T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

FAKOEMÜLSİFİKASYON TEKNİĞİ İLE YAPILAN KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI KİSTOİD MAKÜLER ÖDEM SIKLIĞININ OKT (OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ) YARDIMI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Fatma BEYZA IŞIK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Orhan ATEŞ

ERZURUM-2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **i**
ÖZET ..... **ii**
ABSTRACT ..... **iii**
TEŞEKKÜR ..... **iv**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **v**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **vi**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vii**
GİRİŞ **1**
2. GENEL BİLGİLER **2**
2.1. Lens Anatomisi 2
2.2. Retina Anatomisi 3
2.2.1. Maküla (Santral Retinal Bölge) 3
2.2.2. Retinal Katmanlar 3
2.2.3. Retina Kanlanması 5
2.3. Katarakt Cerrahisini Takiben Kistoid Maküler Ödem 6
2.3.1. Fizyopatoloji 6
2.3.2. Etyoloji 7
2.3.3. Mekanizma 7
2.3.4. Görülme Sıklığını Etkileyen Durumlar 7
2.3.5. Klinik Bulgular 8
2.4. Fundus Floresein Anjiografi (FFA) 8
2.5. Optik Koherens Tomografi (OKT) 9
2.6. Tedavi 10
3. GEREÇ VE YÖNTEM **12**
4. BULGULAR **16**
5. TARTIŞMA **23**
6. SONUÇ **26**
KAYNAKLAR **27**

ÖZET

Fakoemülsifikasyon Tekniği İle Yapılan Katarakt Cerrahisi Sonrası Kistoid Maküler Ödem Sıklığının OKT (Optik Koherens Tomografi) Yardımı İle Değerlendirilmesi

Çalışmamızda komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulanan hastalarda preoperatif ve postoperatif dönemde optik koherens tomografi yardımı ile santral maküler kalınlık değişimini ve kistoid maküler ödem sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Kasım 2021 ile Ocak 2022 tarihleri arasında komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi ve göz içi lensi implantasyonu yapılan 90 hastanın 90 gözü çalışmaya dahil edildi. Çalışmamızda hastalar diyabetik (grup-1), hipertansif (grup-2) ve ek hastalığı bulunmayanlar (grup-3) olmaküzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların santral maküler kalınlık değerleri kaydedilerek değerlendirildi.

Gruplar birbiriyle karşılaştırıldıklarında postoperatif dönemde diyabetik hastalarda (grup-1) santral maküler kalınlık değerlerindeki farkın, hipertansif ve ek hastalığı olmayan hastalara göre (grup-2, grup-3) istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,001$). Hipertansif (grup-2) ve ek hastalığı olmayan hastalar (grup-3) kendi arasında karşılaştırıldığında ise santral maküler kalınlık değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Ek hastalığı olmayan grupta 1 hastada kistoid dejenerasyon ve 2 hastada kistoid maküler ödem saptandı.

Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası maküla kalınlığında artış meydana gelmektedir. Diyabetik hastalarda, hipertansif hastalar ve ek hastalığı olmayanlara göre postoperatif dönemde maküler kalınlık artışı daha fazladır. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren hastalarda cerrahi manipülasyona bağlı kistoid maküler değişiklikler ve kistoid maküler ödem meydana gelebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fakoemülsifikasyon, Kistoid maküla ödemi, Kistoid dejenerasyon, Optik koherens tomografi.

ABSTRACT

Evaluation of the Frequency of Cystoid Macular Edema After Cataract Surgery With The Facoemulsification Technique By OCT (Optic Coherence Tomography)

In our study, we aimed to evaluate the frequency of cystoid macular edema and central macular thickness change with the help of optical coherence tomography in the preoperative and postoperative periods in patients who underwent uncomplicated cataract surgery.

Ninety eyes of ninety patients who underwent uncomplicated phacoemulsification surgery and intraocular lens implantation between November 2021 and January 2022 at Atatürk University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology were included in the study. In our study, the patients were divided into 3 groups as diabetic (group-1), hypertensive (group-2) and those without any additional disease (group-3). Central macular thickness values of the patients were recorded and evaluated.

When the groups were compared with each other, the difference in central macular thickness values in diabetic patients (group-1) in the postoperative period was found to be statistically significant compared to patients with hypertension and no comorbidities (group-2, group-3). When hypertensive (group-2) and patients without additional disease (group-3) were compared among themselves, no statistically significant difference was found between central macular thickness values ($p>0.05$). Cystoid degeneration was found in 1 patient and cystoid macular edema was found in 2 patients in the group without additional disease.

An increase in macular thickness occurs after uncomplicated cataract surgery. The increase in macular thickness in the postoperative period is higher in diabetic patients than in hypertensive patients and those without comorbidities. Cystoid macular changes and cystoid macular edema may occur due to surgical manipulation in patients undergoing uncomplicated cataract surgery.

Keywords: Phacoemulsification, Cystoid macular edema, Cystoid degeneration, Optical coherence tomography.

TEŞEKKÜR

Bu tezin planlanması, yürütülmesi ve sonuçlanması aşamalarında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tez danışmanlığımı yürüten değerli hocam Prof. Dr. Orhan ATEŞ'e,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, sabır ve tecrübeleriyle yetişmemde büyük emekleri olan değerli hocalarımdan kliniğimiz anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Orhan BAYKAL'a, uzmanlık eğitimim süresince tüm emekleri için Prof. Dr. İbrahim KOÇER'e, Prof. Dr. İlknur AKYOL SALMAN'a, Doç. Dr. Sadullah KELEŞ'e, Doç. Dr. Emine ÇİNİCİ'ye ve Yrd. Doç. Dr. Mustafa YILDIRIM'a,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma, göz hastalıkları kliniği hemşireleri ve çalışanlarına,

Uzmanlık eğitimim süresince anlayış ve destekleri için sevgili aileme ve eşime,

Teşekkürü borç bilirim.

Dr. Fatma Beyza IŞIK

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Grupların yaş ve cinsiyet dağılımı 16
Tablo 4.2 Grupların cerrahi öncesi ve sonrası GİB, EDGK, SMK değerleri 17

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Kistoid dejenerasyon gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C-postoperatif 5.hafta..... 20

Şekil 4.2. Kistoid maküler ödem gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C- postoperatif 5. hafta , D- Anti-VEGF enjeksiyonu sonrası 3. Hafta 21

Şekil 4.3. Kistoid maküler ödem gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C-postoperatif 5.hafta..... 22

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

GİB	: Göz içi basıncı
GİL	: Göz içi lens
KMÖ	: Kistoid maküla ödemi
NSAİİ	: Nonsteroidal antienflamatuvar ilaç
mm	: Milimetre
OKT	: Optik koherens tomografi
EDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
RPE	: Retina pigment epitel
FFA	: Fundus floresein anjiografi
SMK	: Santral maküler kalınlık
VEM	: Viskoelastik madde
µm	: Mikron metre

GİRİŞ

Dünya sağlık örgütüne göre körlük iyi gören gözde görme keskinliğinin 20/400’ den az olmasıdır. (1) Katarakt nedeniyle kör olanların sayısının 1990'da 12,3 milyon olup 2010'da 20 milyona çıktığı bulunmuştur. (2) Katarakt ekstraksiyonu en etkili cerrahi uygulamalardandır. (3). Diğer tekniklere kıyasla fakoemülsifikasyon tekniği tüm dünyada en çok kullanılan teknik olmuştur.

Kistoid maküler ödem (KMÖ) katarakt cerrahisi sonrası görmeyi olumsuz etkileyen en önemli sebep olarak kabul edilmektedir ve kalıcı görme kaybına dahi neden olabilmektedir. Birçok sebep kistoid maküler ödeme neden olabilse de kronik oküler inflamasyonla ilişkili kan-aköz bariyerinin bozulması ana rolü oynar. Katarakt cerrahisine bağlı gelişen ön segment inflamasyonu ve buna bağlı başta prostaglandin olmak üzere mediatörlerin salınımı, arka segmente difüze olarak kistoid maküler ödem gelişimini tetiklemektedir. (4)

Kistoid maküler ödem patolojisi olmayan hastalarda sorunsuz tamamlanan operasyonların takibinde görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir operasyon sonrası veya üveitik, hipertansif ya da diyabetik hastalarda komplikasyonsuz cerrahi sonrası da görülebilir. Cerrahi yapılan hastanın özellikleri, kullanılan cerrahi teknik, cerrahi sırasında gelişen komplikasyonlar, operasyon esnasında kullanılan farmakolojik ajanlar, göz içi lens (GİL) yerleştirilmesi, maküler ödem oluşmasına öncülük edebilir(5).

