



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KOMPLİKASYONSUZ KATARAKT CERRAHİSİNİN RETİNAL VE KOROİDAL MİKROVASKÜLER YAPI ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Orçun Sönmez

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2021





T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KOMPLİKASYONSUZ KATARAKT CERRAHİSİNİN RETİNAL VE KOROİDAL MİKROVASKÜLER YAPI ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Orçun Sönmez

Tez Danışmanı: Op. Dr. Şehnaz Özçalışkan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2021

TEŞEKKÜR

Hastanemizin ve hastane personelinin daha iyi şartlarda çalışabilmesi için tüm çabayı gösteren, tüm asistanların uzmanlık eğitimini verimli bir şekilde tamamlamasını sağlayan ve her konuda desteğini bizden eksik etmeyen değerli hocamız Sayın Prof Dr Muhittin Taşkapılı'ya;

Mesleğine gösterdiği özenle ve hastalara yaklaşımıyla tüm hepimize örnek olan, mesleki hayatında edindiği tüm klinik ve cerrahi tecrübeleri bizimle paylaşan ve bizlere öğretmeye çabalayan değerli hocamız Sayın Prof Dr Tekin Yaşar'a;

Her zaman desteğini hissettiğimiz, refraksiyon muayenesi ve refraktif cerrahi konusunda bilgi birikimini bizlere aktaran değerli hocamız Sayın Prof Dr Ahmet Demirok'a;

Teorik ve cerrahi açıdan daha iyi bir göz hekimi olmamız için çabalayan ve asistanlığımız boyunca bizimle ilgilenip bilgi birikimimizi arttıran değerli hocamız Sayın Prof Dr Halil Özgür Artunay'a;

Tüm asistanlığımız boyunca bizlerin nasıl daha çok bu eğitim dönemimizden fayda görebileceğini düşünen, mesleki hayatına gösterdiği özenle ve çalışma azmiyle hepimizin örnek aldığı, bana üveayı sevdiren, tezimin konusunda yer alan fakoemülsifikasyon cerrahisini ilk kez onunla yaptığım, eğitim sorumlumuz ve hocamız Sayın Prof Dr Ayşe Çiğdem Altan'a;

Her türlü mesleki ve sosyal konuda bize yardımcı olabilmek için elinden geleni yapan, asistanlığa uyum sürecinde ve sonrasında verdiği destekle her zaman yanımızda olduğunu hissettiğimiz, mesleğine yansıttığı titizliğiyle ve akademik yönüyle bana örnek olan hepimizin çok sevdiği abimiz, hocamız Sayın Doç Dr Yusuf Yıldırım'a;

Cerrahi bilgisi, tecrübesi, sabrı ve bize olan sevgisiyle daha iyi cerrahi yapabilmemiz için elinden geleni yapan, sürekli gelişip daha iyi olmamız için

uğraşan, yardımlarını tüm mesleki hayatımda kullanacağım Sayın Op Dr Nilay Kandemir Beşek'e;

Tezimi hazırlamamda büyük yardımı olan, tezimin her aşamasında desteğini esirgemeyen değerli tez danışmanım Sayın Op Dr Şehnaz Özçalışkan'a;

Uzmanlık eğitim sürecince beraber çalıştığım, bana bu süreçte yardımcı olan ve bilgilerinden faydalandığım tüm hocalarım ve uzmanlarıma;

Tezi hazırlamamda yardımcı olan Dr Selvihan Sağdıç'a, tüm asistanlık eğitimimizde 4 yılımızı birlikte geçirdiğimiz eşkıdemlerim Dr Mehmet Onur Er, Dr Uğur Tunç, tezimde ve tüm asistanlık eğitimimde çok emeği olan ve hep desteğini hissettiren Dr Damla Leman Bektaşoğlu'na;

Her konuda arkamda duran ve bana yardımcı olan, bugünlere gelmemi sağlayan, ne yapsam haklarını ödeyemeyeceğim annem Ayla Sönmez, babam Osman Zekai Sönmez ve ablam Dr Seda Sönmez'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Orçun Sönmez

İSTANBUL 2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER iii
KISALTMALAR iv
RESİMLER, GRAFİKLER VE TABLOLAR DİZİNİ vi
ÖZET x
ABSTRACT xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. LENS 2
2.1.1. LENS EMBRİYOLOJİSİ 2
2.1.2. LENS ANATOMİSİ 3
2.1.3. LENS HİSTOLOJİSİ VE FİZYOLOJİSİ 5
2.2. KATARAKT 6
2.3. FAKOEMÜLSİFİKASYON 9
2.4. RETİNA 11
2.4.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ 11
2.4.2 RETİNA HİSTOLOJİ VE FİZYOLOJİSİ 11
2.4.3. RETİNA ANATOMİSİ 15
2.5. BRUCH MEMBRANI VE KOROİD 16
2.6. OPTİK SİNİR BAŞI 17
2.6.1. OPTİK SİNİR BAŞI EMBRİYOLOJİSİ 17
2.6.2. OPTİK SİNİR BAŞI ANATOMİSİ 18
2.6.3. OPTİK SİNİR BAŞI VASKÜLARİZASYONU 19
2.7. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ 21
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER 23
4. BULGULAR 30
5. TARTIŞMA 48
6. SONUÇ 52
6. KAYNAKLAR 53
7. ÖZGEÇMİŞ 60

KISALTMALAR

ILM: İç limitan membran

RNFL: Retinal sinir lifi tabakası

GCL: Ganglion hücre tabakası

IPL: İç pleksiform tabaka

INL: İç nükleer tabaka

OPL: Dış pleksiform tabaka

ONL: Dış nükleer tabaka

OLM: Dış limitan membran

PL: Fotoreseptör tabakası

RPE: Retina pigment Epiteli

FFA: Fundus floresein anjiografi

GIL: Göz içi lensi

GK: Görme keskinliği

D: Diyoptri

SE: Sferik ekivalan

GIB: Göz içi basıncı

FAZ: Foveal avasküler zon

OKTA: Optik koherens tomografi anjiografi

ETDRS: Erken tedavi diyabetik retinopati çalışması

SMK: Santral maküla kalınlığı

GCL-IPL: Ganglion hücre tabakası-İç pleksiform tabaka mesafesi

SKK: Santral koroidal kalınlık

SKP: Süperfisyal kapiller pleksus

DKP: Derin kapiller pleksus

RESİMLER, GRAFİKLER VE TABLOLAR DİZİNİ

Resim 1: Lens embriyolojisi 2

Resim 2: Lens anatomisi 4

Resim 3: Nükleer Katarakt 7

Resim 4: Kortikal Katarakt 8

Resim 5: Arka Subkapsüler Katarakt 8

Resim 6: Fakoemülsifikasyon Cerrahisi 9

Resim 7: Retina Histolojisi 12

Resim 8: Retina Anatomisi 16

Resim 9: Optik Sinir Başı Anatomisi 19

Resim 10: Optik Sinir Başı Vaskülarizasyonu 20

Resim 11: Topcon Dri-Triton OKTA Cihazı 22

Resim 12: 3D-Line çekim modu ile elde edilen SMK değeri 24

Resim 13: 3D-Line çekim modu ile elde edilen üst, temporal, alt ve nazal RNFL değerleri 25

Resim 14: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen makülada süperfisyal kapiller pleksusta foveal avasküler zon alanı ölçümü 26

Resim 15: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen makülada süperfisyal kapiller pleksusta santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlardaki damar yoğunluğu ölçümü 27

Resim 16: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen optik diskte süperfisyal kapiller pleksusta santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlardaki damar yoğunluğu ölçümü 27

Tablo 1: Cinsiyete göre hasta sayı ve yüzdesi, yaş ortalama ve standart sapma değerleri ve ameliyat edilen taraf göz sayı ve yüzdeleri 30

Tablo 2: Çalışmaya alınan hastaların cinsiyete göre sayı ve yüzdelik biçimde sistemik hastalık durumu 30

Tablo 3: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay EİDGK (logMAR), SE (diyoptri) ve GİB (mmHg) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri 31

Tablo 4: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay çekim kalitesinin ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri 32

Tablo 5: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay çekim kalitesi değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 32

Tablo 6: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay SMK (µm), GCL-IPL kalınlığı (µm), SKK değerleri (µm), SKP ve DKP'deki FAZ alanları (μm^2), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler SKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler DKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler koryokapillaris damar

yoğunluğu (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri 34

Tablo 7: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay SMK (µm) ve GCL-IPL kalınlığının (µm) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 35

Tablo 8: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay üst ve temporal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 38

Tablo 9: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay ortalama ve üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda RNFL kalınlık (µm) değeri, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller koroid kalınlığı (µm), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller SKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller DKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri 40

Tablo 10: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay ortalama, temporal ve nazal kadranda retina sinir lifi tabakası kalınlığı (µm) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 42

Tablo 11: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve nazal kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 43

Tablo 12: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve alt kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 45

Tablo 13: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve üst kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi 47

ÖZET

Amaç: Komplike olmayan katarakt cerrahisi geçiren olgularda, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrasındaki kısa ve orta dönemde meydana gelen maküler ve peripapiller bölgedeki mikrovasküler ve yapısal değişiklikleri optik koherens tomografi anjiografi (OKTA) aracılığıyla değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya fundus patolojisi olmayan 31 hastanın 31 gözü dahil edildi. Tüm olguların ameliyat öncesi ve sonrasındaki 1. ay ve 3. ayında santral maküler kalınlık (SMK), ganglion hücre tabakası-iç pleksiform tabaka (GCL-IPL) kalınlığı, santral koroid kalınlığı (SKK), retinal sinir lifi tabakası (RNFL) kalınlığı, peripapiller bölgede koroid kalınlığı, foveal avasküler zon (FAZ), süperfisyal kapiller pleksus (SKP), derin kapiller pleksus (DKP) ve koryokapillaris damar yoğunlukları OKTA ile belirlendi.

Bulgular: Olgularda SMK ve GCL-IPL kalınlığında ameliyat sonrası 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış izlenirken (sırasıyla p:0,001, p<0,001) ameliyat sonrası 3. ayda ameliyat öncesi değerlere yaklaştığı izlendi. SKP ve DKP'de FAZ alanlarında takiplerde istatistiksel anlamlı değişim saptanmadı. (sırasıyla p:0,628, p:0,433) Santral bölgede maküler SKP, DKP ve koryokapillaris damar yoğunluğu artış göstermesine rağmen istatistiksel anlamlı değişim saptanmadı. (sırasıyla p:0,291, p:0,699, p:0,341) Ortalama RNFL kalınlığı ameliyat sonrası 1. ayda istatistiksel anlamlı artarken (p:0,001) ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası 3. ay arasında istastiksel anlamlı fark saptanmadı. (p:0,444). Peripapiller santral bölgede, SKP'de damar yoğunluğu açısından istatistiksel anlamlı değişim izlenmedi (p:0,136) ancak DKP ve koryokapillariste 1. ay damar yoğunluğunun istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (sırasıyla p:0,018,p:0,002), 3. ayda başlangıç seviyesine yaklaştığı tespit edildi.

Sonuç: Katarakt maküla ve peripapiller bölgede ölçülen yapısal ve mikrovasküler parametreleri etkileyebilir. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası SMK, GCL-IPL ve peripapiller RNFL kalınlık ölçümlerinde artış gözlenmektedir. Bu yapısal

değişikliklere maküler ve peripapiller bölgede ameliyat sonrası damar yoğunluğu artışı eşlik etmektedir.

Anahtar kelimeler: Damar yoğunluğu, Fakoemülsifikasyon, Foveal avasküler zon, Maküla, Optik koherens tomografi anjiografi, Optik sinir başı, Retinal sinir lifi tabakası

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the microvascular and structural changes in the preoperative and postoperative short and mid-term macular and peripapillary regions by optical coherence tomography angiography (OCTA) in patients undergoing uncomplicated cataract surgery.

Material and Method: Thirty-one eyes of 31 patients without fundus pathology were included in this cross-sectional study. Central macular thickness (CMT), ganglion cell layer-inner plexiform layer (GCL-IPL) thickness, central choroidal thickness (CCT), retinal nerve fiber layer (RNFL) thickness, choroidal thickness in the peripapillary region, foveal avascular zone (FAZ), superficial capillary plexus (SCP), deep capillary plexus (DCP) and choriocapillaris vessel densities were determined by OCTA at baseline, 1 month and 3 months after cataract surgery.

Results: A statistically significant increase was observed in the CMT and GCL-IPL thickness in the postoperative 1st month in the cases (p:0.001, p<0.001, respectively), but approached the preoperative values at the postoperative 3rd month. No statistically significant change was found in follow-up in the FAZ areas in SCP and DCP. (p:0.628, p:0.433, respectively) Although macular SCP, DCP and choriocapillaris vascular density increased in the central region, there was no statistically significant change. (p:0.291, p:0.699, p:0.341, respectively) While the mean RNFL thickness increased statistically significantly in the postoperative 1st month (p: 0.001), there was no statistically significant difference between the preoperative and the postoperative 3rd month. (p: 0.444) In the peripapillary central region, there was no statistically significant change in SCP in terms of vascular density (p: 0.136) but it was found that the vascular density in DCP and choriocapillaris increased significantly in the first month (p: 0.018, p: 0.002, respectively) and approached the baseline level in the third month in this region.

Conclusion: Cataract may affect the structural and microvascular parameters measured in the macular and peripapillary region. After uncomplicated cataract

surgery, an increase in CMT, GCL-IPL thickness and peripapillary RNFL thickness measurements is observed. These structural changes are accompanied by an increase in postoperative vascular density in the macular and peripapillary region.

Keywords: Foveal avascular zone, Macula, Optical coherence tomography angiography, Optic nerve head, Phacoemulsification, Retinal nerve fiber layer, Vascular density

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İlk defa Kelman tarafından 1967'de fakoemülsifikasyon yöntemiyle uygulanan katarakt cerrahisi, küçük insizyonlarla yapılabilir olması, kısa operasyon zamanı ve ameliyat sonrası hızlı iyileşme sağlaması nedeniyle katarakt tedavisinde yıllar içinde çok sık uygulanan bir cerrahi haline gelmiştir. Cerrahi esnasında herhangi bir komplikasyon yaşanmasa bile ameliyat sonrasında çeşitli fundus değişikleri izlenebilmektedir.[1-4] Fundus değişiklerinin ortaya çıkmasında vitreomaküler traksiyon, oküler hipotoni, artmış ışık maruziyeti ve inflamasyon başlıca suçlanan etmenler [5-8] olmasına rağmen tam nedeni kesin olarak belirlenemediğinden bu konu hala açıklanmaya muhtaçtır.

