

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KOMPLİKASYONSUZ FAKOEMÜLSİFİKASYON
CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN KİSTOİD MAKULA
ÖDEMİNİN OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. Leyla ERYİĞİT

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ**

AFYONKARAHİSAR 2009

ÖNSÖZ

İhtisasım süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emekleri geçen hocalarımız Prof.Dr.Faruk ÖZTÜRK'e, Prof.Dr. Ümit İNAN'a, Doç. Dr. Samet ERMIŞ'e, Doç. Dr.Güliz YAVAŞ'a, Yrd. Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ'ye ve kliniğimizin tüm doktorlarına sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tezimin oluşumu ve yönlendirilmesinde büyük katkı ve emeğini esirgemeyen tez hocam sayın Yrd. Doç. Dr. Tuncay KÜSBECİ'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

I.GİRİŞ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Lens Anatomisi.....	2
2.2. Lens Histolojisi.....	3
2.2.1. Kapsül.....	3
2.2.2. Lens Epiteli.....	3
2.2.3. Lens Fibrilleri.....	4
2.3. Lens Embriyoloji.....	4
2.4. Lens Fizyoloji.....	5
2.4.1. Karbonhidrat ve Enerji Metabolizması.....	6
2.4.2. Su ve Elektrolit Dengesi.....	6
2.4.3. Protein Metabolizması.....	6
2.4.4. Lens Lipidleri.....	7
2.4.5. Oksidasyon ve Redüksiyon Yolları.....	7
2.5. Katarakt.....	7
2.5.1. Katarakt Türleri.....	7
2.5.1.1. Senil Kataraktlar.....	8
2.5.1.1.1. Senil Katarakt Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörleri.....	8
2.5.1.1.2. Senil Kataraktların Sınıflaması.....	9
2.5.1.1.2.1. Nükleer Kataraktlar.....	9
2.5.1.1.2.2. Kortikal Kataraktlar.....	10
2.5.1.1.2.3. Arka Subkapsüler Katarakt.....	10
2.5.1.1.2.4. İlerlemiş Katarakt.....	10
2.5.1.2. Presenil Kataraktlar.....	10
2.5.1.3. Toksik Ajanlara Bağlı Gelişenler Kataraktlar.....	11
2.5.1.4. Sekonder Kataraktlar.....	11
2.6. Katarakt Cerrahisi Yöntemleri.....	12
2.6.1. İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu.....	12
2.6.2. Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu.....	12
2.6.3. Fakoemülsifikasyon Metodu.....	12
2.6.3.1. Fakoemülsifikasyon Cihazının Bölümleri.....	12
2.6.3.2. Ultrasonik Enerjinin Parçalama Mekanizması.....	13

2.6.3.3. Fakoemüsifikasyon Cerrahisi Komplikasyonları.....	14
2.6.3.3.1. İntraoperatif Komplikasyonlar.....	14
2.6.3.3.2. Postoperatif Komplikasyonlar.....	14
2.7. Retinanın Anatomik Yapısı.....	15
2.7.1. Makula (Santral Retina).....	15
2.7.1.1. Fovea.....	15
2.7.1.2. Foveola.....	16
2.7.1.3. Parafovea.....	16
2.7.1.4 .Perifovea.....	16
2.8. Katarakt Cerrahisi Sonrası Kistoid Makula Ödemi.....	17
2.8.1. Etiyoloji.....	17
2.8.2. Mekanizma.....	17
2.8.3. Görülme Sıklığını Etkileyen Durumlar.....	18
2.8.4. Klinik Bulgular.....	19
2.8.5. Fundus Floresein Anjiografi.....	19
2.8.6. Optik Koherans Tomografi.....	21
2.8.6.1. Çalışma Prensibi.....	21
2.8.6.1.1. Eko Gecikmesi.....	21
2.8.6.1.2. Düşük Koherans Interferometri (Low-Coherence İnterferometri).....	22
2.8.7. Kistoid Makula Ödeminin Tedavisi.....	24
2.8.7.1. Medikal Tedavi.....	24
2.8.7.2. Hiper Barik Oksijen.....	25
2.8.7.3. Cerrahi Tedavi.....	25
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Hasta Seçimi.....	26
3.2. Operasyon Öncesi Muayene.....	26
3.3. Operasyon Tekniği.....	27
3.4. Operasyon Sonrası Takip.....	27
3.5. Optik Koherans Tomografi.....	28
3.6. Fundus Flouressein Anjiyografi.....	28
3.7. İstatistiksel Analiz.....	29
IV. BULGULAR.....	30
V. TARTIŞMA.....	38

VI. SONUÇ.....	44
VII. ÖZET.....	45
IX. İNGİLİZCE ÖZET.....	47
X. KAYNAKLAR.....	49

SİMGELER KISALTMALAR

- OCT:** Optik Koherens Tomografi
İKKE: İntrakapsüler Lens Ekstraksiyonu
EKKE: Ekstra Kapsüler Lens Ekstraksiyonu
GİL: Göz İçi Lensi
GİB: Göz İçi Basıncı
C BA: Cerrahiye Bağlı Astigmatizma
SKK : Saydam Kornea Kesisi
RPE: Retina Pigment Epiteli
PG: Prostoglandin
KMÖ: Kistoid Makula Ödemi
JRA: Juvenil Romatoid Artrit
FFA: Fundus Florein Anjiyografi
USG: Ultrasonografi
SLO: Tarayıcı Laser Oftalmoskop
UBM: Ultasonografik Biyomikroskop
ALX: Ön Arka Aksiyel Uzunluk
TMK: Temporal Makula Kalınlığı
NMK: Nazal Makula Kalınlığı
IMK: İnférieur Makula Kalınlığı
SMK: Superior Makula Kalınlığı

TABLULAR

Tablo 1: Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı.....	30
Tablo 2: Görme keskinliği ve göz içi basıncı değerleri.....	30
Tablo 3: Santral makula kalınlığı değerleri.....	31
Tablo 4: Perifoveal 1-3 mm çaplı dairesel alanda dört kadranın OCT ile ölçülen kalınlıkları.....	32
Tablo 5: Görme keskinliği ve santral makula kalınlıkları arasındaki korelasyon değerleri...34	

ŞEKİLLER

Şekil 2.1: Kistoid makula ödeminin FFA görüntüsü.....	20
Şekil 2.2: Normal makulaya ait OCT kesiti ile histolojik kesit ile eşleştirilmesi	
ILM: intenal limitan membran, GCL:ganglion hücre tabakası, IPL: iç pleksiform tabaka, INL: iç nükleer tabaka, OPL:dış pleksiform tabaka, ONL:dış nükleer tabaka, IS/OSPR: fotoreseptör iç / dış tabakalar, RPE: retina pigment epitel.....	23
Şekil 1: Santral makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı	31
Şekil 2: Temporal makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı.....	32
Şekil 3: Nazal makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı.....	33
Şekil 4: Süperior makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı	33
Şekil 5 : İnférieur makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı	34
Şekil 6: Kistoid makula ödemi olan bir olgunun FFA ve OCT görüntüsü.....	35
Şekil 7: Katarakt operasyonu sonrası kistoid makula ödemi gelişimi saptanan bir olgunun (a) 1.hafta, (b) 4. hafta,(c) 12. hafta ve (d) 24. hafta optik koherans tomografi resimleri.....	38
Şekil 8: Katarakt operasyonu sonrası kistoid makula ödemi gelişimi saptanan bir olgunun 12. hafta OCT görüntüsü.....	37

I. GİRİŞ

Katarakt cerrahisinin postoperatif en önemli komplikasyonlarından biri kistoid makula ödemi'dir. Sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir cerrahi sonrası veya üveit, diabetik retinopati, retinanın ven tıkanıklıkları, retinitis pigmentosa gibi hastalıklarda da gelişebilir (1).

Makula ödemi genellikle retinanın dış katlarında görülür (2). İntrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra % 5-10 arasında değişen görülme sıklığı, komplikasyonsuz sağlıklı gözlerde bugünkü modern katarakt cerrahisi teknikleri ile %0.2-1.4 civarına düşmüştür (3,4). Ancak klinik olarak belirgin bir makula ödemi olmaksızın anjiyografik veya optik koherans tomografi (OCT) ile gösterilebilen kistoid makula ödeminin %10-20 arasında olduğu bildirilmiştir.

Kistoid makula ödeminin ortaya çıkışı genellikle cerrahi sonrası 4-12 hafta arasındadır, ancak aylar ve yıllar sonra da bildirilen olgular mevcuttur. Makula kalınlığının değerlendirilmesinde geleneksel yöntemler yarı ışık biomikroskopi ve stereo fundus fotoğrafları gibi ancak retinal kalınlıkta ileri derecede değişiklik olduğunda faydalı olabilen yöntemlerdir (5). Son zamanlarda OCT gibi yeni görüntüleme teknikleri ile hemde kesitsel hemde tomografik olarak erken dönem değişiklikleri iyi bir şekilde saptamak mümkündür (6).

Bu çalışmamızın amacı fakoemülsifikasyon yöntemi ile komplikasyonsuz katarakt operasyonu uygulanan hastalarda postoperatif vizüel, cerrahi sonuçları incelemek, OCT ile makula kalınlığı ve postoperatif kistoid makula ödeminin gelişimini değerlendirmektir.

II. GENEL BİLGİLER

Katarakt dünyada görme kaybının ana nedenlerinden biridir (7-9). Bu nedenden ötürü katarakt operasyonu cerrahların uzun yıllardan beri ilgi odağı olmuştur. Katarakt ameliyatlarından sonra kistoid makula ödemi %0.2-1.4 oranında görülen ve görmeyi azaltan bir komplikasyondur. (3,4). Kornea, aköz hümör, lens ve vitreus gözün optik ve refraktif dokularıdır. Işık hüzmeleri sırası ile bu dokulardan geçerek görme keskinliğinin maksimum olduğu makula üzerinde odaklanır. Bu odaklanma lensin refraktif değişkenliği sayesinde olur (akomodasyon). Lens yapısında yaşla birlikte meydana gelen değişiklikler katarakt ve presbiyopi olarak karşımıza çıkar. Lens histolojik olarak basit, ancak moleküler ve fonksiyonel düzeyde oldukça kompleks bir yapı içermektedir. Saydam ve avasküler, innervasyonu olmayan, akomodasyonda ise pasif rol oynayan optik bir organdır.

2.1. LENS ANATOMİSİ

Lens bikonveks, damarsız, sinirsiz, renksiz, şeffaf yetişkinde yaklaşık 4-5 mm kalınlığında 9 mm çapında bir dokudur. Lensin % 65'i su, %35'i proteindir. Bu özelliği ile en çok protein içeren dokudur. Potasyum diğer dokulara göre lenste çok daha fazla bulunmaktadır. Lens; irisin arkasında, vitreusun önünde ön hiyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiştir. Korneadan sonra +19.70 D ile gözün en kırıcı ortamıdır. İnsan vücudunda gelişimini doğumdan sonra ölüme kadar devam ettiren tek yapıdır. Arka yüzünün konveksitesi ön yüzden daha fazladır. Lensin ön ve arka yüzünün çepeçevre birleştiği yere ekvator denir. Zonülalar aracılığı ile ekvator bölgesinden silyer cisme tutunmuştur. Ekvatoryal zonulalar uyum işlevinde uzanıp kısalarak görev yaparlar. Ön ve arka zonül lifleri ise lens ekvatorunun 1-2 mm ön ve arkasına, lens içine 2 mikron girerek yapışırlar. Ön liflerin yapışması arka liflere göre 1 mm daha öndedir. Bu ön ve arka liflerin görevi ise lense destek olmak ve hümör aköz sıvısında tutmaktır.

Genç ve sağlıklı gözlerde lens, ligamentum hyaloidocapsulare adı verilen dairesel bir alanda vitreus ile temas halindedir. Vitreusun hiyaloid yüzü ile lens kapsülü arasında Berger alanı olarak adlandırılan küçük potansiyel bir boşluk bulunmaktadır.

Lensin doğumda 6-6.5 mm olan ekvatoryal çapı, genç yetişkinlerde 9 mm'ye, 3-3.5 mm olan ön arka uzunluğu ise 4-5 mm'ye ulaşır. Sonraki dönemlerde ekvatoryal çap stabilize olup, ön arka aksta kalınlaşma başlar. Bu artış özellikle 10 yaşından sonra korteksin kalınlaşmasıyla lineer özellik kazanır ve lensin ön arka uzunluğu 5 mm'ye kadar ulaşır. Lensin kurtatür yarıçapı da buna uygun olarak azalır. Yüzey kurtatürünün bu reaktif etkisi indeks değışikliğıyle baskılanır ve miyopinin oluşması beklenirken yaşla birlikte hipermetropiye doğru kayış olur.

Biyomikroskopik incelemede lens yapısal olarak zonlar şeklinde gözlenir. Bunlar ön kapsül, subkapsüler saydam bölge, korteks, ayrılma bölgesi, erişkin nükleus, infantil nükleus, fetal nükleus, arka kapsül olarak belirlenmektedir. Lens kollajen elastik bir kapsül tarafından bütünüyle çevrelenmiştir. Primer olarak tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşmuştur. Kalınlığı bölgesel olarak farklılıklar içerir. Lens kapsülü; zonülaların yapıışığı preekvatoryal bölgede en kalın, ekvator ve ön - arka kutuplarda en incedir (10).

2.2. LENS HİSTOLOJİSİ

Histolojik olarak lens 3 yapıdan oluşur: Kapsül, lens epiteli ve lens fibrilleri

2.2.1. Kapsül

Lensin ön yüzünü saran ön kapsül, lens epitelinden oluşur. Arka kapsül ise bu epitel hücrelerin uzantılarından meydana gelir. Ön kapsül erişkinde 14 mikron kalınlığındadır. Arka kapsül santrali erişkinde 4 µm kalınlığındadır. Ekvatorda ise kapsül kalınlığı 17 µm'dir. Kapsül fibrillerden yapılmış laminat yapısındadır. 40 kadar lamelden oluşur. Dış fibriller içe göre birbirlerine daha sıkı tutunurlar. Kapsül fibrillerinin çoğunluğu tip IV az bir kısmı ise tip I ve III kollajenden yapılmıştır. Lens kapsülü kapiller damarlardan daha geçirgen bir yapıya sahiptir. Ufak molekülleri ve 70 kDa büyüklüğüne kadar olan proteinleri geçirir. Bu özelliğı sayesinde lens metabolizması için gerekli su ve elektrolitlerin alışverişini sağlar.

2.2.2. Lens Epiteli

Ön kapsül altında tek sıra dizilmiş hegzogonal kübik hücreler tabakasıdır. Hücreler iki farklı tiptedir. Merkezde olan hücreler sabit olmalarına karşın ekvatorunda bulunanlar hayat boyunca epitel hücresi üretirler. İntrauterin hayatta çoğalmaya başlayan lens epiteli yüzeyel ektoderm kökenlidir. Organelleri vardır ve hücre iskelet proteinleri içerir. Bu proteinler poligonal uzantılı mikroflamanlıdır. Yan duvara tutunurlar ve uyum sırasında yapının düzenini sağlar. Sadece alfa kristalin içerirler. Hücre yan duvarları girintili ve çıkıntılıdır. Aralarında çapraz bağ

veya tıkaç yoktur. Desmozomlarla tutunurlar. Bu özellikleri metabolit ve iyon alışverişini sağlar.

2.2.3. Lens Fibrilleri

Lensin ana yapı elemanlarıdır. Ekvator çevresinde bulunurlar. Mitotik özelliğe sahip lens epitel hücreleridir. Bu hücreler 80 yaşına kadar 200 milyon lens fibrilli üretir. Hücreler bölünerek uzar ve 180 derece U şeklinde dönerler. Nükleusları ekvatora yakın olduğu için uzanan kısımda organellerinin olmaması nedeniyle lens şeffaflığını sağlarlar. İntrauterin hayatın ilk 3 ayında lens vezikülünden gelişen birincil lens fibrillerinin yaptığı embriyonik nükleus etrafını saran ikincil lens fibrilleri doğuma kadar fetal nükleusu oluştururlar. Fibriller birleştikleri yerde bu dönemde önde Y, arka da ters Y şeklinde birleşir. Sekizinci aya kadar küre şeklinde olan lens zamanla yassılaşır. Dört yaşına kadar devam eden bu kabuklaşma olayı sonucu infantil nükleus ortaya çıkar. Bu oluşumda yeni ve genç olan hücreler en üstte ve kapsüle yakın paketler halindedir. İnce uzun olan bu liflerin ön kısmı kalın, arka kısmı incedir. Embriyonik nükleusta sütür yoktur. Fetal döneme kadar 3 dallı olan sütür yapısı orta yaşta 20 dallıdır. Her dallanma yeni bir lens fibril katmanını ifade eder. Kapsül elastikiyeti fazla olmadığı için oluşan fibril katmalarının basıncıyla en içteki nükleuslarda sıkışma ve su kaybı sonucu skleroza bağlı olarak sertleşme olur (10).

2.3. LENS EMBRİYOLOJİSİ

Lens yüzey ektoderminden oluşur. Gestasyonun 4. haftası başlarında tek katlı yüzey ektoderminden, önceleri kalınlaşma şeklinde lens plağı belirir. Optik vezikül, optik çukuru yapmak üzere invajine olduğunda lens plağı üzerinde santral çukurcuk oluşur ve lens vezikülünü oluşturmak üzere optik çukura doğru tomurcuklanır.

Gestasyonun 4. haftasının sonlarına doğru lens vezikülü yüzey ektoderminden tamamen ayrılır.

Gestasyonun 5. haftasında optik vezikülün kavitesi vezikülün arka yüzeyini oluşturan epitel hücrelerinin uzamasıyla oluşan lens lifleri ile dolmaya başlar. Bu yeni lens liflerinin çekirdekleri öne doğru hareket ederek ekvatora ulaşır. Bu dönemden sonra katarakt oluşumu haricinde ekvatorun gerisinde lens nükleusu bulunmaz.

