens Embriyolojisi	5
2.1.3.Lens Fizyolojisi	5
2.1.3.1.Karbonhidrat ve Enerji Metabolizması	6
2.1.3.2.Protein Metabolizması	6
2.1.3.3.Lipit Metabolizması	7
2.1.4 Senil Kataraktlar	7
2.1.4.1.Nükleer Kataraktlar	8
2.1.4.2.Kortikal Kataraktlar	8
2.1.4.3.Arka Subkapsüler Kataraktlar	9
2.2 Katarakt Cerrahisi	10
2.2.1 Katarakt Cerrahisinin Tipleri	11
2.2.1.1 İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu	11
2.2.1.2 Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu	11
2.2.1.3 Fakoemülsifikasyon	11
2.3.Retina	14
2.3.1.Retina Embriyolojisi, Anatomisi ve Histolojisi	14

2.3.1.1 Retina Pigment Epiteli (RPE)	17
2.3.1.2. Fotoresptör Tabaka.....	18
2.3.1.3 Dış Limitan Membran	18
2.3.1.4. Dış Nükleer Tabaka	18
2.3.1.5. Dış Pleksiform Tabaka	19
2.3.1.6. İç Nükleer Tabaka	19
2.3.1.7. İç Pleksiform Tabaka	19
2.3.1.8. Ganglion Hücre Tabakası.....	20
2.3.1.9. Sinir Lifi Tabakası	20
2.3.1.10. İç Limitan Membran	21
2.3.2. Optik disk (OD)	21
2.3.2.1. Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Sinirdeki Topografik Dağılımı. 23	
2.4.Koroid.....	24
2.5.Optik Kohorens Tomografi (OKT)	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1 Cerrahi Teknik.....	31
3.2. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ.....	46
7. KAYNAKLAR	47
8. EKLER.....	62
8.1. EK-1: Etik Kurul Onayı	62

SİMGELER VE KISALTMALAR

AU:Aksiyel uzunluk

DRP: Diyabetik retinopati

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

EDI-OKT: EnhancedDepth Imaging Optik Kohorens Tomografi

EFZ:Efektif fakoemülsifikasyon zamanı

FFA:Fundusfloresein anjiografi

GİB: Göz içi basınç

GİL: Göz içi lens

GHKK: Ganglion hücre kompleksi kalınlığı

MMK:Merkezimaküla kalınlığı

OKT:Optik Koherens Tomografi

OD: Optik Disk

OS: Operasyon Süresi

PKMÖ: Psödofakikkistoidmaküler ödem

PSEG:Psödoeksfoliyatif glokom

RPE:Retina pigment epiteli

RSLTK: Retina sinir lifi tabakası kalınlığı

SD-OKT: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi

SFKK: Subfovealkoroidal kalınlık

SKK: Santral korneal kalınlık

VEM:Viskolelastik madde

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. Santral retina topografik anatomisi.....	15
Şekil 2. Retina topografik anatomisi.....	16
Şekil 3. Retina histolojik katmanlar.....	17
Şekil 4. Retina sinir lifi tabakası.....	20
Şekil 5. Retina sinir lifi tabakası topografik dağılımı.....	23
Şekil 6. Bir hastada subfovealkoroid kalınlığı ölçümü.....	27
Şekil 7. Bir hastada ganglion hücre kompleksi kalınlığı ölçümü.....	28

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri.....	31
Tablo 2. Subfovealkoroid kalınlığının takiplerdeki değişimi	32
Tablo 3. Ganglion hücre kompleksi kalınlığının takiplerdeki değişimi.....	32
Tablo 4. Retina sinir lifi tabakası kalınlığının takiplerdeki değişimi.....	33
Tablo 5. Merkezimaküla kalınlığının takiplerdeki değişimi.....	33
Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif 1. ay optik kohorens tomografiölçümü.....	34

ÖZET

GİRİŞ ve AMAÇ : Katarakt, gelişmekte olan ülkelerde başta olmak üzere, tüm dünyadaki görme azalmasının ve körlüğün en önemli sebebidir. Senil kataraktın tedavisi için günümüzde çok sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin koroid ve ganglion hücre kompleksi tabakası kalınlıklarının değişimine olan etkisini araştırmak için bu retrospektif çalışmayı planladık.

YÖNTEM:Çalışmamıza senil katarakt sebebiyle komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan ve göz içi lens (GİL) implantasyonu uygulanan 40 hastanın 40 gözü dahil edildi. Hastalardaki nükleusun sertlik derecelendirilmesi nükleusun rengini temel alan Oxford Klinik Katarakt Sınıflandırma ve Derecelendirme Sistemi'ne göre değerlendirilmiştir.Hastaların preoperatif dönemde ve postoperatif 1. ayda tam oftalmolojik muayeneleri yapılmıştır. Subfovealkoroid kalınlığı (SFKK), ganglion hücre kompleksi kalınlığı (GHKK) ölçümlerinin yanı sıra merkezimaküla kalınlığı (MMK)ve retina sinir lifi tabakasının kalınlık (RSLTK) ölçümleri preoperatif ve postoperatif 1. ayda yapılan Spectral-domain optik koherenstomografi (SD-OKT) sonuçlarından elde edildi.

BULGULAR:Çalışmamızdaki olguların postoperatif 1. aydaki SFKK, GHKK,MMK, RSLTKdeğerlerini, preoperatif değerleri ile kıyasladığımızda,anlamli artış olduğunu gördük. Ayrıca SFKK ve GHKK; yaş, cinsiyet, santral kornea kalınlığı (SKK), aksiyel uzunluk (AU), operasyon süresi (OS) ve efektif fakoemülsifasyon zamanı (EFZ) ile ilişkili bulunmadı.

SONUÇ:Cerrahi komplikasyonsuz olsa bile, fakoemülsifikasyonunarttırdığı inflamasyon nedeniyle arka segmentin etkilenmesi muhtemeldir. Günümüzde katarakt tedavisinde en sık uygulanan cerrahi olan fakoemülsifikasyonun arka segmentteki etkilerini değerlendirmek için daha uzun takip süreli ve daha fazla olgu sayısı içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Fakoemülsifikasyon, optik koherenstomografi, koroid kalınlığı

ABSTRACT

The effects of uncomplicated phacoemulsification surgery on choroidal thickness, and ganglion cell complex thickness

AIM: Cataract is the most important cause of vision loss and blindness worldwide, especially in developing countries. We planned this retrospective study to investigate the effect of phacoemulsification surgery, which is very common today for the treatment of senile cataracts, on the change in the choroid and ganglion cell complex thicknesses.

MATERIALS AND METHODS: Forty eyes of forty patients who underwent uncomplicated phacoemulsification surgery and intraocular lens implantation due to senile cataracts were included in our 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 ophthalmological examinations of the patients were performed in the preoperative period and at the postoperative 1st month. Subfoveal choroidal thickness, ganglion cell complex thickness, central macular thickness, and retinal nerve fiber layer thickness measurements were made with the help of Spectral-domain optical coherence tomography.

RESULTS: We observed a significant increase in the subfoveal choroidal thickness, central macular thickness, ganglion cell complex thickness, and retinal nerve fiber thickness in the patients in our study during the postoperative 1st month compared to the preoperative values. Subfoveal choroidal thickness and ganglion cell complex thickness were not associated with age, gender, central corneal thickness, axial length, operation time, and effective phacoemulsification time.

CONCLUSION: Even if the surgery is uncomplicated, the posterior segment is likely to be affected because of increased inflammation by phacoemulsification. In order to evaluate the impacts of phacoemulsification, which is

the most frequently performed surgery in the treatment of cataracts, in the posterior segment, studies with longer follow-up periods and more cases are needed.

Keywords: Phacoemulsification, optical coherence tomography, choroidal thickness



1. GİRİŞ

Katarakt, dünyada en sık görme bozukluğu yapan hastalık olan refraksiyon kusurları (%43) sonrasında ikinci sırada (%33) yer alırken yasal görme kaybına sebep olan hastalıklar arasında en ön sırada gelir (%51). Katarakt görülme sıklığı ilerleyen yaşla beraber artmaktadır. 40 yaştan sonra her dekada katlanarak artmasıyla 65 yaş sonrasında görülme sıklığı %5 iken, 75'te %50'lere kadar çıkar. Dünya üzerinde her sene yaklaşık 5-10 milyon, görme düzeyini azaltan yeni katarakt tanısı koyulmaktadır (Gözüm N., 2012).

Kataraktın tedavisi, saydamlığını kaybetmiş lensin cerrahi yöntemle çıkartılmasıdır. Günümüzde kullanılan cerrahi teknikler, uzun yıllar boyu yapılan araştırmalar ve cerrahi denemeler sonucu gelişmiştir.

1967 yılında Kelman tarafından ilk kez fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi uygulanmıştır (Kelman CD., 1994). Fakoemülsifikasyon saniyede kırk bin frekansta çalışan ultrasonik bir cihazın 0.3 mm amplitüdle titreşmesi sonucunda nükleusunu emülsifiye ederek aspirasyona hazır duruma getirmesi prensibine dayanır. Probun nükleusa temas etmesi ile emülsifikasyon işlemi gerçekleşir. 3 mm'lik kesi probun ön kamaraya girmesi için yeterlidir. Tüm kataraktın çıkartılması işlemi bu açıklıktan yapılabilir (Wallec RB ve ark., 1992).

Küçük bir cerrahi insizyon ile daha kısa sürede ameliyatın tamamlanabilmesi ve hastanede kalma süresinin kısa olması, korneal astigmatizma oranının az olması, suprakoroidal hemorajinin daha az sıklıkta meydana gelmesi nedeniyle günümüzde en sık başvurulanan katarakt cerrahisi yöntemi fakoemülsifikasyon cerrahisi olmuştur (Usta YB. 1992).

Katarakt cerrahisinin fundusta inflamatuvar değişiklikler yaptığı çalışmalarda gösterilmekle birlikte lens cerrahisinin, gözün arka segmentinde inflamatuvar gen ve protein cevabına neden olduğu bir kemirgen modelinde örneklenmiştir. Fakoemülsifikasyon sonrası görülen kistoid maküler ödem gibi arka segment komplikasyonları bu mekanizma ile açıklanabilir (Xu H ve ark., 2011). Yine

maymunlar ile yapılan başka bir çalışmada lens ekstraksiyonu sonrası ortaya çıkan maküler ödemin hem iç hem dış kan-retina bariyerindeki bozulma sonucu olduğu düşünülmüştür (Tso MOM and Shih C. 1977). Benzer bir çalışmada ise kemirgenlerde lens cerrahisi sonrası iç kan-retina bariyerinde bozulma olduğu izlenmiştir (Liu H ve ark., 2004).

Fakoemülsifikasyon sonrası prostoglandinlerin salınması sonucunda meydana gelen inflamasyon, komplikasyonsuz cerrahi sonrasında da hiem maküla hem de koroid kalınlığında artışa sebep olur (Falcão MS ve ark., 2014). Cerrahi sonrası birçok olguda arka segmentte makroskopik değişikliklere rastlanmasa da artık SD-OKT gibi yeni görüntüleme tekniklerinin kullanılmasıyla beraber, özellikle postoperatif 4-6. haftalarda maküla da subklinik kalınlık artışı olduğu gösterilmiştir (Lobo CL ve ark., 2004; Von Jagow B ve ark., 2007). Benzer olarak, peripapiller retina sinir lifi tabakasında da kalınlık artışı olduğu gösterilmiştir (Kok PH ve ark., 2013).

Biz bu retrospektif çalışmada, yaşa bağlı kataraktı olan hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmeden uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin, SFKK ve GHKK'deki değişimine etkisini incelemeyi amaçladık. İkincil olarak da MMK ve RSLTK'deki değişimlere etkisini değerlendirdik. Literatürde fakoemülsifikasyon cerrahisinin retina tabakaları ve koroid kalınlığına değişimi ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Katarakt tedavisinde günümüzde en sık başvurulanan cerrahi yöntem olan fakoemülsifikasyon cerrahisinin retina ve koroid tabakalarına etkisinin daha net anlaşılması, gelişebilecek problemlere karşı önlem olarak zamanında müdahale etmemize katkı sağlayabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Lens

2.1.1.Lens Anatomisi

Lens iris arkasında,vitreus ön kısmında konumlanıp arka kamarada yerleşen gözün saydam ve refraktif özelliğe sahip yapılarından birisidir (Gozum N., 2012). İnsan gözünde gelişimi yaşam boyunca süren eden tek yapı lenstir(Fındık H. 2009).Bikonveks yapıda olan kristalin lens bu şeklinden dolayı mercimeğe (lentil) benzetilmiştir. Lensin ön yüzü arkaya göre daha düzdür(Gozum N., 2012).Her iki yüzün çepeçevre birleştiği bölüm olan ekvatorun çapı 8,8 mm ile 9,2 mm arasında yer alır(Fındık H. 2009).Korpus siliyareden uzananzonül lifleri lens ekvatoruna 360 derece yapışır.Zonül liflerinin görevilensi stabil pozisyonda tutmak,siliyer kastan kaynaklanan germe kuvvetini lense iletmektir(Gozum N., 2012).

Lens ekvatorunun çapı doğumda: 5-6 mm, ön-arka çapı: 3.5 mm olup ağırlığı 90 mg'dır ve yılda ortalama 2 mg olacak şekilde ağırlık artımı sürer.

Yetişkin bir insanda lensekvatorunun çapı: 9-10 mm, ön-arka çapı: 5 mm ve ağırlığı ise yaklaşık 270 mg'dır(O'Dwyer PA. 2009).

Lensin temel olarak üç işlevi vardır:

- 1) Saydam yapısı sayesinde ışığın retinaya iletmek.
- 2) Işığı kırarak retinanın üzerine odaklamak. (Kırma gücü yaklaşık olarak 19 dioptridir.)
- 3) Uyum (akomodasyon) yapabilme gücüyle farklı mesafelerde bulunan obje görüntülerini retina üzerine odaklayabilmek(Gozum N., 2012).

Kapsül, epitel, korteks ve nükleus olmak üzere lens dıştan içe doğru 4 kısımdan oluşur.

Kapsül, tip IV kollajenden oluşur ve elastik bir bazal membran yapısındadır.Epitel hücreleri ile döşeli olup lensin tamamını sarar. Vücuttaki bazal membranlardan farklı olarak posterior kutup dışında devamlı kalınlaşan lens kapsülü insan vücudunun en kalın bazal membranolma özelliğine sahiptir. Kapsüle periferden yapışarak uyum

(akomodasyon) esnasında lensin şeklini değiştirmede zonüller görev alır. Lensin farklı bölümlerinde kapsülün kalınlığı değişmekle beraber ön kutupta 14 µm, ekvatorun ön ve arka kısmında 21-23µm, arka kutupta ise 4 µm'dur. Lens kapsülü en kalın ekvator etrafında, en ince ise arka kutuptadır(Fındık H. 2009).

Zonül lifleri, fibrillin yapısındadır. Siliyer cismin non-pigmente tabakası pars plikatasından köken alan lifler lensin ekvatoruna yapışırlar. Siliyer cismin pars planasından çıkan ön ve arka zonül lifleri ise lenste ekvatorun 1-2 mm ön ve arkasında lensin içine yaklaşık 2 µm girerek yapışırlar. Ekvatoryal zonül lifleri akomodasyonda görev alır. Ön ve arka lifler ise lens desteğinde rol alırlar. Lifler 8-10 µm çapında olup 12-14 µm'inde olup ve ışık mikroskobunda eozinofilik yapıda izlenirler(Fındık H. 2009).

Lens epitel, tek katlı epitel hücre tabakası olarak hegzagonal yapıda ve önkapsülün hemen arkasındadır. Lens epitelinin bazal membranı olarak görev yapan ön kapsül 10-15 µm boyutlarındadır. Lens epitel hücreleri metabolik olarak aktif durumdadırlar ve DNA, RNA, protein ve lipit sentezi, adenosin trifosfat sentezi gibi hücresel işlevleri bulunmaktadır. Ayrıca bu hücreler yoğun mitotik aktiviteye sahiptir. Ekvatorun çevresinde bulunan DNA sentezinin en fazla olduğu ve germinatif zon olarak adlandırılan bölümde premitotik fazda bekleyen hücre grubu bulunmaktadır. Epitel hücreleri uzayarak lens liflerine dönüşürler. Hücrede yüksek miktarda protein birikimi bu dönüşüm için gereklidir. Protein birikimi devam ederken diğer yandan da hücrede mitokondri, çekirdek ve ribozom gibi organellerin kaybı meydana gelir. Optik açıdan saydamlık için önemli olan bu durumu ışığın hücre organelleri tarafından emilmeden ve saçılmadan lensin içinden geçmesine olanak verir. Diğer yandan organellerin kaybı lensin enerji metabolizması açısından dezavantajlı duruma sokar. Mitokondri kaybı bedildiğinden enerji üretimi glikoliz bağımlı hale gelir(Fındık H. 2009).