Optik koherens tomografi (OKT), 843 nm'lik kızılötesine yakın diyot lazer ışık kullanarak, retinaya ışık gönderip geri yansıtma mekanizmasıyla oldukça detaylı bir görüntüleme yapar. Hasta muayenesi, görüntülemesi sırasında avantajlar sunar. Non-kontakt, non-invaziv, tekrarlanabilir, objektif ve kantitatif bir görüntüleme tekniğidir. Makuladaki normal retina kalınlığı 174 mikrometre olup, makula kalınlaşması OKT yardımı ile 10 mikrometre hassasiyet ile ölçülebilir. Tüm bu özellikleriyle KMÖ tanı ve takibinde önemli bir yer kazanmıştır. (6).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Lens Anatomisi

Kristalin lens alt ve üst kutup noktalarından basılmış şekilde hafif elipsoiddir. İris arkasında, ön hyaloid membran tarafından oluşturulmuş pateller fossaya yerleşmiştir. Arka yüz konveksitesi ön yüzden fazla olan bikonveks yapıdır. Zonüller yardımıyla ekvator bölgesinden proccessus siliarislere tutunmuştur. Yeni doğanda ekvator çapı 6-6.5 mm olup, erişkin dönemde 9 mm'ye ulaşır. Ön arka uzunluk ise 4-4.5 mm dir. saydam ve avasküler olup, innervasyonu yoktur. Metabolik ihtiyaçlarını hümör aközden sağlar. Işığın kırılması ve akomodasyonda rol oynar. Lensin toplam kırma gücü ise 19.7 ± 1.62 D dir (7).

Lens tamamen yüzey ektoderminden gelişir. Ağırlığının % 66 sı su, %33 ü protein, %1 i ise karbonhidrat, amino asit, lipid, elektrolitler ve peptidlerden oluşur (7).

Lensi gelişimsel olarak bölümlere ayrılacak olursa lens epiteli, lens kapsülü ve lens fibrilleri olarak gruplandılır. Kapsül tip 4 kollajen ve glikoproteinden oluşan bazal membran benzeri bir yapıdır. Kapsül preekvatoryal bölgede en kalın, arka kutupta ise en incedir. Ön kapsülün hemen altı tek sıra küboidal epitel hücreleri ile döşenmiştir. Bu hücreler mitozla çoğalır ve ATP (adenozin trifosfat) üreterek lensin metabolik aktivitesini gerçekleştirmesini sağlar. Ekvatoryal bölgede hücre çoğalması en fazladır (8,9).

Lens liflerinin oluşumu, ekvatoryal bölgede lensi oluşturan hücrelerin organellerinin parçalanarak kaybolması sonrası, lens fibrillerini üretmesiyle olur. Lens fibrilleri hayat boyu üretilir. Fibriller lens ön kısmında Y, arka kısmında ise ters Y şeklinde birleşerek sütürleri oluşturur. Yaşın ilerlemesiyle lens fibrilleri arasından lenste mevcut metabolik sıvıların sızması sonucu lens nükleusu katılaşır (10).

2.2. Retina Anatomisi

Retina optik vezikül distal kısmında nöroektodermden gelişir. Kalınlığı optik sinir başında en fazla olup, ora serratadan optik disk başına kadar uzanır. Retinal iç yüzey göz içi sıvı ile komşu olup retinal dış yüzey bruch membranı ile koroid, sklera komşuluğu gösterir. Dış yüzey pigment epiteli ile çevrilidir ve aralarında potansiyel bir boşluk vardır. Retina, pigment epiteline ora serrata ve optik sinir başında sıkı yapışıklık gösterir (11).

2.2.1. Maküla (Santral Retinal Bölge)

Makula santralinde ksantofilden oluşan pigmentler mevcut olup, retina periferi ise çok sıralı ganglion hücre tabakası içerir. Makulayı umbo, foveola, fovea, parafovea, perifovea oluşturur. Yaklaşık çapı 5.5 mm dir. Fovea, optik sinir başı merkezine göre 4,0 mm temporalde ve 0,8 mm aşağıda olup; 1,5 mm çapındadır. Sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar foveada mevcut değildir, bu bölgede retinal kalınlık ise yaklaşık 0.25 mm'dir. Merkezinde sadece koniler bulunur. Fovea çevresi biyomikroskop ile bakıldığında halkasal bir yansıma şeklinde seçilir, bu halkasal yansımayı oluşturan yapı ise iç limitan membrandır.

Fovea merkezinde avasküler kapillerle çevrili fovela bulunur. Beslenmesi koryokapiller ağ tarafından sağlanır. Foveola merkezindeki umbo ise en keskin görmeden sorumludur. Parafovea, foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğindeki bölge, perifovea ise parafoveayı çevreleyen 1.5 mm genişliğindeki bölgedir. Fovea çevresinde ganglion hücreleri retina periferine benzer şekilde bir çekirdeklidir (11).

2.2.2. Retinal Katmanlar

Retinanın gelişimsel katmanları 10 gruba ayrılır. Bahsedilen katmanlar:

1. Retinal Pigment Epiteli
2. Fotoreseptör Tabakası (koni ve rodlar)
3. External Limitan Membran

4. External Nükleer Tabaka
5. External Pleksiform Tabaka
6. İnternal Nükleer Tabaka
7. İnternal Pleksiform Tabaka
8. Ganglion Hücre Tabakası
9. Sinir Lifleri Tabakası
10. İnternal Limitan Membran (11,18).

Retinal Pigment Epiteli: Optik sinir ora serrata arasında seyreden, bir sıra oluşturan altıgen şekilli hücreler oluşturur. Altıgen şekilli hücreler zonula okludensler ile bağlanarak external kan-retina bariyerinin oluşumundan sorumludur(12). Nöral retina ve koryokapillaris arasında uzanan RPE besin,iyon, su taşınması; ışığın absorbsiyonu ve fotooksidasyona karşı koruma; görme için çok önemli olan A vitamini metabolizmasını sağlaması; fotoreseptör dış segment fagositozu; retinanın yapısal bütünlüğü için gerekli faktörlerin salgılanması gibi önemli görevleri vardır (13,14,15,16).

Fotoreseptör Tabaka: Özelleşmiş nöroepitelyal hücrelerden oluşur. Bunlar rod ve koni hücreleridir. Yetişkin bir insanda 120.000.000'a yakın rod ve 6.000.000'a yakın koni hücresi mevcuttur(17). External bölüm fotosensitiviteden sorumlu, internal bölüm ise metabolik işlevlerin merkezidir. Dış segment membranlarında 11-cis aldehit (vitamin A formu) e bağlı özel bir protein bulunur. Fotoreseptör hücreleri ışık enerjisini elektrik enerjisine çevirir. Bu elektrik uyarıları ganglion gücrelerinin aksonları ile beyindeki görme merkezine iletilir (11).

External Limitan Membran: Müller hücreleri ile fotoreseptör iç segmentleri arasındaki bağlantı kavşaklarından oluşur.

External Nükleer Tabaka: Rod ve koni hücrelerinin nükleus ve hücre içi sıvılarından meydana gelir.

External Pleksiform Tabaka: Bağlantı hücreleri(bipolar, horizontal) ile fotoreseptör hücrelerinin sinyal iletim boşluklarından oluşur, makülada kalınlığı daha fazladır.

İnternal Nükleer Tabaka: Müller glia hücreleri, horizontal, bipolar ve amakrin hücrelerin nükleusları bulunur.

İnternal Pleksiform Tabaka: Bipolar hücrelerin aksonal uzantılarının amakrin ve ganglion hücreleri ile sinaps yaptığı yerdir.

Ganglion Hücre Tabakası: Hücrelerin gövde kısımlarından oluşur. Santral makülada mevcut olmayıp retina periferinde bir sıralı, fovea çevre kısmında ise çok sıralı olarak mevcuttur.

Sinir Lifi Tabakası: Büyük kısmı ganglion hücre uzantısı olup nöroglial hücreler de mevcuttur. 1.2 milyon ganglion hücre aksonu birleşerek optik siniri oluşturur, myelin kılıf ile sarılması ile lamina kribrozayı geçtikten sonra olur.

İnternal Limitan Membran (İLM) : Retina, vitreus arasında bir difüzyon bariyeri oluşturur. Müller hücrelerin en uç kısımlarından ve bazal membran içeriğinden oluşur.

2.2.3. Retina Kanlanması

Retinal external yüzeyin 1/3'ünde bulunan retinal pigment epitelyum hücreleri, rod ve koniler koriokapiller vasküler yapılar ile, internal 2/3'ündeki yüzey '*arteria oftalmica'*dan köken alan santral retinal arter ile kanlanır. Optik sinir içinden retina düzeyinde çıkan santral retinal arter alt, üst, nazal, temporal olarak bölümlere ayrılarak retina yüzeyinde devam eder.

Göz temporaline yönlenen kısımlar maküla santralini çevreleyerek hilal şekli oluşturur, ora serrataya doğru uzanır. Uzanan kısımlar retina periferinde arterioller ve kapillerler olarak adlandırılan yapıları meydana getirir. Ganglion hücre aksonlarından

oluşan sinir lifleri katmanında sığ kapiller ağ, internal nükleer tabakada ise derin kapiller ağ bulunmaktadır. Retinal kapillerlerdeki endotelyal hücreler birbiriyle sıkı bağlantı kompleksi yapar, bu kompleks iç kan-retina bariyeri olarak adlandırılır. Venler ise nihayetinde santral retina venine drene olur. Popülasyonun %30 unda bulunan, kısa posterior siliyer arterlerden köken alan silioretinal arter makulayı besler. Retinal arter tıkanıklıklarında çok önemlidir (19).

2.3. Katarakt Cerrahisini Takiben Kistoid Maküler Ödem

Katarakt cerrahisini takiben kistoid makula ödemi (KMÖ) bilinen bir komplikasyondur. İnflamatuar mediatörlerin salınımıyla parafoveal ve perifoveal kapillerlerde geçirgenlik artışı, kan-retina bariyerinde bozulma ile retinanın en zayıf katmanı olan external pleksiform tabaka ve internal nükleer tabakada sıvıyla dolu kist benzeri oluşumların meydana gelmesidir. Komplikasyonsuz bir katarakt cerrahisi KMÖ açısından oldukça az risk taşır (20).