Gestasyonun 7. haftasının sonunda primer lens lifleri vezikül lümenini doldurmuş ve yaklaşık olarak sferik bir yapı oluşturmuştur. Vezikülün ön duvarı

sekonder lens liflerini yapacak olan tek kat epitel hücreleriyle kaplı olarak kalır. Sekizinci. haftada preekvatoryal bölgedeki epitel hücrelerinin mitoz ve migrasyonu ile sekonder lens lifleri oluşmaya başlar. Yeni oluşan lifler zamanla nükleusa doğru itilir. Lens sütürleri en erken dönemde önde horizontal, arkada vertikal çizgi şeklindedir. Fetal nükleusta önde Y, arkada ters Y şeklini alır. Y paterni liflerin ön ve arka kollarının farklı uzunlukta olmalarından kaynaklanmaktadır.

Lens kapsülü 5. haftanın sonunda görülmeye başlanır. Beşinci haftadan 6. haftanın sonuna kadar tunika vasküloza lentis adı verilen vasküler sistem gelişir. Birkaç ay boyunca lensi besler. Lensi çevreleyen bu sistem hiyaloid arter dalları ve optik çukur çevresindeki annuler damarlardan beslenir. Bu sistemin arka bölümü ve matriksi primer vitreusu oluşturur. Dördüncü ve 5. aylarda bu vasküler sistem atrofiye gitmeye başlar. Ön kısmı irisin damarsal arkını ve pupiller membranı oluşturur. Sekizinci ayda sadece hiyaloid arterin atrofik kalıntıları kalır. Lensi prosessus silyarislere bağlayan zonüla lifleri ise 3. ayın sonu, 4. ayın başlarına doğru silyer cismin non-pigmente epitelinden gelişirler (10).

2.4. LENS FİZYOLOJİ

Lens vücuttaki diğer tüm dokulardan daha yüksek oranda protein içermektedir. Ağırlığının %65-66' sını su, %33-35' ini protein, %1 'ini ise aminoasit, lipid, karbonhidrat, elektrolitler ve peptidler oluşturur. 400-1000 nm'lik elektromanyetik enerjinin tümüne geçirendir. Lens ultraviyole radyasyonu ile karşı karşıyadır. 295 nm dalga boyu altındaki ışınlar kornea tarafından emilirken 295-400 nm arasındaki ultraviyole ışınlarının tamamına yakını lens tarafından absorbe edilmektedir. Lens içeriğinin fotooksidasyonunun düzenlenmesinde çeşitli antioksidanlar yer almaktadır. Bu ise karmaşık bazı biyokimyasal mekanizmalar ile gerçekleşmektedir.

Lensin saydamlığı büyük ölçüde lens hücrelerinin makromoleküler komponentlerinin çok düzenli dizilim göstermeleri ve ışığı dağıtan komponentlerdeki kırıcılık indeksi farklarının çok küçük olmasından kaynaklanır. Protein metabolizması, hücre bölünmesi, hücresel farklılaşma ve hücreyel homeostazın idamesi lensin saydamlığının devamını destekler. Elektrolit dengesinin düzenlenmesi lensin normal su oranının korunmasında kritik bir rol oynar.

Lens metabolizması esas olarak epitelde gerçekleşir, hücreler arası ara birleşim noktaları aracılığıyla da derin katmanlarda yer alan hücrelerin dış katmanlardaki hücrelerle ilişkisi sağlanır.

2.4.1. Karbonhidrat ve enerji metabolizması

Lensteki enerji üretimi hemen tamamen glükoz metabolizmasına bağlıdır. Glukoz ve diğer bazı şekerler lense basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon ile girerler. Elde edilen enerjisinin %70'i anaerobik glikolizden elde edilir. Krebs siklusunu ile oluşan aerobik metabolizma epitelyumla sınırlıdır. Glikoliz düzeyi heksokinaz miktarı ile sınırlıdır. Glikoliz sonucu oluşan laktik asitin büyük kısmı da Krebs siklusunda kullanılmaktadır. Krebs siklusunu ile lensteki toplam glüközün sadece %3'ü metabolize edilir. Lensin toplam enerji ihtiyacının %20'si bu yolla sağlanır. Açığa çıkan karbondioksit ise basit difüzyon ile aköze geçer.

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

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

2.4.2. Su ve elektrolit dengesi

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

2.4.3. Protein metabolizması

Proteinler lens ağırlığının %33-35' ini oluşturur. İnsan vücudunda proteinlerin en yüksek oranda bulunduğu yer lenstir. Proteinler esas olarak çözünebilir kristalin ve çözünemeyen proteinler olarak iki kısımdır. Çözünebilir kristalin proteinler 3 gruptur. Bunlar alfa, beta ve gamma fraksiyonlardır. Alfa kristalin en büyük molekül yapısına sahip olup doğumdan önce oluşur, yaşam boyunca mevcuttur ve embriyonik lens proteini olarak bilinir, çözünemeyen

proteinler ile yakın ilişki içindedirler. Yaşlandıkça alfa kristalin miktarı azalır, çözünemeyen proteinler artar. Gamma kristalin en düşük oranda bulunur ve soğuk kataraktının oluşmasında rol oynar.

2.4.4. Lens lipidleri

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

2.4.5. Oksidasyon ve redüksiyon yolları

Oksidatif lens hasarını önlemeye yarar. Katalaz ve süperoksit dismutaz gibi detoksifikasyon enzimlerinin yanı sıra glutatyon bu kademelerde önemli görevlere sahiptir. Bu mekanizmaların bozulması katarakt gelişiminde önemli rol oynar (10).

2.5. KATARAKT

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

2.5.1. Kataraktların türleri

Etyoloji göz önüne alındığında kataraktlar yedi ana başlık altında toplanırlar.

- Konjenital kataraktlar
- Gelişimsel ve juvenil kataraktlar
- Senil kataraktlar
- Presenil kataraktlar
- Travmatik kataraktlar
- Komplike kataraktlar
- Sekonder kataraktlar

2.5.1.1. Senil kataraktlar

En sık görülen katarakt tipi olarak dünya çapında önde gelen bir sağlık problemidir. Gelişmekte olan ülkelerde, yetersiz cerrahi olanaklarla birlikte artan katarakt hastası sayısı, tüm körlüklerin yarısına yaklaşmaktadır (11).

2.5.1.1.1. Senil katarakt gelişiminde rol oynayan risk faktörleri

Yaş: Yaşlanma, katarakt gelişimde en önemli risk faktörlerinden birisidir. 70 yaşında katarakt gelişme riski 50 yaşındaki riske göre yaklaşık 13 kat fazladır. (12).

Cinsiyet: Yapılan çalışmalarda kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla tesbit edilmiştir. Bu artış belkide kadınların kortikal katarakt gelişimine göre erkeklere nazaran daha yatkın olması ile açıklanabilir (13).

İrk: Beyazlara göre siyahlarda kortikal ve nükleer katarakt daha sık görülmektedir (14,15).

Diabet: Epidemiyolojik araştırmalarda uzun dönem diabet hastalarında katarakt gelişiminin bariz olarak arttığı görülmüştür. 70 yaşından önce katarakt gelişiminde bu artış oranı daha yüksek tesbit edilirken, 70 yaşından sonra oranda bir azalma gözlenmektedir (16).

Aile Hikayesi: İki vaka-kontrol çalışmasında aile hikayesinin katarakt riskinde artışa yol açtığı tesbit edilmiştir (17,18).

İlaçlar: Yapılan klinik ve laboratuvar çalışmaları göstermiştir ki bazı ilaçlar katarakt gelişimde rol oynamaktadır. Bu ilaçlardan bazıları kortikosteroidler, fenotiazinler, miyotik kolinerjikler, kanser ilaçları, fotosensitif ilaçlar, diüretikler, trankilizanlar, gut mediatörleri'dir (19,20).

Beslenme: Büyük bir vaka-kontrol çalışmasında antioksidan özelliği bulunan riboflavin, vitamin C, E ve karotenoidlerin alınmasının, kortikal, nükleer ve mikst katarakt gelişimini önlediği saptanmıştır. Niasin, tiamin ve demirin de koruyucu olduğu tesbit edilmiştir (18).

Radyasyon: Ultraviyole ışığı korneadan geçerek direkt olarak lens tarafından absorbe edilir. Tek yüksek doz veya multipl düşük doz UV radyasyonu ile laboratuvar şartlarında hayvanlarda katarakt gelişimine neden olmaktadır (21,22). UV radyasyonunun özellikle kortikal ve arka subkapsüler katarakt gelişimine yol açtığı düşünülmektedir (23,24). Elektromanyetik spektrumun diğer kısmındaki radyasyonlar da katarakt gelişiminde rol oynarlar (19).

Sigara İçme: Sigara içiciliği ile nükleer katarakta artış olduğu düşünülmektedir. Kortikal katarakta ise böyle bir artış tespit edilmemiştir (25).

Diğer Risk Faktörleri: Myopi, sistemik hipertansiyon, kronik diare, renal yetersizlik.

Senil kataraktın arkasındaki patogenez, karmaşık olup henüz tam olarak bilinmemektedir.

2.5.1.1.2. Senil Kataraktların Sınıflaması

Senil katarakt temel olarak 4 kısımda incelenir.

1. Nükleer
2. Kortikal
3. Arka subkapsüler
4. İlerlemiş Katarakt

2.5.1.1.2.1. Nükleer Kataraktlar

Yaşla birlikte lens nükleusunun sklerozu, sertleşmesi ve renginin koyulaşması söz konusudur. Nükleer kataraktlar lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin bir sonucudur. Normal yaşlılarda lenste oluşan fizyolojik değişikliklere rağmen görme keskinliği 20/20 seviyelerindedir (26). Nükleer katarakta lensin yoğunluğu ve kırma indeksi artar. Psödomiyopi gelişir. Başlangıç evrelerde konkav camlarla düzeltilebilen görme keskinliği, sklerotik değişikliklerin artması ile giderek azalır. Bu sklerotik değişim çok yavaş olur. Bazı hastalar özellikle uzaktaki cisimlerde optik distorsiyondan rahatsız olurlar. Özellikle yüksek aksial myoplarda uzak görme keskinliği psödomyopiye bağlı olarak kısa süre iyi kalabilir.

Biyomikroskopik olarak kesit alındığında diffüz lens opasitesinin sadece lens nükleusunu tuttuğu gözlenir. Ancak takip eden dönemde biyomikroskopik muayene ile nükleustaki bu yavaş değişim fark edilmez. Çok başlangıç döneminde ve santral nükleustaki küçük opasitelerde monooküler diplopi şikayeti ve ileri dönemlerde renk tonu ayrımlarında güçlük gözlenebilir.

2.5.1.1.2.2. Kortikal kataraktlar

Üç ana katarakt tipinin en yaygınıdır (27). Nükleusa göre daha az kompakttır. Bu sebeple galaktozemi (28) ve diabette (29) elektrolit dengesizliğine bağlı aşırı hidrasyona daha yatkındır ve lensin hidrasyonu artar. Lens sıvıyı humor aközden absorbe eder. Bu lens protein moleküllerinde ve aminoasit komponentlerindeki yıkıma veya lens kapsülündeki permeabilite atımına bağlı

olarak ortaya çıkar. Erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılımdır.

Biyomikroskopik olarak ileri dönemlerde periferik kama şeklinde opasiteler ve lens içinde lameller ayrılmalar dikkati çeker. Yarıklar pupilla alanına geldiğinde fokal aydınlatma ile beyaz gri renkli radial opasiteler izlenir. Sonuçta korteks bulanıklaşır, takiben proteinler koagüle olur ve opasiteler şekillenir.

2.5.1.1.2.3. Arka Subkapsüler Katarakt

Diğerlerine göre daha nadir görülür (30,31). Retroiluminasyonla kolaylıkla görülebilir. Sıklıkla lokalizasyon santraldadır. Fundoskopiyi engelleyebilir. Erken evrelerde glare (32) ve yakına bakarken objelere odaklanma zorluğu gibi subjektif semptomlardan hasta şikayetçi olur. Akomodasyon sırasında miyosisten dolayı santaralde lokalize olan arka subkapsüler katarakt, üzerinden geçen ışığın saçılmasına ve makula üzerine odaklanan görüntünün engellenmesine neden olur. Bu nedenle yakın görme daha çok bozulur.

2.5.1.1.2.4. İlerlemiş katarakt

Sıklıkla mikst kataraktın ilerlemesi sonucu matür katarakt oluşur. Bu katarakt korteks ve nukleusun opaklaşması sonucu retina reflexinin alınamamasına sebep olur. Bu evrede lens beyazdır ve bu nedenle kataraktın tarihte şelale (waterfall) olarak adlandırılmasına sebep olmuştur (33). İlerleyen evrelerde korteksin likefiye olmasıyla, kahverengi nükleus yerçekiminin etkisiyle aşağıya yerleşir ve morgagnian katarakt olarak adlandırılır. Eğer lens şişerse entumesan katarakt olarak adlandırılır. Kortikal sıvının biraz kaçması sonucu lens gümüşümsü beyaz ve kuru bir hal alır ve hipermatür (hipermür) katarakt olarak adlandırılır (34).

2.5.1.2. Presenil Kataraktlar

Bu katarakt 55 yaşının altında görülüp sıklıkla arka subkapsüler olmakla birlikte nükleer veya kortikalde olabilir. Arka subkapsüler katarakt hızlı ilerleyip bir yıl içinde tamamiyle arka kapsülü örter.

Presenil kataraktın sebebi bilinmemektedir. Fakat bazı çalışmalar galaktoz metabolizmasındaki metabolik bir enzimin eksikliğinin sebep olabileceğini ileri sürmektedir. Bu enzimin aldoz redüktaz olduğu ve galaktiol denen maddenin lens de birikip kronik bir osmotik strese sebep olduğunu ileri sürmüşlerdir (35). Bu hastaların cerrahisi iyi yapılmalıdır (36).

2.5.1.3. Toksik Ajanlara Bağlı Gelişen Kataraktlar

1. İyonize Radyasyon: X-ray, ultraviyole ışınları, kızılötesi ışınlar, mikrodalgalar
2. İlaçlar: Steroidler, naphthalene, triparanol, lovastatin, ouabain, ergot, chlorpromazine, thallium (acetate and sulfate), dinitrophenol, dimethyl sulfoxide, psoralens, miotics, paradichlorobenzene, sodium selenit (37)

2.5.1.4. Sekonder Kataraktlar

- 1.Kronik ön üveite
- 2.Akut konjestif açılı kapanması glokomu
- 3.Yüksek miyopi
- 4.Herediter fundus distrofileri (37)

2.6. KATARAKT CERRAHİSİ YÖNTEMLERİ

2.6.1. İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE) hipermatür, lükse ve sublukse kataraktlar için uygun bir yöntemdir. İKKE tekniğinde lens materyali lens kapsülü bütünlüğü bozulmadan dışarı alınır (44).

2.6.2. Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunda (EKKE) nukleus doğurtularak yapılan cerrahi yöntemdir. EKKE de ön kapsüle bir açıklık hazırlanır, lens nükleusu dışarı alınır, korteks temizliği yapılır ve arka kapsül yerinde bırakılır. Yerinde bırakılan arka kapsül göz anatomisine uygun göz içi lensi yerleştirilmesini uygun kılar. (44)

2.6.3. Fakoemülsifikasyon Metodu

Günümüzde Fakoemülsifikasyon erken görsel rehabilitasyona imkan tanınması sebebiyle birincil katarakt ekstraksiyon yöntemi haline gelmiştir. Tecrübeli cerrahlar tarafından uygulandığında kontrollü ve minimal komplikasyonu olan bir yöntemdir.

Fakoemülsifikasyon aygıtları temel olarak iki ana sistemden oluşmaktadır. Bunlardan ilki kataraktlı lensi emülsifiye etmek için kullanılan ultrason enerjisi üreten sistemdir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarında olan kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesiden temizlenebilmektedir. İkincisi ise; oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyon ve aspirasyon sistemidir. Bu sistem aynı zamanda ultrason enerjisi ile kataraktlı lens parçalanırken ortaya çıkan ısının göz içi dokulara hasar vermesini,

ultrason enerjisinin itme etkisiyle lens parçacıklarının fako elceğinin ucundan ayrılmasını ve parçacıklar emilirken ön kamara derinliğinin kaybolmasını önlemektedir.

2.6.3.1. Fakoemülsifikasyon Cihazının Bölümleri

Fakoemülsifikasyon aygıtlarında şu bölümler bulunmaktadır (20)

1- Ana gövde (konsol) ve kontrol paneli: Ultrasonik gücün oluşumu için gerekli magnetik alan ya da elektrik alanın oluşturulması, irrigasyon, akım hızı ve aspirasyon pompasının kontrolü gibi bir fakoemülsifikasyon aygıtının temel işlevleri burada gerçekleştirilir.

Ayrıca ön vitrektomi ve bipolar diatermi için gerekli sistemleri de içerir.

2- Bağlantı sistemi: Elektromanyetik gücü fako elceğine ileten kablo ve irrigasyon aspirasyon borularını içerir.

3- Elcekler: Fako elceği, irrigasyon–aspirasyon elceği, ön vitrektomi elceği ve diatermi.

4- Ayak pedalı: Fakoemülsifikasyon aygıtının cerrah tarafından kontrol edilmesini sağlar. Temel olarak 3 ana durumu vardır. İlk aşamada sadece irrigasyon, ikinci aşamada hem irrigasyon hem de aspirasyon, üçüncü durumda ise bunlara ilave olarak ultrasonik fakoemülsifikasyon devreye girer.

2.6.3.2. Ultrasonik Enerjinin Parçalama Mekanizması

Ultrasonik enerjinin sert nükleusu nasıl parçaladığı ile ilgili olarak şu mekanizmalar ileri sürülmüştür (20,42):

1- Akustik parçalama: Fako iğnesinin önünde 400 km/saat hızında hareket eden yaklaşık 500 atm. basınca sahip bir sıvı dalgası oluşur.