Optik koherens tomografi anjiografi (OKTA), diğer damarsal yapıların görülmesinde yardımcı tetkikler olan fundus floresein anjiografi ve indosiyanin yeşil anjiografi yöntemlerinin aksine girişimsel bir işlem ile boya enjeksiyonu gerektirmeden retina ve koroid mikrovaskülarizasyonunun anlaşılmasına yardımcı olan görüntüleme sistemidir.[9,10] Vasküler permeabiliteyi ve sızıntı alanlarını gösterememesi, çekim esnasında görüntü artefaktları oluşabilmesi, fundusun geniş alan görüntülemesinde yeterli olmaması gibi dezavantajları olmasına rağmen süperfisyal kapiller pleksus (SKP), derin kapiller pleksusu (DKP) ve koryokapillaris tabakalarında damar yoğunluğunun yüksek bir çözünürlükle değerlendirilmesini ve bu verilerin kantitatif olarak elde edilmesini sağlamaktadır.[9,11,12]

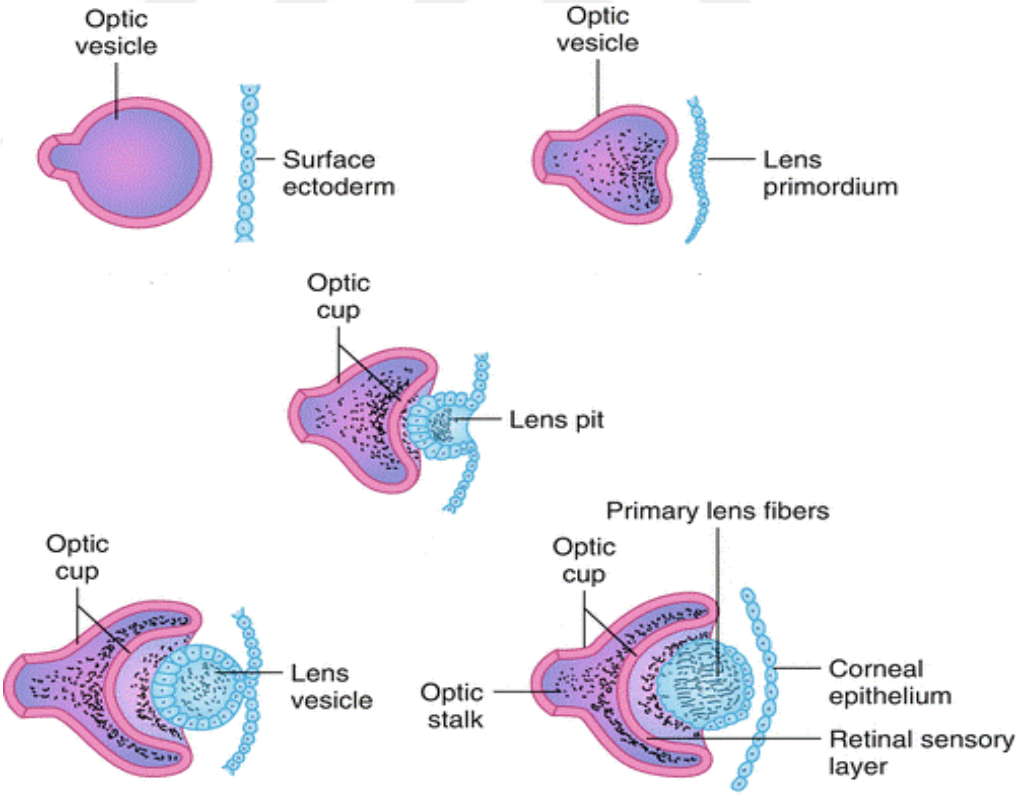
Bizim bu çalışmamızdaki amacımız, komplike olmayan katarakt cerrahisi geçiren olgularda, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrasındaki kısa ve orta dönemde meydana gelen peripapiller ve maküler alandaki mikrovasküler ve yapısal değişiklikleri OKTA cihazı aracılığıyla tespit etmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LENS

2.1.1. LENS EMBRİYOLOJİSİ

Lens oluşumunda rol alan hücreler, embriyonun yüzey ektoderminden köken alır. Gestasyonun 4. haftasının başında lens plağı belirir. Optik vezikül, optik çukura doğru tomurcuklanarak lens vezikülünün oluşumuna katkıda bulunur. Lens vezikülü, gestasyonun 4. haftasının sonunda yüzey ektoderminden ayrılmış durumdadır. Optik vezikül, gestasyonun 5. haftasında lens lifleriyle dolmaya başlarken gestasyonun 7. haftasında primer lens lifleri vezikül lümenini doldurmuştur. (Resim 1) Primer lens lifleri, erişkin lensinde merkezi bölgeyi kaplayacak olan embriyonik nükleusu oluşturur. [13-15]



Resim 1: Lens embriyolojisi

Ön lens vezikülünde yer alan hücreler, tek katlı küboidal hücreler olarak adlandırılır ve lens epitelinin oluşumunu sağlar. Lens kapsülü, gestasyonun 5. haftasının sonunda görülmeye başlayan önde lens epiteli, arkada ise lens lifleri tarafından oluşturulan bazal membrandır. Gestasyonun 8. haftasında preekvatoryal epitelyal hücrelerin mitozu ile sekonder lens lifleri oluşmaya başlar. Sekonder lif hücresi, nükleus ve organellerini kapsülden ayrılırken kaybeder. Gestasyonun 2 ve 8. ayları arasında oluşan sekonder lens lifleri, fetal nükleusu meydana getirir.[16] Lensin Y sütürleri, fetal nükleusun sınırlarını anlamak için bir belirteçtir. Y sütürlerinin ön ve arkasındaki lens metaryali korteks, içinde kalan lens materyali ise nükleustur. Biyomikroskopik muayenede öndeki Y sütür düz "Y" şeklinde, arkadaki Y sütürü ise ters "Y" şeklinde izlenir.[17]

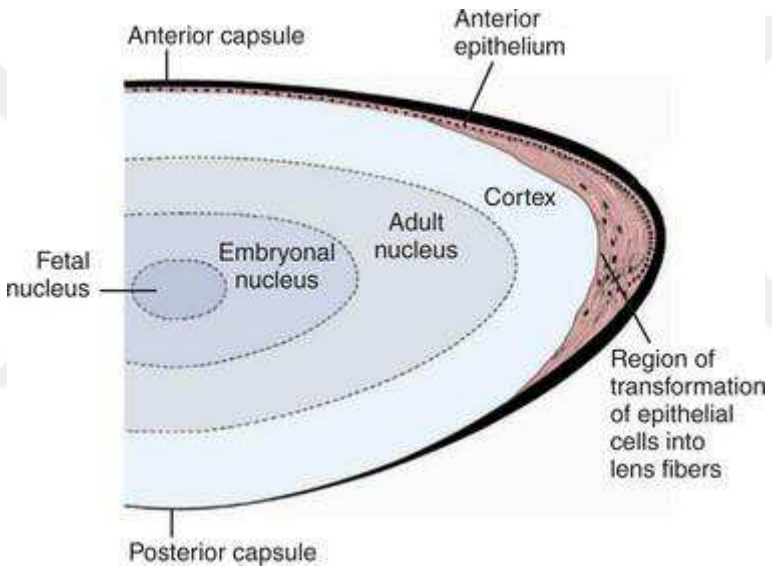
Gestasyonun 1. ayında optik diskten giren hyaloid arter, lens kapsülünün posteriorunda tunika vaskuloza lentis olarak isimlendirilen kapiller ağın oluşumunu sağlar. Bu kapiller damarlar, lens ekvatoruna doğru uzanarak ikinci bir kapiller ağ ile anastomoz yapar. Ön pupiller membran olarak isimlendirilen bu yapı, siliyer venlerden kaynaklanır ve lensin anteriorunu kaplar. Gestasyonun 9. haftasında lensi çevreleyen kapiller ağ tamamen gelişmiştir. Doğumdan kısa süre önce apoptozis ile yok olur. Zonüler lifler ise gestasyonun 3. ayının sonunda siliyer cisim epitelinden oluşur.[13-15]

2.1.2. LENS ANATOMİSİ

Lens, irisin arkasında, vitreusun önünde patellar fossaya yerleşmiş, saydam, avasküler, innervasyonu olmayan bikonveks optik bir yapıdır. Lensin ön ve arka yüzünün birleştiği alana ekvator denir. Lens, ekvatorda zonüller yardımıyla prosessus ciliaris'e tutunmaktadır. Lens, ligamentum hyaloidocapsulare'nin oluşturduğu kısımda vitreus ile temas halindedir. Vitreusun hyaloid yüzü ile lens kapsülü arasında potansiyal bir boşluk olan Berger boşluğu bulunmaktadır. Lensin ön yüzü, arka yüzüne göre daha düzdür. Ön yüzdeki en tepe bölüme ön kutup, arka yüzdeki en tepe bölüme ise arka kutup denmektedir.

Lensin doğumda 6-6.5 mm olan ekvatoryal çapı, genç erişkinlerde 9 mm'ye, 3-3,5 mm olan ön arka uzunluğu ise 4-4,5 mm'ye ulaşmaktadır. İlerleyen yaşlarda korteksin de kalınlaşmasıyla ekvatoryal çap sabit kalırken, ön arka uzunluk 5 mm'ye kadar ulaşmaktadır.

Biyomikroskopik muayenede lensin zonları önden arkaya doğru sırasıyla; ön kapsül, subkapsüler saydam bölge, korteks, ayrılma bölgesi, olgun nükleus, infantil nükleus, fetal nükleus ve arka kapsül olarak izlenmektedir. (Resim 2)



Resim 2: Lens anatomisi

Lens kapsülü, zonüllerin tutunduğu preekvatoryal bölgede en kalın iken, ekvator ve ön arka kutuplarda en incedir. Öndeki kalınlığı arkaya kıyasla daha fazladır.[18-21]

2.1.3. LENS HİSTOLOJİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Lens ortalama +20 D refraktif gücüyle, korneadan sonra, gözün refraktif gücü en yüksek ikinci ortamıdır. Lensin kırıcılık indeksi 1.41'dir. Objelerin görüntüsünün foveaya düşmesi için gerekli olan akomodasyonu sağlar.[21]

Lens kapsülü, tüm lens materyalini sarar. Yapısını daha çok Tip IV, daha az oranda ise tip I ve III kollajen oluşturmaktadır. Lens epiteli ve süperfisyal lens lifleri tarafından üretilen oluşturulan bir bazal membrandır. Vücutta bulunan diğer bazal membranlardan farklı olarak, arka kutbu haricinde devamlı kalınlaşabilen yapıdadır.

Lens epitel hücreleri, lensin ön yüzünü kaplayan küboid hücrelerdir. Lensin geri kalan büyük kısmı lens lifi hücreleri tarafından oluşturulur. Erişkin lensinde, ekvator yakınında, germinatif zon denen bölgedeki lens epiteli hücreleri haricinde lens lifi hücreleri ve lens epitel hücrelerinin büyük kısmında proliferasyon görülmez. Germinatif zonda, oluşan hücrelerin büyük bir kısmı lensin arkasına göç edip lens ekvatorunda lens lifi hücrelerine dönüşürler. Lens epiteli, ekvatorda bulunan ve aktif olarak bölünebilen ve lens fibrillerine dönüşüm gösteren hücreler ile bölünmeyen, aköz sıvı ve lens arasında madde değişimini sağlayan ve kapsülü salgılayan hücreler olmak üzere iki farklı fonksiyonel yapıdadır. [18-22]

Olgunlaşmış lens lifleri, nükleus ve diğer organelleri liflerin gelişimi esnasında kaybederler. Bu nedenle ışığın organeller tarafından absorbsiyonu veya saçılımının önüne geçilmiş olur ve yine bu nedenle mitokondriye sahip olmadıkları için adenozin trifosfat üretimini oksidadif fosforilasyondan ziyade glikoliz ile sağlarlar. Krebs siklusu ile oluşan oksidadif fosforilasyon epitelle sınırlıdır. Lens şeffaflığı, lens fibrillerin hekzogonal yapıları ve hücreler arası boşluğun oldukça az olmasıyla sağlanmaktadır. Normal kristalin lensin %65'i su ve %35'i proteinden oluşmuştur. Lens fibrillerindeki hidrofilik proteinlerin ana yapısını kristalin denen proteinler oluşturur. Kristalinler, α-kristalin ve β,γ-kristalin olmak üzere iki ana gruptan oluşmaktadır. 600 ile 800 kDa arasında değişen ağırlığı olan α-kristalin proteinlerin esas işlevi diğer kristalinlerin denatürasyonunu ve hidrofobik duruma geçişlerini

engellemektir. β,γ-kristalinler, 23 ile 32 kDa arasında ağırlığı olan β-kristalin ve 20 kDa ağırlığı olan γ-kristalinden oluşmaktadır. Yaş ile birlikte bu polipeptidlerde bozulma ve sülfidril miktarlarında azalma izlenir. Bunun sonucu lensin şeffaflığı bozulur.[21,23]

Kristalin lens, vitamin E gibi lens membranlarında bulunan antioksidanlar ile oksidatif stresten korunmaktadır. Lens, tunica vasküloza lentisin regresyonuyla metabolik ihtiyaçlarını hümör aköz ve vitreustan sağlar. Lense potasyum, K ATPaz pompası ile girerken sodyum, Na ATPaz ile dışarı çıkar. Lensteki yüksek kalsiyum konsantrasyonu, hücre membranındaki Ca ATPaz ile sağlanır. Hücre zarı kalsiyuma geçirgen değildir. Glukozun lense girişi kolaylaştırılmış diffüzyon ile sağlanırken atıklar pasif diffüzyonla atılır.[21]

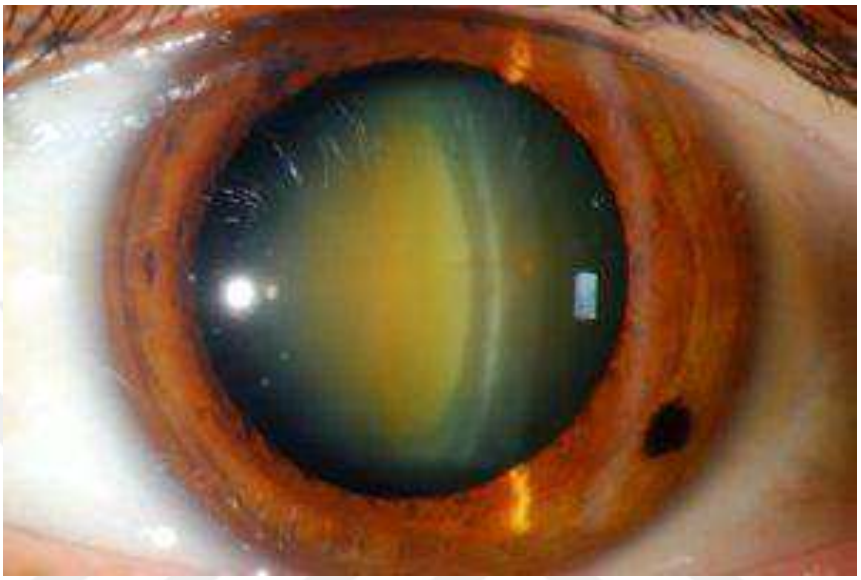
2.2. KATARAKT

Katarakt, kristalin lensin progresif opaklaşmasıdır. Etiyolojik nedenleri arasında yaşlanma, herediter ve metabolik nedenler, travma, inflamasyon, radyasyon bulunmaktadır. Katarakt oluşumundaki ilk elektron mikroskopik değişiklik, epitelyal ve süperfisyal kortikal hücrelerin vakuolizasyonudur. Başlangıçta lens liflerinin şişmesi sonucu su içeriğinde artış olurken katarakt matürleşinceye kadar su içeriğinde azalma gözlenmektedir. Katarakt gelişimi sırasında potasyum, glutatyon ve askorbik asit miktarı azalırken kalsiyum içeriği artar. Kataraktta çözünebilir protein miktarında azalma olurken albuminoidlerde ise azalma gözlenir.[24]

Kataraktlar nükleer, kortikal ve subkapsüler olmak üzere üç ana grupta incelenebilir:

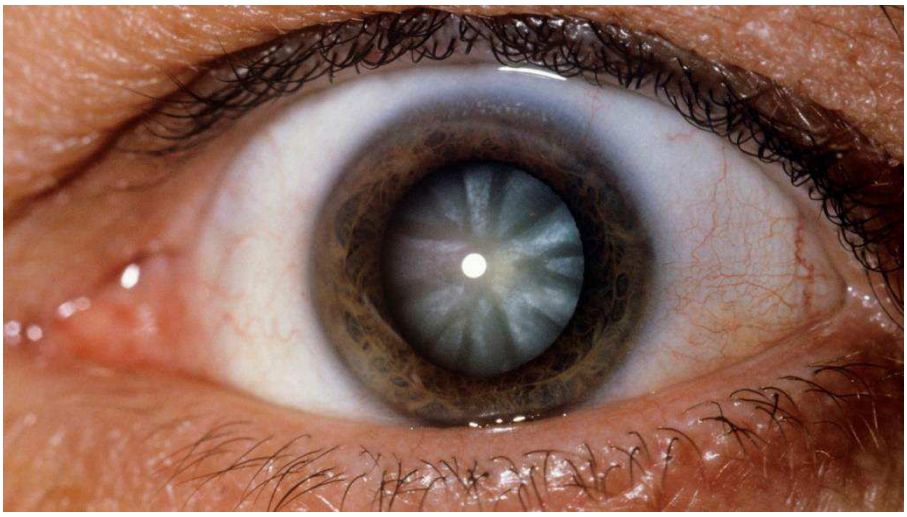
Nükleer Katarakt: Yaşlanmayla lens nükleusunun sertleşip pigmentasyonunun arttığı sıklıkla bilateral ve asimetrik izlenen katarakt tipidir. Tipik olarak uzak görmeyi yakın görmeye oranla daha fazla bozmaktadır. Erken dönemlerinde refraktif indeks artışı ile lentiküler miyopik değişime yol açabilir. Emetrop ve hipermetrop gözlerde

ikincil görüş olarak ifade edilen yakında gözlüksüz okuyabilmeyi sağlayabilir. Bu hastalarda lensin farklı bölgelerinde refraktif indeksin farklı hale gelmesinden dolayı monooküler diplopi gelişebileceği gibi lensteki renk değişiminden dolayı renkli görme fonksiyonunda bozulma izlenebilmektedir.[25] (Resim 3)