Korteks ve nükleus, tabakalar halinde bölünüp uzamış olan lens fibrilleri ile oluşturulur ve net bir morfoloji ile birbirinden ayırt edilemezler. Bölünen hücrelerin nükleusları ekvatoryal bölümde (germinatif zon) yer aldığı için lensin saydamlığı hücrelerin bölünmesinden etkilenmez. Nükleus; eski liflerin merkezde birikmesi sonucu oluşurken yeni oluşan lens lifleri en dış kısımda yüzey bölümünde yoğunlaşarak

korteksi meydana getirirler. İlk oluşan en eski lifler merkezde kalıp sırasıyla; embriyonal ve fetal nükleusu oluştururlar. Bölünen ve uzayan hücrelerin çıkıntılarının ilişkisi sonucu lens sutürleri oluşur. Hücrelerin bazaluları arka kapsül altında devam ederken, apikal uçları ise n kapsülün epitel hücreleri altında ilerler. Lens sutürleri apikal ve bazal uçlar arasında oluşur. Apikal uzantıların birleşmesiyle n kısımda “düz Y sutür”, bazal uzantıların birleşmesiyle arkada “ters Y sutür” oluşur. Lens lifi hücrelerinin uzaması sutrlere ulaştıklarında durur ve sonrasında nükleus, mitokondri dahil bütün organellerini kaybederler (Fındık H. 2009).

2.1.2. Lens Embriyolojisi

Gestasyonun 4. haftasıyla birlikte tek katlı olan yüzey ektoderminden lens plağı oluşmaya başlar. Optik ukuru oluşturmak için optik vezikül invajine olduğunda bu plağın üzerinde santral bir ukurcu meydana gelerek lens vezikln meydana getirmek üzere optik çukura doğru tomurcuklanır. 5. haftada lens liflerinin oluşumu ve bu yeni lens liflerinin çekirdeklerinin öne doğru ilerleyerek ekvatora ulaşması tamamlanır. 7. haftanın bitiminde primer lens lifleri vezikül lümenini doldurarak sferik bir yapı oluşurmaya başlamıştır. Sekonder lens liflerini oluşturacak tek kat epitel hücreleri vezikülün n duvarını kaplar. Ekvator çevresindeki epitel hücrelerinin mitoz ve migrasyonu sonucunda sekonder lens liflerinin oluşumu 8. haftada tamamlanır. Lens kapsülü 5. haftanın bitiminde belirmeye başlar ve yine 5. haftada başlayıp tunikavasklozalentisolarak adlandırılan vasküler sistem 6. haftanın sonuna kadar tamamlanır. Bu vasküler sistem birkaç ay boyunca lensin beslenmesinden sorumludur. Tunikavasklozalentisi, hyaloid arterin dallarıyla optik çukur çevresindeki annüler damarlar oluştururken 4. ve 5. aylarda bu vasküler sistem kaybolmaya başlar. İrisin damarsal arkını ve pupiller membranı vasküler sistemin n kısmı oluşturur. 8. ayla birlikte ise sadece hyaloid arterin atrofik kalıntıları kalır. 3. ve 4. aylarda zonler lifler isesiliyer cismin non pigmente epitelinden oluşurlar (Karel F. 2015).

2.1.3. Lens Fizyolojisi

Lensin toplam ağırlığı %66'sı sudan, %33' proteinden, kalan %1'i ise aminoasit, lipit, karbonhidrat, elektrolit ve peptitler gibi diğer moleküllerden meydana gelir. 300-400 nm arası ultraviyole ışınların ise tamamına yakını lens tarafından

emilirken,300 nm dalga boyunun altında kalan ışınlar kornea tarafından absorbe edilir.Lenste fotooksidasyon işleminin düzenlenmesinde biyokimyasal mekanizmalar rol oynar ve bu süreçte bazı antioksidanlar yer alır. Lensin normal su oranının korunmasında elektrolit dengesinin düzenlenmesi önemli rol oynar. Ön kamaradan difüzyon ile geçen moleküller lensin beslenmesini sağlar. Devamlı olarak metabolik aktif konumda olmak, lensin saydamlığını korumak ve işlevlerini yerine getirmek için önemlidir. Şeffaflığın korunması lensteki metabolizmanın temel amacı olup lens metabolizması, esas olarak epitelde meydana gelir. İç tabakalarda yer alan hücrelerle dış tabakalardaki hücrelerin ilişkisi hücreler arası ara birleşim noktaları aracılığıyla sağlanır (Karel F. 2015).

2.1.3.1.Karbonhidrat ve Enerji Metabolizması

Glikoz metabolizmasından meydana gelen enerji, lensteki enerji üretiminin temelini oluşturur.Basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon sayesinde lense glikoz geçişi olur. Lensteki enerjinin %70'i anaerobik glikolizden sağlanır. Aerobik metabolizma krebssiklusunda oluşur ve epitel ile sınırlıdır.

Hekzokinaz miktarı ile hızı sınırlı olan glikoliz, ilerleyen yaşlarda hekzokinaz miktarına bağlı olarak azalır ve enerji üretiminin azalmasına neden olur. Bu azalma elektrolit metabolizması kontrolünü zor hale getirir. Lensin toplam enerji ihtiyacının %20'sinin sağlandığı krebssiklusunda glikoliz sonucu oluşan laktik asitin büyük kısmı kullanılır.

Hekzosmonofosfat yolu enerji üretiminin başka bir basamağı olup bu yolla üretilen ATP miktarı kısıtlıdır. Oksidasyonun engellenmesinde önemli bir enzim olan glutatyon redüktazın sentezinde kullanılan nikotinamidadenin dinükleotid fosfat (NADPH) bu yolda meydana gelir.

Enerji üretiminin %5'inin gerçekleştiği sorbitol yolu da glukozun metabolize edilmesinde kullanılır. Glukoz ilk olarak aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole, daha sonra poliyol dehidrogenaz aracılığı ile dışarı difüze olabilen fruktoz haline gelir. Sorbitolün daha düşük difüzyon özelliği nedeniyle, ozmotik etkiyle lensin su çekerek şişmesinin diyabete bağlı katarakt gelişiminde özellikle önemli rolü olduğu bilinmektedir (Karel F. 2015).

2.1.3.2.Protein Metabolizması

Proteinlerin insan vücudunda en yüksek olarak bulunduğu yer lenstir. Alfa, beta ve gamma kristalinler çözünebilen protein fraksiyonları olup temelde çözünme özelliğine sahip kristalin ve çözünme özelliği olmayan proteinler olarak iki kısımdan oluşur. En büyük molekül yapısına sahip olan alfa kristalin doğum öncesi oluşup tüm hayat boyu mevcuttur ve embriyonik lens proteini olarak bilinir. Alfa kristalin miktarı ilerleyen yaşlarda azalırken diğer yandan çözünemeyen proteinlerin oranı artar. Gamma kristalin ise lenste en düşük oranda bulunur ve soğuk kataraktının oluşumunda rol oynar (Karel F. 2015).

2.1.3.3. Lipit Metabolizması

Kolesterol, fosfolipitler ve glikosifingolipitler lenslipitlerinin büyük bölümünü oluşturur. Hücre membranındaki lipitlerin büyük bir bölümü protein-lipit kompleksi şeklindedir. Hücre membranını oldukça stabilitesinden kolesterol ve sfingomiyelin birlikteliği sorumludur (Karel F. 2015).

2.1.4. Senil Kataraktlar

Anlamı latince deşelale veya beyaz su olan “*katarraktes*” terimi katarakt kelimesinin kökenini oluşturur (Fındık H. 2009). Görmeye etkisinden bağımsız olarak, lensteki herhangi bir opasite veya dansite artışı katarakt olarak adlandırılır. Dünyada en sık görülen hastalıklar arasında yer almakta ve ilerleyen yaşla beraber görülme insidansı da artmaktadır. En önemli ve en sık etyolojik faktör yaş olmakla birlikte; inflamasyon, travma, metabolik bozukluklar, genetik, alkol, sigara, obezite gibi faktörlerin de katarakta neden olduğu bilinmektedir (Özçetin H. 2005). Lensin yaşlanması, yakına uyum gücünde azalmayla birlikte, ağırlık ve kalınlığında artışa neden olur. Yeni oluşan tabakalar lens korteksine eklendikçe, merkezde nükleus sıkışarak sklerozisi meydana getirir (Yanoff M DJS. 2004). Oksidatif hasar yaşa bağlı katarakt gelişimi dışında diğer kataraktların oluşum mekanizmasında da yer almaktadır. Lens kristalinleri ve hücre fibrillerinde gelişen oksidatif hasar katarakt gelişim mekanizmasını açıklamada ilgi çekicidir. İlerleyen yaşlarda glutatyon difüzyonunun azalması oksidatif dengenin bozulmasında önemlidir (Sweeney MH TR. 1998; Truscott R. 2000). Laboratuvar ortamında oluşturulan kataraktlarda ilk safhada elektron mikroskopisi ile kortikal epitel hücrelerinin vakuolizasyonu izlenir. Katarakt gelişimi sırasında lensteki potasyum içeriği azalırken, kalsiyum oranı artar. Çözünebilir proteinin lens içeriğindeki oranında azalma olur ve buna çözünemeyen

lens protenialbüminoidlerdeki artış eşlik eder. Nükleer sklerotik kataraktın oluşum mekanizması buna en iyi örnek olarak verilebilir(Albert DM JF. 1994).

Yaş ile ilişkili kataraktların nükleer, kortikal ve arka subkapsüler olmak üzere 3 ana tipi olmakla birlikte çoğuholguda birden fazla tür aynı andabulunabilir (O'Dwyer PA. 2009).

2.1.4.1.Nükleer Kataraktlar

Orta yaş sonrası kişilerde bir miktar nükleer skleroz oluşumu ve lens renginin sarıya doğru değişimi normaldir. Merkezde bir opaklaşmaya neden olan nükleer katarakt aşırı miktarda ışık saçılımı ve sararmaya neden olur(Recep ÖF. 2016).Çoğunlukla iki taraflı görülmesine rağmen nükleer katarakt yavaş ilerleme eğilimindedir ve asimetrik olabilir. Nükleer katarakta bağlı değişiklikler en iyi yarıklı lamba biyomikroskop muayenesindedegerlendirilir. Opasitenin sadece lensin nükleusunda olduğubiyomikroskopik muayenede gözlenir. Bazen sadece primer (fetal) nükleustasekleroazolup, muayenede birbirlerinden koyu bir alanda ayrılmış iki nükleus gözlenebilir.Uzak görme tipik olarak yakın görmeden fazla oranda etkilenir. Başlangıçta lens çekirdeğindeki ilerleyici sertleşmeye bağlı kırıcılık indeksindeki artma miyopik kaymaya yani lentikülermiyopiyeneden olur. Opaklaşma ve sertleşmenin nükleusta ilerleyici olarak artmasıyla görülen kahverengi –siyah kataraktnigra katarakt olarak adlandırılır (American Academy of Ophthalmology 2009).

2.1.4.2.Kortikal Kataraktlar

Metabolik olarak aktif olanlens korteksi yetişkinbirinde ön ve arka yüzeyde toplamda 2 mm'lik bir kalınlığa sahip olup nükleustaki yapıya göre daha az kompakttır. Diyabet ve galaktozemi gibi metabolik hastalıklarda görülen elektrolit dengesizliğine bağlı fazla hidrasyona yatkınlığı korteksin bu özelliğine bağlanabilir(Maraini G PP ve ark., 1990).Lensin hidrasyonununartmasıyla lensin kortikal tabakalarında gözlenir. Lens sıvıyı humöraközdenabsorbe eder. Lenste vakuollerin görülmesi veya lens liflerindeki ayrılmalar en erken bulgular olarak değerlendirilir. Çepeçevre kama şeklinde opasiteler ve lens içinde lameller ayrılmalar sonraki evrelerde dikkati çeker. Biyomikroskoptaretroillüminasyonda koyu gölgeler olarak görülürken yandan aydınlatma ile beyaz opasiteler izlenir. Matür katarakt kapsülle nükleus arasındaki bütün kortikal tabakanın beyaz ve opak hal almasıyla oluşur. Matür opasitelerde lens

su olarak şişer ve ‘entümesankortikal katarakt’ meydana gelir. Özelliğini yitirmiş korteks tabakasının lens kapsülünden sızmasıyla kapsül kırılıp buruşarak ‘hipermetropkatarakt’ oluşur. Korteksin daha ileri likefaksiyonuna bağlı, nükleusun kapsülsınırında serbestçe hareket etmesi ‘morgagnien katarakt’ olarak isimlendirilir (Karel F. 2015; American Academy of Ophthalmology 2009).

2.1.4.3.Arka Subkapsüler Kataraktlar

Diğer katarakt çeşitlerinin nispeten daha nadir görülür ve sıklıkla kortikal ve nükleer kataraktlarla birliktelik gösterir(Schein O WS ve ark., 1994).Retroilluminasyonla kolaylıkla görülebilir. Genellikle lens santralinde lokalize olduğundan funduskopiyi engelleyebilir. Diğer katarakt çeşitlerine nazaran daha erken yaşlarda ortaya çıkar.Granüler ve arka kapsül altı kortekste ki plak benzeri opasiteler ileri evrelerde görülür. Opasitenin sınırları retroilluminasyonla kolayca açığa çıkarılabilir ve opasiteler gölge şeklinde veya posterior kapsülün santralinde ada şeklinde görülür (Lasa S PM ve ark., 1993).

Çoğu hasta yüksek ışıktaki kamaşmalar ve görme azalmasından şikayetçidir. Işığın artımına uyum veya damlalara bağlı miyozis geliştiğinde,pupilin büyük kısmını kapatan arka subkapsüler katarakt semptomatik hale gelir. Yakın refleksinde gerçekleşen miyozise bağlı olarak nükleer kataraktın tersine yakın görme, uzak görmeye nazaran daha fazla bozulmuştur (American Academy of Ophthalmology 2009). Erken evrelerde toz benzeri olup retroilluminasyonla görülemezken ilerledikçe retroilluminasyonla kolaylıkla görünür duruma geçerler. Geç safhalarda ise kalsifiye plak haline gelerek lens korteksine sıkıca yapışabilir. Cerrahi sırasında vakum yaparken arka kapsülün rüptürüne neden olabilir. Cerrahi sonrası kalan küçük rezidüler görmeyi genellikle etkilemese de bazen Nd:YAG (Neodyum-Yitrium-Aluminyum-Garnet) laser ile arka kapsülötomisi gerekebilir.

Arka subkapsüler kataraktın arka kapsülle korteks arasındaki potansiyel boşluğa hücresel debrislerin birikimi veya kapsüler epitel hücrelerinin migrasyonuna bağlı geliştiği düşünülür(Datiles MB ve ark., 1993). Arka subkapsüler katarakt radyasyon ve steroid alımına bağlı gelişebileceği gibi; diyabet gibi metabolik hastalıklar, dejeneratif miyopi, retinal dejenerasyonlar (retinitis pigmentosa vb.) birlikteliğiyle de oluşabilir (Yanoff M FBTW 1986).

2.2 Katarakt Cerrahisi

Tedavisi tıp biliminde araştırma konusu olmaya devam eden katarakt cerrahitedavideyaklaşık 3000 yıllık bir tarihe sahiptir.Mısırlılar M.Ö. 1000 senelerinde kataraktı tanımlayarak tedavisi amaçlı farklı yöntemler geliştirmişlerdir.M.Ö. 800 yılında Hindistan'tanSusrutaCirca'nın ucu sivri bir şiş yardımıyla ön kamaraya girerek şeffaflığını yitirmiş lense vitreus içine attığıbilinmektedir. Bu metodun İbn-i Sina tarafından da uygulandığı bilinir (Clayman H. 1999). 1600'lü yıllarda lense göz içi anatomik pozisyonun belirlenmesi mümkün olmuştur. Fransız Jacques Daviel1752'de alt limbustan yaptığı kesi yardımıylalenseön kamaradan ulaşarak göz dışına çıkarmıştır. Sharp1773'te intrakapsüler tekniği uygulamış, 1865'te de VonGraffe üst limbustanön kamaraya girerek iridektominin gelişimine öncülük etmiştir.I. Dünya Savaşı sırasında İngilizpilotlarda travma sonucu göze giren pleksiglass maddesinin herhangi bir inflamasyona neden olmamasından yola çıkılarakaynı maddeden GİL üretimi yapılsa da aslında göz içine lens yerleştirme fikrinin M.Ö 2. yy'a kadar dayandığı düşünülmektedir. 1949'da afak bir hastadapupilin arkasına akrilik materyal özelliğinde bir lens yerleştirenHarold Ridley oftalmolojide bir devrim yaratmıştır (Drews R. 1987; Clayman H. 1999).

Shering, Kratz-Sinsky ve Simcoe lensleripolimetilmetakrilatoptiği, polipropilen J bacaklıhaptikleriyle üretilen klasik GİL'lerdir.1975'te Pearce tarafındanilk arka kamara lensigöz içine yerleştirilmiştir.

