



**T.C.**  
**RECEP TAYYIP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ**  
**EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI**  
**KLİNİĞİ**

**KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİ**  
**SONRASI MAKÜLA DEĞİŞİKLİKLERİNİN OPTİK KOHERENS**  
**TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Mehmet Gökhan ASLAN**

**RİZE, 2012**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, yetiŐmemde emeği geçen, her konuda destek ve yardımlarını esirgemeyen tüm Hocalarıma; Prof. Dr. Mustafa DURMUŐ'a, Prof.Dr. Kubilay ÇETİNKAYA'ya, Yrd.Doç.Dr. Kemal TÜRKYILMAZ'a, Yrd.Doç.Dr. Berrak ŐEKERYAPAN'a, Yrd.Doç.Dr.Veysi ÖNER'e, Yrd.Doç.Dr. Ali KURT'a, birlikte eğitim alırken zevk duyduğum asistan doktor arkadaşlarıma, göz hastalıkları bölümü hemŐireleri ve çalışanlarına, anlayıŐlı destekleri için eŐime ve tüm aileme teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Gökhan ASLAN

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada komplikasyonsuz katarakt cerrahisinin santral maküla kalınlığı üzerine etkisinin OKT ile incelenmesi amaçlandı.

**Hastalar ve yöntemler:** Herhangi bir sistemik hastalığı, fundus veya başka oküler patolojisi bulunmayan, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren 50 hastanın 100 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların ameliyat olmayan gözleri kontrol grubu olarak kabul edildi. Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay her iki göz santral maküla kalınlığı ölçümleri OKT (Carl Zeiss Cirrus-HD) cihazı ile yapıldı. Bu parametreler eşliğinde istatistiksel analizleri yapıldı (SPSS 13.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

**Bulgular:** Çalışma grubundaki gözlerde ameliyat öncesi ve sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylardaki santral maküla kalınlığı ölçümleri sırasıyla,  $248.56 \pm 21.67 \mu\text{m}$ ,  $249.08 \pm 21.36 \mu\text{m}$ ,  $250.26 \pm 19.8 \mu\text{m}$ ,  $254.3 \pm 24.81 \mu\text{m}$  ve  $251.36 \pm 21.3 \mu\text{m}$  olarak ölçüldü. Ameliyat öncesi ölçümlere kıyasla, ameliyat sonrası ölçümlerin tamamında artış saptandı. Ancak ameliyat sonrası 1.günde tespit edilen artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Kontrol grubundaki gözlerde ameliyat öncesi ve sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylardaki santral maküla kalınlığı ölçümleri sırasıyla  $250.80 \pm 21.47 \mu\text{m}$ ,  $251.46 \pm 21.44 \mu\text{m}$ ,  $251.36 \pm 21.41 \mu\text{m}$ ,  $251.3 \pm 21.51 \mu\text{m}$  ve  $251.32 \pm 20.87 \mu\text{m}$  olarak ölçüldü. Kontrol grubunu oluşturan gözlerin ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümleri karşılaştırıldığında, 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylarda santral maküla kalınlığı ölçümlerinde artış saptandı. Bununla beraber, bu değişikliklerin hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

Çalışmamızdaki hastalardan 1'inde, 1.ayda klinik olarak anlamlı kistoid maküla ödemi gelişti. Topikal non-steroid anti-inflamatuar ve oral karbonik anhidraz inhibitörü tedavisi ile

3.ayda kistoid maküla ödemi kayboldu ve son görme keskinliği Snellen eşeli ile 1.0 değerine ulaştı.

**Sonuç:** Çalışmamızda, komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası görme düzeyini etkilemese bile özellikle 1. ayda orta derece bir maküla kalınlık artışı gözlendi. Ancak bu artışın 3.ayda düşme eğilimine girdiği tespit edildi.



## ABSTRACT

**Objective:** In this study, it was aimed to determine the effect of uncomplicated cataract surgery on central macular thickness by using Optical Coherence Tomography.

**Patients and methods:** 100 eyes of 50 patients, without any systemic disease, ocular or fundus pathology, underwent unilateral uncomplicated cataract surgery were included in the study. The unoperated other eyes were sampled as a control group. Central macular thickness measurements of patients were performed by using Optical Coherence Tomography (Carl Zeiss, Cirrus HD OCT) prior and after 1 day, 1 week, 1 month and 3 months of surgery. Statistical analysis were performed according to obtained values by SPSS 13.0 Statistical analysis programme (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Mean best corrected visual acuity measurement was  $0.25 \pm 0.13$  with Snellen chart prior to surgery and improved to  $0.97 \pm 0.04$  with Snellen chart after 3 months of surgery. This increase was found to be statistically significant ( $p < 0.005$ ).

**Results:** Central macular thickness measurements of cases in the study group were  $248.56 \pm 21.67 \mu\text{m}$ ,  $249.08 \pm 21.36 \mu\text{m}$ ,  $250.26 \pm 19.8 \mu\text{m}$ ,  $254.3 \pm 24.81 \mu\text{m}$  and  $251.36 \pm 21.3 \mu\text{m}$ ; prior and after 1 day, 1 week, 1 month and 3 months of surgery, respectively. There was an increase in all measurements after surgery compared to values before surgery. However, the increase at 1st day after surgery was not statistically significant ( $p > 0.05$ ). Central macular thickness measurements of cases in the control group were  $250.80 \pm 21.47 \mu\text{m}$ ,  $251.46 \pm 21.44 \mu\text{m}$ ,  $251.36 \pm 21.41 \mu\text{m}$ ,  $251.3 \pm 21.51 \mu\text{m}$  and  $251.32 \pm 20.87 \mu\text{m}$ ; prior and after 1 day, 1 week, 1 month and 3 months of surgery, respectively. There was an increase in all measurements after surgery compared to values before surgery, as well. Nevertheless, none of the increases were found to be statistically significant ( $p > 0.05$ ).

One of the patients in the study group developed cystoid macular edema 1 month after surgery. Cystoid macular edema had disappeared 3 months after surgery by topical non-steroid anti-inflammatory drugs and oral carbonicanhydrase inhibitor treatment and finally, best corrected visual acuity reached 1.0 with Snellen chart.

**Conclusion:** In our study, even if it didn't effect the final visual acuity, a moderate increase of central macular thickness was observed at the 1st month after uncomplicated cataracy surgery. However, this increase tend to show a decrease by the 3rd month after surgery.



# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	ii
ÖZET .....	iii
ABSTRACT .....	v
İÇİNDEKİLER .....	vii
SİMGE VE KISALTMALAR .....	ix
TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ .....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. LENS .....	2
2.1.1. Lens Anatomisi .....	2
2.1.2. Lens Fizyolojisi .....	4
2.2. KATARAKT .....	5
2.3. KATARAKT CERRAHİSİ .....	8
2.3.1. Tarihçe .....	8
2.3.2. Katarakt Cerrahisi Teknikleri .....	10
2.4. RETİNA .....	13
2.4.1. Retina Anatomisi .....	13
2.4.2. Retina Katları .....	15
2.4.3. Kistoid Maküla Ödemi .....	16
2.4.4. Maküla Ödeminin Fizyopatolojisi .....	17
2.5. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ .....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
3.1. Çalışma Grubu .....	21
3.2. Çalışma Yöntemi .....	21
3.3. Cerrahi Teknik .....	23
3.4. İstatistiksel Değerlendirme .....	24
4. BULGULAR .....	26

5. TARTIŞMA .....	44
6. SONUÇLAR .....	49
7. KAYNAKLAR.....	51
8.EKLER .....	62

Ek.1: Etik Kurul Onayı

Ek.2: Özgeçmiş





## SİMGE VE KISALTMALAR

**DEİGK:** Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği

**Fako:** Fakoemülsifikasyon

**KMÖ:** Kistoid Maküler Ödem

**GİL:** Göz içi lensi

**GİB:** Göz içi basıncı.

**KDa:** Kilo Dalton

**µm:** Mikrometre

**mm:** Milimetre

**ml:** Mililitre

**mm-Hg:** Milimetre civa

## TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

**Tablo 1.** Olguların yaş dağılımı

**Tablo 2.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama DEİGK ölçümleri

**Tablo 3.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası DEİGK ölçümlerinin karşılaştırılması

**Tablo 4.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama GİB ölçümleri

**Tablo 5.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama GİB ölçümlerinin karşılaştırılması

**Tablo 6.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama OKT ölçümleri

**Tablo 7.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümlerinin karşılaştırması

**Tablo 8.** Hastaların ameliyat olmayan gözlerinin ortalama OKT ölçümleri

**Tablo 9.** Hastaların ameliyat olmayan gözlerinin OKT ölçümlerinin karşılaştırması

**Tablo 10.** Opere olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin karşılaştırılması

**Tablo 11.** Opere olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin farklarının karşılaştırılması

**Grafik 1.** Olguların Cinsiyet Dağılımı

**Grafik 2.** Kataraktların Morfolojik Dağılımı

**Grafik 3.** DEİGK ortalamalarının zamana göre değişimi

**Grafik 4.** GİB ortalamalarının zamana göre değişimi

**Grafik 5.** Opere olan ve kontrol grubu gözlerde ortalama maküla kalınlıklarının zamana göre değişimi

**Resim 1.** Carl Zeiss Cirrus HD OKT cihazı

**Şekil 1:** Hastanın ameliyat öncesi OKT ölçümü

**Şekil 2:** Hastanın 1.ay OKT ölçümünde tespit edilen kistoid maküler ödem

**Şekil 3:** Hastanın 3.ay OKT ölçümü



# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Modern Fakoemülsifikasyon cihazlarının gelişimiyle, katarakt cerrahisi göz hekimlerinin pratik hayatının en sık uygulamalarından biri haline gelmiştir. Yeni cihaz ve teknikler sayesinde, hızlı rehabilitasyon sağlanması ve refraktif kusurların düzeltilmesi mümkün olmaktadır.

Fakoemülsifikasyon cerrahisindeki gelişmelere rağmen, kistoid makula ödemi hala cerrahi sonrası görmeyi azaltan önemli nedenlerden biridir. Bu durum potansiyel olarak görmeyi tehdit ettiğinden ve uygulanacak tedavilerin etkinliğinin kısıtlı olması nedeniyle bugün de önemini koruyan bir sorundur (1,2,3).

İlk kez 1953'de Irvine'ın katarakt cerrahisi sonrası bu komplikasyonu tarif etmesi ve daha sonra da Gass'ın floresein anjiyografi (FFA) bulgularını tanımlaması nedeniyle, katarakt cerrahisi sonrası görülen kistoid makula ödemi Irvine-Gass sendromu olarak adlandırılmıştır. Retinanın dış katlarında daha sık görülen makula ödemi, sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında klinik olarak yaklaşık %1 oranında görülmektedir (4,5,6,7,8). Bununla birlikte anjiyografi veya optik koherens tomografi (OKT) yöntemleri ile %10-20 arasında bir sıklıkta gösterilebilmiştir. Genellikle cerrahiden 4-12 hafta sonra gelişimi gözlense de, aylar ve yıllar sonra da oluşabilmektedir (3,9,10).

Bu çalışmamızda bilinen sistemik bir hastalığı olmayan hastalarda, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin makula kalınlığına etkilerini optik koherens tomografi yöntemi ile görüntülemeyi ve makula ödemi gelişimi ile ilişkili sebepleri araştırmayı planladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. LENS

#### 2.1.1. Lens Anatomisi:

Lens vitreusun önünde, irisin arkasında bulunan; şeffaf, bikonveks, damarsız ve sinirsiz bir dokudur. Ön hiyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiştir. Asıcı ligamanlar yardımıyla yerinde tutulur. Ön yüzün orta noktası ön kutup, arka yüzün orta noktası arka kutup olarak adlandırılır (11). Lens, insan organizmasında gelişimini doğumdan sonra ölüme kadar devam ettiren tek yapıdır. Ekvatorda yer alan germinatif hücreler hayat boyunca yeni lens lifleri yapmaya devam eder ve oluşan bu hücrelerin kaybı gözlenmez. Dolayısıyla doğumda 65 mg olan lens ağırlığı, yaşam süresince artarak 260 mg'a kadar ulaşır. Doğumda 5 mm olan ekvatorial çap, genç yetişkinlerde 9 mm'ye, 3,5 - 4 mm olan ön arka uzunluğu ise 4,75 - 5 mm'ye ulaşır (12).

Lens uyum yapmadığında, +20 D civarındaki kırma gücüyle, korneadan sonra gözün ikinci önemli refraktif gücünü oluşturur. Lensin ön ve arka yüzlerinin eğrilikleri küresel değil paraboliktir. Ön yüzün eğrilik yarıçapı 10 mm, arka yüzün eğrilik yarıçapı ise 6 mm'dir. Uyumda ön ve arka yüzlerinin eğriliği eşit olur (11). Yaşlılıkla birlikte korteks materyalindeki artış, lensin eğimini arttırıp kırıcılığının artmasıyla sonuçlanmaktadır. Ayrıca suda çözünmeyen proteinlerin artışı ile birlikte kırıcılık indisi azalmaktadır. Bu iki değişimin oluşturduğu dengeye göre hipermetropiye veya miyopiye eğilim gözlenebilir (12).

Lens üç bölümden oluşmuştur:

1-Lens kapsülü

2-Lens epiteli

### 3-Korteks ve nükleus

Lens kapsülü bütün lifleri zarf gibi kaplayan dokudur. Elastik, saydam, aselüler bir bazal membran yapısındadır. Bu bazal membran benzeri yapı, hayat boyu,  nde lens epiteli, arkada lens lifi hücrelerinden sentezlenmektedir. Tip 4 kollajenden oluşmuştur (12). Uyum esnasında lense Őeklini verir. Lensin  n ve arka yüzünün çepeçevre birleŐtiĐi yere ekvator denir. Lens zonulalar aracılığı ile ekvator bölgesinden siliyer cisme tutunmuŐtur. Lens kapsülü ekvator bölgesine göre  n ve arka kapsül Şeklinde adlandırılır. Kapsül zon llere yapıŐma yerlerinde, özellikle de alt arkadaki yapıŐma yerinde en kalındır (13).  n lens kapsülü,  n lens epitelinin bazal membranı olup kalınlığı 14 mikrondur. Arka lens kapsülü 4 mikron ile kapsülün en ince kısmıdır (12). Arka kapsül genç ve sağlıklı gözde, ligamentum hyaloidocapsulare adı verilen dairesel bir alanda vitreus ile yumuşak temas halindedir. Arka lens kapsülü ile vitreusun hyaloid yüzü arasında Berger boŐluĐu olarak adlandırılan küçük potansiyel bir boşluk bulunmaktadır.

Lens epiteli;  n kapsülün hemen altında tek sıra Şeklinde dizilen, mitozla çoğalıp lens liflerinin oluşumunu sağlayan hücrelerden oluşmuştur.  n kapsülün ekvatora yakın kısmında bulunan ve germinatif bölge denen alandaki epitel hücrelerinin proliferasyon seviyeleri en üst düzeydedir (12). Germinatif bölgedeki kök hücreler çoğaldıkça, oluşan yeni hücreler elongasyona uğrayarak değişim geçirip arka kapsüle doğru yönelirler. DeĐiŐimlerini tamamlayan ve bu esnada tüm organellerini kaybeden hücreler, lens liflerini oluşturur. Lens liflerinin  n ucu;  n epitel hücre katmanına, arka ucu; arka kapsüle doğru itilir. Lens liflerinin bu U Şeklinde uzaması sonunda arka kapsül ve  n epitel ile bağlantıları kesilir. Böylece oluşan lens lifi kütlesi giderek artan yoğunlukta korteks ve nükleus içinde düzenlenir (12,14).

Korteks ve nükleus, lens epitel hücrelerinin geçirdiği değişim sonucunda oluşur. Periferde yeni oluşan lens lifleri korteksi oluŐtururken; daha önce oluşmuş lens liflerini

merkeze doğru iterler ve bu lifler nükleusu oluştururlar. Dolayısıyla intrauterin dönemde oluşan ilk lens lifleri en merkezdedir. Buna göre nükleus; embriyonik, fetal, infantil ve erişkin nükleusu olmak üzere dört tabakaya ayrılır. En son gelişen lifler ise en dış bölgelerde korteksi oluştururlar. 61 yaşındaki erişkin lenslerinde yapılan çalışmalarda lens çapı ve kalınlığının %84'ünü nükleusun, %16'sını korteksin oluşturduğu gösterilmiştir (11,12).

Lensin siliyer kaslarla birleşip yerinde asılı durmasını, siliyer cismin pars plikata bölgesinden ve pars planadaki pigmentsiz epitelin bazal laminasından köken alan zonüller (Zinn lifleri) sağlarlar. Bu lifler ekvatoryal bölgeden ön lens kapsülüne ve arka lens kapsülüne 1,2 mm ilerleyerek gömülürler. Böylece uyum sırasında kasılmayı lens kapsülüne iletirler (11,12).