İrvine-Gass sendromu, katarakt ameliyatı sonrası kistoid maküler ödem olarak 1953 yılında İrvine tarafından tanımlanmıştır. 1966'da ise Gass ve Norton tarafından angiografik olarak gösterilmiştir (21). Katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ spontan rezole olabilir. Görme keskinliğinde azalma ile birlikte oküler inflamasyon bulguları olan hastalar tedavi edilmelidir (22).

2.3.1. Fizyopatoloji

İrvine-Gass sendromunun patofizyolojisi multifaktöryel sebepler düşünüldüğünden henüz tam açıklanamamıştır. Geçirilmiş cerrahi araşidonik asit, proinflamatuar sitokinler, lizozim, VEGF gibi inflamatuar mediatörlerin salınımına neden olur. Bu salınım kan-retina bariyerinin bozulmasına, vasküler permeabilitede artışa neden olur. Dış pleksiform tabaka ve iç nükleer tabakada sıvı birikimi olur ve sıvı dolu kistoid kaviteler meydana gelir. KMÖ açıklamak için ileri sürülen diğer neden ise mekanik kökenlidir. Makula üzerine uygulanan vitreus traksiyon kuvveti KMÖ'e neden olabilir. Fakoemülsifikasyon tekniği ile bu traksiyon kuvveti,

ekstrakapsüler ve intrakapsüler ekstraksiyon tekniklerine göre oldukça azalmış ve KMÖ insidansı oldukça azalmıştır (23).

2.3.2. Etyoloji

Birçok çalışma yıllar içinde KMÖ insidansını değerlendirmiştir. KMÖ komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası, üveitik, diabetik hastalarda cerrahi sonrası, komplikasyonlu cerrahi sonrası görülebilir. Eski tekniklerle yapılan cerrahi sonrası klinik olarak anlamlı KMÖ oranı %10-20 arasında iken, yeni geliştirilen tekniklerle komplikasyonsuz cerrahi sonrası bu oran %1-2 civarına düşmüştür. KMÖ ortalama 3-12 hafta sonrası ortaya çıkarken, aylar sonra bildirilen olgular da mevcuttur (23).

2.3.3. Mekanizma

KMÖ gelişiminde kan-retina bariyerinde bozulma ve paramaküler alandaki kapillerlerde geçirgenlik artışının etkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca öne sürülen birkaç mekanizma şunlardır:

Uv hasarı: UV ışığa maruziyet sonucu oluşan serbest oksijen radikalleri prostaglandin üretimine yol açar (25).

Cerrahi travma: Travma sonucu meydana gelen ön segment inflamasyonu, iristeki vasküler yapılardan sızıntı prostaglandin üretimine yol açar (26).

Mekanik traksiyon etkisi: Optik sinir ve retinada vitreus retinaya sıkı yapışıktır. Cerrahi sırasında makulaya vitreus traksiyonu etkisi de KMÖ'e neden olabilir(24).

2.3.4. Görülme Sıklığını Etkileyen Durumlar

Cerrahi sırasında arka kapsül rüptürü ve vitreus kaybı olan hastalar, diabetik ya da ameliyat öncesi diyabetik retinopatisi olan hastalar, tedavi edilmemiş göz içi basınç yüksekliği olan hastalar, retinal ven oklüzyonu ya da epiretinal membran öyküsü olan

hastalar, ameliyat öncesi prostaglandin kullanan, ameliyat sonrası prostaglandin ya da b-bloker kullanan hastalar, katarakt cerrahisi sonrası kistoid maküler ödem gelişimi açısından normal popülasyona göre yüksek risk taşımaktadır (27).

2.3.5. Klinik Bulgular

KMÖ ameliyat sonrası 4-12. Haftalarda ortaya çıkar. Hastalarda görme keskinliği azalabilir ya da aynı kalabilir. Metamorfopsi, fotofobi, kontrast sensitivitede azalma ile beraber 20/40 lık görme keskinliği olabilir. Ön segment muayenesi yapıldığında, ön kamarada minimal inflamasyona eşlik eden sakin bir göz görülebilir. Fundus muayenesinde hemoraji, drusen ya da vasküler anomali olmayan izole bir KMÖ saptanabilir. OCT nin yaygın kullanımıyla birlikte subklinik KMÖ ile fonksiyonel bozukluğa yol açan KMÖ ayrımı rahatça yapılarak, tedavi kararı verilebilir. Subklinik KMÖ çoğunlukla kendiliğinden geriler ve tedaviye gerek kalmaz. Fundus Floresein Anjiografi (FFA) çekildiğinde, anjiografinin erken evrelerinde maküler alandan sızıntı görülebilir (23).

2.4. Fundus Floresein Anjiografi (FFA)

FFA için kullanılan sodyum floresein kristal yapıda olup aközde sarı-kırmızı renk alır. Absorbe ettiği ışığın tamamını floresans ışığa çevirir. Molekül ağırlığı düşük olduğundan hızlı difüze olur. %80'i plazma proteinlerine bağlanırken %20'si serbest olarak dolaşır. Normalde vasküler endoteli ve RPE'yi geçemez.

Oküler FFA için %10 luk 5 ml floresein antekübital venden veya el üstünden bolus enjekte edilir. 10 sn sonra koroidde floresein görülmeye başlar ve enjeksiyonu takiben 5-10 dk içinde fundus fotoğrafları çekilir (32).

Floresein anjiografide giderek artan sızıntı görülür. Santral foveanın tamamını kaplamadan kistoid boşluklara sızan floresein petaloid, bal peteği ya da diffüz yayılım gösterebilir. Çoğu olguda optik disk başında hiperfloresans mevcuttur. Optik disk başı boyanması diğer hastalıklardan (diyabetik retinopati, epiretinal membran vs.) ayırıcı bir özelliktir (29).

2.5. Optik Koherens Tomografi (OKT)

Huang ve arkadaşları 1991 senesinde Massachuetts Teknoloji Enstitüsü'nde OKT'yi üreterek kullanıma sunmuşlardır. Diot lazerin kullanıldığı interferometre üzerine yapılan çalışmalar sonucunda ortaya çıkmıştır.

'Optik koherens domain interferometri' adlandırmasıyla sunulan teknik retinal ve başka dokulardan mikron düzeyinde görüntüler alınabilmiştir. Dokudan geri yansıtılan ışık koherensi ölçülerek, kesitsel görüntü aldığından OKT adlandırması yapılmıştır.

Çalışma prensiplerinden bahsedilecek olursa OKT yansıyan ışığın görüntülenmesi olarak bilinse de sadece çift eksenli fotoğraflama yapmakla kalmaz, derinliğin kesitsel görüntülemesini de yapabilir. OKT çözünürlük değeri 8-10 mikron değerinde olduğundan non-invaziv doku biyopsisi şeklinde tanımlamaları da vardır.

OKT, farklı doku katmanlarından gelen yansıma gecikmesini algılar. Örneğin derin dokulardan yansıyan ışık, yüzeyel dokulara göre daha geç gelecektir. Yansıyan ışığa ait amplitüdlerin, geç kalma süresine uygun dağılımı A mod tarama şeklinde isimlendirilir. A mod tarama verileri ise gri veya renkli skalalarla gösterilir.

Işık hızı çok yüksek olduğundan gecikme ölçümlerini yapmak oldukça zordur. Bu nedenle referans alınan bir veri vardır. İncelenen örnek, referans, ışık kaynağı ve dedektör kolu interferometrinin bileşenlerini oluşturur. Işığın çıkış kaynaklaması olarak yüksek ışıklandırmalı diyot laser teknikte kullanılır.

Görüntü kalitesi için sinyal gücü çok önemlidir. 1-10 arasında olabilen bu değer iyi görüntüler elde edebilmek için 6'nın üzerinde tutulmalıdır. OKT görüntüleri santralize olmalı, retina sınırları hatasız olarak yazılımda bulunmalıdır. Ayrıca cihaz en az yılda 1 kez kalibre edilmelidir.

Klinik uygulamada OKT retina katlarının optik olarak farklı yansıtıcılıkta olması prensibine dayanır. Dokudan yansıyan ışık yoğunluğu kesitsel görüntünün gri

veya renkli skalada olmasında belirleyicidir. Retina sinir lifi tabakası aksonal uzantıların yoğunluğu, retina pigment epiteli yüksek oranda melanin pigmenti içermesi, koryokapillaris ise yüksek hemoglobin düzeyi nedeni ile yüksek optik yansıtıcılık gösterir. Vitreus ve aköz düşük yansıtıcılıkları nedeniyle siyah gösterilir. Fotoreseptörler gibi orta yansıtıcılıktaki dokular gri renktedir.

Maküler görüntüleme maküla santralinden geçen 30 derece olarak bölünmüş ışınsal şekilde ve kesişen 6 mm uzunlukta, 6 görüntülemeden meydana gelir (30). OKT ile retina kalınlığı ölçümü rahatça yapılabildiğinden makuler ödemin kantitatif ölçümleri mümkün olmaktadır. Katarakt ameliyatı sonrası KMÖ ve diğer makula patolojileri en detaylı şekilde ancak OKT ile değerlendirilebilir.