Tek parça PMMAGİL'lerin kullanımı inflamasyona yol açan hücrelerin yapışmasının önlenmesinin yanında, uzunhaptikleri ve uygun plastik yapısıyla çok iyi bir santralizasyonaimekân vermiştir. Kullanılan PMMA lensler arka kapsülü gerip görsel distorsiyonları azaltmakta ve bikonveks yapısı sayesinde arka kapsülopatifikasyonu riskini düşürmektedir (Klein BE KR ve ark., 1992).Katlanma özelliği olmayan PMMA GİL'ler küçük kesi ile yapılabilen katarakt cerrahisi başlayana kadar,cerrahların kullanmayı en çok tercih ettiği lenslerdendi. PMMA lenslerinin tüm özelliklerine sahip olup günümüzde en çok kullanılan akrilik GİL'ler hidrofobik veya hidrofilik özelliklere sahiplerdir.Yüksek refraktif indekse sahip oldukları için optiğin ince olmasına imkân sağlar ve böylece implantasyon daha küçük kesidenyapılabilir. Kısmen sert oldukları için katlanmaya direnç gösterebilirler yeni nesil akrilik lensler

oda sıcaklığında katlanma problemine neden olmaz.Yavaş açılmaları kontrollü bir implantasyon sağlar.Arka kapsül adezyonu ile düşük oranda arka kapsül opasifikasyonuna sebebiyet verirler.

2.2.1 Katarakt Cerrahisinin Tipleri

2.2.1.1 İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

Korneal kesidenön kamaraya girilerek lens materyalinin kapsül bütünlüğüne zarar vermeden forseps veya kriyo yardımıyla dışa alınması işlemidir. Yeterli zonül desteği olmayan lenslerde tercih edilen yöntemdir.

2.2.1.2Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

İki farklı yöntemle yapılabilen ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunda birincide nükleus doğurtularak göz dışına alınır. İkincisi ise günümüz katarakt ameliyatlarında rutin olarak uygulananfakoemülsifikasyon yöntemidir.

Ekstrakapsüler cerrahininintrakapsüler katarakt cerrahisine göre daha küçük kesiden uygulanabilmesi, kornea endoteli için travma riskinde azalma avantajını kazandırır. Bu yöntemde aynı zamanda arka kapsülün sağlam bırakılması anatomiye uygunolarak göz içi lensi yerleştirmeye olanak sağlar.

Cerrahiye mid-limbal 9-10 mm'lik kesi hazırlanarak başlanır. Lnesin ön kapsülü “can-opener” ya da “kapsüloreksis” tekniklerinden biriyle açılır (Gimbel HV NT 1990; Fine IH MW ve ark., 1993).

Nükleuskapsül içinden bir bütün olarak dışarı çıkartılır veya kapsül içinde daha küçük parçalara ayrılıp dışarı alınabilir. Korteks materyali ise irrigasyon-aspirasyon kullanılarak temizlenir. Ardından GİL yerleştirilecekse kapsül içine veya sulkusa yerleştirilir. Cerrahi bitirilirken kesi 10/0 polyamid veya 8/0 ipek suturele kapatılır (Weingeist TA LT. 2001).

2.2.1.3Fakoemülsifikasyon

Dr. Charles D. Kelman'ın, 1960 senesinde icat edip geliştirdiği bir cerrahi tekniktir. Günümüzde kullandığımızfakoemülsifikasyon cihazının öncüsü olan sistemin patentini, çalışmaların tamamlanması için gerekli olan süre sebebi ile CavitronKelmanancak 1971 senesinde alabilmiştir(Buratto L ve ark., 2005). Küçük bir kesiden yapılabilen ekstrakapsüler cerrahi yöntemidir. Bu yöntemde lens nükleusuultrasonik enerji ile parçalanarak aspire edilir. Fakoemülsifikasyon

yöntemiyle katarakt cerrahisinde yara dokusunun iyileşmesi ve buna bağlı olarak görsel kazanım daha hızlı olur.

Cerrahi skleral, limbal veya korneal kesiler ile ön kamaraya giriş yapılarak başlar. Viskoelastik madde (VEM) ön kamaraya verildikten sonrakapsüloreksis yapılır. Kapsüloreksis lensin ön kapsülünün dairesel olarak, yerleştirilecek lensin optik kısmından 0.5- 1mm kadar küçük olacak biçimde lineer olarak çıkartılması işlemidir. Kapsüloreksis yapmak için kistotom veya farklı forsepsler kullanılır. Bütünlük içinde çıkarılabilen kapsül, kenarının esnekliğini arttırarak yırtılmalara karşı direnç oluşmasını sağlar (Aslan BS. 2015). Sonrasında korteks ve kapsül arası bağları zayıflatmak amacıyla özel bir kanül ile “hidrodiseksiyon” yapılır. Hidrodiseksiyon işleminde kanül ile ön kapsül altına girildikten sonra kapsül hafifçe yukarı kaldırılıp sıvı yavaş yavaş lens periferine yönlendirilir. Nükleusun arkasındakırmızırefle alanında verilen sıvı dalgasının dolaştığının görülmesi tam ve sağlıklı bir hidrodiseksiyon için önem arz etmektedir. Bazı durumlarda cerrahın da tercihine bağlı olarak korteksle epinükleus ve nükleus tabakaları, nükleus içerisine enjekte edilen sıvı ile birbirinden ayrılır. “Hidrodelineasyon” olarak bilinen bu işlemde de hidrodiseksiyon aşamasında olduğu gibi dengelenmiş tuz solüsyonları tercih edilir (Nairn R ve ark., 1995).

Fakoemülsifikasyon; 2,3-2,8 mm’lik bir kesiden, ultrasonik frekansta titreşen bir titanyum uç yardımıyla lens nükleusunun emülsifiye edilmesi işlemidir. Titanyum lümenli bir iğne ultrasonik enerji ile aktive edilir, lens nükleusunu parçalar, daha sonraparçalanana materyal aspire edilir (Aslan BS. 2015).

Fakoemülsifikasyon cihazının bölümleri:

1. Makine konsolu; cihazın ana kısmını oluşturur. Elektromanyetik alan oluşturulmasını, ek olarak da içerdiği kontrol paneliyle üretilen elektrik alanıyla irrigasyonun yanı sıra akım hızının ve aspirasyon pompasının kontrolünü sağlar.
2. Bağlantı sistemi; oluşturulan elektromanyetik gücü fakoemülsifikasyon elciğine ileten kablolar ile irrigasyon ve aspirasyon tüplerinden ve kasetten oluşur.
3. Elcik; fakoemülsifikasyon elciğinin işlevi ultrasonik enerjiyi oluşturarak iletme ve irrigasyon-aspirasyonu işleminin gerçekleştirilmesidir. Elektrik enerjisini ultrasonik enerjiye dönüştüren gövde kısmı, piezoelektrik veya magnetostriktif sistemi içerir.

İrrigasyon-aspirasyon boruları ve güç kaynağı gövdeye bağlıdır. Elciğin ucundaki titanyum iğne vasıtasıyla ultrason enerjisi nükleusa iletilir. Genellikle 1 mm çapında, kenarları keskin, sert olan bu iğne ultrasonik dalgaları iletmeye uygun yapıda tasarlanmıştır. Aspirasyon titanyum yapıdaki bu iğnenin lümeni içinden gerçekleşir ve üzerine silikon kılıf takılarak kullanılır. İrrigasyon sıvısı iğne ile kılıf arasından geçer ve distal kısmına yakın bulunan iki adet delikten göz içine girer. Aynı zamanda iğnenin titreşimler ile çok fazla ısınmasına da bu akım engel olur.

Frekans ve vuruş boyu arasındaki ilişkiden güç meydana gelir. İğne hareketinin boyu vuruş boyunu oluşturur. Temelde bir inçin binde 2' si ile binde 6' sı arasında değişen bu boy arttığında yüksek ısı yapmaya eğilimli olur. Tip hareketinin hızı ise frekans olarak tanımlanır. Düşük frekanslar daha az etkili olmakla birlikte yüksek frekanslar aşırı ısı üretir (Recep ÖF. 2016). Fakoemülsifikasyon tipi lümeni çapına ve uç eğimlerine göre sınıflandırılır. Sıklıkla 18-19 gauge çapında ve 0, 15, 30 ve 45 derecelerde açılı olan bu iğneler titanyumdan yapılırlar. Tip ucunun açısı küçük olanlar nükleus materyalinin fiksasyonu için daha uygunken, eğimi yüksek uçlar daha etkili kesici özellik göstermektedir (Sweeney MH TR. 1998). Fakoemülsifikasyon işlemi tipin kesme, fragmente etme ve aspirasyon özellikleri içinde bir denge oluşturularak yapılır. Tip nükleus materyalini mekanik şekilde parçalayarak titreşim özelliği sayesinde kavitasyon yapar. Fakoemülsifikasyon tipi lens materyalini ileri iter, aspirasyon ise materyali iğne ucuna çekerken aspirasyon tipin ortasında bulunan lümen içinden gerçekleşir.

4. Ayak pedalı; cerrah tarafından fakoemülsifikasyon cihazının kontrolünü sağlayan kısımdır. Temelde 3 ana kademesi bulunmaktadır. İlk kademede sadece irrigasyon aktifken, ikinci kademe sırasında hem irrigasyon hem aspirasyon aktif hale gelir. Üçüncü kademede ikinci kademeye ek olarak ultrasonik fakoemülsifikasyon devreye girer (American Academy of Ophthalmology 2009).

Özetle; fakoemülsifikasyon cihazları ayak pedalıyla kontrolü sağlanan üç temel parçadan oluşmaktadır. Kataraktlı lensi emülsifiye edip kırmak için kullanılan ultrason enerjisidir bunlardan ilkinin oluşturur. Yaklaşık 10 mm'lik kataraktlı lensüfak parçalara bölündüğü için 2-3 mm'lik kesilerden temizlenebilmektedir. İkinci kısım ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı akımını sağlayan askılı şişe

sistemidir. Sonuncu ve üçüncüsü ultrason enerjisinin itme etkisiyle parçalara ayrılan lens materyalinin fakoemülsifikasyon elciğinin uç kısmından ayrılmasını önleyerek içine alan aspirasyon sistemidir (Özçetin H. 2005).

Birçok farklı fakoemülsifikasyon tekniği uygulanarak yapılabilen nükleusla korteks temizliğinden sonra kalan korteks bakiyeleri irrigasyon-aspirasyon işlemiyle temizlenir. Kapsüler kese kesi yerinden verilen VEM ile doldurulduktan sonra göziçi lensi yerleştirilir ve sonrasında VEM aspire edilir. Kesi yeri ise genellikle sütür gerekmeden stromal hidrasyon ile kendiliğinden kapanabilmektedir.

2.3.Retina

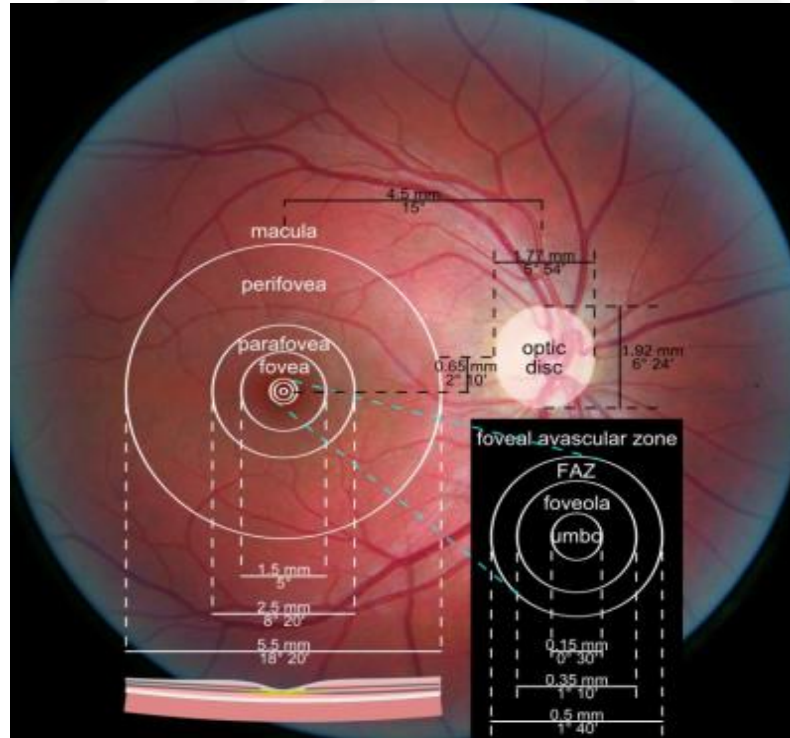
2.3.1.Retina Embriyolojisi, Anatomisi ve Histolojisi

Embriyolojik hayatta optik vezikülün distal bölümündeki nöral ektodermden invajinasyon ile gelişen retina intrauterin ilk ayda optik vezikül yüzey ektodermine yaklaşır. Lens vezikülü oluşmaya başlamasıyla birlikte optik vezikülün de kendi içine gömülmesi ikincil optik vezikülün oluşmasını sağlar. Retina pigment epiteli (RPE) ikincil optik vezikülün dış gömleği tarafından oluşturulurken, iç gömlek retinanın diğer katlarını oluşturur (Sigelman J. 1984).

Retina koroid ve vitreus ortasında yer alıp, ora serrata ile optik disk (OD) arasında uzanım gösteren ince sinir dokusundan meydana gelir. Yaklaşık olarak yüzeyi 266 mm^2 'dir. En kalın olduğu yer OD çevresi olup kalınlığı 0.56 mm'dir. Perifere doğru incelerek ekvator bölgesinde 0.18 mm olan retina kalınlığı periferde 0.1 mm'ye kadar düşer (Jakobiec FA. 1982).

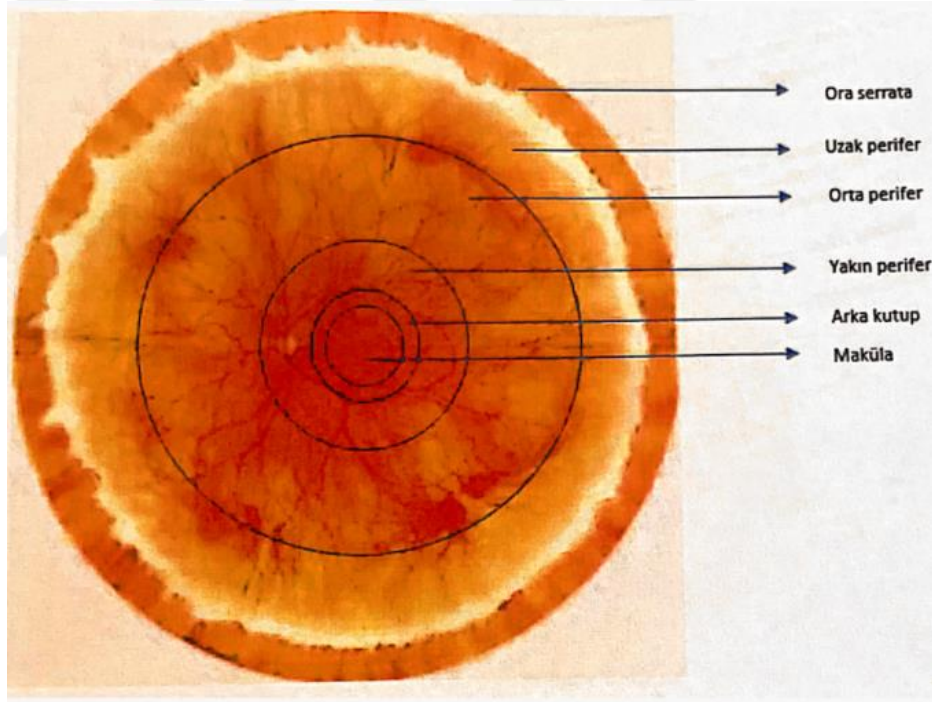
Retina santral ve perifer retina olarak iki temel bölüme incelenir. Santral retina superior ve inferior temporal vasküler arkuatların çevrelediği alan olup bu bölgenin dışında kalan alan da perifer retina olarak adlandırılır (Ophtalmology AAO 2017). OD başı, süperior ve inferior vasküler arkuatlar, maküla, perifovea, parafovea, fovea, foveola, umbo ve foveal vasküler zon (FAZ) santral retinada yer almaktadır. OD makülanın nazalinde bulunmaktadır. Santral retinal arter retinaya OD başından girer. Maküla; süperior ve inferior temporal vasküler arkuatlar tarafından çevrelenen geniş çaplı 5-6 mm olan elips şeklinde retinal alandır. Fovea; OD'nin yaklaşık olarak 4 mm temporalinde 0,8 mm inferiorunda maküla merkezindeki optik eksen üzerinde çapı yaklaşık 1,5 mm olan, görme keskinliği ve renkli görmeden

sorumlu retinal kısımdır. Görme alanının santral 5 derecelik bölgesini oluşturmaktadır. Foveada ortalama retina kalınlığı 0,25 mm olup sinir lifi, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka bulunmaz. Foveanın santral 0,57 mm çaplı bölgesinde sadece koniler bulunmaktadır. Foveanın santralinde foveola, çevresinde parafovea ve perifoveayer alır. Foveola 0,35 mm çapındadır ve santral görme alanının 1 derecelik kısmına denk gelmektedir. Foveolada sadece koniler bulunur. Avaskülerfoveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrilidir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir ve 0,25-0,6 mm genişliğindeki avasküler zonü meydana getirirler. Umbofoveolamerkezi olup ve en keskin görmeyi bu bölge sağlar. Umbo'nun çapı 0,15-0,2 mm'dir ve koni dansitesinin en yüksek olduğu alandır. Foveayı çevreleyen parafovea 0,5 mm çapında olup ganglion hücre, iç nükleer ve dış pleksiform tabakalarının en kalın olduğu retina bölgesidir. Parafoveanın nazalinde papillomaküler sinir lifi demeti bulunur. Perifovea parafoveayı çevreleyen 1,5 mm çaplı halkasal alana denir. Ganglion hücre katmanı perifoveadan itibaren tek katlıdır (Ophtalmology AAO 2017; Aydın P. 2001) (Şekil 1).