Biyomikroskopik incelemede lens yapısal olarak ön kapsül, subkapsüler saydam bölge, korteks, ayrılma bölgesi, erişkin nükleus, infantil nükleus, fetal nükleus, arka korteks, arka kapsül olarak belirlenmektedir. Sertleşmiş embriyonik ve fetal nükleusla korteks arasında kalan, infantil ve erişkin nükleusu oluşturmak üzere eklenmiş lifler epinükleus olarak da anılırlar (12).

### **2.1.2. Lens Fizyolojisi:**

Lensin fonksiyonu ve şeffaflığı için yeterince beslenmesi şarttır. Lense giden hyaloid kan desteğinin çekilmesinin ardından, erişkin lensinin metabolik ihtiyaçları aköz ve vitreus sıvılarıyla karşılanır. Kapsül; su, iyonlar, ufak moleküller ve moleküler ağırlığı 70 kDa'a kadar olan proteinler için geçirgendir. Epitel hücreleri arasındaki bağlantılar bu geçirgenliğe ciddi engel teşkil etmez. Epitel hücrelerinde bulunan Na-K ATPaz ve kalmodülin ayarlı Ca-ATPaz pompalarıyla kritik hücre içi elektrolit dengesi sağlanıp, lensin %65'i su, %35'i protein olan yapısının idamesi gerçekleşmektedir (12).

Lens saydamlığı çeşitli yapısal ve kimyasal özellikler sayesinde sağlanır. Son derece organize bir yapıya sahip olması ve yapısındaki kristalinin sık bir şekilde gruplaşması lensin saydamlığını sağlayan yapısal özellikleridir. Protein metabolizması, hücre bölünmesi, hücrel farklılaşma, hücrel homeostazın idamesi, elektrolit dengesinin düzenlenmesi lensin saydamlığının devamını sağlayan hücrel ve kimyasal özellikleridir.

Lensin protein konsantrasyonu vücudun diğer tüm yapılarından fazladır ve protein sentezi yaşam boyu sürer. Büyük ölçüde kristalin ve majör intrinsek protein 26 sentezi gerçekleşir. Ayrıca lense oksidatif hasarlardan koruyan glutasyon da yüksek konsantrasyonlarda bulunur (12).

Yaşlanmayla birlikte lensin, ışık geçirgenliği, metabolik kapasite ve enzim aktiviteleri değişim sergiler. Genel olarak lensin renginin artan kahverengileşmesiyle ışık iletimi azalır. Kapsül kalınlaşması ve lens esnekliği azalması ile akomodasyon yeteneği zayıflar. Kristalinlerde önemli yapısal değişimler olup agregasyon, degradeasyon ve çözünürlük artışı meydana gelir. Metabolik aktivitesi zayıflayan lensin yüksek olan protein ve glutasyon konsantrasyonu azalır, düşük olan kalsiyum konsantrasyonu artar, su içeriği ise azalır. Lens bütün bu değişimlere paralel olarak saydamlığını kaybeder, sertleşir, sonuçta katarakt oluşumu gözlenir (11,12).

## **2.2. KATARAKT**

Katarakt kelimesi, şelale ya da demir parmaklık anlamına gelen, Latince “Cataracta”, Yunanca “Katarraktes” kelimelerinden türemiştir. İster görmeyi etkilesin, isterse etkilemesin lenste oluşan herhangi bir yoğunluk veya opasite artışına katarakt denir. Katarakt daha çok üçüncü dekada başlayıp ilerleme gösterir. Sonuçta görme keskinliği önemli derecede azalır ve tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır. Etiyolojisi hakkında birçok neden araştırılmış ancak, oluşum mekanizması tam açıklığa kavuşmamıştır. Bu nedenle de



oluşumunun engellenmesinde henüz başarılı olunamamış ve günümüzde cerrahi tedavi tek seçenek olmaya devam etmektedir (13).

Katarakt etiyolojik temele göre ele alındığında; senil, konjenital, gelişimsel, juvenil, travmatik, patolojik, komplike ve sekonder katarakt olarak sınıflandırılır (14).

Senil kataraktlar en sık görülen katarakt çeşidi olup, halen en önde gelen sağlık problemlerindedir. Yaşam süresinin uzamasıyla yaşlı insan popülasyonunun artmasından dolayı, özellikle gelişmekte olan ülkelerde, katarakta bağlı görme kaybı halen en önemli körlük nedenidir.

Lenste oluşan hücresel veya yapısal değişiklikler, lensin bir katmanını etkileyerek farklı morfolojik görünümde katarakt oluşumuna yol açabilir. Bu değişiklikler sadece bir katmanda gözlenebileceği gibi birlikte de gözlenebilirler. Kataraktın görünümüne göre morfolojik sınıflaması yapıp pratikte sıklıkla etiyolojik sınıflama ile birlikte kullanılmaktadır.

Morfolojisine göre senil kataraktlar dörde ayrılır (15,16).

1. Kortikal

2. Ön / Arka Subkapsüler

3. Nükleer

4. Diğer

Kortikal katarakt en fazla görülen morfolojik senil katarakt tipidir. Lens liflerinin şişip, hücre çekirdeklerinin dejenerasyona uğramasıyla hücrelerin sitoplazma yoğunluğu azalır ve lens liflerinin zarlarında bozulmalar gözlenir. Sonuçta lifler arasında su ve amorf yapıların birikmesiyle kortikal katarakt görünümünü oluştur (16). Biyomikroskopik olarak

erken dönemde lenste vakuoller ya da lens liflerindeki ayrılmalar, ileri dönemde periferik kama şeklinde opasiteler izlenir. Kesiflikler periferden başlayıp santrale ilerlediğinde, beyaz gri renkli radial opasiteler oluşur. Sonunda tüm korteks bulanıklaşır (16,17). Santral bölge daha geç tutulduğundan, erken dönemde hastaların çoğunlukla uzak görmeleri iyidir. Hastalarda monooküler diplopi, kamaşma şikâyetleri saptanabilir.

Arka subkapsüler katarakt diğer tiplere göre az görülür. Merkezi lens epitelinde oluşan metaplastik değişikliklerle ön subkapsüler katarakt, germinal epiteldeki displastik değişikliklerle de arka subkapsüler katarakt görünümü oluşur. Kesiflik sıklıkla arka subkapsüler ve santral yerleşimlidir. Ön subkapsüler yerleşim nadirdir. Biyomikroskopide başlangıç evrede retroillüminasyon ile toz şeklinde gölgelenmeler görülür. Sonrasında karakteristik olarak granüler tarzda oluşmuş parlak bir tabaka, daha ileri vakalarda da kalsifiye plak şeklinde opasite izlenir. Hastalarda erken evrelerde ışık saçılması (glare) ve yakın görmede zorlanma açığa çıkar. Sonrasında özellikle ışıklı ortamlarla açığa çıkan, kamaşma ve az görme şikâyetleri oluşur. Kontrast duyarlılıkta en yıkıcı kaybı oluşturan katarakt tipi olduğu bildirilmiştir (16,17).

Nükleer tipte katarakt; zamanla lenste oluşan fizyolojik sklerotik değişikliklerin bir sonucudur. Nükleer yapısal proteinleri yaşlanmayla birlikte çeşitli fizikokimyasal değişikliklere uğrayıp, yüksek molekül ağırlıklı ve çözünürlüğü daha az olan proteinlere dönüşür. Bu yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin birikimiyle nükleus sertleşir ve pigmentasyonu artar. Bunların sonucunda nükleus lameller yapısını kaybeder (16).

Biyomikroskopide yan kesit alındığında rengi önce sarıya, daha sonra kahverengi görünüme bürünen nükleusun oluşturduğu katarakt morfolojisi izlenir. Daha da ilerlemiş vakalarda da renk siyaha dönüşüp nigra katarakt denen özel görünüm oluşabilir (15,16). Nükleer kataraktı olan hastalarda lensin yoğunluğunun dolayısıyla kırma indisinin artmasıyla

yalancı miyopi gelişir. Başlangıçta refraksiyonla hastaların uzak görme problemi düzelebilir. Erken dönemde farklı kırıcılık bölgelerine sahip lens dolayısıyla monooküler diplopi görülebilir. Skleroz arttıkça renk görme ve uzak görme daha da bozulur (16,17).

Bütün bu senil katarakt tipleri ilerleyerek lensin bütünüyle opak görünüm aldığı matür katarakt haline gelebilir. Katarakt olgunlaştıkça kortikal liflerin yıkımı devam eder ve kitlesel bir su alımı meydana gelir. Bu değişimin yavaş olarak ilerlemesi sıvı içeriğinin kapsül dışına sızması, kataraktın büzüşmesi ve kapsülün kırışmasıyla sonuçlanabilmektedir ki buna hipermür katarakt denmektedir. Morgagnian katarakt ise lens sıvısının tümüyle dışarı sızması sonucunda nükleusun aşağıya doğru çökmesiyle oluşan hipermür kataraktır (15,17).

## **2.3. KATARAKT CERRAHİSİ**

### **2.3.1. Tarihçe:**

Katarakt cerrahisinin tarihçesi incelendiğinde; günümüzden 3000 yıl öncesinde yapılan geleneksel tıbbi uygulamalardan, özellikle son yüzyılda modern tıbbi cihazların kullanıma girmesiyle uygulanan modern cerrahiye kadar uzanan bir süreç ortaya çıkar. Halen cerrahi denemeler ve teknolojik buluşlar devam etmekte olup, gelecek yüzyıllarda cerrahinin daha da gelişmesi sürpriz olmayacaktır.

Tarihçeye baktığımızda patolojinin ilk olarak M.Ö. 1000 yıllarında Mısırlılar tarafından tanımlandığı, cerrahi olarak ilk müdahalelerin ise M.Ö. 800'lü yıllarda Hindu tıbbında uygulandığı anlaşılmaktadır. Hindu tıbbında yapılan geleneksel ilk uygulamalarda, skleradan keskin bir bıçakla girilip başka bir aletle lens vitreus içine itilirdi. Mil çekme denilen bu yöntem Anadolu'da da "kehhal" adı verilen geleneksel tıp uygulayıcıları tarafından uygulanmıştır. 18. yüzyılda kadavra üzerinde başlayan lensi gözün dışarısına alma çalışmalarını, 1752'de ilk kez canlı bir insanda Fransız Daviel uygulamıştır (18,19). İngiltere'de Sharp 1773'te intrakapsüler tekniği uygulamış, 1860'da ise Von Graffe ilk kez üst

limbustan yaklaşımlı ekstrakapsüler cerrahiyi gerçekleştirmiştir. Williams 1867'de ilk kez korneal sütün kullanmıştır. Barraquer ise 1902'de ilk kez lensi vakumla çıkarmıştır. Bu sırada gerçekleşen Birinci Dünya Savaşı sırasında İngiliz savaş pilotlarında travma sonrası gözlerine giren pleksiglas maddesinin herhangi bir reaksiyon oluşturmadığı kaydedilmiş ve bu maddeden yapılmış göz içi lensler tasarlanmıştır (17). İngiltere'de Ridley 1949 yılında, ameliyat mikroskobu kullanarak ilk defa EKKE ameliyatının sonunda arka kamaraya polimetil metaakrilat bir lens yerleştirmiştir. Stropelli ise 1954'te ön kamara lensini denemiştir (19,20).

Katarakt cerrahisinin yüzlerce yıllık sürecinde, göz içine yerleştirilebilir mercekler, cerrahinin dönüm noktası olmuştur. Sonraları bu temel prensipler ışığında yapılan çalışmalar, tekniklerin gelişmesi ve yenilenmesi sürecini doğurmuştur. Amerikalı Kelman tarafından 1967 yılında icat edilen fakoemülsifikasyon tekniğinde, nükleusun doğurtulması yerine ön kamarada ultrasonik uçla parçalanarak aspire edilmesi uygulanmıştır. Başlangıçta yapılan teknikle ileri derecede endotel hücre kaybı görülmüş ve ancak 1971 yılında patent alınabilmiştir. Önceleri intraoküler lensin yerleştirilebilmesi için kesinin yine genişletilmek zorunda olması ve yaptığı endotel hasarı nedeni ile araştırmacılar tarafından kabul görmemiştir (20,21). Mozocco tarafından 1984 yılında ilk katlanabilir lensin bulunması, 1984-1985 yıllarında Gimbel ve Neuhan tarafından kapsüloreksisin geliştirilmesi, viskoelastiklerin kullanımı, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon tekniklerinin geliştirilmesi ile aynı işlem kapsül içinde daha güvenli olarak yapılmaya başlanmıştır. Böylece geliştirilen fakoemülsifikasyon yönteminin, klasik katarakt cerrahisine göre birçok avantajlar içerdiği anlaşılmış ve özellikle 1992 yılından itibaren yaygın kullanıma girmiştir.

### 2.3.2. Katarakt Cerrahisi Teknikleri

Günümüzde kullanılan primer katarakt cerrahi yöntemleri; intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE), ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) ve fakoemülsifikasyondur. İKKE, lensin kapsülüyle beraber tümünün çıkarılması işlemidir.

EKKE’de, arka kapsül ve ön vitreus yüzü bozulmadan lensin kesif kısmı çıkarılır. Sırasıyla ön kapsülotomi, nükleusun doğurtulması ve korteksin temizlenmesi işlemlerini içerir (19,20).

İKKE hemoraji, vitreus kaybı, retina dekolmanı ve kistoid maküla ödemi komplikasyonlarından dolayı 1990’lardan beri pek kullanılmamaktadır. Günümüzde uygulanan planlı İKKE endikasyonları, EKKE cerrahisinin başarılı ve güvenli uygulamasını olanaksız kılan göz içi patolojilerdir. Bunlar arasında lensin konjenital anomalileri veya Marfan sendromu; psödoeksfolyasyona, travmaya veya pars plana cerrahiye bağlı belirgin zonül eksikliği durumları sayılabilir (19).

EKKE cerrahisi 1980’lerde İKKE’nin dezavantajlarını gören cerrahlar arasında popüler olmuş bir yöntemdir. Özellikle Asya ülkeleri gibi fakoemülsifikasyon cerrahisi ve küçük kesiden katlanabilir lens implantasyonunun yapılamadığı ülkelerde halen uygulanabilmektedir. Planlı EKKE cerrahisi için tek oküler endikasyon; emülsifikasyonun güvenli yapılamayacağı ileri sertlikte nükleuslardır. Düşük kornea endotel hücre sayısı ve kornea guttata gibi postoperatif geri dönüşümsüz korneal ödem oluşma riski olan hastalar ise rölatif endikasyonu teşkil etmektedir. Diğer bir endikasyon da fakoemülsifikasyon cerrahisinde arka kapsül yırtığı gelişen vakalarda, cerrahinin güvenli bir şekilde devamı için nükleusun doğurtulmasıyla devam edilen EKKE uygulamasıdır (19).

Fakoemülsifikasyon cerrahisi 1960’larda Dr. Charles D. Kelman tarafından icat edilen ve geliştirilen bir tekniktir. Deneylelerin, testlerin ve gelişmelerin tamamlanması için gereken

süre sebebiyle günümüz modern fakoemülsifikasyon cihazının atası olan sistemin patenti ancak 1971 yılında Cavitron Kelman tarafından alınabilmiştir (22).

Fakoemülsifikasyon (Fako) cerrahisinin, klasik EKKE cerrahi yöntemleri ile kıyaslandığında, kısa operasyon süresi, küçük kesi nedeniyle daha az astigmatizma ve erken rehabilitasyon gibi birçok avantajı vardır. Ameliyatın küçük insizyonla kapalı sistemle uygulanması da ameliyat sırasında ve sonrasında oluşabilecek iris prolapsusu, hifema, ekspulsif hemoraji, kistoid maküla ödemi, retina dekolmanı gibi riskleri azaltmaktadır. Tekniğin nispeten zor olması, öğrenim sürecinde komplikasyon riskinin yüksek olması ve ekipmanların pahalılığından dolayı ameliyat giderlerinin artması ise dezavantajlar olarak değerlendirilebilir (23). Fako, ultrason aracılığıyla lens materyalinin parçalara ayrılarak temizlenmesini sağlayan kapalı sistem EKKE cerrahisidir. Fako aygıtları temel olarak üç ana sistemden oluşmaktadır. Bunlardan ilki, kataraktlı lense emülsifiye ederek kırmak için kullanılan ultrason enerjisidir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarındaki kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesilerden temizlenebilmektedir. İkinci bölüm, ultrason etkisi ile oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyonunu sağlayan askılı şişe sistemidir. Üçüncü ve son sistem ultrason enerjisinin itme etkisiyle parçalara ayrılan lens materyalini fako elciğinin ucundan ayrılmasını önleyerek emen aspirasyon sistemidir. Bu üç sistem ayak pedalı ile kontrol edilir (24).

Fako elciğinin işlevi ultrasonik enerjiyi oluşturma, iletme ile irrigasyon ve aspirasyonu sağlamaktır. Gövde kısmı elektrik enerjisini ultrasonik enerjiye dönüştüren, piezoelektrik ya da magnetostriktif sistemi içerir. Güç kaynağı ile irrigasyon ve aspirasyon boruları da gövdeye bağlıdır. Ultrason enerjisi elciğin ucundaki iğne vasıtasıyla nükleusa iletilir. Titanyum iğne ortalama 1 mm çapında, kenarları keskin, sert ve ultrasonik dalgaları iletmeye uygun yapıda üretilmiştir. Aspirasyon, iğnenin lümeni içinden gerçekleşmektedir. Silikon kılıf fako iğnesinin üzerine takılmaktadır. Distal kısmına yakın iki adet delik bulunmaktadır.