2.6. Tedavi

Olguların bir kısmında KMÖ kendiliğinden gerilediği için inflamasyonun az olduğu ve görme keskinliği etkilenmeyen hastalarda tedavi verilmemektedir (31). Tedavi profilaktik ve küratif olarak ikiye ayrılmaktadır.

Profilaktik tedavide, topikal olarak non-steroid antiinflamatuar(NSAİİ) damlalar ile birlikte steroid damlaların kullanımı post operatif inflamasyonu sınırlandırarak İrvine-Gass sendromu gelişim riskini azaltmaktadır. Psödofakik kistoid maküler ödemin önlenmesi için kullanılan iki NSAİİ damla şunlardır:

Flurbiprofen damla konjonktival keseye 4 saatte 1, 1 damla olacak şekilde ya da nepafenak damla, günde 3 kere konjonktival keseye 1'er damla olacak şekilde damlatılır. Damla kullanımına ameliyattan 1 gün önce başlanır. Ameliyat günü de dahil olmak üzere doktorun kararıyla 60 güne kadar kullanımı uzatılabilir. Diklofenak, bromfenak, ketorolak kullanılan diğer NSAİİ damlalardır.

Küratif tedavide ise, oral asetozolamid ve topikal NSAİİ kombinasyonu kullanılmaktadır. Asetozolamid karbonik anhidraz enzim inhibisyonu ile retina pigment epiteli pompa fonksiyonunu artırır. Asetozolamid dozu (250 mg) değişken olup, günde 4 kez ¼ tabletten, günde 3 kez 1 tablete kadar verilebilir. Kullanım süresi

1-3 ay arası değişir. Asetozolamid tedavisine ek olarak topikal NSAİİ ler mutlaka kullanılır. Asetozolamidin yan etkileri arasında aşırı yorgunluk, kramplar ve karıncalanma sayılabilir. Kortikosteroidler de tedavide kullanılmaktadır. Araşidonik asit salınımını engelleyerek inflamatuar kaskadı baskılar, aynı zamanda RPE nin pompa fonksiyonunu destekler. Bu tedavilerin yetersiz kaldığı olgularda intravitral steroid implantları ve anti-VEGF ajanlar kullanılmaktadır. (Ozurdex®). Klinik olarak anlamlı ve medikal tedaviye yanıtsız hastalarda posterior vitrektomi ile İLM soyulması işlemi uygulanmaktadır (23).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde, prospektif yapılması planlanan çalışmamızda katılım için 1 Kasım 2021 başlangıç, 15 Ocak 2022 bitiş tarihi olarak belirlendi. Belirlenen tarihler arasında katarakt tanısı konularak, sorunsuz bir şekilde fakoemülsifikasyon tekniği ile operasyonu tamamlandıktan sonra GİL implantasyonu gerçekleştirilen 90 hasta ve bunların 90 gözü çalışma kapsamına alındı. Çalışmaya katılacak hastalar belirlenmeden önce Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışmamızın şartlarını sağlayan hastalara katarakt ameliyatı ve çalışmamız hakkında detaylı bilgiler aktarıldıktan sonra sözlü ve yazılı onamları alındı.

Çalışmamız kapsamına alınan tüm hastalara ait cinsiyet, yaş, opere edilecek göz bilgileri ve operasyon için belirlenen tarihler kayıt edildi. Ameliyat edilecek tüm hastaların preoperatif göz içi basıncı (GİB) değerleri, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) değerleri, OKT cihazı ile alınan görüntüleri kaydedildi. EDGK'de değerler Snellen eşeline göre belirlendi. GİB ait değerler ise ameliyattan önce ve sonrasında yaptığımız takiplerde pnömotonometre (Canon TX 20) ile elde edildi. GİL ölçüm değerleri ise İol Master 700 (Carl.Zeiss Meditec AG, Jena, Almanya) cihazının belirlediği diyoptrilere uygun olarak elde edildi. Hastaların biyomikroskop muayenesinde korneal özellikler, pupilla patolojileri ve dilatasyon miktarı, lens kesafetinin tipi ve derecesi değerlendirildi. Bütün hastalara %0,5'lik tropikamid (Tropamid, Bilim, Türkiye) damla damlatılıp pupilla genişletildikten sonra detaylı fundus muayenesi yapıldı.

Bütün hastaların ameliyattan önce 1.gün, ameliyattan sonra 1.hafta ve 5.haftada kapsamlı göz muayenesi yapıldı, EDGK ve GİB değerleri, OKT ile maküla görüntüleri ve santral maküla kalınlık değerleri kaydedildi.

OKT'ye ait görüntüler 6.9 yazılım versiyonu yüklenmiş olan Optovue OKT cihazıyla (Fremount, California, Amerika Birleşik Devletleri) yapıldı. Görüntülere ve kalınlık değerlerine ait standardizasyon sağlayabilmek için, OKT çekim kalite

derecesini gösteren belirtecin 60 ve üzerinde olduğu görüntüler çalışmamıza dahil edildi.

OKT ile santral retina kalınlığı ölçümlerinde maküla santrali(fovea) üzerinden yatay olarak geçirilen kesite ait görüntü kullanıldı.

Diyabetik grupta proliferatif diyabetik retinopati bulgusu ve/veya maküler tutulumu, hipertansif grupta evre 1-2 dışında hipertansif retinopati bulgusu ve/veya maküler tutulumu, maküla ve/veya vitreus patolojisi, glokomu, aktif üveit ya da geçirilmiş üveiti , geçirilmiş göz içi cerrahisi, lazer öyküsü, aktif oküler enfeksiyonu, kronik maküla ödemi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Katarakt tanısıyla opere edilecek hastalar ameliyat öncesi 1. gün, ameliyat sonrası 1. hafta ve 5. haftada muayene edilerek OKT'leri çekildi. Muayene tansiyon oküler ölçülmesi, görme keskinliği bakılması, ön segment ve fundus muayenesini içermekteydi.

Cerrahi Teknik

Pupil dilatasyonunun sağlayabilmek için hastalarımıza operasyondan 1 saat önce %0,5 tropikamid(Tropamid®), %2,5 fenilefrin(Mydfrin®) ve %1 siklopentolat (Sikloplejin®) damlalar aralarında beşer dakika bırakılarak damlatıldı. Fakoemülsifikasyon tekniği ile yapılacak cerrahi posterior subtenon lidokain+epinefrin (Lidofast 40 mg/2 ml+ %0.025 mg/2 ml, VEM İlaç, Türkiye) ve Buvasin (Bupivakain 5mg/ml, VEM İlaç, Türkiye) ile lokal anestezi şartlarında yapıldı. Hastalarımızın tamamına aynı cihaz ve malzemeler kullanılarak ve aynı yöntemler ile fakoemülsifikasyon cerrahisi ve GİL yerleştirilmesi yapıldı. Katarakt operasyonu D.O.R.C. EVA fako-vitrektomi (D.O.R.C.) cihazıyla aşağıda belirtilen sıralamaya göre gerçekleştirildi.

1. Göz kapakları, konjonktiva, korneayı da içine alan ameliyat bölgesi temizliği yapıldı. %10 oranında povidon iyodin içeren çözelti kullanılarak

alt ve üst göz kapağı ve perioküler cilt alanı temizlendi, %5'lik povidon iyodin içeren çözelti yardımıyla ise konjonktiva ve forniksler yıkandı.

2. Limbusa komşu bölgeden, tamamen korneal olacak şekilde korneal kesiler yapıldı.
3. %0,1'lik tripan mavisi içeren boyar madde kapsül üzerine uygulandı.
4. Korneal kesilerden künt uçlu kanül (Rycroft) yardımı ile viscoelastik madde (VEM) ön kamaraya doldurularak kapsüloreksis yapıldı.
5. Hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon uygulandı.
6. Kataraktöz lensin nükleusu fakoemülsifikasyon tekniği ile temizlendi.
7. Kortekse ait fragmanlar aspirasyon-irigasyon kanülleri yardımıyla temizlendi.
8. Kapsül içine yeterli miktarda VEM verildi.
9. Lens enjektörü yardımı ile GİL kapsüler yatak içine yerleştirildi.
10. İrigasyon ile VEM ön kamaradan tamamen uzaklaştırıldı.
11. Subkonjonktival gentamisin-deksametazon enjeksiyonu yapıldı.
12. Korneal giriş yerlerinde stroma içine sıvı verilerek kapama işlemi yapıldı.

Operasyon tamamlandıktan sonra tüm çalışma hastalarımıza, on gün boyunca kullanılmak üzere günde 5 sefer 1 damla %0,3 ofloksasin (Exocin®)damla yanında otuz gün boyunca kullanılmak üzere günde 5 sefer 1 damla %0.1 deksametazon (Maxidex®)damla reçete edildi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS v25 programı kullanıldı. Niceliksel veriler ortalama ± standart sapma, ortanca ve çeyreklikler olarak sunuldu. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov Testi, çarpıklık ve basıklık için hesaplanan z değerleri ve grafikleme yöntemleri ile araştırıldı. Normal dağılım gösteren ardışık ölçümlerin karşılaştırılmasında tekrarlanan ölçümlerde ANOVA, normal dağılmayan ölçümlerde Friedman testi, posthoc analizlerde ise Bonferroni düzeltmesi kullanıldı. Normal dağılan ölçümlerin gruplar arası karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA, normal dağılmayan ölçümlerin karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis testi ve

Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm analizlerde anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 90 hastanın 90 gözü dahil edildi. İncelenen olgular ek hastalıkları olmayanlar, diyabetik ve hipertansif hastalar olmak üzere 3 gruba ayrıldı. 1.grup diyabeti olup, proliferatif diyabetik retinopati bulgusu ve/veya maküler tutulumu olmayan, 2.grup hipertansiyonu olup evre 1-2 dışında hipertansif retinopati bulgusu ve/veya maküler tutulumu olmayan, 3.grup ise ek hastalığı ve/veya maküler patolojisi olmayan hastalar tarafından oluşturuldu. Hastaların preoperatif 1.gün ve postoperatif 1. ve 5. haftada GİB, EDGK, SMK değerleri karşılaştırıldı.

