OFTALMOLOJİDE GÜNCEL GELİŞMELER:

GÖRÜNTÜLEME, YAPAY ZEKÂ VE TEDAVİ

Editör:
Doç. Dr. Hüseyin KAYA

BİDGE Yayınları

BİDGE Yayınları

Oftalmolojide Güncel Gelişmeler: Görüntüleme, Yapay Zekâ ve Tedavi

Editör: Doç. Dr. Hüseyin KAYA

ISBN: 978-625-5474-73-5

1. Baskı
Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL
Yayınlama Tarihi: 2026-10-25
BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374
Yayın hakları © BİDGE Yayınları
www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com
Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.
Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya / Ankara

ÖNSÖZ

Oftalmoloji alanındaki bilimsel ve teknolojik gelişmeler, göz hastalıklarının tanı, tedavi ve izlem süreçlerinde önemli yenilikler sağlamaktadır. İleri görüntüleme yöntemleri, yapay zekâ uygulamaları ve güncel cerrahi teknikler, klinik değerlendirme ve tedavi yaklaşımlarının gelişmesine katkıda bulunmaktadır. "Oftalmolojide Güncel Gelişmeler: Görüntüleme, Yapay Zekâ ve Tedavi" başlıklı bu eser; glokom ve nöro-oftalmolojide optik koherens tomografi analizleri, katarakt cerrahisi sonrası kuru göz hastalığı, fakoemülsifikasyonda kornea endotelinin korunması, kornea hastalıklarında yapay zekâ uygulamaları ve neovasküler yaşa bağlı makula dejenerasyonu konularını kapsamaktadır. Kitapta, söz konusu alanlardaki güncel bilimsel verilerin ve klinik yaklaşımların bütüncül bir perspektifle sunulması amaçlanmıştır. Eserin, oftalmoloji uzmanları, asistan hekimler ve araştırmacılar için yararlı bir başvuru kaynağı olmasını diliyoruz. Kitabın hazırlanmasına katkıda bulunan tüm bölüm yazarlarına teşekkür eder, eserin oftalmoloji literatürüne katkı sağlamasını temenni ederiz.

Doç. Dr. Hüseyin Kaya Denizli

İÇİNDEKİLER

KORNEA HASTALIKLARINDA YAPAY ZEKÂ: TANI, PROGNOZ VE TEDAVİ PLANLAMASINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR 1
Murat KAŞIKCI

KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI KURU GÖZ HASTALIĞI: PATOFİZYOLOJİ, RİSK FAKTÖRLERİ VE GÜNCEL YÖNETİM 16
İLTER GÜÇLÜ

Fakoemülsifikasyon Cerrahisinde Kornea Endotelinin Korunması: Risk Faktörleri ve Güncel Yaklaşımlar 52
İLTER GÜÇLÜ

GLOKOM VE NÖRO-OFTALMOLOJIDE OPTIK KOHERENS TOMOGRAFI: RNFL VE GANGLION HÜCRE KOMPLEKSI ANALIZININ KLINIK YORUMU 88
SELMA DEMİR

NEOVASCULAR AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION 118
TUĞBA AYDOĞAN GEZGİNASLAN

BÖLÜM 1

KORNEA HASTALIKLARINDA YAPAY ZEKÂ: TANI, PROGNOZ VE TEDAVİ PLANLAMASINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

MURAT KAŞIKCI[1]

Giriş

Kornea, saydamlığı ve düzenli optik yüzeyi sayesinde gözün toplam kırma gücünün büyük bölümünü sağlayan, mikrometre düzeyindeki yapısal değişikliklerin görme kalitesini belirgin biçimde etkileyebildiği bir dokudur. Biyomikroskopi, korneal topografi ve tomografi, ön segment optik koherens tomografi, in vivo konfokal mikroskopi, speküler mikroskopi ve korneal biyomekanik ölçümleri klinisyene giderek artan miktarda veri sunmaktadır. Bu çok boyutlu veri yapısı, yapay zekâ (YZ) yöntemlerinin kornea alanında neden hızla geliştiğini açıklamaktadır. YZ; görüntülerde örüntü tanıma, klinik değişkenlerden risk kestirimi, seri ölçümlerde ilerleme saptama ve tedavi seçeneklerinin sonuçlarını tahmin etme gibi görevlerde kullanılabilmektedir (Gurnani et al., 2024; Tey et al., 2024).

[1]Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı. ORCID: 0000-0002-2748-9702

Bununla birlikte bir algoritmanın araştırma veri kümesinde yüksek doğruluk göstermesi, farklı cihazlarla çekilmiş görüntülerde, değişik etnik gruplarda veya gerçek yaşam klinik akışında aynı performansı sürdüreceği anlamına gelmez. Kornea uygulamalarında hastalık tanımlarının ve ilerleme ölçütlerinin değişken olması, tek merkezli geriye dönük veri kümeleri, görüntü kalitesine bağımlılık ve dış doğrulama eksikliği temel sınırlılıklardır. Bu bölümün amacı, kornea hastalıklarında YZ'nin tanı, prognoz ve tedavi planlamasındaki güncel kullanım alanlarını klinik bakış açısıyla özetlemek; kanıt düzeyini, uygulama engellerini ve güvenli kullanım ilkelerini tartışmaktır.

Yapay Zekâya İlişkin Temel Kavramlar

Yapay zekâ, insan bilişine benzer biçimde sınıflandırma, tahmin veya karar desteği üreten hesaplamalı yöntemlerin genel adıdır. Makine öğrenmesi, kuralların tümünün önceden yazılması yerine modelin verideki ilişkileri öğrenmesini sağlar. Lojistik regresyon, destek vektör makineleri, karar ağaçları, rastgele orman ve gradyan artırma gibi yöntemler özellikle yapılandırılmış klinik verilerde kullanılır. Derin öğrenme ise çok katmanlı sinir ağlarıyla ham görüntüden ayırt edici özellikleri otomatik olarak öğrenebilir. Evrişimsel sinir ağları görüntü sınıflamasında; U-Net benzeri mimariler korneal katman, lezyon veya hücre segmentasyonunda; zamansal modeller ise seri muayenelerden ilerleme öngörüsünde öne çıkar.

Bir modelin klinik değerini yalnızca doğrulukla değerlendirmek yanıltıcıdır. Duyarlılık ve özgüllük hastalık prevalansından görece bağımsızken pozitif ve negatif öngörü değerleri hedef popülasyondaki prevalanstan etkilenir. Alıcı işletim karakteristiği eğrisi altında kalan alan (AUC) ayırt etme gücünü, kalibrasyon ise verilen risk olasılıklarının gerçek olay sıklığıyla uyumunu gösterir. Karar eğrisi analizi, belirli bir klinik eşikte model

kullanımının net yararını değerlendirebilir. Kornea kliniğinde kabul edilebilir eşik, tarama ile cerrahi dışlama gibi farklı kullanım amaçlarında aynı değildir.

Kornea Verisinin Yapay Zekâ İçin Özellikleri

Kornea alanındaki YZ modelleri renkli biyomikroskopi fotoğrafları, floresein boyama görüntüleri, topografi ve tomografi haritaları, ön segment optik koherens tomografi kesitleri, konfokal ve speküler mikroskopi görüntüleri ile cihazlardan elde edilen sayısal indeksleri kullanır. En güçlü yaklaşım her zaman en karmaşık ağ değildir; veri türü, örneklem büyüklüğü ve klinik soru model seçimini belirler. Örneğin küçük bir veri kümesindeki yapılandırılmış tomografi ve biyomekanik parametreleri için düzenlileştirilmiş regresyon veya rastgele orman, milyonlarca parametreli bir görüntü ağından daha kararlı olabilir.

Veri hazırlama sürecinde aynı hastanın iki gözünün ya da seri görüntülerinin eğitim ve test kümelerine dağılması veri sızıntısına yol açabilir. Bölme işlemi göz veya görüntü düzeyinde değil hasta düzeyinde yapılmalıdır. Cihaz üreticisine, merkeze veya çekim protokolüne ait izler modelin hastalığı değil veri kaynağını öğrenmesine neden olabilir. Bu nedenle iç doğrulamaya ek olarak farklı merkez, cihaz ve zaman dilimlerinden bağımsız dış doğrulama gereklidir.

Keratokonusun Tanısı ve Evrelenmesi

Keratokonus, korneanın incelmesi ve düzensiz dikleşmesiyle seyreden ektatik bir hastalıktır. Klinik önemi, erken veya subklinik olguların refraktif cerrahi öncesinde saptanması ve ilerleme riski yüksek hastalarda korneal çapraz bağlama zamanlamasının belirlenmesidir. YZ modelleri ön ve arka elevasyon, pakimetri dağılımı, keratometri, yüksek dereceli aberasyonlar ve biyomekanik değişkenleri birlikte değerlendirerek insan gözünün tek tek

haritalarda fark etmekte zorlandığı çok değişkenli örüntüleri yakalayabilir.

Scheimpflug tomografisine dayalı algoritmalar normal kornea, şüpheli ektazi ve keratokonusu ayırmada umut verici sonuçlar göstermiştir. Topografi ile korneal biyomekaniğin birlikte kullanılması subklinik hastalığın tanınmasını güçlendirebilir. Castro-Luna ve arkadaşlarının rastgele orman çalışmasında biyomekanik sertlik parametresi ve arka yüzeyle ilişkili değişkenler ayırt edici bulunmuş; sınırlı örneklemde genel doğruluk %89 olarak bildirilmiştir (Castro-Luna et al., 2021). Bu tür sonuçlar değerli olmakla birlikte, çalışma popülasyonunun küçük olması ve olgu tanımının karşı gözde klinik keratokonusa dayanması genellenebilirliği sınırlar.