İrrigasyon sıvısı iğne ile kılıf arasından geçmekte ve bu deliklerden göz içine girmektedir. Bu akım aynı zamanda iğnenin titreşimler ile aşırı ısınmasına da mani olur.

Fako iğneleri değişik yapıda ve kalınlıkta üretilmektedir. Kesim açıları ise 0° ile 45° arasında değişmektedir. Kesim açısı arttıkça iğnenin tıraşlama ve oyma yeteneği artar. Kesim açısı azaldığında ise uç oklüzyonu ve nükleus parçalarının fako iğnesinde tutulması kolaylaşır. Fako iğnelerinin iç ve dış çapları da mekanik performans ve sıvı dinamiğini etkilemektedir. Standart bir fako iğnesi 19 G olup dış çapı 1,1 mm, iç çapı ise 0,9 mm'dir. Buna karşılık 21 G'luk mikro ucun dış çapı 0,8 mm, iç çapı ise 0,6 mm'dir. Şu anda kullanılan en dar lümenli iğnenin dış çapı 0,7 mm'dir (25). Dış çapın küçülmesi cerrahinin daha küçük bir kesiden yapılmasına olanak sağlar. İç çap ise sıvı dinamiğinde önem taşır, dar lümenlerin aspirasyon ve vakum gücü sınırlıdır. Cerrahinin süresinin uzamasına rağmen ön kamaradaki dalgalanmaların ve ön kamaranın ani boşalmasının (surge) görülme ihtimali dar lümenli iğnelerin kullanımı ile azalmaktadır (26).

Ultrasonik enerjinin sert nükleusu nasıl parçaladığı ile ilgili olarak şu mekanizmalar ileri sürülmüştür:

**Akustik parçalama:** Fako iğnesinin önünde 400 km/saat hızla hareket eden yaklaşık 500 atmosfer basınca sahip bir sıvı dalgası oluşmaktadır

**Mikrokavitasyon kabarcıkları oluşumu:** Fako ucunun hareketi ön kamara sıvısı içinde yaklaşık 150 mikron çapında ve 5500 °C sıcaklığa ulaşan kabarcıklar oluşturmakta ve bu kabarcıkların enerjisi de lens nükleusunu parçalamak için gerekli enerjiyi sağlamaktadır.

**Direkt mekanik parçalama etkisi (çekiç etkisi):** İğnenin ileri geri hareketiyle oluşan direkt parçalayıcı etkidir (jackhammer effect) (27).

Ultrason enerjisine bağlı bu mekanik ve biyolojik etkiler inflamatuvar sitokinlerin salınımının artmasına neden olur. Ön kamaradaki inflamatuvar süreç; üveit, göz içi basıncı artışı, kapsüler fimozis ve korneal endotel kaybına sebep olabilir. İnflamatuvar sitokinlerin arka segmente ulaşması sonucunda vitritis, kistoid maküla ödemi ve epiretinal membran oluşumu gözlenebilir.

Ultrason insan kulağı tarafından işitilmez, ancak fako cihazı ultrason moduna geçince değişik bir ses duyulur. Ultrason gücü arttıkça bu ses de artar. Bu ses fako elciği ile iğne arasındaki harmonik tınlar nedeniyle oluşmaktadır.

Bir fako ameliyatında çalışacak maksimum gücün yanı sıra kullanılacak mod ve nükleusu parçalama tekniği de ortama çıkan ısı enerjisini belirler. Isı oluşumunu azaltmak için ultrason enerjisinin aralıklarla uygulanması ve arada soğuma için dinlenme sürelerinin olması düşüncesi farklı fako modlarının geliştirilmesini sağlamıştır. Bu amaçla geliştirilen kesintili ya da darbeli fako modları toplam ultrason kullanım miktarını azaltmak, ancak darbe etkinliğini arttırmak için geliştirilmişlerdir.

## **2.4. RETİNA**

### **2.4.1. Retina Anatomisi**

Retina histolojik olarak üç farklı bölgeye ayrılır:

1-Santral retina (Maküla)

2-Periferik retina

3-Ora serrata



**Santral retina (Maküla):** Temporal damar arklarının ortasında yer almaktadır. Yaklaşık 3-4 papilla çapı kadar bir alandır. Arka kutupta, ksantofil denen sarı pigment içeren iki veya daha fazla gangliyon hücre katmanından oluşan yapı olarak tanımlanır.

Makülanın santralinde foveal avaskuler zon (FAZ) olarak isimlendirilen küçük, hafif konkav, retinal kapillerden yoksun ve konileri ihtiva eden bölge bulunur. Geometrik olarak ortası maküla santraline tekabül ettiği için, fundus floresan anjiyografisinde (FFA), FAZ önemli bir yapıdır. Fovea veya fovea santralis, yaklaşık 1,5 mm çapında, maküla santralinde iç retinal yüzeyde bulunan çukurluk olarak tanımlanır. Foveanın santralindeki alana foveola, foveoladaki çukur alana ise umbo denir. Parafoveal zon yaklaşık 0,5 mm genişliğinde gangliyon hücre tabakası, iç nükleer tabaka ve dış pleksiform tabakanın en kalın olduğu alandır. Bu bölgeyi çevreleyen 1,5 mm genişliğindeki alana ise perifoveal zon adı verilmektedir. Makülanın özel anatomik yapısı, gerek gevşek lif çatısına, gerekse parafoveal bölgede retina katmanlarının kalınlığına bağlı olarak, dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikmesini kolaylaştırmaktadır. Makülanın zayıf damarlanması nedeniyle de biriken sıvının emilimi zorlaşmaktadır.

Foveolanın merkezi yaklaşık olarak optik diskin merkezinin 4 mm temporal ve 0,8 mm inferiorunda bulunur. Fotoreseptör hücrelerinin nükleusları foveola bölgesinde internal limitan membrana (ILM) doğru öne eğilerek fovea eksternayı oluştururlar. Bu bölgede sadece fotoreseptörler, glial hücreler ve Müller hücreleri bulunur. Nadiren ışık mikroskopuyla gangliyon hücrelerinin nükleusları ILM'nin hemen altında izlenebilir. Foveolanın fotoreseptör tabakası tamamen konilerden oluşur ve bu küçük bölge maksimum görme keskinliğini sağlayan yerdir. FAZ, yaklaşık olarak foveolayla aynı yerde bulunur ve FFA'daki görüntüsü oldukça değişkendir. FAZ'ın boyutları 250 µm ile 600 µm veya daha fazla olarak değişir ve birçok durumda gerçek avaskuler veya kapillerden yoksun zon belirlenemez (28).

**Periferik retina:** Santral retina ile ora serrata arasında yer alan retina bölümüdür. Burada fotoreseptörler esas olarak basıl hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalın ve gangliyon hücrelerinden daha geniş ve tek kat olarak düzenlenmiştir.

**Ora serrata:** Retinanın ön ucudur. Limbusa yaklaşık olarak 6-8 mm mesafede yerleşmiştir. Nazal tarafta temporalden 1 mm daha yakındır. Burada duyuşal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönüşür (29).

#### **2.4.2. Retina Katları**

Retina, embriyolojik olarak optik çukurun iç ve dış katlarının farklılaşmasından oluşan ince ve transparan dokudur. Dış katmanı oluşturan retina pigment epiteli (RPE), iç katmanda bulunan nörosensöriyal retinaya oranla daha basit bir yapıya sahiptir.

Histolojik kesitlerde görülen retina katmanları dıştan içe doğru şu şekilde sıralanabilir (30,31,32).

- 1- RPE ve bazal membranı
- 2- Koni ve basillerin iç ve dış segmentleri
- 3- Dış limitan membran
- 4- Dış nükleer tabaka (fotoreseptör hücrelerin nükleusları)
- 5- Dış pleksiform tabaka
- 6- İç nükleer tabaka
- 7- Orta limitan membran
- 8- İç pleksiform tabaka
- 9- Gangliyon hücre katı

10- Sinir lifi tabakası (gangliyon hücre katının aksonları)

11- İnternal limitan membran

### 2.4.3. Kistoid Maküla Ödemi

Kistoid maküla ödemi birçok klinik durumda görülebilmektedir (33). Diyabetik retinopati, arteriyel hipertansiyon, retinal ven dal tıkanıklığı gibi vasküler değişikliklere sebep olan hastalıklar, inflamatuvar hastalıklar (örneğin Behçet hastalığı, kronik üveitler), retinitis pigmentosa gibi dejeneratif kalıtsal hastalıklar, iatrojenik – toksik (topikal epinefrin kullanımı, sistemik nikotinamid kullanımı gibi) sebepler ile klinik olarak meydana gelebilir (34). Kistoid maküler ödem görülmesine sebep olan diğer durumlar ise refraktif cerrahi, fakoemülsifikasyon da dâhil katarakt ekstraksiyon cerrahisi, glokom filtrasyon cerrahisi, pars plana vitrektomi, YAG- lazer kapsülotomi gibi birçok oküler cerrahidir (35,36,37).

. Irvine, 1953 yılında, maküla ödemi aynı tür operasyona girmiş 1000 hastada tanımlamıştır. Sendromun bulguları olarak fotofobi, görme keskinliğinde azalma, metamorfopsi, papillit, vitrit, ön kamarada flare, retinal flebit, miyozis gibi birçok bulguyu tanımladıktan sonra, bu durumun operasyondan bir ila üç ay sonra geliştiğini bildirmiştir. 1966 yılında Gass ve Norton, Goldman lensi ile slit lamba tekniğini kullanarak makülada görülen ödemi tanımladılar (38). Bugün Irvine Gass sendromu terimi genel olarak katarakt cerrahisi sonrasında görülen ödemi tanımlamakta kullanılmaktadır

Postoperatif kistoid maküler ödemin bugün için kesin sebebi bilinmemekle birlikte vitreomaküler traksiyon, damar yetmezliği, inflamasyon ve artmış prostaglandin sentezi öne sürülmüş sebeplerdir (9). Bunların içinden inflamasyon; iridosiklit, retinal flebit, vitrit gibi durumlarında sıkça eşlik etmeleri nedeniyle oldukça önemli oldukları düşünülen etiyolojik faktörlerdir. Perifoveal retinal kapillerlerden anormal artmış sızıntı gözlenir ve patolojik olarak erken dönemde intraselüler sıvı toplanması ve Müller hücrelerinde şişme görülür. Eğer

sıvı birikimi çok fazla olursa bu durumda hücre zarlarının bütünlüğü bozularak sıvı ekstraselüler alanda toplanır, dış pleksiform tabakada kistik yapılar oluşur ve bu durum artık geri dönüşümsüzdür. Kistoid maküler ödem tespitinde FFA, OKT, konfokal laser oftalmoskopi gibi birçok teknik kullanılmaktadır (39). FFA en iyi ilk basamak testlerinden biri olsa da OKT kısa çekim süresi, ilaç kullanımı gerektirmemesi, iyi görüntü kalitesi ile bu patolojinin tanısı ve takibinde hızlı bir şekilde kullanım alanı elde etmiştir. Katarakt cerrahisi sonrasında gelişen kistoid maküla ödeminin çok yüksek oranda kendiliğinden düzelme eğilimi göstermesi nedeniyle tedavi gerekliliği hala tartışmalı olmakla birlikte intraoküler inflamasyon bulguları gösteren ve görme azalması mevcut olan hastaları tedavi etmek mantıklı gibi görünmektedir (40). Bu amaçla topikal, intravitreal, subtenon, sistemik uygulanan kortikosteroidler ve topikal steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar kullanılmıştır (41-45). Retinal pigment epitelinin subretinal alandan koroide sıvı taşınmasına yardım ederek maküler ödemi azaltmak amacıyla karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmıştır (46). Yaygın kullanımı olmamakla birlikte hiperbarik oksijen tedavisi de literatürde faydalı olarak bildirilmiştir (3,9).

#### **2.4.4. Maküla Ödeminin Fizyopatolojisi**

Normalde ekstrasellüler boşluk, retinanın toplam hacminin küçük bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu durum, elektrolit ve daha büyük moleküllerin aktif olarak retina pigment epitelinden kana verilmesi ile sürdürülür. İç ya da dış kan retina bariyerinin bozulması halinde, plazma bileşiminin daha büyük bölümünün, özellikle proteinlerin geçici artarak ekstrasellüler hacim genişler. Makülanın özel anatomik yapısı, gerek gevşek lif çatısına, gerekse parafoveal bölgede retina katmanlarının kalınlığına bağlı olarak, dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikmesini kolaylaştırmaktadır. Makülanın zayıf damarlanması nedeniyle de biriken sıvının emilimi zorlaşmaktadır. Sonuçta, makülaya yerleşik olarak oluşan retina ödeminde maküla ödemi denir (47). Yapılan çalışmalarda, eozinofilik yapıda bir

sıvının iç nükleer ve dış pleksiform katlarda toplandığı gösterilmiştir. Bu sıvı, foveayı çevreleyen kistler ya da foveaya yerleşen tek kist şeklindedirler. Kronik dönemde daha iç katlara ilerleyerek lameller ya da tam kat maküla deliğiyle sonuçlanabilirler (48). Daha sonraki çalışmalar, kan-retina bariyerinin bozulması sonucu artan ekstrasellüler sıvı hacminin, kistoid maküla ödemeine neden olduğu görüşünü desteklemiştir (49).

## **2.5. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ**

1990'lı yıllarda klinik kullanıma girmiş olan optik koherens tomografi (OKT) oftalmolojik tanısal araçlar içerisinde en yeni olanlarından biridir ve sürekli olarak geliştirilmektedir (50). Optik koherens tomografi ışık dalgalarının girişim ve koherens (uyumluluk) özelliklerini kullanarak çalışır. İnterferans (girişim) aynı kaynaktan oluşan iki dalganın birbiriyle etkileşimi ile olur. Aynı ortamda bulunan iki dalga tepesi üst üste geldiğinde bir dalganın elektromanyetik alanı diğerine eklenir bu durumda dalganın elektromanyetik alanı güçlenerek konstrüktif proses gelişecektir. Bir dalganın tepe noktası başka bir dalganın ters tepe noktası ile karşılaştığında elektromanyetik alan azalır ve bu durumda destrüktif proses meydana gelir. Koherens (uyumluluk) terimi ise girişim oluşturabilen iki ayrı ışık akımını veya aynı ışık akımının farklı kısımlarını ifade eder. Beyaz ışık kaynağı iyi bir koherens göstermemekle birlikte ince bir yarıktan geçirilirse koherens elde edilebilir. Lazer ışınları ise oldukça uyumludurlar (51).

OKT cihazı kızıl ötesi dalga boyuna yakın düşük koherensli diod lazer kullanmaktadır (52). OKT cihazının temel parçaları ışık kaynağı, ışık algılayıcısı, ışık ayırıcı ve hareketli bir aynadır. OKT cihazları, Michelson interferometrisi prensibine dayanarak çalışırlar (53). 810-870 nm arasında dalga boyu değişen lazer ışını yarı geçirgen aynadan geçerken ikiye ayrılır ve bir demeti göze girer, diğer demetiye (referans ışını) önceden mesafesi bilinen referans aynasına gider ve buradan yansır (7). Michelson interferometresinde hareketli bir aynadan

(tarayıcı) yansımış ışın (referans ışını) cisimden gelen (örneğin retina) ışınla ışık algılayıcısı tarafından algılanarak karşılaştırılır ve hareketli aynanın yerine karşılık gelen cisim düzeyi dışında kalan bütün ışınları iptal edeceği ilkesine dayanır. Yani aynanın ışık ayırıcıya uzaklığı kadar olan mesafedeki cisimden yansıyan ışınlar ölçülürken diğerleri ışık algılayıcısı tarafından algılanmayacaktır (5,54,55). İlk çıkan OKT cihazları zaman değişkenli (time domain) cihazlardı ve burada göze gönderilen ışın ve referans ışın arasındaki yansıma zamanı farkı değerlendirilerek ölçümler yapılmaktaydı. Bu yöntemde çalışma zamanı oldukça uzundu ve bu nedenle göz hareketleri gibi sebepler nedeni ile pürüzler oluşabilmekteydi. Bu problemin önüne geçebilmek için ölçüm zamanı kısaltılabiliyordu fakat bu durumda görüntü çözünürlüğü oldukça azalıyordu. Spektral veya Fourier değişkenli OKT gelişimi, cihazların hem optik çözünürlüğünü hem de çalışma zamanını iyileştirdi (56,57). Spektral OKT iki tür toplayıcı sistemle çalışır; birincisinde referans aynası sabit kalırken belirli bir spektrumdaki dalganın dalga boyu da hızla değiştirilir ve tek bir ışık algılayıcı tarafından değerlendirilir. İkinci yöntemde ise bir spektrometre ışık algılayıcısı olarak kullanılır ve yine referans ayna sabitken cisimden gelen ışınların dalga boyu farkları karşılaştırılarak analiz yapılır. Bunun için retinadan gelen ışık demeti bir spektrometrede Fourier transformasyonu ile analiz edilir ve referans ışık demeti ile karşılaştırılır ve saniyede ortalama olarak 40.000 A tarama yapılabilmesine olanak sağlar. A tarama modu, ultrason cihazlarının A tarama moduna benzer ve retinanın belirli bir bölümünün kalınlığını 10 µm altında segmentler halinde incelenmesi ile oluşturulur (58). Komşu retinanın da tekrar taranması ile B tarama görüntüleri elde edilir. Retinanın tüm katlarının incelendiği yüksek çözünürlüklü bir B tarama için 6 mm'lik bir alanda 1600 noktanın taranması yeterli olacaktır yani bu bir saniye içinde  $40000/1600=25$  B taramanın 6 mm'lik bir alanda yapılması demektir. Zaman değişkenli OKT'nin 1/30'u kadar bir sürede işlem tamamlanmış olacağı için birçok çekim zorluğu ve pürüz giderilmiş olacaktır (58).