Şekil 1. Santral retina topografik anatomisi (Evin D ve ark. 2016)

Perifer retina yakın perifer, orta perifer, uzak perifer ve ora serrata olarak 4 bölümde incelenir. Yakın perifer retina santral retinayı 1,5 mm genişliğinde çevreleyen alan olup yakın perifer retina etrafındaki 3 mm genişliğindeki alan da orta perifer retina olarak adlandırılır (Jakobiec FA. 1982). Genişliği 2 mm olan ora serrata, limbustan 6-8 mm uzaktan başlar ve retinanın en son bölgesi olup siliyer cisimle retinanın birleştiği alandır. Sinir dokusunun bulunmadığı ora serrata aynı zamanda pigmentsiz siliyer epitele geçiş bölgesini oluşturmaktadır. Testere dişi görüntüsü ora serratadan siliyer epitele uzanan retina girintileriyle oluşur. Uzak perifer ora serratadan başlar ve OD'in nazalından 16 mm, temporalinden 10 mm uzaklıktaki bölgedir. (Şekil 2).

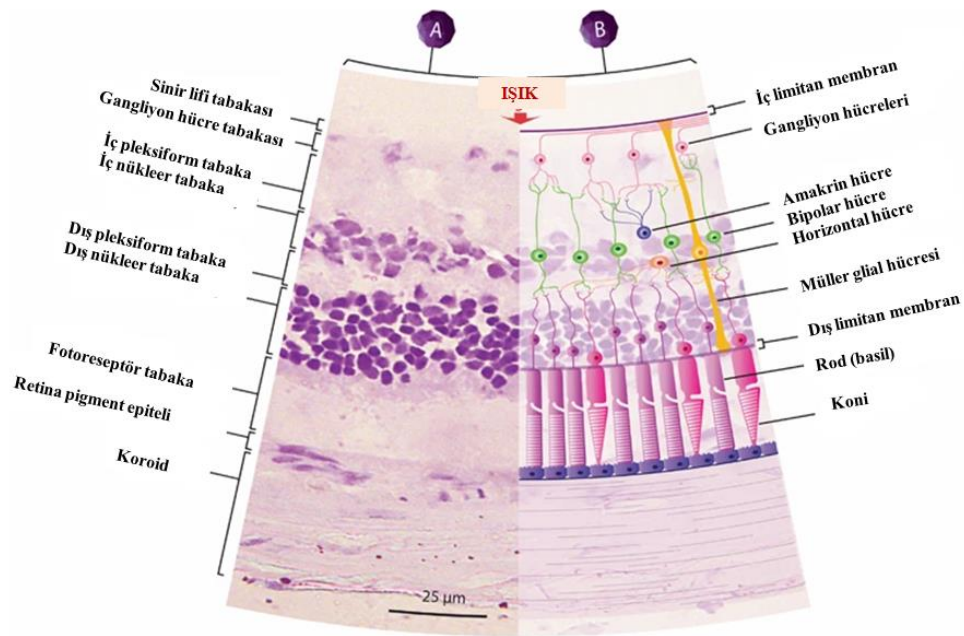


Şekil 2. Retina topografik anatomisi (Rutnin U ve ark., 1967)

Retina histolojik olarak dıştan içe doğru 10 tabakaya ayrılmıştır (Şekil 3) :

1. RPE
2. Fotoreseptör tabaka
3. Dış limitan membran

4. Dış nükleer tabaka
5. Dış pleksiform tabaka (DPT)
6. İç nükleer tabaka
7. İç pleksiform tabaka (İPT)
8. Ganglion hücre tabakası (GHT)
9. Sinir lifi tabakası
10. İç limitan membran (İLM)



Şekil 3. Retinanın histolojik katmanları (O'Dwyer PA. 2009)

2.3.1.1 Retina Pigment Epiteli (RPE)

Nöral retina ile koroid arasında yer alan nöroektodermal kökenli tek katlı, küboidal hücre tabakasıdır. Hücreler birbirlerine zonula okludens ile bağlı durumdadır. Bu sıkı bağlantılar dış kan-retina bariyerini oluşturarak su ve iyonların serbest şekilde geçişine izin vermez. Retina adezyonunu, fotorseptör fagositozunu, subretinal sıvı

dengeğini, A vitamini metabolizmasını ve rodopsin sentezini düzenler. Işık absorpsiyonunu sağlar (Panda-Jonas S ve ark., 1996; Boulton M ve ark., 2001).

RPE 10-14 µm kalınlığındadır. Hekzagonal hücreleri tek sıra halinde bulundurur ve maküлада daha fazla melanozom içerir (Boulton M ve ark., 2001). Perifere doğru gittikçe pigment içeriğı azalır (Simó R ve ark., 2010; Watzke RC ve ark., 1993).

2.3.1.2. Fotoreseptör Tabaka

Fotoreseptörler rod (basil) ve kon olmak üzere iki çeşit hücreden oluşur. Fotoreseptörler dış limitan membran ile RPE arasında yerleşip dış ve iç olarak iki segmentten oluşurlar. Retina pigment apikal uzantılarıyla dış segment temas halinde olsa da aralarında sıkı bağlantılar bulunmamaktadır. Mukopolisakkarit matriks ile sarılmış olup fotosensitiviteden sorumlu kısımdır. Fotonların yakalandığı ve fototransdüksiyonun başladığı bölge dış segmentken, golgi cisimciğı, endoplazmik retikulum ve mitokondrinin çok olup protein sentezinin gerçekleştiğı kısmı iç segmenttir. İç segment metabolik faaliyetlerin merkezidir (Curcio CA ve ark., 1990; Pepe IM 2001).

Rodlar: Boyları 100–120 µm, çapları 2–5 µm'dur. 110-125 milyon adet rod bulunmaktadır. Loş ışık ve gece görmekten sorumlu olan basiller foveada yoktur ve periferde doğru sayıları artarken en periferde ise hafifçe azalır (Snell RS. 2013). Dış kısımları ışık uyarısını alan bölgedir ve ışığa duyarlı pigment olan rodopsini içerir (Aydın P. 2001).

Koniler: Boyları 65–75 µm, kalınlıkları 5–8 µm olan silindirik biçiminde hücrelerdir. Toplamsayıları 6,3-6,8 milyon kadardır. Koniler foveada yoğunlaşmıştır. Parlak ışıkta görme, keskin görmekten ve renkli görmekten sorumludurlar. İnsan retinasındaki koniler 419 nm (mavi), 531 nm (yeşil), 558 nm (kırmızı) olan üç ışık spektrumu içindeki fotonları absorbe ederler (Snell RS. 2013).

2.3.1.3 Dış Limitan Membran

Rod ve konların iç segmentleriyle müller hücrelerinin apikal yüzeyi arasında bulunur. Gerçek bir membran olmayıp komşu fotoreseptörlerin yapışıklıkları ve Müller destek hücrelerinin sitoplazmik uzantılarından oluşur. Koni ve basiller bu membranı delerek geçerler. Bol miktarda fenestrasyonları vardır. Periferik retinadaki dış limitan membran ora serrata'da RPE ile birleşir (Tripathi RC WM. 1999).

2.3.1.4. Dış Nükleer Tabaka

Rod ve konların gövde ve çekirdeklerinden meydana gelir ve foveolada en kalındır(Kaufman PL ve ark., 2003).

2.3.1.5. Dış Pleksiform Tabaka

Rod ve konların terminal uçları horizontal ve bipolar hücrelerin dendritleriyle dış pleksiform tabakada sinaps yapar.Bu tabaka retinanın birinci sinaps bölgesini oluşturur. Rodlar terminal ucu oval yapıda olduğundan sferül adını alırken, konlar geniş ve ayaksı yapıya sahip olmasından dolayı pedikül adını alarak birbirlerinden farklılık gösterirler. Fotoreseptörlerin sinapsları invajinasyon yoluyla şekillenir. Her sinapsta bir polar ve iki horizontal hücre ile bağlantı kurulur ve bu yapıya triad denir. Rodların yalnızca bir triadı bulunurken konlar birden fazla triad oluşturur. Bipolar hücreler iç pleksiform tabakaya sinyal iletiminden, horizontal hücreler ise hücreler arası bağlantıyı sağlamaktan sorumludurlar.

İç pleksiform tabakadan dış pleksiform tabakaya inhibitör sinyaller interpleksiform hücrelerle iletilir (Hogan MJ. 1971).

Maküla bölgesinde rod ve konların aksonları daha uzun olduğu ve foveada oblik seyrettiği için dış pleksiform tabaka makülada daha kalın ve fibröz yapıdadır. Bu bölge Henle tabakası adını alır. Sistemik hipertansiyon gibi durumlarda lipid ve diğer kan ürünleri yıldız şeklinde Henle tabakasında birikir (Sibel İ. 2014).

2.3.1.6. İç Nükleer Tabaka

Bipolar hücrelerin nükleus ve gövdelerinin, Müller hücrelerinin oval nükleuslarının, amakrin ve horizontal hücrelerin ise gövdelerinin bulunduğu tabakadır (TH. W. 2008).

Retinanın glial yapısını oluşturan en önemli hücreler Müller hücreleridir. Retinada nöronal olmayan mikrogia ve makrogia (Müller hücreleri, astrosit, oligodendrosit ve Schwann hücreleri) olmak üzere iki tip hücre grubu bulunur. Mikrogial hücreler yardımcı immün hücrelerken, makrogial hücreler ise nöronların fonksiyonlarını destekleyen hücrelerdir (Özdemir H AS ve ark., 2015).

2.3.1.7. İç Pleksiform Tabaka

Amakrin hücreler ile bipolar hücrelerin aksonları iç pleksiform tabakada sinaps yapar. Bu sinapslar yardımıyla nöronal sinyal ganglion hücrelerine iletilir (Tıbbi Retina İstanbul2009).

Kon ve rodlar için ayrı bipolar hücreler vardır ve bu hücreler ve horizontal hücreler ile retinada ikincil nöronları oluştururlar. Fotoreseptörlerden gelen sinyali ganglion hücrelerine iletirler.

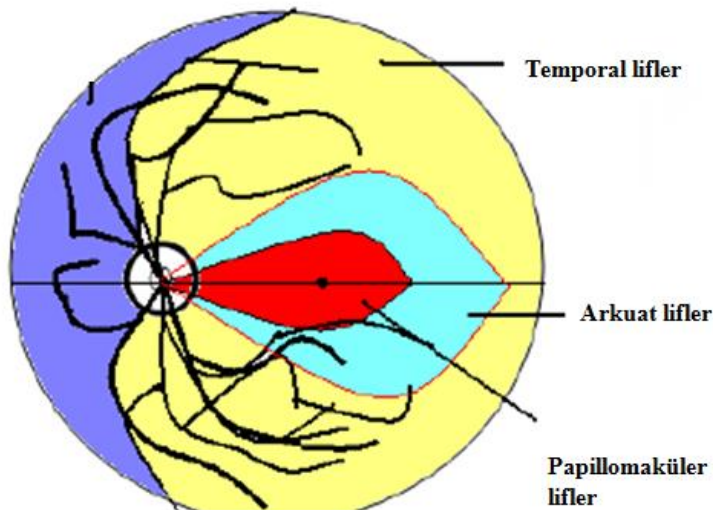
İnhibitör ara nöronlar olarak tanımlanan amakrin hücreleryaklaşık 30 çeşit olark bulunmaktadır. Amakrin hücrelerin bipolar hücrelere inhibitör geri bildirim, ganglion hücrelerine inhibitör ileri bildirim ve diğer amakrin hücrelere inhibitör bildirim olmak üzere üç ana bağlantısı vardır (Özdemir H AS ve ark., 2015).

2.3.1.8. Ganglion Hücre Tabakası

Nörogial hücrelerin arasına dağılmış ganglion hücre gövdelerinin olduğu tabakadır. Area santraliste çok katlı olup diğer alanlarda tek katlı bir tabakadır (Wybar K. 1977). Sinir lifi tabakasını ganglion hücrelerinin aksonları oluşturur. Yaklaşık 1-1.2 milyon ganglion hücresi olduğu varsayılmaktadır. Makülada 1 fotoreseptör hücreye tek ganglion hücresi denk gelirken, diğer retina alanlarında bu oran 130 reseptöre tek ganglion hücresidir (NT. C. 2004).

2.3.1.9. Sinir Lifi Tabakası

Ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşan sinir lifi tabakası periferde inceyken ODkenarına doğru kalınlaşır ve OD kenarında 20-30 µm kalınlığa ulaşır. Retina içi kısımda miyelinsiz olan ganglion hücre aksonları, lamina kribrozadan geçtikten sonra miyelin kılıf ile sarılırlar. Fovea santralisten çıkan aksonlar, direk olarak medial yönde optik sinire katılırlar. Temporaldeki lifler fovea etrafını dolaşır ve arkuat fibrilleri oluşturarak optik sinirin oluşumuna katılırlar. Papillomaküler band maküladan OD'ye uzanan demetlerden oluşur (Hildebrand GD ve ark., 2011; Radius RL ve ark., 1979).



Şekil 4. Retina Sinir Lifi Tabakası (U. E.TodNet Yayınları)

2.3.1.10. İç Limitan Membran

Gerçek bir bazal membran yapısında olan iç limitan membran müller hücrelerinin hyaloid membranına bağlantıları ile oluşur (Matsumoto B ve ark., 1984). Lamina rara interna, lamina densa ve lamina rara eksterna olmak üzere 3 tabakadan meydana gelir. Retina ile vitreusu iç limitan membran birbirinden ayırır (Aydın P. 2001). Retinal yüzey Müller hücrelerinin ayaksı çıkıntılarından oluşup tip I ve IV kollajen, laminin ve fibronektin içermektedir. Vitreal yüzeyde Tip II kollajen bulunur ve bu kollajen demetleri iç limitan membrana yapışıktır. İç limitan membran astroglial hücrelerin bazal laminası olarak OD kenarında devam ederek Elschnig membranı adını alır. Kalınlığı arka kutupta en fazla olup foveada yaklaşık 15µm kadardır (Green WR ve ark., 2006).

2.3.2. Optik disk (OD)

Optik sinir başının ön yüzü OD'dir. Soluk pembebeyaz renkli ve çevre retinadan daha soluk olan ODfoveanın yaklaşık 4 mm medialinde bulunur. Yatay çapı yaklaşık 1,5 mm dikey çapı ise 1,75 mm olarak ölçülen oval bir şekle sahiptir. Çanak şeklinde bir çukur (fizyolojik çukur) optik sinirin geometrik merkezinin hafifçe temporale yerleşmiştir. Yatay optik çukurluğun yatay OD çapına oranı 0.39, dikey optik çukurluğun dikey OD çapına oranı 0.34'tür. Santral retinal arterin ana dalları ve santral retinal ven bu çukurun ortasından geçer.

Optik sinir başı 4 kısımdan oluşur:

1. Yüzeyel sinir lifi tabakası
2. Prelaminar bölge
3. Laminar bölge
4. Retrolaminar bölge

Yüzeyel sinir lifi tabakası: Miyelinsiz ganglion hücre aksonları OD başına girerken, retinanın üst tarafından gelen lifler üst kısımda ve alt taraftan gelen lifler de altta

seyrederek retinotopik düzenlerini korurlar. Optik sinir içinde, temporal retinadan gelen lifler lateralde, nazal retinal bölümden gelen lifler medialde yer alır. Maküler lifler lateral yerleşip sinirin üçte birini oluşturmaktadır. Sinir başındafoveal lifler perifer yerleşimli, peripapiller lifler merkezi yerleşimlidir.

Prelaminar bölge: Optik sinir başına giren ganglion hücre aksonları, astrositik/glial hücreler topluluğu tarafından desteklenerek demetlere veya fasiküllere ayrılıp lamina kribrozadan geçerler. Bu astrositleroptik siniri sararak ve bütün bölgelerde bağ doku elemanlarını optik sinirden ayırarak, göz içi ve orbita içi seyirleri boyunca sinir lifi gruplarını içine alan devamlı dairesel tünelleri oluştururlar. Müller hücresi sinir başında bulunmamaktadır. Astrositler sinir başının yüzeyini örten bir iç limitan membranı oluştururlar ve bu membran retinada da devam eder. Astrositler sinir başı hacminin %10'unu meydana getirirler.

Laminar bölge:Ganglion hücre aksonları gözü terk ederken 90 derece dönerek lamina kribroza uzantıları arasına dağılırlar. Optik sinir içindeki uygun topografik organizasyonlarını oluşturacak şekilde tekrar bir araya gelirler. Retinal ganglion hücreleri retinada aksiyon potansiyellerini üretebilen tek hücre türüdür. Aksiyon potansiyeli üretimi ve iletimi yüksek enerji gerektirdiğindenmitokondriler, retinal ganglion hücreleri boyunca yoğun bir şekilde bulunurlar.