Tanısal YZ'nin en uygun rolü, tek başına kesin hüküm veren bir "otomatik tanı" aracı olmaktan çok, refraktif cerrahi taramasında şüpheli olguları işaretleyen ve klinisyenin harita incelemesini standardize eden ikinci okuyucu rolüdür. Yanlış negatif sonuç postoperatif ektazi riskini artırabileceğinden, bu senaryoda duyarlılık önceliklidir. Buna karşılık düşük özgüllük, sağlıklı adayların gereksiz yere cerrahiden dışlanmasına yol açabilir. Eşik seçimi bu klinik sonuçlar dikkate alınarak yapılmalıdır.

Keratokonus İlerlemesinin Öngörülmesi

Keratokonus progresyonunun tanımı çalışmalar arasında farklıdır. Kmax artışı, en ince kornea kalınlığındaki azalma, arka elevasyon değişikliği ve görme/refraksiyon bulguları tek başına veya birleşik ölçütlerle kullanılmaktadır. Tanım farklılığı, algoritmaların karşılaştırılmasını ve klinik uygulamaya aktarılmasını güçleştirir. Seri tomografilerden erken değişimi saptayan derin öğrenme modelleri ile ilk başvurudaki klinik ve görüntüleme özelliklerinden gelecekteki progresyonu kestiren modeller iki ayrı yaklaşımı temsil eder.

KEDOP yaklaşımı, seri tomografik veride erken progresyon örüntülerini belirlemek üzere geliştirilmiştir (Reddy et al., 2022). Hartmann ve arkadaşları ise ilk ziyaretteki verilerden ilerleme olasılığını tahmin etmeyi amaçlayan bir sinir ağı bildirmiştir (Hartmann et al., 2024). 2025 tarihli sistematik değerlendirmede modellerin AUC değerlerinin yaklaşık 0,77–0,93 aralığında olduğu; posterior elevasyon, Kmax ve genç yaşın sık tekrarlanan öngördürücüler arasında bulunduğu, ancak incelenen çalışmaların hiçbirinde bağımsız çok merkezli dış doğrulama yapılmadığı belirtilmiştir (Hashemi et al., 2025). Dolayısıyla algoritmalar bugün için çapraz bağlama kararının yerine geçmemeli; takip sıklığını kişiselleştiren ve riskli hastayı önceliklendiren yardımcı araçlar olarak görülmelidir.

Enfeksiyöz Keratitte Tanı Desteği

Enfeksiyöz keratit, hızlı tanı ve uygun antimikrobiyal tedavi gerektiren görmeyi tehdit edici bir tablodur. Klinik görünüm bakteriyel, fungal, Acanthamoeba veya herpetik etkenler arasında örtüşebilir; kültür ve moleküler testlerin sonuçlanması zaman alabilir ve duyarlılıkları ideal değildir. Derin öğrenme modelleri yarık lamba fotoğraflarında infiltratın kenarı, stromal doku, hipopiyon, uydu lezyonlar ve halka infiltrat gibi özelliklerden yararlanarak enfeksiyon varlığını veya etiyolojik alt grubu sınıflandırmayı hedefler.

Ong ve arkadaşlarının sistematik inceleme ve meta-analizi, derin öğrenmenin enfeksiyöz keratit tanısında potansiyel taşıdığını, fakat çalışmalar arasında veri kümeleri, referans standartlar ve raporlama kalitesi bakımından önemli heterojenlik bulunduğunu göstermiştir (Ong et al., 2024). Konfokal mikroskopi görüntülerinde yorumlanabilir derin öğrenme, fungal ve Acanthamoeba benzeri yapıların saptanmasında yardımcı olabilir (Essalat et al., 2023). Yine de bir modelin görüntüden etken tahmini; korneal kazıntı, kültür,

mikroskopi veya polimeraz zincir reaksiyonu gibi mikrobiyolojik doğrulamanın yerini almamalıdır. Özellikle yanlış bir fungal/bakteriyel ayrım, etkisiz tedavi ve gecikmiş iyileşme riski doğurur.

Gerçek klinik fayda; yalnızca yüksek AUC değil, düşük kaliteli telefon fotoğrafları, kontakt lens kullanımı, önceden başlanmış tedavi, eşlik eden skar ve nadir patojenler karşısındaki performansla belirlenir. Teleoftalmoloji ortamında YZ, acil sevk gerektiren korneal ülserleri triyaj etmek ve uzman erişimi kısıtlı bölgelerde ikinci görüş sağlamak için daha yakın vadeli bir kullanım alanı sunabilir.

Oküler Yüzey ve Kuru Göz Hastalığı

Kuru göz hastalığı semptomlarla bulgular arasındaki uyumsuzluk, değişken test sonuçları ve farklı patofizyolojik alt tipler nedeniyle YZ için uygun fakat zor bir alandır. Meibografi, gözyaşı menisküs yüksekliği, noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı, korneal floresein boyanma, interferometri ve hasta bildirimli semptom skorları çok-modlu modellere girdi olabilir. Görüntü segmentasyonu meibomian bez kaybını veya korneal boyanma alanını nicelleştirerek gözlemciler arası değişkenliği azaltabilir.

Klinik hedef yalnızca “kuru göz var/yok” sınıflaması değil; evaporatif ve aköz yetmezlik ağırlıklı fenotiplerin ayrılması, tedavi yanıtının öngörülmesi ve izlem ölçümlerinin standardizasyonudur. Ancak semptomların nörosensöriyel mekanizmalarla ilişkili olabilmesi ve referans standart bulunmaması, etiket gürültüsünü artırır. Bu nedenle YZ çıktısı, anamnez ve oküler yüzey muayenesinden bağımsız yorumlanmamalıdır (Tey et al., 2024).

Kornea Distrofileri, Dejenerasyonlar ve Diğer Lezyonlar

Ön segment fotoğrafı ve tomografi temelli modeller; Fuchs endotel distrofisi, pterjiyum, korneal skar ve distrofilerin taranması

veya evrelenmesi için araştırılmaktadır. Speküler mikroskopide otomatik hücre segmentasyonu; endotel hücre yoğunluğu, polimegatizm ve pleomorfizm ölçümlerini hızlandırabilir. Bununla birlikte ileri guttae, düşük kontrast ve temaslı çekim artefaktları klasik otomatik analizleri ve derin öğrenme modellerini zorlayabilir. Nadir distrofilerde veri azlığı, sınıf dengesizliği ve genetik olarak doğrulanmış etiketlerin sınırlı olması temel sorunlardır.

Kornea Naklinde Prognoz ve İzlem

Kornea naklinde YZ; donör-alıcı eşleştirmesi, greft ayrılması, rejeksiyon ve uzun dönem greft sağkalımının öngörülmesi için kullanılabilir. Hollanda Kornea Nakli Kayıt Sistemi verileriyle yapılan çalışmada 3.647 posterior lameller keratoplasti analiz edilmiş; greft ayrılması için bağımsız test AUC değerleri kullanılan modele göre 0,65–0,72 arasında bulunmuştur (Muijzer et al., 2022). Bu düzey, modelin tek başına karar verici olmasından çok risk sınıflaması ve hipotez üretimi için uygun olduğunu düşündürür.

DMEK sonrası speküler mikroskopi görüntülerinden hücresel uzamsal düzen, yoğunluk ve şekil özelliklerini çıkaran modeller, klinik rejeksiyondan 1–24 ay önce risk sinyali üretmiştir. Küçük bir hasta grubundaki çalışmada bazı modellerin ayrılmış test kümesinde doğruluğu %80'in üzerine çıkmıştır (Joseph et al., 2023). Keratokonus nedeniyle keratoplasti uygulanan geniş bir kohortta ise nakil tekniği, hasta ve donör yaşı, endotel hücre yoğunluğu, steroid kullanım süresi, sütür komplikasyonları ve sütürlerin tamamen alınma zamanı rejeksiyonla ilişkili değişkenler olarak belirlenmiştir (Feizi et al., 2024). Bu çıktılar, izlem sıklığı ve hasta eğitiminin risk düzeyine göre kişiselleştirilmesini destekleyebilir; tedavi değişikliğinin prospektif yararı ayrıca kanıtlanmalıdır.

Refraktif Cerrahi ve Tedavi Planlaması

Refraktif cerrahide YZ'nin ilk görevi ektazi riskini azaltacak güvenli aday seçimidir. İkinci görev, korneal şekil, aberasyonlar,

epitel kalınlık profili, biyomekanik özellikler, refraksiyon ve hasta beklentilerini birleştirerek prosedür seçimine ve sonuç öngörüsüne katkı sağlamaktır. LASIK, PRK, SMILE, fakik göz içi lensi veya cerrahiden kaçınma seçenekleri arasındaki karar çok boyutludur. Model çıktısı, cerrahın klinik muayenesi ve hasta tercihleriyle birleştirilmelidir.

Keratokonus tedavisinde çapraz bağlama, intrakorneal halka segmentleri, topografi kılavuzlu yüzey ablasyonu ve keratoplasti seçeneklerinin zamanlaması için kişiselleştirilmiş tahmin modelleri araştırılmaktadır. İntrakorneal halka segmenti planlamasında segment tipi, kalınlığı, ark uzunluğu ve yerleşim ekseninin seçimi, cerrahi sonrası keratometri ve görme sonuçlarıyla ilişkilendirilebilir. Bununla birlikte çoğu çalışma geriye dönük, cihaz ve cerraha özgüdür. Karar desteğinin güvenli kabul edilebilmesi için modelin yalnızca ortalama sonucu değil, belirsizliği ve olumsuz sonuç olasılığını da göstermesi gerekir.