OKT klinik oftalmik görüntüleme, mevcut teknolojik araçlar içerisinde en yüksek çözünürlükle bilgi veren bir yöntemdir. Biyolojik dokuların iç mikro yapılarının kesitler halinde, hem dar alanda hem de yüksek çözünürlükle elde edilmesini sağlayan ve optik – ışık esaslı bir görüntüleme teknolojisidir. Renkli fundus fotoğrafı ve FFA ile birlikte, çok önemli bir bilgi kaynağı olması ve non invaziv olması hasta takiplerinde büyük kolaylık sağlamaktadır.



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Grubu

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğinde, Haziran 2012-Kasım 2012 tarihleri arasında standart fakoemülsifikasyon tekniği ile katarakt cerrahisi uygulanan 50 hastanın, 100 gözü çalışma kapsamına alındı. Ameliyat olan gözler çalışma grubu, ameliyat olmayan gözler kontrol grubu olarak değerlendirildi. Çalışma öncesinde, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Klinik Etik Kurulu onamı alındı.

Değişik evrelerde senil katarakt tanısı almış ve operasyona yönlendirilmiş hastalarda çalışmaya dâhil edilme kriteri olarak;

- Katarakt haricinde görmeyi azaltan herhangi bir göz hastalığının olmaması
- 40 yaşının üzerinde olması
- Önceden herhangi bir tanı ile göz operasyonu geçirmemiş olması
- Oküler travma öyküsünün olmaması
- Diyabet tanısı almamış olması
- Cerrahi sırasında komplikasyon olmaması
- Geçirilmiş veya aktif üveit bulgularının olmaması
- Ameliyat öncesi ve sonrası dönemde düzenli takibi olması koşulları arandı.

#### 3.2. Çalışma Yöntemi

Ameliyat öncesi dönemde tüm hastalara tam oftalmolojik muayene yapıldı. Bu muayene en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, refraksiyon, keratometre değeri, aksiyel uzunluğu, hesaplanan GİL gücü ve kullanılan formül, GİL tipi, göz içi basıncı, ayrıntılı biyomikroskopik muayene ve arka segment muayenesini içeriyordu.



Çalışmaya alınan tüm olguların düzeltilmiş en iyi görme keskinliği ameliyat öncesi ve sonrası, otorefraktometre ve subjektif muayene yöntemiyle saptandı. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası düzeltilmiş görme keskinlikleri, ofofokuslu projektörle Snellen eşeline göre değerlendirildi.

Ayrıntılı biyomikroskopik muayenede, özellikle katarakt dışında refraksiyonu etkileyebilecek patolojiler arandı ve kataraktın tipi değerlendirildi. Göz içi basınçları kompüterize non kontakt air-puff tonometre ile ölçüldü. Fundus muayenesi tam pupiller dilatasyon sonrası 78D Volk lens ile yapıldı.

Ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümlerinde Zeiss Cirrus-400 HD OKT cihazı kullanıldı (Resim 1). Ölçümler aynı kişi tarafından operasyon öncesinde, operasyonu takip eden 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.ayda tekrarlandı. Ölçümlerde maküla kalınlık haritası 5x5 mm analiz programı seçildi. Tüm OKT ölçümlerinde, makülada merkezi 1mm çaplı dairenin, retinanın kesitsel görüntüsü üzerinden foveada en ince retina kalınlığı kaydedildi.



**Resim 1.** Carl Zeiss Cirrus HD OKT cihazı

Tüm hastalar ameliyat öncesi olarak geçirecekleri ameliyatın riskleri, komplikasyonları, ameliyat sonrası uygulanması gereken bakım ve katılacakları OKT çalışması ile ilgili olarak bilgilendirildi ve hastaların yazılı bilgilendirilmiş onamı alındı.

Ameliyat öncesi pupil %1'lik siklopentolat ve %1'lik tropikamid ile dilate edilerek peroperatif dilatasyon sağlandı. Ameliyat öncesi profilaksi için herhangi bir medikasyon kullanılmadı.

### **3.3. Cerrahi Teknik**

Olgulara standart fakoemülsifikasyon cerrahisi yöntemiyle lens ekstraksiyonu ve AKGİL implantasyonu şu şekilde uygulandı:

1. Eşit karışımli %2'lik lidocain (1/100000'lik adrenalin içeren) ve %0.5'lik bupivakain ile lokal (peribulber) anestezi uygulandı.
2. Povidon iyodin %10 ile cerrahi saha temizliği yapıldı, blefarosta yerleştirildikten sonra %5'lik povidon iyodin ile konjunktiva forniksleri yıkandı.
3. Çalışılan gözün tarafına, hastaya ve cerrahın alıştığı tekniğe göre 19G bıçak ile, biri saat 10 diğeri saat 2 pozisyonundan olmak üzere iki adet şeffaf korneal port açıldı. 3.0 mm bıçak ile saydam korneal kesi yapıldı.
4. Ön kamara viskoelastik madde (Viscoat) ile dolduruldu ve viskomidriyazis ile birlikte ön kamara formasyonu sağlandı.
5. Fundus refleksi alınamayan olgularda Trypan mavi solüsyonu (0.1%) kullanıldı.
6. Kapsülöreksis Blumenthal tip kistotom ile başlatıldı, kapsülöreksis penseti ile tamamlandı.
7. Hidrodisseksiyon ve hidrodelineasyon küçük portlardan uygulandı.
8. Nükleusun sertliğine göre cerrahi teknik seçilip; sert nükleuslarda stop and chop, yumuşak nükleuslarda chip and flip teknikleri veya modifikasyonları uygulanarak nükleus emülsifikasyonu tamamlandı.

9. Korteks bakiyeleri irrigasyon aspirasyon elcikleri yardımıyla bimanuel olarak yapıldı.
10. %1.4 sodyum hyalüronat kullanımıyla ön kamara ve kapsül içi doldurulup, 3.0 mm'lik kesiden, enjektörle katlanabilir arka kamara lensi kapsül içine implante edildi.
11. Bimanuel irrigasyon aspirasyon elciği ile viskoelastik maddenin aspirasyonu yapıldı.
12. Yara yerinin stromal hidrasyon ile kapatılıp sızdırmazlığı kontrol edildikten sonra gereğinde bir adet 10/0 naylon sûtür kondu. İntrakamaral moksifloksasin (% 0.5 konsantrasyonundan 0.1 ml) uygulandı.

Ameliyat sonrası dönemde, antibiyotik ve kortikosteroid damla başlandı. İlk haftadan sonra antibiyotik damla kesilerek, kortikosteroid damla azaltılmaya başlandı ve 4-6 hafta içinde tedavi sonlandırıldı.

Hastalar ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 3.ay kontrol muayenelerine çağrıldı. Ameliyat sonrası kontrollerinde de tam oftalmolojik muayene yapılarak en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, refraksiyon, göz içi basıncı, biyomikroskopik ve arka segment muayenesi yapıldı. OKT ile maküla kalınlığı ölçümleri yapıldı.

### **3.4. İstatistiksel Değerlendirme**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t-test; parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Repeated Measures test ve paired sample test kullanıldı. Farklara göre karşılaştırmalarda Mann Whitney U test kullanıldı. Görme keskinliğinin zamana göre değişiminin normal dağılım gösteren parametrelerinin gruplar arasında karşılaştırılmasında student t-test, normal dağılım

göstermeyenlerde ise Wilcoxon analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.



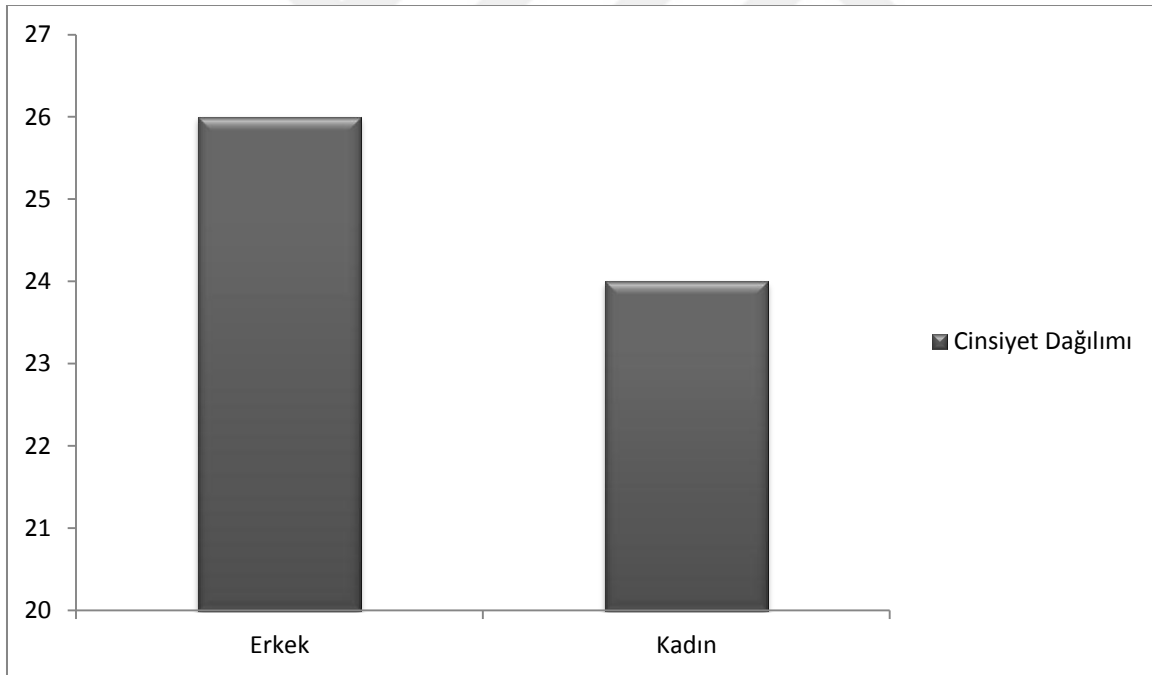
## 4. BULGULAR

Çalışmamıza 50 hastanın, 100 gözü dâhil edildi. Yaşları 41 ile 85 arasında değişen olguların yaş ortalaması  $69.92 \pm 9.93$  idi (Tablo 1). Hastaların 26'sı (%52) erkek, 24'ü (%48) kadındı (Grafik 1). 26 (%52) hastanın sağ, 24 (%48) hastanın sol gözü opere edildi.

**Tablo 1.** Olguların yaş dağılımı

	Hasta Sayısı	En az	En çok	Ortalama	Standart Sapma
Yaş (Yıl)	50	41	85	69.92	9.93

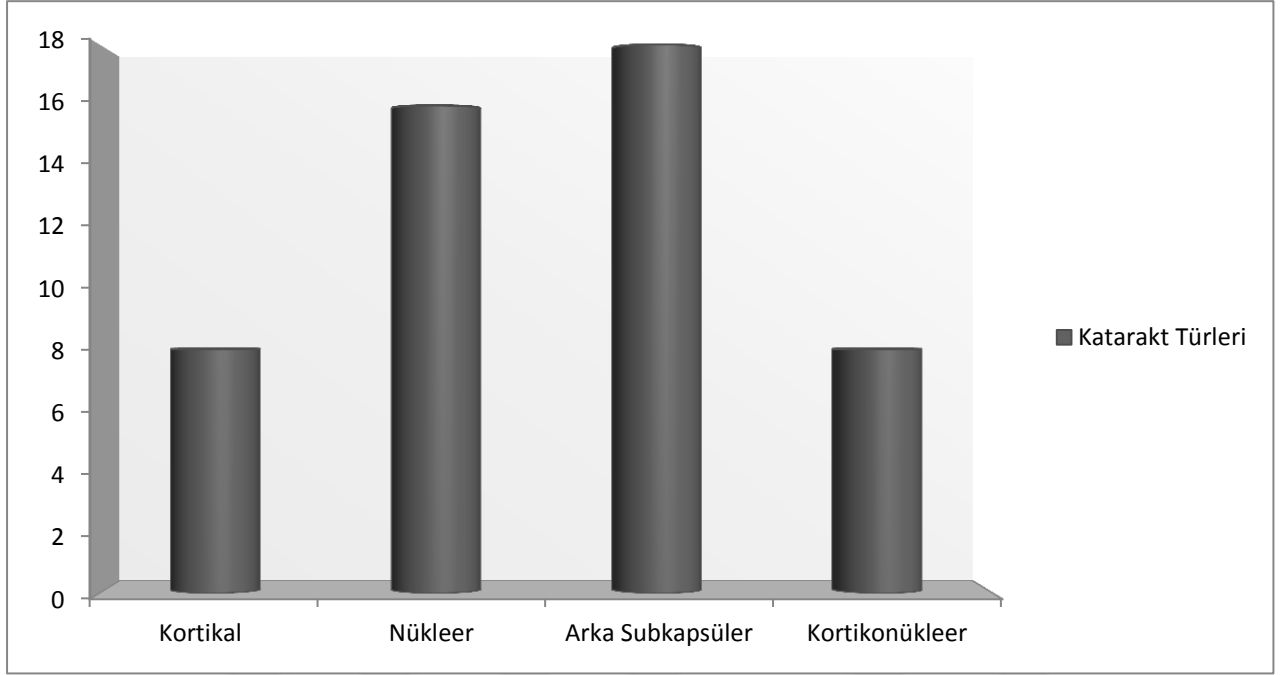
**Grafik 1.** Olguların Cinsiyet Dağılımı



Opere edilen hastaların 8'inde (%16) kortikal katarakt, 16'sında (%32) nükleer katarakt, 18'inde (%36) arka subkapsüler katarakt, 8'inde (%16) kortikonükleer katarakt mevcuttu (Grafik 2). Kortikal kataraktı olan hastaların; 3'ü (%37.5) erkek, 5'i (%62.5) kadın, nükleer kataraktı olan hastaların 7'si (%43.75) erkek, 9'u (%56.25) kadın, arka subkapsüler

kataraktı olan hastaların 10'u (%55.5) erkek, 8'i (%44.5) kadın, kortikonükleer kataraktı olan hastaların 6'sı (%75) erkek, 2'si (%25) kadın idi.

**Grafik 2.** Kataraktların Morfolojik Dağılımı

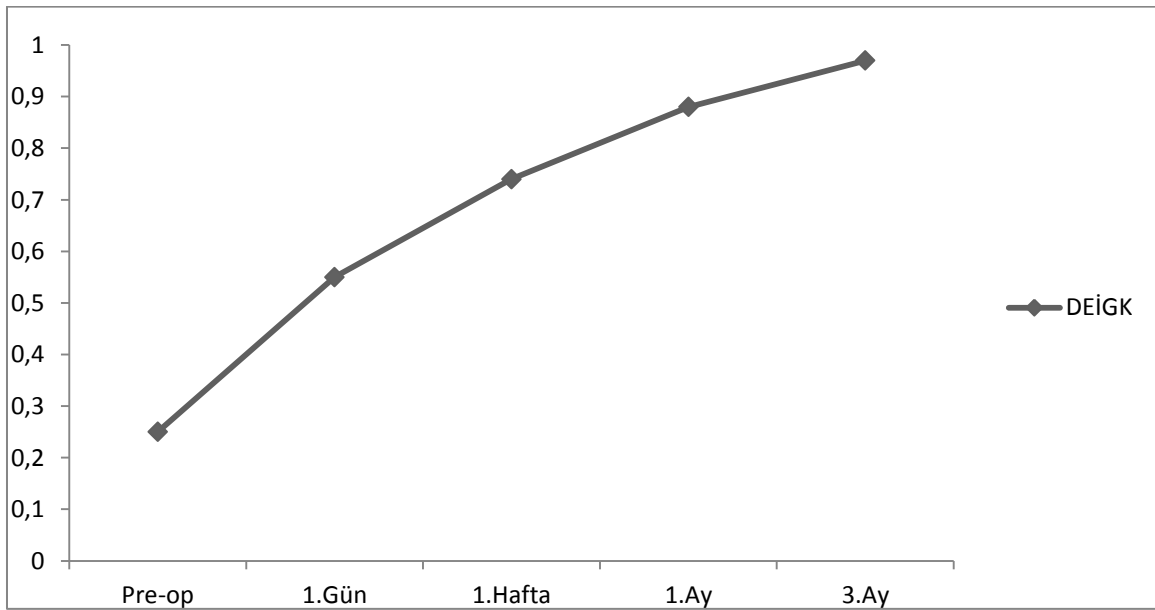


Hastaların ameliyat öncesi ve sonrasında rutin muayene parametreleri incelendiğinde, Snellen eşeline göre düzeltilmiş en iyi görme keskinliği (DEİGK) ameliyat öncesinde en az 0.1, en çok 0.6 olmak üzere, ortalama  $0.25 \pm 0.13$ , ameliyat sonrasında ise 1.gün en düşük 0.1, en yüksek 1.0 olmak üzere, ortalama  $0.55 \pm 0.2$ , 1.hafta en düşük 0.4, en yüksek 1.0 olmak üzere ortalama  $0.74 \pm 0.15$ , 1.ay en düşük 0.4, en yüksek 1.0 olmak üzere ortalama  $0.88 \pm 0.15$ , 3.ay en düşük 0.4, en yüksek 1.0 olmak üzere ortalama  $0.97 \pm 0.04$  idi (Tablo 2). Düzeltilmiş en iyi görme keskinliğinde ameliyat sonrasında zaman içerisinde artış olduğu görüldü (Grafik 3). Vizyon değişimi Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Postoperatif 1.gün, 1. hafta, 1.ay ve 3. ay DEİGK'leri, operasyon öncesi DEİGK ile karşılaştırıldı. Hepsi için DEİGK artışının istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu bulundu ( $p < 0.005$ ) (Tablo 3).