1.grupta hastaların 17'si (%56,6) kadın, 13'ü (%43,3) erkek olup yaş ortalamaları 65,0±5,4 (52-76) yıl idi. 2.grupta hastaların 12'si (%40) kadın, 18'i (%60) erkek olup yaş ortalamaları 66,6±7,5 (56-84) yıl idi. 3.grupta hastaların 13'ü(%43,3) kadın, 17'si(%56,6) erkek olup yaş ortalamaları 67,3±7,5 (55-83) yıl idi (Tablo 4.1). Gruplar birbiri içinde kıyaslandığında yaş ortalamaları ve cinsiyetlerin dağılımı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.1. Grupların yaş ve cinsiyet dağılımı

		Cinsiyet			
		1 kadın		2 erkek	
		Sayı	Yüzde %	Sayı	Yüzde %
Grup	1 diyabetik	17	40,5%	13	27,1%
	2 hipertansif	12	28,6%	18	37,5%
	3 ek hastalığı olmayan	13	31,0%	17	35,4%

			Ortalama	Standart Sapma
Grup	1 diyabetik	Yaş	65,0	5,4
	2 hipertansif	Yaş	66,6	7,5
	3 ek hastalığı olmayan	Yaş	67,3	7,5

Tablo 4.2. Grupların cerrahi öncesi ve sonrası GİB, EDGK, SMK değerleri

			Ortalama	Standart Sapma	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75
Grup	1 diyabetik	GIB1	15,1	2,9	15,0	13,0	17,0
		GIB2	13,1	3,0	13,0	11,0	15,0
		GIB3	12,2	3,0	13,0	10,0	15,0
		EDGK1	0,2	0,1	0,2	0,1	0,3
		EDGK2	0,8	0,2	0,8	0,6	1,0
		EDGK3	0,9	0,1	1,0	0,8	1,0
		SMK1	225,0	7,9	226,5	220,0	231,0
		SMK2	237,2	9,3	239,0	231,0	245,0
		SMK3	253,4	9,5	256,5	244,0	261,0
	2 hipertansif	GIB1	15,2	3,2	15,0	12,0	18,0
		GIB2	13,2	3,5	13,0	10,0	16,0
		GIB3	12,8	3,5	12,5	10,0	15,0
		EDGK1	0,2	0,1	0,2	0,1	0,3
		EDGK2	0,9	0,2	1,0	0,8	1,0
		EDGK3	1,0	0,1	1,0	1,0	1,0
		SMK1	209,4	9,8	209,0	202,0	214,0
		SMK2	215,5	9,0	214,0	209,0	220,0
		SMK3	219,8	7,9	220,0	216,0	223,0
	3 ek hastalığı olmayan	GIB1	15,1	2,5	15,0	13,0	18,0
		GIB2	13,1	2,5	13,0	11,0	15,0
		GIB3	12,5	2,6	12,0	11,0	15,0
		EDGK1	0,2	,1	,2	,1	,3
		EDGK2	,8	,2	,9	,8	1,0
		EDGK3	,9	,1	1,0	1,0	1,0
		SMK1	207,2	11,5	204,0	198,0	218,0
		SMK2	237,7	81,1	221,0	212,0	232,0
		SMK3	238,7	80,8	224,0	213,0	231,0

GİB 1 : Preoperatif göz içi basıncı
GİB 2: Postoperatif 1. haftada göz içi basıncı
GİB 3: Postoperatif 5. haftada göz içi basıncı
EDGK 1: Preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği
EDGK 2: Postoperatif 1. haftada en iyi düzeltilmiş görme keskinliği
EDGK 3: Postoperatif 5. haftada en iyi düzeltilmiş görme keskinliği
SMK 1: Preoperatif santral maküler kalınlık
SMK 2: Postoperatif 1. haftada santral maküler kalınlık
SMK 3: Postoperatif 5. haftada santral maküler kalınlık

GİB değerlerine bakıldığında tüm gruplarda cerrahi öncesi değerlerine göre hem 1. haftada hem 5. haftada istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcuttu (P<0,001) (tablo 4.2). 3 grup kendi arasında kıyaslandığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (P>0,05).

EDGK düzeylerine bakılarak gruplar kendi içerisinde değerlendirildi. Her üç grupta cerrahi öncesine kıyasla cerrahi sonrası 1. ve 5. haftalarda yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu (p<0,001) (Tablo 4.2). Gruplar birbirleri ile kıyaslandığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Santral maküler kalınlık değerlerine bakıldığında 1.grupta cerrahi öncesi 225±7,9 µm, cerrahi sonrası 1. haftada 237,2±9,3ve 5. haftada 253,4±9,5 µm idi.

2.grupta SMK değerleri cerrahi öncesi 209,4±9,8 µm, cerrahi sonrası 1. haftada 215,5±9,3ve 5. haftada 219,8±7,9 µm idi.

3.grupta SMK değerleri cerrahi öncesi 207,2±11,5 µm, cerrahi sonrası 1. haftada 237,7±81,1 ve 5. haftada 238,7±80,8 µm idi.

Grup 1 kendi içerisinde değerlendirildiğinde postoperatif 1. ve 5. haftada santral maküler kalınlık artışları istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001) (tablo 4.2). 1. ve 5. haftalar kıyaslandığında ise santral maküler kalınlık artışları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,072).

Grup 2 kendi içerisinde değerlendirildiğinde postoperatif 1. ve 5. haftada santral maküler kalınlık artışları istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001) (tablo 4.2). 1. ve 5. haftalar kıyaslandığında ise santral maküler kalınlık artışları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (p=0.01).

Grup 3 kendi içerisinde değerlendirildiğinde postoperatif 1. ve 5. haftada santral maküler kalınlık artışları istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001) (tablo 4.2). 1. ve 5. haftalar kıyaslandığında ise santral maküler kalınlık artışları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (p=0.01).

Gruplar birbiri arasında değerlendirildiğinde ise hem preoperatif hem postoperatif 1.hafta ve 5.haftada santral maküler kalınlık değerleri arasındaki fark grup 1'de grup 2 ve 3 e göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (P<0,001) (tablo 4.2). Grup 2 ve 3 kendi arasında kıyaslandığında ise 1. ve 5. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut değildi (p>0,05).

Çalışmamızda 3.grupta 2 hastada 5.haftada KMÖ, 1 hastada ise 1. ve 5. haftada paramaküler alanda kistoid dejenerasyon saptandı. Grup 1 ve 2 deki hastalarda ise 1. ve 5. haftalarda maküler kalınlık artışı dışında bulgu mevcut değildi.