Klinik Kullanım Alanlarının Özeti

Tablo 1. Kornea hastalıklarında yapay zekânın başlıca kullanım alanları

Klinik alan	Başlıca veri	Olası yarar	Kanıt durumu
Keratokonus	Topografi, tomografi, biyomekanik	Erken tanı, evreleme, progresyon riski	Umut verici; dış doğrulama sınırlı
Enfeksiyöz keratit	Yarık lamba ve konfokal görüntüler	Triyaj ve etiyoloji için karar desteği	Heterojen; mikrobiyolojinin yerine geçmez

Klinik alan	Başlıca veri	Olası yarar	Kanıt durumu
Kuru göz	Meibografi, boyanma, gözyaşı ölçümleri	Nesnel nicelleştirme ve fenotipleme	Gelişmekte; referans standart zayıf
Kornea nakli	Kayıt verisi, speküler mikroskopi	Greft ayrılması/rejeksiyon riskinin öngörülmesi	Retrospektif kanıt ağırlıklı
Refraktif cerrahi	Tomografi, aberometri, klinik veri	Aday seçimi ve sonuç tahmini	Cihaz ve merkeze bağımlılık önemli

Kaynak: Gurnani et al. (2024), Tey et al. (2024) ve ilgili özgün çalışmalardan yazar tarafından hazırlanmıştır.

Açıklanabilirlik ve İnsan–Yapay Zekâ İş Birliği

Klinisyen, modelin neden belirli bir olguyu yüksek riskli sınıflandırdığını anlayabilmelidir. Isı haritaları görüntünün hangi bölgesinin kararı etkilediğini gösterebilir; ancak dikkat haritası nedensellik kanıtı değildir. Yapılandırılmış veride SHAP benzeri yöntemler değişken katkılarını açıklayabilir. Açıklamalar, modelin klinik olarak anlamsız artefaktlara dayanıp dayanmadığını saptamaya yardımcı olur; doğru görünen bir açıklama ise hatalı tahmini otomatik olarak güvenilir kılmaz.

En güvenli yaklaşım, YZ'nin klinisyeni ikame etmediği, ölçümü standardize ettiği ve ikinci okuyucu olarak belirsiz olguları işaretlediği "insan döngüde" modelidir. Kullanıcı arayüzü yalnızca sınıf etiketi değil; olasılık, güven aralığı veya belirsizlik, görüntü kalite uyarısı ve modelin doğrulandığı popülasyona ilişkin bilgi sunmalıdır. Klinik karar ile algoritma önerisi ayrıştığında gerekçe

kaydedilmeli ve olgu gerektiğinde uzman değerlendirmesine yönlendirilmelidir.

Yanlılık, Genellenebilirlik ve Veri Kalitesi

Kornea görüntüleme cihazları farklı optik ilkeler, çözünürlükler ve yerleşik indeksler kullanır. Bir cihazda eğitilmiş model diğer cihazda başarısız olabilir. Yaş, etnik köken, kontakt lens kullanımı, geçirilmiş cerrahi ve hastalık şiddeti dağılımları da performansı etkiler. Eğitim veri kümesinde ileri keratokonus olgularının baskın olması, modelin hafif olguları kaçırmasına; yalnızca yüksek kaliteli görüntülerin kullanılması gerçek klinikte performans düşüşüne yol açabilir.

Raporlama; katılımcı seçimi, dışlama nedenleri, etiketleme yöntemi, görüntü kalite kontrolü, hasta düzeyinde veri bölme, eksik veri işlemleri, sınıf dengesi, önceden belirlenmiş birincil sonuç ve tüm güven aralıklarını içermelidir. Alt grup performansı yaş, cinsiyet, etnik köken, cihaz ve hastalık şiddetine göre incelenmelidir. Model güncellemesi sonrasında performans sürüklenmesi izlenmeli; yeni cihaz yazılımı veya değişen hasta profili modelin yeniden kalibrasyonunu gerektirebilir.

Etik, Hukuki ve Düzenleyici Boyut

Korneaya ilişkin görüntüler ve klinik veriler kişisel sağlık verisidir. Veri minimizasyonu, uygun hukuki dayanak, erişim kontrolü, güvenli saklama ve mümkün olduğunda anonimleştirme temel ilkelerdir. Federatif öğrenme gibi yöntemler ham veriyi kurum dışına çıkarmadan ortak model geliştirmeyi destekleyebilir; ancak tersine çıkarım, güvenlik ve merkezler arası standardizasyon sorunlarını tamamen ortadan kaldırmaz.

Klinik kullanılan bir YZ sistemi, amaçlanan kullanımına göre tıbbi cihaz niteliği taşıyabilir. Sorumluluk zinciri; üretici, sağlık kuruluşu ve kullanıcı rollerini açıkça tanımlamalıdır. Hastaya YZ

desteğinin kullanıldığı uygun bağlamda açıklanmalı, otomatik önerinin nihai klinik karar olmadığı belirtilmelidir. Sürekli öğrenen sistemlerde her yazılım güncellemesinin performans ve güvenlik etkisi izlenebilir olmalıdır.

Klinik Uygulamaya Geçiş İçin Önerilen Yol Haritası

- Klinik soru ve hedef kullanım açık biçimde tanımlanmalıdır: tarama, tanı desteği, progresyon tahmini veya tedavi planlaması aynı doğrulama gereksinimine sahip değildir.
- Model, yerel hasta popülasyonunda ve kullanılan cihazlarla sessiz (kararı etkilemeyen) prospektif pilot uygulamada doğrulanmalıdır.
- Duyarlılık, özgüllük ve AUC'ye ek olarak kalibrasyon, karar eğrisi, alt grup performansı ve başarısız görüntü oranı raporlanmalıdır.
- YZ çıktısının klinik iş akışında kim tarafından, hangi eşikte ve hangi üst değerlendirme mekanizmasıyla kullanılacağı belirlenmelidir.
- Uygulama sonrasında veri ve kavram sürüklenmesi, güvenlik olayları, yanlış negatifler ve hasta sonuçları düzenli olarak izlenmelidir.

Gelecek Perspektifi

Yakın gelecekte kornea YZ'sinin tek bir görüntüden sınıflandırma yapan modellerden, farklı cihazları ve zaman içindeki değişimi birleştiren çok-modlu sistemlere yönelmesi beklenmektedir. Tomografi, epitel haritalama, biyomekanik, genetik yatkınlık, yaşam tarzı ve tedavi verilerinin birlikte değerlendirilmesi keratokonus progresyonu ve tedavi yanıtı için daha kişiselleştirilmiş tahminler sağlayabilir. Temel modeller ve kendi kendine denetimli

öğrenme, etiketli kornea verisinin sınırlı olduğu durumlarda yararlı olabilir; fakat eğitim verisinin kökeni ve klinik doğrulaması şeffaf olmalıdır.

Üretken YZ, rapor taslağı oluşturma, seri muayeneleri özetleme ve hasta eğitim materyali hazırlama gibi görevlerde iş akışını destekleyebilir. Buna karşın üretken modellerin yanlış veya uydurma bilgi üretme riski vardır. Görüntüye dayalı klinik karar desteği ile dil tabanlı raporlama sistemi birbirinden ayrılmalı; her çıktı uzman tarafından doğrulanmalıdır. En anlamlı ilerleme, en yüksek test doğruluğunu bildiren modelden değil, hasta sonuçlarını iyileştirdiği prospektif olarak gösterilen, erişilebilir ve denetlenebilir sistemlerden gelecektir.

Sonuç

Yapay zekâ, kornea hastalıklarında erken tanı, risk sınıflaması, seri ölçümlerin değerlendirilmesi ve tedavi planlamasının kişiselleştirilmesi için güçlü bir araçtır. Kanıtların en yoğun olduğu alan keratokonus tanısı ve progresyonudur; enfeksiyöz keratit, kuru göz, kornea nakli ve refraktif cerrahi uygulamaları da hızla gelişmektedir. Bununla birlikte tek merkezli geriye dönük çalışmalar, değişken referans standartlar, dış doğrulama eksikliği ve cihaz bağımlılığı klinik aktarımın önündeki başlıca engellerdir. YZ'nin güvenli kullanımı; kaliteli ve temsili veri, bağımsız prospektif doğrulama, kalibrasyon, açıklanabilirlik, veri güvenliği ve klinisyenin nihai sorumluluğunu koruyan insan–makine iş birliği gerektirir.

Kaynakça/References

Castro-Luna, G., Martínez-Finkelshtein, A., Ramos-López, D., & Piñero, D. P. (2021). Diagnosis of subclinical keratoconus based on machine learning techniques. Journal of Clinical Medicine, 10(18), 4281. https://doi.org/10.3390/jcm10184281

Essalat, M., Abolhosseini, M., Le, T. H., Moshtaghion, S. M., & Kanavi, M. R. (2023). Interpretable deep learning for diagnosis of fungal and Acanthamoeba keratitis using in vivo confocal microscopy images. Scientific Reports, 13, 8953. https://doi.org/10.1038/s41598-023-35085-9

Feizi, S., et al. (2024). Machine learning methods to identify risk factors for corneal graft rejection in keratoconus. Scientific Reports, 14, 29131. https://doi.org/10.1038/s41598-024-80967-1

Goodman, D., et al. (2024). Utility of artificial intelligence in the diagnosis and management of keratoconus: A systematic review. Frontiers in Ophthalmology, 4, 1380701. https://doi.org/10.3389/fopht.2024.1380701

Gurnani, B., et al. (2024). Role of artificial intelligence, machine learning and deep learning in corneal diseases. Indian Journal of Ophthalmology, 72. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39013268/

Hartmann, L. M., et al. (2024). Keratoconus progression determined at the first visit: A neural network approach. American Journal of Ophthalmology. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38727695/

Hashemi, H., et al. (2025). The application of artificial intelligence-based algorithms in identifying keratoconus progression: A systematic review. Eye and Vision. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41240157/

Joseph, N., Benetz, B. A., Chirra, P., Menegay, H., Oellerich, S., Baydoun, L., Melles, G. R. J., Lass, J. H., & Wilson, D. L. (2023). Machine learning analysis of postkeratoplasty endothelial cell images for the prediction of future graft rejection. Translational Vision Science & Technology, 12(2), 22. https://doi.org/10.1167/tvst.12.2.22

Muijzer, M. B., Hoven, C. M. W., Frank, L. E., Vink, G., Wisse, R. P. L., & Netherlands Corneal Transplant Network. (2022). A machine learning approach to explore predictors of graft detachment following posterior lamellar keratoplasty: A nationwide registry study. Scientific Reports, 12, 17705. https://doi.org/10.1038/s41598-022-22223-y