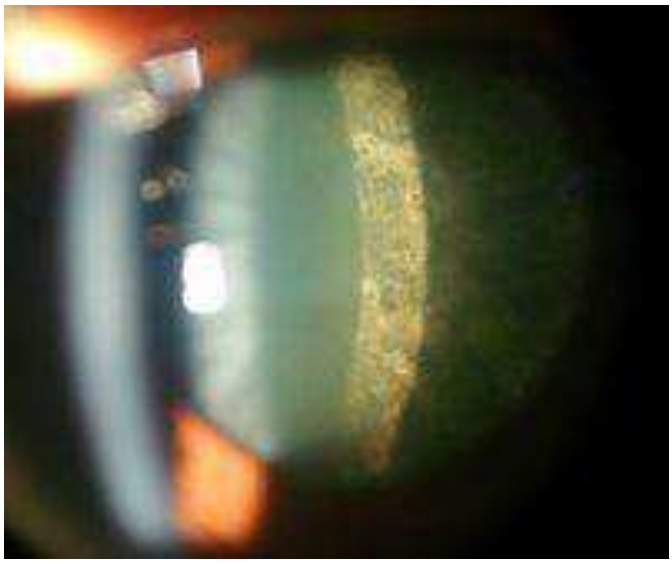
Resim 3: Nükleer Katarakt

Kortikal Katarakt: Matür lens liflerindeki fokal bozulmalar nedeniyle meydana gelir. Membran geçirgenliğindeki artış esansiyel metabolitlerin kaybına, protein oksidasyonu ve presipitasyonuna sebep olur. Genellikle bilateral fakat asimetriktir. Biyomikroskopik muayenede, lens periferinde vakuoler yapılar, genellikle periferden başlayıp optik aksa doğru uzanan kortikal çizgilenme ya da kama şekilli beyaz opasiteler biçiminde görülebilmektedir. Vizyon üzerine olan etkileri opasitenin optik aksa olan uzanımına göre farklılık gösterebilmektedir. Hastalar, sıklıkla ışık parlaklığından ve saçılmasından şikayet ederler.[25] (Resim 4)



Resim 4: Kortikal Katarakt

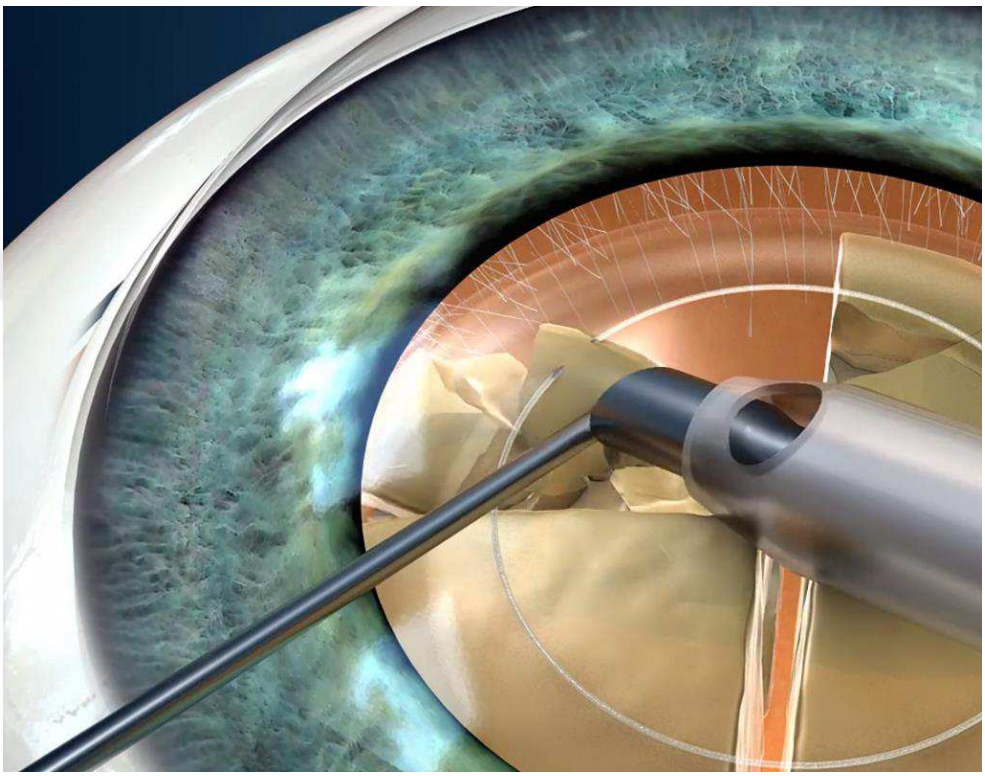
Arka Subkapsüler Katarakt: Genellikle diğer iki katarakt tipine göre daha erken yaşta görülme eğilimindedir. Lens epitel hücrelerinin arka kapsül iç bölümünde ekvatordan optik aksa doğru migrasyonu nedeniyle oluşmaktadır. Biyomikroskopide retroillüminasyon ile daha iyi fark edilen arka kortekste granüler opasite ve plaklar biçiminde izlenebilir. Optik aksta bulunanlar semptomatiktir. Hastalar, sıklıkla ışık saçılması ve parlak ışıkta zayıf görme nedeniyle şikayet ederler. Yakın görme, uzak görmeden daha belirgin azalmaktadır. Yaşa bağlı, sistemik, topikal yada intraokuler kortikosteroid kullanımı, inflamasyon, travma, iyonize radyasyon maruziyeti nedeniyle izlenebilmektedir.[26] (Resim 5)



Resim 5: Arka Subkapsüler Katarakt

2.3. FAKOEMÜLSİFİKASYON

1971 yılında Dr.Charles Kelman tarafından patenti alınan fakoemülsifikasyon cerrahisi, ultrasonik enerji yardımıyla lensin parçalanarak temizlenmesini sağlayan kapalı sistem katarakt cerrahisi yöntemidir.[27] (Resim 6)



Resim 6: Fakoemülsifikasyon Cerrahisi

Fakoemülsifikasyon cihazları, esasen üç ana sistemden meydana gelmektedir. İlk sistem, kataraktlı lensi emülsifiye etmek ve kırmak için kullanılan ultrason enerjisidir. Bu enerji sayesinde yaklaşık 10 mm boyutlarındaki kataraktlı lensin daha küçük parçalara bölünmesi ile lens materyallerinin 2-3 mm'lik kesilerden temizlenmesi sağlanmaktadır. İkinci sistem, göze sıvı girişi ile lensin parçalanması sırasında ortaya çıkan ısının göz içi dokulara hasar vermesini önleyen ve ön kamara derinliğini korumak için gereken sıvı irrigasyonunu sağlayan askılı şişe sistemidir. Son sistem ise lens materyallerinin fakoemülsifikasyon elciğinin ucundan ayrılmasını engelleyerek emilimini sağlayan aspirasyon sistemidir. Bu üç sistem de ayak pedalı yardımıyla kontrol edilir.[28]

Fakoemülsifikasyon cihazının aspirasyon sistemini sağlayan peristaltik, venturi ve diyafram aspirasyon pompaları bulunmaktadır. Bütün pompalarda çalışan sistemi oklüzyonun oluşmasına bağlıdır. Aspirasyon akış hızı ile ters orantılı olan vakum yükselme zamanı değişik pompa tiplerinde farklılık göstermektedir.[28]

Fakoemülsifikasyon elciğinde bulunan piezoelektrik kristali ile elektrik enerjisi yüksek frekanslı bir vibrasyon oluşumunu sağlar ve bu titanyum uca uzunlamasına titreşim olarak iletilir. Oluşan mekanik enerji, lens materyalinin emülsifikasyonunu sağlar.

Fakoemülsifikasyonun katarakt cerrahisinde günümüzde sıkça kullanılmasını sağlayan pek çok avantajı bulunmaktadır. Operasyon sırasında derin bir ön kamara oluştuğu için fako ucunun arka kapsül, endotel ve irise teması engellenmektedir. Ön kamara dalgalanmalarının önüne geçilebilmesiyle retina dekolmanı ve ekspulsif hemoraji gibi komplikasyonların sıklığı azalmıştır. Yapılan düzenli kapsüloreksis ile korteks aspirasyonu tam olarak ve hızlıca yapılabilirken intraoküler lens implantasyonunda santralizasyon da sağlanabilmektedir. Operasyon esnasında göz içi basıncı daha stabil olduğundan arka kapsül yırtılması riski azalmaktadır. Küçük kesi nedeniyle ameliyat sonrası astigmatizma daha az olmakta ve daha hızlı görsel iyileşme sağlanmaktadır. Fakoemülsifikasyon tekniğinin zor olması ve uzun bir eğitim dönemi gerektirmesi, cihaz ve malzemelerin pahalı olması da bu cerrahi tekniğin dezavantajlarındandır.[28,29]

2.4. RETİNA

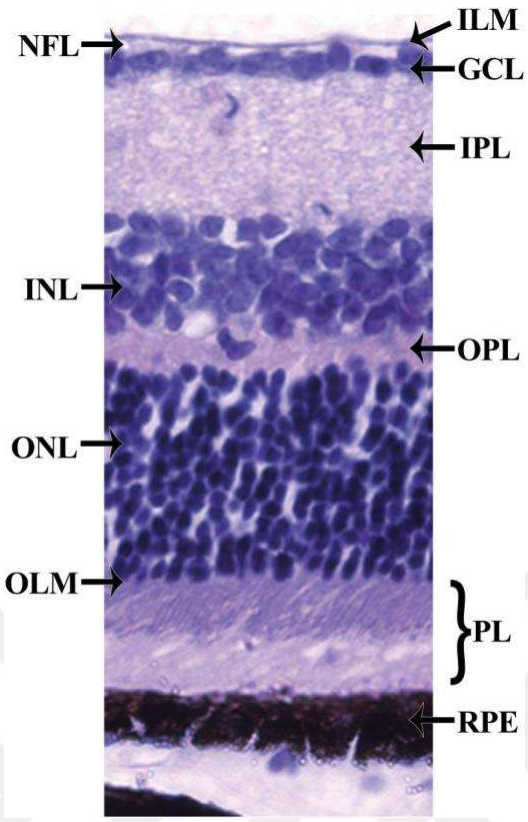
2.4.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ

Retina, embriyonel dönemde optik vezikülün distal kısmandaki nöral ektodermin invajinasyonuyla oluşmaktadır. İntrauterin dönemin ilk ayında optik vezikül yüzey ektoderme yaklaşır ve lens vezikülü oluşmaya başlar. Bu esnada optik vezikülün de kendi içine gömülmesi ile sekonder optik vezikül meydana gelir. Sekonder optik vezikülün dış tabakası, retina pigment epitelini (RPE) oluştururken iç tabakası ise nörosensöryel retinayı oluşturur. Optik vezikül kendi üzerine katlandığı için retina hücreleri ile pigment epitelinin tepe noktalarında karşı karşıya gelmeleri sonucu aralarında gevşek bir bağlantı oluşur.[30]

2.4.2 RETİNA HİSTOLOJİ VE FİZYOLOJİSİ

Retina histolojik olarak 10 tabakadan oluşur. Bu tabakalar içten dışa doğru:

1-İç limitan membran
2-Sinir lifleri tabakası
3-Ganglion hücre tabakası
4-İç pleksiform tabaka
5-İç nükleer tabaka
6-Dış pleksiform tabaka
7-Dış nükleer tabaka
8-Dış limitan membran
9-Fotoreseptör tabakası
10-Retina pigment epiteli'dir. (Resim 7)



Resim 7: Retina Histolojisi (ILM: İç limitan membran, NFL: Sinir lifi tabakası, GCL: Ganglion hücre tabakası, IPL: İç pleksiform tabaka, INL: İç nükleer tabaka, OPL: Dış pleksiform tabaka, ONL: Dış nükleer tabaka, OLM: Dış limitan membran PL: Fotoreseptör tabakası, RPE: Retina pigment Epiteli)

İç Limitan Membran: Retinanın en iç katında bulunan gerçek bir membrandır. Vitreus ve retinayı birbirinden ayıran tabakadır. Optik diskin üzeri de dahil retinanın yüzeyini kaplar. Vitreus yüzeyinde iç limitan membran (ILM) düz şekildeyken retinal tarafta Müller hücrelerinin yüzeyine paralel dalgalanmalar izlenmektedir.[31,32]

Sinir Lifi Tabakası: Ganglion hücrelerinin miyelinsiz aksonlarından meydana gelir. Retinal yüzeye paralel seyrederek ve optik diski oluşturup lamina cribrosa'dan geçip gözü terk eder. Süperfisyal kapiller pleksusu oluşturan retinal damarlar esas olarak sinir lifi tabakasında bulunur. Ayrıca müller hücrelerinin uzantıları, damar ve sinir liflerini kaplamak için bu tabakada bulunmaktadır.[33]

Ganglion Hücre Tabakası: Ganglion hücreleri görsel yolağın üçüncü sıra nöronlarıdır. Periferden makülaya doğru ganglion tabaka sayısı artar, foveaya doğru tekrar azalarak foveada tamamen kaybolur. Ganglion hücreleri multipolar olup dendritleri amakrin hücreler ve bipolar hücrelerle sinaps yapar.[33]

İç Pleksiform Tabaka: Ganglion hücre dendritleri ve bipolar hücre aksonları bu tabakada sinaps yapar. Amakrin hücre dendritleri de bu tabakada bulunmaktadır. Görsel yolakta bulunan ikinci ve üçüncü nöronlar arasındaki sinaps bu tabakada yer alır. Renk tanınması, hareket algısı, kontrast farklılıklarının belirlenmesi bu tabakada başlar.[34,35]

İç Nükleer Tabaka: Bipolar hücrelerin, horizontal hücrelerin, amakrin hücrelerin ve müller hücre nükleuslarının bulunduğu tabakadır. Horizontal hücre nükleusları dış pleksiform tabakaya komşu olup dendritleri bu tabakayla sinaps yapmaktadır. Amakrin hücrelerin nukleusları ise iç pleksiform tabakaya komşudur ve dendritleri bu tabakada sonlanır. Bipolar hücrelerin dendritleri dış pleksiform tabakada bulunurken aksonları ise iç pleksiform tabakada bulunmaktadır. İnterpleksiform nöronlar, iç pleksiform tabakadan aldığı bilgileri dış pleksiform tabakaya ulaştırır. Retinal derin kapiller pleksus bu tabakada bulunmaktadır.[34]

Dış Pleksiform Tabaka: Retinanın ilk sinaps tabakasıdır. Bu tabakada koni ve basillerin aksonları ile bipolar ve horizontal hücrelerin dendritleri sinaps yapar. Maküla bölgesinde basil ve koni aksonları daha oblik ve uzun olduğu için dış pleksiform tabaka daha kalındır. Bu tabaka içinde kesikli çizgi biçiminde, devamlılık göstermeyen orta limitan membran bulunmaktadır. Bu membran retinal dolaşım ağının sınırını göstermektedir.[36]

Dış Nükleer Tabaka: Koni ve basil hücre nükleuslarından oluşur. Foveada en kalın iken temporalde en incedir.[36]

Dış Limitan Membran: Müller destek hücre uzantılarından meydana gelir. Gerçek bir membran değildir. Koni ve basil hücreleri, delerek bu membranı geçerler. Periferik retinada ora serrata pigment epiteli ile birleşir. Büyük moleküllerin geçmesini zonula adherens bağlantılarıyla önleyen metabolik bir bariyer yapısındadır.[37]

Fotoreseptör tabakası: Koni ve basil olmak üzere iki çeşit fotoreseptör vardır. Fotoreseptörler, retina pigment epiteli ve dış limitan membran arasında bulunur. Her fotoreseptörün dış ve iç olmak üzere iki bölümü vardır. Işığa duyarlı dış segment, RPE apikal uzantıları ile temas halindedir. Basillerin çapları 2–5 μm, boyları 100–120 μm'dir. Loş ışıkta ve gece görmeyi sağlarlar. Basiller foveada hiç bulunmaz ve perifere doğru sayıları artar, uç periferde ise sayıları hafifçe azalır. Konilerin çapları 5–8 μm, boyları 65-75μ'dir. Toplam sayıları yaklaşık 6 milyondur. Parlak ışıkta görme, renkli görme ve keskin görmeden sorumludurlar.[36]

Retina Pigment Epiteli: Koroid ile nörosensöryel retina arasında bulunan melanin içeren epitelyal tabakadır. Retina pigment epitel hücrelerinin çapı maküla bölgesinde daha küçük iken periferdeki hücreler daha düz ve daha geniş çaptadır. Ortalama her bir retina pigment epitelinde 45 adet fotoreseptör bulunmaktadır. Retina pigment epitelinin apikal ve bazal bölümleri vardır. Apikal bölümde fotoreseptörlerin dış segmenti ile bağlantılı uzun mikrovilluslar bulunur. Bu bölümde melanin granülleri yoğun olarak izlenir. Hücrenin orta kısmında çekirdek, golgi, endoplazmik retikulum ve lizozom mevcuttur. Bazal bölümünde de maddelerin absorbsiyon ve sekresyon alanını artırmak amacıyla katlantılar bulunmaktadır.