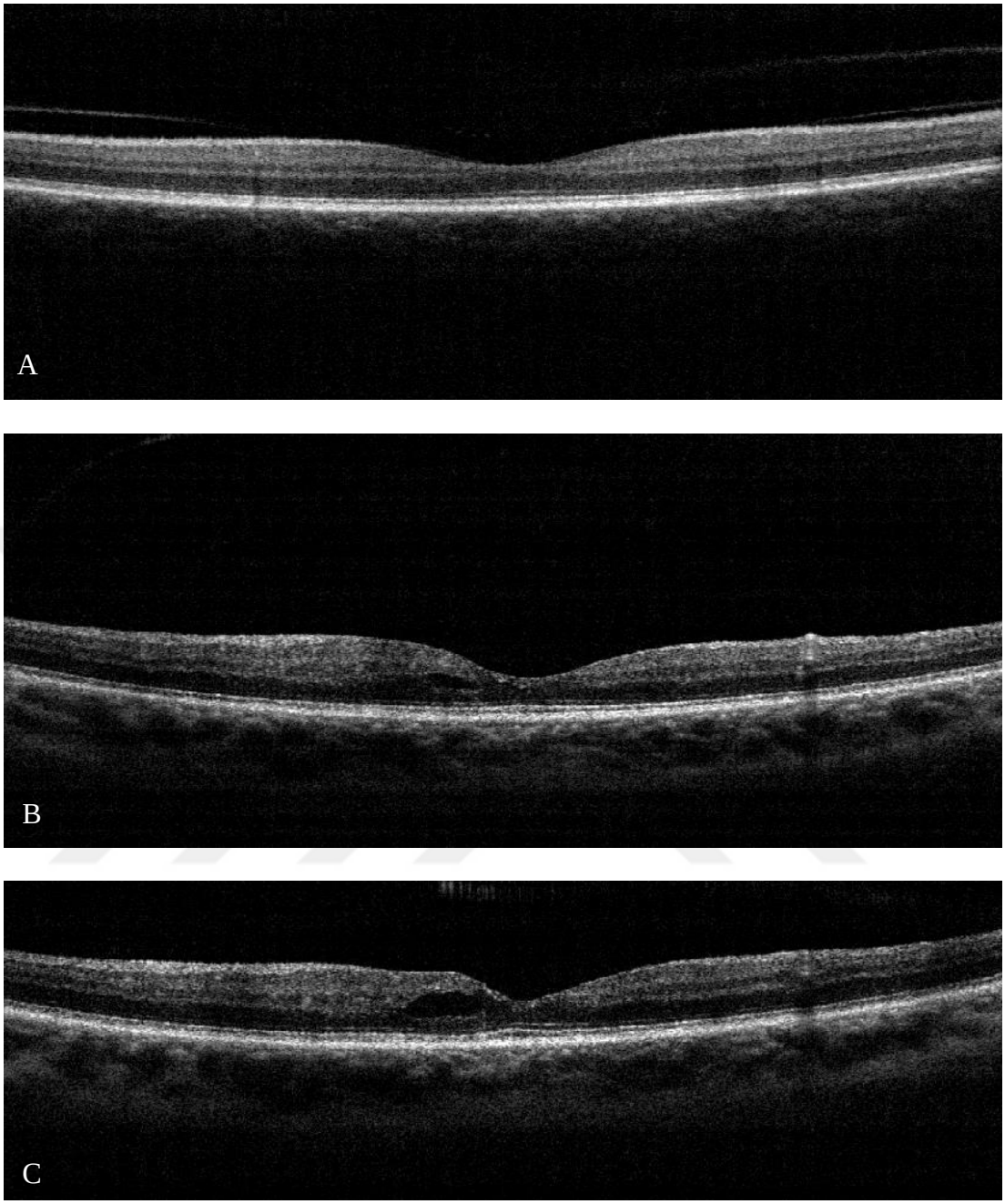
Grup 3'te KMÖ saptanan hastalarda OKT ile 1. haftada maküler kalınlık artışı, 5. haftada KMÖ, KMÖ gelişen 2 hastanın birinde ek olarak subretinal sıvı mevcuttu. Hastaların EDGK de 1. ve 5. haftalarda azalma mevcuttu.

KMÖ ile birlikte subretinal sıvı gelişen hastaya topikal NSAİİ damla 4*1 verildi, beraberinde 5.haftada 1 doz intravitreal anti-VEGF enjeksiyonu yapıldı. Enjeksiyonu takiben 3. haftada KMÖ tamamen geriledi fakat santral maküler kalınlık artışı ve subretinal sıvı azalmış şekilde devam etmekteydi. Sonrasında yapılan takiplerde subretinal sıvının da tamamen gerilediği görüldü. EDGK'de ise preoperatif döneme ve takiplere göre artış mevcuttu.

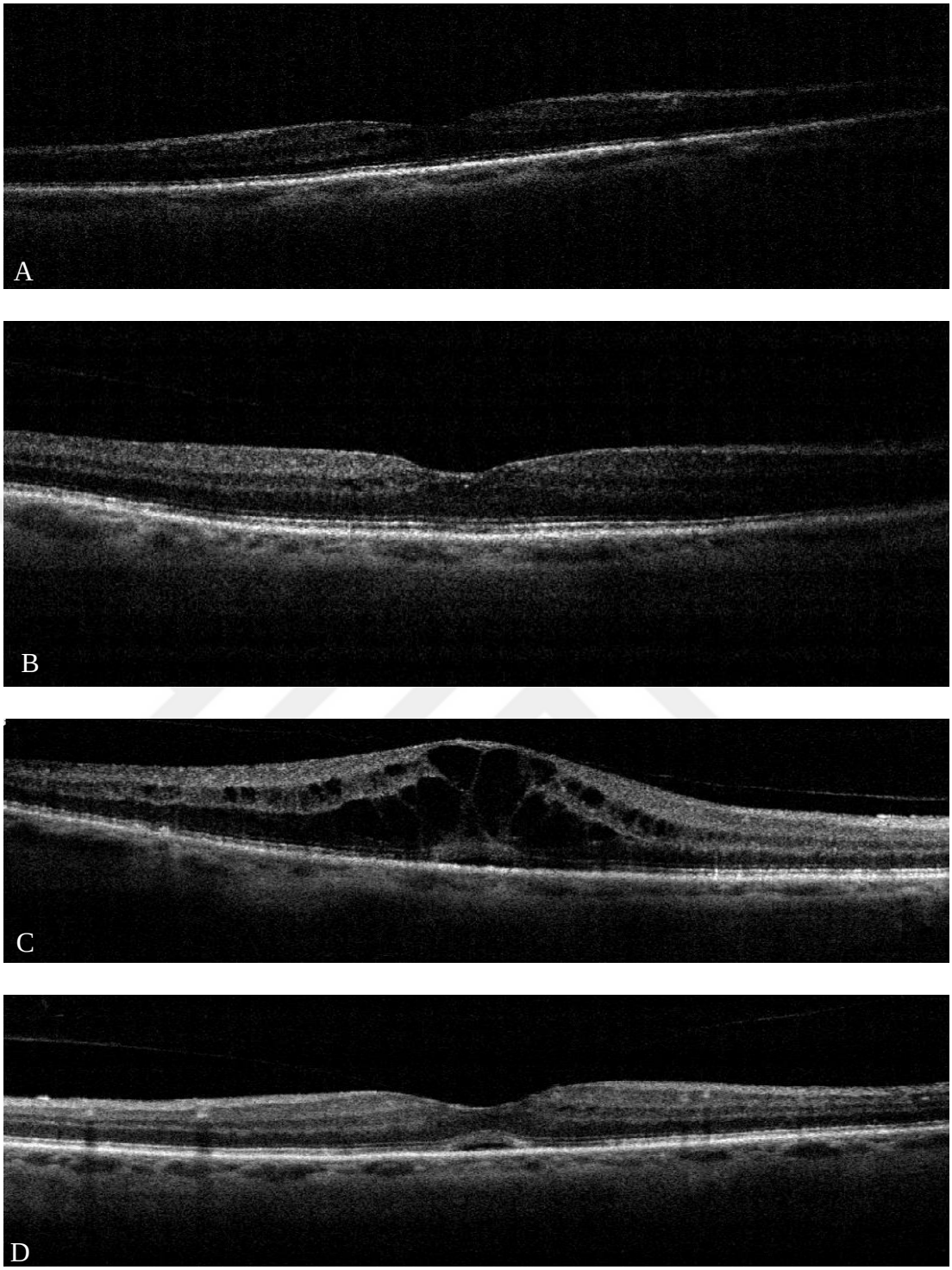
Grup 3'te KMÖ gelişen diğer hastaya antibiyotik ve steroid damlalara ek olarak NSAİİ damla 4*1 verildi. Takiplerde KMÖ tamamen geriledi ve EDGK'da artış mevcuttu.

Grup 3'te kistoid dejenerasyon saptanan hastada ise 1. haftada maküler kalınlık artışı mevcutken 5. haftada OKT ile değişiklikler saptandı. 1. ve 5. haftalarda EDGK'da azalma mevcuttu. Hastaya antibiyotik ve steroid damla tedavisine ek olarak NSAİİ damla tedavisi de verildi. Takiplerde kistoid dejenerasyon azalarak devam etti. İlerleyen dönemde yapılan takiplerde EDGK'de 5.haftaya göre değişiklik görülmedi.