Retina sinir lifi tabakasına kadar uzanan glial hücrelerin uzantıları, lamina kribrozadaki porlarda aksonları desteklemek için karmaşık bir şekilde organize olurlar.10 katmanlı kollajenöz kribrozal plaklardan oluşan lamina kribroza,aksonların 100 µm kalınlıkta olacak şekilde geçişine izin vermek için perfore olmuştur.Lamina kribrozanın hücresel elemanları enzimlerle sindirildiğinde, plakların birbiriyle ilişki halinde olduğu ve içinden aksonlar geçecek şekilde porlar barındıran üç boyutlu bir yapı oluşturduğu görülür. Tip I ve III kollajenler, bol miktarda elastin, laminin ve fibronektin içerenlamina kribroza, kuvvet uygulandığında üç boyutlu şekli bozulabilen ağ şeklinde bir yapıdadır.

Optik sinirin aksonları için bir platform sağlamak, santral retinal artere ve vene fiksasyon noktası oluşturmak, globun arka segmentini desteklemek, lamina kribrozanın fonksiyonları olarak sayılabilir.

Retrolaminar bölge: Lamina kribrozanın gerisinde sinir liflerinin miyelin kılıf ile çevrilmesi, oligodendrogial hücrelerin mevcudiyeti ve pia, araknoid, dura gibi

meningeal kılıflar tarafından sarılmasından dolayı optik sinirin çapı 3 mm'ye çıkar. Retrolaminar bölge, optik sinirin orbital parçasını oluşturarakorbita apeksine uzanır. Nöronların aksoplazmaları nörofilamentler, mikrotübüller, mitokondri ve düz endoplazmik retikulum içerir (TJ L. AAO 2009; ÖA R. 2016).

2.3.2.1. Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Sinirdeki Topografik Dağılımı

Retinal ganglion hücrelerinden çıkan aksonlar 3 ana demet halinde OD'e ulaşırlar.

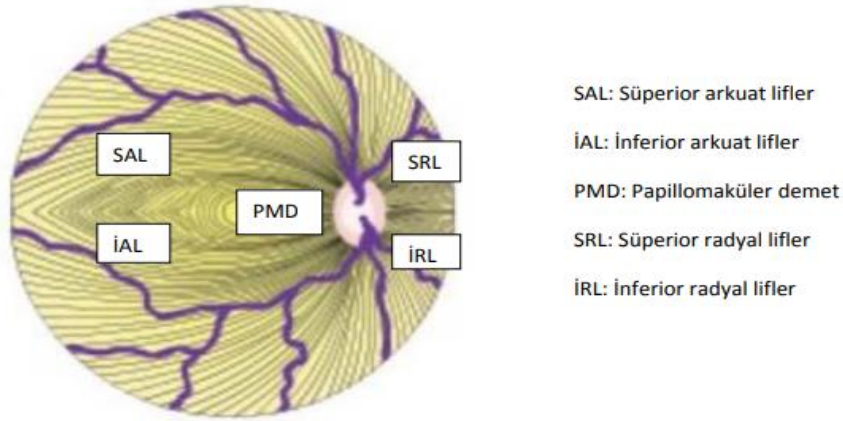
- 1) Papillomaküler Demet
- 2) Radyal Lifler
 - a) Süperior radyal lifler
 - b) İnferior radyal lifler
- 3) Arkuat Lifler
 - a) Süperior arkuat lifler
 - b) İnferior arkuat lifler

Maküladan çıkan aksonlar papillomaküler demeti oluştururken OD nazalinden çıkanlar radyal lifleri, süperior-inferior-temporal periferden çıkan lifler ise arkuat lifleri meydana getirirler.

İnferior ve süperior arkuat lifler horizontal temporal raphe denilen bir hattın alt ve üstbölümünden çıkar. Horizontal düzlemde birbirinin ayna simetriği gibidir ve raphe'yi asla geçmez

Perifer retinadan çıkan aksonlar sinir lifi tabakasının alt kısmında seyrederek optik sinir başına ulaştığında ilk dönüşü yaparak optik sinirde daha periferden devam ederler. Santrale daha yakın lifler ise yüzeysel seyredip daha geç dönüş yaparak optik sinir santrale yakın devam ederler.

Retina sinir lifi tabakası OD'nin inferonazali ile süperonazalinde en yüksek kalınlığına ulaşır ve yaklaşık 20-30 μ 'dur. Ora serrataya doğru incelerek 8-10 μ olur. OD etrafındaki retina sinir lifi tabakasının en ince yeri papillomaküler bölgedir (Calkins DJ. 2012).



Şekil 5. Retina Sinir Lifi Tabakasının Optik Sinirdeki Topografik Dağılımı (Çay Y. Ve ark., 2017)

2.4.Koroid

Sklera iç yüzeyinde yer alan, yumuşak ve kahverengi bölümdür. Arkada optik sinirden ön taraftasiliyer cisme kadar uzanım gösterip kalınlığı arkadan öne doğru azalır.Koroid tüm göz kan akımının %85'ini oluşturur (Recep ÖF 2016).Çok yoğun bir damar yapısına sahip olan koroidinkan akımıyaklaşık 100 gr doku başına 800-2000 ml /dk'dır.

Dış yüzeyi pürüzlüken iç yüzeyi ise düzgün olup RPE'ye sıkı bir şekilde yapışıktır. Optik sinir ve posteriorsiliyer arterler yanı sırasiliyer sinirlerin de göze girdiği bölgelerde sklerayla sıkı bağlantıdadır. Ek olarak vorteks venlerinin gözü terk ettiği kısımlarda daskleraya sıkıca yapışıktır. Optik sinirde pia ve araknoid ile devam eden koroid gözde en yüksek metabolik aktiviteye sahiptir (O'Dwyer PA. 2009). Dış retinal katların oksijenizasyonunu, beslenmesini sağlar ve ısı regülasyonunu düzenler.Bazı tahminlere göre, koroid dolaşımı, başta fotoreseptörler olmak üzere retina tarafından tüketilen oksijenin %90'ını sağlar (Ophtalmology AAO 2017).

Koroidal dolaşımın anterior kısmına kan uzun posterior siliyer arterlerle,posterior kısmına kısa posteriyor siliyer arterlerle ulaşır. Koroidin segmental kan dolaşımı posterior siliyer arter dalları hizasından başlayarak vortex drenajı ile devam eder. Koroid merkezi maküla bölgesinde 0,22 mm kalınlığındayken öne doğru giderek incelir ve ora serratada 0,1 mm kalınlığındadır (Ophtalmology AAO 2017).Koroid histolojik olarak dıştan içe doğru 4 tabakaya ayrılır ;

- 1) Haller tabakası
- 2) Sattler tabakası
- 3) Koryokapillaris
- 4) Bruch membranı

Suprakoroida, sklera ile koroid arasında uzanan kısa posteriyor siliyer arter ve sinirlerin geçtiği bölgedir. Koryokapillaris Bruch membranıyla komşu olup foveada yaklaşık 10 µm kalınlığındadır. Kapiller yoğunluk en fazla bu alanda bulunmaktadır. Koryokapillaris lobüler yapı sağlayan hekzagon şeklinde kanlanma alanları Sattler tabakasındaki arteriyollerden köken alırlar. Koryokapillaris eritrosit geçişine izin veren 40-60 µm'lik kapiller yapılardan oluşur ve 700-800 nm çaplı fenestrasyonlarının olması moleküllerin daha hızlı taşınmasına olanak sağlar (Snead MP ve ark.,1999).

Venöz damarlar ile vorteks venlerine gelen kan superior ve inferior oftalmik venler aracılığıyla kavernoöz sinüse boşalır.

Koroid kalınlığı perfüzyon basıncı, intraoküler basınç damar tonusu, endojen katekolamin ve nitrik oksit seviyesi gibi faktörlerden etkilenir. Kişiye göre değişiklik gösteren koroid kalınlığı ölçümü günümüzde ancak koroid OKT teknolojisinin ilerlemesiyle sağlanmıştır. İleri yaş ile beraber koroidin kalınlığında incelmeye olur. Koroid tabakasının kalınlığına etki eden başka bir faktörse refraksiyon kusuru olduğundan patolojik miyopili gözlerde, OKT’de çok ince koroid görülebilir. Damar tonusuna etki edebilecek tüm endojen faktörler de koroid kalınlığına anlık olarak etki edebilmektedir.

Tüm faktörler düşünüldüğünde, orta yaşta emetrop kabul edilen birinin gözünde normal koroid kalınlığının foveada 200-300 µm civarında olduğu görülmektedir. Koroid kalınlığı foveadan uzaklaştıkça azalır. Nedeni foveada yer alan hücrelerin daha çok oksijene ihtiyacı içinde olmasıdır (Özdemir H. Ve ark., 2015)

2.5.Optik Kohorens Tomografi(OKT)

OKT biyolojik dokulardan yüksek çözünürlükte kesitlerin elde edilmesini sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Oftalmoloji pratiğinde kullanım alanları; maküla değerlendirilmesi, optik sinir ve retina sinir lifi tabakası değerlendirilmesi ve ön segment değerlendirilmesi olarak söylenebilir.

OKT ilk kez Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nde, Huang ve arkadaşları tarafından 1991 yılında geliştirilmiştir. Farklı seviyelerdeki dokulara gönderilen ışıktan gelen yansımaların zamansal farklılıklarını tespit eden cihazlar olan interferometreler OKT'ninicadına öncü olmuşlardır.Femtosaniye lazerlerin büyük ve pahalı olmasından dolayı Huang ve Fujimoto ucuz ve kompakt yapıya sahipdiodlaserle çalışan interferometre üzerinde çalışmalar yaparak bu cihazı geliştirmişlerdir. OKT-1 olarak isimlendirilen ilk cihazdansonraki yıllarda çözünürlük arttırılarak OKT-2 ve OKT-3 cihazları da geliştirilmiştir. İlk 3 cihaz time-domain OKTteknolojisini kullanırkengünümüzde üretimi gerçekleştirilen tüm OKT cihazları Spektral domain OKT (SD-OKT) teknolojisine sahiptir ve bu teknoloji saniyede 27000-70000 arasında yüksek çözünürlüklü A mod tarama alabilmektedir. SD-OKT 'yüksek hızlı çok yüksek çözünürlüklü OKT' olarak da adlandırılır.

OKT dokunun farklı katmanlarından yansıyan ışıktaki gecikme süresini hesaplayarak görüntüler elde eder. Aksiyel çözünürlüğü 3 µm gibi çok düşük bir değer olan OKT bu sayede doku teması olmadan,mikroskop altındakine benzer kesit görüntüler elde edebilir. OKT, bu nedenlenon-invaziv doku biyopsisi olarak tanımlanabilir.

OKT temelde retina içi yapıların görüntülenebilmesi için tasarlanıp geliştirilmiş bir cihazdır. SD-OKT teknolojisinin kullanılmasıyla birlikte daha net görüntüler elde edilerek retinanın altını da daha iyi görmemize olanak doğmuştur. 'Image averaging' ve 'Enhanceddepthimagingoptik kohorens tomografi' (EDI- OKT) tekniklerinin kullanım bulmasıyla isekoroid damar yapıları görülebilmektedir. Bu sayede,koroidin bitip skleranın hiper-reflektif hattının başladığı yer görülebilmekte ve koroid kalınlığı ölçümleri yapılabilmektedir(Özdemir H. Ve ark., 2015).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, Temmuz 2018 ile Aralık 2021 tarihleri arasındaki dosyalar retrospektif taranarak, senil kataraktı olup komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi ve göz içi lensi implantasyonu uygulanan 40 hastanın 40 gözü değerlendirildi.

Çalışmaya başlamadan önce Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmamıza bu tarihler arasında katarakt ameliyatı olup dosyalarında preoperatif otorefraktometre, göz içi basıncı (GİB), en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), biyomikroskopik ön segment ve fundus muayeneleri, AU, SKK ölçümleri ve hem preoperatif hem de postoperatif 1. ayda OKT ölçümleri eksiksiz olarak bulunan hastalar dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların katarakt ameliyatı öncesinde;

- Otorefraktometre(Nidek TONOREFII Auto Ref/Kerato/Tonometer - 2014®, Gamagory, Japonya) ile objektif refraksiyon ölçümleri yapılmıştı.
- Goldman Aplanasyon tonometre yöntemiyle GİB ölçümleri yapılmıştı.

-Snellen eşeli ile yapılmış en iyidüzeltilmiş görme keskinliği değerlerininlogMAR karşılıkları belirlendi.

-Pupil dilatasyonu sonrasıyapılan biyomikroskopik ön segment ve fundus muayeneleri dosyalarından kayıt altına alındı.

-Olğuların aksiyel uzunluk (AU) ve GİL ölçümleri optik biyometri (Nidek Ltd., Japonya, 2013) cihazı ile yapılmıştı. Göz içi lens diyoptrisi SRK/T formülü kullanılarak belirlenmişti.

-Subfovealkoroidal kalınlık (SFKK) içinCirrus EDI-OKT (Carl ZeissMeditec AG, Jena, Germany; version 6.5.0.772)ve ganglion hücre kompleksi kalınlığı (GHKK) ölçümleri için High Definition 1 LineRasterand Ganglion Cell Analysis (MacularCube 512*128)kullanıldı. Analiz için sinyal gücü ≥ 6 olan taramalar kullanıldı. Yanlış hizalama, segmentasyon hatası, ölçüm çemberinin merkezden dağıtılması, zayıf aydınlatma ya da odak dışında olan taramalar da çalışmaya dahil edilmedi. Koroidkalınlığı,Cirrus lineer ölçüm aracı kullanılarak koroidin en kalın olduğu subfoveal bölgedeki ölçümlerden elde edildi. Tüm ölçümler için foveadan geçen 5 taramadan 3'ü kullanıldı. SFKK, RPE'nin altındaki Bruch zarına karşılık gelen hiperreflektifhattın dış kısmından iç skleral sınırın en dıştaki hiperreflektif çizgisine kadar olan dikey mesafe olarak tanımlandı(Şekil 5). İki gözlemci ölçümleri belirledi. Her gözlemci aynı gözü iki kez ölçtü. Çalışmada iki gözdeki gözlemciler arasında iki değerin ortalamasının %10'undan fazla tutarsızlık olduğunda, gözlemciler ölçümleri tartışıp tekrarlamış ve iki gözlemcinin ortalama sonuçları son SFKK okuması olarak belirlenmiştir.

Cirrus OKT, fovea merkezli 6 dairesel sektörde GHKK için ganglion hücresi ve iç pleksiform tabakaların nicel değerlendirmesini sağlar. Ayrıca her bir göz için ortalama ve minimum GHKK hakkında bilgi verir ve bu rakamları normatif bir veri tabanı ile karşılaştırır. MacularCube 512*128 edinme protokolü, her biri 512 A taramasından oluşan 128 B taramayı 6 mm karelik bir ızgara aracılığıyla bir küp haline getirir. Yerleşik bir GHKK analiz algoritması, fovea merkezli 6*6*2 mm eliptik halka alanı içinde makülerGHKK'yi algılar ve ölçer. Ganglion hücre analizi algoritması, retina sinir lifi tabakasının dış sınırlarını ve iç pleksiform katmanı tanımlar. Retina

sinir lifi tabakası ve iç pleksiform tabaka dış sınır segmentasyonları arasındaki fark, retina ganglion hücre tabakasının ve iç pleksiform tabakanın birleşik kalınlığını yani GHKK'yiverir. (Şekil 6)

Çalışmamızınöncelikli amacı SFKK ve ortalama GHKK değışikliklerini değlendirmek olmakla birlikte;MacularCube 512*128 protokolü ile merkezi makülerkalınlık (MMK) ve peripapillerretina sinir lifi tabakası kalınlığı (RSLTK) da OpticDiscCube 200*200 protokolüyle değlendirildi.

Tüm çekimler çalışmadan bağımsız olarak tek teknisyen tarafından yapılmıştı.



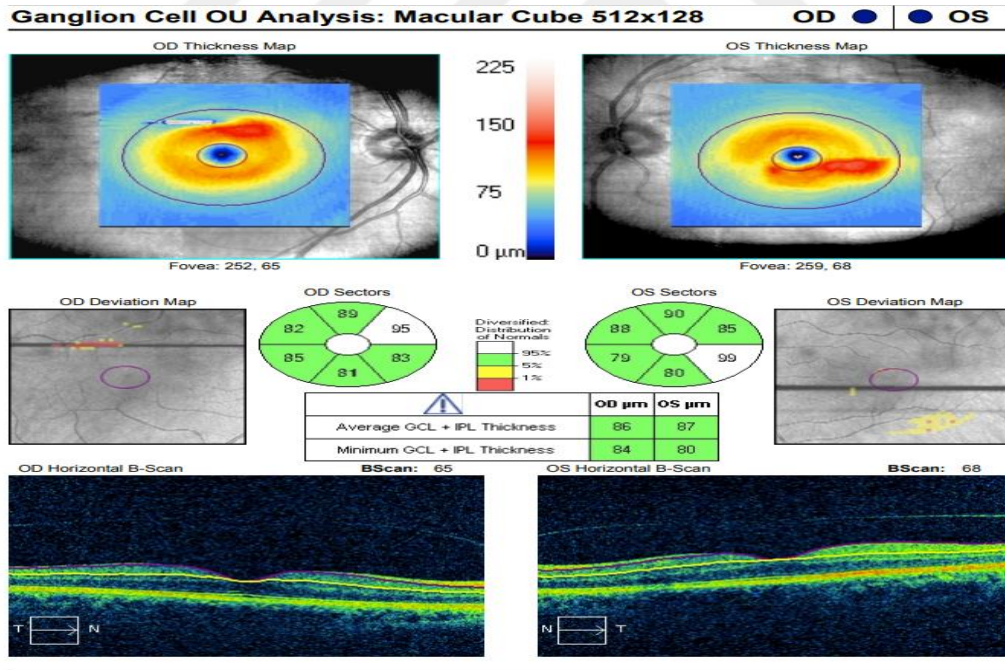
Şekil 6. Bir hastada SFKK ölçümü gösterimi

Şekil 7. Bir hastada GHKK ölçümü

Oxford Klinik Katarakt Sınıflandırma ve Derecelendirme Sistemi'ne göre nükleusun sertlik derecelendirilmesi hasta dosyalarından kayıt altına alınmıştır(Sparrow JM ve ark., 1986).