**Tablo 2.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama DEİGK ölçümleri

DEİGK	Hasta Sayısı	En Düşük	En Yüksek	Ortalama	Standart Sapma
Preop	50	0.1	0.6	0.25	0.13
1.Gün	50	0.1	1.0	0.55	0.2
1.Hafta	50	0.4	1.0	0.74	0.15
1.Ay	50	0.4	1.0	0.88	0.15
3.Ay	50	0.8	1.0	0.97	0.04

**Grafik 3.** DEİGK ortalamalarının zamana göre değişimi



**Tablo 3.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası DEİGK ölçümlerinin karşılaştırılması

<b>Düzeltilmiş En İyi Görme Keskinliği Ölçümleri Karşılaştırması</b>	<b>Fark Ortalama</b>	<b>Fark Standart Sapma Ortalama</b>	<b>p</b>
<b>Preop-1.Gün</b>	0.3	0.07	p<0.005
<b>Preop-1.Hafta</b>	0.49	0.02	p<0.005
<b>Preop-1.Ay</b>	0.61	0.02	p<0.005
<b>Preop-3.Ay</b>	0.72	-0.09	p<0.005
<b>1.Gün-1.Hafta</b>	0.19	-0.05	p<0.005
<b>1.Hafta-1.Ay</b>	0.12	-0.01	p<0.005
<b>1.Ay-3.Ay</b>	0.11	-0.11	p<0.005

Hastaların ameliyat öncesi göz içi basıncı (GİB) ölçümleri en düşük 11 mm-Hg, en yüksek 19 mm-Hg olmak üzere ortalama  $15.4 \pm 2.22$  mm-Hg bulundu. Ameliyat sonrası 1. gün GİB ölçümleri en düşük 10 mm-Hg, en yüksek 22 mm-Hg olmak üzere ortalama  $15.56 \pm 3.68$  mm-Hg bulundu. Ameliyat sonrası 1. hafta GİB ölçümleri en düşük 11 mm-Hg, en yüksek 18 mm-Hg olmak üzere ortalama  $14.6 \pm 1.94$  mm-Hg bulundu. Ameliyat sonrası 1. ay GİB ölçümleri en düşük 10 mm-Hg, en yüksek 18 mm-Hg olmak üzere ortalama  $13.58 \pm 2.03$  mm-



Hg bulundu. Ameliyat sonrası 3.ay GİB ölçümleri en düşük 10 mm-Hg, en yüksek 17 mm-Hg olmak üzere ortalama  $13.86 \pm 2.02$  mm-Hg bulundu (Tablo 4).

**Tablo 4.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama GİB ölçümleri

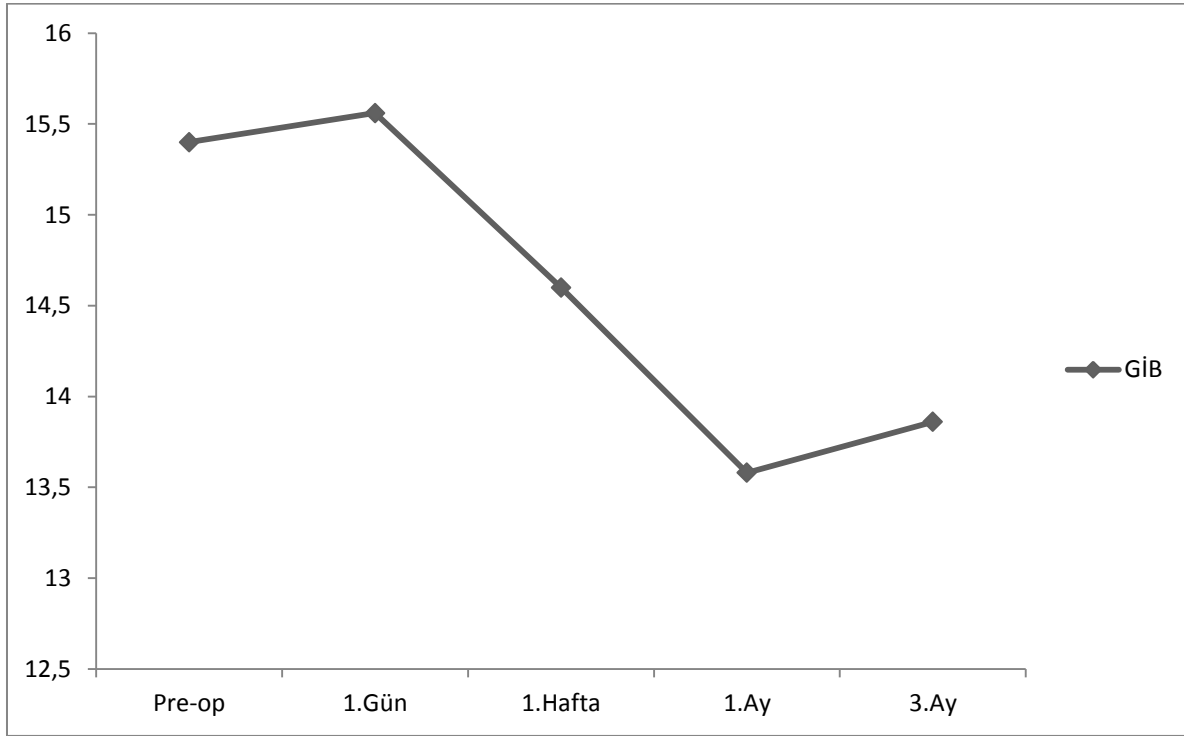
<b>Göz içi Basıncı (mm-Hg)</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>En Düşük</b>	<b>En Yüksek</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Standart Sapma</b>
<b>Preop</b>	50	11	19	15.4	2.22
<b>1.Gün</b>	50	10	22	15.56	3.68
<b>1.Hft.</b>	50	11	18	14.6	1.94
<b>1.Ay</b>	50	10	18	13.58	2.03
<b>3.Ay</b>	50	10	17	13.86	2.02

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama GİB ölçümü karşılaştırıldığında, 1.günde hafif bir artış, 1.hafta, 1.ay ve 3.ayda ise istatistiksel anlamlı bir azalma tespit edildi ( $p < 0.05$ ). 1.ay ile 3.ay arasında yapılan ortalama ölçümlerde hafif bir artış olsa da, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p = 0.263$ ) (Tablo 5) (Grafik 4).

**Tablo 5.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama GİB ölçümlerinin karşılaştırılması

<b>GİB Ölçümleri Karşılaştırması (mm-Hg)</b>	<b>Fark Ortalama</b>	<b>Fark Standart Sapma Ortalama</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Preop-1.Gün</b>	0.16	1.46	-0.31	0.753
<b>Preop-1.Hafta</b>	-0.80	0.28	2.52	0.015
<b>Preop-1.Ay</b>	-1.82	0.19	6.66	<0.005
<b>Preop-3.Ay</b>	-1.54	0.20	7.06	<0.005
<b>1.Gün-1.Hafta</b>	-1.96	1.74	2.54	0.014
<b>1.Hafta-1.Ay</b>	-1.02	0.09	4.66	<0.005
<b>1.Ay-3.Ay</b>	0.28	0.01	-1.13	0.263

**Grafik 4.** GİB ortalamalarının zamana göre değişimi



Hastaların ameliyat edilen gözlerinin optik koherens tomografi (OKT) ile yapılan santral maküla kalınlığı ölçümleri ameliyat öncesinde en düşük 201 $\mu$ m, en yüksek 296  $\mu$ m olmak üzere ortalama  $248.56\pm 21.67$   $\mu$ m bulundu. Ameliyat sonrası 1. gün en düşük 197  $\mu$ m, en yüksek 296  $\mu$ m olmak üzere ortalama  $249.08\pm 21.36$   $\mu$ m bulundu. Ameliyat sonrası 1. hafta en düşük 201 $\mu$ m, en yüksek 297  $\mu$ m olmak üzere ortalama  $250.26\pm 19.8$   $\mu$ m bulundu. Ameliyat sonrası 1. ay en düşük 196  $\mu$ m, en yüksek 338  $\mu$ m olmak üzere ortalama  $254.3\pm 24.81$   $\mu$ m bulundu. Ameliyat sonrası 3.ay en düşük 200 $\mu$ m, en yüksek 311  $\mu$ m olmak üzere ortalama  $251.36\pm 21.3$   $\mu$ m bulundu (Tablo 6).

**Tablo 6.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama OKT ölçümleri

<b>Opere Gözlerin Maküla Kalınlığı(µm)</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>En Düşük</b>	<b>En Yüksek</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Standart Sapma</b>
<b>Preop</b>	50	201	296	248.56	21.67
<b>1.Gün</b>	50	197	296	249.08	21.36
<b>1.Hft.</b>	50	201	297	250.26	19.8
<b>1.Ay</b>	50	196	338	254.3	24.81
<b>3.Ay</b>	50	200	304	251.36	21.3

Çalışma grubunu oluşturan gözlerin ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümleri karşılaştırıldığında, 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylarda santral maküla kalınlığı ölçümlerinde artış saptandı. Ancak ameliyat sonrası 1.günde meydana alan artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ameliyat sonrası dönemler arasında karşılaştırma yapıldığında, 1.gün ile 1.hafta ve 1.hafta ile 1.ay arasında artış saptanırken, 1.ay ile 3.ay arasında azalma saptandı. Bu değişimlerden sadece 1.hafta ile 1.ay arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümlerinin karşılaştırması

<b>Opere Gözlerin Maküla Kalınlıkları Karşılaştırması(<math>\mu\text{m}</math>)</b>	<b>Fark Ortalama</b>	<b>Fark Standart Sapma Ortalama</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Preop-1.Gün</b>	-0.52	4.34	-0.846	0.402
<b>Preop-1.Hafta</b>	-1.7	5.65	-2.127	0.038
<b>Preop-1.Ay</b>	-5.74	14.8	-2.741	0.009
<b>Preop-3.Ay</b>	-2.8	4.61	-4.293	<0.005
<b>1.Gün-1.Hafta</b>	-1.18	5.0	-1.667	0.102
<b>1.Hafta-1.Ay</b>	-4.04	13.9	-2.054	0.045
<b>1.Ay-3.Ay</b>	2.94	13.54	1.547	0.128

Kontrol grubunu oluşturan, ameliyat olmamış diğer gözlerin optik koherens tomografi (OKT) ile yapılan santral maküla kalınlığı ölçümleri ameliyat öncesinde en düşük 201 $\mu\text{m}$ , en yüksek 296  $\mu\text{m}$  olmak üzere ortalama 250.80 $\pm$ 21.47  $\mu\text{m}$  bulundu. Ameliyat sonrası 1. gün en düşük 197 $\mu\text{m}$ , en yüksek 296  $\mu\text{m}$  olmak üzere ortalama 251.46 $\pm$ 21.44  $\mu\text{m}$  bulundu. Ameliyat sonrası 1. hafta en düşük 201  $\mu\text{m}$ , en yüksek 297  $\mu\text{m}$  olmak üzere ortalama 251.36 $\pm$ 21.41  $\mu\text{m}$  bulundu. Ameliyat sonrası 1. ay en düşük 196  $\mu\text{m}$ , en yüksek 310  $\mu\text{m}$  olmak üzere ortalama

251.3±21.51 µm bulundu. Ameliyat sonrası 3.ay en düşük 200 µm, en yüksek 311 µm olmak üzere ortalama 251.32±20.87 µm bulundu (Tablo 8).

**Tablo 8.** Hastaların ameliyat olmayan gözlerinin ortalama OKT ölçümleri

<b>Kontrol Grubu Gözlerin Maküla Kalınlığı(µm)</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>En Düşük</b>	<b>En Yüksek</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Standart Sapma</b>
<b>Preop</b>	50	201	296	250.8	21.47
<b>1.Gün</b>	50	197	296	251.46	21.44
<b>1.Hft.</b>	50	201	297	251.36	21.41
<b>1.Ay</b>	50	196	310	251.3	21.51
<b>3.Ay</b>	50	200	311	251.32	20.87

Kontrol grubunu oluşturan gözlerin ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümleri karşılaştırıldığında, 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylarda santral maküla kalınlığı ölçümlerinde artış saptandı. Ancak bu değişikliklerin hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yine ameliyat sonrası dönemler arasında karşılaştırma yapıldığında, 1.gün ile 1.hafta ve 1.hafta ile 1.ay arasında azalma gözlenirken, 1.ay ile 3.ay arasında artış saptandı. Bu değişikliklerden hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.** Hastaların ameliyat olmayan gözlerinin OKT ölçümlerinin karşılaştırması

<b>Kontrol Grubu Gözlerin Maküla Kalınlıkları Karşılaştırması(<math>\mu\text{m}</math>)</b>	<b>Fark Ortalama</b>	<b>Fark Standart Sapma Ortalama</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Preop-1.Gün</b>	-0.66	4.0	-1.166	0.249
<b>Preop-1.Hafta</b>	-0.56	4.34	-0.911	0.367
<b>Preop-1.Ay</b>	-0.5	4.4	-0.802	0.426
<b>Preop-3.Ay</b>	-0.52	4.1	-0.895	0.375
<b>1.Gün-1.Hafta</b>	0.1	3.91	0.180	0.858
<b>1.Hafta-1.Ay</b>	0.06	3.23	0.130	0.897
<b>1.Ay-3.Ay</b>	-0.2	3.24	-0.044	0.965

OKT ölçümlerinin ameliyat öncesi ile 1.gün farklarını incelediğimizde operasyon uygulanan gözde artış ortalama  $0.52\pm 4.34 \mu\text{m}$  olarak saptanırken; kontrol grubu gözlerde bu artış ortalama  $0.66\pm 4.0 \mu\text{m}$ 'di. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Ameliyat öncesi ölçümlerle 1.hafta ölçümleri karşılaştırıldığında ameliyat olan gözlerde maküla kalınlığı artışı ortalama  $1.7\pm 5.65 \mu\text{m}$  iken kontrol grubu gözlerin maküla kalınlığında ortalama  $0.56\pm 4.34 \mu\text{m}$ 'lik bir artış saptandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Ameliyat öncesi ölçümlerle 1.ay ölçümleri karşılaştırıldığında ameliyat

olan gözlerde ortalama  $5.74 \pm 14.8$   $\mu\text{m}$  artış mevcutken, bu artış kontrol grubu gözlerde ortalama  $0.5 \pm 4.4$   $\mu\text{m}$  idi. Bu ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Ameliyat öncesi ölçümlerle 3.ay ölçümleri karşılaştırıldığında ameliyat olan gözlerde ortalama  $2.8 \pm 4.61$   $\mu\text{m}$  artış mevcutken, kontrol grubunu oluşturan gözlerde ortalama  $0.52 \pm 4.1$   $\mu\text{m}$  artış saptandı. Bu ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0.05$ ). Ameliyat sonrası 1.gün ölçümlerle 1.hafta ölçümleri karşılaştırıldığında çalışma grubundaki ameliyat olan gözlerde  $1.18 \pm 5.0$   $\mu\text{m}$  artış mevcutken, kontrol grubu gözlerde  $0.1 \pm 3.91$   $\mu\text{m}$  bir azalma gözlemlendi. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ). Ameliyat sonrası 1.hafta ölçümlerle 1.ay ölçümleri karşılaştırıldığında çalışma grubundaki ameliyat olan gözlerde  $4.04 \pm 13.9$   $\mu\text{m}$  artış mevcutken, kontrol grubu gözlerde  $0.6 \pm 3.23$   $\mu\text{m}$  bir azalma gözlemlendi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Ameliyat sonrası 1.ay ölçümlerle 3.ay ölçümleri karşılaştırıldığında çalışma grubundaki ameliyat olan gözlerde  $2.94 \pm 13.54$   $\mu\text{m}$  azalma saptanırken, kontrol grubu gözlerde  $0.02 \pm 3.24$   $\mu\text{m}$  bir azalma gözlemlendi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 10,11) (Grafik 5).