RPE'nin en önemli işlevleri:

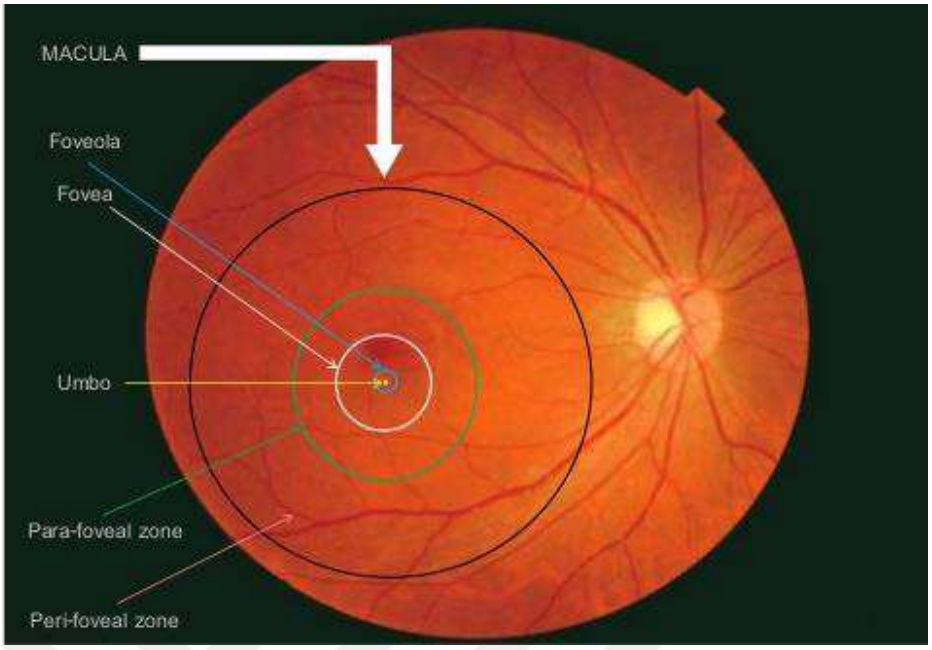
- ✓ Fotoreseptör dış segment fagositozunu,
- ✓ A vitamini metabolizması ve rodopsin sentezini,
- ✓ Elektriksel hemostaz ile ışık absorbsiyonunu,
- ✓ Dış kan-retina bariyerinin oluşumu ve devamlılığını,
- ✓ Subretinal alanda sıvı-besin kontrolü ve retina adezyonunu sağlamaktır.[37-39]

2.4.3. RETİNA ANATOMİSİ

Retinada lokalizasyon belirtmede önemli olan belirleyiciler optik sinir başı, arka kutup, periferik retina, retina damarları ve ora serratadır. Retina, vorteks venlerin yerleşimine göre iki bölüme ayrılır. Vorteks venlerinden geçen dairenin içinde kalan bölüm santral (posterior) retinayı oluştururken, dairenin dışında kalan bölüm periferik (anterior) retinayı meydana getirir. Periferik retina, ekvatoryal bölge ve ora serrata olmak üzere iki alt bölgeye ayrılır. Ora serrata, limbustan 6-8 mm uzaklıkta yer alır. Emetropik erişkin göz retinasında ekvator, ora serratadan temporalde 6 mm, nazalde 5,8 mm, süperiorda 5,1 mm ve inferiorda 4,8 mm geride bulunur. Ora serrata genişliği temporalde 2 mm, nazalde ise 0.8 mm'dir.

Optik sinir başı arka kutbun nazal kısmında bulunur. Maküla ise 5-6 mm çapında, optik disk temporalinde, üst temporal ve alt temporal damar arkları arasında bulunan bölgedir. Makülanın santraldeki 1,5 mm'lik kısmında fovea bulunur.

Fovea gözün optik ekseni üzerinde, optik sinir başı merkezinin 4 mm temporalinde ve 0,8 mm inferiorunda yer alır. Görme alanı merkezindeki 5 derecelik bölgeyi oluşturur. Fovea, sırasıyla parafovea ve perifovea ile çevrelenir. Foveola, foveanın merkezinde, görme alanın merkezindeki 1 derecelik alanı oluşturan ve görme keskinliğinin en fazla olduğu bölgedir. Foveola 0,35 mm genişliğinde ve 0,25 mm derinliğindedir, kalınlığı 108 μm ile 178 μm arasında değişir. Foveanın içinde retina damarlarından yoksun foveal avasküler zon (FAZ) alanı bulunur. Umbo ise fovea merkezinde oftalmoskopik olarak görülebilen foveola reflesidir. Bu bölgenin beslenmesi koryokapiller ağ tarafından sağlanır. FAZ alanı, 250-600 μm genişliğindedir. Foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğindeki alan parafoveadır ve retinada en fazla sinir hücresinin bulunduğu alandır. Bu bölge ganglion hücre tabakası, iç nükleer tabaka ve dış pleksiform tabakanın en kalın olduğu yerdir. Parafovea çevresinde perifovea olarak adlandırılan yaklaşık 1,5 mm çaplı bir halka bulunur. Perifoveada retina periferinde olduğu gibi ganglion hücre tabakası tek tabaka halindedir.[40] (Resim 8)



Resim 8: Retina Anatomisi

2.5. BRUCH MEMBRANI VE KOROİD

Bruch membranı, koryokapillaris ve retina pigment epitelini birbirinden ayırır. En dış kat koryokapillarisin bazal membranıdır ve ince bir kat kollajenden meydana gelir. Merkezde bir kat elastik doku lifleri vardır, onun etrafında ise iç ve dışta birer kat kollajen lifler yer almaktadır.

Koroidin vaskülarizasyonu, oftalmik arterin dalları olan kısa posterior siliyer arter, uzun posterior siliyer arter ve anterior siliyer arterler ile sağlanır. Koroidal damarlar genişliklerine göre birbirinden ayrılırlar. Bunlardan birincisi büyük çapta damarlardan oluşan Haller tabakasıdır. Bu katmandaki damarlar daha küçük çaplı damarlara ayrılarak Sattler tabakasını oluşturur. En son olarak da Bruch membranı ile komşulukta olan koryokapillaris tabakası en küçük çapta damarların bulunduğu tabakadır.[41,42]

2.6. OPTİK SİNİR BAŞI

2.6.1. OPTİK SİNİR BAŞI EMBRİYOLOJİSİ

Nöroektodermal kökenli olan ganglion hücreleri retinanın farklılaşan ilk hücreleridir. Gestasyonun yaklaşık 6. haftasında dendritik ve aksonal uzantılar oluşmaya başlar. Optik sinir oluşumunda optik sapa giren ilk hücreler, arka kutba en yakın bölgedeki ganglion hücrelerinin aksonlarıdır. Gestasyonun 15 ve 17. haftalarında ganglion hücrelerinin sayısında artış olmaktayken gestasyonun 18-30. haftalarında ganglion hücrelerinin sayısı apoptoz ile azalmaktadır.[43]

Optik sinir, optik vezikül ve ön beyin arasındaki bağlantı olan optik saptan gelişir. Oluşumunun ilk evrelerinde optik sap, sık yerleşimli nöroektodermal hücrelerden oluşan iç bölge ve onu saran farklılaşmamış nöral tomurcuk hücrelerinden oluşan daha gevşek bir tabakadan meydana gelmektedir. Gestasyonun 6. haftasında iç bölgenin bazı hücreleri dejenere olarak ganglion hücrelerinin sinir lifleri, oluşan boşluklardan göç ederler. İç bölgenin diğer hücreleri ise glial hücreler olarak farklılaşır. Optik disk, gestasyonun 7. haftası ile 7. ayı arasında glial hücre mantosunun altında aksonlarla çevrili hyaloid arteri içerir. Gestasyonun 8. haftasında lamina kribrozanın glial elemanları oluşur. Optik sinirin pia, araknoid, dura zarlarının olgunlaşması gestasyonun 4. ayında meydana gelir.

Gestasyonun 10-12. haftasında optik sinirde yaklaşık 1,9 milyon akson varken, aksonların sayısı 16. haftada yaklaşık 3,5 milyona çıkar. 33. haftada ise 1,2 milyona düşerek erişkin seviyesine gelir. Aksonlar lateral genikulat cisme doğru ilerledikçe optik kiyazmada çaprazlaşmalar meydana gelir.

Miyelinizasyon, gestasyonun 7. ayında optik kiyazmada başlar, doğumdan sonraki 1. ayda lamina kribroza'da sonlanır. Miyelinizasyon bazen bu bölgeden ileriye giderek retinaya kadar devam ederse retinada miyelinli lifler gelişebilir.[44,45]

2.6.2. OPTİK SİNİR BAŞI ANATOMİSİ

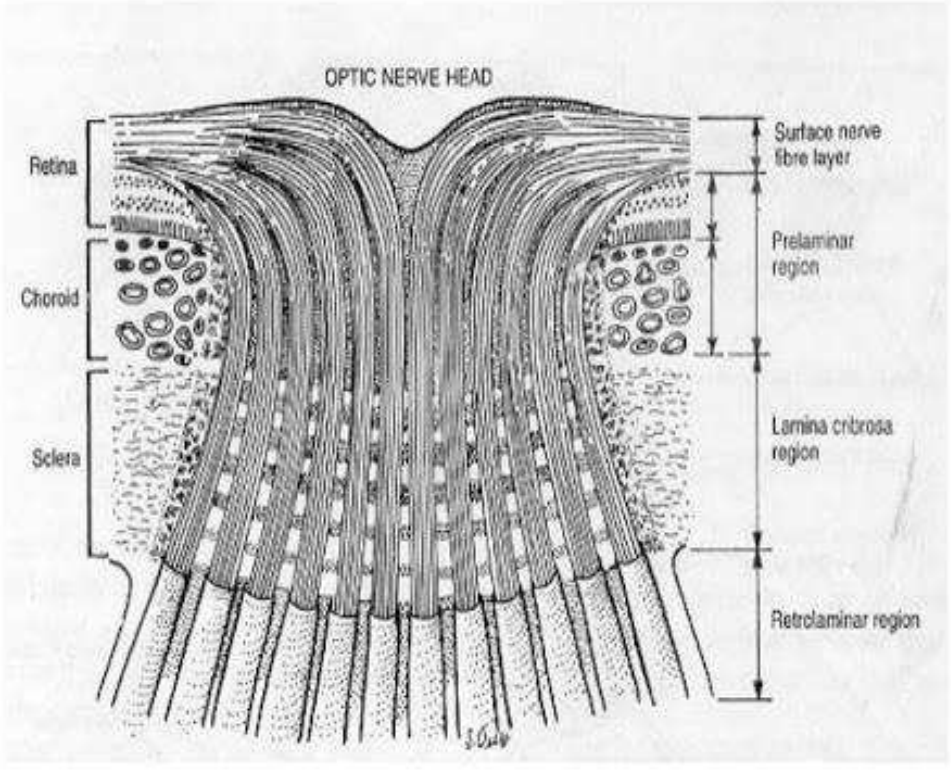
Optik sinir başı 4 bölgeye ayrılmaktadır:

1. Yüzeyel sinir lifi tabakası: Optik sinir başının en içteki tabakasıdır. İnternal limitan membran ile vitreustan ayırır. Retinal ganglion hücre aksonları ve astrositler bu tabakayı meydana getitir. Astrositler, glikojen depoları ile aksonların beslenmesine yardım eder ve aynı zamanda aksonlar ile kan damarları arasında köprü işlevindedir. Maküladan gelen ve makülopapiller demeti oluşturan lifler, optik diske düz olarak girer. Retinanın temporal yarısından gelen lifler üstten ve alttan yay biçiminde makülopapiller demetin dışından, nazal retinadan gelen lifler ise yelpaze biçiminde direkt olarak optik sinir başına ulaşırlar. Periferik retinadaki retinal ganglion hücrelerin aksonları, sinir lifi tabakasının daha derin katlarında yer alırken, optik sinir başına daha yakın yerleşimli olan ganglion hücrelerinin aksonları ise sinir lifi tabakasının yüzeyel katlarında yer alır.[46,47]

2. Prelaminar bölge: Optik sinir başının derin retina ve koroid tabakasına paralel seyreden bölgesini tanımlamaktadır. Myelinsiz optik sinir lifleri, astrositler ve glial dokudan meydana gelir. Derine inildikçe glial doku artmaktadır.[47]

3. Lamina kribroza: Glial doku yoğunluğu bu tabakada en üst seviyeye ulaşır. Bu tabaka skleranın bir uzantısı olup retinal damarların geçişini sağlayan iki büyük deliğe ve sinir lifi demetlerinin geçişini sağlayan yaklaşık 500-600 kadar küçük deliklere sahiptir. Ekstraselüler matrikste oluşan anormallikler, artmış göz içi basıncına sekonder meydana gelen glokomatöz hasarın oluşumuna katkı sağlamaktadır.[47,48]

4. Retrolaminar bölge: Bu tabakada astrositlerin yerini oligodendrositler almaya başlar. Oligodendrositler, optik sinirin etrafını miyelin kılıf ile çevreleyerek ve optik sinirin iletim hızını arttırır.[47] (Resim 9)



Resim 9: Optik Sinir Başı Anatomisi

2.6.3. OPTİK SİNİR BAŞI VASKÜLARİZASYONU

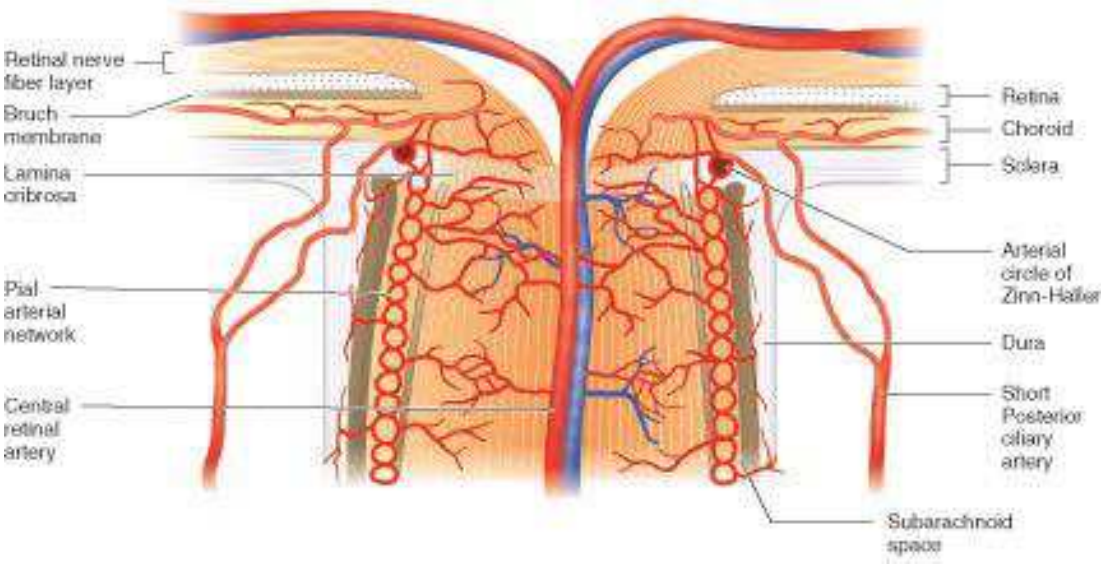
Optik sinir, oftalmik arterin dalları ile beslenir. Oftalmik arter, internal karotis arterinin intrakraniyal verdiği ilk daldır. Oftalmik arterin orbitada verdiği ilk dal ise santral retinal arterdir. Kısa posterior siliyer arterler de oftalmik arterin dallarındandır. Optik sinir başı, kısa posterior siliyer arterler, santral retinal arter, pia ve koroid damarlarından beslenir.[49]

Yüzeydeki sinir lifi tabakası, öncelikle santral retinal arterin peripapiller retinadaki dallarından beslenir. Bu tabakanın direkt olarak koroidle bir bağlantısı yoktur. Bu tabakanın kapillerleri, optik diskin ön kısmında retina kapiller yatağıyla, arka kısmında ise prelaminer bölgenin kapiller yatağıyla devamlılık gösterirler. Siliyoretinal arterin bulunduğu durumlarda onun prekapiller dalları bu tabakanın temporal kısmının beslenmesine katkı sağlayabilir.[44]

Prelaminar tabaka, kısa arka siliyer arterler ile doğrudan ya da birleşerek oluşturdukları Zinn-Haller anastomoz arter halkası ile beslenir. Bu tabakanın beslenmesinde santral retinal arterinin katkısı bulunmamaktadır.[44]

Laminar tabaka, prelaminar tabaka gibi tamamen kısa posterior siliyer arterler ve Zinn-Haller halkasının dallarıyla beslenir. Peripapiller koroidden küçük arteriyoller beslenmeye yardımcı olabilir. Bu tabakanın kapillerleri retrolaminer tabakanın kapillerleriyle devamlılık gösterirler.[44]

Retrolaminar tabakanın beslenmesini pia damarları ve kısa posterior siliyer arterlerin dalları sağlar. Santral retinal arterin de optik sinir içindeki seyri sırasındaki dalları beslenmeye katkıda bulunabilir.[44] (Resim 10)