Buna göre;

- Evre 0: Sarı rengin fark edilemediği yumuşak katarakt.
- Evre 1: Sarı rengin belli belirsiz izlenebildiği yumuşak katarakt.
- Evre 2: Sarı rengin belirgin izlendiği hafif sert katarakt.



- Evre 3: Portakal sarısı rengin izlendiği orta sert katarakt.
 - Evre 4: Kırmızımsı kahverengi renginin izlendiği sert katarakt.
 - Evre 5: Siyahımsı kahverengi rengin izlendiği çok sert katarakt.
- Çalışmaya evre 4-5 kataraktı olan hastalar dahil edilmemiştir.

3.1 Cerrahi Teknik

Hastaların pupil dilatasyonları için hastalara ameliyattan yaklaşık 2 saat önce olacak şekilde başlanarak, 5 dakika ara ile fenilefrin%2,5 ve tropikamid%1 damla uygulanmıştı. Kapak ve cilt temizliği%10'luk povidon iyodin ile yapıldıktan sonra, tek kullanımlık örtü ile steril alan sağlandı. Blefarasto ile kapaklar açılarak %5'lik povidin iyodin ile göz yüzeyi ve forniksler yıkanıp serum fizyolojik ile durulanmıştı. Operasyon tüm olgularda topikal anestezi altında, proparakain (Alcaine %0,5) 3-4 damla damlatıldıktan sonra başlatılmıştı. Ameliyatlar aynı teknik uygulanarak tek cerrah tarafından, INFINITI Vision System (Alcon Inc, Fort Worth, Texas, USA) ile yapılmıştı. Cerrahi şu basamaklar izlenerek tamamlanmıştı:

- 1) Saydam korneal kesinin oluşturulması
- 2) VEM'in ön kamaraya verilmesi
- 3) Kapsülöreksis yapılması
- 4) Hidrodiseksiyon/Hidrodelinasyon yapılması
- 5) Nükleusun emülsifikasyonunun gerçekleştirilmesi
- 6) Korteksin irrigasyon-aspirasyon ile temizlenmesi
- 7) Kapsül yatağının VEM ile doldurularak GİL yerleştirilmesi ve VEM'in aspirasyon ile temizlenmesi
- 8) Ön kamaraya 0.1 cc sefuroksim verilerek yara yerinin stromal hidrasyon ile kapatılması

Böl ve ye (divide and conquer) tekniği ile tüm hastalara fakoemülsifikasyon yapılmıştı. Sculpt modunda (şişe yüksekliği 70 mm H₂O, vakum 250 mmHg, aspirasyon 28 mm/cc, torsiyonel amplitud %55) derin bir oluk açılmış ve nükleus iki yarım parçaya ayrılmıştı. Quad modunda (şişe yüksekliği 95 mm H₂O, vakum 650 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc, torsiyonel amplitud %60) diğer parçalar çeyrek daire şeklinde parçalara ayrılıp yenilmişti. Epinükleus modu (şişe yüksekliği 95 mm H₂O, vakum 300 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc, torsiyonel amplitud %55) ile epinükleus temizlenmişti. Korteks modunda (şişe yüksekliği 95 mm H₂O, vakum 350 mmHg, aspirasyon 30 mm/cc) korteks bakiyeleri temizlenmişti. Tüm hastalarda katlanabilir hidrofobik akrilik göz içi lensi kapsüller kese içine yerleştirilmişti. Hastaların

hiçbirinde intraoperatif ve postoperatif bir komplikasyon gerçekleşmemiştir. Ameliyat sonrası tüm hastalar atropik moksifloksasin %0,51 8x1 1 hafta, prednizolonasetat %0,1 8x1 rutin olarak başlanmıştır ve 4 hafta devam edilmiştir.

Hastaların ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda kontrol muayeneleri yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların preoperatif ve postoperatif 1. ay ziyaretlerindeki tam oftalmolojik muayeneleri ve pupil dilatasyonu sonrası yapılan OKT ölçümleri dosyalarından kayıt altına alındı.

Göz içi cerrahi ya da lazer tedavisi öyküsü olanlar, arka segment patolojisi, glaukom, üveit, diyabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, santral seröz koryoretinopati gibi belirgin göz hastalığı bulunanlar, ≥ -6.00 veya $+6.00$ kusuru olanlar, ölçüm sırasında iyi fiksasyon sağlayamayan olgular, ölçüm sonuçlarını etkileyecek kadar yoğun kataraktı olanlar, prostoglandin analogu, sistemik steroid ya da diüretik gibi ilaç kullanımı olan hastaların dosyaları çalışma dışında bırakıldı.

3.2. İstatistiksel Analiz

SPSS 25.0 (IBM SPSS Statistics 25 software) paket programıyla veriler analiz edilmiştir. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde ise Pearson korelasyon analizi ve ANOVA regresyon analizi kullanılmıştır. Tüm analizlerde $p < 0,001$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmamıza 40 hastanın 40 gözü dahil edildi. Olguların 21'i erkek (%52,5), 19'u (%47,5) kadın olup, yaş ortalamaları $63,4 \pm 4,7$ yıl olarak bulundu. 18 hastanın sağ gözü, 22 hastanın sol gözü opere edilmişti.

Çalışmaya alınan hastaların cerrahi öncesi EİDGK'leri ortalama 0.38 ± 0.18 LogMAR olarak ölçüldü. Hastaların postoperatif yapılan kontrol muayenelerinde EİDGK'leri, 1. ay 0.05 ± 0.39 LogMAR, olarak ölçüldü. Preoperatif ile postoperatif muayene kontrolleri arasında ortalama EİDGK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Preoperatif ortalama AU 22.6 ± 0.5 (21.5-24.1) mm ve SKK $553.5 \pm 24.3 \mu$ olarak bulundu. Ortalama OS 8.9 ± 2.3 dakika ve EFZ 7.1 ± 2.3 saniyeydi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların Klinik Özellikleri

Yaş (yıl)	63.4±4.7
Erkek/Kadın	21/19
Sağ/Sol göz	18/22
Preoperatif /Postoperatif EİDGK (LogMAR)	0.38±0.18 /0.05±0.39
Ortalama AU	22.6±0.5 mm
Ortalama SKK	553.5±24.3µ
Ortalama OS	8.9±2.3 dakika
Ortalama EFZ	7.1±2.3 saniye

Çalışmaya alınan olgularda cerrahi öncesi ortalama SFKK 298.6±41.3µ(201-356µ idi. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama SFKK 304.6±40.8µ(231-367µ) idi (Tablo 2). Olgularda postoperatif 1. ayda SFKK'nin istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulundu. Hastaların yaş, cinsiyet, AU, SKK, OS, EFZ ile SFKK'leri arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Tablo 2. SFKK'nin takiplerdeki değişimi

	A.O ± S.S	EBD-EKD
Preoperatif	298.6±41.3µ	200-372 µ
Postoperatif 1.ay	304.6±40.8µ	228-382µ
Grup içi p		p<0.001

(A.O: Aritmetik Ortalama, S.S: Standart Sapma, EBD: en büyük değer, EKD: en küçük değer)

Çalışmaya alınan olgularda cerrahi öncesi ortalama GHKK $85.0 \pm 4.4\mu$ ($78-94\mu$)’du. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde ortalama GHKK $89.2 \pm 5.3\mu$ ($81-99\mu$) (Tablo 3). Olgularda postoperatif 1. ayda GHKK’nin istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulundu. Hastaların yaş, cinsiyet, AU, SKK, OS, EFZ ile GHKK’leri arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Tablo 3. GHKK’nin takiplerdeki değişimi

	A.O $\pm$ S.S	EBD-EKD
Preoperatif	$85.0 \pm 4.4\mu$	$74-96\mu$
Postoperatif 1.ay	$89.2 \pm 5.3\mu$	$81-99\mu$
Grup içi p		$p < 0.001$

Çalışmaya alınan olgularda cerrahi öncesi RSLTK $95.3 \pm 5.1\mu$ ($87-110\mu$)’du. Cerrahi sonrası 1. ay kontrolde RSLTK $100.9 \pm 5.8\mu$ (range $91-113\mu$)’du (Tablo 4). Olgularda postoperatif 1. ayda RSLTK’nin istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulundu. Hastaların yaş, cinsiyet, AU, SKK, OS, EFZ ile RSLTK’leri arasında anlamlı ilişki bulunmadı

Tablo 4. RSLTK’nin takiplerdeki değişimi

	A.O $\pm$ S.S	EBD-EKD
Preoperatif	$95.3 \pm 5.1\mu$	$81-112\mu$
Postoperatif 1.ay	$100.9 \pm 5.8\mu$	$90-115\mu$
Grup içi p		$p < 0.001$

Çalışmaya alınan olgularda cerrahi öncesi MMK $244.6 \pm 16.6 \mu$ (211-280 μ)’du. Cerrahi sonrası 1.ay kontrolde MMK $248.3 \pm 17.4 \mu$ (range 213-278 μ)’du (Tablo 5). Olgularda postoperatif 1. ayda MMK’nin istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulundu. Hastaların yaş, cinsiyet, AU, SKK, OS, EFZ ile MMK’leri arasında anlamlı ilişki bulunmadı

Tablo 5. MMK’nin takiplerdeki değişimi

	A.O $\pm$ S.S	EBD-EKD
Preoperatif	$244.6 \pm 16.6 \mu$	205-288 μ
Postoperatif 1.ay	$248.3 \pm 17.4 \mu$	212-288 μ
Grup içi p değerleri		p= 0.029

Çalışmamıza dahil edilen olguların postoperatif 1. aydaki SFKK, GHKK, MMK ve RSLTK’leri preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak artmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Preoperatif ve Postoperatif 1. ay OKT parametreleri

Preoperatif ve Postoperatif 1. ay OKT parametreleri			
OKT parametreleri	Preoperatif	Postoperatif 1. ay	P değerleri
SFKK, μm	$298.6 \pm 41.3 \mu$	$304.6 \pm 40.8 \mu$	p<0.001
GHKK, μm	$83.2 \pm 4.4 \mu$	$91.4 \pm 6.1 \mu$	p<0.001
MMK, μm	$244.6 \pm 16.6 \mu$	$248.3 \pm 17.4 \mu$	p= 0.029
RSLTK, μm	$95.3 \pm 5.1 \mu$	$100.9 \pm 5.8 \mu$	p<0.001



5. TARTIŞMA

Katarakt cerrahisinin koroid ve retina tabakalarıüzerine olası etkilerini değerlendiren birçok çalışma bulunmaktadır. Bizim yaptığımız çalışmada, EDI OKT ile ortalama SFKK'nin preoperatif değerlere göre postoperatif 1.ayda istatistiksel olarak arttığını bulduk. Ortalama GHKK'ninde preoperatif değerlere göre postoperatif 1. Ayda arttığını bulduk. Çalışmamızda bunlara ek olarak MMK ve RSLTK'ninde benzer şekilde preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında postoperatif 1. Ayda anlamlı artış gösterdiğini tespit ettik. Hastaların yaş, cinsiyet, AU, SKK, OS, EFZ ile SFKK ve GHKK'leri arasında ise anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Fakoemülsifikasyon sonrası gerçekleşenfundus değişikliklerinin patogenezi ve mekanizması günümüze kadar açık bir şekilde açıklanamamıştır. Vitreomaküler traksiyon, vasküler stabilizasyonun bozulması, hipotoni, intraoperatif ışık maruziyeti gibi nedenler suçlanmaktadır. Postoperatif inflamasyonunfundus değişikliklerinde belirgin rol oynadığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (Yılmaz T, Karci AA ve ark., 2016; Ibrahim AM ve ark., 2018).

Günümüzde OKT gibi görüntüleme teknikleri ile fakoemülsifikasyon sonrası retinal ve koroidal yapıları non-invaziv olarak objektif olarak değerlendirebilmekteyiz.

İnvaziv olmayan bir görüntüleme tekniği olan OKT retina anatomisinin çapraz kesitli görüntülerini değerlendirebilmemize olanak sağlar. RSLTK, OD başı parametreleri, makula ve retina kalınlıklarını da içeren birçok veri OKT gibi görüntüleme sistemleri sayesinde standardize edilerek normatif veriler elde edilmiştir. Koroid uzak olmayan geçmişte ancak anjiyografi ve ultrasonografi ile görüntülenerek değerlendirilebilse de, bu yöntemlerkoroid morfolojisinde özellikle küçük kalınlık değişiklikleri hakkında bilgi vermekte yetersizdi. Günümüzde artık OKT teknolojisi sayesinde koroidal görüntüleme ve kalınlık ölçümlerini yapabilmekteyiz. Spaide ve ark. konvansiyonel SD-OKT cihazını kullanarak EDI yöntemi ile koroidal görüntülemeyi 2008 yılında tanımlamıştır (Spaide RF ve ark., 2008; Margolis R andSpaide RF. 2009). Ciddi inflamatuvar patolojilere bağlıkoroid tutulumu bu yöntem sayesinde vurgulanmıştır (Fong AH ve ark., 2011; Imamura Y ve ark., 2009). Koroidvasküler yapılardan oldukça zengin olup dış retinal katlara kan akımı sağlar ve skleranın lamina fusca tabakası ile RPE arasında yer alır.Koroidal kalınlığın, koroidinvaskülarizasyondurumu hakkında bilgi sahibi olmamızı sağladığı düşünülür. Koroidal kalınlık yaş, cinsiyet, AU, refraksiyon değeri ve sirkadiyenritm gibi değişkenlerden etkilenir (Wei WB ve ark., 2013; Tan CS ve ark., 2012). Koroidinpolipoidalkoroidalvaskülopati,santral seröz koryoretinopati, koroidal neovaskülarizasyon, miyopik retinopati gibi görmeyi tehdit edici hastalıklarda rol oynadığı bildirilmiştir (Grossniklaus HE. 2004; Gupta P ve ark., 2015). Bu hastalıkların patofizyolojisini anlamak için,koroidin yapısal değişikliklerindeğerlendiren çalışmalar bu sebeplegiderek daha fazla önem kazanmıştır.

Fakoemülsifikasyon operasyonu sonrası retinanın makroskopikfundoskopik görünümü değişmez.Noninvaziv görüntüleme yöntemleri olan time domain ve spectral domain gibi görüntüleme yöntemleriyle birlikte postoperatifmaküler kalınlığın subklinikarttığı gösterilmiştir. Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanan hastalardaki bu kalınlaşmanın postoperatif 4-6. haftada en yüksek seviyeye ulaştığı (VonJagow B ve ark. 2007; Biro Z and Balla Z 2009; Sourdille P 1999), postoperatif 6. ayda ise preoperatif düzeye geri geldiği gösterilmiştir (Vukicevic M ve ark., 2012).

Cerrahi sonrası oluşan inflamasyon, komplikasyonsuz katarakt cerrahisiyle ilişkili subklinikmaküler değişikliklere veyaIrvine- Gass sendromu da dahil olmak üzere bir takım patolojik sonuçlara yol açabilir.Psödofakikkistoidmaküler ödem (PKMÖ) etyolojisinde inflamasyon, vitreus traksiyonu ve hipotoni gibi faktörler sayılabilir. Bunların esas mekanizması olasılıkla cerrahi sonrası artan ön segment inflamasyonu sonucunda endojen inflamatuvar mediatörler salınmasıdır (Wolter JR. 1981).Fundusflorescein anjiyografi (FFA)verilerine dayanarak fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra %20-30 hastada PKMÖ görülmektedir (90,91). Gelişenfakoemülsifikasyon teknikleri sonucunda PKMÖ oranı %0.2-%2.35'e kadar azalmıştır (92,93). Daha önce yapılan çalışmalara bakıldığında OKT/FFA ileya da yalnızca klinik muayene yöntemleriyle tanı koyulmasına göre oran %0.2 ile %20 arasında değişmektedir (Pepe IM. 2001). Günümüzde geliştirilen cerrahi teknikler ve farmakolojik tedaviler sayesinde bu oran azalmaktadır (Snell RS. 2013).Çalışmamızda biz de fakoemülsifikasyoncerrahisinin inflamasyonu artıran süreci sebebiyle arka kutupta koroidal ve retinal kalınlıkta artışa neden olup olmadığını araştırmayı irdeledik

Falcau ve ark.'nın yaptıkları çalışmada 14 olgunun 14 gözü değerlendirilmeye alınmıştır (Falcão MS ve ark., 2014). Hastaların ölçümleri preoperatif, postoperatif 1. hafta ve 1. ayda yapılmıştır. Postoperatif 1.haftada ve daha fazla olmak üzere 1. aydaki maküler kalınlık artışında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Ancak ameliyat sonrası 1. ayda submaküler ve peripapillerkoroid kalınlığı açısından anlamlı fark bulunmamıştır.MMK'de postoperatif 1. ayda preoperatif döneme göre bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı artış gördük. Bizim çalışmamızda, bu çalışmadan farklı olarak cerrahi sonrası postoperatif 1. ayda SFKK ölçümünde de

anlamli artiş bulduk. Bizim yaptığımız çalışma ile kıyaslandığında, Falcau ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmadaki olgu sayısının az olması yazarların bulmuş oldukları sonuçların değerini düşürebilir.