**Tablo 10.** Opere olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin karşılaştırılması

	Grup	Hasta Sayısı	Ortalama	Standart Sapma	p
<b>Preop</b>	ÇALIŞMA	50	248.56	21.67	0.605
	KONTROL	50	250.80	21.47	
<b>1.Gün</b>	ÇALIŞMA	50	249.08	21.36	0.579
	KONTROL	50	251.46	21.44	



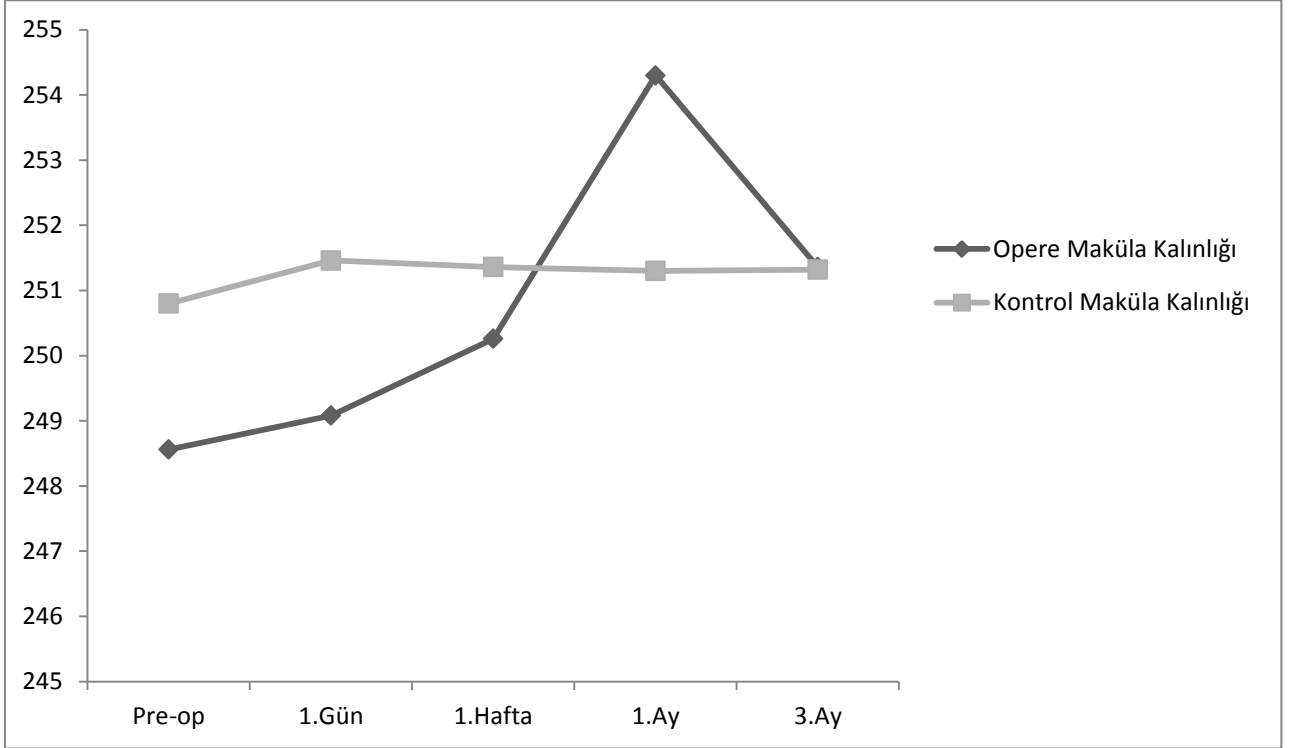
<b>1.Hafta</b>	ÇALIŞMA	50	250.26	19.80	0.790
	KONTROL	50	251.36	21.41	
<b>1.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	254.30	24.81	0.520
	KONTROL	50	251.30	21.51	
<b>3.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	251.36	21.30	0.992
	KONTROL	50	251.32	20.87	

**Tablo 11.** Opere olan ve olmayan hastaların OKT ölçümlerinin farklarının karşılaştırılması

	<b>Grup</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>Fark Ortalama</b>	<b>Fark Standart Sapma</b>	<b>p</b>
<b>Preop-1.Gün</b>	ÇALIŞMA	50	-0.52	4.34	0.867
	KONTROL	50	-0.66	4.0	
<b>Preop-1.Hft.</b>	ÇALIŞMA	50	-1.7	5.65	0.251
	KONTROL	50	-0.56	4.34	

<b>Preop-1.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	-5.74	14.8	0.001
	KONTROL	50	-0.50	4.4	
<b>Preop-3.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	-2.8	4.61	0.001
	KONTROL	50	-0.52	4.1	
<b>1.Gün-1.Hft.</b>	ÇALIŞMA	50	-1.18	5.0	0.158
	KONTROL	50	0.1	3.91	
<b>1.Hft.-1.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	-4.04	13.9	0.011
	KONTROL	50	0.6	3.23	
<b>1.Ay-3.Ay</b>	ÇALIŞMA	50	2.94	13.54	0.187
	KONTROL	50	-0.02	3.24	

**Grafik 5.** Opere olan ve kontrol grubu gözlerde ortalama maküla kalınlıklarının zamana göre değişimi



Çalışmamızdaki hastalardan; 1 erkek hastada Irvine-Gass Sendromu gelişti. Ameliyat öncesi maküla kalınlığı 242 µm ölçülen hastanın 1.ay kontrolünde yapılan OKT ölçümünde 336 µm kistoid maküla ödemi tespit edildi (Şekil 1,2). Hastaya topikal non-steroid anti-inflamatuar damla 5x1 ve oral karbonik anhidraz inhibitörü tablet 2x1 başlandı. Tedaviye 2 ay devam edildi. Hastanın 3.ay kontrolünde yapılan OKT ölçümünde kistoid maküla ödeminin kaybolduğu ve santral maküla kalınlığının 266 µm 'a gerilediği gözlemlendi (Şekil 3). Aynı hastanın maküler volüm ölçümleri de santral maküla kalınlığı ölçümleri ile benzer şekilde, maküla ödemi ile birlikte artış gösterip, tedavi sonrası dönemde azalma gösterdi. Ameliyat öncesi dönemde 10.1 mm<sup>3</sup> ölçülen maküler volüm, 1.ayda 10.9 mm<sup>3</sup> olarak ölçüldü. Tedaviyi takiben, ameliyat sonrası 3. ay ölçümünde maküler volümün 10.4 mm<sup>3</sup>'e gerilediği gözlemlendi.

Name:

ID: 46139  
DOB: 02/07/1939  
Gender: Male  
Doctor:

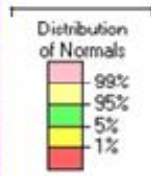
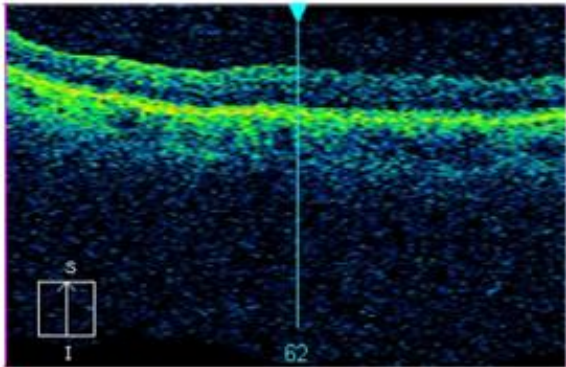
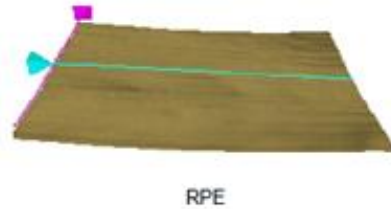
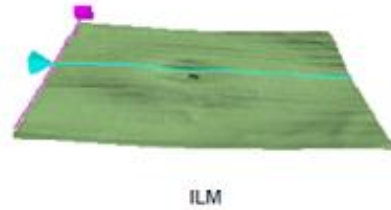
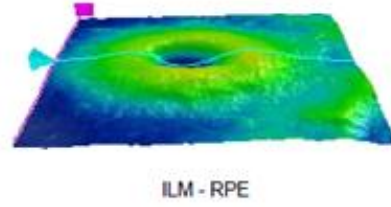
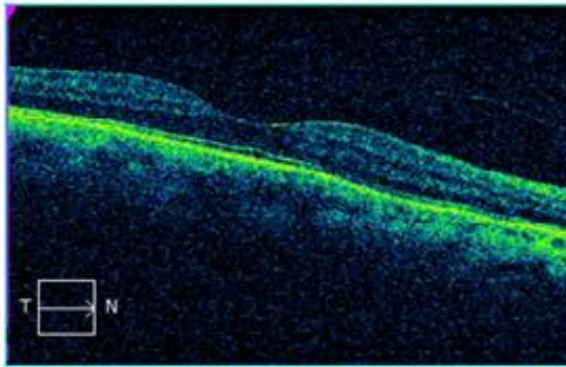
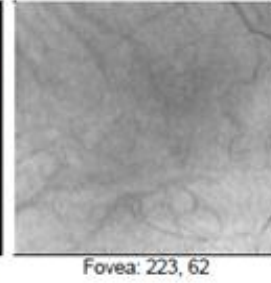
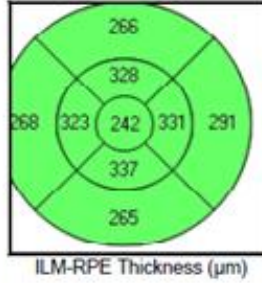
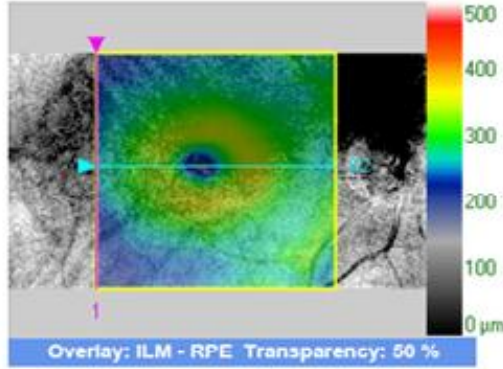
Exam Date: 02/07/2012  
Exam Time: 08:34  
Technician: Operator, Cirrus  
Signal Strength: 5/10

RIZE UNIVERSITESI TIP FAK



## Macula Thickness : Macular Cube 512x128

OD  OS



	Central Subfield Thickness ( $\mu\text{m}$ )	Cube Volume ( $\text{mm}^3$ )	Cube Average Thickness ( $\mu\text{m}$ )
ILM - RPE	242	10.1	280

Comments

Doctor's Signature

SW Ver: 5.1.1.4

Şekil 1. Hastanın ameliyat öncesi OKT ölçümü

Name:

ID: 46139  
DOB: 02/07/1939  
Gender: Male  
Doctor:

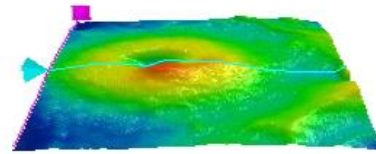
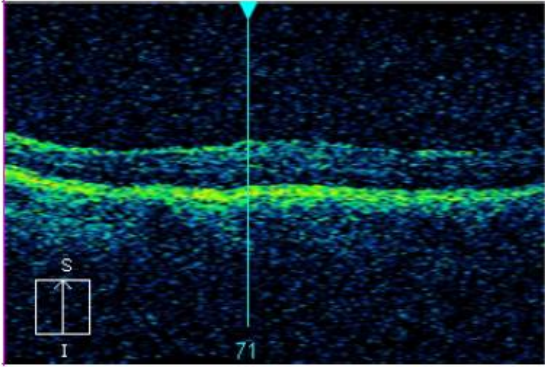
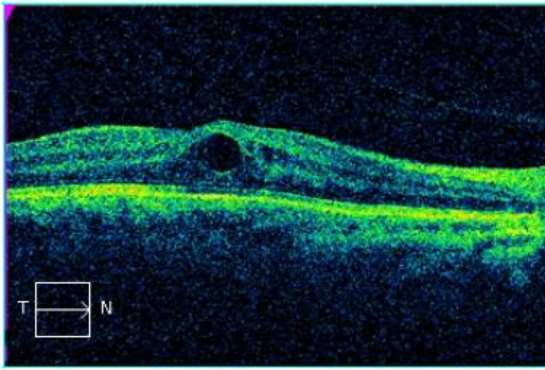
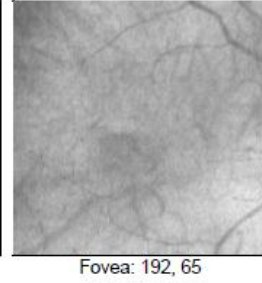
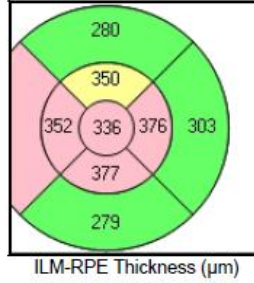
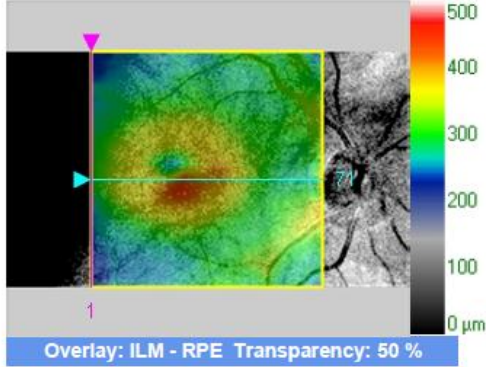
Exam Date: 02/08/2012  
Exam Time: 09:10  
Technician: Operator, Cirrus  
Signal Strength: 6/10

RIZE UNIVERSITESI TIP FAK

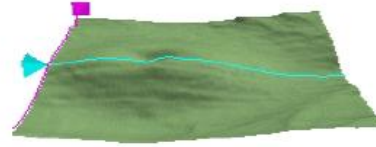


## Macula Thickness : Macular Cube 512x128

OD  OS



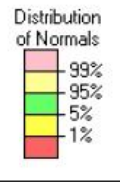
ILM - RPE



ILM



RPE



	Central Subfield Thickness (µm)	Cube Volume (mm³)	Cube Average Thickness (µm)
ILM - RPE	336	10.9	304

Comments

Doctor's Signature

SW Ver: 5.1.1.4  
Copyright 2010  
Carl Zeiss Meditec, Inc  
All Rights Reserved  
Page 1 of 1

Şekil 2. Hastanın 1.ay OKT ölçümünde tespit edilen kistoid maküler ödem



Name:

ID: 46139  
DOB: 02/07/1939  
Gender: Male  
Doctor:

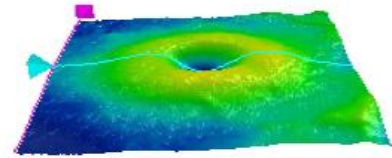
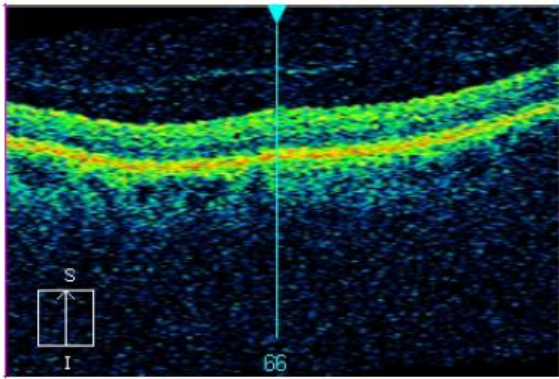
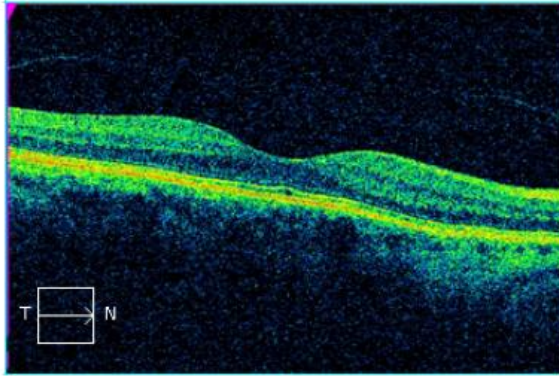
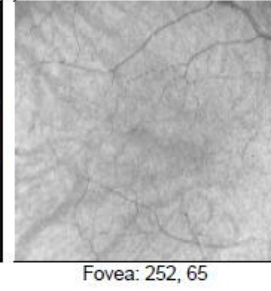
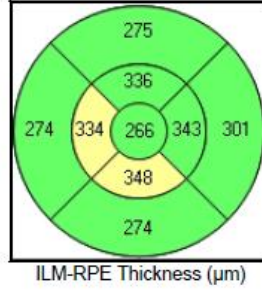
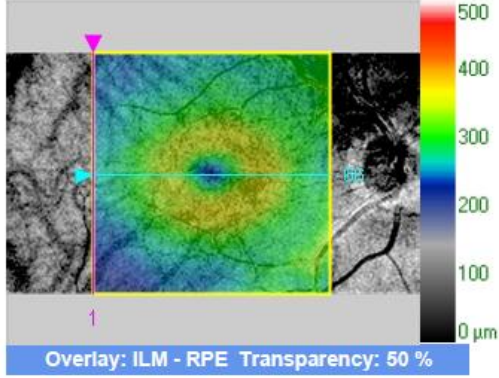
Exam Date: 02/10/2012  
Exam Time: 09:31  
Technician: Operator, Cirrus  
Signal Strength: 7/10

RIZE UNIVERSITESI TIP FAK

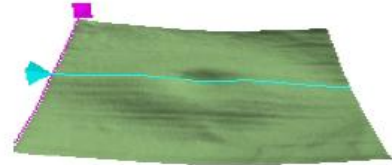


### Macula Thickness : Macular Cube 512x128

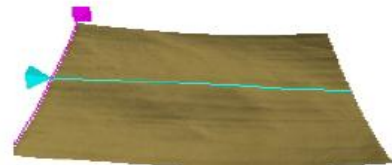
OD  OS



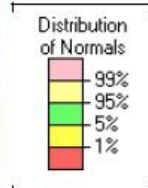
ILM - RPE



ILM



RPE



	Central Subfield Thickness (µm)	Cube Volume (mm³)	Cube Average Thickness (µm)
ILM - RPE	266	10.4	288

Comments

Doctor's Signature

SW Ver: 5.1.1.4  
Copyright 2010  
Carl Zeiss Meditec, Inc  
All Rights Reserved  
Page 1 of 1

Şekil 3. Hastanın 3.ay OKT ölçümü

## 5. TARTIŞMA

Katarakt cerrahisinin yakın tarihine baktığımızda; İKKE'den EKKE tekniğine geçilmesi, fakoemülsifikasyon tekniğinin kullanılması ve katlanabilir göz içi lenslerinin bulunmasıyla birlikte daha küçük kesiler kullanarak operasyonların gerçekleştirilmesi önemli gelişmeler olarak izlenmektedir. İleri teknolojiye sahip fakoemülsifikasyon cihazları, viskoelastik maddeler, iyi sıvı dinamiği kontrolü, farklı ve etkili fakoemülsifikasyon teknikleri, etkili ameliyat öncesi ve sonrası bakım uygulamaları gibi bu hastalığın tedavisini oldukça yüz güldürücü düzeylere çıkartan gelişmeler olmasının yanında; kistoid maküla ödemi, arka kapsül kesafeti, retina dekolmanı, ekspulsif hemoraji, endoftalmi gibi önemli komplikasyonlarla hala karşılaşılmaktadır (59-75).