Ong, Z. Z., et al. (2024). Diagnostic performance of deep learning for infectious keratitis: A systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine, 77, 102887. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102887

Reddy, J. C., Bhamidipati, P., Dwivedi, S., Dhara, K. K., Joshi, V., Hasnat Ali, M., et al. (2022). KEDOP: Keratoconus early detection of progression using tomography images. European Journal of Ophthalmology, 32(5), 2554–2564. https://doi.org/10.1177/11206721221087566

Sarayar, R., et al. (2023). Accuracy of artificial intelligence models for infectious keratitis: A systematic review and meta-analysis. Cornea. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38074720/

Tey, K. Y., Cheong, E. Z. K., & Ang, M. (2024). Potential applications of artificial intelligence in image analysis in cornea diseases: A review. Eye and Vision, 11, 10. https://doi.org/10.1186/s40662-024-00376-3

BÖLÜM 2

KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI KURU GÖZ HASTALIĞI: PATOFİZYOLOJİ, RİSK FAKTÖRLERİ VE GÜNCEL YÖNETİM

İLTER GÜÇLÜ[1]

Giriş

Katarakt cerrahisi, görsel fonksiyonun yeniden kazandırılmasında yüksek başarı oranına sahip ve oftalmoloji pratiğinde en sık uygulanan cerrahi girişimlerden biridir. Fakoemülsifikasyon sistemlerinde, intraoküler lens teknolojilerinde ve biyometrik ölçümlerde sağlanan gelişmeler sayesinde günümüzde yalnızca görme keskinliğinin artırılması değil, öngörülebilir bir refraktif sonuca ulaşılması da cerrahinin temel hedeflerinden biri hâline gelmiştir. Bununla birlikte anatomik olarak başarılı ve hedeflenen refraksiyona yakın sonuçlanan bir cerrahi sonrasında dahi bazı hastalarda yanma, batma, yabancı cisim hissi, dalgalanan görme ve oküler rahatsızlık gibi yakınmalar görülebilmektedir. Bu belirtilerin önemli nedenlerinden biri cerrahi öncesinde mevcut olan veya cerrahi sonrasında ortaya çıkan kuru göz hastalığıdır (Naderi et al., 2020; Villani et al., 2023).

[1] Uzman Doktor, Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, ORCID: 0000-0001-8320-046X

Kuru göz hastalığı, gözyaşı filmi homeostazının kaybıyla karakterize, oküler semptomların eşlik ettiği multifaktöriyel bir oküler yüzey hastalığıdır. Gözyaşı filmi instabilitesi ve hiperozmolarite, oküler yüzey inflamasyonu ve hasarı ile nörosensöriyel bozukluklar hastalığın gelişiminde birbirleriyle ilişkili mekanizmalar olarak rol oynamaktadır (Craig et al., 2017). Bu tanım, kuru gözün yalnızca gözyaşı üretimindeki azalma ile açıklanamayacağını; gözyaşı filminin bileşimi, evaporasyon, meibomian bez fonksiyonu, epitel bütünlüğü ve korneal innervasyonun bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Katarakt cerrahisi ile kuru göz hastalığı arasındaki ilişki çift yönlüdür. Bir yandan katarakt cerrahisi korneal sinir kesisi, inflamasyon, intraoperatif oküler yüzey kuruması, mikroskop ışığına maruziyet ve perioperatif topikal ilaçlar yoluyla gözyaşı filmi homeostazını bozabilir; diğer yandan cerrahi öncesinde mevcut olan oküler yüzey hastalığı da keratometri ve korneal topografi ölçümlerinin tekrarlanabilirliğini azaltarak intraoküler lens hesaplamalarını etkileyebilir (Chuang et al., 2017; Spritz et al., 2026). Bu durum özellikle torik, multifokal veya genişletilmiş odak derinlikli intraoküler lens planlanan hastalarda klinik açıdan daha fazla önem kazanmaktadır.

Katarakt cerrahisi sonrasında kuru göz bulgularının sıklığı kullanılan tanı kriterlerine, değerlendirmenin yapıldığı zamana ve çalışma popülasyonuna göre önemli ölçüde değişmektedir. Preoperatif kuru gözü olmayan bireyleri değerlendiren bir sistematik derleme ve meta-analizde cerrahi sonrası kuru göz prevalansı yaklaşık %37 olarak bildirilmiştir; ancak çalışmalar arasındaki heterojenitenin yüksek olması bu oranın tüm popülasyonlara doğrudan genellenmesini sınırlandırmaktadır (Miura et al., 2022). Daha yakın tarihli bir sistematik derleme ise özellikle gözyaşı kırılma zamanındaki bozulmanın cerrahi sonrası ilk haftalardan

üçüncü aya kadar devam edebildiğini, diğer kuru göz parametrelerinde ise çalışmalar arasında daha değişken sonuçlar bulunduğunu göstermiştir (Ta et al., 2025).

Bu nedenle kuru göz hastalığının katarakt cerrahisinin geçici ve önemsiz bir yan etkisi olarak değerlendirilmesi uygun değildir. Preoperatif dönemde tanınmayan oküler yüzey hastalığı biyometrik ölçümleri ve cerrahi planlamayı etkileyebilirken, postoperatif gözyaşı filmi instabilitesi elde edilen optik sonucun hastanın subjektif görsel kalitesine tam olarak yansımasını engelleyebilir. Ayrıca semptomların devam etmesi, objektif olarak başarılı görünen bir cerrahiden sonra hasta memnuniyetini azaltabilir (Starr et al., 2019; Villani et al., 2023).

Bu bölümde oküler yüzey ve gözyaşı filminin temel özellikleri özetlenerek, katarakt cerrahisi sonrasında kuru göz gelişimine katkıda bulunan patofizyolojik mekanizmalar ve başlıca risk faktörleri ele alınacaktır. Devam eden bölümlerde ise preoperatif oküler yüzey değerlendirmesi, cerrahi sırasındaki koruyucu yaklaşımlar ve postoperatif yönetim stratejileri güncel literatür ışığında değerlendirilecektir.

Oküler Yüzey ve Gözyaşı Filminin Temel Özellikleri

Oküler yüzey; kornea ve konjonktiva epiteli, gözyaşı filmi, kapaklar, meibomian bezler, lakrimal bezler, goblet hücreleri ve bunların duyusal ve otonom innervasyonundan oluşan fonksiyonel bir sistemdir. Bu yapıların herhangi birindeki bozukluk diğer bileşenleri de etkileyebildiğinden, gözyaşı filmi yalnızca kornea üzerinde bulunan pasif bir sıvı tabakası olarak değerlendirilmemelidir. Oküler yüzeyin sağlıklı kalabilmesi, gözyaşı üretimi ve dağılımı ile evaporasyon ve drenaj arasındaki dengenin korunmasına bağlıdır (Willcox et al., 2017; Bron et al., 2017).

Gözyaşı filmi geleneksel olarak lipid, aköz ve müsin tabakalarından oluşan üç ayrı katman şeklinde tanımlanmıştır.

Güncel bilgiler ise bu bileşenler arasında kesin sınırlar bulunan üç tabakalı bir yapıdan ziyade, yüzeyde lipid tabakasının yer aldığı ve altında müsinlerin aköz faz içerisinde değişen konsantrasyonlarda bulunduğu daha bütünleşik bir modelin fizyolojiyi daha doğru yansıttığını düşündürmektedir. Gözyaşı filmi suyun yanı sıra elektrolitler, lipidler, müsinler, proteinler, antimikrobiyal moleküller ve çeşitli büyüme faktörlerini içeren dinamik bir biyolojik ortamdır (Willcox et al., 2017).

Gözyaşı filminin en yüzeyinde bulunan lipid komponentin temel kaynağı meibomian bezlerdir. Bu tabaka gözyaşının açık göz koşullarında aşırı evaporasyonunu sınırlar ve göz kırpma sonrasında gözyaşı filminin düzgün biçimde yayılmasına katkıda bulunur. Meibomian bez salgısının miktar veya niteliğinin bozulması lipid tabakasının stabilitesini azaltarak evaporatif kuru göz gelişimini kolaylaştırır. Katarakt cerrahisi adaylarının önemli bir bölümünün ileri yaş grubunda bulunması ve meibomian bez disfonksiyonunun bu yaş grubunda sık görülmesi, preoperatif değerlendirmede kapak kenarı ve bez fonksiyonunun gözden kaçırılmamasını gerektirir (Bron et al., 2017; Lu et al., 2021).

Gözyaşının aköz komponenti esas olarak lakrimal bezlerden salgılanır ve oküler yüzeyin nemlendirilmesi, metabolik gereksinimlerinin desteklenmesi, yabancı materyallerin uzaklaştırılması ve antimikrobiyal savunmanın sürdürülmesinde görev alır. Gözyaşı içerisinde lizozim, laktoferrin, immünoglobulinler ve çeşitli sitokinler gibi çok sayıda biyolojik olarak aktif molekül bulunmaktadır. Bu nedenle gözyaşı miktarındaki azalma yalnızca yüzeyin fiziksel olarak kurumasına değil, oküler yüzeyin koruyucu biyolojik ortamının da değişmesine neden olabilir (Willcox et al., 2017).

Müsinler ise başlıca konjonktival goblet hücreleri ve oküler yüzey epiteli tarafından üretilmektedir. Salgılanan müsinler gözyaşı filminin fiziksel özelliklerine katkı sağlarken, epitel yüzeyindeki

membrana bağlı müsinler hidrofobik epitel yüzeyinin ıslanabilir hâle gelmesinde önemli rol oynar. Goblet hücre kaybı veya müsin yapısındaki bozukluk gözyaşı filminin epitel yüzeyine düzenli şekilde yayılmasını güçleştirerek erken gözyaşı filmi kırılmasına katkıda bulunabilir. Kuru göz patofizyolojisinde hiperozmolarite ve inflamasyonun epitel ve goblet hücreleri üzerinde olumsuz etkilere sahip olması, bu bozukluğun kendi kendini sürdüren bir döngüye dönüşmesine neden olabilir (Bron et al., 2017).