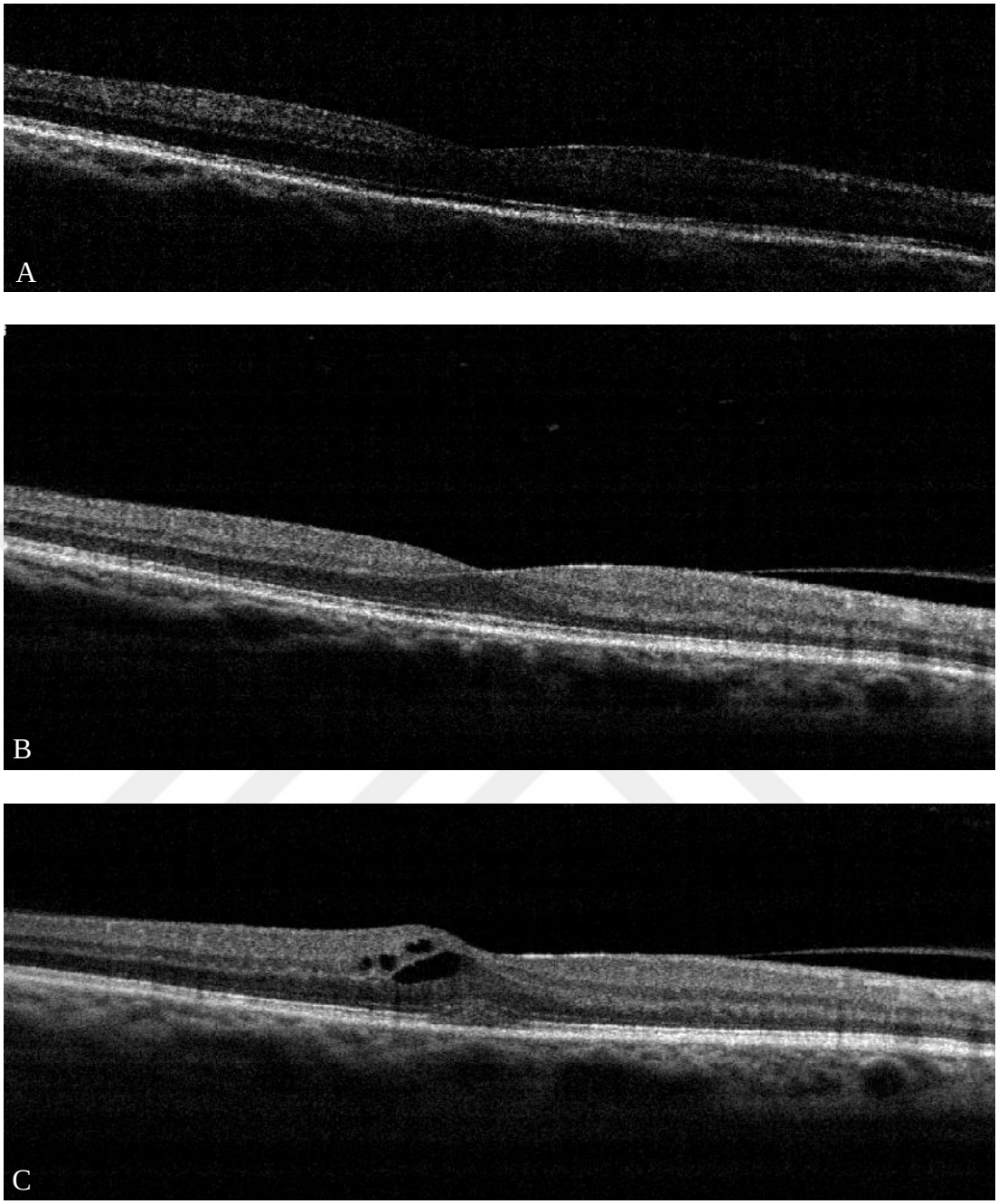
Gruplara ait KMÖ, kistoid dejenerasyon saptanan hastaların OKT fotoğrafları Şekil 4.3-4.5'te verilmiştir.



Şekil 4.1. Kistoid dejenerasyon gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C-postoperatif 5.hafta



Şekil 4.2. Kistoid maküler ödem gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C- postoperatif 5. hafta , D- Anti-VEGF enjeksiyonu sonrası 3. Hafta



Şekil 4.3. Kistoid maküler ödem gelişen hastanın OKT görüntüsü. A-preoperatif, B-postoperatif 1. hafta, C-postoperatif 5.hafta

5. TARTIŞMA

Fakoemülsifikasyon tekniği katarakt cerrahisinde dünya çapında en çok tercih edilen tekniktir. Sütürsüz ve küçük insizyonla yapılan cerrahi gitgide daha popüler hale gelmiştir (33,34). Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ, inflamatuar mediatör salınımıyla kan-retina bariyerinin fonksiyonunun bozulması ve parafoveal, perifoveal kapiller geçirgenliğinin artışı sonucu retinada sıvı birikimiyle meydana gelir (20). Komplikasyonsuz bir katarakt ameliyatı sonrası inflamatuar mediatör salınımı ve kistoid maküler ödem gelişimi insidansı oldukça düşüktür (36). Görme keskinliği ve/veya metamorfopsiye yol açan kistoid maküler ödem insidansı %1-6 arasında değişmektedir (37). Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ ilk olarak 1953 yılında İrvine tarafından tanımlanmış olup, postoperatif ortalama 6. haftada görülse de 4-12. haftalar arasında ortaya çıkabileceği belirtilmiştir (38).

OKT yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntüleme için kullanılan non-invaziv kesitsel görüntüleme aracıdır (39,40). OKT subklinik KMÖ için altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (41). Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi sonrası merkezi fovea kalınlığındaki artış 1. ve 6. Haftada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (42,43). Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler literatüre benzer şekilde komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren hastalarda preoperatif döneme göre postoperatif 1.ve 5. haftada maküler kalınlık artışı olduğunu göstermektedir. 90 hastamızda KMÖ görülme sıklığı %2,2, kistoid dejenerasyon görülme sıklığı ise %1,1'dir.

Fakoemülsifikasyon cerrahisi komplikasyonsuz tamamlanmış olsa dahi, mikroskop ışığına bağlı intraoperatif stres, cerrahi sırasında göz içi yapılarda dalgalanmaya bağlı GİB değişimleri, retinada kalıcı hasar bırakmadan ve görme keskinliğini etkilemeden retinanın geçici bir süre kalınlık artışına sebep olabilir (44). Von Jagow ve ark. tarafından yürütülen çalışmada, ameliyattan sonraki ilk ve altıncı haftalar arasında makula kalınlığında orta derecede bir artış gözlemlenmiştir ancak bu artış ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği arasında anlamlı bir ilişki mevcut olmadığı görülmüştür (45).

İrisin cerrahi manipülasyonu ya da insizyon hattının daha geniş tutulması kan-retina bariyerindeki hasarın şiddetlenmesine, vasküler geçirgenlik artışına dolayısıyla inflamatuar mediatörlerin artışına neden olur. İnlamatuar mediatör artışı makulanın dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarında kistik değişikliklerle sonuçlanan hücre içi ve hücre dışı sıvı birikimine neden olur, aynı zamanda retinal kalınlaşma ile ilişkilidir (46, 38).

Çalışmamızda kistoid maküler ödem ve kistoid dejenerasyon gelişen tüm hastalarda operasyon sırasında irisin cerrahi manipülasyonuna sekonder olduğunu düşündüğümüz ön kamara inflamasyonu mevcuttu. KMÖ ile beraber subretinal sıvı gelişen hastada ise 5. hafta kontrolünde yapılan ön segment muayenesinde optik aks açıklığını sınırlayacak derecede kapsüler fimozis görülmesi postoperatif inflamasyonun şiddeti hakkında fikir vermektedir.

Diyabetes mellitus dünya çapında en yaygın görülen, morbiditesi yüksek hastalıklardan biridir. Diyabetik hastalarda kanda düzeyi yükselen ileri glikasyon ürünlerinin (AGE) lenste birikmesiyle katarakt gelişimine zemin hazırlanmış olur. Diyabetik hastalarda özellikle kortikal ve arka subkapsüler katarakt sık görülür (47). Katarakt gelişme riski diyabetin süresi, hiperglisemi şiddeti ve yaşla birlikte artar (48).

Chu ve ark. tarafından yapılan çalışma diyabetin katarakt cerrahisi sonrası kistoid maküler ödem gelişimi için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (27). Diyabetin evresine göre KMÖ gelişim sıklığı değişmektedir. Psödofakik kistoid maküler ödem sıklığı en fazla proliferatif diyabetik retinopati grubunda görülmüştür (49). Yang ve ark. tarafından yapılan çalışmada diyabetin süresi, şiddeti, tipi, lensin sertlik derecesi ve hastanın HbA1c değeri psödofakik KMÖ gelişimi için risk faktörleri olarak belirlenmiştir (50).

Diyabetik hastalar ile non-diyabetik hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada aköz flare değerlerinin diyabetik hastalarda hem preoperatif hem postoperatif dönemde non-diyabetik hasta grubuna göre yüksek olduğu görülmüştür (52). Yüksek aköz flare değerleri inflamasyon artışı ile ilişkili olup, diyabetin angiogenez ve inflamasyon ile seyreden bir patoloji olduğunun bilinmesi çalışmamızda diyabetik

grupta diğer gruplara göre santral maküler kalınlık artışları arasındaki anlamlı farkı desteklemektedir.

Maküler ödemin önlenmesi çalışmasından elde edilen sonuçlara göre cerrahi bitiminde yapılan subkonjonktival triamnisolon enjeksiyonu ile beraber postoperatif dönemde topikal NSAİİ damla ve lipofilitesi güçlü bir steroid damla kullanımının riskli hasta grubunda kullanımıyla anlamlı sonuçlar elde edildiği görülmüştür (51). Tedaviye dirençli hastalarda intravitreal Anti-VEGF ve steroid enjeksiyonları günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (23). Çalışmamızda KMÖ gelişen hastaların tedavisinde kullandığımız NSAİİ ve intravitreal Anti-VEGF enjeksiyonu ile başarılı sonuçlar alındı. Çalışmamıza dahil ettiğimiz diyabetik hastalar non-proliferatif evrede, maküler tutulumu olmayan ve diyabetleri endokrin kliniğince kontrol altında olan hastalardı. Hipertansif ve ek hastalığı olmayan hastalardan oluşan gruplarla kıyaslandığında santral maküler kalınlık artışlarında anlamlı fark saptandı fakat KMÖ gelişen olguya rastlanmadı.

6. SONUÇ

Katarakt cerrahisinde günümüzde uygulanan gelişmiş tekniklere rağmen kistoid maküler ödem halen klinikte sık karşılaştığımız komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Katarakt cerrahisi komplikasyonsuz tamamlanmış olsa dahi cerrahi girişim sonrası inflamasyona sekonder mediatörlerin salınımıyla vasküler yapılarda meydana gelen değişimler, kan retina bariyerinde oluşan hasar, makulada kalınlık artışı, kistoid dejenerasyon ve KMÖ şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. OKT semptomatik ve asemptomatik hastaların saptanmasında objektif, non-invaziv ve güvenilir bir yöntemdir. Çalışmamızda KMÖ gelişim sıklığı %2,2, kistoid dejenerasyon gelişim sıklığı ise %1,1'dir. KMÖ ve kistoid dejenerasyon gelişen hastalarda postoperatif dönemde topikal NSAİİ ve intravitreal Anti-VEGF tedavileri ile başarılı sonuçlar alınmıştır. Diyabetik hastaların preoperatif ve postoperatif dönemde maküler kalınlık değerlerinin, hipertansif ve ek hastalığı olmayan hasta gruplarına göre fazla olduğu görülmüştür.