Işık dalgalarının girişim ve uyumluluk prensibine göre çalışan optik koherens tomografi (OKT); maküla ödemi varlığı veya yokluğu ile orta derecede foveal kalınlığı artmış olup maküla ödemi geliştirme olasılığı olan hastalarda, bu durumun tespiti ve takibi için klinikte kullanılan altın standart bir tanı aracıdır (76). OKT, biyolojik dokularda görüntülerin kesitsel veya tomografik olarak mikrometre düzeyinde rezolüsyonunu yapabilen yeni bir görüntüleme ve tanı yöntemidir.

Katarakt cerrahisinden sonra ilk haftadan bir yıla kadar kistoid maküla ödemi gelişimi ve görme keskinliği düşüşü gözlenebilir. Bu ameliyat sonrası görme keskinliği düşüşü, intrakapsüler cerrahi sonrası 1950'lerde ilk olarak saptanmış ve sonrasında bunun fundus floresein anjiyografi ile intraretinal kistlere bağlı olduğu ortaya konulmuştur (77).

Katarakt cerrahisi sonrasında maküla kalınlığı değişimi OKT ile pek çok çalışmada değerlendirilmiş olsa da tutarlı sonuçlar elde edilememiştir (78-88). Perente ve ark. fakoemülsifikasyon ile katarakt ameliyatı öncesi ve sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve 6.ay

santral maküla kalınlıklarını OKT ile değerlendirdikleri bir çalışmada, takip eden her ölçümde başlangıca göre maküla kalınlığını artmış bulmuşlardır (83). Bu çalışmada en yüksek değerler 1.ayda kaydedilirken, 3. ve 6. aylarda kademeli bir düşüş tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ameliyat sonrası 1.ayda en yüksek değerler kaydedildi ve 3.ayda, 1.aya göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif bir azalma mevcuttu. Bu durum ameliyat sonrası dönemde prostoglandin ile ilişkili inflamatuvar sürecin 3-6.haftalarda pik yaptığı görüşünü destekleyen moleküler düzeyde çalışmalarla örtüşmektedir. Bununla birlikte çalışmamızda 1.gün ve 1.haftalarda maküla kalınlığında gözlenen artışın, inflamatuvar süreçten bağımsız olarak, ortam saydamlığının artması sonucu OKT ile yapılan maküla kalınlığı ölçümlerinin kalitesinin artmasına bağlı olabileceği düşünüldü (90).

Kecik ve ark. katarakt cerrahisi sonrası maküla kalınlığı ve hacmini inceledikleri bir çalışmada, ameliyat sonrası 1.hafta, 1.ay ve 3.ayda yapılan ölçümlerde maküler kalınlığın ve hacmin ameliyat öncesi ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir düzeyde arttığını tespit etmişlerdir (89). Biro ve ark. yaptığı çalışmada da 1.hafta, 1.ay ve 2.ayda benzer şekilde maküler hacimde artış tespit edilmiştir (90,91).

Ayyala ve ark. nın çalışmasında, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrasında, maküla kalınlığında ameliyat sonrası 1. günden itibaren perifoveal alanlardan başlayan ve en az 1 ay boyunca devam eden kalınlık artışı olduğu OKT ile gösterilmiştir (77). Benzer bir çalışmada da Binder, OKT’de, ameliyat sonrası 7. günden başlayarak 6. aya kadar süren maküla ödemi saptamış ve özellikle perifoveal bölgelerde anlamlı derecede kalınlaşma olduğunu göstermiştir. Hastaların 1 hafta, 1 ay, 6. ay maküla kalınlıkları OKT ile değerlendirilmiş, özellikle 1. ay maküla kalınlıklarında artış tespit edilmiştir (92).



Ameliyat sonrası dönemde KMÖ gelişimi mekanizması hakkında en çok suçlanan 3 faktör; vitreoretinal adhezyon nedeniyle mekanik traksiyon, ön segment inflamasyonu sonucu artmış prostaglandin üretimi ve ameliyat sonrası dönemde daha fazla ışığa maruz kalma sonrası serbest radikal açığa çıkmasına bağlı prostaglandin üretimidir. Mekanik traksiyon ve hatta posterior vitre ayrılması olmayan olgularda dahi KMÖ gelişmesi, prostaglandin teorilerinin önemini artırmış ve prostaglandin üretimi inhibisyonu ile KMÖ önlenmesi ve tedavisine çalışılmıştır (93-99). Çalışmamızda 1.ayda kistoid maküla ödemi gelişen hastada topikal non-steroid antiinflamatuvar ve oral karbonik anhidraz inhibitörü tedavisiyle kistoid maküla ödeminde ameliyat sonrası 3.ayda gerileme kaydedildi. Tedaviye alınan bu olumlu yanıt, artmış prostoglandin üretiminin kistoid maküla ödemindeki rolünü gösterme açısından bir kanıt olabileceği düşünüldü.

Intrakamaral epinefrin kullanımı katarakt cerrahisi sonrası maküla kalınlığı artışı için bilinen bir risk faktörüdür. Buna rağmen, Bozkurt ve ark. 2010 yılında yayınladıkları bir çalışmada; 1:5000 konsantrasyonda intrakamaral 0.2 ml epinefrin kullanımının, ek risk faktörü bulunmayan hastalarda komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında kistoid maküla ödemi gelişimini artırmadığını göstermişlerdir (100). Biz de hastalarımızda, intraoperatif midriazisi sağlamak için gerektiğinde intrakamaral epinefrin kullanmaktayız. Bu çalışmada, intrakamaral adrenalin kullanılan hastaların kaydedilmemesi, çalışmanın kısıtlı bir yönü olabilir.

Ameliyat sonrası dönemde retinadaki değişikliklerin kaynağı kadar, en çok etkilenen retina katmanı ve uzun dönem retina değişiklikleri de henüz bilinmemektedir. Katarakt operasyonu sonrası maküla kalınlığındaki artış, çoğunlukla subklinik düzeyde kalmakta, görmeyi etkilememektedir. Ancak, uzun dönemde kalıcı maküla değişikliklerinin gelişmesiyle komplike olan olgularda görme kaybı yaşanmakta, maküla problemi intravitreal steroid

enjeksiyonu veya vitreoretinal cerrahiyi gerektirecek düzeye gelebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, katarakt cerrahisi sonrasında görme azalması ile birlikte kistoid maküla ödemi gelişim sıklığı %0 ila %2 arasında bulunmuştur (101). Kwon ve ark. diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası maküla kalınlığını inceledikleri çalışmada; maküla kalınlığı artışından bağımsız olarak, görme keskinliğinin ameliyat sonrasında istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiğini bildirmişlerdir (102). Bizim çalışmamızda, ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ameliyat sonrası dönemde tedrici olarak arttı ve maküla kalınlığındaki değişimden etkilenmedi. Buna karşın Von Jagow ve ark. ameliyat sonrası 1.günde maküla kalınlığında tespit edilen artışın 6 hafta kadar sebat ettiğini bildirmişlerdir. Yine bu çalışmada maküla kalınlığı artışı ile görme seviyelerindeki azalmaların istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiği gösterilmiştir (82). Bizim çalışmamızda her ne kadar santral maküla kalınlığı ortalamaları artış göstermiş olsa da görme seviyeleri ile arasında istatistiksel anlamlı bir korelasyon saptamadık. Ancak çalışmamızda kistoid maküla ödemi gelişen hastanın en iyi düzeltilmiş görme keskinliği düzeyinde maküla kalınlığı artışı ile birlikte görme keskinliğinde 1.ayda azalma mevcuttu. Tedaviyi takiben 3.ayda maküla kalınlığının azalmasıyla birlikte, en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde artış saptanmış olsa da bu farklar çalışma popülasyonunun genelinde istatistiksel düzeyde bir değişikliğe neden olmadı.

Kim ve ark. 2009 yılında yayınladıkları çalışmalarında kistoid maküla ödemi için yüksek riskli hastalarda rutin OKT taramasını zamanında tanı ve tedavi için önermişlerdir fakat diğer açılardan sağlıklı gözlerde katarakt operasyonu sonrasında rutin taramanın maliyet etkin olmayabileceği hakkında görüş bildirmişlerdir (103). Biz de çalışmamızda diğer bakımdan sağlıklı olan gözlerde OKT ölçümleri yaptık ve Kim ve ark. çalışmasında belirttikleri gibi, OKT baz alınarak kistoid maküla ödemi değerlendirildiğinde maküler kalınlık artışı ile görme düzeylerindeki değişimin korelasyon göstermemesi nedeniyle rutin

OKT taramasının maliyet etkin olmadığı kanaatindeyiz. Ancak hastalarımızın takip süresinin 3 ay olması ve kistoid maküla ödeminin bu süreden sonra da gelişebileceği düşünüldüğünde bu konuyla ilgili olarak ileri çalışmalar yapılmasında fayda olabilir.

Knez ve ark. katarakt cerrahisinin maküla kalınlığına etkisinin 3 ay takip ettikleri çalışma sonrasında maküla kalınlığının 1.ayda pik düzeye ulaşmış, takip eden dönemde 3.ayda ameliyat öncesi değerlere ulaştığını bildirmişlerdir (104). Asano ve ark. ise flare-cell fotometri ile yaptıkları çalışmada operasyon sonrası 1.ve 2. haftalarda yaptıkları ölçümlerde topikal non-steroid anti-inflamatuar ilaç kullanan hastalarda, sadece topikal betametazon kullanan hastalara göre daha düşük flare kaydetmişlerdir. Yine bu çalışmanın devamında operasyon sonrası 5.haftada FFA'da, topikal non-steroid anti-inflamatuar ilaç kullanan hastalarda %18.8 oranında, sadece topikal betametazon kullanan hastalarda ise %58 oranında anjiyografik KMÖ tespit etmişlerdir (105). Topikal non-steroid anti-inflamatuar ilaç kullanan hastalardaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmasına karşı; gelişebilecek maküla kalınlığı artışlarının geri dönüşlü olabileceği düşünüldüğünde katarakt cerrahisi sonrası gelişebilecek kistoid maküla ödemi profilaksisinde topikal non-steroid anti-inflamatuar ilaçların kullanımının maliyet etkinliği konusunda da ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇLAR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğinde, Haziran 2012-Kasım 2012 tarihleri arasında standart fakoemülsifikasyon tekniği ile katarakt cerrahisi uygulanan 50 hastanın, 100 gözü çalışma kapsamına alındı. Ameliyat olan gözler çalışma grubu, ameliyat olmayan gözler kontrol grubu olarak değerlendirildi.

Çalışmamıza 50 hastanın, 100 gözü dâhil edildi. Yaşları 41 ile 85 arasında değişen olguların yaş ortalaması  $69.92 \pm 9.93$  idi. Hastaların 26'sı (%52) erkek, 24'ü (%48) kadındı. 26 (%52) hastanın sağ, 24 (%48) hastanın sol gözü opere edildi.

Ameliyat öncesi Snellen eşeli ile ortalama 0,2 seviyelerinde olan düzeltilmiş en iyi görme seviyesi, ameliyat sonrası üç aylık dönemde ortalama 0,9 seviyelerine çıktı.

Çalışma grubunu oluşturan gözlerin ameliyat öncesi ve sonrası OKT ölçümleri karşılaştırıldığında, 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve 3.aylarda santral maküla kalınlığı ölçümlerinde ameliyat öncesi ölçümlere göre artış saptandı. Ancak ameliyat sonrası 1.günde meydana alan artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ameliyat sonrası dönemler arasında karşılaştırma yapıldığında, 1.gün ile 1.hafta ve 1.hafta ile 1.ay arasında artış saptanırken, 1.ay ile 3.ay arasında azalma saptandı. Bu değişimlerden sadece 1.hafta ile 1.ay arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlıydı. Sonuç olarak ameliyat sonrası santral maküla kalınlığı ortalamalarının 1.ayda pik seviyelere ulaştıktan sonra, 3.ayda düşüş trendine geçtiği saptandı.

Çalışmamızdaki hastalardan; 1 erkek hastada Irvine-Gass Sendromu gelişti. Ameliyat öncesi maküla kalınlığı 242  $\mu\text{m}$  ölçülen hastanın 1.ay kontrolünde yapılan OKT ölçümünde 336  $\mu\text{m}$  KMÖ tespit edildi. Hastaya topikal non-steroid anti-inflamatuar damla 5x1 ve oral karbonik anhidraz inhibitörü tablet 2x1 başlandı. Tedaviye 2 ay devam edildi. Hastanın 3.ay

kontrolünde yapılan OKT ölçümünde KMÖ'nün kaybolduğu ve santral maküla kalınlığının 266  $\mu\text{m}$ 'a gerilediği gözlemlendi.

OKT'nin klinikte erken tanı ve tedaviyi izlemede olduğu kadar, komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası KMÖ gelişme mekanizmasının açığa çıkarılmasında da son derece önemli olduğu düşünöldü.



## 7. KAYNAKLAR

1. Rossetti L; Autelitano A. Cystoid macular edema following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*; 2000; 11(1),65-72
2. Sönmez PA, Atmaca LS, Özyol E. Ön segment cerrahisi sonrası Kistoid maküla ödemi. *Retina-Vitreus*; 2007;15: 71-75
3. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE. Macular Edema; *Surv Ophthalmol* 2004; 49: 470-490
4. Quillen DA, Blodi BA, Bennett TJ. Clinical Features of Retinal Disease in: *Clinical Retina*. David A. Quillen, Barbara A. Blodi ed. AMA Press 2002: 41-70
5. Jaffe GJ, Caprioli J. Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. *Am J Ophtalmol* 2004;137:156-169.
6. Shahidi M,Wang Z, Zelkha R. Quantitative Thicness measurement of retinal layers imaged by optical coherence tomography. *Am J Ophtalmol* 2005; 139:1056-1061.
7. Wojtkowski M, Bajraszewski T, Gorczynska I, Targowski P, Kowalczyk A, Wasilewski W, Radzewicz C. Ophtalmic imaging by spectral optical coherence tomography. *Am J Ophtalmol* 2004;138:412-419.
8. Bauml, Caroline R.Clinical applications of optical coherens tomography. *Curr Opini Ophthalmol*; 1999: 10(3),182-188
9. Fu A, Ahmed I, AI E: Cystoid Macular Edema in *Ophthalmology* Myron Yanoff, Jay S. Duker (eds.) St. Lois, Mosby Inc, 2004: 956-962
10. Gücükoğlu A: Komplikasyonlar in: Fakoemulsifikasyon Turk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları no:2 Bursa, Fikret Özsan Matbaası; 2004: 213-223
11. Apaydın C: Anatomi. Aydın P, Akova YA (Editörler). *Temel göz hastalıkları*, Ankara Güneş Kitabevi 2001; 3-27.