Resim 10: Optik Sinir Başı Vaskülarizasyonu

Optik sinir başı venleri, arterlere eşlik eden kollektörlerin oluşturduğu santral retinal vene drene olurlar. Optik sinir başından gelen kanın drene olduğu venöz yapılar, diğer venlerden farklı olarak valv yapısı bulundurmazlar. Bazı kişilerde retrolaminar bölgede pial venlere drene olan septal venler de bulunur. Prelaminar bölgeden veya sinir lifi tabakasından oluşan küçük venüller olan optosiliyerler damarlar, koroide

drene olabilirler. Santral retinal ven doğrudan kavernöz sinüs veya superior oftalmik ven içine drene olabilmektedir. Santral retinal ven, subaraknoid boşluktan geçerken beyin omurilik sıvısı tarafından iletilen kafa içi basıncının artmasına duyarlıdır. Optik sinir başında lenfatik damarlar veya lenfoid dokular bulunmamaktadır.[44,49,50]

2.7. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ

Optik koherens tomografi anjiografi (OKTA), herhangi bir retinal alanın ardışık bir şekilde B scan optik koherens tomografi taramalarıyla vasküler yapılardaki kırmızı kan hücrelerinin hareket kontrastını elde ederek bu görüntüleri işledikten sonra retinanın vasküler ağının detaylı ve üç boyutlu bir şekilde görüntülenmesine olanak sağlayan yeni bir görüntüleme yöntemidir.[9] Retinadaki yapılar statik olduğundan ardışık görüntülerde meydana gelen değişiklikler göz hareketleri ve damar içindeki eritrositlerin hareketidir. OKTA ile damar içerisindeki eritrositlerin hareket kontrastı belirlenerek, statik ve statik olmayan dokular arasındaki sinyal farkı hesaplanır. Göz hareketleri nedeniyle oluşabilecek artefaktların önüne geçmek amacıyla bu cihazlarda göz takip sistemi ve hareket artefaktlarını düzelten yazılımlar bulunur.[51]

Retina ve koroidin en face görüntüleri ile detaylı, üç boyutlu OKTA küpleri oluşturulur. SSADA (Split-Spectrum Amplitute-Decorrelation Angiography) yazılımı ile bu işlemler gerçekleştirilir. OKTA ve B-Scan görüntüleri bir arada kayıt altına alınarak yapısal ve vasküler bilgiler aynı anda görüntülenebilir, aynı platformda yorumlanarak daha doğru bilgilere ulaşılabilir.[9,51,52]

Fundus floresein anjiografide (FFA) görüntüler, intravenöz kontrast madde enjeksiyonu ile gerçekleştirilir ve invazivdir. Kontrast madde kullanılması nedeniyle yan etkileri mevcuttur. FFA'da görüntü iki boyutludur, sızıntı izlenebilir. Sızıntı nedeniyle oluşan hiperflorosans yüzünden derin mikrovasküler yapılar hakkında ayrıntılı bilgi elde etmek güçtür. OKTA'da ise bir dezavantaj olarak sızıntı saptanamaz fakat FFA'daki gibi maskeleme olmadığı için derin vasküler yapı

hakkında ayrıntılı bilgi elde edilir. İnvaziv olmadığından yan etkisi yoktur, FFA'ya kıyasla daha kolay, kısa süreli ve kolaylıkla tekrarlanabilir bir işlemdir.[52-54]

Günümüzde kullanımda olan OKTA sistemlerinden bir tanesi de Topcon DRI-Triton (Topcon, Tokyo, Japan,2015) swept source optik koherens tomografi temelli OKTA cihazıdır. Bu cihaz, 1050 nm ışık kaynağı ile çalışır. Aksiyel rezolüsyonu 8 mikron, transvers rezolüsyonu ise 20 mikron olup saniyede 100000'e ulaşan A-scan tarama hızına sahiptir. Triton tarafından kullanılan kan akımını algılayan algoritma olan OCTARA (full-spectrum ratio-based amplitude ratio analysis), aksiyel rezolüsyonun korunmasını ve düşük akım hızının bile belirlenmesine yardımcı olur. SMARTTrack özelliği ile göz hareketlerini takibini sağlayarak hareket artefaktlarını mümkün olduğunca azaltmaya çalışır. Mevcut yazılımı sayesinde (IMAGEnet6) retinanın tam kat otomatik segmentasyonu yapılarak süperfisyal kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, avasküler dış retina ve koryokapillaris olmak üzere dört tabakanın en face görüntülerini elde eder. (Resim 11)



Resim 11: Topcon Dri-Triton OKTA Cihazı

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu kesitsel çalışmaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 1 Aralık 2019 ile 1 Mart 2020 tarihleri arasında komplike olmayan fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılıp çalışma kriterlerine uyan 47 olgu alınmıştır. Postoperatif takipleri tamamlanmayan 14 olgu, takiplerinde OKTA çekim kalitesinin uygun olmadığı 2 olgu çalışma dışı bırakılmıştır. Böylece çalışmamıza 31 olgunun 31 gözü dahil edilmiştir.

Çalışmaya 40 yaşın üzerinde olan, lens opasitesi olup komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren, ameliyat sonrası düzenli takibe gelen ve ameliyat sonrası dönemde ilk 3 ay herhangi bir komplikasyon saptanmayan olgular dahil edilmiştir.

Daha önce geçirilmiş göz içi ve refraktif cerrahi öyküsü olan, aksiyel uzunluğu 22mm'den az 25mm'den fazla olan, manifest refraktif kusuru 6 diyoptrinin (D) üzerinde olan, intraoküler inflamasyon bulgusu olan, kontrolsüz diyabet ve hipertansiyonu olan, glokom ve retinal patolojisi olan, nörodejeneratif hastalık öyküsü olan, optik sinir patolojisi olan, OKTA çekim kalitesi 40'ın altında olan ve OKTA çekim kalitesini etkileyebileceğinden düzeltilmiş görme keskinliği LOGMAR'a göre 1,0'ın üzerinde olan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Bu çalışmanın Sağlık Bilimleri Üniversitesi Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu (TUEK) tarafından onayı alınmış ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından etik kurul onayı alınmıştır. Tüm olgular, ameliyat öncesi ameliyat hakkında ve çalışma hakkında bilgilendirilmiş, sözlü ve yazılı bilgilendirilmiş olur formları alınmıştır ve çalışmada Helsinki Bildirgesinin kurallarına bağlı kalınmıştır.

3.1. CERRAHİ ÖNCESİ VE SONRASI MUAYENE

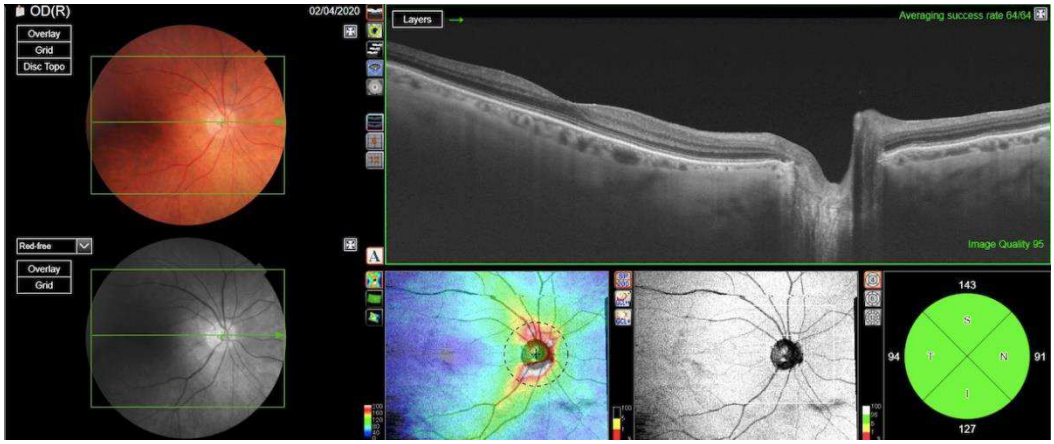
Tüm olguların cerrahi öncesi sistemik hastalıkları belirlendikten sonra ameliyat öncesi ve sonrasındaki 1. gün, 1. hafta, 1. ay ve 3. ayında ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Olguların demografik özellikleri not edildi. Tüm muayenelerde Snellen harf eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), manifest refraksiyon kusurları ve sferik ekivalan (SE) değerleri belirlendi. İstatistiksel analizlerde minimum çözünürlük açısının logaritma eşdeğeri (LogMAR) kullanıldı. Ayrıntılı ön segment muayeneleri ve fundus muayeneleri yapılıp Goldmann aplanasyon tonometrisi (Haag Streit, Koeniz, İsviçre) ile göz içi basınçları (GİB) milimetre civa (mmHg) değerinde ölçüldü.

Olguların ameliyattan 1 gün önce ve ameliyattan sonraki 1. ve 3. aylarında swept-source optik koherens tomografi temelli Topcon DRI-Triton (Topcon, Tokyo, Japonya) cihazı ile elde edilen OKTA bulguları kaydedildi.

Tüm gözlerde 3D-Line çekim modu ile santral maküler kalınlık (SMK) (Resim 12), ganglion hücre tabakası (GCL) - iç pleksiform tabaka (IPL) arası mesafe, santral koroidal kalınlık (SKK), optik disk 1mm etrafındaki ortalama ve üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda retinal sinir lifi tabakası (RNFL) (Resim 13) ve bu kadranlarda koroid kalınlığı cihazın otomatize programı ile belirlendi.

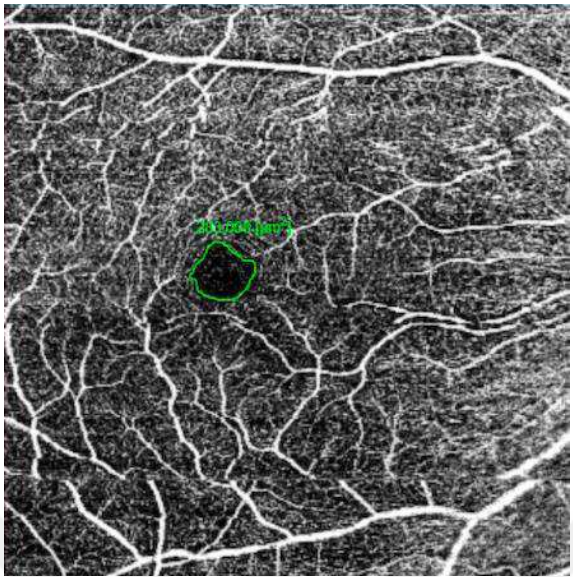


Resim 12: 3D-Line çekim modu ile elde edilen SMK değeri



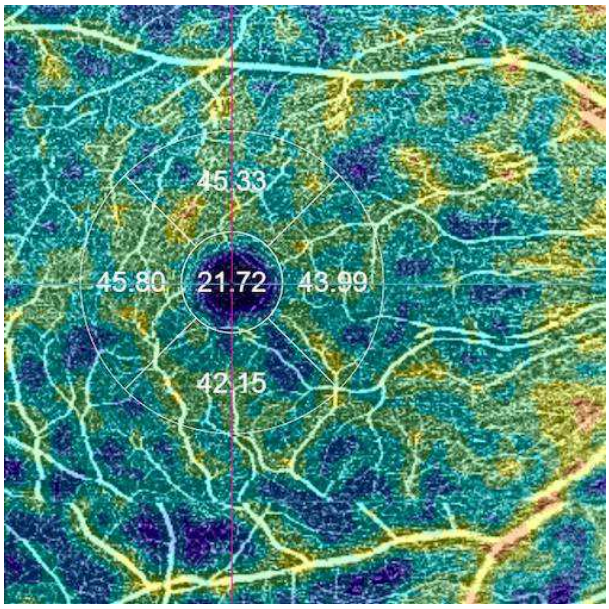
Resim 13: 3D-Line çekim modu ile elde edilen üst, temporal, alt ve nazal RNFL değerleri

Retinanın süperfisyal, derin tabaka, koryokapillaris segmentasyonu cihaza ait yazılım (IMAGENet 6 version 1.20.11109; Topcon Corporation) ile otomatik olarak yapıldı. 6x6 mm'lik (320x320) OKTA görüntü seçeneği ile maküla ve optik disk etrafındaki damar yoğunlukları belirlendi. Süperfisyal kapiller pleksus (SKP), İLM'nin 2,6 µm altı ile İPL-İNL kesişiminin 15,6 µm altı arasındaki bölge; derin kapiller pleksus (DKP) ise İPL-İNL kesişiminin 15,6 µm altı ile 70,2 µm altı arasında kalan bölge; koryokapillaris ise Bruch membranı ile Bruch membranı'nın 10,4 µm altı arasında kalan bölge olarak tanımlandı. Süperfisyal ve derin foveal avasküler zon (FAZ) alanı, foveal kapillerlerin iç kenarlarından manuel çizilerek OKTA sistem yazılımı ile otomatik olarak hesaplandı. (Resim 14) FAZ ölçümleri, 3 kez tekrarlanarak 3 ölçümün ortalama değeri kullanıldı.



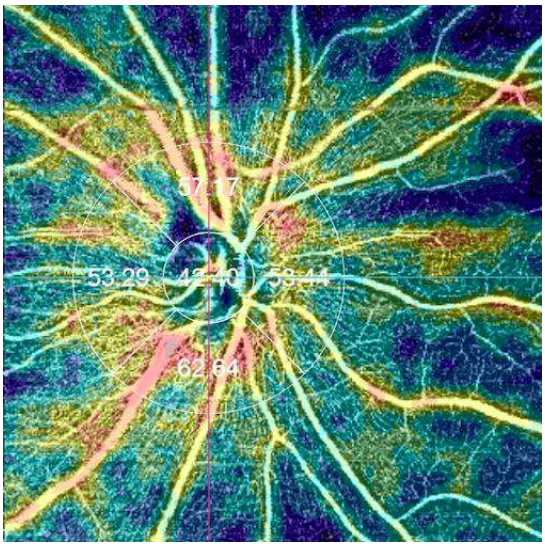
Resim 14: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen makülada süperfisyal kapiller pleksusta foveal avasküler zon alanı ölçümü

Erken tedavi diyabetik retinopati çalışması (ETDRS) ızgara modeline uyan, foveanın merkez kabul edildiği en içteki 1 mm çaplı alan foveal; dış çapı 3 mm ve iç çapı 1 mm olan halka şeklindeki alan 4 ana kadrana ayrılarak üst, temporal, alt ve nazal parafoveal bölge olarak belirlendi. Makülada foveal, parafoveal üst, temporal, alt, nazal SKP damar yoğunlukları; foveal, parafoveal üst, temporal, alt, nazal DKP damar yoğunlukları; foveal, parafoveal üst, temporal, alt, nazal koryokapillaris damar yoğunlukları hesaplandı. (Resim 15)



Resim 15: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen makülada süperfisyal kapiller pleksusta santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlardaki damar yoğunluğu ölçümü

Optik diskte santral, parasantral üst, temporal, alt, nazal SKP damar yoğunlukları; santral, parasantral üst, temporal, alt, nazal DKP damar yoğunlukları; santral, parasantral üst, temporal, alt, nazal koryokapillaris damar yoğunlukları hesaplandı. (Resim 16)



Resim 16: 6x6mm'lik OKTA çekimi ile görüntülenen optik diskte süperfisyal kapiller pleksusta santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlardaki damar yoğunluğu ölçümü

3.2. CERRAHİ PROSEDÜR

Ameliyattan 1 saat önce tüm hastalara dilatasyon sağlamak için tropikamid (Tropamid %0,5), fenilefrin HCl %2,5 (Mydfrin) ve siklopentolat %1 (Sikloplejin) 5 dakika ara ile damlatılmıştır. %10'luk povidon iyot ile cerrahi alan temizliği yapılmasının ardından yapışkanlı örtü (drep) ile göz örtülmüş ve kapak spekulumu yerleştirilmiştir. %5'lik povidon iyot konjonktival keseye damlatılarak 3 dakika beklendi. Povidon iyot yıkandıktan sonra subtenon lokal anestezi (lidokain hidroklorür-adrenalin) veya topikal lokal anestezi (oksibuprokain) uygulanmıştır. 20 gauge bıçak ile korneal yan giriş yapıldıktan sonra ön kamaraya dispersif viskoelastik verildi. 2,75 mm bıçakla ana saydam korneal kesi 3 düzlemli şekilde yapıldı. Kistotom ile kapsüler flep kaldırıldıktan sonra kapsüloreksis forsepsi ile santralize olacak şekilde yaklaşık 5-5,5 mm çapında düzgün, devamlı ve yuvarlak bir ön kapsüloreksis yapıldı. Hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon yapılarak nükleus rotasyonu sağlandı. Nükleus fakoemülsifiye edilip kalan epinükleus fakoemülsifikasyon probu ile aspire edildikten sonra koaksiyel irrigasyon/aspirasyon ile korteks materyali temizlendi. Kapsüler kese içerisi ve ön kamara kohezif viskoelastik ile doldurulduktan sonra göz içi lens (GİL) kartuş içine katlanarak enjektör sistemi ile kapsül içine yerleştirildi. Kese içerindeki, GİL arkasındaki ve ön kamaradaki viskoelastik irrigasyon/aspirasyon ile temizlenip ön kamaraya 0,1 mg/0,1 ml sefuroksim aksetil enjeksiyonu yapıldı. Ana giriş ve yan giriş kesi yerleri ödemlendirildi. Kesi yerleri sızdırmazlığı kontrolünden sonra ameliyata son verildi.