Oküler yüzey homeostazının sürdürülmesinde korneal innervasyon da merkezi bir role sahiptir. Kornea, trigeminal sinirin oftalmik dalından köken alan yoğun bir duyusal sinir ağına sahiptir. Kornea yüzeyinden gelen duyusal uyarılar lakrimal bez sekresyonunu ve göz kırpma refleksini düzenleyen nöral devrenin afferent kolunu oluşturur. Göz kırpma sırasında gözyaşı filmi kornea yüzeyine yeniden dağıtılırken meibomian bezlerden lipid sekresyonu da desteklenir. Böylece korneal duyarlılık, refleks gözyaşı sekresyonu, kapak hareketi ve oküler yüzey bütünlüğü arasında devamlı bir geri bildirim ilişkisi bulunmaktadır. Cerrahi sırasında korneal sinirlerin kesilmesi bu ilişkinin geçici olarak bozulmasına neden olabilir (Gomes et al., 2017; Sutu et al., 2016).

Gözyaşı filminin optik fonksiyonu da katarakt cerrahisi açısından özel öneme sahiptir. Gözyaşı filmi havayla temas eden ilk refraktif yüzeyi oluşturur ve düzenli bir korneal optik yüzeyin sağlanmasına katkıda bulunur. Gözyaşı filminin düzensizleşmesi yüzey optik kalitesini ve ölçümlerin tekrarlanabilirliğini bozabilir. Bu nedenle belirgin oküler yüzey hastalığı bulunan hastalarda keratometri ve topografi ölçümlerinde değişkenlik oluşabilir ve bu durum refraktif hedeflerin belirlenmesini güçleştirebilir (Chuang et al., 2017; Starr et al., 2019).

Sonuç olarak oküler yüzey; gözyaşı filmi, kapaklar, bezler, epitel ve korneal sinirlerin karşılıklı etkileşim içerisinde olduğu dinamik bir sistemdir. Katarakt cerrahisinin bu sistemin birden fazla

bileşenini aynı anda etkileyebilmesi, postoperatif kuru gözün neden tek bir mekanizmayla açıklanamadığını ortaya koymaktadır.

Katarakt Cerrahisi Sonrası Kuru Gözün Patofizyolojisi

Katarakt cerrahisi sonrasında gözyaşı filmi homeostazının bozulması birden fazla mekanizmanın eş zamanlı etkisiyle ortaya çıkmaktadır. Korneal sinir hasarı, oküler yüzey inflamasyonu, intraoperatif yüzey kuruması, goblet hücre ve müsin değişiklikleri, meibomian bez fonksiyonundaki bozulma ve perioperatif topikal ilaçlar bu sürecin başlıca bileşenlerini oluşturmaktadır (Naderi et al., 2020; Spritz et al., 2026).

Korneal İnnervasyonun Bozulması

Fakoemülsifikasyon sırasında oluşturulan korneal insizyonlar, insizyon bölgesindeki subepitelyal ve stromal sinir liflerinin bir bölümünü kesmektedir. Bunun sonucunda postoperatif erken dönemde korneal duyarlılık azalabilir. Duyusal girdinin azalması, lakrimal fonksiyonel ünitenin afferent uyarılmasını etkileyerek refleks gözyaşı sekresyonu ve göz kırpma yanıtında değişikliğe neden olabilir. Aynı zamanda korneal sinirlerden salınan trofik faktörlerdeki azalma epitelyal iyileşme ve yüzey bütünlüğünü olumsuz etkileyebilir (Sutu et al., 2016; Gomes et al., 2017).

Sinir iyileşmesi zaman içerisinde gerçekleştiği için bu mekanizmaya bağlı kuru göz bulgularının büyük bölümü kalıcı değildir. Bununla birlikte iyileşme hızı hastalar arasında farklılık gösterebilir ve preoperatif oküler yüzey hastalığı bulunan bireylerde semptomların daha belirgin veya uzun süreli olması mümkündür. Bu durum, katarakt cerrahisinden sonra bazı hastalarda objektif cerrahi sonuç iyi olmasına rağmen haftalar veya aylar boyunca dalgalanan görme ve oküler rahatsızlık yakınmalarının devam edebilmesini kısmen açıklamaktadır (Villani et al., 2023; Ta et al., 2025).

Gözyaşı Filmi İnstabilitesi, Hiperozmolarite ve İnflamasyon

Kuru göz patofizyolojisinin temel mekanizmalarından biri gözyaşı filmi instabilitesi ile hiperozmolarite arasındaki karşılıklı ilişkidir. Gözyaşının hızlı kırılması veya aşırı evaporasyon lokal hiperozmolar alanların oluşmasına neden olabilir. Hiperozmolarite epitel hücrelerinde stres yanıtını ve proinflamatuvar yolakları aktive ederek oküler yüzey hasarını artırabilir. Epitel ve goblet hücrelerinin etkilenmesi yüzeyin ıslanabilirliğini daha da bozarak gözyaşı filminin erken kırılmasına yol açar. Böylece başlangıçtaki sınırlı bir bozukluk, inflamasyon ve yüzey instabilitesi üzerinden kendi kendini sürdüren bir döngüye dönüşebilir (Bron et al., 2017).

Katarakt cerrahisi bu döngüyü çeşitli noktalardan başlatabilir veya preoperatif olarak mevcut olan süreci şiddetlendirebilir. Korneal ve konjonktival manipülasyon, cerrahi sırasında kullanılan solüsyonlar ve postoperatif topikal tedaviler oküler yüzeyde inflamatuvar yanıt oluşturabilir. Bu nedenle cerrahi sonrası kuru göz yalnızca azalmış gözyaşı üretimine bağlı bir durum değil; inflamasyon, evaporasyon ve yüzey hasarının değişen oranlarda katkıda bulunduğu multifaktöriyel bir süreç olarak değerlendirilmelidir (Gomes et al., 2017; Naderi et al., 2020).

İntraoperatif Oküler Yüzey Maruziyeti

Katarakt cerrahisi sırasında kapak spekulumu kullanılması ve göz kırpmanın ortadan kalkması, oküler yüzeyin cerrahi boyunca sürekli açık kalmasına neden olur. Operasyon süresinin uzaması, kornea yüzeyinin yeterince nemli tutulmaması ve mikroskop ışığına uzun süre maruziyet epitel üzerinde ek stres oluşturabilir. Cerrahi süresi, irrigasyon miktarı ve mikroskop ışığına maruz kalma süresindeki artışın bazı çalışmalarda gözyaşı kırılma zamanında azalma ve goblet hücre yoğunluğundaki değişikliklerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Chuang et al., 2017).

Ameliyat öncesinde oküler yüzeye uygulanan antiseptik ajanlar enfeksiyon profilaksisinin vazgeçilmez bir parçası olmakla

birlikte, konjonktiva ve kornea epiteli üzerinde geçici irritatif etkilere neden olabilir. Burada enfeksiyon profilaksisinden ödün verilmesi değil, gerekli antisepsinin sağlanırken oküler yüzeyin gereksiz kimyasal ve fiziksel maruziyetten korunması önem taşımaktadır. Güncel derlemeler, postoperatif kuru göz gelişimini tek bir cerrahi basamağa bağlamak yerine ameliyat öncesi, intraoperatif ve postoperatif maruziyetlerin kümülatif sonucu olarak değerlendirmektedir (Spritz et al., 2026).

Goblet Hücreleri ve Müsin Tabakasındaki Değişiklikler

Konjonktival goblet hücreleri gözyaşı filminin muköz komponentinin önemli kaynaklarından biridir. Cerrahi travma, inflamasyon ve postoperatif topikal ilaçlar goblet hücre fonksiyonunu veya yoğunluğunu etkileyebilir. Müsin üretimindeki bozulma, epitel yüzeyinin ıslanabilirliğini azaltarak gözyaşı filminin düzgün yayılımını ve stabilitesini olumsuz etkileyebilir. Bu değişiklikler, özellikle önceden oküler yüzey hastalığı bulunan hastalarda postoperatif semptomların belirginleşmesine katkıda bulunabilir (Sutu et al., 2016; Chuang et al., 2017).

Meibomian Bez Fonksiyonunun Rolü

Meibomian bez disfonksiyonu, katarakt cerrahisi sonrası kuru göz açısından en önemli eşlik eden oküler yüzey bozukluklarından biridir. Lipid tabakasının yetersizliği gözyaşı evaporasyonunu artırır ve gözyaşı filmi kırılma zamanını kısaltır. Cerrahi öncesinde Meibomian gland dysfunction (MGD) bulunan hastalarda fakoemülsifikasyon sonrası kuru göz belirtileri ve bulgularının daha belirgin olabildiği sistematik derleme ve meta-analizlerde gösterilmiştir. Lu ve arkadaşlarının 20 çalışma ve 2247 gözü kapsayan meta-analizinde preoperatif MGD bulunan hastalarda cerrahi sonrası semptomlarda artış, gözyaşı kırılma zamanında azalma ve korneal boyanmada kötüleşme saptanmıştır (Lu et al., 2021).

Bu bulgu klinik açıdan önemlidir; çünkü katarakt yaş grubundaki birçok hastada MGD semptom oluşturmasa bile muayenede meibomian bez değişiklikleri bulunabilir. Dolayısıyla postoperatif kuru gözün tamamını cerrahi sırasında kesilen korneal sinirlere bağlamak doğru değildir. Bazı hastalarda cerrahi, önceden kompanse durumda bulunan evaporatif oküler yüzey hastalığını semptomatik hâle getiren bir tetikleyici olarak davranabilir.