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

3- Çekiç yada direkt mekanik parçalama etkisi : Jack hammer etkisi de denir. Ultrason insan kulağı tarafından işitilemez, ancak fakoemülsifikasyon aygıtı ultrason moduna geçince değişik bir ses duyulur. Ultrason gücü arttırıldıkça bu ses de artar. Bu ses fako elceği ve iğne arasındaki harmonik tınılar nedeni ile oluşmaktadır. Fako probundaki piezoelektrik ya da magnetostriktif mekanizma elektrik enerjisini, fako probunun ucuna iletilen mekanik enerjiye dönüştürür. Bu sayede fako probunun ucunda saniyede 24.000 ila 60.000 devir (Hz) frekansına

kadar longitudinal aksta hareket oluşur (21,22). Bu titreşim hareketi ile hızla patlayan mikrokabarcıklar oluşur. Geçici kavitasyon olarak tanımlanan bu işlemden masif miktarda enerji salınımı olur. Sonuçta 500 atm.'e kadar ulaşarak lense emülsifiye eden şok dalgaları ve 400 m/saat' e kadar ulaşan sıvı dalgaları oluşur (23,24,25). Mikrodalgacıklardaki ısının 5500 °C'ye kadar ulaştığı gösterilmiştir (26,38). Ortamda bu esnada oluşan ısı artışı, prob ucunun etrafındaki irrigasyon sıvısı akımı ve probun uç deliğine doğru olan aspirasyon sıvısı akımı ile azalmaktadır (24).

Katlanabilir göziçi lens (GİL)'leri ve bu lenslerin göze implantasyonunu kolaylaştıran aletlerin varlığı, daha küçük kesili katarakt cerrahisini günümüzde olanaklı kılmaktadır (29,39). Daha küçük kesili katarakt cerrahisi ile yara yerindeki yapısal stabilite artmakta, cerrahiye bağlı astigmatizma (CBA) azalmakta, kesi yerinden aköz sızıntısı engellenmekte ve hızlı bir görsel iyileşme sağlanmaktadır (30). Yara yerinden sızıntıyı engellemek ve CBA'yı azaltmak için üç basamaklı valv şeklindeki kesi; sklera veya kornea üzerindeki dış kesi, endotel tarafında ön kamaraya girişi sağlayan iç kesi ve bunları birleştiren bir tünelden oluşmaktadır (31). Bu üç komponentin birlikteliği korneal stabilite üzerinde ortak bir etki oluşturmaktadır (32).

Günümüzde saydam kornea kesisi (SKK) topikal anestezi ile gerçekleştirilebilmesi, koterizasyon gerektirmemesi, skleral tünel kesisinde cerrahi sırasında görülebilen kornea distorsiyonunun olmaması, subkonjonktival kanama ve hifema görülme sıklığının daha az olması nedeniyle tercih edilmektedir (40). Saydam kornea kesisi korneal astigmatizmayı düzeltmede de kullanılabilir.

Sütürsüz saydam kornea kesisi, katlanabilir lenslerin sıkça tercih edilmesi dolayısıyla ile, tercih edilir olmuştur. saydam kornea kesisi tekniğinde limbal vasküler arkın hemen önünde dik bir korneal oluk oluşturulduktan sonra kornea içinde 2-2,5 mm. uzunlukta tünel oluşturulur, üçüncü aşamada bıçak dikleştirilerek ön kamaraya girilir. Burada konjonktivaya hiç dokunulmaması topikal anesteziyle fakoemülsifikasyon cerrahisinin uygulanmasını da kolaylaştırmaktadır (41). Topikal anestezi, SKK ile katlanabilir GİL implantasyonu uygulanan hastalarda cerrahi süreyi de kısaltmaktadır.

2.6.3.3. Fakoemüsifikasyon Cerrahisi Komplikasyonları

2.6.3.3.1. İntraoperatif Komplikasyonlar

A) Katarakt insizyonu ile ilgili: Tünel perforasyonu, descemet membran dekolmanı, tünelin uzun / kısa, geniş / dar, derin / yüzeysel olması, termal yanıklar

B) Anterior kapsülektomi (kapsüloreksis) sırasında: Büyük kapsüloreksis, küçük kapsüloreksis, kapsüloreksisin periferik ilerlemesi

C) Hidrodiseksiyon esnasında:

Aşırı şişirmeye bağlı: Ön kamaraya nükleus prolapsusu, arka kapsül rüptürü, ön kamaranın derinleşmesi, nükleusun arka kamaraya geçişi

Yetersiz hidrodiseksiyon: Nükleusun çevrilememesi, zorlama sonucu zonüler ayrılma

D) Fakoemüsifikasyon sırasında: İris prolapsusu ve rüptürü, descemet dekolmanı, endotel teması, kapsüloreksis rüptürü, korneal yanık (dar kesi, düşük akım hızı, yüksek fako gücü, kesi oklüzyonu), arka kapsül rüptürü, nükleus materyalinin vitreusa düşmesi ön segment hemorajisi

E) Kortikal irrigasyon ve aspirasyon sırasında: Kapsüloreksis rüptürü, korteksin yetersiz alınması, arka kapsül rüptürü

F) GİL implantasyonu esnasında: Endotel hasarı, iris hasarı, descemet dekolmanı, zonül dializi, arka kapsül rüptürü, kapsüloreksis rüptürü, GİL' nin vitreusa düşmesi, ön segment hemorajisi (45,46)

2.6.3.3.2. Postoperatif Komplikasyonlar

A) Yara yeri açılması

B) Yara yeri sızıntısı

C) Filtrasyon blebi oluşması

D) Epitelial yürüme

E) Postoperatif astigmatizma

F) Korneal ödem ve büllöz keratopati

G) Hifema

H) Endokapsüler hematoma

I) İntraoküler basınç artışı

İ) Kapsüler blok sendromu

J) GİL' nin yanlış hesabı

K) GİL desantralizasyonu ve dislokasyonu

- L) Kistoid maküler ödem
- M) Endoftalmi
- N) Arka kapsül kesifleşmesi
- O) Retina dekolmanı (45,46)

2.7. RETİNANIN ANATOMİK YAPISI

Retina, ora serratada 0.1mm, ekvatorunda 0.2 mm optik sinir yakınında 0.56 mm kalınlığında olan ince saydam bir dokudur. İç yüzeyi vitreus yüzeyi ile temasta olup dış yüzeyi ise retina pigment epitelinden (RPE) retina içi mesafe denilen potansiyel boşluk ile ayrılmıştır. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. Periferde sensoryel retina ora serrataya uzanır ve pars plana non-pigmente silyer epitel ile devam eder.

Retina komşu pigment epiteli ve altındaki skleranın şeklini alsa bile pigment epiteline sadece iki bölgede sıkı yapışıklık gösterir: Optik disk ve ora serrata. Diğer bölgelerdeki yapışıklıklar zayıftır.

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

2.7.1. Makula (Santral Retina)

Santral retina veya makula bölgesi histolojik açıdan, ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Klinik (oftalmoskopik) olarak bu bölgenin tanımlanması ise güçtür. Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makulayı (santral bölge) oluşturmaktadır. Santral bölgenin periferik retinadan farkı bu bölgede ganglion hücre tabakasının birkaç katlı olmasıdır. Temporal vasküler arkadlar sınır olarak kabul edildiğinden makulanın çapı yaklaşık 5.5 mm'dir.

2.7.1.1. Fovea

Fovea optik sinir başı merkezinden 4.0mm temporal ve 0.8mm aşağısında yaklaşık 1.5 mm çaplı alandır. Foveada 2. ve 3. nöronların yana itilmesine bağlı olarak 22 derecelik bir konkavite oluşur (clivus). Foveada ortalama retina kalınlığı 0.25 mm'dir ki bu kabaca komşu arka kutup retina kalınlığının yarısıdır.

Foveada sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. İç nükleer tabaka fovea kenarında iki sıra hücre şekline azalır. Foveanın santral 0.57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir. Konkavitenin kenarına doğru bazal membran kalınlığı artmaya başlar ve fovea kenarında maksimuma erişir. İç limitan

membran kalınlığı ve vitreus yapışıklıkları ters orantı göstermektedir: Örneğin adhezyon foveolada en güçlüdür.

Fovea kenarı biomikroskopik olarak iç limitan membranının oluşturduğu halka şeklinde refle olarak gözlenir. Bu bölgenin genişliği 1500 µm kalınlığı ise 0.55 mm'dir.

2.7.1.2. Foveola

Foveola 350 µm çaplı ve 150 µm kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrenir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir ve 250-600 µm genişliğindeki avasküler zonu oluştururlar.

Foveola merkezine umbo ismi verilmektedir ve en keskin görmeyi sağlayan bölüm olup çapı 150-200 µm'dir. Bu bölgede koni dansitesi yüksektir, mm karede 385.000 koni mevcuttur. Foveolada 1. ve 2. nöronlar kenara itildiğinden dış pleksiform tabakadaki lifler, iç nükleer tabakayı oluşturan hücrelerin uzantıları ile sinaps yapmadan önce iç limitan membrana paralel seyrederek. Yani bu bölgede dış pleksiform tabakaya ait hücresel uzantıların horizontal seyri ile Henle tabakası oluşur.

2.7.1.3. Parafovea

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

2.7.1.4. Perifovea

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

2.8. KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI KİSTOİD MAKULA ÖDEMI

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

Kistoid makula ödemi birçok cerrahi ve cerrahi dışı nedenlerle ortaya çıkabilir ve tanısı klinik veya anjiografik olarak genellikle kolaydır. Ancak patogenezinin halen tam olarak belirlenememesi sonucu tedavi güçlükler içermektedir. Ameliyat sonrası kistoid makula ödemi ilk olarak 1953 yılında Irvine tarafından intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra tanımlanmıştır (47) ve sendrom ön hyaloidin parçalanması, yara yerinde vitreus yapışıklıkları, vitreus opasiteleri, makula değişiklikleri ve irrite göz ile karakterizedir. Gass ve Norton ise 1966 yılında florosein anjiografik karakteristiklerini tarif etmiştir (48). Böylece katarakt cerrahisinden sonra gelişen kistoid makula ödemi Irvine-Gass Sendromu olarak bilinmektedir.

2.8.1. Etiyoloji

Kistoid makula ödemi katarakt cerrahisinden sonra sık rastlanan bir problemdir. Sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir cerrahi sonrası veya üveit ve diabetik retinopati gibi hastalıklarda cerrahi sonrası da gelişebilir.

Kistoid makula ödeminin intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra %5-10 arasında değişen görülme sıklığı, bugünkü modern katarakt cerrahisi teknikleri komplikasyonsuz sağlıklı gözlerde ile %1 civarına düşmüştür. Ancak klinik olarak belirgin bir makula ödemi olmaksızın anjiografik olarak gösterilebilen kistoid makula ödeminin %10-20 arasında olduğu bildirilmiştir. Ortaya çıkışı genellikle cerrahi sonrası 4-12 hafta arasındadır, ancak aylar ve yıllar sonra da bildirilen olgular mevcuttur.

2.8.2. Mekanizma

Kistoid makula ödemindeki histopatolojik değişiklikler oldukça iyi bilinmesine karşın makula ödeme yol açan kan-retina bariyerinin kırılmasındaki gerçek mekanizma tam olarak açıklanmamıştır. Bununla ilgili birçok mekanizma öne sürülmektedir (10).

1. Mekanik traksiyon etkisi: Vitroretinal yapışıklığın vitreus tabanı, optik sinir ve makulada en kuvvetli olduğu bildirilmektedir. Bu teoriyi öne sürenlere göre makuladaki ve özellikle müller hücrelerindeki traksiyon kistoid makula ödeminde yol açmaktadır. Ancak sızıntının hangi mekanizma ile oluştuğu açıklanmamıştır.

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

3. Işık hasarı: Işığa maruz kalma sonucunda ortaya çıkan serbest radikallerin PG yapımını uyardığı öne sürülmektedir. Bir çalışmada UV absorbe eden göziçi lenslerinin kullanılması ile kistoid makula ödeminin azaldığı belirtilmektedir. Ancak diğer çalışmalar bu sonucu desteklememiştir. Aynı şekilde cerrahi mikroskoplarda filtrelerin kullanılması da kistoid makula ödemi insidansını azaltmamıştır. KMÖ ile ilgili çalışmalar esas olarak inflamasyonun engellenmesi ve özellikle PG uyarımının bastırılmasına yöneliktir. KMÖ birçok olguda mekanik bir traksiyon olmadan ve hatta arka vitreus dekolmanı bulunan gözlerde de ortaya çıkmaktadır. PG inhibisyonunun KMÖ'nin hem engellenmesi hem de tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

2.8.3. Görülme Sıklığını Etkileyen Durumlar

Vitreus Kaybı: Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül rüptürü ve vitreus kaybının kistoid makula ödeminin ortaya çıkışında önemli bir risk faktörü olduğu eskiden beri birçok çalışma ile gösterilmiştir.

Lens Partiküllerinin Kalması: Katarakt cerrahisinden sonra geride kalan lens partikülleri kistoid makula ödemi için risk faktörü olarak belirlenmiştir. 2000 yılından önceki birçok çalışmada geride kalan lens partikülleri için vitrektomi uygulanan hastalarda kistoid makula ödemi görülme sıklığı çok düşük olmasına karşın bu hastalarda oldukça önemli görme kayıpları bildirilmektedir.

Üveit: Üveitli hastalarda kistoid makula ödemi katarakt cerrahisinden sonra sık olarak görülmektedir. Juvenil romatoid artrit veya pars planitisli hastalarda katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülme sıklığı %50'lere kadar varmaktadır. Bu nedenle JRA ile ilişkili üveit olgularında göz içi lens implantasyonundan mümkün olduğu kadar kaçınmak gerektiği bildirilmiştir.

Diabet: Diabetli hastalarda özellikle diabetik retinopatili gözlerde katarakt cerrahisi sonrası KMÖ önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. 1992 de

yapılan bir çalışmada cerrahiden 1 yıl sonra KMÖ görülme sıklığı cerrahi öncesi diabetik retinopati mevcut olan hastalarda %56 iken cerrahiden önce retinopatisi bulunmayan hastalarda bu oran yalnızca %7 olarak verilmektedir. Ancak bu dönemden sonra katarakt cerrahisi teknikleri oldukça gelişmiş ve fakoemülsifikasyon tekniği ile bu problemler çok azalmıştır.

Oküler Hipotansif Ajanların Kullanılması: Bir prostoglandin (PG) analogu olan latanoprostun kullanılması ile katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülmesi arasındaki ilişkiyi bildiren birçok çalışma mevcuttur. Yeni olarak da unoprostone, travaprost ve bimatoprost kullanımı ile ameliyat sonrası KMÖ ilişkisi ortaya konmuştur (10)

2.8.4. Klinik Bulgular

Hastalar asemptomatik olabilir veya görme azalması bulunabilir. Görme keskinliği genellikle 2-3/10 ile 6-7/10 arasında değişmekle birlikte 1/10 düzeyine kadar düşebilir. Metamorfopsi, fotofobi, oküler iritasyon ve uçuşma şikayetleri olabilir. Limbal konjonktival enjeksiyon, ön kamarada hücre ve flare, irise vitreus yapışıklıkları, ön kamarada vitreus, kesi yerine vitreus inkarserasyonu ve kapsül yırtılması görülebilir. Fundus muayenesinde vitreusta hücre veya flare, vitreomaküler yapışıklıklar fovea reflexinin azalması, sarı-beyaz foveal nokta hafif bir papilla ödemi, foveal kistler izlenebilir. Kronik olgularda retina pigment epitelinde atrofi veya hiperpigmentasyon, kistoid dejenerasyon ve makula deliği gelişebilir.

Kistoid makula ödeminin tanısında biyomikroskopik muayene, floresein anjiyografi (FFA) ve optik kohrens tomografi (OCT) kullanılmaktadır (10).

2.8.5. Fundus Floresein Anjiyografi

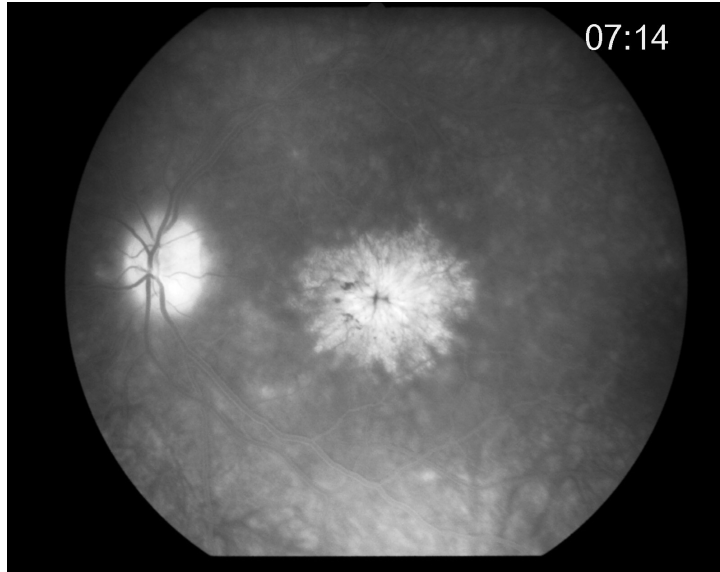
Floresan suda yoğun şekilde çözünebilen kristalimsi bir maddedir. Floresanın soğurma spektrumu, gözle görülebilir spektrumdaki en kısa dalga boyunun mavi ışık bölgesi olan 465 ile 490 nanometre arasındadır. 520-530 nanometre arasındaki emisyon spektrumu ile floresan sarı-yeşil bir floresansa sahiptir.

Oküler fundus floresein anjiyografi (FFA) için %10'luk sodyum floresein solüsyonundan 5 ml bolus şekilde damar yoluyla uygulanır. Enjeksiyonu takiben boyanın %70-80'i plazma proteinlerine bağlanır. Koroidal damarlar, retinal damarlar (iç kan retinal bariyeri), serebral damarlar hariç olmak üzere, boyanın geriye kalan %20-30'luk miktarı bütün damar duvarları yoluyla difüze olur. Damar

duvarları yoluyla yayılan serbest kalmış boyanın difüzyonuna bağlı olarak deri ve mukozal yüzeyler hafif sarı bir renge dönebilir. Retina pigment epitelyum hücreleri, dış kan retinal bariyerini oluşturan sıkı bağlarla birbirine bağlıdır ve floresanın yayılmasına engel teşkil ederler.