3.3. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Versiyon 22.0) paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma olarak özetlendi. Görme keskinliği değerleri, istatistiksel analizler öncesinde minimum çözünürlük açısının logaritma eşdeğerine (LogMAR)'a dönüştürülmüştür. Ardışık ölçümlerdeki bağımlı değişkenlerin dağılımının normalliği kontrol edilmiş ve parametrelerin değerlendirilmesi ANOVA testi ile yapılmıştır. Mauchly sferisite testi ile ortaya çıkan sferisite değerlerine göre Greenhouse-Geisser ve Wilks'

Lambda testleri ile değerlendirimiştir. Bu veriler istatistiksel olarak anlamlı saptandıysa bu değerlerin post-hoc analizi Bonferroni testi ile yapılmıştır. Bu verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodları (ortalama, standart sapma) kullanılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında değerlendirilmek ile birlikte tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER VE EŞLİK EDEN SİSTEMİK HASTALIKLAR

Çalışmamıza 31 olgunun 31 gözü dahil edildi. Olguların yaş ortalaması 67,00±7,37 (54-84) yıldı. Olguların 15'i (%48,4) kadın, 16'sı (%51,6) erkekti. Cinsiyete göre hasta sayısı, yaş ortalama ve standart sapma değerleri ve ameliyat edilen taraf göz sayı ve yüzdeleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların sistemik hastalık durumları Tablo 2'de gösterilmiştir.

		KADIN	ERKEK	TOPLAM
HASTA SAYISI		15 (%48,4)	16 (%51,6)	31
YAŞ		67,73±6,68 (59-78)	66,31±8,11 (54-84)	67,00±7,37 (54-84)
TARAF	**SAĞ**	9 (%60)	8 (%50)	17 (%54,8)
	SOL	6 (%40)	8 (%50)	14 (%45,2)

Tablo 1: Cinsiyete göre hasta sayı ve yüzdesi, yaş ortalama ve standart sapma değerleri ve ameliyat edilen taraf göz sayı ve yüzdeleri

	KADIN	ERKEK	TOPLAM
SİSTEMİK HASTALIK YOK	3 (%20)	7(%43,8)	10 (%32,3)
HT	9 (%60)	6 (%37,5)	15 (%48,4)
DM	5 (%33,3)	5 (%31,3)	10 (%32,3)
HİPERLİPİDEMİ	5 (%33,3)	8 (%50)	13 (%41,9)

Tablo 2: Çalışmaya alınan hastaların cinsiyete göre sayı ve yüzdelik biçimde sistemik hastalık durumu (HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus)

4.2. GÖRME KESKİNLİĞİ, SFERİK EKİVALAN VE GÖZ İÇİ BASINCI

Olguların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay EİDGK, SE ve GİB ortalamaları ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

EİDGK ve SE değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (sırasıyla p<0,001, p:0,001), GİB değişimi istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. (sırasıyla p:0,533, p:0,111)

	AMELİYAT ÖNCESİ	**AMELİYAT SONRASI**		**p**
		1. AY	**3. AY**	
EİDGK	0,64±0,27	0,06±0,05	0,04±0,05	**<0,001**
SE	1,31±2,24	-0,28±0,37	-0,17±0,38	**0,001**
GİB	14,90±1,94	15,45±2,57	14,55±1,95	0,111

Tablo 3: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay EİDGK (logMAR), SE (diyoptri) ve GİB (mmHg) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri (EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, SE: Sferik ekivalan, GİB: Göz içi basıncı)

4.3. ÇEKİM KALİTESİ

Olguların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay çekim kalitesi ortalamaları ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 4'te gösterilmiştir.

	AMELİYAT ÖNCESİ	AMELİYAT SONRASI		p
		1. AY	3. AY	
ÇEKİM KALİTESİ	56,77±5,98	64,97±3,37	66,05±3,77	**<0.001**

Tablo 4: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay çekim kalitesinin ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri

Olguların OKTA çekimindeki görüntü kalitesi hem ameliyat sonrası 1. ayda hem de ameliyat sonrası 3. ayda, ameliyat öncesi çekimlere göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır. (sırasıyla p<0,001, p<0,001) Ameliyat sonrası 3. ayda çekim kalitesi ameliyat sonrası 1. aya göre daha yüksek olsa da aralarında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,062) (Tablo 5)

			p
ÇEKİM KALİTESİ	**AMELİYAT ÖNCESİ** 56,77±5,98	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 64,97±3,37	**<0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 56,77±5,98	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 66,05±3,77	**<0,001**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 64,97±3,37	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 66,05±3,77	0,062

Tablo 5: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay çekim kalitesi değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi

4.4. MAKÜLA PARAMETRELERİ

	AMELİYAT ÖNCESİ	AMELİYAT SONRASI		p
		1. AY	3. AY	
SMK	231,90±20,58	238,03±21,64	236,42±21,36	**0,049**
GCL-IPL	51,23±10,50	54,10±11,36	52,90±9,51	**0,001**
SKK	249,52±56,01	251,71±59,79	244,13±56,07	0,498
FAZ ALANI				
SKP	293,95±157,60	281,92±146,32	306,38±290,26	0,628
DKP	263,78±139,28	291,57±134,92	323,05±367,25	0,433
DAMAR YOĞUNLUĞU, SKP (MAKÜLER)				
SANTRAL	18,47±6,18	21,83±13,81	23,18±13,96	0,291
ÜST	44,43±4,54	45,70±5,29	46,26±6,12	0,187
TEMPORAL	44,12±3,52	45,38±2,80	45,58±3,09	0,144
ALT	44,74±4,81	45,73±4,57	46,62±4,89	0,139
NAZAL	42,02±4,42	43,30±5,29	43,77±3,91	0,086
DAMAR YOĞUNLUĞU, DKP (MAKÜLER)				
SANTRAL	19,74±8,49	20,70±9,12	21,54±11,43	0,699
ÜST	49,19±5,08	48,16±5,12	48,80±6,10	0,517
TEMPORAL	45,80±4,14	45,45±3,13	46,09±4,06	0,63
ALT	48,50±5,30	47,43±4,26	48,11±5,44	0,701
NAZAL	46,33±4,24	45,77±3,31	46,15±4,19	0,75
DAMAR YOĞUNLUĞU, KORYOKAPİLLARİS (MAKÜLER)				
SANTRAL	46,39±5,53	47,11±6,93	47,70±5,88	0,341
ÜST	51,05±3,37	52,10±2,71	52,51±1,80	**0,013**
TEMPORAL	52,93±3,12	54,14±2,31	53,81±2,16	**0,033**
ALT	51,96±2,65	52,52±3,07	53,23±4,69	0,305
NAZAL	51,14±3,31	52,01±3,65	52,47±2,35	0,070

Tablo 6: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay SMK (µm), GCL-IPL kalınlığı (µm), SKK değerleri (µm), SKP ve DKP'deki FAZ alanları (μm^2), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler SKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler DKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda maküler koryokapillaris damar yoğunluğu (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri (SMK: Santral maküler kalınlık, GCL-IPL kalınlığı: Ganglion hücre tabakası- iç pleksiform tabaka kalınlığı, SKK: Santral koroidal kalınlık, SKP: Süperfisyal kapiller pleksus, DKP: Derin kapiller pleksus)

4.4.1. SANTRAL MAKÜLA KALINLIĞI, GCL-IPL KALINLIĞI VE SANTRAL MAKÜLER KOROİD KALINLIĞI

Olguların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay, ameliyat sonrası 3. ay SMK, GCL-IPL kalınlığı ve SKK ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

SMK, GCL-IPL kalınlığının kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla p:0,049, p: 0,001) SKK değişiminde istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,498)

SMK değerinin değişiminin post-hoc analizinde ameliyat sonrası 1. ayda, ameliyat öncesi ölçüme göre istatistiksel anlamlı artış bulunmuştur. (p:0,001) Ameliyat öncesi SMK değeri ile ameliyat sonrası 3. ay SMK değeri arasında ve ameliyat sonrası 1. ay ile ameliyat sonrası 3 .ay SMK değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,106, p:0,553) (Tablo 7)

GCL-IPL kalınlığı, ameliyat öncesi döneme göre hem ameliyat sonrası 1. ayda hem de ameliyat sonrası 3. ayda istatistiksel anlamlı bir biçimde artmıştır. (sırasıyla $p<0.001$, p:0,036). Ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay GCL-IPL kalınlıklarında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p:0,156) (Tablo 7)

			p
SMK	**AMELİYAT ÖNCESİ** 231,90±20,58	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 238,03±21,64	**0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 231,90±20,58	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 236,42±21,36	0,106
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 238,03±21,64	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 236,42±21,36	0,553
GCL-IPL	**AMELİYAT ÖNCESİ** 51,23±10,50	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 54,10±11,36	**<0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 51,23±10,50	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 52,90±9,51	**0,036**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 54,10±11,36	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 52,90±9,51	0,156

Tablo 7: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay SMK (µm) ve GCL-IPL kalınlığının (µm) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi (SMK: Santral maküler kalınlık, GCL-IPL kalınlığı: Ganglion hücre tabakası- iç pleksiform tabaka kalınlığı)

4.4.2. FOVEAL AVASKÜLER ZON

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay FAZ alan ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

SKP ve DKP seviyesinde FAZ alanında ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmemiştir. (sırasıyla p:0,628, p:0,433)

4.4.3. MAKÜLER SÜPERFİSYAL KAPİLLER PLEKSUS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda maküler SKP damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda maküler SKP damar yoğunluğunda ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmemiştir. (sırasıyla p:0,291, p:0,187, p:0,144, p:0,139, p:0,086)

4.4.4. MAKÜLER DERİN KAPİLLER PLEKSUS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda maküler DKP damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda maküler DKP damar yoğunluğunda ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. (sırasıyla p:0,699, p:0,517, p:0,63, p:0,701, p:0,75)

4.4.5. MAKÜLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Üst ve temporal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğunun kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla p:0,013, p: 0,033) santral, alt ve nazal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğu değişimi istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. (sırasıyla p:0,341, p:0,305, p:0,070)

Üst kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğu değerinin değişiminin post-hoc analizinde, ameliyat sonrası 1. ayda ve 3. ayda ameliyat öncesi ölçüme göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenmiştir (sırasıyla p:0,048, p:0,009). Ameliyat sonrası 1. ay ve 3. ay arasında ise istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,344) (Tablo 8)

Temporal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğu değerinde ameliyat sonrası 1. ayda ameliyat öncesi döneme göre istatistiksel anlamlı artış izlenirken (p:0,014) ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 3. ay ile ameliyat sonrası 1. ay ve 3. ay arasında istatistiksel anlamlı bir değişim saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,101, p:0,414) (Tablo 8)

			p
ÜST KADRANDA MAKÜLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 51,05±3,37	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 52,10±2,71	**0,048**
	AMELİYAT ÖNCESİ 51,05±3,37	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 52,51±1,80	**0,009**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 52,10±2,71	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 52,51±1,80	0,344
TEMPORAL KADRANDA MAKÜLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 52,93±3,12	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 54,14±2,31	**0,014**
	AMELİYAT ÖNCESİ 52,93±3,12	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 53,81±2,16	0,101
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 54,14±2,31	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 53,81±2,16	0,414

Tablo 8: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay üst ve temporal kadranda maküler koryokapillaris damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi

4.5. OPTİK SİNİR BAŞI PARAMETRELERİ

	AMELİYAT ÖNCESİ	AMELİYAT SONRASI		p
		1. AY	3. AY	
RETİNAL SİNİR LİFİ TABAKASI				
ORTALAMA	101,26±13,39	105,17±11,98	102,22±12,05	**<0,001**
ÜST	122,45±22,55	126,77±18,44	123,90±18,09	0,194
TEMPORAL	71,68±11,29	75,94±11,21	74,00±10,26	**0,001**
ALT	128,90±19,24	130,65±20,20	126,45±22,00	0,085
NAZAL	82,00±14,68	87,32±15,70	84,52±15,91	**0,008**
PERİPAPİLLER KOROİD KALINLIĞI				
ÜST	100,58±55,33	104,95±66,85	107,68±91,04	0,801
TEMPORAL	111,84±60,08	116,88±68,50	107,87±56,50	0,413
ALT	96,84±54,03	102,42±62,66	99,45±56,17	0,517
NAZAL	107,84±56,19	103,19±55,12	101,29±48,51	0,632
DAMAR YOĞUNLUĞU, SKP (PERİPAPİLLER)				
SANTRAL	41,16±12,09	42,12±14,83	41,72±14,88	0,136
ÜST	58,27±10,07	59,49±6,11	58,95±5,37	0,742
TEMPORAL	49,35±5,97	50,19±4,78	51,32±7,00	0,128
ALT	61,45±4,11	63,19±4,91	61,86±5,17	**0,026**
NAZAL	51,27±4,87	52,89±4,09	54,27±6,81	**0,014**
DAMAR YOĞUNLUĞU, DKP (PERİPAPİLLER)				
SANTRAL	51,93±6,52	54,13±6,28	53,92±6,16	**0,015**
ÜST	44,98±5,57	46,47±5,87	45,59±6,18	0,172
TEMPORAL	48,51±4,14	48,52±5,51	48,39±5,68	0,537
ALT	48,34±6,03	50,02±6,90	49,29±5,89	**0,046**
NAZAL	47,98±4,73	48,61±5,18	48,50±4,70	0,704
DAMAR YOĞUNLUĞU, KORYOKAPİLLARİS (PERİPAPİLLER)				
SANTRAL	43,22±6,93	45,74±7,68	45,62±7,41	**0,010**
ÜST	57,79±5,61	58,60±5,21	61,01±6,20	**0,042**
TEMPORAL	59,20±5,94	59,89±5,80	61,01±5,79	0,15
ALT	55,77±7,64	57,06±5,67	57,90±6,56	0,082
NAZAL	61,33±5,63	62,66±6,57	61,79±5,59	0,134

Tablo 9: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay ortalama ve üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda RNFL kalınlık (µm) değeri, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller koroid kalınlığı (µm), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller SKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller DKP damar yoğunluğu (%), santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranlarda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin istatistiksel anlamlılık dereceleri (RNFL: Retinal sinir lifi tabakası, SKP: Süperfisyal kapiller pleksus, DKP: Derin kapiller pleksus)

4.5.1. RETİNAL SİNİR LİFİ TABAKASI

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay üst, temporal, alt ve nazal kadranda RNFL ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Ortalama, temporal ve nazal kadranlarda RNFL kalınlığının kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla $p<0,001$, p: 0,001, p:0,008) Üst ve alt kadranda RNFL kalınlık değişiminde istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,194, p:0,085)

Ortalama RNFL kalınlık değerinin değişiminin post-hoc analizinde, ameliyat sonrası 1. ayda, ameliyat öncesi ölçüme göre istatistiksel anlamlı artış bulunmuştur. (p:0,001) Ameliyat öncesi ortalama RNFL kalınlık değeri ameliyat sonrası 3. ay ölçümlere göre hala düşük olsa da iki değer arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,444) Ameliyat sonrası 1. aydaki ortalama RNFL değeri, ameliyat sonrası 3. aydaki ölçüme göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (p:0,002) (Tablo 10)

Temporal kadran RNFL kalınlık değerinin post-hoc analizinde, ameliyat sonrası 1. ayda ameliyat öncesi değere göre istatistiksel anlamlı bir yükseklik saptanırken ($p<0,001$) ameliyat sonrası 3. ayda bu değer ameliyat öncesi döneme göre hala yüksek seyretmiştir. (p:0,038) Ameliyat sonrası 3. ayda ameliyat sonrası 1. aya göre temporal kadran RNFL kalınlık değerinde istatistiksel anlamlı düşme izlenmiştir. (p:0,001) (Tablo 10)