Pierru ve ark.'larının çalışmasında komplikasyonsuz katarakt cerrahisi yapılan ve yaş ortalamaları 76 ± 8.3 yıl ile ortalama AU'ları 23.5 ± 1.2 mm olan 95 olgunun 115 gözü değerlendirilmeye alınmıştır. Diyabetli hastaların da dahil edildiği bu çalışmada 26 diyabetik hastanın da 32 gözü değerlendirilmiştir. 7 gözdenon-proliferatif diyabetik retinopati(DRP) izlenmiş, 3 göze panretinallazer fotokoagölasyoncerrahiden 6 ay önce yapılmış, 22 gözde is hiç DRP bulgusu saptanmamıştır.Hastalara ameliyat sonrasıinflamasyon kontrolünde tedavi olarak deksametazon ve indometazin başlanmıştır. Hastaların preoperatif ve postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 3. ay olmak üzere SFKK'leri ölçölmüştür. Ortalama SFKK'leri cerrahi öncesi 223.6 ± 74 μ m, cerrahi sonrası 1. gün kontrolde ise ortalama SFKK değerleri 223.1 ± 75 μ m olarak ölçölmüştür.Postoperatif 7. gün kontrolde SFKK 232.1 ± 76 μ m, 1. ayda 236.8 ± 78 μ m,ve 3. ayda 233.2 ± 76 μ m olarak ölçölmüştür. SFKK'de en fazla artış cerrahi sonrası 1. gün ve 7. gün arasındagörölmüştür. Diyabetik hasta grubunda da benzer SFKK değişimi izlenmekle birlikte SFKK'de en fazla değişim cerrahi sonrası 7. gün ile 1. ay arasında görölmüştür. Diyabetik grupta diyabetik olmayan gruba göre daha fazla SFKK artışı gözlenmiştir. Fakat diyabetik olan ve olmayan iki grup arasında ortalama SFKK değerleri açısından postoperatif dönemde anlamlı fark bulunmamıştır. Tüm gözlerdeki preoperatif ortalama MMK 233.8 ± 48 μ m olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası 1. ayda 247.8 ± 78 μ m'ye, 3. ayda 251.6 ± 81 μ m'ye yükselmiştir. Diyabetik diyabetik olmayan gözler ayrı ayrı incelendiğinde; başlangıç MMK'deki yükselmenin 1. ayda anlamlı olduğu görölürken, 3. ayda bu artış anlamlı bulunmamıştır. Bu durum her bir grupta daha az sayıda hasta olmasına ve daha büyük standart sapma olmasına bağlanmıştır.

Kendi çalışmamızda postoperatif SFKK'yi etkilediği bilinen inflamasyonu minimum seviyede tutmak için sistemik hastalığı olan olgular değerlendirilmeye alınmadı. Postoperatif inflamasyonu baskılamak için tedavi olarak topikal prednizolonkullanıldı. Kendi çalışmamızdada SFKK'de ve MMK'de preoperatif değerlere göre 1. ay kontrolde anlamlı bir artış görölmekle birlikte bu çalışmadan

farklı olarak olgu sayımız daha azdır ve 3. Ay ölçümleri için elimizde veri bulunmamaktadır.

Optik sinir başı ve RSLTK'nin kalitatif ve kantitatif değerlendirmeleri, glokoma bağlı hasarı değerlendirmek için kullanılmıştır. Glokomun önemli bir özelliği tipik bir optik nöropatiye yol açan retinal ganglion hücre aksonlarının kaybıdır(Kim NR ve ark., 2010). GHKK'nin glokomda ölçülecek en uygun parametre olabileceğini söyleyen çalışmalar mevcuttur (Mwanza JC ve ark., 2011). Nouri-Mahdavi ve arkadaşlarıayrıca erken glokom tespiti için Cirrus HD-OCT'denelde edilen bölgesel GHKK ölçümlerinin yanı sıra bölgesel RSLTK sonuçlarını da bildirmiştir (Nouri-Mahdavi K ve ark., 2013). Ayrıca, multipl sklerozabağlı nörodejenerasyonda makülerGHKK'nin hem görsel fonksiyon hem de merkezi sinir sistemi bulguları ile RSLTK'ye göre daha iyi yapı-fonksiyon korelasyonlarına sahip olduğu bulunmuştur (González-López JJ ve ark., 2014).

OKT ölçümleri kızılötesi ışınlar kullanılarak yapıp interferometriye dayandığından, görüntü kalitesi optik akstaki opaklıklardan etkilenir. OKT görüntü kalitesinin kaybı, retinadaki OKT tarama noktasındaki ışığın zayıflamasından kaynaklanır (VonJagow B ve ark., 2007). Birkaç çalışma, kataraktın görüntü kalitesini düşürdüğünü, bundan dolayı postoperatif RSLTK ölçümlerinin önemli ölçüde arttığını göstermiştir (Sánchez-Cano A ve ark., 2010; Cagini C ve ark., 2009). Katarakt ne kadar ilerlemişse, sinyal kalitesi okadar düşer ve kaydedilen RSLTK ve GHKK'leri o kadar ince olur. Yaşlı hastalarda glokom ve katarakt hastalıkların bir arada bulunması nadir bir durum değildir. Kataraktfundus görüntüleme kalitesini düşürerek bu hastaların tanı ve takibinde yanlış değerlendirme yapılmasına neden olabilir.

Nakatani ve arkadaşları kataraktın GHKK ve RSLTK kalınlık ölçümleri üzerindeki etkisini incelemişler ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası GHKK ve RSLTK parametrelerinin arttığını bildirmişlerdir (Nakatani Y ve ark., 2013).Biz de benzer şekilde fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası RSLTK ve GHKK'lerinin arttığını bulduk. Bu bize katarakt varlığının GHKK ve RSLTK'lerinin olduğundan az ölçülmesine sebep olabileceğini düşündürdü. Glokom ve/ya da multipl skleroz gibi nörodejeneratif hastalıklardaki ilerlemeyi analiz ederken bu durum dikkate alınmalı, cerrahi sonrası yeni bazal ölçümler yapılmalıdır.

Abdellatif ve ark. 66 olguya komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uyguladıktan sonra EDI-OKT ile retinal ve koroidal kalınlık değişimini incelemiştir (Abdellatif MK ve ark., 2018). Postoperatif 1. haftada SFKK hafif bir artış göstermiş, 1. ayda ise istatistiksel anlamlı artış izlenmiştir. Postoperatif 3. ayda ise preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamsız bir fark bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da postoperatif 1. ayda SFKK'de anlamlı artış izlenmiştir. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda postoperatif 3. ay verileri bulunmamaktadır.

Noda ve ark. ortalama MMK değerlerini preoperatif ve postoperatif 1. ve 3. aylarda 29 gözde yaptıkları çalışmada ölçmüştür (Noda Y ve ark., 2014). Postoperatif 1. ayda MMK'de artış görülse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bulunan sonuçlar 1. ay ile karşılaştırıldığında MMK değerlerinin preoperatif dönemde daha az olduğunu göstermektedir. Komplike olmayan vakalar çalışmaya alınsa da fakoemülsifikasyonun yol açtığı inflamasyon bu durumun sebebi olabilir. Diğer yandan femtosaniye lazer ile ultrasonik fakoemülsifikasyon cerrahisinin postoperatif sonuçlarını karşılaştıran çalışmalar da mevcuttur. Ecsedy ve ark.'nın gerçekleştirdiği çalışmada 1. haftadaki MMK'ler karşılaştırıldığında, ultrasonik fakoemülsifikasyon grubunda MMK'nin femtosaniye lazer grubuna göre daha fazla olduğu gözlenmiştir (Ecsedy M ve ark., 2011). Asena ve ark. 25 hastaya femtosaniye lazer ile katarakt cerrahisi, 27 hastaya standart fakoemülsifikasyon tekniği uygulamıştır (Asena BS ve ark., 2017). MMK ve SFKK SD-OKT ile incelenmiştir. SFKK'deki 1. gün, 1. hafta, 1. ay değerleri preoperatif döneme göre fakoemülsifikasyon uygulanan grupta belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur.

Shahzad ve ark.'nın gerçekleştirdiği çalışmada komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan ve SS-OKT ile SFKK değişimi değerlendirilen 101 hastanın 101 gözü incelenmiştir (Shahzad R ve ark., 2018). Opere edilmeyen göz ise kontrol grubu olarak seçilmiştir. Sert katarakt olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Postoperatif dönemde hastalara topikal moksifloksasin ve deksametazon başlanmış ve nonsteroid anti-inflamatuar ilaç eklenmemiştir. Fakoemülsifikasyon yapılan gözde SFKK'de postoperatif 1. haftada istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış olsa da postoperatif 1. ayda anlamlı artış gözlenmiştir. 50 yaş altı genç hastalarda ve diyabeti olmayan kişilerde bu artışın daha belirgin olduğu görülmüştür.

Ibrahim ve ark. SD-OKT kullanarak 53 hastanın 53 gözünde gerçekleştirdikleri çalışmada fakoemülsifikasyon sonrası SFKK'yi değerlendirmişlerdir (Ibrahim AM ve ark., 2018). SFKK preoperatif, postoperatif 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda ölçülerek karşılaştırılmıştır. Ortalama SFKK'nin postoperatif 7. günde anlamlı arttığı ancak 1. ay ve 3. ayda azalmanın başladığı gözlenmiştir.

Sanchez ve ark. 74'üne femtosaniye lazer ile 97'sine klasik fakoemülsifikasyon uyguladıkları ve trifokal GİL implantasyonu yaptıkları 171 gözü çalışmalarına dahil etmişlerdir. Femtosaniye lazerle katarakt cerrahisi esnasında oluşan yüksek GİB değerlerinin GHKK üzerine etkisini incelemek için, GHKK'nin preoperatif ve postoperatif 3. ay sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Ölçümler SD-OKT ile yapılmıştır. Her iki grupta da katarakt cerrahisi sonrası GHKK'de anlamlı artış olduğu izlenmiştir. Femtosaniye lazerle katarakt cerrahisi ve klasik fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi arasında ise GHKK'leri açısından anlamlı fark izlenmemiştir. Sonuçlar daha önce literatürde rapor edilen ve monofokal GİL yapılan çalışmalarla benzer bulunmuştur (Carmen Sánchez-Sánchez ve ark., 2020).

Yılmaz ve ark.'nın yaptıkları çalışmada komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanan 65 hastanın SFKK değişimleri SD-OKT ile 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda incelenmiştir (Yılmaz T ve ark., 2016). SFKK ise preoperatif 237.4 ± 21.6 μm , sonrasında postoperatif 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 ölçülmüştür. Takiplerde SFKK'de artış olmasına rağmen preoperatif ve postoperatif değerlerde istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. Bizim çalışmamızda postoperatif 1. ayda SFKK'de istatistiksel anlamlı fark izlenmiştir; fakat bu çalışmadan farklı olarak 3, 6 ve 12. aylardaki OKT ölçüm sonuçları bulunmamaktadır.

Zeng ve ark. fakoemülsifikasyon cerrahisinin SFKK üzerine etkilerini EDI-OKT ile değerlendirmek için bir meta analiz çalışması yapmıştır. 646 hastanın 802 gözünün değerlendirildiği bu meta analizde 13 çalışma incelemeye alınmıştır. Postoperatif 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda SFKK'de anlamlı artış olduğu izlenmiştir. Subgrup analizi incelendiğinde, SFKK'nin Asyalılarda ve postoperatif nonsteroid anti-inflamatuar tedavi almayanlarda anlamlı olarak daha fazla kalınlıkta

olduğu görülmüştür.SFKK diyabeti olan hastalarda 1.hafta, 1.ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış göstermemiştir (Zeng ve ark., 2014). Biz çalışmamızda,postoperatifdönemde inflamasyonu baskılamak için yalnızca prednizolon kullanmıştık. İnflamasyona etki edebileceğini düşündüğümüz herhangi bir ek göz ya da sistemik hastalığı olan olguları çalışma dışı bıraktık.

Falavarjani ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, katarakt tipi ve sertliğinin OKT ile yapılan SFKK ölçümlerini etkileyebileceğini savunmuştur. Fakat bu çalışma time domain OKT ile yapılmıştır. Bizim çalışmamızdaki olguların ölçümleri SD-OKT ile yapılmıştı. Ölçüm sonuçlarını etkileyebilecek yoğun kataraktı olan olgular ve ölçüm sinyal kalitesi zayıf olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

EFZ ve OS'ninSFKK'yeetki edebileceğibazı çalışmalarda gösterilmiştir (Kurt A and Kılıç 2018; Gołebiewska J ve ark., 2014). Bizim çalışmamızda ise ilerlemiş kataraktı olan olgular çalışma dışı bırakıldığı için düşük EFZ kullanılmıştı ve herhangi bir komplikasyon yaşanmayan vakalar çalışmaya dahil edildi. Postoperatif dönemde de inflamasyona yönelik topikal prednizolon kullanıldı. Çalışmamızda preoperatif döneme göre postoperatif 1. aydaSFKK'de istatistiksel anlamlı artış izlense de kullanılan EFZ arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Georgopoulos ve ark. çalışmalarında komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulayıp OKT ile MMK ölçtükleri 79 gözü değerlendirmişlerdir.Postoperatiferken dönemde MMK'ninOKT'de anlamlı olarak arttığını fakat 1 ay sonra cerrahi öncesi seviyeye döndüğünü bildirmişlerdir(Georgopoulos GT ve ark., 2008). Ameliyat ile ilgili parametreler (EFZ, OS vb.) ile postoperatifMMK artışı arasında anlamlı ilişkiizlememişlerdir. Ek olarak postoperatif 1. günde MMK ve görme keskinliği arasında da anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Abdelghany ve ark. çalışmalarında psödoeksfolyatif glokoma (PSEG) sahip olup katarakt cerrahisi geçiren hastalarının postoperatif dönemde GHKK ve RSLTK ölçümlerini OKT ile değerlendirmişlerdir. 85 gözü değerlendikleri çalışmada PSEG olup katarakt cerrahisi geçiren 40 göz ve PSEG kataraktı olmayan 45 kontrol grubu göz çalışmaya dahil edilmiştir. Psödo fakik grupta postoperatif 6. Aya kadar GHKK'de anlamlı bir azalma izlenmezken;postoperatif 12. ve 18. Aylarda GHKK'de azalma izlenmiştir. Kontrol grubunda ise GHKK'de tüm vizitlerde

(3,6,9,12,18. Aylarda) istatistiksel anlamlı azalma izlenmiştir. Ancak takip vizitlerinde her iki grupta anlamlı bir fark izlenmemiştir. Psödo fakik gruptaki hastaların ortalama RSLTK başlangıca kıyasla 3, 6, 12 ve 18. aylarda tüm postoperatif vizitlerde anlamlı bir kayıp göstermemiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında, takip vizitlerinde kaydedilen RSLTK’de anlamlı bir fark yokken kontrol grubunda RSLTK kaybı miktarının kontrollerde psödo fakik hastalara göre daha fazla olduğu belirtilmektedir (Ahmed A. Abdelghany ve ark., 2019).

Asena ve ark. 27 olguya standart komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi 25 olguya femtosaniye lazer ile katarakt cerrahisi tekniği uygulamıştır (Asena BS ve ark., 2017). SFKK’deki 1. gün, 1. hafta, 1. ay değerleri preoperatif değerlere göre standart fakoemülsifikasyon grubunda femtosaniye lazer ile katarakt cerrahisi grubuna göre belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur.