KAYNAKLAR

1. **World Health Organization.** Programme For the Prevention of Blindess and Deafness, Global Initiative For the Elimination of Avoidoble Blindness. WHO/PBL/97.61 **1998**: 1-2.
2. **Pascolini D, Mariotti SP.** Global estimates of visual impairment: 2010. Br J O pthalmol. **2012;**96: 614-618.
3. **Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG.** Basic and Clinical Science Course, Lens and Cataract Anatomy, American Academy of Ophthalmology. USA: **2000-2001**:5-9.
4. **Mentes J, Erakgun T, Afrashi F, Kerci G.** Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*, **2003**; 217(6): 408–412.
5. **Rossetti L, Autelitano A.** Cystoid macular edema following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*,**2000**; 11(1): 65-72.
6. **Hrynchak** P, **Simpson** T. Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. Optom Vis Sci, **2000**; 77(7):347–356.
7. **Karel F.** Lens ve hastalıkları.In: Aydın P, Akova A, eds.Temel Göz Hastalıkları. 3. Baskı, Ankara: Günes Tıp Kitabevleri, **2015**: 415-418.
8. **Rosen ES.**Anatomi. In: Yanoff M, Duker JS, eds.Yanoff & Duker Ophthalmology. Türkçe 2 Baskı, İstanbul: Hayat kitapçılık, **2007**: 241-244.
9. Özçetin H. Lens ve hastalıkları.In: Özçetin H, eds. Klinik Göz Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2003: 104-109.
10. Olivero DK, Furcht LT. Type IV collagen, laminin, and fibronectin promote the adhesion and migration of rabbit lens epithelial cells in vitro. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1993;34(10):2825-34.
11. Akar S. Retina.In: Aydın P, Akova A, eds.Temel Göz Hastalıkları. 3. Baskı, Ankara: Günes Tıp Kitabevleri, 2015: 633-655.
12. **Strauss O.** The retinal pigment epithelium in visual function. *Physiological Reviews.* **2005**;85(3):845–881.

13. **Steinberg RH.** Interactions between the retinal pigment epithelium and the neural retina. *Documenta Ophthalmologica.* **1985**;60(4):327–346.
14. **Holtkamp GM, Kijlstra A, Peek R, de Vos AF.** Retinal pigment epithelium-immune system interactions: cytokine production and cytokine-induced changes. *Progress in Retinal and Eye Research.* **2001**;20(1):29–48.
15. **Congdon NG, Friedman DS, Lietman T.** Important causes of visual impairment in the world today. *Journal of the American Medical Association.* **2003**;290(15):2057–2060.
16. **Lightman S, Towler HMA.** Diabetic retinopathy. *Clinical Cornerstone.* **2003**;5(2):12–21.
17. **Mc Donnell JM**. Ocular embryology and anatomy. In: Ryan SJ, eds. Retina. Toronto: The CV Mosby Company, **1989**: 13-16.
18. Sarthy V, Ripps H. Structural organization of retinal glia. The retnal müller cell structure and function.1 st ed, USA: Kluwer Academic Publishers 2002:1-33.
19. **Gariano RF, Gardner TW.** Retinal angiogenesis in development and disease. **2005** *Nature* 438:960–66.
20. **Akçay Bİ, Bozkurt TK, Güney E, Unlü C et al** Quantitative analysis of macular thickness following uneventful and complicated cataract surgery. **2012** Clin Ophthalmol 6:1507–1511.
21. **M. Packer *et al***. Incidence of acute postoperative cystoid macular edema in clinical practice J Cataract Refract Surg **2012.**
22. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. Curr Opin Ophtalmol 2003; 14(1): 39-43.
23. **L.Kodjikian, D. Bellocq. , B. Bodaghi** Management of Irvine-Gass syndrome. J Fr Ophtalmol. **2017** Nov;40(9):788-792.
24. **Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, Trempe CL.** Role of the vitreus in cystoid macular edema. Surv Ophthalmol,**1984**; 28: 499-504.
25. **Kraf MC, Sanders DR, Jampol LM, Lieberman HL.** Effect of ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. Ophthalmology,**1985**; 92(3): 366-369.

26. **Miyake K.** Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (I). A preliminary report. Albrecht Von Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol,**1997**; 203(2): 81-88.
27. **Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, et al.** Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: a database study of 81984 eyes. Ophthalmology. **2016**;123(2):316-323.
28. **Yalçınbayır Ö., Gelişken Ö.** Fundus floresein anjiografi.In: Özçetin H. Baykara M., eds. Göz Hastalıklarında Görüntüleme. 2. Baskı, Ankara: **2013**: 567-595.
29. **Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan U.** 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.
30. **Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS et al.** Optical coherence tomography, **1991**; 254(5035):1178-1181.
31. Miyake K, Masuda K, Shirato S, Oshika T et al. Comparision of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery: a multicentered prospective trial. Jpn J Ophthalmol,2000;44(1):58-67.
32. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, Nussenblatt RB. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. J Cataract Refract Surg, 1999; 25(11): 1492–1497.
33. **Ruit S, Tabin G, Chang D, Bajracharya L et al. (2007)** A prospective randomized clinical trial of phacoemulsification vs manual sutureless small incision extracapsular cataract surgery in Nepal. Am J Ophthalmol 143(1):32–38.
34. **Lu Y, Shi X, Yu F, Guo H (2010)** Clinical outcome in conversion from small incision sutureless to phacoemulsi- fication cataract surgery. Yan Ke Xue Bao 25(1):31–33.
35. **Von Jagow B, Ohrloff C, Kohnen T (2007)** Macular thick- ness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 245(12):1765–1771.

36. **Haripriya A, Chang DF, Reena M, Shekhar M (2012)** Complication rates of phacoemulsification and manual small-incision cataract surgery at Aravind Eye Hospital. J Cataract Refract Surg 38(8):1360–1369.
37. **Flach AJ.** The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc.* **1998**;96:557–634.
38. **Ferrari TM, Cavallo M, Durante G, Mininno L et al. (1999)** Macular edema induced by phacoemulsification. Doc Ophthalmol 97(3–4):325–327.
39. **Drolsum L, Haaskjold E (1995)** Causes of decreased visual acuity after cataract extraction. J Cataract Refract Surg 21(1):59–63.
40. **Ghosh S, Roy I, Biswas PN, Maji D et al (2010)** Prospective randomized comparative study of macular thickness following phacoemulsification and manual small incision cataract surgery. Acta Ophthal- mol 88:102–106.
41. **Norregaard JC, Bernth-Petersen P, Bellan L, Alonso J et al (1999)** Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark, and Spain. Ophthal- mology 106(1):42–48.
42. **Biro Z, Balla Z, Kovacs B (2008)** Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsi- fication and IOL implantation. Eye 22(1):8–12.
43. **Georgopoulos GT, Papaconstantinou D, Niskopoulou M, Moschos M et al. (2008)** Foveal thickness after phacoemulsification as measured by optical coherence tomography. Clin Ophthalmol 2(4):817–820.
44. **Sahin M, Cingu AK, Gozum N.** Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus autofluorescence after uncomplicated phacoemulsification surgery. *J Ophthalmol.* **2013**:376013.
45. **Nagy ZZ, Ecsedy M, Kova´cs I, Taka´cs A´ et al (2012)** Macular morphology assessed by optical coherence tomography image segmentation after femto-second laser-assisted and standard cataract surgery. J Cataract Refract Surg 38(6):941–946.

46. **Rowe, N.G.; Mitchell, P.G.; Cumming, R.G.; Wans, J.J.** Diabetes, Fasting Blood Glucose and Age-Related Cataract: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol.* **2000**, *7*, 103–114.
47. **Negahban, K.; Chern, K.** Cataracts Associated with Systemic Disorders and Syndromes. *Curr. Opin. Ophthalmol.* **2002**, *13*, 419–422.
48. **Modjtahedi, B.S.; Paschal, J.F.; Batech, M.; Luong, T.Q. et al.**Perioperative Topical Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs for Macular Edema Prophylaxis Following Cataract Surgery. *Am. J. Ophthalmol.* **2017**, *176*, 174–182.
49. **Yang, J.; Cai, L.; Sun, Z.; Ye, H. Et al.** Risk Factors for and Diagnosis of Pseudophakic Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in Diabetic Patients. *J. Cataract Refract. Surg.* **2017**, *43*, 207–214.
50. **Aaronson A, Taipale C, Achiron A, Aaltonen V et al.** Relationship Between Prolonged Intraocular Inflammation and Macular Edema After Cataract Surgery Transl Vis Sci Technol. **2021** Jun 1;10(7):15.
51. **Wielders, L.H.P.; Schouten, J.S.A.G.; Winkens, B.; van den Biggelaar et al.** Randomized Controlled European Multicenter Trial on the Prevention of Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in Diabetics: ESCRS PREMED Study Report 2. *J. Cataract Refract. Surg.* **2018**, *44*, 836–847.