Nazal kadran RNFL kalınlık değerinin post-hoc analizinde ise ameliyat sonrası 1. ayda ameliyat öncesi döneme göre diğer kadranlara benzer biçimde artış izlenmiştir. (p:0,003) Nazal kadran RNFL değeri değeri ameliyat sonrası 3. ayda düşme eğiliminde olsa da ameliyat sonrası 1. ay ile aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. (p:0,09) Ameliyat öncesi ölçüm ile ameliyat sonrası 3. ay ölçüm arasında da istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,21) (Tablo 10)

			p
ORTALAMA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI	**AMELİYAT ÖNCESİ** 101,26±13,39	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 105,17±11,98	**0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 101,26±13,39	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 102,22±12,05	0,444
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 105,17±11,98	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 102,22±12,05	**0,002**
TEMPORAL KADRANDA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI	**AMELİYAT ÖNCESİ** 71,68±11,29	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 75,94±11,21	**<0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 71,68±11,29	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 74,00±10,26	**0,038**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 75,94±11,21	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 74,00±10,26	**0,001**
NAZAL KADRANDA RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASI KALINLIĞI	**AMELİYAT ÖNCESİ** 82,00±14,68	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 87,32±15,70	**0,003**
	AMELİYAT ÖNCESİ 82,00±14,68	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 84,52±15,91	0,21
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 87,32±15,70	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 84,52±15,91	0,09

Tablo 10: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay ortalama, temporal ve nazal kadranda retina sinir lifi tabakası kalınlığı (µm) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi

4.5.2. PERİPAPİLLER KOROİD KALINLIĞI

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay üst, temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller koroid kalınlık ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Üst, temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller koroid kalınlığında ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim izlenmemiştir. (sırasıyla p:0,801, p:0,413, p:0,517, p:0,632)

4.5.3. PERİPAPİLLER SÜPERFİSYAL KAPİLLER PLEKSUS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Alt ve nazal kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğunun kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla p:0,026, p: 0,014) santral, üst ve temporal kadranda SKP damar yoğunluğu değişimi istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. (sırasıyla p:0,136, p:0,742, p:0,128)

Alt kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğu değerinde ameliyat sonrası 1. ayda ameliyat öncesi döneme göre istatistiksel anlamlı bir artış saptanırken ($p<0,001$)

ameliyat sonrası 3. ayda, hem ameliyat öncesine hem de ameliyat sonrası 1. aya göre istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,543, p:0,075) (Tablo 11)

Nazal kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğu değerinin değişiminin post-hoc analizinde, ameliyat sonrası 3. ayda ameliyat öncesi ölçüme göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenmiştir. (p:0.013) Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay arasındaki değerler ile ameliyat sonrası 1. ve 3 ay arasındaki değerler arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,055, p:0,098) (Tablo 11)

			p
ALT KADRANDA PERİPAPİLLER SKP DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 61,45±4,11	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 63,19±4,91	**<0,001**
	AMELİYAT ÖNCESİ 61,45±4,11	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 61,86±5,17	0,543
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 63,19±4,91	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 61,86±5,17	0,075
NAZAL KADRANDA PERİPAPİLLER SKP DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 51,27±4,87	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 52,89±4,09	0,055
	AMELİYAT ÖNCESİ 51,27±4,87	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 54,27±6,81	**0,013**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 52,89±4,09	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 54,27±6,81	0,098

Tablo 11: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve nazal kadranda peripapiller SKP damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi (SKP: Süperfisyal kapiller pleksus)

4.5.4. PERİPAPİLLER DERİN KAPİLLER PLEKSUS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Santral ve alt kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğunun kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla p:0,015, p: 0,046) üst, temporal ve nazal kadranda DKP damar yoğunluğu değişimi istatistiksel anlamlı saptanmamıştır. (sırasıyla p:0,172, p:0,537, p:0,704)

Santral kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğu değerlerinin post-hoc analizinde, ameliyat öncesi döneme göre ameliyat sonrası 1. ayda ve 3. ayda istatistiksel anlamlı bir artış saptandı. (sırasıyla p:0,018, p:0,021) Ameliyat sonrası 3. ayda, ameliyat sonrası 1. aya göre azalma saptanırken bu değişiklik istatistiksel anlamlı bulunmadı. (p:0,707) (Tablo 12)

Alt kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğu değerlerinin post-hoc analizinde, ameliyat sonrası 1. ayda ameliyat öncesi ölçüme göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenmiştir. (p:0,003) Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 3. ay arasındaki değerler ile ameliyat sonrası 1. ve 3 ay arasındaki değerler arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. (sırasıyla p:0,202, p:0,280) (Tablo 12)

			p
SANTRAL KADRANDA PERİPAPİLLER DKP DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 51,93±6,52	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 54,13±6,28	**0,018**
	AMELİYAT ÖNCESİ 51,93±6,52	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 53,92±6,16	**0,021**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 54,13±6,28	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 53,92±6,16	0,707
ALT KADRANDA PERİPAPİLLER DKP DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 48,34±6,03	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 50,02±6,90	**0,003**
	AMELİYAT ÖNCESİ 48,34±6,03	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 49,29±5,89	0,202
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 50,02±6,90	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 49,29±5,89	0,280

Tablo 12: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve alt kadranda peripapiller DKP damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi (DKP: Derin kapiller pleksus)

4.5.5. PERİPAPİLLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU

Olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral, üst, temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu ortalamaları ve standart sapma değerleri, bu değerlerin değişiminin istatistiksel anlamlılık dereceleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Santral ve üst kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğunun kontrollerdeki değişimi istatistiksel anlamlı saptanırken (sırasıyla p:0,010, p: 0,042) temporal, alt ve nazal kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu değişimi istatistiksel anlamlı izlenmemiştir. (sırasıyla p:0,15, p:0,082, p:0,134)

Santral kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu değerinin değişiminin post-hoc analizinde, hem ameliyat sonrası 1. ayda hem ameliyat sonrası 3. ayda ameliyat öncesine göre damar yoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı artma gözlenmiştir. (sırasıyla p:0,002, p:0,011). Ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay arasında ise istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,744) (Tablo 13)

Üst kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğu değerinde ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. ay arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,916) Ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası 3. ayda ve ameliyat sonrası 1. ay ile 3. ay ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış belirlenmiştir. (sırasıyla p:0,011, p:0,048) (Tablo 13)

			p
SANTRAL KADRANDA PERİPAPİLLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 43,22±6,93	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 45,74±7,68	**0,002**
	AMELİYAT ÖNCESİ 43,22±6,93	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 45,62±7,41	**0,011**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 45,74±7,68	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 45,62±7,41	0,744
ÜST KADRANDA PERİPAPİLLER KORYOKAPİLLARİS DAMAR YOĞUNLUĞU	**AMELİYAT ÖNCESİ** 57,79±5,61	**AMELİYAT SONRASI 1. AY** 58,60±5,21	0,327
	AMELİYAT ÖNCESİ 57,79±5,61	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 61,01±6,20	**0,011**
	AMELİYAT SONRASI 1. AY 58,60±5,21	**AMELİYAT SONRASI 3. AY** 61,01±6,20	**0,048**

Tablo 13: Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ay ve ameliyat sonrası 3. ay santral ve üst kadranda peripapiller koryokapillaris damar yoğunluğunun (%) ortalama ve standart sapma değerleri ve bu değerlerin post-hoc analizi

5. TARTIŞMA

Son yıllarda gelişen teknolojiyle ortaya çıkan herhangi bir girişimsel işlem gerektirmeden retinal ve koroidal mikrovaskülarizasyonun görülebilmesine yardımcı olan OKTA görüntüleme sistemi, birçok retinal patolojinin anlaşılmasına katkı sağlayabilmektedir. Katarakt cerrahisi oftalmolojik pratikte çok sık uygulanan bir cerrahi olmasına rağmen bu cerrahiden sonra ortaya çıkan gözün arka segmentindeki yapısal, mikrovasküler değişiklikler ve bu değişikliklere neyin neden olduğu hala tam olarak aydınlatılabilmiş değildir. Bu nedenle, biz de komplike olmayan fakoemülsifikasyon cerrahisi öncesi ve sonrasındaki 1. ve 3. ay hem peripapiller hem de maküler OKTA çekimi ile kısa ve orta dönem arka segment değişikliklerini inceleyerek literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

SMK'nın katarakt cerrahisi sonrasında 1. haftada arttığı ve bu kalınlık artışının 6. aya kadar uzayabildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur.[6,55-59] Biz de çalışmamızda bu çalışmalara benzer biçimde ameliyat öncesi, ameliyat sonrasındaki 1. ve 3. aydaki ölçümlerde SMK değişimini istatiksel olarak anlamlı bulduk. Ameliyat öncesindeki SMK, ameliyat sonrasındaki 1. ayda belirgin şekilde artış gösterirken ameliyat sonrası 3. ayda başlangıç seviyesine göre hala yüksek iken istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Katarakt cerrahisi, cerrahi bir travma oluşturarak aköz hümöre inflamatuar maddelerin salınımını arttırmakta ve bu mediatörlerin arka segmente geçişi ile iç kan-retinal bariyer fonksiyonu bozulmaktadır.[60-62] Çalışmamızda GCL-IPL kalınlık değişimini ameliyat sonrası 1. ayda yükselmiş bulurken 3 ayda bu kalınlıkta düşme saptansa da başlangıç seviyesine göre hala yüksek olduğunu gözlemledik. SMK'nın 1. ayda artış göstermesinden önce iç retinal kalınlığın, 1. haftadan itibaren artıp 1. ve 6. ayda hala başlangıç seviyesinde yüksek seyrettiğini gösteren çalışmalar mevcuttur.[6,55] İç retinal kalınlığın önce artış göstermesi esas patolojinin inflamasyon kaynaklı olabileceğinden şüphelendirmektedir. Pilotto ve ark.'larının[57] ameliyat sonrası 1, 7., 30., ve 90. gün iç ve dış retinal hacim ve oluşan hiperreflektif noktaların incelendiği çalışmada, dış retinada 7. günde artan hiperreflektif noktalara karşın iç retinada 1. günde hiperreflektif noktaların artış

göstermesi ve dış retinal ve koroidal kalınlıklarda ameliyat sonrası anlamlı fark saptanmazken 7. ve 30. günde iç retinal kalınlığın artması ve 90. günde azalma göstermesi nedeniyle ameliyat sonrası gelişen inflamasyonu sorumlu tutmuşlardır. Koroidal kalınlığın ise katarakt ameliyatı sonrası arttığı[63-65] ve bizim çalışmamızdaki gibi değişimin anlamlı bulunmadığı[66] çalışmalar mevcuttur. Koroid kalınlığındaki ortaya çıkabilen artışın nedeni tam olarak belirlenemese de inflamasyona bağlı dış kan-retinal bariyerin etkilenmesi suçlanmaktadır.[66] 6 aya kadar uzayabilen retinal ve koroidal kalınlık değişimlerinin sadece inflamasyonla açıklanamaması sebebiyle katarakt ameliyatı sonrası artan ışık yoğunluğunun retinal metabolik ihtiyacı artırarak anjiogeneze yol açabileceği iddia edilmiştir.[6]

Çalışmamızda maküler damar yoğunlukları incelendiğinde ameliyat sonrası dönemde SKP'de ve koryokapillariste santral kadran ve diğer tüm kadranlarda damar yoğunluğunda artış izlenmesine rağmen sadece koryokapillaris üst ve temporal kadranlardaki damar yoğunluğu artışı anlamlı bulundu. DKP'de ise damar yoğunluğunda anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Jia ve ark.[67] 123 gözde yaptıkları çalışmada, SKP ve DKP'de 1. hafta ve 4. hafta damar yoğunluğunda artış izlemişlerdir. Bu damar yoğunluğundaki artışı, cerrahi parametreler olan efektif fakoemülsifikasyon zamanı ve cerrahi sırasında toplam harcanan enerji ile korele bulmamışlardır. Damar yoğunluğundaki artışı ise 1. haftada oluşup 1. ayda devam eden göz içi basıncının düşüşüne ve kan-aköz bariyerinin zarar görmesine bağlı salınan mediatörlere bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda göz içi basıncı değişiminin anlamlı olmamasına rağmen damar yoğunluğunda artış görülmesi, bu artışın göz içi basıncı kaynaklı olmadığını düşündürmektedir. Yu ve ark.[68] ameliyat öncesi ve ameliyat sonrasındaki 1. haftada SKP ve DKP'deki perfüzyon yoğunluğu ve damar yoğunluğunu kıyasladığı çalışmada SKP'deki damar yoğunluğu değişimi anlamlı bulunmazken DKP'deki damar yoğunluğu artışı anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada lazer flare değeri, her iki tabaka damar yoğunluk parametreleri ile ters korele bulunduğundan kataraktın dansite ölçümlerini bozduğunu ve aynı zamanda ameliyat sonrası artan görülebilirliğin yol açtığı dansite parametre artışının bu sonucu elde ettiğini savunmuşlardır. Daha düşük görüntü kalitesinde ölçümlerin

tekrarlanabilirliği düşük ve artefakt sıklığı fazla olduğu[69] göz önünde bulundurulursa bizim çalışmamızda da ameliyat sonrasında çekim kalitesinin artmış bulunması damar yoğunluğu artışına neden olmuş olabilir. Krizanovic ve ark.[70] ise görüntü kalitesi etkisini dışlamak amacıyla erken evre kataraktları çalışmaya alıp ameliyat öncesi ve sonrasında benzer görüntü kalitesini elde etmişlerdir. Bu çalışmada, tüm retinal katlarda kanlanma artışı 1. haftada saptanmış olup 3 aya kadar devam etmiştir. Ancak koryokapillaris ve koroidde bu artış izlenmemiştir. Bu farklılığı retinal ve koroidal tabakaların farklı hemodinamik özelliklere sahip olmasına bağlamışlardır. Retinal kanlanma artışını, düşük efektif fakoemülsifikasyon zamanı ve toplam harcanan enerji düşüklüğü nedeniyle inflamasyondan ziyade ameliyat sonrası ışık yoğunluğunun artması sonucu oksijen ve glukozun azalıp vazoaktif maddelerin artmasının neden olduğunu öne sürmüşlerdir. Koroid kanlanmasının etkilenmemesini ise koroidin ışık uyaranına hassas olmamasına, cerrahi parametrelerin düşük olması sonucu bu bölgede inflamatuar yanıt oluşmamasına ve dış kan retina bariyerine zarar verecek eşiğin geçilmemesine bağlı olduğunu iddia etmişlerdir.

FAZ alanı ölçümlerinin daha önceki çalışmalarda yüksek oranda tekrarlanabilir ve güvenilir olduğu gösterilmiştir.[68,71,72] Daha önceki bazı çalışmalarda katarakt ameliyatı sonrası FAZ alanının daraldığı iddia edilse de[6,73] çalışmamıza benzer biçimde FAZ alanının değişmediğini öne süren makaleler de bulunmaktadır.[67,68] Jia ve ark.[67] kendi çalışmasına sadece 22-24 mm aralığında aksiyel uzunluğa sahip hastaları dahil etmiştir. Diğer çalışmalarda ameliyat sonrası FAZ alanının azalmış çıkmasını aksiyel uzunluktaki geniş aralıktan kaynaklanabileceğini söylemişlerdir. Bizim çalışmamızda da aksiyel uzunluğu 22-25mm olan hastaları dahil etmemiz FAZ alanı ölçümlerinde bu sonucu elde etmemize neden olmuş olabilir.

Retinal sinir lifi tabakası kalınlığının katarakt operasyonu sonrasında arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur.[74-77] Bizim çalışmamızda da benzer biçimde ortalama, temporal ve nazal kadran RNFL kalınlığında anlamlı bir biçimde artış saptanmıştır. Ameliyat sonrasında çekim kalitesinde ortaya çıkan artış, daha önceki çalışmalarda[74,76,77] neden olarak sürüldüğü gibi RNFL kalınlığında artışa yol açmış

olabilir. Çalışmamızda ameliyat sonrasında göz içi basıncı değişikliği olmadan RNFL kalınlığında artış tespit etmemiz literatürü[74-78] destekler niteliktedir.

Karabulut ve ark.'nın[79] 24 hastanın 24 gözü üzerinde katarakt ameliyatı öncesi ve sonrasındaki 1. ve 4. hafta peripapiller damar yoğunluğunu incelediği çalışmada, disk içinde, peripapiller ve total olarak tüm kadranda ameliyat sonrası 4. haftada ameliyat öncesi dönem ve ameliyat sonrası 1. haftaya göre anlamlı damar yoğunluğu artışı tespit etmişlerdir. Ve aynı zamanda göz içi basıncı değişimi ile bu damar yoğunluğu artışını korele bulmuşlardır. Çalışmamızda göz içi basınç değişmemesine rağmen damar yoğunluğunda tüm katmanlarda damar yoğunluğunda artış tespit edilmiştir. Bu damar yoğunluğu artışı katarakt ameliyatı sonrası artan görülebilirliğe bağlı dansite parametrelerinin artışına bağlı olabileceği gibi SMK ve iç retinal katlarında izlenen kalınlık artışında iddia edilen inflamatuar bir hadiseye de bağlı olabileceğinden bu konuda daha ileri çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Çalışmamızın birtakım kısıtlılıkları mevcuttur. Bu kısıtlılıklardan ilki ameliyat esnasında efektif fakoemülsifikasyon zamanı ve cerrahi sırasında toplam harcanan enerjiyi kaydetmememiz nedeniyle bu parametreler ile damar yoğunluğu arasında bir korelasyon olup olmadığını saptayamamamızdır. Bir diğer kısıtlılığımız, düzeltilmiş görme keskinliği LOGMAR 1,0 altında olan ve çekim kalitesi 40'ın üzerinde olan olguları dahil etmemize rağmen çekim kalitesinin ameliyat sonrasında ameliyat öncesine göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmasıdır. Aynı zamanda fundus patolojisi olmayan kontrol altındaki diyabetes mellitus ve hipertansiyonu olan olguların çalışmada bulunması, heterojen bir örnekleme sahip olmamıza neden olmuştur.