Fundus floresein anjiyografi için iki tip filtre kullanılır. Retina kamerasından çıkan beyaz ışık mavi eksitasyon filtresinden geçer. Meydana gelen mavi ışık daha sonra göze girer ve retina-koroid sirkülasyonunda yer alan floresein moleküllerini daha uzun dalga boyuna eksite eder. Sarı yeşil bariyer filtresi gözü terkeden mavi ışığı bloke eder, sarı yeşil ışığın çıkışına izin verir (49).

Fundus floresein anjiyografi çekiminde hastanın pupillaları dilate edilir, FFA cihazının kamerasının önüne oturtulur, antekübital venden hızlıca %10'luk solusyonda 5 ml verilir ve enjeksiyondan sonra 5-25 saniyeler arasında birer saniyelik aralıklarla fotoğraflar çekilir. Kistoid makula ödeminde erken dönemde kistlerin olduğu bölgede makula pigmentlerinin azalmış yoğunluğuna bağlı olarak zemin floresansının artmış iletimi nedeniyle hafif bir hiperfloresans izlenir (50).



Şekil 2.1: Kistoid makula ödeminin FFA görüntüsü

Anjiyografi esnasında fovea etrafındaki kapillerlerden ilerletici sıvı sızıntısı olmaktadır. Floresein sıvı dolu boşluklarda birikmekte ve zemin floresansı kayboldukça daha belirgin hale gelir. Anjiyografinin geç fazında boya dolu boşluklar tipik taç yaprağı şeklinde hiperfloresans kistler olarak görülür(49). Olguların çoğunda optik sinir başındaki kapillerlerin sızdırması ile optik diskte de boyanma olur. Pseudofakik kistoid makula ödemi tipik olarak optik diskte boyanma ile

birlikte olduğundan kistoid makula ödemeine yol açan diabet, epiretinal membranlar ve eksudatif makula dejenerasansı gibi diğer bazı hastalıklardan kolayca ayrılabilir (Şekil 1).

2.8.6. Optik Koherans Tomografi

Optik koherans tomografi, göz dokularının mikronmetre düzeyinde yüksek rezolüsyonlu kesit imajlarını gösterebilen yeni bir görüntüleme sistemidir (51-54). Komputere tomografi (CT) ve magnetik rezonans imaging (MRG) gibi görüntüleme teknikleri gibi oftalmolojide tanı için kullanılabilir (55-57).

Çalışma prensibi B-Scan ultrasonografiye (USG) benzer, B-Scan USG'den farkları ise ses yerine OCT'de diod laser ışığı kullanılması ve non-kontakt olmasıdır. OCT'de optik ölçüm ve görüntüleme tekniklerinde ışığın kullanılması ses dalgasından daha güvenilirdir.

OCT yüksek rezolüsyon sayesinde retina içi yapılarının görüntülenmesi anterior segment kadar net görüntülenmesini sağlar. OCT'de ışık dalgası göz içi dokularda kolayca yol alabildiğinden kullanımı uygundur. Dezavantajı ise ışığın yüksek oranda yayılması ve birçok doku içinde absorbe edilmesidir.

Longitudinal rezolüsyon USG'de 100-150 µm, tarayıcı laser oftalmoskopta (SLO) 300µm ve ultrasonografik biyomikroskopta (UBM) 20 µm iken OCT'de ise 7-10µm olup bu da özellikle arka segment dokularının daha hassas ve iyi değerlendirilmesine olanak tanır.

Optik koherans tomografi kullanıma girdikten sonra makula ödemi de içeren çeşitli vitreomakuler hastalıklardaki morfolojik değişiklikler hakkında oldukça yararlı bilgiler sağlamıştır (58). Bu da ışık mikroskobunun histolojik kesitlerine benzer kesitsel retina görüntülerini sağlar (59,60,61).

2.8.6.1. Çalışma Prensibi

Optik koherans tomografide mikrostrüktür ve mesafenin ölçülmesi göz içinde farklı mikrostrüktürel özelliklere sahip dokulardan gelen ışık dalgasının yansımaları tarafından oluşturulur. OCT kısa optik pulslardan oluşur. Çoğu OCT sistemlerinde kısa tekrar yapan ışık sistemleri kullanılır. OCT de optik ölçüm tekniği, düşük koherans interferometre olarak bilinir.

2.8.6.1.1. Eko Gecikmesi

Işık göz içine gönderildiği zaman, farklı dokulardan dokunun optik özellikleri doğrultusunda yansımaya uğrar. Göz içinde dokuların içeriklerinin aralık ve boyutları ışığın çeşitli dokuların aksiyal aralığından geriye yansıyan ışığın aldığı

zaman eko gecikmesi (eko delay) olarak bilinir (62-64). USG ve OCT arasındaki temel fark hızdır. OCT’de ışığın oluşturulma hızı, ses hızından milyon kat daha hızlıdır ve burada eko gecikme zamanı ölçümü için ultra hızlı zaman rezolüsyonu gerekir. Ses hızı suda 1500m/s iken ışık için bu 300000 km/s’dir. Aralık eko zamanı gecikmesi şu formülle saptanabilir.

$$\Delta T = \Delta d / V \quad \Delta T = \text{Eko gecikmesi} \quad \Delta d = \text{Eko aralığı} \quad V = \text{Işık veya sesin hızı}$$

Bu förmüle göre USG için 100 μ derece rezolüsyonu 100ns, OCT de ise 10 μ derece için zaman rezolüsyonu 30fs dir. O nedenle OCT de bu yüksek rezolüsyonlu optik aralıkları ve zamanı ölçmek mümkündür.

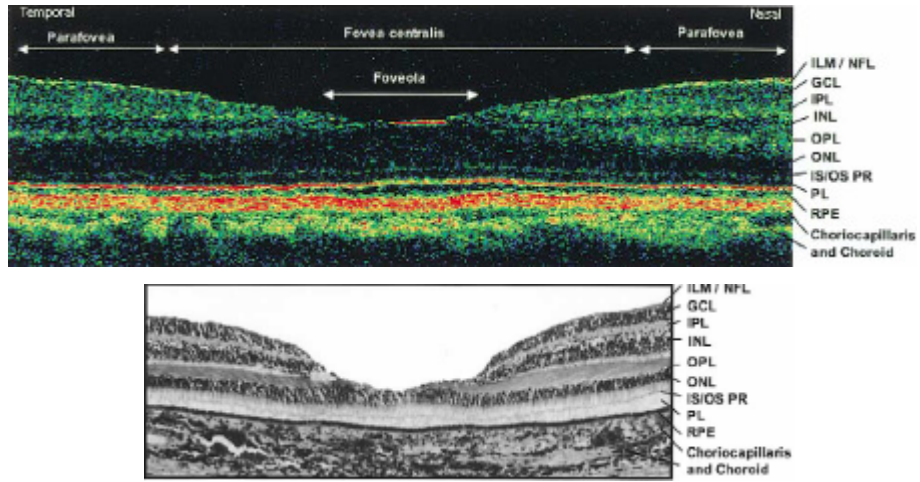
2.8.6.1.2. Düşük Koherans Interferometri (Low-coherence interferometry)

Optik koherans tomografi düşük koherans veya beyaz ışık interferometrinin oluşturduğu yüksek rezolüsyonlu ölçüm ve görüntüler olarak kullanılır. Son yıllarda düşük koherans interferometri, fiberoptik ve optoelektronik komponentlerde yüksek rezolüsyonlu optik ölçümler oluşturmak için geliştirildi (65,67). Düzenli, yüksek rezolüsyonlu ve mikron düzeyinde rezolüsyon oluşturmak için femtosaniye düzeyinde gecikmeyi tespit edecek birbiri ile korele olan optik ışık veya dalga boyunun kullanımına gerek duyulur. Bu ölçüm, interferometre denilen optik bir aygıt olarak bilinir. Hem kısa optik puls hemde kısa uygun dalga boyunda ışık veya laser kaynağından gelen ışın ayna içinde kısmen yansımaya uğrar. Yansıtıcı ayna ışığı ikiye ayırır. Birincisi yansıyan ikincisi ise geçen ışın. Birinci ışın direkt hastanın gözünden geçen ve intraoküler dokulardan farklı aralıklarla yansır. İkinci ışın ise konumu bilinen referans aynasından yansır. Bu geri yansıyan referans optik ışığı, ışık dağıtıcı aynada, hastanın gözünden yansıyan ışık ile karşılaştırılır. Referans aynadan gelen ışın, hastanın gözüne gönderilip ve geri yansıyan ışın uyuşur. İki laser ışını uyuştukları zaman, ışığa duyarlı dedektör (fotodedektör) tarafından ölçülebilen ve interferans olarak bilinen fenomeni oluştururlar.

Göz içinde farklı dokulardan gelen ışık ekosunun gecikme zamanının ölçümü, referans laser ışınının gecikme zamanına bağlı olarak ayarlanan, referans aynanın pozisyonunun değişmesi ile ölçülür. Bu dedektörden gelen işaret sonra gözden yansıyan ışının eko yapısını takip eder. Eğer birden fazla yansıma varsa, bunların her biri gözün çeşitli yapılarından gelen eko pulsların gecikme zamanı ile uyduğu zirve olarak gözlenir. Böylece, interferometre yansıyan ışığın eko yapısı ve farklı doku yapıların kalınlıkları ve yüksek rezolüsyonun oluşturduğu ölçümleri

kesin bir şekilde ölçülebilir (68,69). Işık aynı anda retina ve uzaklığı bilinen referans aynaya gönderilir. Işığın retinanın çeşitli tabakalarında yansımaları ve saçılması ile ekoda gecikme oluşur. Retina ve aynadan gelen ışınlar interferans oluşturur ve fotodedektörle saptanır ve ölçülür. Işın retinaya +78D'lik lens ile odaklanır ve infrared kamara kullanılarak fundus ve ışığın lokalizasyonu gözlenir. Optik yansımada elde edilen siyah-beyaz OCT sonuçları renkli skala ile gösterilir. Mavi-siyah yerler optik yansımaları fazla olan yerler iken kırmızı-beyaz olan yerler ise optik yansımaları az olan yerlerdir. Göz fiksasyonu internal-kırmızı ışık ve eksternal-vizyon (< 20/300 ise) ile sağlanır.

Optik koherans tomografide normal makula, retina pigment epiteli (RPE) ve koryokapillaris kalın kırmızı tabaka ve yaklaşık 70 µm olarak seçilir. Makula superior ve inferiordan geçen sinir lifi bandında dolayı bu bölgedeki ölçümler nazal ve temporalden daha yüksek ölçülür. En ince ölçülen makula temporalidir. Fotoreseptör dış segmenti RPE'nin üzerindeki koyu bölgedir. Retina orta tabakaları orta derecede yansıma gösterir. Normal fovea çukurluğu ortalama 147±17 µm dir. Retina kan damarları altında koyu gölge seçilir. Koroid ve sklera sinyalin zayıf olmasından dolayı zayıf yansımaları koyu bir bölge olarak görülür. Optik koherans tomografide makula kesinti ile histolojik kesitteki retina katlarına eşleştirmesi şekil 2 de gösterilmiştir.



Şekil 2.2: Normal makulaya ait OCT kesiti ile histolojik kesit ile eşleştirilmesi

ILM: İnternal limitan membran, GCL: Ganglion hücre tabakası, IPL: İç pleksiform tabaka, INL: İç nükleer tabaka, OPL: dış pleksiform tabaka, ONL: Dış nükleer tabaka, IS/OSPR: Fotoreseptör iç / dış tabakalar, RPE: Retina pigment epiteli, (70)

Optik koherans tomografi vitreoretinal ilişki, vitreoretinal adezyonları göstermede (71,72,74) ayrıca maküler hole, vitreomaküler traksiyon sendromu (VMT), epiretinal membran (ERM), makula ödemi, santral seröz korioretinopati (SSK) ve yaşa bağlı maküler dejeneresansın (YBMD) tanı ve takibinde kullanılır.

Makula ödeminin sebepleri arasında diabetik retinopati-makülopati, retinal ven dal tıkanıklığı, üveit, ERM ve göz içi cerrahisi sonrası görülen kistoid maküler ödem sayılabilir. Santral makula kalınlığı ile görme seviyesi bazı çalışmalarda korele bulunmuştur (73,75-79). Optik koherans tomografi makula kalınlığını ölçmede oldukça hassastır. FFA'da ise kaçak ile makula kalınlığı korele değildir. Optik koherans tomografi; grid laser, intravitreal triamsinolon injeksiyonu (IVTA) ve pars plana vitrektomi (PPV) sonrası makula kalınlığı takibinde kullanılabilir.

2. 8.7. Kistoid Makula Ödeminin Tedavisi

Ameliyat sonrası KMÖ genellikle kendiliğinden 3-12 ay içerisinde gerilemekte, ancak cerrahi uygulanan olguların yaklaşık %1'inde kalıcı görme kaybına yol açabilmektedir. Tedavi medikal ve cerrahi olmak üzere iki şekilde yapılır.

2. 8.7.1. Medikal Tedavi

KMÖ'in medikal tedavisi birkaç basamakta düzenlenebilir (80).

Birinci Basamak: %1'lik topikal indometazin süspansiyonu veya %0.5'lik keterolak (2-6 hafta boyunca günde 3 kez bir damla) katarak cerrahisi sonrası kortikosteroid tedavisi yanı sıra proflaktik olarak verilebilir (81,89).

İkinci Basamak: İnatçı KMÖ olgularında kortikosteroidler yararlı olabilir. Yoğun kortikosteroid tedavisi ardından pek çok hasta 1-2 hafta içinde görme keskinliğinde artış göstermiştir (84). Başlangıçta %1'lik topikal prednisolon asetat uyanık olunan süre boyunca her iki saatte bir 3 hafta boyunca verilir. Klinik cevap iyi ise doz azaltılarak 2-3 hafta süreyle kullanılır ve kesilir. Bu topikal tedavi denemesi ile kişinin kortikosteroid tedavisi sonrası GİB takibi yapılır. Eğer basınç artarsa ilave subtenon enjeksiyonlar yapılamaz (82,83).

Eğer topikal terapi ile düzelme görülmezse, metilprednisolon (40mg) veya triamsinolon (40mg) gibi uzun etkili kortikosteroidlerle posterior subtenon enjeksiyonların uygulaması değerlendirilir. Bir ay ara ile toplam 3 enjeksiyon yapılabilir. Topikal ve subtenon enjeksiyonlar sırayla kullanılabilir.

Eğer hiç cevap alınmaz ya da zayıf cevap alınırsa 40mg oral prednisolon tedavisi günlük bir hafta boyunca değerlendirilir ve doz azaltılarak 2-3 hafta

süreyle kullanılır ve kesilir. Sistemik kortikostreoid tedavisi boyunca ranitidin 150mg olarak günde iki kez oral yolla verilmelidir. Kortikostreoid tedavisi kesilmesi ardından yüksek rekürens riski olduğu unutulmamalıdır. Tek doz intravitreal triamsinolon (4mg/0.1ml) uygulaması ile alınan cevaplar cesaret vericidir ve inatçı olgularda uygulanabilir (85,86).

Üçüncü Basamak: Topikal siklooksijenaz inhibitörleri ve topikal kortikosteroidlere ek olarak oral asetolozamid 500mg/gün inatçı KMÖ tedavi başlangıcında verilebilir(87-89).

2. 8.7.2. Hiperbarik Oksijen

Afak KMÖ tablosunda hiperbarik oksijen tedavisi ile düzelme Ploff ve Thom tarafından yayınlanmıştır (111). Oksijen 2,2 atm dozunda her gün iki kez 1,5 saat boyunca 7 gün süreyle verilir. Mekanizmanın makuladaki kapiller kontraksiyona bağlı olduğu tahmin edilmektedir (90).

2. 8.7.3. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi, KMÖ gelişiminde rol oynayabilen vitromakular traksiyonu azaltmak için uygulanır. Ancak vitromakular traksiyonun bu durumun patogenezinde inflamasyon kadar önemli rolü bulunmamaktadır. Santral vizyon baskılanması, konjonktival kanlanma ve rahatsızlık hissini devamlı olduğu gözlerde; hemen her zaman katarakt yara yerine alttan yapışan vitreus bantları vardır. Bu durum pupilla sınırında düzensizlikle birlikte olabilir, bunun nedeni ya arka kamaradan uzanan ya da forme halde iris ön yüzünde toplanmış olan vitreusun buradan katarakt yarasına yapışmasıdır (91).

Medikal tedavi yeterli olmadığında ve katarakt yarasına yapışan vitreus bandına ait veriler bulunduğunda bu bağlantıları açmak için YAG laser uygulanması değerlendirilmelidir. İnatçı ve düzelmeyen KMÖ olgularında, göz içi merceğin çıkarılması va da vitrektomi uygulaması düşünülmelidir.

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniğinde Ocak 2009 ile Mayıs 2009 tarihleri arasında komplikasyonsuz katarakt operasyonu uygulanan 88 hastanın 91 gözü çalışmaya alındı.

3.1. Hasta Seçimi

Senil katarakt nedeniyle opere olan ve operasyonda herhangi bir komplikasyon gelişmeyen postoperatif olarak düzenli takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Kornea problemi, üveit, glokom gibi sekonder katarakta neden olabilecek oküler hastalığı olan hastalar, diyabetik retinopati, hipertansif retinopati veya kistoid makula ödemi nedeni olabilecek oküler ya da sistemik hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Oküler yan etki içeren sistemik ilaç kullanım öyküsü olan hastalar da çalışmaya dahil edilmedi.