Postoperatif Topikal Tedavilerin Etkisi

Katarakt cerrahisinden sonra antibiyotik, kortikosteroid ve bazı olgularda nonsteroid antiinflamatuvar göz damlalarının kullanılması gerekmektedir. Bununla birlikte sık damlatılan topikal preparatlar ve özellikle prezervan içeren formülasyonlar hassas oküler yüzeyde ek toksik ve inflamatuvar etkilere neden olabilir. Benzalkonyum klorür gibi prezervanların kronik veya yoğun maruziyette epitel bütünlüğü ve gözyaşı filmi üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir (Gomes et al., 2017).

Bu nedenle postoperatif kuru gözün patofizyolojisi cerrahi insizyonun tek başına oluşturduğu bir sonuç olarak değil; korneal denervasyon, inflamasyon, gözyaşı filmi instabilitesi, meibomian bez disfonksiyonu, yüzey maruziyeti ve farmakolojik etkilerin farklı oranlarda bir araya geldiği bir süreç olarak değerlendirilmelidir. Hastalar arasındaki klinik farklılığın temel nedenlerinden biri de bu bileşenlerin her bireyde aynı ağırlıkta bulunmamasıdır.

Risk Faktörleri

Katarakt cerrahisi sonrası kuru göz gelişme olasılığı tüm hastalarda eşit değildir. Postoperatif yakınmaların şiddeti ve süresi; hastanın cerrahi öncesindeki oküler yüzey durumu, demografik ve sistemik özellikleri ile cerrahi ve postoperatif tedaviye ilişkin faktörlerin birleşimi tarafından belirlenmektedir. Literatürde bildirilen risk faktörleri arasında çalışmalar arası heterojenite bulunmakla birlikte, preoperatif kuru göz ve meibomian bez

disfonksiyonu en tutarlı klinik belirleyiciler arasında yer almaktadır (Lu et al., 2021; Miura et al., 2022).

Preoperatif Kuru Göz Hastalığı

Cerrahi öncesinde mevcut olan kuru göz, postoperatif semptomların belirginleşmesi açısından temel risk faktörlerinden biridir. Katarakt cerrahisi adaylarında oküler yüzey hastalığı her zaman hastanın yakınmalarıyla paralel değildir; bazı bireylerde objektif gözyaşı filmi bozuklukları bulunmasına rağmen belirgin semptom olmayabilir. Cerrahinin oluşturduğu ek yüzey stresi bu subklinik veya kompanse durumun semptomatik hâle gelmesine neden olabilir (Starr et al., 2019; Naderi et al., 2020).

Bu nedenle yalnızca "gözünüzde kuruluk var mı?" şeklindeki anamneze dayanarak preoperatif oküler yüzeyin normal kabul edilmesi yeterli değildir. Özellikle refraktif beklentisi yüksek hastalarda kapak kenarı, meibomian bezler, gözyaşı filmi stabilitesi ve korneal-konjonktival boyanma gibi bulguların değerlendirilmesi önemlidir.

Meibomian Bez Disfonksiyonu

MGD, cerrahi sonrası kuru göz belirtilerinin öngörülmesinde özel öneme sahiptir. Lu ve arkadaşlarının meta-analizinde preoperatif MGD bulunan hastalarda cerrahi sonrasında semptomlar, TBUT ve korneal boyanma değerlerinin MGD bulunmayan genel popülasyona kıyasla daha belirgin şekilde kötüleştiği gösterilmiştir (Lu et al., 2021).

Fujimoto ve arkadaşlarının başlangıçta belirgin kuru göz yakınması olmayan hastaları değerlendirdiği çalışmada ise üst kapakta artmış meibomian bez kaybı ve kadın cinsiyet erken postoperatif kuru göz semptomları için bağımsız risk faktörleri arasında bulunmuştur. Bu sonuç, klasik semptom sorgulamasıyla saptanmayan meibomian bez değişikliklerinin de postoperatif

dönemde klinik önem kazanabileceğini göstermektedir (Fujimoto et al., 2022).

Yaş ve Cinsiyet

Katarakt ve kuru göz hastalığının her ikisinin de prevalansı yaşla birlikte arttığından, ileri yaş klinik açıdan önemli bir zemin oluşturmaktadır. Yaşa bağlı lakrimal fonksiyon değişiklikleri, meibomian bezlerde yapısal ve fonksiyonel bozulma, sistemik hastalıkların ve ilaç kullanımının artması oküler yüzey rezervini azaltabilir. Bununla birlikte yaşın katarakt cerrahisi sonrası kuru göz için diğer faktörlerden bağımsız etkisi tüm çalışmalarda aynı düzeyde gösterilememiştir. Bu nedenle yaş, tek başına belirleyici bir faktörden çok toplam risk profilinin bir parçası olarak değerlendirilmelidir (Miura et al., 2022).

Kadın cinsiyet genel kuru göz epidemiyolojisinde bilinen bir risk faktörü olduğu gibi, katarakt cerrahisi sonrası semptomlarla da ilişkilendirilmiştir. Fujimoto ve arkadaşlarının çalışmasında kadın cinsiyetinin birinci aydaki yeni kuru göz semptomlarıyla bağımsız olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte hormonal durum, yaş ve eşlik eden MGD gibi değişkenlerin bu ilişkiye katkıda bulunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Fujimoto et al., 2022).

Sistemik Hastalıklar ve İlaçlar

Diabetes mellitus, otoimmün hastalıklar, tiroid hastalıkları ve bazı romatolojik durumlar oküler yüzey homeostazını farklı mekanizmalarla etkileyebilir. Diyabette korneal duyarlılık, epitelyal iyileşme ve lakrimal fonksiyondaki değişiklikler teorik olarak cerrahi sonrası oküler yüzey iyileşmesini etkileyebilir. Bununla birlikte diyabet ile katarakt sonrası kuru göz arasındaki ilişkinin büyüklüğü çalışmadan çalışmaya değişmektedir ve bazı meta-analizlerde beklenenden farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu nedenle diyabetin tek başına kaçınılmaz biçimde postoperatif kuru göze yol

açtığı şeklinde bir değerlendirme yapılmamalıdır (Lu et al., 2021; Miura et al., 2022).

Antihistaminikler, antikolinerjik etkili ilaçlar, bazı antidepresanlar ve diğer sistemik tedaviler gözyaşı sekresyonunu veya oküler yüzey homeostazını etkileyebilir. Çoklu ilaç kullanımının arttığı ileri yaş grubunda sistemik tedavilerin anamnez sırasında gözden geçirilmesi bu nedenle yararlıdır. Meta-analizlerde sistemik hastalıklar ve sistemik ilaç kullanımı postoperatif kuru gözle ilişkili olabilecek faktörler arasında bildirilmiştir; ancak ilaç sınıfları ve etki büyüklükleri açısından veriler heterojendir (Miura et al., 2022).

Uzun Süreli Topikal İlaç Kullanımı

Glokom gibi kronik hastalıklar nedeniyle uzun süredir topikal ilaç kullanan hastalarda oküler yüzey hastalığı daha sık görülebilir. Burada hem aktif ilacın kendisi hem de uzun süreli prezervan maruziyeti rol oynayabilir. Özellikle çoklu ve sık dozlu topikal tedaviler epitel bütünlüğünü, konjonktival inflamasyonu ve gözyaşı filmi stabilitesini olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle kronik topikal tedavi öyküsü, katarakt cerrahisi planlanan hastada oküler yüzey risk değerlendirmesinin bir parçası olmalıdır (Gomes et al., 2017).

Cerrahi ile İlişkili Faktörler

Cerrahi insizyonun boyutu ve lokalizasyonu, cerrahi süresi, korneal sinir hasarının miktarı, intraoperatif oküler yüzey kuruması ve mikroskop ışığına maruziyet postoperatif gözyaşı filmi değişikliklerini etkileyebilecek faktörler arasında değerlendirilmiştir. Daha uzun operasyon süresi ve daha fazla mikroskop ışığı maruziyetinin bazı çalışmalarda daha belirgin oküler yüzey bozukluklarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (Chuang et al., 2017; Naderi et al., 2020). Bununla birlikte tek bir cerrahi

parametrenin tüm hastalarda kuru göz gelişimini öngördüğünü gösteren yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Bu nedenle cerrahi risk faktörlerini birbirinden bağımsız değerlendirmek yerine toplam oküler yüzey maruziyetinin bileşenleri olarak ele almak daha uygun görünmektedir. Örneğin daha uzun süren bir cerrahide kornea daha uzun süre açık kalmakta, mikroskop ışığına maruziyet artmakta ve yüzeyin daha sık irrigasyonu gerekebilmektedir. Güncel literatür postoperatif kuru gözü perioperatif dönemdeki çok sayıda küçük etkinin toplam sonucu olarak değerlendirmektedir (Spritz et al., 2026).

Postoperatif Tedaviler

Postoperatif dönemde gerekli olan antibiyotik ve antiinflamatuvar tedaviler de hassas oküler yüzey üzerinde geçici ek yük oluşturabilir. Özellikle birden fazla prezervan içeren ilacın sık aralıklarla kullanılması epitel toksisitesi ve yüzey inflamasyonuna katkıda bulunabilir. Bu nedenle tedavi etkinliğinden ödün vermeden mümkün olduğunca gereksiz uzun süreli topikal ilaç maruziyetinden kaçınılması ve yüksek riskli hastalarda oküler yüzeyin yakın takip edilmesi önemlidir (Gomes et al., 2017; Spritz et al., 2026).

Sonuç olarak katarakt cerrahisi sonrası kuru göz gelişiminde tek bir yüksek risk faktöründen ziyade preoperatif oküler yüzey rezervi ile cerrahinin oluşturduğu ek stres arasındaki denge belirleyicidir. Preoperatif kuru göz veya MGD bulunan, ileri yaşta, kronik topikal tedavi kullanan ve ek sistemik risk faktörlerine sahip bir hastada uzamış cerrahi veya yoğun postoperatif damla kullanımı semptomların ortaya çıkmasını kolaylaştırabilir. Bu nedenle risk faktörlerinin cerrahi öncesinde tanımlanması, sonraki aşamada uygulanacak oküler yüzey optimizasyonunun temelini oluşturmaktadır.