6. SONUÇ

Sonuç olarak, fakoemülsifikasyon yöntemiyle uygulanan katarakt cerrahisi sonrası yapısal olarak santral maküler kalınlık ve GCL-IPL kalınlığında artış meydana geldiği gibi makülada FAZ alanında bir değişiklik olmadan özellikle santralde süperfisyal kapiller pleksus, derin kapiller pleksus ve koryokapillaris tabakaları damar yoğunluğunda anlamlı olmayan artış izlenmiştir. Peripapiller bölgede RNFL kalınlığında ve ayrıca süperfisyal kapiiler pleksus, derin kapiller pleksus ve koryokapillaris damar yoğunluğunda da takiplerde artış gözlenmiştir.

6. KAYNAKLAR

1. Yılmaz T, Karci AA, Yilmaz İ, Yılmaz A, Yıldırım Y, Sakalar YB. Long-Term Changes in Subfoveal Choroidal Thickness After Cataract Surgery. Med Sci Monit. 2016 May 9;22:1566-70.

2. Ikegami Y, Takahashi M, Amino K. Evaluation of choroidal thickness, macular thickness, and aqueous flare after cataract surgery in patients with and without diabetes: a prospective randomized study. BMC Ophthalmol. 2020 Mar 14;20(1):102.

3. Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan UU. Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography after uncomplicated phacoemulsification surgery. Curr Eye Res. 2012 Apr;37(4):327-33.

4. Perente I, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, Kapran Z, Yilmaz OF. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. Curr Eye Res. 2007 Mar;32(3):241-7.

5. Shelsta HN, Jampol LM. Pharmacologic therapy of pseudophakic cystoid macular edema: 2010 update. Retina. 2011 Jan;31(1):4-12.

6. Zhao Z, Wen W, Jiang C, Lu Y. Changes in macular vasculature after uncomplicated phacoemulsification surgery: Optical coherence tomography angiography study. J Cataract Refract Surg. 2018 Apr;44(4):453-458.

7. Dellaporte A. Fundus changes in postoperative hypotony. Am J Ophthalmol 1955;40:781–789.

8. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, Lieberman HL. Effect of an ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. Ophthalmology 1985;92:366–36.

9. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurenghi G. Optical coherence tomography angiography. Prog Retin Eye Res. 2018 May;64:1-55.

10. Sambhav K, Grover S, Chalam KV (2017) The application of optical coherence tomography angiography in retinal diseases. Surv Ophthalmol 62: 838±866.

11. Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. JAMA Ophthalmol 2015;133(1):45-50.

12. Mo S, Krawitz B, Efstathiadis E, Geyman L, Weitz R, Chui TY et al. Imaging foveal microvasculature: optical coherence tomography angiography versus adaptive optics scanning light ophthalmoscope fluorescein angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(9):OCT130- OCT140.

13. Weingeist, T., T.J. Liesegang, and M.G. Grand, Basic and clinical science course. 1999: American Academy of Ophthalmology.

14. Karel, F., Temel göz hastalıkları, P. O'dwyer and Y. Akova, Editors. 2015, Güneş Tıp Kitabevi. . 415-428.

15. Beebe, D.C. The lens, in Adler's physiology of the eye, L. Levin, et al., Editors. 2011. p. 131-163.

16. American Academy of Ophthalmology Lens ve Katarakt Cilt 11 Çeviri Editörü: Pınar Aydın O'Dwyer Güneş Tıp Kitabevi sayfa:25-42.

17. Tasman W, Jaeger EA. Duane's Ophthalmology. Lippincott Williams and Wilkins Publisher, 2007; 101-103.

18. Akova YA: Kornea hastalıkları. Aydın P, Akova YA (Editörler). Temel göz Hastalıkları 2011 Ankara: Güneş Kitabevi,;347-360.

19. Olson L. Anatomy and embryology of the lens. Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophtalmology. Vol 1. Harper&Row 1982: 71:1-8.

20. Phelps CD. Examiniation and functional of crystalline lens. Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophtalmology. Vol 1. Harper&Row 1982: 72:1-23.

21. Tamçelik N, Özçetin H. Fakoemülsifikasyon. 1. baskı, İstanbul; Fikret Özsan Matbaası. 2004; 1-30.

22. Fırat T: Göz hastalıkları. Birinci baskı. Ankara: Saypa Ofset, 1990;1-30, 301-355.

23. Bloemendal H, de Jong W, Jaenicke R, Lubsen NH, Slingsby C, Tardieu A. Aging and vision: structure, stability and function of lens crystallins. Prog Biophys Mol Biol. 2004;86 (3): 407–485.

24. Meyer D, Liebenberg P: Cataract etiology: a comprehensive review. Agarwal S, Agarwal A, Apple DJ, Buratto L, Alio JL, Pandey SK (Eds.). Textbook of ophthalmology. Volume 3. 1st edition. New Delhi: Jaypee Brothers MP Ltd. 2002;1587-1619.

25. Pesudovs K, Elliott DB. Refractive error changes in cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts. Br J Ophthalmol. 2003;87 (8):964–967.

26. Delcourt, C., et al. (2000). Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the POLA study. American journal of epidemiology 151 (5): 497-504.

27. Buratto, L., Cataract surgery development and techniques. Lucio Buratto. Phacoemulsification: Principles and techniques. Thorofore: SLACK, Inc, 1998. 1: p. 5-7.

28. Buratto, L., Phacoemulsification: principles and techniques. 2003: Slack Incorporated.

29. Karel, F. Fakoemulsifikasyonda avantaj-dezavantaj, endikasyon-kontraendikasyon. 1994, Antalya: Turk Oftalmoloji Derneği XXVIII. Ulusal Kongre Bulteni.

30. Moore K. PT. The Developing Human. Philadelphia, USA: W.B Sounders; 1993.

31. Albert DM, Jakobiec FA. Clinical Practice Principles and Practice of Ophthalmology, WB Sounders Company. Retina and vitreus 1994:2.

32. Tasman W, Jaeger E.A, Rullo C, Montzka D, Zacierka MD. Duane's Clinical Ophthalmology, JB Lippincott Company 1994;2:6.

33. Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye. The Eye ball 2nd ed. 1998;132-213.

34. La Cour M, Ehinger B: The Retina. The biology of the eye, Fischbarg J, ed. Amsterdam, the Netherlands, 2006; Elsevier:195–252.

35. Strettoi E, Dacheux RF, Raviola E. Synaptic Connections of Rod Bipolar Cells in the Plexiform Layer of The Rabbit Retina. J Comp Neurol. 1990 May 15;295(3):449-66.

36. Aydın P. Akova YA. Retinanın Embriyogenezi ve Fizyolojisi. Temel Göz Hastalıkları 3. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2015:634-638.

37. Sparrow JR, Hicks D, Hamel CP. The retinal pigment epithelium in health and disease. Curr Mol Med. 2010 Dec;10(9):802-23.

38. Boulton M, Dayhaw- Parker P. The role of the retinal epithelium: topopraphical variation and aging changes. Eye 2001;15:384-9.

39. Zinn KM, Benjamin-Henkind J: Retinal pigment epithelium. In Jakobiec FA, editor: Ocular anatomy, embryology, and teratology, Philadelphia, 1982, Harper & Row: 533.

40. American Academy of Ophthalmology. Retina and vitreous. 2017.

41. Hayreh SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. Eye. 1990;4:273.

42. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. Surv Ophthalmol. 2013;58(5):387-429.

43. Liesegang TJ, Eye Anatomy, Trabecular Meshwork, Optic Nerve; Basic & Clinical Science Course Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2008-2009 San Francisco, AAO; I-2:54-9, 93-108.

44. Recep ÖA, Optik Sinir ve Görme Yolları, Yıldırım A, Göz Anatomisi, 1. Basım, Ankara, Dünya Tıp Kitabevi, 2016; 19:171-87.

45. Sadler TW, System Based Embryology: Eye, Langman Medical Embryology, 12th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2012; S:2 C:20:329-39.

46. Cibis G, Beaver H, Johns K, Kaushal S, Tsai J BJ. Kraniyal Sinirler: Santral ve Periferik Bağlantılar. In: çeviri: Ünver YB editör AP, ed.Oftalmolojinin Esas ve İlkeleri. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri; 2009:93-102.

47. Varma R, Minckler DS. Anatomy and Pathophysiology of the Retinaand Optic Nerve. In: Ritch, R; Shields, MB; Krupin T, ed. The Glaucomas: Basic Sciences. St Louis; 1996:139-175.

48. Quigley HA, Addicks EM. Regionel differences in the structure of the lamina cribrosa and their reaction to glaucomatous nerve damage. Arch Ophthalmol 1981; 99(1): 137-143.

49. A Bron, C Tripathi BT. Wolff's anatomy of the eye and orbit. 1997.

50. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. Retina. 2007.

51. Choi WJ, Mohler KJ, Potsaid B, et al. Choriocapillaris and choroidal microvasculature imaging with ultrahigh speed OCT angiography. PLoS One. 2013;8(12):e81499.

52. Gao SS, Jia Y, Zhang M, et al. Optical coherence tomography angiography. Investing Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(9):OCT27-OCT36.

53. Wylęgała A, Teper S, Dobrowolski D, Wylęgała E. Optical coherence angiography:A review. Medicine (Baltimore). 2016;95 :e4907.

54. Kim DY, Fingler J, Zawadzki RJ, Park SS, Morse LS, Schwartz DM, Fraser SE, Werner JS. Optical imaging of the chorioretinal vasculature in the living human eye. Proc Natl Acad Sci 2013;110 :14354–9.

55. Kurt A, Kılıç R. The effects of uncomplicated cataract surgery on retinal layer thickness. J OPHTHALMOL 2018:2018(1-6). doi: 10.1155/2018/7218639.

56. Gerasimos Th G, Dimitrios P, Maria N, Marilita M, Ilias G, Chrysanthi K. Foveal thickness after phacoemulsification as measured by optical coherence tomography. Clin Ophthalmol 2008:2008(Issue 4): 817-20.

57. Pilotto E, Leonardi F, Stefanon G, Longhin E, Torresin T, Deganello D, Cavarzeran F, Miglionico G, Parrozzani R, Midena E. Early retinal and choroidal OCT and OCT angiography signs of inflammation after uncomplicated cataract surgery. Br J Ophthalmol. 2019 Jul;103(7):1001-1007.

58. Cohen KL, Patel SB, Ray N. Retinal thickness measurement after phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 2004;30:1501–6.

59. Nagy ZZ, Ecsedy M, Kovács I, et al. Macular morphology assessed by optical coherence tomography image segmentation after femtosecond laser-assisted and standard cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2012;38:941–6.

60. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 2002:47(4):S203-S218.

61. Xu H, Chen M, Forrester JV, Lois N. Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011:52(1): 249-255.

62. El-Harazi SM, Feldman RM. Control of intra-ocular inflammation associated with cataract surgery. Curr Opin Ophthalmol 2001;12:4–8.

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

64. Ohsugi H, Ikuno Y, Ohara Z, Imamura H, Nakakura S, Matsuba S, Kato Y, Tabuchi H. Changes in choroidal thickness after cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2014:40(2): 184-191.

65. Pierru A, Carles M, Gastaud P, Baillif S. Measurement of subfoveal choroidal thickness after cataract surgery in enhanced depth imaging optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55:4967–4974.

66. Falcao MS, Gon¸calvez NM, Freitas-Costa P, et al. Choroidal and macular thickness changes induced by cataract surgery. Clin Ophthalmol. 2014;8:55–60

.

67. Jia X, Wei Y, Song H. (2020). Optical coherence tomography angiography evaluation of the effects of phacoemulsification cataract surgery on macular hemodynamics in Chinese normal eyes. doi: 10.21203/rs.2.23918/v1.

68. Yu S, Frueh BE, Steinmair D, Ebneter A, Wolf S, Zinkernagel MS, Munk MR. Cataract significantly influences quantitative measurements on swept-source optical coherence tomography angiography imaging. PLoS One. 2018 Oct 2;13(10):e0204501.

69. Al-Sheikh M, Ghasemi Falavarjani K, Akil H, Sadda SR (2017) Impact of image quality on OCT angiography based quantitative measurements. Int J Retina Vitreous 3:13.

70. Križanović A, Bjeloš M, Bušić M, Elabjer BK, Rak B, Vukojević N. Macular perfusion analysed by optical coherence tomography angiography after uncomplicated phacoemulsification: benefits beyond restoring vision. BMC Ophthalmol. 2021 Feb 5;21(1):71.

71. La Spina C, Carnevali A, Marchese A, Querques G, Bandello F (2017) Reproducibility and reliability of optical coherence tomography angiography for foveal avascular zone evaluation and measurement in different settings. Retina 37: 1636-1641.

72. Carpineto P, Mastropasqua R, Marchini G, Toto L, Di Nicola M, Di Antonio L. (2016) Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone measurements in healthy subjects by optical coherence tomography angiography. Br J Ophthalmol 100: 671±676.

73. Yang, Hee & Kim, Ki. (2020). Changes in the Foveal Avascular Zone after Uncomplicated Cataract Surgery Based on Optical Coherence Tomography Angiography. Journal of the Korean Ophthalmological Society. 61. 514-523.

74. Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, McSoley JJ, Yoo SH, Feuer WJ, Budenz DL. Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. J Glaucoma. 2011 Jan;20(1):37-43.

75. Savini G, Zanini M, Barboni P. Influence of pupil size and cataract on retinal nerve fiber layer thickness measurements by Stratus OCT. J Glaucoma. 2006;15:336–340.

76. El-Ashry M, Appaswamy S, Deokule S, et al. The effect ofphacoemulsification cataract surgery on the measurement of retinal nerve fiber layer thickness using optical coherence tomography. Curr Eye Res. 2006;31:409–413.

77. 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;90:1259–1562.

78. Chang PT, Sekhon N, Budenz DL, et al. Effect of lowering intraocular pressure on optical coherence tomography measurement of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. Ophthalmology. 2007;114:2252–2258.

79. Karabulut M, Karabulut S, Sül S, Karalezli A. Optic nerve head microvascular changes after phacoemulsification surgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2019 Dec;257(12):2729-2733.

7. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Orçun Sönmez

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Bekar

Askerlik durumu: Yapıldı

İletişim adresi: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyoğlu/İstanbul

Telefon:

Yabancı dili: İngilizce (İleri seviye), Almanca (Başlangıç seviye)

II- Eğitimi

Üniversite/Mezuniyet yılı: İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İngilizce Tıp Programı, 2016

Lise/Mezuniyet yılı: Kütahya Fen Lisesi, 2010

III- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Oftalmoloji Derneği (TOD)

European Society of Cataract and Refractive Surgery (ESCRS)

IV- Bilimsel Yayınlar

1- An Alternative Algorithm for Müller Muscle Conjunctival Resection Surgery for Blepharoptosis Management . Ozturk Karabulut G, Fazil K, Sonmez O, Karaagac Gunaydin Z, Serefoglu Cabuk K, Pasaoglu I, Taskapili M. Beyoglu Eye J 2019; 4(3): 172-178.

2- The effect of silicone oil presence time on macular and choroidal thickness with macula-off rhegmatogenous retinal detachment. Karasu B, Erıs E, Sonmez O, Bekmez S. J Fr Ophtalmol. 2020 Sep;43(7):626-634.

3– Phototherapeutic Keratectomy in Macular and Granular Dystrophy: Two-year Results. Kemer Atik B, Yildirim Y, Sonmez O, Gumus G, Kepez Yildiz B, Agca A. Semin Ophthalmol. 2020 Apr 2;35(3):182-186.

4- Pars Plana Vitrectomy and Penetrating Keratoplasty Combined With Temporary Keratoprosthesis in Traumatic Cases. Kandemir Besek N, Erdoğan G, Eris E, Er MO, Sonmez O, Demir G, Alkın Z. Ret-Vit 2020; 29: 328-332.

5-Anatomical and Functional Outcomes Switching to Aflibercebt Injection for Polypoidal Choroidal Vasculopathy Refractory to Ranibizumab. Karasu B, Sonmez O. Ret-Vit 2021; 30: 39-46.