Helsinki bildirgesinin kuralları doğrultusunda prospektif bir çalışma gerçekleştirildi. Çalışma öncesi kabul edilecek hastalara ait kriterler, takip zamanları ve muayene yöntemleri belirlendi ve bir çalışma protokolü oluşturuldu. Çalışmaya başlamadan önce Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara katarakt operasyonunun ameliyat esnasında ve ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek muhtemel komplikasyonları, OCT, FFA çekimi hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve katılım gönüllülük esasına dayanılarak belirlendi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

3.2. Operasyon Öncesi Muayene

Tüm olguların ameliyat öncesinde yaş, cinsiyet, hangi gözün opere edileceğine ait demografik özellikleri kaydedildi. ETDRS eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri ölçüldü ve logMAR olarak kaydedildi. Ameliyat öncesi tüm hastalara detaylı oftalmolojik muayene yapıldı. Hastaların %0.5 proparakain Na (Alcaine, Alcon, İsviçre) ile topikal anestezi sonrası Goldman applanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümü, yarı ışık biyomikroskopisi ile ön segment muayenesi yapılarak katarakt tipleri kaydedildi. Tüm gözler %2.5 fenilefrin (Mydfrin, Alcon, İsviçre) ve %0.5'lik tropikamid (Tropamid, Bilim, Türkiye) damla damlatılarak dilate edildi, +78 dioptrilik lens yardımıyla indirekt olarak ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı. Tüm hastaların keratometrik ölçümleri ve düzeltilmiş en iyi görme keskinliği için refraksiyon değerlerinin tespitinde ameliyat

öncesi ve sonrası, KR-7000P™ (Topcon, Mölndal, İSVEÇ) cihazı, ön-arka aksiyel uzunluk (ALX) ölçümlerinde Ophthasonic A-Scan III™ (Mentor O&O, Inc. Norwell, ABD) cihazı kullanıldı. İmplant edilecek GİL dioptrisi tayini SRK II formülü kullanılarak yapıldı. Tüm hastalara operasyondan 3 gün önce indometasin damla 4x1 başlandı.

3.3. Operasyon Tekniği

Cerrahi işlemden 30 dakika önce tüm hastalara %2.5 fenilefrin ve %0.5'lik tropikamid damla damlatılarak dilate edildi. Katarakt ameliyatı topikal anestezi altında yapıldı, %0.5 proparakain Na emdirilmiş sponçlar alt ve üst fornixe ameliyattan 20 dakika önce yerleştirildi. Ameliyata povidon iyot %5 ile uygun kapak temizliği ve konjoktival kesenin yıkandı ve göz drape örtüldü. 20 gauge MVR bıçak ile temporal ve nazal limbustan ön kamaraya girildi. Yeterli midriyazis sağlanamayan hastaların gözüne 0.1cc %0.5 adrenalin intrakamaral olarak verildi. Ön kapsül refleksi iyi seçilemeyen hastalarda hava-boya (%0.1 tripan blue) kullanıldı. Ön kamara uygun bir viskoelastikle ile doldurulduktan sonra süperior kadranda 3.2 mm bıçakla saydam kornea kesisi yapıldı, ultra forseps ile 5.0-5.5 mm çapında ön kapsüloreksis yapıldı. Hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyonu takiben kataraktlı lens uygun programda ve uygun fako tekniklerinden biri ile fakoemülsifiye edildi. Fakoemülsifikasyon cerrahisi tüm hastalarda Sovereign™, Whitestar (Advanced Medical Optics, Inc. Santa Ana, CA, USA) cihazı ile yapıldı. Kataraktın emülsifiye edilmesinden sonra viskoelastik madde ile kapsüler aralık aralandı ve katlanabilir GİL yerleştirildi. Tüm olgularda biometri ile ölçülmüş kırıcılık değerlerine uygun GİL'ler implante edildi. Tüm hastalarda Sensar™ GİL (Advanced Medical Optics, Inc. Santa Ana, CA 92705 USA) kullanıldı. Düşük irrigasyon aspirasyon değerleri ile viscoelastik ön kamaradan alındı. Yan girişler hidrate edilerek operasyon sonlandırıldı.

3.4. Operasyon Sonrası Takip

Hastalar postoperatif 1. saatten itibaren oksifloksasin damla (Okacin, Novartis, İsviçre) 6x1, prednizolon asetat damla (Predforte, Allergan, Canada) 6x1, indometasin damla 4x1 (İndocolir, Laboratoire Chauvin, Fransa) kullanmaya başladılar ve prednizolon asetat damla 4x1, indometazin damlayı 4x1 şeklinde 4 hafta boyunca kullandılar.

Hastaların tümü postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12.hafta, 24. hafta kontrole çağrılarak göz muayeneleri yapıldı. Olguların tümünün en iyi düzeltilmiş görme

keskinliği, göz içi basınç ölçümü, biyomikroskop ile ön segment muayenesi yapıldı. Tüm gözler %2.5 fenilefrin ve %0.5'lik tropikamid damla damlatılarak dilate edilerek + 78 diyoptri fundus lensi yardımıyla ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı maküler ödem değerlendirildi ve muayene sonrasında OCT ile makula kalınlığı ölçümü yapıldı. Postoperatif 12. haftada olguların tümüne FFA çekimi yapıldı.

3.5. Optik Koherans Tomografi

Optik Koherans Tomografi ölçümleri Optik Cirrus HD-OCT ® Model 4000 (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA) ile yapıldı. Bu cihaz 840 nm infrared dalga boyunda superluminesan diod ışık kaynağı kullanır. Makula ve optik sinir başının iki boyutlu incelenmesine imkan sağlar. Cirrus HD-OCT; spektral alan optik koherans tomografinin ileri görüntüleme teknolojisini kullanarak , OCT verilerini , birinci jenerasyon OCT teknolojisine kıyasla 70 kat daha hızlı (saniyede 27000 A-taramaya karşı 400 A tarama) ve daha iyi çözünürlükte (dokuda 5 µm'ye karşılık yaklaşık 10 µm aksenal çözünürlük) elde eder. Cirrus; Stratus'un 6 satırlık tarama yaptığı süreye eş bir sürede yüzlerce satırlık taramadan oluşan OCT retinal görüntü verilerinin bütün küplerini elde eder. Bu veri küplerini üç düzlemde veya bir taramada, retinal görüntü verilerinin çok büyük kısmına erişim sağlayacak şekilde üç boyutta görüntülenebilir.

Hastaların preoperatif ve postoperatif tüm kontrollerinde OCT ile santral makula kalınlığı ve santral makula çevresinde 1 ve 3 mm çaplı daire alanları arasındaki dört kadranın kalınlığı ölçülerek kaydedildi (temporal, nazal, süperior, inferior kadranlar). Tüm OCT ölçümlerinde retina haritaları artefaktlar yönünden taranarak ölçümler en net haritalar elde edilinceye kadar tekrarlandı. Yapılan OCT ölçümlerinde ortalama santral makula kalınlığında 3 standart deviasyon artış gösteren gözler kistoid makula ödemi olarak değerlendirildi.

3.6. Fundus Flouresein Anjiyografi

Çalışmaya alınan tüm olgulara postoperatif 12. haftada FFA ile anjiyografi çekildi. FFA çekimlerinin tümü Kowa RC-XV3 fundus kamera (Kowa İmaging Systems, Japan) ile yapıldı. Hastaların pupilleri FFA çekimi öncesi %2.5'luk fenilefrin ve %0.5'lik tropikamid damlatılarak dilate edildi. Hastalar FFA cihazının kamerasının önüne oturtularak önce renkli fundus fotoğrafı çekildi, daha sonra antekübital venden hızlıca %10'luk Na-flouresein (Fluorescite %10, Alcon İsviçre) solusyonundan 5 ml enjekte edildi. Flouresein enjeksiyonundan hemen sonrasında 5-25 saniyeler arasında birer saniyelik aralıklarla fotoğraflar çekildi. Hastara FFA

çekimi her dakikada fundus fotoğrafı çekildi, patoloji saptanmayan hastalarda 5. dakika sonunda çekim sonlandırılırken, FFA'da sızıntı görülen hastaların çekimine 10. dakikaya kadar aralıklı devam edildi.

3.7. İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 13.0 versiyonu (SPSS Inc. Chicago, IL, ABD) kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin (ortalama, standart sapma) yanı sıra farklı zaman aralıklarında ölçülen niceliksel verilerin karşılaştırılmasında one way ANOVA testi kullanıldı. Preoperatif ve postoperatif ölçümler paired t testi kullanılarak karşılaştırıldı, p değerleri Bonferroni metodu kullanılarak düzeltildi, korelasyonlar Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında değerlendirilerek $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

IV. BULGULAR

Çalışmamıza 88 hastanın 91 gözü dahil edildi, olguların 49'si (%55.6) erkek, 39'i (%44.3) kadın olup yaş ortalamaları 65.01 ± 10.87 (38–88) idi. 39 hastanın sağ gözü (%42.8), 52 hastanın sol gözü (%57.14) opere edildi. Hastaların 30'unda (%32.9) kortikal, 27'sinde (%29.6) nükleer ve 34'ünde (%37.3) arka subkapsüler katarakt mevcuttu. Hastaların ortalama takip süresi 28.06 ± 8.9 hafta idi. Hastaların demografik özellikleri tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı

		Olgu sayısı	Yüzde (%)
Göz	Sağ	39	42,8
	Sol	52	57.1
Cinsiyet	Kadın	39	44.3
	Erkek	49	55.6
Katarakt Tipi	Kortikal	30	32.9
	Nükleer	27	29.6
	Arka subkapsüler	34	37.3

Hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği preoperatif 0.57 ± 0.39 logMAR, postoperatif 1.hafta 0.08 ± 0.09 , 4.hafta 0.04 ± 0.06 , 12.hafta 0.04 ± 0.09 ve 24. hafta 0.04 ± 0.008 logMAR olarak ölçüldü. Görme keskinliği değerleri postoperatif ölçümlerde preoperatif değerlere göre belirgin olarak artış gösterdi ($p < 0.001$). Tablo 2'de hastaların görme keskinlikleri ve göz içi basıncı değerleri verilmiştir.

Tablo 2: Görme keskinliği ve göz içi basıncı değerleri

	Preoperatif	1.hafta	4.hafta	12.hafta	24. hafta	P değeri
GK (LogMAR)	0.57 ± 0.39	0.08 ± 0.09	0.04 ± 0.06	0.04 ± 0.09	0.04 ± 0.08	<0.001
GİB (mmHg)	15 ± 3.0	14.5 ± 2.3	14.6 ± 1.8	14.2 ± 2.1	14.3 ± 1.6	0.001

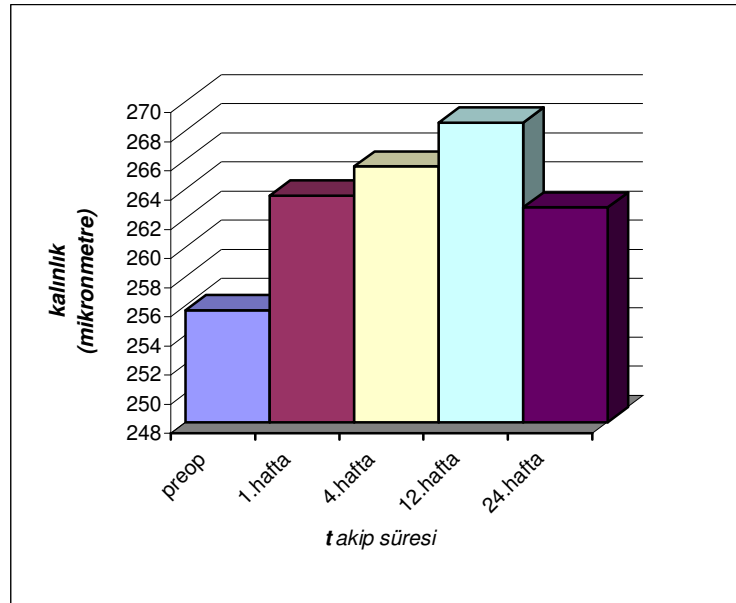
Santral makula kalınlığının OCT ile yapılan ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1.hafta, 4.hafta, 12. hafta ve 24. hafta değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p = 0.043$). Santral makula kalınlığındaki

artış postoperatif 1. haftada başlamakta birlikte en belirgin artış postoperatif 12. haftada yapılan ölçümlerde tespit edildi ($p=0.028$). Hastaların santral makula kalınlığı değerleri tablo 3 ve şekil 1’de gösterilmiştir. Ortalama 3 standart deviasyona göre yapılan makula kalınlığı artışı ölçümleri ile postoperatif 1. hafta 1 (%1.09), postoperatif 4. haftada 2 (%2.19), postoperatif 12. haftada 5 (%5.49), postoperatif 24. haftada ise 4 (%4.39) olguda KMÖ saptandı.

Tablo 3: Santral makula kalınlığı değerleri

	Ortalama santral makula kalınlığı	KMÖ olan göz sayısı	p value (benforreni düzeltmesi)
Preoperatif	255.68±23.04		
1. hafta	263.51±25.64	1 (%1.09)	0.673
4. hafta	265.52±24.27	2 (%2.19)	0.216
12.hafta	268.52±40.14	5 (%5.49)	0.028
24.hafta	262.71±27.58	4 (4.39)	1.000
p değeri*	0.043		

- one way ANOVA,
- p =ortalama santral makula kalınlığı preoperatif değere göre değişimi (Bonferreni düzeltmeli)



Şekil 1: Santral makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı

Perifoveal 4 kadrana (temporal, nazal, süperior, inferior) ait yapılan makula kalınlık ölçümlerinde tüm kadrarlarda postoperatif 1. hafta başlayan kalınlık artışı en fazla postoperatif 12. haftada gözlemlendi. Temporal, nazal, süperior ve inferior kadrant

makula kalınlıklarındaki değişim tablo 4'te gösterilmiştir. Hastaların temporal makula kalınlığının OCT ile ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta, 24. hafta değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0.014$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p=0.005$ sırasıyla). Temporal makula kalınlığındaki artış en fazla 12. haftada ölçüldü (Şekil 2).

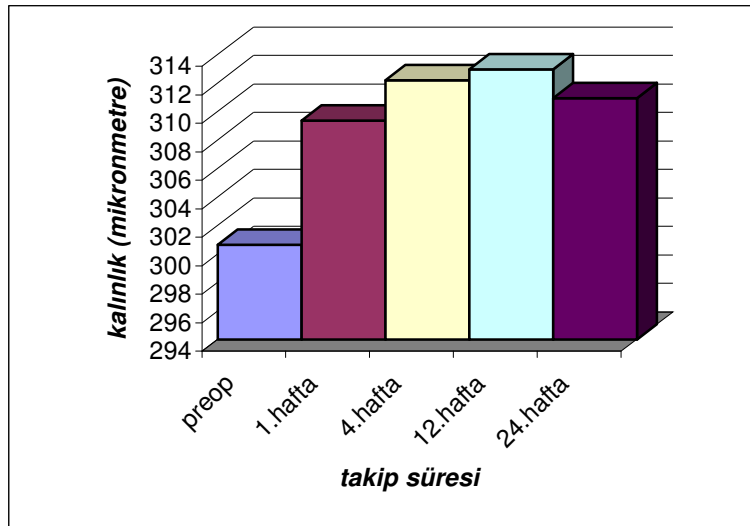
Tablo 4: Perifoveal 1-3 mm çaplı dairesel alanda dört kadranın OCT ile ölçülen kalınlıkları

	preoperatif	1.hafta	4.hafta	12.hafta	24.hafta	p değeri
Tmk	300.62±34.69	309.34±18.84	312.19±20.21	312.93±20.33	310.91±18.78	0.003
		$p^*=0.014$	$p^*=0.002$	$p^*=0.001$	$p^*=0.005$	
Nmk	311.27±35.73	322.82±20.83	326.37±20.26	326.43±21.14	322.13±21.68	<0.001
		$p^*=0.001$	$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	$p^*=0.002$	
Smk	312.72±19.78	321.90±22.90	322.50±22.03	323.74±21.26	321.58±19.96	0.004
		$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	
İmk	306.96±20.88	314.31±21.19	318.15±21.31	321.63±22.13	317.56±18.94	<0.001
		$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	$p^*<0.001$	

tmk: temporal makula kalınlığı ; **nmk:** nazal makula kalınlığı ; **smk:** süperior makula kalınlığı **imk:** inferior makula kalınlığı

p değeri=ANOVA

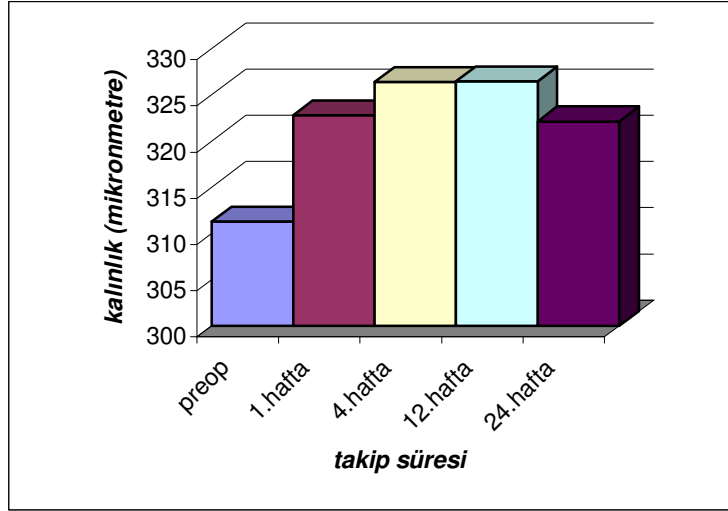
p^* = perifoveal dört kadranın kalınlığının preoperatif değere göre değişimi



Şekil 2: Temporal makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı.