Tanı ve Klinik Değerlendirme

Katarakt cerrahisi planlanan hastalarda kuru göz hastalığının değerlendirilmesi, yalnızca postoperatif semptomları öngörmek açısından değil, doğru keratometri ve biyometri elde edilmesi açısından da önemlidir. Oküler yüzey bozukluğu gözyaşı filminin düzensizleşmesine ve korneal optik yüzeyde geçici değişikliklere neden olabileceğinden, ölçümlerin tekrarlanabilirliğini azaltabilir. Bu durum özellikle torik, multifokal veya genişletilmiş odak derinlikli intraoküler lens planlanan hastalarda klinik açıdan daha önemli hâle gelmektedir (Chuang et al., 2017; Starr et al., 2019; Coco et al., 2025).

Kuru göz tanısı tek bir test sonucuna dayandırılmamalıdır. Semptomların sorgulanması, gözyaşı filmi stabilitesi, oküler yüzey boyanması, kapak ve meibomian bez değerlendirmesi ile gerektiğinde gözyaşı osmolaritesi ve diğer yardımcı testlerin birlikte yorumlanması daha uygun bir yaklaşımdır. Güncellenen TFOS DEWS III tanısal metodoloji raporu da kuru gözün semptomlarla birlikte gözyaşı filmi veya oküler yüzey homeostazındaki bozukluğun gösterilmesine dayanan çok bileşenli bir değerlendirme gerektirdiğini vurgulamaktadır (Wolffsohn et al., 2025).

Semptomların Değerlendirilmesi

Kuru göz hastalarında yanma, batma, kumlanma veya yabancı cisim hissi, fotofobi, göz yorgunluğu ve aralıklı bulanık görme gibi belirtiler görülebilir. Katarakt hastasında özellikle göz kırpmayla geçici olarak düzelen veya gün içerisinde değişkenlik gösteren görme bulanıklığı, gözyaşı filmi bozukluğu açısından uyarıcı olabilir.

Semptom şiddeti ile objektif klinik bulgular her zaman paralel değildir. Belirgin korneal boyanması olan bir hastanın yakınmaları sınırlı olabileceği gibi, minimal yüzey bulgusu bulunan bazı hastalarda belirgin rahatsızlık veya ağrı görülebilir. Bu nedenle

hasta öyküsü ile biyomikroskopik bulguların birlikte değerlendirilmesi gerekir.

Standardize semptom anketleri takip ve araştırma açısından yararlıdır. TFOS DEWS III, klinik taramada OSDI-6 anketinin kullanılmasını ve ≥4 puanın pozitif tarama sonucu olarak değerlendirilmesini önermektedir. Pozitif semptom taramasının objektif gözyaşı filmi veya yüzey bulgularından en az biriyle desteklenmesi tanısal yaklaşımın temelini oluşturur (Wolffsohn et al., 2025).

Gözyaşı Filmi Kırılma Zamanı

Gözyaşı filmi kırılma zamanı, gözyaşı stabilitesinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Fluoresein ile ölçülen klasik tear break-up time yanında, günümüzde bazı cihazlarla noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı (NIBUT) değerlendirilebilmektedir. Noninvaziv ölçümün avantajı, fluorescein damlatılmasına bağlı gözyaşı hacmi ve film özelliklerindeki değişikliklerden kaçınılmasıdır.

TFOS DEWS III'e göre NIBUT'nin 10 saniyenin altında olması kuru göz tanısını destekleyen objektif bulgulardan biridir. Ancak testin ölçüm koşullarından ve kullanılan cihazdan etkilenebileceği göz önünde bulundurulmalı; tek başına tanı koydurucu olarak değerlendirilmemelidir (Wolffsohn et al., 2025).

Katarakt cerrahisi adaylarında bu testin bir diğer önemi, gözyaşı filmi instabilitesinin keratometri ölçümlerinde değişkenliğe neden olabilmesidir. Bu nedenle kısa veya belirgin şekilde değişken TBUT saptanan hastalarda kesin biyometrik ölçümlerden önce oküler yüzeyin stabilize edilmesi uygun olabilir.

Oküler Yüzey Boyanması

Fluoresein ile kornea, lissamine green ile konjonktiva ve kapak kenarı boyanması, epitel bütünlüğünün değerlendirilmesine

olanak sağlar. Diffüz veya inferior punktat epitelyopati, gözyaşı filmi bozukluğu ve yüzey stresinin önemli göstergelerindendir.

Güncel TFOS DEWS III kriterlerinde semptomatik bir hastada beşten fazla korneal fluorescein punktası, dokuzdan fazla konjonktival lissamine green punktası veya belirli düzeyde kapak kenarı boyanması kuru göz tanısını destekleyen objektif bulgular arasında yer almaktadır (Wolffsohn et al., 2025).

Katarakt cerrahisi açısından santral korneal boyanma özellikle önemlidir. Santral epitel düzensizliği yalnızca hastanın semptomlarını artırmakla kalmayıp keratometri ve korneal topografi ölçümlerinin güvenilirliğini de azaltabilir.

Gözyaşı Osmolaritesi

Gözyaşı hiperozmolaritesi kuru göz patofizyolojisinin temel bileşenlerinden biridir. TFOS DEWS III metodolojisinde semptomatik hastalarda herhangi bir gözde ≥308 mOsm/L veya iki göz arasında 8 mOsm/L'den fazla fark objektif tanısal göstergelerden biri olarak kabul edilmektedir (Wolffsohn et al., 2025).

Bununla birlikte osmolarite ölçümü rutin katarakt değerlendirmesinin zorunlu bir parçası değildir. Klinik bulguların belirsiz olduğu, premium IOL planlanan veya oküler yüzey stabilitesinin biyometrik ölçümleri etkilediğinden şüphelenilen hastalarda yardımcı olabilir.

Schirmer Testi

Schirmer testi gözyaşı üretiminin değerlendirilmesinde uzun süredir kullanılan basit bir yöntemdir. Bununla birlikte test sonucu çevresel koşullar, refleks gözyaşı sekresyonu ve uygulama tekniğinden etkilenebilir. Bu nedenle güncel yaklaşımda Schirmer testi, kuru göz tanısını tek başına belirleyen bir yöntemden çok aköz yetersizliğin derecesinin belirlenmesine yardımcı olan tamamlayıcı test olarak değerlendirilmelidir.

Belirgin düşük Schirmer sonucu, özellikle Sjögren sendromu veya diğer aköz yetmezlik durumlarının düşünüldüğü hastalarda klinik açıdan önemlidir. Katarakt cerrahisi öncesinde ciddi aköz yetmezliğin tanınması, postoperatif yüzey komplikasyonları açısından daha yoğun bir koruyucu strateji uygulanmasını sağlayabilir.

Kapak Kenarı ve Meibomian Bezlerin Değerlendirilmesi

Katarakt cerrahisi adayında kuru göz değerlendirmesi kapak kenarının incelenmesi olmadan tamamlanmış kabul edilmemelidir. Meibomian bez orifislerinde tıkanıklık, kapak kenarında telanjiektazi, köpüklü gözyaşı, anormal meibum kalitesi ve bez ekspresyonunda azalma meibomian bez disfonksiyonunu düşündürür.

Gerektiğinde meibografi ile bez kaybının anatomik derecesi gösterilebilir. Bununla birlikte her hastada meibografi yapılması zorunlu değildir; biyomikroskopik kapak muayenesi ve meibum ekspresyonu klinik pratikte önemli bilgi sağlar.

Preoperatif MGD'nin cerrahi sonrası kuru göz semptomlarıyla ilişkili olması nedeniyle, yalnızca kornea ve gözyaşının değil kapak ve meibomian bezlerin de rutin olarak değerlendirilmesi uygun görünmektedir.

Katarakt Hastasına Özgü Klinik Değerlendirme

Katarakt cerrahisi planlanan hastada kuru göz değerlendirmesinin bir diğer amacı oküler yüzey hastalığının görsel açıdan anlamlı olup olmadığını belirlemektir. Starr ve arkadaşlarının ASCRS algoritmasında, refraktif ölçümleri etkileyebilecek aktif oküler yüzey hastalığının önce tedavi edilmesi ve cerrahi ölçümlerin yüzey stabilize olduktan sonra tekrarlanması önerilmektedir (Starr et al., 2019).

Dolayısıyla belirgin santral boyanma, ciddi MGD, düzensiz keratometri veya birbirini tutmayan biyometri ölçümleri bulunan bir hastada ameliyat tarihini hızla belirlemek yerine önce oküler yüzey bozukluğunun düzeltilmesi daha uygun olabilir.

Preoperatif Oküler Yüzey Optimizasyonu

Modern katarakt cerrahisinde preoperatif oküler yüzey optimizasyonunun amacı yalnızca postoperatif kuru göz şikâyetlerini azaltmak değildir. Stabil bir gözyaşı filmi, güvenilir keratometri ve korneal topografi ölçümlerinin elde edilmesi ve böylece doğru IOL gücü ve astigmatizma planlamasının yapılabilmesi açısından da gereklidir. Bu nedenle aktif oküler yüzey hastalığının cerrahiden önce tanınması ve mümkün olduğunca kontrol altına alınması refraktif katarakt cerrahisinin önemli bir basamağı hâline gelmiştir (Starr et al., 2019; Coco et al., 2025).

Oküler Yüzeyin Cerrahi Öncesinde Stabilize Edilmesi

Preoperatif değerlendirmede belirgin kuru göz saptandığında tedavi hastalığın baskın mekanizmasına göre bireyselleştirilmelidir. Hafif oküler yüzey bozukluğunda prezervansız lubrikanlar, çevresel düzenlemeler ve göz kırpma alışkanlığının iyileştirilmesi yeterli olabilirken; MGD veya belirgin inflamasyon varlığında daha hedefe yönelik tedavi gerekebilir.