Brito ve ark. DRP ve kataraktı olan 35 olgunun standart komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası SFKK’deki değişimleri OKT ile değerlendirmişlerdir (Brito, Pedro ve ark., 2015). Kontrol grubuna göre katarakt cerrahisi olan grupta SFKK’de istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Gudauskienė ve ark. SS-OKT kullanarak 30 hastanın 23 gözünde yaptıkları çalışmada komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon sonrası SFKK’yi değerlendirmişlerdir (Gaile Gudauskienė ve ark., 2019). SFKK preoperatif ve postoperatif 1-3. ayda ölçülerek karşılaştırılmıştır. Aynı zamanda yaş, aksiyel uzunluk, GİB değişimleri ile SFKK değişimleri arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir. Ortalama SFKK’nin postoperatif 1. ayda artsa da istatistiksel anlamlı olarak postoperatif 3. ayda arttığı gözlenmiştir. SFKK artışı ile cerrahiyle indüklenen GİB ve oküler perfüzyon basıncı değişimleri arasında korelasyon saptanmıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle retrospektif yapıldığı için geriye dönük olarak hasta dosyaları taranarak yapılmıştır. Çalışmamızdaki olgu sayısı az olup takip süreleri 1 aydır. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası GHKK ve SFKK değerlendirmeleri için daha fazla hasta sayısı ve daha uzun takip süreleri olan hasta grupları olan çalışmalara ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ

Bu çalışmada, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra, SFKK ve GHKK'deki değişiklikleri incelemeyi amaçladık. Çalışmamızdaki olguların dosyalarında kayıtlı olan postoperatif 1. aydaki SFKK, GHKK değerlerini preoperatif değerler ile kıyasladığımızda anlamlı artış olduğunu gördük. Ayrıca katarakt cerrahisi sonrası MMK ve RSLTK'de de benzer artışı izledik. SFKK, GHKK'deki

değişimlerleAU, SKK, OS, EFZ arasında anlamlı ilişki saptamadık. Komplikasyonsuz da olsa cerrahinin indüklediği inflamasyon nedeniyle koroid, retinal tabakaların etkilenmesi muhtemeldir.Çalışmamızda da bu tabakaların fakoemülsifikasyon sonrası etkilendiğini gözlemledik. Günümüzde katarakt tedavisinde en sık uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisinin arka segmentteki etkilerini değerlendirmek için daha takip süresi daha uzun ve daha fazla olgu sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

Abdellatif MK andEbeid WM. Variations in ChoroidalandMacularThicknessMapsafterUneventfulPhacoemulsification. Semin. Ophthalmol. 2018;33(5): 719–725.

Ahmed A. Abdelghany, Moataz A. Salam and Abdallah A. Ellabban Assessment of Ganglion Cell Complex and peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Changes following Cataract Surgery in Patients With Pseudoexfoliation Glaucoma J. Ophthalmol. 2019; 81:628-25

Albert DM JF. Biochemistry of the lens. Principles and practice of ophthalmology. Basic sciences 1994;147-65

American Academy of Ophthalmology. Lens ve Katarakt 2008-2009;11: 43-47.

Asena BS, Karahan E, and Kaskaloglu M. Retinal and Choroidal Thickness After Femtosecond Laser-Assisted and Standard Phacoemulsification. Clin Ophthalmol. 2017;11: 1541–1547

Aslan BS. Katarakt ve Göziçi Lensi Cerrahisi, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015: 429-61.

Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları: Güneş; 2001.

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.

Boulton M, Dayhaw-Barker P. The role of the retinal pigment epithelium: topographical variation and ageing changes. Eye. 2001;15(3):384-9.

Brito, Pedro N.; Rosas, Vítor M.; Coentrão, Luís M.; Carneiro, Ângela V.; Rocha-Sousa, Amândio; Brandão, Elisete; Falcão-Reis, Fernando; Falcão, Manuel A. (2015). Evaluation Of Visual Acuity, Macular Status, And Subfoveal Choroidal Thickness Changes After Cataract Surgery In Eyes With Diabetic Retinopathy. Retina, 35(2), 294–302

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.

Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, Piccinelli F, Ricci MA, 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):1036–1041.

Calkins DJ. Critical pathogenic events underlying progression of neurodegeneration in glaucoma. *Progress in retinal and eye research*. 2012;31(6):702-19.

Carmen Sánchez-Sánchez, Laureano A Rementería-Capelo, Virginia Carrillo, Juan Pérez-Lanzac, Inés Contreras. Changes in Ganglion Cell Complex and Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer after Femtosecond Laser-Assisted Cataract Surgery Compared to Manual Phacoemulsification in Patients Receiving a Trifocal Intraocular Lens. *J Ophthalmol* 2020 Aug 6; 2020:8626495.

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.

Clayman H. Evolution and current status of cataract surgery. In: Albert DM, eds *Ophthalmic surgery: principles and techniques* USA: Blackwell Science Inc, 1999;6:250.

Clayman H. Intraocular lenses. In: Albert DM, eds. *Ophthalmic surgery: principles and techniques* USA: Blackwell Science Inc, 1999;34:327.

Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. *Journal of comparative neurology*. 1990;292(4):497-523.

Çay Y, Ateş H. Glokomdaki Trabeküler Ağ ve Optik Sinir Başı Değişimlerinin Patofizyolojisi. 2017.

Datiles MB. Tasman W JE. Clinicalevaluation of cataracts. *Duane'sClinicalOphthalmologyPhiladelphia: JB Lippincott* 1993; 6:127.

Drews R. Two millionintraocularlenses. In: Stark W, Terry AC, Maumenee AE, eds.. *Anterior segment surgery* Baltimore: Williams and Wilkins 1987;9:15.

Ecsedy M, Miháltz K, Kovács I, Takács A, Filkorn T andNagy ZZ. Effect of FemtosecondLaserCataractSurgery on theMacula. *J RefractSurg*. 2011; 27(10): 717–22.

Evin D, Hadad A, Solano A, Drozdowicz B, editors. *Segmentation Fusion Techniques with Application to Plenoptic Images: A Survey*. *Journal of Physics: Conference Series*; 2016: IOP Publishing.

Falcão MS, Gonçalves NM, Costa PF, Beato JB, Sousa AR, Carneiro A, et al. *Choroidal and macular thickness changes induced by cataract surgery*. *ClinOphthalmol*. 2014; 8:55–60.

Fındık H. Fakoemülsifikasyon Cerrahisinde 3,0 ve 4,1 Mm Kornea KesilerininAstigmatizma Üzerine Etkisi. *TC Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi* 2009; uzmanlık tezi 5-9.

Fine IH MW, Dillman DM. . Crackandflipphacoemulsification. *J CataractRefractSurg* 1993;19:797-802.

Flach AJ. The Incidence, Pathogenesis And Treatment Of Cystoid Macular Edema Following Cataract Surgery. Trans Am Ophthalmol Soc. 1998; 96:557- 634.

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.

Gaile Gudauskiene, Indre Matuleviciute, Ruta Mockute, Evelina Maciulaityte, Dalia Zaliuniene. Changes in subfoveal choroidal thickness after uncomplicated cataract surgery. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2019 Jun; 163(2):179-183

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.

Gimbel HV NT. Development, advantages and methods of the continuous capsuorhexis technique. J Cataract Refract Surg 1990;7:16-31.

Gołebiewska 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.

González-López JJ, Rebolleda G, Leal M, et al. Comparative diagnostic accuracy of ganglion cell-inner plexiform and retinal nerve fiber layer thickness measures by Cirrus and Spectralis optical coherence tomography in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Biomed Res Int*. 2014;2014:128517.

Gozum N. Katarakt ve Tedavisi. Klinik Gelişim 2012; 25:12-15.

Green WR, Sebag J. Vitreoretinal interface. *Retina*: Elsevier; 2006. p. 1921-89
Grossniklaus HE and Green WR. Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(3): 496–503.

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.

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.

Hildebrand GD, Fielder AR. Anatomy and physiology of the retina. *Pediatric retina*: Springer; 2011. p. 39-65

Hogan MJ. Histology of the human eye. An atlas and textbook. 1971.

Ibrahim AM, Elgouhary SM, Nassar MK, El Batanony AH. Changes in Choroidal Thickness after Cataract Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018; 33(5): 664–670

Ibrahim AM, Elgouhary SM, Nassar MK, El Batanony AH. Changes in Choroidal Thickness after Cataract Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018; 33(5): 664–67

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.

Jakobiec FA. Ocular anatomy, embryology, and teratology: Harpercollins; 1982.

Karel F. Lens Hastalıkları, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015:415-27

Kaufman PL, Alm A. Adler's physiology of the eye: Mosby Inc.; 2003.

Kelman CD: The history and Development of Phacoemulsification. International Ophthalmology Clinics. 1994;34(2): 1-12.

Kim NR, Lee ES, Seong GJ, Kim JH, An HG, Kim CY. Structure-function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(9):4646–4651.

Klein BE KR, Linton KL. Prevalence of age-related lens opacities in a population: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:546.

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

Kurt A and Kılıç R. The Effects of Uncomplicated Cataract Surgery on Retinal Layer Thickness. *J Ophthalmol*. 2018: 7218639.

Lasa S PM, Datiles M, Glaresensitivity in early cataracts. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:489

Liu H, Demetriades AM, Xiao WH, Campochiaro PA, Viores SA. Mouse Model of Post-Surgical Breakdown of the Blood-Retinal Barrier. *Curr Eye Res.* 2004; 28(6): 421–426

Lobo C. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ophthalmologica* 2012; 227(2): 61–67.

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.

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.

Maraini G PP, Sperduto RD. Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract. The Italian-American Study Group *Ophthalmology* 1990; 97:752.

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.

Matsumoto B, Blanks J, Ryan S. Topographic variations in the rabbit and primate internal limiting membrane. *Investigative ophthalmology & visual science.* 1984;25(1):71-82.

Mwanza JC, Oakley JD, Budenz DL, Chang RT, Knight OJ, Feuer WJ. Macular ganglion cell-inner plexiform layer: automated detection and thickness reproducibility with spectral domain optical coherence tomography in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(11):8323–8329.

Nairn R. Immunology. In: Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA Medical Microbiology New York: Lippincott-Raven Publishers 1995;26:105.

Nakatani Y, Higashide T, Ohkubo S, Takeda H, Sugiyama K. Effect of cataract and its removal on ganglion cell complex thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measurements by fourier-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2013;22(6):447–455.

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.

Nouri-Mahdavi K, Nowroozizadeh S, Nassiri N, et al. Macular ganglion cell/inner plexiform layer measurements by spectral domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma and comparison to retinal nerve fiber layer measurements. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(6):1297–1307.

NT. C. Retinal Nerve Fiber Layer Analysis. Barcelona, Spain: Mosby International Ltd.; 2004.

O'Dwyer PA. Anatomi. American Academy of Ophthalmology 2008-2009; Lens ve Katarakt:5-9.

Ophtalmology AAo. Retina and vitreous 2017.

ÖA R. Optik Sinir ve Görme Yolları. Ankara: Dünya Tıp Kitabevi; 2016. 19:171-87 p.

Özçetin H. Güncel Katarakt Cerrahisi. Özçetin H. ed. Katarakt ve Tedavisi. 1. Baskı. İstanbul SCALA Yayıncılık 2005;299-390.

Özçetin H. Katarakt ve Tedavisi, 1. Baskı. İstanbul, Scala Basın Yayım Dağıtım 2005;19:45-47

Özdemir H AS, Karacorlu M. Maküla Hastalıklarında Optik Koherens Tomografi Güneş Kitabevi; 2015. 3-20 p.yayınları TOD. Tıbbi Retina İstanbul2009.

Özdemir H, Arf S, Karaçorlu M. Makula Hastalıklarında Optik Kohorens Tomografi. Güneş Tıp Kitabevleri 2015:3-21.

Panda-Jonas S, Jonas JB, Jakobczyk-Zmija M. Retinal pigment epithelial cell count, distribution, and correlations in normal human eyes. American journal of ophthalmology. 1996;121(2):181-9.

Pepe IM. Recent advances in our understanding of rhodopsin and phototransduction. Progress in retinal and eye research. 2001;20(6):733-59.

Radius RL, Anderson DR. The histology of retinal nerve fiber layer bundles and bundle defects. Archives of ophthalmology. 1979;97(5):948-50.

Recep ÖF. Göz Anatomisi. Dünya Tıp Kitabevi, 2016: 119-20.

Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. II. The standard peripheral fundus and developmental variations. American journal of ophthalmology. 1967;64(5):840-52.

Sánchez-Cano A, Pablo LE, Larrosa JM, Polo V. Theeffect of phacoemulsificationcataractsurgery on polarimetryandtomographymeasurementsforglaucomadiagnosis. *J Glaucoma*. 2010;19(7):468–474.

Schein O WS, Mundy B, Corticallenticularopacification: Distribution andlocation in a longitudinalstudy. InvestOphthalmolVisSci 1994; 35:363

Shahzad R, Siddiqui MAR, Zafar S, Kausar F, Shahzad MH. ChoroidalThicknessChangesFollowingCataractSurgery Using Swept Source Optical CoherenceTomography. Can J Ophthalmol. 2018;53(1): 60-64.

Shirley Ding S, Leow S, Munisvaradass R, Koh E, Bastion M, Then K, et al. Revisiting the role of erythropoietin for treatment of ocular disorders. Eye. 2016;30(10):1293-309.

Sibel İ. Retina anatomisi. Kocatepe Tıp Dergisi. 2014;15(3):355-9.

Sigelman J. Retinal diseases: pathogenesis, laser therapy, and surgery: Little Brown & Company; 1984.

Simó R, Villarroel M, Corraliza L, Hernández C, Garcia-Ramírez M. The retinal pigment epithelium: something more than a constituent of the blood-retinal barrier—implications for the pathogenesis of diabetic retinopathy. Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2010;2010.

Šiško K, Knez NK andPahor D. Influence of CataractSurgery on MacularThickness: a 6-Month Follow-up. Wien KlinWochenschr. 2015;127 Suppl 5:S169-74.

Snead MP, Yates JR. Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome. Journal of medical genetics. 1999;36(5):353-9.

Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye: John Wiley & Sons; 2013

Sourdille P, and Santiago PY. Optical Coherence Tomography of Macular Thickness After Cataract Surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25(2): 256-61

Spaide RF, Koizumi H, Pozonni MC. Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am Ophthalmol.* 2008; 146(4): 496– 500.

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.

Sweeney MH TR. An Impediment to glutathione diffusion in older normal human lenses: a possible precondition for nuclear cataract. *Exp Eye Res* 1998; 67:587-95

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

TH. W. Anatomy and Clinical Examination of the Eye. 2008:1-10.

TJ L. Eye Anatomy, Trabecular Meshwork, Optic Nerve; Basic & Clinical Science Course Fundamentals and Principles of Ophthalmology. San Francisco: AAO; 2008-2009

Tripathi RC WM. The Eye San Francisco: CA: The foundation of the American academy of ophthalmology; 1999. 47-92. p.

Truscott R. Age-related nuclear cataract: a lens transport problem. *Ophthalmic Res* 2000; 32:185-94.

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.

U. E. Olgularla görme alanı analizleri Tod net yayınları

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.

Usta YB. Fako-PEKKE Cerrahi Yöntemlerin Karşılaştırılması, Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi, 1992;1(3):201-203

Van Heyningen R SB, Henkind P, Lichter P. What happens to the human lens in cataract? *Selected Readings in Ophthalmology Companion Source Manual* San Francisco: American Academy of Ophthalmology 1976:112.

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.

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.

von Jagow B, Ohrloff C, Kohnen T. Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245(12):1765–1771.

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.

Wallec RB, Nordan LT, Fagen D. The Mechanics of Phacoemulsification. Surg Rehabil Vision Gower Med Publ. 1992:11.

Watzke RC, Soldevilla JD, Trune DR. Morphometric analysis of human retinal pigment epithelium: correlation with age and location. Current eye research. 1993;12(2):133-42.

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.

Weingeist TA LT, Grand MG. Lens and Cataract. In: Denny M, Taylor F, eds. . Basic and Clinical Science Course San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000-2001;5:160.

Wolter JR. The Histopathology of Cystoid Macular Edema. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1981;216(2):85-101.

Wybar K. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit. The British Journal of Ophthalmology. 1977;61(4):302

Xu H, Chen M, Forrester JV and Lois N. Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(1):249–55

Yanoff M DJS, Rosen ES, Cataract Formation Mechanisms. Chitkara DK 2004;2.2:273-79

Yanoff M FBTW, Jaeger EA. Lens. Duane's Clinical Ophthalmology Philadelphia: JB Lippincott, 1986;2:273

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

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.

Yonekawa Y and Kim IK. Pseudophakic Cystoid Macular Edema. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(1): 26–32

8. EKLER

8.1. EK-1: Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 02.06.2022-136949



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu



Sayı : E-71522473-050.01.04-136949-155
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul Başvuru
Dosyası Hk.

02.06.2022

Sayın Doç. Dr. Erkan ÇELİK

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

İlgi : 18.05.2022 tarih ve 155 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "**Komplikasyonsuz Fakomülsifikasyon Cerrahisinin Koroid ve Ganglion Hücre Kompleksi Kalınlığına Etkilerinin Değerlendirilmesi**" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Ertuğrul GÜÇLÜ
Etik Kurulu Başkanı

Güvenli Elektronik
İmza Aslı ile Aynıdır
02.06.2022

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu: 03D52447S0 P01 Koc: 15752

Belge Tutarı Adresi: <https://uzkiye.gov.tr/eib/teK-5783&eD-BSD32E4TS0&eS-136949>

Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Kocacık Kampüsü, Kocacık,

Adıyazano/Sakarya

Telefon No: 264 295 6630 Faks No: 264 295 6629

e-Posta: tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağı: www.tip.sakarya.edu.tr

Bilgi için: Yücel Demir

Unvanı: Birim Evrak Sorumlusu

Telefon No: 2953129