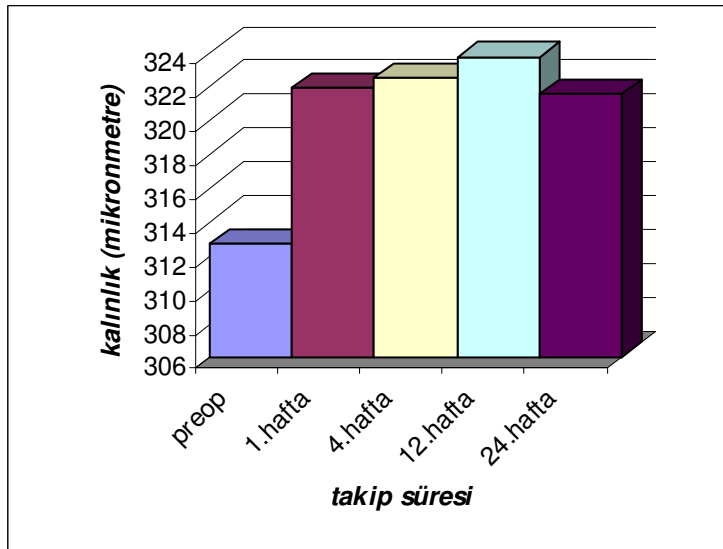
Hastaların nazal makula kalınlığının OCT ile ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta, 24. hafta değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.002$ sırasıyla). Nazal makula kalınlığında en fazla artışın 12. haftada olduğunu gördük.(Şekil 3).



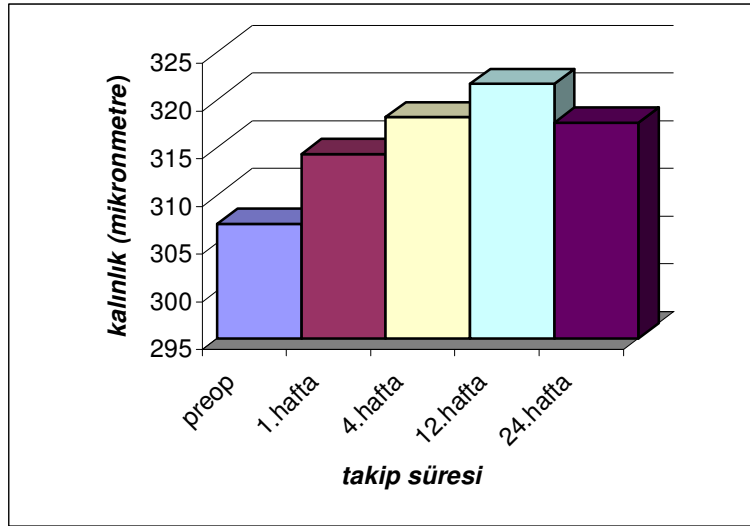
Şekil 3: Nazal makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı

Hastaların süperior makula kalınlığının OCT ile ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta, 24. hafta değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$ sırasıyla). Süperior makula kalınlığı ölçümlerinde en fazla artışın 12. haftada olduğunu gördük (Şekil 4).



Şekil 4: Süperior makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı

Hastaların inferor makula kalınlığının OCT ile ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta, 24. hafta değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$ sırasıyla). İnförör makula kalınlığında en fazla artışı, 12. haftada ölçtük (Şekil 5).



Şekil 5 : İnförör makula kalınlığı değerlerinin postoperatif dağılımı

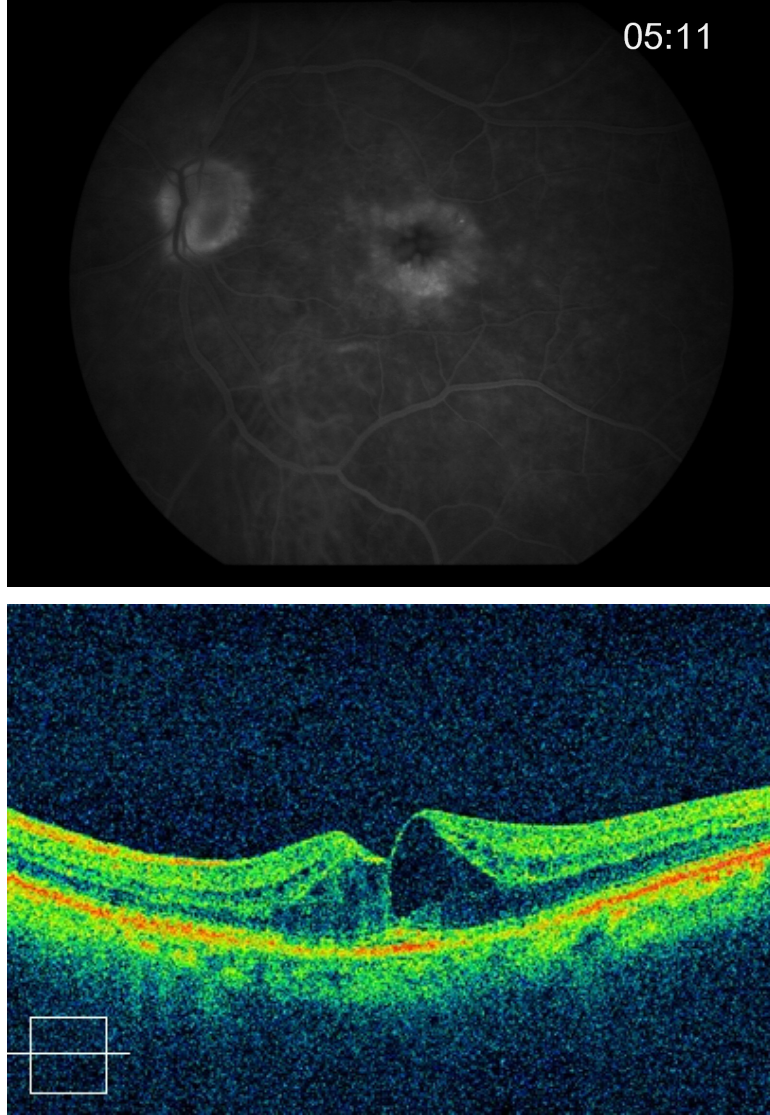
Preoperatif ve postoperatif 1.hafta ve 4. haftada en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ile eş zamanlı ölçülen santral makula kalınlıkları arasında korelasyon saptanmazken postoperatif 12. ve 24. haftada yapılan ölçümler arasında korelasyon mevcuttu ($r=0.547$, $p=0.001$; $r=0.616$, $p=0.001$, sırasıyla). En iyi düzeltilmiş görme keskinliği ve santral makula kalınlıkları arasındaki korelasyonlar tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5: Görme keskinliği ve santral makula kalınlıkları arasındaki korelasyon değerleri

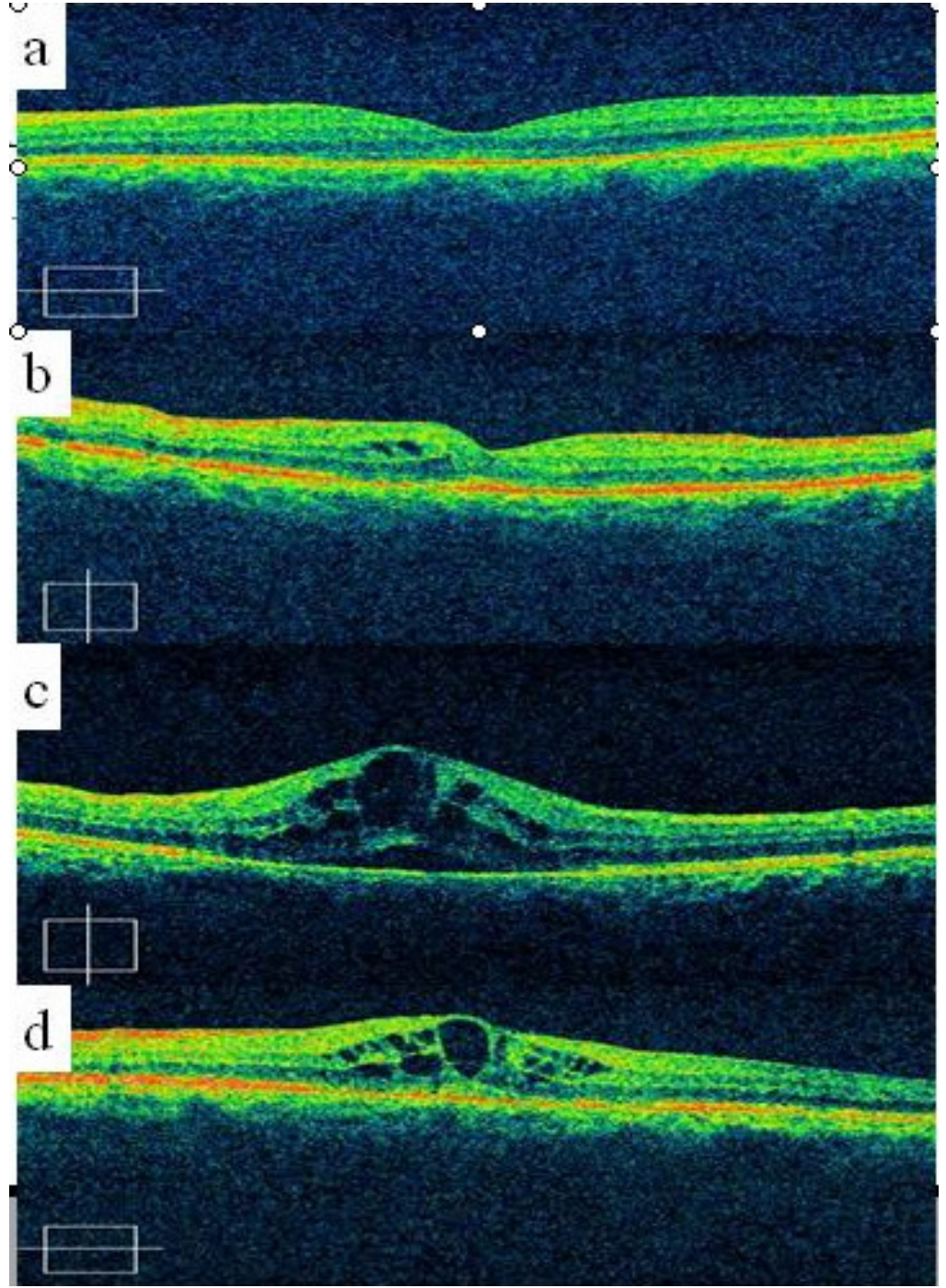
	Ortalama santral makula kalınlığı	Görme Keskinliği (logMAR)	Korelasyon	
			r	p değeri
Preoperatif	255.68±23.04	0.37±0.39	0.081	0.453
1. hafta	263.51±25.64	0.08±0.09	-0.026	0.810
4. hafta	265.52±24.27	0.04±0.06	0.111	0.297
12.hafta	268.52±40.14	0.04±0.09	0.547	0.001
24.hafta	262.71±27.58	0.04±0.08	0.616	0.001
p değeri*	0.043	<0.001		

p=ortalama santral makula kalınlığının preoperatif değere göre değişimi

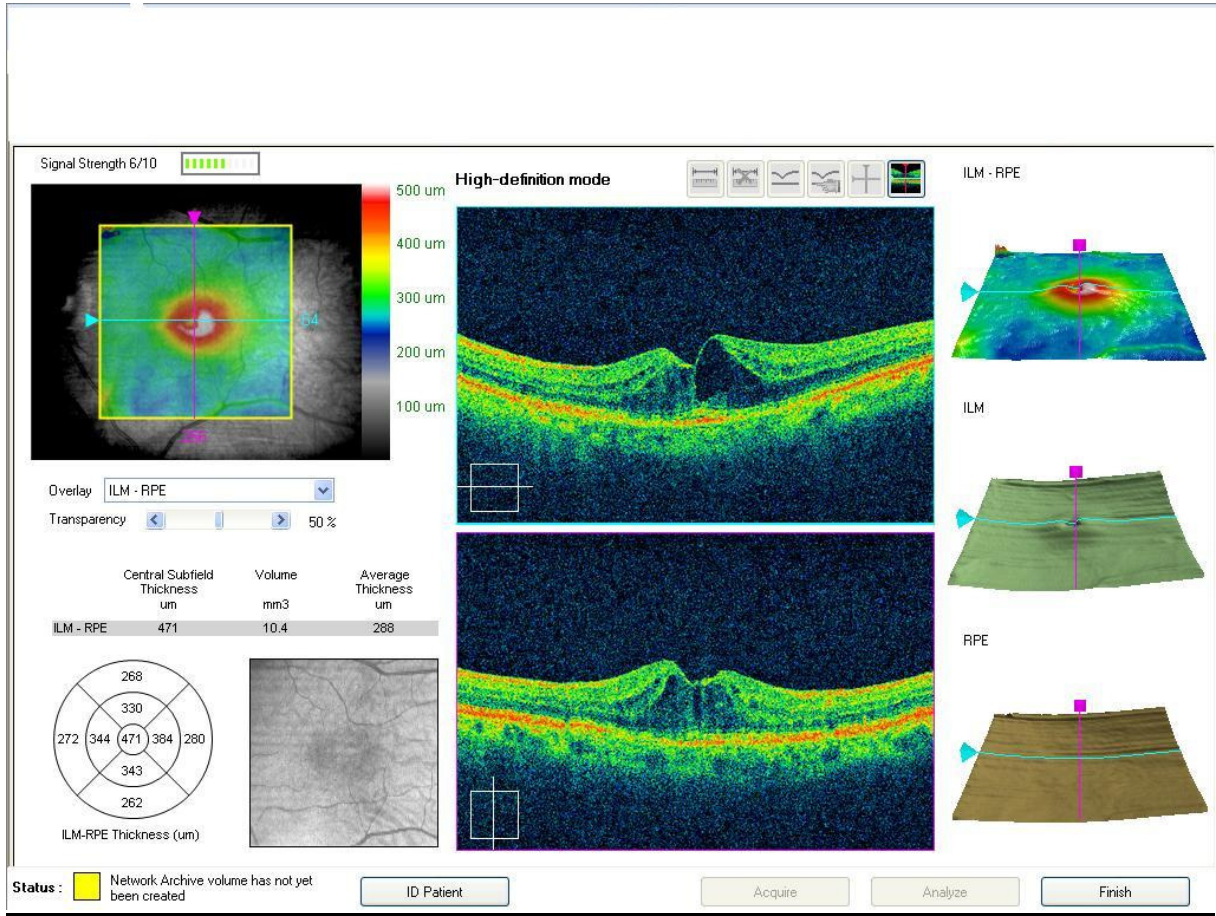
Hastalara 12. haftada çekilen FFA de 3 hastada makuler alanda kistoid değişikliklerle uyumlu sızıntılar tespit edildi. Anjiyografik olarak KMÖ saptanan hastaların ikisinde OCT de kalınlık artışı orta seviyede (321 μm , 360 μm) iken bir hastada belirgin artış saptandı (471 μm). Kistoid makula ödemi saptanan hastanın FFA ve OCT görüntüleri şekil 6 gösterilmiştir.



Şekil 6: Kistoid makula ödemi olan bir olgunun FFA ve OCT görüntüsü



Şekil 7: Katarakt operasyonu sonrası kistoid makula ödemi gelişimi saptanan bir olgunun (a) 1. hafta, (b) 4. hafta,(c) 12. hafta ve (d) 24. hafta OCT resimleri



Şekil 8: Katarakt operasyonu sonrası kistoid makula ödemi gelişimi saptanan bir olgunun 12. hafta OCT görüntüsü

V. TARTIŞMA

Kistoid makula ödemi katarakt cerrahisinin en önemli komplikasyonlarından biridir. Katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ Irvine-Gass sendromu olarak bilinir (92,93) Kistoid makula ödemi gelişiminde göz içi inflamasyon, vitreoretinal traksiyon ve damarsal yetersizliğin rolü olduğu düşünülmektedir. Ekstrakapsüler katarakt operasyonu geçiren komplikasyonsuz olguların %20'inde anjiyografik olarak belirgin KMÖ belirlenmiştir (3,4). Bu gözlerin büyük çoğunluğunda görmede azalma gelişmez ve belirgin retina kalınlaşması yoktur. Fakoemülsifikasyon cerrahisi ardından vizyon azalması ile birlikte giden klinik olarak belirgin KMÖ oranı % 0.2-1.4 olarak belirlenmiştir (3,4). Fakoemülsifikasyon sırasında, planlı posterior kapsüloreksis uygulaması KMÖ sıklığını arttırmamasına rağmen, peroperatuar gelişen yırtıklar ve ön segment yapılarına yapışıklık gösteren kalıcı vitreus traksiyonları olan olgular yüksek risk altındadır (94).

Fundus floresin anjiyografi KMÖ'nin tanısında, klinik muayeneden daha üstün bir yöntemdir (95). Floresin anjiyografi, sadece kalitatif bilgi vermektedir, retina kalınlığı hakkında kantitatif veriler optik koherans tomografi gibi yeni görüntüleme sistemleriyle elde edilebilmektedir(96). Optik koherans tomografi katarakt sonrası gelişen KMÖ'de makula kalınlığını direkt olarak ölçerken aynı zamanda yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntülerin elde edilmesini sağlamaktadır.

Katarakt operasyonu sonrası gelişen KMÖ genel olarak literatürde anjiyografik ve klinik olarak sınıflandırılmaktadır (97). Katarakt cerrahisi geçiren olgularda anjiyografik olarak tespit edilen KMÖ görülme sıklığı farklı oranlarda bildirilmiştir. Mentş ve ark. (98) komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren 252 hastanın 252 gözünde kistoid makula ödeminin klinik ve anjiyografik insidansını inceledikleri çalışmalarında, postoperatif 45 gün sonra yapılan FFA çekimi ile klinik olarak hiçbir hastada KMÖ saptanmadığını, anjiyografik olarak 23 hastada (%9.1) KMÖ ye ait değişiklikler saptandığını belirtmişlerdir. Ursell ve ark. (99) postoperatif KMÖ insidansını %19 olarak bildirmişler. Çalışmamızda ise tüm olgulara postoperatif 12. haftada FFA çekimi yapıldı ve KMÖ gelişimi % 3.2 olarak saptadık. Kistoid makula ödemi tespit ettiğimiz olgularımızda yalnızca birinde klinik muayenede görme keskinliğinde 3 sıra azalma mevcuttu ve +78 diyoptri lensle yapılan fundus muayenesinde makuler kalınlaşma tespit edildi.