12. Boulton M, Saxby LA: Lens ile ilgili temel bilgiler. Yanoff M, Duker JS (Eds.). Bavdek T (Çeviri editörü). Oftalmoloji. İkinci baskı. İstanbul Hayat Yayıncılık 2007;241-67
13. Meyer D, Liebenberg P: Cataract etiology: a comprehensive review. Agarwal S, Agarwal A, Apple DJ, Buratto L, Alio JL, Pandey SK (Eds.). Textbook of Ophthalmology Volume 3. 1st edition . New Delhi Jaypee Brothers MP Ltd. 2002; 1587-1619.
14. Bengisu U: Kornea. Göz Hastalıkları.4.baskı. Ankara Palme Yayıncılık 1998; 69-89
15. Kanski J (Ceviri: Orağlı K): Kornea ve sklera. Kanski J (Ed.). Klinik Oftalmoloji. İstanbul Nobel Tıp Kitabevi 2001;156-82.
16. Chitkara DK, Colin J, Hall AB: Katarakt. Yanoff M, Duker JS (Eds.). Bavdek T (Çeviri editörü). Oftalmoloji. İkinci baskı. İstanbul Hayat Yayıncılık 2007; 269-82.
17. Johns KJ, Feder RS, Hamil MB, Miller-Meeks MJ, Rosenfeld SI, Perry PE: Pathology. The foundation of American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Section 11 Lens and Cataract. San Francisco The foundation of AAO 2003; 40-64.
18. Ozcetin H, Basar D: Katarakt tedavisinin tarihçesi. Ozcetin H (Editör). Katarakt ve tedavisi. 1. baskı. İstanbul Scala Yayıncılık 2005; 93-137.
19. Grabow HB: Lens cerrahisi için endikasyonlar ve farklı teknikler. Yanoff M, Duker JS (Eds.). Bavdek T(Ceviri editörü). Oftalmoloji. İkinci baskı. İstanbul Hayat Yayıncılık 2007; 315-25.
20. Clayman HM: İntraocular lenses. Albert DM (Ed.). Ophthalmic surgery: principles and tecniques. 1 st edition. USA Blackwell Science İnc 1999; 327-334
21. Usta YB: Fako-PEKKE Cerrahi yöntemlerinin karşılaştırılması. T Klin Oftalmol 1992;1(3):201-3

- 22.** 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.
- 23.** Karel F: Fakoemülsifikasyonda avantaj-dezavantaj, endikasyon kontraendikasyon. 1.Türk Oftalmoloji Derneği XXVIII. Ulusal Kongre Bulteni. 1. cilt Antalya 1994;67-9
- 24.** Ozcetin H: Güncel katarakt cerrahisi. Ozcetin H (Editör) Katarakt ve tedavisi. 1. baskı. İstanbul SCALA yayıncılık 2005;299-390.
- 25.** Alio JL, Prats JLR, Galal A: MICS Fluodynamics. Garg A, Fine H, Alio JL, Chang DF, Mehta KR, Bovet JJ, Tsuneoka H, Mehta CK (Eds) Mastering the phacodynamics. Birinci baskı Yeni Delhi Jaypee 2007;327-37.
- 26.** Yılmaz OF: Fakoemülsifikasyon aygıtları ve sıvı dinamiği. TOD katarakt ve refraktif cerrahi birimi. Türk Oftalmoloji Derneği eğitim yayınları no:2, Fakoemülsifikasyon. Birinci baskı. Bursa Fikret Özsan Matbaası 2004;11-30.
- 27.** Packer M, Fishkind WJ, Howard F, Seibel B, Hoffman RS. The Physics of phaco. J Cataract Refractive Surg 2005;31.424-31.
- 28.** The Eye: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, section II, USA, American Academy of Ophthalmology. LEO.2000,68-88 Apaydın C:Anatomi,
- 29.** Apaydın C:Anatomi, Aydın P, Akova YA, Temel Göz Hastalıkları, Güneş Kitabevi,2001,18
- 30.** Kierszenbaum AL. Sensory organs: vision and hearing in: Histology and cell biology an introduction to patology. 1st ed, USA, Mosby Inc.2002: 227-264
- 31.** Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ. Nervous system in: Gray's anatomy the anatomical basis of medicine and surgery. 38th ed, USA, Churchill Livingstone-Pearson Professional Limited.1995:1333-1349



32. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Photoreceptor and audioreceptor systems in: Basic Histology. 11th ed, USA, McGraw-Hill Companies Inc.2005:456-474
33. Kuppermann BD. Understanding the Pathophysiology Of Macular Edema and Molecular Rationale for Therapy. Retinal Physician 2007; 297-13: 3-5
34. Özkan SS. Kistoid maküla ödeminin kliniği. Retina-Vitreus 1995; 3: 131-133
35. Atmaca LS. Maküla ödemi: Klinik seyir. Retina-Vitreus 2000; 8: 18-26
36. Erdinç E, Demirbay DP, Öz Ö, Teke MY, Taşkıntuna İ, Koç F, Köklü G, Fırat E. Katarakt cerrahisi sonrası psödo fakik kistoid maküla ödemi insidansı. Retina-Vitreus 2002; 10: 53-59
37. Levin DS, Lim JI. Update on pseudophakic cystoid macular edema treatment options. Ophthalmol Clin N Am 2002; 15: 467– 472
38. Garcia CDH. Cystoid macular edema in: Textbook of ophtalmology Vol 4. Agarwal S, Agarwal A, Apple DJ, Buratto L, Alio JL, Pandey SK, Agarwal A (eds) 1 st ed New Delhi, Jaypee Brothers 2002:2496-2509
39. Wu L, Benavides R, Porras A, Garcia-Amaris RA, Arevalo JF. Angiography of macular diseases in: Retinal angiography and optical coherence tomography Arevalo JF (ed). 1st ed, New York, Springer Science + Business Media, LLC.2009; 61-103
40. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. Curr Opin Ophtalmol 2003; 14(1): 39-43
41. Jamal KN, Goldenberg DT, Dugel PU. Causes and treatment of pseudophakic CME. Rev Ophtalmol 2009;16(4)
42. Heier JS, Topping TM, Baumann W, Dirks MS, Chern S. Keterolac versus prednisolone combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema. Ophthalmology 2000; 107: 2034-2039

43. Flach AJ, Stegman RC, Graham J, Kruger LP. Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids a paired-comparison, placebo-controlled double masked study. *Ophthalmology* 1990; 97: 1253-1258
44. Rho DS. Treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema: Diclofenac versus ketorolac. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29 (12): 2378-2384
45. Yanuzzi LA, Klein RM, Wallyn RH, Cohen N, Katz I. Ineffectiveness of indomethacin in the treatment of chronic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1977; 84 (4): 517-519
46. Cox SN, Hay E, Bird AC. Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1190-1195
47. Jampol LM. Macular edema. In Ryan SJ, *Retina*, The CV Mosby Company, StLouis, Baltiman, Toronto 1989; 2: 81-88
48. Ogden TE. Topography of the retina. In Ryan SJ, *Retina*, the CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto 1989; 2: 32–36
49. Catier A, Tadavoni R, Paques M, Erginay A Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2005 Aug;140(2):200-206
50. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Shuman JS, Stingson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Pluiafito CA, et al Optical coherence tomography. *Science*.1991; 254 (5035):1178-81
51. Miller KM, Atebara NH, Fellenz M, Rosenthal P, Schechter RJ, West CE, Aaby AA. Physical optics in: *Optics, Refraction, and contact lenses. The foundation of American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course Section 3: The foundation of AAO* 2003;105-125

- 52.** Boumal CR. Clinical applications of optical coherence tomography. *Curr Opin Ophtalmol* 1999; 10(3):182-188
- 53.** Fujimoto J, Drexler W. Introduction to Optical Coherence Tomography in: *Optical Coherence Tomography Technology and Applications*. Drexler W, Fujimoto JG (eds). 1st ed, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008:1-46
- 54.** Zeimer R, Shahidi M, Mmi M, Zou S, Asrani S. A New Method for Rapid Mapping of the Retinal Thickness at the Posterior Pole. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.1996; 37: 1994-2001
- 55.** Miller KM, Albert DR, Asbell PA, Atebara NH, Schechter RJ, Wang MX, Morse C. Telescopes and Optical Instruments in: *Clinial Optics. The foundation of American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course Section 3: The foundation of AAO* 2006;322-325
- 56.** Lumbrosso B, Rosen R, Rispoli M. Principles and techniques of the spectral OCT in: *Understanding spectral OCT. 1st ed, Italy, I.N.C. Innovation-News-Communication*.2007:7-8
- 57.** Izatt JA, Choma MA: Theory of Optical Coherence Tomography in: *Optical Coherence Tomography Technology and Applications*. Drexler W, Fujimoto JG(eds). 1st ed ,Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008: 47-72
- 58.** Gupta V, Gupta A, Dogra MR. Basics of optical coherence tomography in: *Atlas optical coherence tomography of macular diseases and glaucoma*.2nd ed, New Delphi, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.2006:3-5
- 59.** Karel F: Fakoemülsifikasyon avantaj - dezavantaj, endikasyon -kontraendikasyon. *Türk Oftalmoloji Derneği XXVIII. Ulusal Kongre Bülteni*.1. cilt. Antalya 1994; 67-69
- 60.** Parikh CH, Edelhauser HF. Ocular surgical pharmacology: corneal endothelial safety and toxicity. *Curr Opin Ophtalmol* 2003; 14(4): 178-185

61. Yıldız AA, Cengiz BN, Bardak Y. Göz içi irrigasyon solüsyonları ve klinik kullanımları. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2007;14(2): 56-59
62. Kishimoto M. OPESAVERV Super Irrigation System. Techniques in Ophthalmology 2006; 4(1):1-6
63. Coombes A, Gartry D, Lightman S. Foldable intraocular lenses and viscoelastics in: Fundamentals of Clinical Ophthalmology: Cataract Surgery. 1 st ed, London, BMJ Publishing Group 2003: 84-101
64. Coombes A, Gartry D, Lightman S. Foldable Phacoemulsification equipment and applied phacodynamics in: Fundamentals of Clinical Ophthalmology: Cataract Surgery. 1 st ed, London, BMJ Publishing Group 2003: 36-45
65. Coombes A, Gartry D, Lightman S. Phacoemulsification technique in: Fundamentals of Clinical Ophthalmology: Cataract Surgery. 1 st ed, London, BMJ Publishing Group 2003: 46-65
66. DeBroff BM. The Surge Phenomenon during Phacoemulsification Surgery. Techniques in Ophthalmology 2006; 4(1): 6
67. Çekiç O, Batman C. Fakoemülsifikasyon Kullanılan Viskoelastik Maddelerin Erken Dönem Göz içi Basıncına Etkisi. T Kilin Oftalmoloji 1998;7: 184-187
68. Berler DK. Intraoperative complications during cataract surgery In the very old. Tr Am Ophth Soc 2000; 98: 127-132
69. Yap EY, Heng WJ. Visual outcome and complications after posterior capsule rupture during phacoemulsification surgery. International Ophthalmology 2000; 23: 57-60
70. Nusselblatt RB, Kaufman SC, Pastine AG, Davis MD, Ferris FL. Macular thickening and visual acuity measurement in patients with cystoid macular edema. Ophthalmology 1987; 94: 1134-1139

71. Menten J, Erakgun T, Afrashi F, Kerci G. Incidence of Cystoid Macular Edema after Uncomplicated Phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003; 217: 408–412
72. Ionides A, Minassian D, Tuft S. Visual outcome following posterior capsule rupture during cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 222-224
73. Altıntaş AGK, Genç İ, Kürkçüoğlu P. =imsek =. Fakoemülsifikasyonda kullanılan farklı konsantrasyonlardaki Na-Hyaluronatın postoperatif göz içi basıncına etkileri. *T Oft Gaz* 2006; 36: 64-67
74. Özçetin H, Baykara M, Ertürk H, Akova B. Göz içi lens opasiteleri (GİLO) ve/veya psödokatarakt. *T Oft Gaz* 2006; 36: 75-81
75. Çıtırık M, Acaroğlu G, Batman C, Zilelioğlu O. Viskoelastiklerin oftalmolojide kullanımı. *T Oft Gaz* 2004; 33: 213-220
76. Chauhan DS, Marshall J. The interpretation of optical coherence tomography images of the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40:2332-234212
77. Ayyala RS, Cruz DA, Margo CE et al: Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 126:602–604, 1998
78. Biro Z, Balla Z, Kovacs B: Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye (Lond)* 2008; 22: 8 – 12
79. Grewing R, Besker H: Retinal thickness immediately after cataract surgery measured by optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000; 31: 215 – 217
80. Sourdille P, Santiago PY: Optical coherence tomography of macular thickness after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 256 –261
81. Kim SJ, Equi R, Bressler NM: Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007; 114: 881 –889

- 82.** Von B, Ohrloff C, Kohnen T: Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007; 245:1765 – 1771
- 83.** Perente I, Utine CA, Ozturker C, et al: Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res* 2007; 32: 241 – 247
- 84.** Ghosh S, Roy I, Biswas PN, et al: Prospective randomized comparative study of macular thickness following phacoemulsification and manual small incision cataract surgery. *Acta Ophthalmol* 2010; 88: e102 – e106
- 85.** Šiško K, Knez N, Pahor D: Influence of cataract surgery on macular thickness. *Acta Medico-Biotechnica* 2010; 3: 52 – 61
- 86.** Pahor D, Grac̃ner B, Grac̃ner T, et al: Optical coherence tomography findings in hemodialysis patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2008; 225: 713 – 717 [in German, English abstract]
- 87.** Lang GE: Optical coherence tomography findings in diabetic retinopathy. *Dev Ophthalmol* 2007; 39: 31 – 47
- 88.** Jaffe GJ, Caprioli J: Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 156 – 169
- 89.** Kecik D, Makowiec-Tabernacka M, Golebiewska J, et al: Macular thickness and volume after uncomplicated phacoemulsification surgery evaluated by optical coherence tomography. A one-year follow-up. *Neuro Endocrinol Lett* 2009;30: 610 – 614
- 90.** Biró Z, Balla Z: OCT measurements on foveal and perifoveal retinal thickness on diabetic patients after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye (Lond)* 2010; 24: 639 -647

91. Biro Z, Balla Z: Foveal and perifoveal retinal thickness measured by OCT in diabetic patients after phacoemulsification cataract surgery. *Oftalmologia* 2009; 53: 54– 60
92. Binder S.P: OCT detects higher than expected incidence of macular edema after cataract surgery. *Eurotimes* 2004;9,1–3
93. Flach AJ, Dolan BJ, Irvine AR: Effectiveness of ketorolac tromethamine 0.5% ophthalmic solution for chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmology* 1987;103:479–486
94. Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D, et al. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol* 1991;112:514–519
95. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al. Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology* 1982;89:885-890
96. Flach AJ, Stegman RC, Graham J, et al. Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids; a paired-comparison, placebo controlled, double masked study. *Ophthalmology* 1990;97:1253-1258
97. Flach AJ, Graham J, Kruger LP, et al. Quantitative assessment of postsurgical breakdown of the blood-aqueous barrier following administration of 0.5% ketorolac tromethamine solution. *Arch Ophthalmol* 1988;106:344-347
98. Warren KA, Fox JE. Topical nepafenac as an alternate treatment for cystoid macular edema in steroid responsive patients. *Retina* 2008; 28: 1427–1434
99. Cable M. Comparison of bromfenac 0.09% QD to nepafenac 0.1% TID after cataract surgery: pilot evaluation of visual acuity, macular volume, and retinal thickness at a single site. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:997-1004. Epub 2012 Jul 2

- 100.** Bozkurt E, Yazici AT, Pekel G, Albayrak S, Cakir M, Pekel E, Yilmaz OF. Effect of intracameral epinephrine use on macular thickness after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2010 Aug; 36(8):1380-4
- 101.** Degenring RF, Vey S, Kampeter B, Budde WM, Jonas JB, Sauder G. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007; 245:18–23
- 102.** Kwon SI, Hwang DJ, Seo JY, Park IW. Evaluation of Changes of Macular Thickness in Diabetic Retinopathy after Cataract Surgery *Korean J Ophthalmol*. 2011 Aug;25(4):238-42. Epub 2011 Jul 22
- 103.** Kim S, Bressler NM. Optical coherence tomography and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20(1): 46–51
- 104.** Knez N, Šiško K, Pahor D. Influence of Cataract Surgery on Macular Thickness -a 3-month Follow-up *J Int Med Res*. 2011;39(3):1113-21
- 105.** Asano S, Miyake K, Ota I, Sugita G, Kimura W, Sakka Y, et al. Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:57–63



# ÖZGEÇMİŞ

## **Kişisel Bilgiler**

Adı Soyadı: Mehmet Gökhan ASLAN

Doğum Yeri: Trabzon

Doğum Tarihi: 09.10.1985

## **Lisans Bilgileri**

2002-2008: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi (Trabzon)

## **Mesleki Bilgiler**

2008: Trabzon Akçaabat Adacık Sağlık Ocağı

## **İhtisas**

2009: Trabzon Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

2011: Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

2012: Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD

## **Yabancı Diller**

İngilizce: İleri Derece