Optik koherans tomografi ile kistoid makula ödemi tanısı konmasında kullanılacak kriterler ile ilgili henüz bir fikir birliği mevcut değildir. Yapılan ölçümlerde makula kalınlığında artış tespit edilmekte ancak hastaların klinik muayenelerinde bu artış ile uyumlu makula ödemi ya da görme keskinliğinde azalma gösterilememektedir. Literatürde yapılan ölçümlerde kalınlık ölçümleri farklı noktalardan yapılmakta, standardize edilmiş bir yöntemle değerlendirilmemektedir. Kim ve ark. (100) yaptıkları çalışmada foveada santral nokta kalınlığını manuel olarak ölçerek KMÖ yönünden değerlendirirken, Perente ve ark. (101) santral makula kalınlığına ek olarak perifoveal 1-3 mm'lik alandaki dört kadranın kalınlığını KMÖ yönünden değerlendirmişlerdir. Biro ve ark. (102) perifoveal 3-6mm alandaki kalınlığını ölçümlerini kullanmışlardır. Çalışmamızda santral makula kalınlığı yanında perifoveal 1-3 mm'lik alandaki dört kadranın makula kalınlığını KMÖ gelişimi yönünden değerlendirdik. Optik koherans tomografide kistoid makula ödem tanısı için noktasal artış ya da bölgesel artışın mı KMÖ olarak değerlendirilmesi gerektiği konusunda da fikir birliği yoktur. Ayrıca OCT'de perifoveal bölgedeki kistoid değişiklikler ve kalınlık artışının görme keskinliği üzerine etkisi olmadığı makula santral nokta kalınlığında görmeyi etkileyen kalınlaşmanın önemli kabul edilmesi gerektiğini savunan görüşler de vardır. (100)

Optik koherans tomografi ile yapılan ölçümlerde makula kalınlığındaki artışın hangi seviyeden sonra ödem olarak kabul edileceği henüz net olarak belli değildir. Günümüzde optik koherans tomografi ile sağlıklı popülasyona ait makula kalınlığının normal sınırları standardize edilmemiştir. Bu nedenle makulada kalınlık artışı tespitinde temel alt ya da üst sınırlar literatürde değişiklik göstermekte, çalışmalarda makula ödemi için farklı sınır değerleri (cutoff) kullanılmaktadır. Kim ve ark. (103) santral nokta kalınlığında 3 standart deviasyon artış gösteren gözleri KMÖ olarak kabul ederken Perente ve ark. (101) santral makula kalınlığında 2 standart deviasyon artışı sınır değeri olarak kabul etmişlerdir. Çalışmamızda santral makula kalınlığında 3 standart deviasyon artışını KMÖ kriteri olarak kabul ettik

Stratus OCT ile HD-OCT arasında çekimde farklılıkları bulunmaktadır. HD-OCT'de göz hareketine bağlı görüntü artefaktları ihmal edilebilir düzeydedir ve üç boyutlu veriler ile aksiyel yöndeki her noktanın reflektiviteyi toplanarak fundus görüntüsü elde etmek mümkündür. Retina sinir lifi katı gibi spesifik intraretinal katları gösteren kalınlık haritaları da elde edilebilir, ölçülen kalınlık stratus OCT'den daha kalın olabilir (104).

Legarreta ve ark. (105) normal populasyonun makuler kalınlığını değerlendirmek amacıyla 50 olguda Cirrus HD-OCT ve Stratus OCT ile ölçülmüş kalınlıklar değerlendirilmişlerdir. Makula kalınlığı ölçümü kıyaslaması yapıldığında HD-OCT ile yapılan ölçümlerin Stratus OCT ile yapılanlardan 50 µm daha kalın olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda HD-OCT kullandık, bu nedenle literatürdeki diğer çalışmalara göre elde ettiğimiz makula kalınlığı değerleri daha yüksekti. Optik koherans tomografi ölçümü esnasında ortam opasitelerinin kalınlık ölçümü üzerine etkileri olduğu belirtilmektedir. Ching ve ark. (106) 131 hasta ile yaptıkları çalışmada makula kalınlıklarında preoperatif ölçülen değerlere göre postoperatif 2, 4 ve 8. haftada değerlerin daha düşük olduğunu saptamışlardır. Van Velthoven ve ark. (107) katarakt tiplerinin etkilerini inceledikleri çalışmada, preoperatif ölçümlerin postoperatif ölçümlere göre daha düşük olduğunu, kalınlık ölçümünde en fazla etkilenmenin kortikal kataraktlarda olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmamızda preoperatif santral makula kalınlığı ölçümünü etkileyen OCT görüntü kalitesi düşük olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Katarakt operasyonu sonrası kistoid makula ödemi gelişiminin postoperatif 6. haftadan sonra başladığı kabul edilmektedir (108). Optik koherans tomografi bilinenin aksine 6. haftadan önce makulada kalınlık artışının olduğunu göstermektedir. Kim ve ark. (103) yaptıkları çalışmada santral makula kalınlığındaki artışın postoperatif 4. haftada pik yaptığını göstermişlerdir. Perente ve ark. (101) santral makula kalınlığı artışının postoperatif 1. haftada başladığını fakat anlamlı artışın postoperatif 4. haftada olduğunu belirtmektedir. Benzer şekilde, Biro ve ark. (102) kalınlık artışının postoperatif 1. haftadan itibaren santral makula ve perifoveal 3 mm'lik alanda başladığını ve postoperatif 4. hafta kontrollerinde kalınlığın en yüksek seviyeye ulaştığını saptamışlardır. Ancak bu çalışmaların ortak özelliği FFA ile OCT de tespit edilen kistoid makula ödeminin gösterilmemiş olmasıdır. Çalışmamızda ise postoperatif 4. haftada da kalınlık artışı olmasına rağmen en yüksek kalınlık artışı postoperatif 12. haftada tespit edilmiştir.

Perente ve ark. (101) 102 hastanın 102 gözünü kapsayan çalışmalarında ortalama santral makula kalınlığında 2 standart deviasyon artış gösteren gözleri kistoid makula ödemi olarak değerlendirmişler ve postoperatif 1.gün %3.6, 1.hafta %6.4, 1.ay %10.9, 3.ay %5 ve 6. ay %4 oranında KMÖ tespit etmişlerdir. Belair ve ark. (109) sistemik ya da oküler hastalığı olmayan 47 hastanın 52 gözünün merkez nokta kalınlığını OCT ile ölçerek postoperatif 4. haftada merkez nokta kalınlığında 2

gözde artış saptamışlardır (304 µm). Kistoid makula ödemi gelişmeyen olgularda ise etkilenmenin 9 µm olduğunu belirtmektedirler. Biro ve ark. (102). ise katarakt operasyonu geçirmeyen gözleri kontrol grubu olarak inceledikleri 71 hastalık çalışmalarında makula kalınlığında %5.6'lık artış saptamışlardır.

Çalışmamızda santral makula kalınlığını 255.68±23.04 µm olarak ölçtük. Ortalama santral makula kalınlığında 3 standart deviasyon artışa göre postoperatif 1. hafta 1 (%1.09), postoperatif 4. haftada 2 (%2.19), postoperatif 12. haftada 5 (%5.49) ve postoperatif 24. haftada ise 4 (%4.39) olguda KMÖ saptadık. Çalışmamızda postoperatif 12. haftada KMÖ saptanan hastaların ortalama santral makula kalınlığı 358.4 µm olarak ölçtük. Kistoid makula ödemi saptamadığımız olgularda santral makula kalınlığında ortalama 7 µm artış izlendi. Klinik olarak KMÖ tespit ettiğimiz bir hastada OCT de santral makula kalınlığını 471 µm, FFA'da ise tipik taç yaprağı tarzında floresein sızıntısı tespit edildi.

Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ gelişimini değerlendiren çalışmaların ortak özellikleri OCT ile gösterilen KMÖ'nin FFA ile doğrulanmamış olmalarıdır. Çalışmamızda postoperatif 12. haftada tüm olgulara rutin olarak FFA çekildi. Postoperatif 12. haftada OCT ile KMÖ varlığını % 5.49 olarak gösterirken FFA da bu oranı %3.1 olarak tespit ettik. OCT ile makula kalınlığında artış saptanan 2 olguda anjiyografik olarak sızıntı tespit etmedik.

Operasyon sonrası gelişen KMÖ oluşum mekanizması tam olarak anlaşılmamış olmasına karşın, vitreomakular traksiyon, vasküler yetersizlik, prostaglandin sekresyonu ve inflamasyonunda yer aldığı farklı sebepler değerlendirilmiştir. Başlangıçtaki etkenin ne olduğuna bakmaksızın, KMÖ'deki sıvı birikimi retinal vasküler endotel hasarı sonucunda ortaya çıkar. Santral makulanın dış pleksiform tabakasında ekstrasellüler sıvı biriktiğinde, horizontal olarak zayıf olan hücreler arası yapışıklıklar nedeniyle kistoid boşluklar oluştuğu gösterilmiştir (80). Ursell ve ark. (99) postoperatif 1.gün 2. hafta, 1 ay ve 2. ay Laser Flaremetre ile katarakt operasyonu sonrası gelişen KMÖ'de inflamasyonun etkisini göstermek amacıyla komplikasyonsuz katarakt operasyonu geçiren hastaları değerlendirmişlerdir. Olguların %19'unda FFA'da kistoid tarzda sızıntılar tespit ederken, KMÖ gelişiminin inflamasyon ile yakın ilişkisi olduğunu belirlemişlerdir. Çalışmamızdaki anjiyografik olarak tespit ettiğimiz KMÖ oranımız daha azdı, bunun nedeni olgularımızın postoperatif topikal steroid ve non steroid antiinflamatuvar damlaları 1

ay süreyle kullanmaları sonucunda postoperatif inflamasyonun büyük oranda baskılanmış olmasına bağlı olabilir.

Belair ve ark. (109) noninfeksiyöz üveiti olan gözler ile sağlıklı gözleri karşılaştırdıkları çalışmalarında katarakt operasyonu sonrası KMÖ gelişim oranını postoperatif 1. ayda üveit grubunda %12 sağlıklı gözlerde %4 olarak bulmuşlardır. Postoperatif 3. ayda üveiti olan gözlerde KMÖ oranı %8 olarak görülürken normal gözlerde KMÖ saptanmamıştır. Bu sonuçlar KMÖ etiolojisinde inflamasyonun rolünü göstermesi açısından anlamlıdır.

Kistoid makula ödemi oluşumunu birçok mekanizma aktive edebilirse de en önemlisi göz içi inflamasyondur. Etkilenen birçok hastanın göz içi inflamasyon belirti ve bulgularını gösterdiği ve antiinflamatuvar ilaçlara cevap verdiği açıkça bilinmektedir. Yavaş ve ark. (110) katarakt cerrahisi uygulanan 189 hastayı kapsayan çalışmalarında hastaları 3 gruba bölmüşler, 61 olguya standart topikal tedaviye ek olarak preoperatif 3 gün önce ve postoperatif 1 ay süreyle indometasin damla 4x1, 60 hastaya standart topikal tedaviye ek olarak postoperatif 1 ay boyunca indometasin damla 4x1 kullanmışlar, 58 hastaya ise standart tedavi uygulamışlardır. Postoperatif 6. haftada çektikleri anjiyografide KMÖ oranını, preoperatif ve postoperatif antiinflamatuvar damla kullanan grupta %0, yalnızca postoperatif antiinflamatuvar damla kullanan grupta %15, antiinflamatuvar damla kullanmayan grupta ise %32.8 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda hastalara postoperatif kullandığımız topikal steroid ve antibiyotik tedavisi dışında ilave olarak preoperatif 3 gün önce indometasin damla 4x1 başlandı ve 1 ay boyunca kullanıldı ve KMÖ anjiyografik olarak % 3.1 oranında tespit edildi.

Katarakt cerrahisi sonrası görme keskinliği belirgin oranda artmaktadır ancak KMÖ gelişimi görme keskinliğini etkileyebilmektedir. Optik koherans tomografide ölçülen makula kalınlık artışının görme keskinliği ile ilişkili olmadığı belirtilmektedir. Kim ve ark. (103) 130 olguluk serilerinde santral makula kalınlığında 202 µm artış tespit ettikleri olguların görme keskinliklerinin kalınlık artışından etkilenmediğini tespit etmişlerdir. Çalışmamızda postoperatif 1 ve 4. hafta makula kalınlık artışları görme keskinliği ile korelasyon göstermezken, 12 ve 24. hafta santral makula kalınlığı değerleri görme keskinliği ile korelasyon göstermekteydi. Hem OCT hem de FFA ile KMÖ tanısı koyduğumuz bir olguda görme keskinliğinde azalma mevcuttu. Sonuç olarak günümüzde katarakt cerrahisindeki gelişmelere rağmen komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası makula etkilenmekte

ve postoperatif KMÖ görülmeye devam etmektedir. Kistoid makula ödemi tanısı ve takibinde anjiografi ile kısmen uyumlu sonuçlar veren OCT noninvazif, kolay uygulanabilen bir tetkiktir. Optik koherans tomografi ile kistoid makula ödemi tanı kriterleri henüz yerleşmemiş olmakla birlikte, hastaların takibi açısından avantajlı gözükmetedir. Optik koherans tomogafi ile makulada kalınlaşma tespit edilse bile KMÖ tanısının FFA ile doğrulanmasına halen ihtiyaç duyulmaktadır

VI. SONUÇ

Postoperatif kistoid makula ödemi gelişiminde inflamatuvar mediatörlerin etkisi gösterilmiştir. Katarakt operasyonu son dönemlerde büyük ilerleme göstermiş olmasına rağmen göz için bir travma oluşturmakta ve göze herhangi bir etkisi olabilecek hastalığı olmayan hastalarda bile kistoid makula ödemi gelişmesine neden olmaktadır.

Fundus floresein anjiyografi kistoid makula ödemi tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir. Ancak kistoid makula ödeminin gelişimi aşamasında tanı koymada etkinliği düşüktür, belirgin kistoid anormallikler gelişiminden sonra FFA'da ödem görülebilmektedir.

Optik koherans tomografi makuldaki kalınlaşmayı ya da kistoid değişiklikleri daha erken evrede tespit edilmesini sağlamakta ancak bu değişiklikler hastanın görme keskinliğini etkilememekte ya da görme keskinliğini etkileyen anormallikler hem FFA hem de OCT ile gösterilebilmektedir

Herhangi sistemik ya da oküler hastalığı olmayan olgularda fakoemüfifikasyon cerrahisi sonrası hem santral makulada hem de perifoveal alanda kalınlık artışı olmaktadır.

Bu artış postoperatif 1. haftada başlamakta ve 12. haftada en yüksek seviyeye ulaşmaktadır.

Çalışmamızda kistoid makula ödemi sıklığı postoperatif 12. haftada klinik olarak % 1.09, anjiyografik olarak % 3.1, OCT ile % 5.49 olarak saptandı.

Makula kalınlığı postoperatif 12. haftadan sonra azalmakta ancak 24. haftadan sonra bile preoperatif değerine gerilememektedir.

Görme keskinliği postoperatif erken dönemlerde makula kalınlığından etkilenmemekle birlikte postoperatif geç dönemde makula kalınlıkları ile uyumludur.

VII. ÖZET

Çalışmamızda katarakt operasyonu geçiren hastaların makula kalınlığındaki değişikliklerin optik koherans tomografi ile ölçüp, bu değişikliklerin görme keskinliği ve fundus floresein anjiyografi ile korelasyonunu değerlendirmeye amaçladık.

Afyon Kocatepe Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniğinde Aralık 2008 ile Mayıs 2009 tarihleri arasında komplikasyonsuz katarakt operasyonu uygulanan 88 hastanın 91 gözü gözü çalışmaya alındı.

Senil katarakt nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren ve operasyonda herhangi bir komplikasyon gelişmeyen postoperatif olarak düzenli takip edilen sistemik yada okuler herhangi bir hastalığı olmayan hastalar çalışma kapsamına alındı. Hastaların tümüne preoperatif ve postoperatif detaylı oftalmolojik muayene, preoperatif, postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta ve 24. hafta optik kohorens tomografi ile makula kalınlık ölçümü, 12. haftada fundus floresein anjiyografi çekimi yapıldı. Ortalama santral makula kalınlığı süperir, inferior, nazal ve temporal makula kadranlarının kalınlıkları ölçüldü.

Preoperatif ve postoperatif çalışma verileri tek yönlü varyans analizi ANOVA testi karşılaştırmalı t testi, Bonferroni düzeltme metodu kullanılarak değerlendirildi.

Santral makula kalınlığının OCT ile yapılan ölçümlerinde preoperatif değerler ile postoperatif 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta ve 24. hafta değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0.043$). Santral makula kalınlığındaki artış postoperatif 1. haftada başlamakla birlikte en belirgin artış postoperatif 12. haftada yapılan ölçümlerde tespit edildi ($p=0.028$).

Perifoveal makula kalınlıkları preoperatif ölçümleri; temporal kadran 300.62 ± 34.69 μm , nazal kadran 311.27 ± 35.73 μm , süperior kadran 312.72 ± 19.78 μm , inferior kadran 306.96 ± 20.88 μm ve postoperatif 12. hafta ölçümleri sırasıyla; temporal kadran 312.93 ± 20.33 μm , nazal kadran 326.43 ± 21.14 μm , süperior kadran 323.74 ± 21.26 μm ve inferior kadran 321.63 ± 22.13 μm idi ($p<0.001$ her kadran için).

Postoperatif 1 ve 4. hafta makula kalınlık artışları görme keskinliği ile korelasyon göstermezken, 12 ve 24. hafta santral makula kalınlığı değerleri görme keskinliği ile korelasyon göstermekteydi.

Ogulara postoperatif 12. haftada çekilen FFA'da görülen kistoid makula ödemi (%3.1) oranı, OCT ile gösterilen KMÖ oranından (%5.04) daha azdı.

Sonuç olarak OCT makuldaki kalınlaşmayı ya da kistoid değişiklikleri daha erken evrede tespit edilmesini sağlamakta ancak bu değişiklikler hastanın görme keskinliğini etkilememekte ya da görme keskinliğini etkileyen anormallikler hem FFA hem de OCT ile gösterilebilmektedir.

İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)

Evaluation of Cystoid Macular Edema After Uncomplicated Phacoemulsification Surgery By Optical Coherence Tomography

In our study we aimed to measure patients macular thickness changes in subjects undergoing cataract surgery with optical coherence tomography and to assess the correlation with visual acuity and fundus fluorescein angiography.

Ninety-one eyes of 88 subjects undergoing in uncomplicated cataract surgery in Afyon Kocatepe University Eye Clinic between December 2008 and May 2009 were included in the study.

Patients undergoing phacoemulsification surgery for senile cataract without any complications and with regular follow up, without any systemic or ocular disease were included in the study. Detailed ophthalmologic examination was performed to all patients. Macular thickness was measured preoperatively and at postoperative at 1st week 4th week, 12th weeks and 24th weeks with optical coherence tomography and FFA was performed postoperative at 12th week. Mean central macular thickness, and macular thickness in superior, inferior, nasal and temporal quadrants were measured by OCT.

Data was evaluated using one way ANOVA test, paired t test, using Bonferroni correction.

The increase in central macular thickness measured by OCT, at postoperative 1st week 4th week, 12th weeks and 24th week was statistically significant compared to preoperative values ($p = 0.043$). Postoperative increase in central macular thickness started in the 1st week, although the most significant increase was seen at 12th week ($p = 0.028$)

Preoperative measurements of perifoveal macular thickness in the temporal quadrant is $300.62 \pm 34.69 \mu\text{m}$, the nasal quadrant is $311.27 \pm 35.73 \mu\text{m}$, superior quadrant is $312.72 \pm 19.78 \mu\text{m}$, inferior quadrant is $306.96 \pm 20.88 \mu\text{m}$ and measurements of perifoveal macular thickness at postoperative 12th week in the temporal quadrant is $312.93 \pm 20.33 \mu\text{m}$, in the nasal quadrant is $312.93 \pm 20.33 \mu\text{m}$, superior quadrant is $323.74 \pm 21.26 \mu\text{m}$ and the inferior quadrant is $321.63 \pm 22.13 \mu\text{m}$ ($p < 0.001$ for all quadrants).

The increase in macular thickness did not correlate with visual acuity at postoperative 1st and 4th weeks but there was a significant correlation at 12th and 24th weeks.

The cystoid macular edema rate at postoperative 12th week taken by FFA (%3.1) less than the CME rate seen with OCT (%5.04).

As a result, optical coherence tomography is helpful in detecting cystoid changes and thickness increase of macula at earlier stages, but these changes do not affect the patients visual acuity. Abnormalities affecting visual acuity can be shown by both FFA and OCT.

KAYNAKLAR

1. Catier A, Tadayoni R, Paques M, Erginay A. Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(2):200-206.
2. Brown JC, Solomon SD, Bressler SB, et al. Detection of diabetic foveal edema: contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2004;22:330-335.
3. Norregaard JC, Benth-Petersen P, Bellen L, et al. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark, and Spain. *Ophthalmology.* 1999;106:42-8.
4. Wegener M, Alsbirk PH, Hojgaard-Olsen K. Outcome of 1000 consecutive clinical and hospital-based cataract surgeries in a Danish country. *J Cataract and refractive Surgery.* 1998;24:1152-60.
5. Sanchez-Tocino H, Alvarez-Vidal A, Maldonado MJ. Retinal thickness study with optical coherence tomography in patients with diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002 May;43(5):588-94.
6. Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1998;105:360-370.
7. Kupfer C: The conquest of cataract: A global challenge. *Trans Ophthalm Soc UK* 1984;104:1-10.
8. Schwab L: Cataract blindness in developing nations. *Internat. Ophthalmol Clin* 1990;30:16-18.
9. World Health Organization: Use of intraocular lenses in cataract surgery in developing countries. *Bull WHO* 1991;69:657-666.
10. Özçetin H, 2005, Katarakt ve Tedavisi Scala İstanbul.
11. Kupfer C: Bowman lecture: The conquest of cataract: A global challenge. *Trans Ophthalm Soc UK* 1984;104:1.
12. Hiller R, Sperduto RD, Ederer F: Epidemiologic associations with cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1983;118:239.
13. Italian-American Study Group: Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. *Am J Epidemiol* 1991;133:541.

14. Minassian DC, Mehra V: 3.8 million blinded by cataract each year: Projection from the first epidemiological study of incidence of cataract blindness in India. *Br J Ophthalmol* 1990;74:341.
15. Hiller R, Sperduto RD, Ederer F: Epidemiologic associations with nuclear, cortical and posterior subcapsular cataracts. *Am J Epidemiol* 1986;124:916.
16. Ederer F, Hiller R, Taylor H: Senile lens changes and diabetes in two population studies. *Am J Ophthalmol* 1981;91:381.
17. Steinkuller PG: Cataract: The leading cause of blindness and vision loss in Africa. *Soc Sci Med* 1983;17:1693.
18. Leske MC, Chylack LT, Wu SY et al: The Lens Opacities Case-Control Study. *Arch Ophthalmol* 1991;109:244.
19. Leske MC, Sperduto RD: The epidemiology of senile cataracts: A review. *Am J Epidemiol* 1983;118:152.
20. Harding J J, van Heyningen R: Epidemiology and risk factors for cataract. *Eye* 1987;1:537.
21. Pitts DG, Cullen AP, Hacker PD: The ocular effects of ultraviolet radiation from 290 nm to 365 nm. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:932.
22. Zigman S, Schultz J, Yulo T: Cataract induction in mice exposed to near UV light. *Ophthalmol Res* 1974;6:259.
23. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS et al: Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *N Engl J Med* 1988;319:1429.
24. Bochow TW, West SK, Azar A et al: Ultraviolet light exposure and risk of posterior subcapsular cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989;107:369.
25. West S, Munoz B, Emmett EA et al: Cigarette smoking and risk of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1166.
26. Kashima K, Trus B, Unser M et al: Aging studies on normal lens using the Scheimpflug slit lamp camera. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:263.
27. Maraini G, Pasquini P, Sperduto RD et al: Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract: The Italian-American Study Group. *Ophthalmology* 1990; 97:752.
28. Kinoshita JH: Mechanisms initiating cataract formation: Proctor Lecture. *Invest Ophthalmol* 1974;13:713.
29. Kinoshita JH, Kador P, Datiles M: Aldose reductase in diabetic cataract. *JAMA* 1981;246:259.

30. Taylor HR, West SK: The clinical grading of lens opacities. Aust NZ J Ophthalmol 1989;17:81.
31. Klein BE, Klein R, Linton KL: Prevalence of age-related lens opacities in a population: The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 1992;99:546.
32. Lasa S, Podgor M, Datiles M et al: Glare sensitivity in early cataracts. Br J Ophthalmol 1993;77:489.
33. Duke-Elder S: System of Ophthalmology, Vol 11, p 63. St. Louis, CV Mosby, 1969 221.
34. Schein O, West S, Mundy B et al: Cortical lenticular opacification: Distribution and location in a longitudinal study. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:363.
35. Stambolian D: Galactose and cataract. Surv Ophthalmol 1988;32:333.
36. Stevens R, Datiles M, Srivastava S et al: Idiopathic presenile cataract formation and galactosemia. Br J Ophthalmol 1989;73:48.
37. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS et al: Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. N Engl J Med 1988;319:1429.
38. Van Heyningen R: What happens to the human lens in cataract ? In Spivey B, Henkind P, Lichter P, American Academy of Ophthalmology Committee on Continuing Education in Ophthalmology: American Academy of Ophthalmology: Selected Readings in Ophthalmology Companion Source Manual, San Francisco, Am Academy of Ophthalmol, 1976;2:112.
39. Schein O, West S, Mundy B et al: Cortical lenticular opacification: Distribution and location in a longitudinal study. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:363.
40. Datiles MB: Clinical evaluation of cataracts. In Tasman W, Jaeger EA (eds): Duane's Clinical Ophthalmology, Vol 1, Chap 73B, p 6. Philadelphia, JB Lippincott, 1993:70.
41. Yanoff M, Fine BS: Lens. In Tasman W, Jaeger EA (eds): Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology, Vol 3, Chap 12, p 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1986.
42. Pacifico RL: Ultrasonic energy in phacoemulsification: mechanical cutting and cavitation. J Cataract Refract Surg. 1994; 20: 338-341.
43. Yılmaz Ö.F., Fakoemülsifikasyon aygıtları ve sıvı dinamiği, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 2 – 2004 1. baskı, sayfa 11.
44. Usta YB: Fako-PEKKE Cerrahi yöntemlerinin Karşılaştırılması. Oftalmoloji "Katarakt Özel Sayısı" 1992;1; 3:201-203.
45. Fine H: Incision Construction. In Cataract Surgery, Technique, Complications and Management. Steinert RF editor. Philadelphia. WB Saunders comp. 1995;125-133.

46. Üstüner A., Fakoemülsifikasyon sırasındaki komplikasyonlar, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No: 2 –2004, 1. baskı, sayfa 108.
47. Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF: Cataract surgery and its complications. ST: Louis, C.V Mosby Co. 1990; 259-280.
48. Gass JD, Norton EW:Cystoid macular edema following cataract extraction: a fluorescein and fundoscopic study. Arch Ophthalmol 1966;76:646-661.
49. Mumcuoğlu T, Erduran C, Durukan AH, Optik kohorens tomografi prensipleri ve uygulamadaki yenilikler.T. Oftalmoloji Gazetesi 2008 38:168-175.
50. Kanski J. J.linical Ophthalmology 6.baskı. Elsevier, Filadelfiya, 2007;336-369.
51. Huang D, Swanson EA,Lin CP, Shuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR,Flotte T, Gregory K, Puliafito CA, Fujimoto JG. Optical coherence tomography. Science 1991;254:1178-1181.
52. Swanson EA, Izatt JA, Hee MR, Huang D, Lin CP, Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. Opt Lett 1993;18:1864-1866.
53. Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, Huang D, Lin CP, Schuman JS, Puliafito CA,Fujimoto JG. Micron-scale resolution imaging of anterior eye in vivo with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1994;112:1584-1589.
54. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP, Puliafito CA Fujimoto JG. Optical coherence tomography of the human retina. Arch Ophthalmol 1995;113:325-332.
55. Chang DF, Ophthalmic examination. In: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva Peds. General Ophthalmology Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1992:30-62.
56. Seiler T. Magnetic resonance imaging of the eye and orbit. In:Masters BR, ed. Noninvasive Diagnostic Techniques in Ophthalmolgy. New York: Springer-Verlag;1990:17-31.
57. Taveras JL, Haik BG. Magnetic resonance imaging in ophthalmology. In: Masters BR, ed. Noninvasive Diagnostic Techniques in Ophthalmolgy. New York Springer- Verlag 1990:32-46.
58. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al. Imaging of macular diseases with opticalcoherence tomography. Ophthalmolgy 1995;102:217-229.
59. Hee MR, Izatt JA, Swanson A, et al. Optical coherence tomography of the human retina. Arch Ophthalmol 1995;113:325-332.

60. Toth NA, Kishi S, Narayan DG, Boppart SA, et al. A comparison of retinal morphology viewed by optical coherence tomography and light microscopy. *Arch Ophthalmol* 1997;15:1425-1428.
61. Chauhan DS, Marshall J. The interpretation of optical coherence tomography images of the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40:2332-2342.
62. Pierre-Kahn V, Tadayoni R, Hauchine B. Comparison of optical coherence tomography models OCT1 and Stratus OCT for macular retinal thickness measurement. *BR J Ophthalmol*. 2005;89(12):1581-1585.
63. Fujimoto JG, De silvestri S, Ippen EP, Puliafito CA, Margolis R, Oseroff A. Femtosecond optical ranging in biological systems. *Opt Lett* 1986; 11:150-152.
64. Stern D, Lin WZ, Puliafito CA, Fujimoto JG. Femtosecond ranging of corneal incision depth. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989;30:99-104.
65. Youngquist RC, Carr S, Davies DEN, Optical coherence-domain reflectometry: a new optical evaluation technique. *Opt Lett* 1987;12:158-160.
66. Takada K, Yokohama I, Chida K, Noda J. New measurement system for fault location in optical waveguide devices based on an interferometric technique. *Appl Opt* 1987;26:1603-1606.
67. Gilgen HH, Novak RP, Salathe RP, Hodel W, Beaud P. Submillimeter optical reflectometry. *IEEE J Lightwave Technol* 1989;7:1225-123.
68. Fercher AF, Mengedoth K, Werner W. Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light. *Opt Lett* 1988;13:1867-1869.
69. Fercher AF, Hitzenberg C, Juchem M. Measurement of intraocular optical distances using partially coherent laser light. *J Mod Opt* 1991;38:1327-1333.
70. Jaffe JG, Caprioli J, optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:1:156-168.
71. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina* 2000;20:115-120.
72. Chauhan DS, Marshall J. The interpretation of optical coherence tomography images of the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40:2332-2342.
73. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1019-1029.
74. Ayyala RS, Cruz DA, Margo CE et al: Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1998;126:602-604.

75. Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999;127:688-693.
76. Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology* 2000;107:593-599.
77. Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, et al. Tomography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1998;105:360-370.
78. Suzuma K, Kita M, Yamana T, et al. Quantitative assessment of macular edema with retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1998;126:409-416.
79. Hirakawa H, Iijima H, Gohdo T, Tsukara S. Optical coherence tomography of cystoid macular edema associated with retinal pigmentosa. *Am J Ophthalmol* 1999;128:185-191.
80. Fu A, Ahmed I, (2007) cystoid macular edema 2nd ed In: Yanoff M, Duker JS *Ophthalmology* Mosby 956-963.
81. 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;112:514-19.
82. Min DI, Moriaco AP. Complications associated with immunosuppressive therapy and their management. *Pharmacotherapy*. 1991;5:119-25.
83. Young S, Larkin G, Branley M, Lightman S. Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular edema in uveitis. *Clin Exp Ophthalmol*. 2001; 29:2-6.
84. Fung WE. Cystoid macular edema. in: Fraunfelder FT, Roy FH, eds. *Current ocular therapy* 4. Philadelphia: WB Saunders; 1995:714-18.
85. Wakefield D, McCluskey P, Penny R. Intravenous pulse methylprednisolone therapy in severe inflammatory eye disease. *Arch Ophthalmol*. 1986;104:847-51.
86. Abe T, Hayasaka S, Nagaki Y, et al. Pseudophakic cystoid macular edema treated with high dose intravenous methylprednisolone. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25:1286-8.
87. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al. Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology*. 1982;89:885-90.
88. Mivake K, Sakamura S, Miura H. Long-term follow-up study on the prevention of aphakic cystoid macular edema by topical indomethacin. *Br J Ophthalmol*. 1980;64:324-8.
89. Yannuzzi A, Landau AN, Turta AL. Incidence of aphakic cystoid macular edema with the use of topical indomethacin. *Ophthalmology*. 1981;88:947-54.

90. Ploff DS, Thom SR. Preliminary report on the effect of hyperbaric oxygen on cystoid macular edema. *J Cataract Refract Surg.* 1987;13:136-40.
91. Fung WE, Custis PH. Aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. in: Ryan SJ. ed. *The retina*, 2nd ed. St Louis: Mosby; 1994:1797-810.
92. Irvine SR. A newly defined syndrome following cataract surgery, interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Ophtha* 1953;36:599-619.
93. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment* ed. St Louis: GV Mosby; 1937:333-453.
94. Norregaard JC, Bemth-Petersen P, Bellen L. et al Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United State Canada, Denmark, and Spain. *Ophthalmology.* 1999;106:42-8.
95. Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG, et al Macular thickening and acuity: measurement in patients with cvstoid macular edema. *Ophtha* 1987;94:1134-9.
96. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantative assesment of mcular edemawith otical coherence tomography. *Arch Ophthalmology.* 1995;113:1019-29.
97. Kim SJ, Bresslerc NM Optical coherence tomography and cataract surgery *Current Opinion in Ophthalmology* 2009, 20:46–51.
98. Menten J, Erakgun T, Afrashi F, et al. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003; 217:408–412.
99. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visualacuity. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:1492–1497. 246.
100. 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.
101. Perente I, Utine CA, Cakir H, et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res* 2007; 32:241–247.
102. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye* 2008; 22:8–12.
103. Kim SJ, Belair ML, Bressler NM, et al. A method of reporting macular edemE after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina* 2008; 28:870–876.

104. Mumcuoğlu T, Erduran C, Durukan AH, Optik kohorens tomografi prensipleri ve uygulamadaki yenilikler.T. Oftalmoloji Gazetesi 2008 38:168-175.
105. Legarreta JE, Gregori G, Punjabi OS, Knighton RW, Macular thickness measurements in normal eyes using spectral domain optical coherence tomography Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2008;39(4 Suppl):S43-9.
106. Ching HY, Wong AC, Wong CC, et al. Cystoid macular oedema and changes in retinal thickness after phacoemulsification with optical coherence tomography Eye 2006; 20:297–303.
107. Van Velthoven ME, van der Linden MH, de Smet MD, et al. Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness. Br J Ophthalmol 2006; 90:1259–1262.
108. Rozetti L, Autelitano A. Cystoid macular edema followig cataract surgery. Curr Opin Ophthalmology 2000;11:65-72.
109. Belair ML, Kim SJ, Thorne JE, et al. Analysis of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography [abstract]. Presented at the Association for Research in Vision and Ophthalmology, Fort Lauderdale, Florida; 2007.
110. Yavaş G, Oztürk F, Küsbeci T, preoperative topikal indomethacin to prevent pseudophakic cysctoid macular edama. J.Cataract and Refractive Surgery 2007;33:805-807.
111. Ploff DS, Thom SR. Preliminary repon on the effect of hyperbaric oxygen on cystoid macular edema. J Cataract Refract Surg. 1987;13:136-40.