Güncel derlemeler, aktif ve refraktif ölçümleri etkileyebilecek oküler yüzey hastalığı kontrol altına alınmadan kesin cerrahi planlamanın yapılmamasını önermektedir. Tedaviye rağmen yüzey bozukluğunun devam ettiği olgularda ameliyatın ertelenmesi düşünülebilir (Coco et al., 2025; Giannaccare et al., 2024).

Lubrikan Tedavi

Prezervansız suni gözyaşları, preoperatif kuru göz yönetiminin temel tedavilerinden biridir. Hiyalüronik asit veya diğer viskoelastik özellikteki lubrikanlar epitel yüzeyinin

nemlendirilmesine, sürtünmenin azaltılmasına ve gözyaşı filmi stabilitesinin desteklenmesine yardımcı olabilir.

Tedavinin amacı yalnızca hastanın yakınmalarını geçici olarak azaltmak değil, keratometri sırasında daha homojen bir optik yüzey elde etmektir. Özellikle sık damla gereksinimi bulunan hastalarda prezervansız ürünlerin tercih edilmesi oküler yüzey üzerindeki ilave toksik yükün azaltılması açısından avantajlı olabilir.

Meibomian Bez Disfonksiyonunun Tedavisi

MGD bulunan hastalarda yalnızca aköz lubrikan kullanılması yeterli olmayabilir. Kapak hijyeni, sıcak kompres ve uygun bez ekspresyonu evaporatif komponentin kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir. Seçilmiş hastalarda termal pulsasyon, yoğun atımlı ışık veya diğer cihaz temelli yöntemler de düşünülebilir; ancak bu işlemlerin gerekliliği hastanın MGD şiddetine ve mevcut olanaklara göre belirlenmelidir.

Cerrahiden önce meibomian sekresyon kalitesinin düzeltilmesi, cerrahinin tetikleyebileceği postoperatif evaporatif bozukluğun azaltılmasına yardımcı olabilir. Preoperatif tedavinin özellikle premium IOL planlanan hastalarda önemi daha fazladır; çünkü küçük düzeydeki gözyaşı filmi düzensizliği dahi görsel kaliteyi ve ölçüm tekrarlanabilirliğini etkileyebilir.

İnflamasyonun Kontrolü

Belirgin oküler yüzey inflamasyonu bulunan hastalarda yalnızca lubrikan tedavi yetersiz kalabilir. Klinik duruma göre kısa süreli topikal kortikosteroid veya daha uzun dönem immünomodülatör tedaviler düşünülebilir. Siklosporin gibi topikal immünomodülatörler özellikle kronik inflamatuvar kuru gözde gözyaşı filmi ve yüzey homeostazının yeniden sağlanmasına katkıda bulunabilir.

Burada amaç tüm katarakt hastalarına standart olarak antiinflamatuvar tedavi başlamak değil, inflamatuvar komponenti bulunan hastalarda cerrahi öncesinde yüzeyin mümkün olduğunca sakinleştirilmesidir. Preoperatif yönetimin hastanın kuru göz alt tipine göre bireyselleştirilmesi güncel derlemelerde özellikle vurgulanmaktadır (Coco et al., 2025; Spritz et al., 2026).

Keratometri ve Biyometrinin Tekrarlanması

Oküler yüzey hastalığı nedeniyle ilk ölçümlerin güvenilir olmadığından şüphelenildiğinde, tedaviden sonra keratometri, topografi ve gerektiğinde biyometri tekrarlanmalıdır. Birbirinden farklı iki keratometri ölçümü elde edilmesi, beklenmedik korneal astigmatizma değişiklikleri veya topografide düzensizlik bulunması oküler yüzey instabilitesini düşündürebilir.

Bu yaklaşım özellikle torik ve presbiyopi düzeltici IOL planlamasında önemlidir. Güncel literatür, tedavi edilmemiş kuru gözün preoperatif biyometrik ölçümleri ve IOL hesaplamalarını olumsuz etkileyebildiğini ve yüzey optimizasyonunun refraktif doğruluğu artırabileceğini desteklemektedir (Chuang et al., 2017; Coco et al., 2025).

Pratik olarak yaklaşım şu şekilde özetlenebilir:

Oküler yüzey değerlendirmesi → aktif hastalık varsa tedavi → yüzey stabilizasyonunun doğrulanması → keratometri/biyometrinin tekrarı → kesin IOL planlaması → cerrahi.

İntraoperatif Riskin Azaltılması

Preoperatif dönemde optimize edilmiş bir oküler yüzey, katarakt cerrahisinin oluşturduğu akut strese daha iyi tolerans gösterebilir. Bununla birlikte cerrahi sırasında korneal innervasyonun kesilmesi, yüzeyin açık kalması, antiseptik solüsyonlar, mikroskop ışığı ve mekanik manipülasyon gibi faktörlerin tamamen ortadan kaldırılması mümkün değildir. Bu

nedenle intraoperatif yaklaşımın amacı, cerrahi güvenlikten ödün vermeden gereksiz oküler yüzey stresini azaltmaktır (Giannaccare et al., 2024; Spritz et al., 2026).

Cerrahi Süre ve Oküler Yüzey Maruziyeti

Kapak spekulumunun yerleştirilmesiyle normal göz kırpma mekanizması ortadan kalkar ve kornea cerrahi süresince çevresel maruziyete açık hâle gelir. Bu nedenle gereksiz uzayan cerrahi süresi gözyaşı evaporasyonunu ve epitel stresini artırabilir.

Amaç ameliyatı mümkün olan en kısa sürede bitirmek değil, gereksiz beklemeleri ve tekrarlayan manipülasyonları önleyerek kontrollü ve etkin bir cerrahi gerçekleştirmektir.

Kornea Yüzeyinin Nemli Tutulması

Cerrahi sırasında kornea yüzeyinin kurumasının önlenmesi hem oküler yüzey sağlığı hem de mikroskopik görüntü kalitesi açısından önemlidir. Uygun dengeli tuz solüsyonu veya yüzeyde kalıcılığı artıran uygun korneal ıslatma solüsyonları kullanılabilir.

Bununla birlikte sık ve gereksiz irrigasyonun kendisi de yüzey epiteli üzerinde mekanik ve ozmotik stres oluşturabileceğinden amaç sürekli irrigasyon değil, stabil ve yeterli yüzey nemliliğinin korunmasıdır.

Mikroskop Işığı

Uzun süreli ve yüksek yoğunlukta mikroskop ışığına maruziyet oküler yüzey stresine katkıda bulunabilecek faktörler arasında bildirilmiştir. Bu nedenle cerrahinin güvenli görüntülenmesine izin veren en düşük yeterli ışık yoğunluğunun kullanılması ve gereksiz ışık maruziyetinden kaçınılması düşünülebilir (Chuang et al., 2017; Giannaccare et al., 2024).

Antisepsi

Povidon-iyot, postoperatif enfeksiyonun önlenmesi açısından temel öneme sahip olduğundan kuru gözü azaltmak amacıyla etkili antisepsiden ödün verilmemelidir. Bununla birlikte gerekli antiseptik protokol uygulanırken solüsyonun oküler yüzeyde gereksiz uzun süre birikmesinden ve konsantre maruziyetten kaçınılması düşünülebilir.

Buradaki temel prensip endoftalmi profilaksisini azaltmak değil, standart ve etkili antisepsiyi oküler yüzeye gereksiz ek maruziyet oluşturmadan uygulamaktır.

Cerrahi İnsizyonlar

Korneal insizyonlar subbazal sinir ağını etkilediğinden, insizyon sayısı ve genişliğinin gereksiz yere artırılmaması teorik olarak korneal denervasyonu sınırlayabilir. Ancak modern küçük kesili fakoemülsifikasyonda insizyon farklılıklarının kuru göz üzerindeki klinik etkisi diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak her çalışmada gösterilememiştir.

Bu nedenle yalnızca kuru gözü azaltmak amacıyla alışılmış güvenli cerrahi tekniğin değiştirilmesinden çok, gereksiz ek korneal kesilerden ve aşırı manipülasyondan kaçınılması daha gerçekçi bir yaklaşım olarak görülmektedir.

Yüksek Riskli Hastalarda İntraoperatif Yaklaşım

Preoperatif şiddetli kuru göz, MGD, nörotrofik kornea veya belirgin epitel bozukluğu bulunan hastalarda yüzey korunmasına daha fazla dikkat edilmelidir. Güncel perioperatif derlemeler; gereksiz büyük insizyonlardan, aşırı ışık maruziyetinden, uzamış yüzey kuruluğundan ve uygun olmayan korunmuş preparatlardan kaçınılmasının özellikle yüksek riskli hastalarda yararlı olabileceğini belirtmektedir (Giannaccare et al., 2024).

Postoperatif Tedavi ve Yönetim

Katarakt cerrahisi sonrası kuru göz yönetiminin temel amacı; oküler yüzey homeostazının yeniden sağlanması, epitel iyileşmesinin desteklenmesi, semptomların azaltılması ve kaliteli görsel rehabilitasyonun hızlandırılmasıdır. Çoğu hastada cerrahi sonrası gözyaşı filmi değişiklikleri geçici olmakla birlikte, preoperatif kuru göz veya MGD bulunan hastalarda belirtiler daha uzun süre devam edebilir. Bu nedenle postoperatif tedavi şiddete ve baskın patofizyolojik mekanizmaya göre bireyselleştirilmelidir (Villani et al., 2023; Spritz et al., 2026).

Lubrikan Tedavi

Prezervansız suni gözyaşları postoperatif kuru göz tedavisinin temelini oluşturur. Hiyalüronik asit, karboksimetilselüloz ve benzeri lubrikanlar gözyaşı filmi stabilitesini destekleyebilir, epitel ile kapak arasındaki sürtünmeyi azaltabilir ve hastanın yanma, batma ve yabancı cisim hissi gibi yakınmalarını hafifletebilir.

Özellikle sık uygulama gereken hastalarda prezervansız preparatların tercih edilmesi, zaten cerrahi stres altında bulunan epitele ek toksik maruziyetin azaltılması açısından uygundur. Güncel literatürde sodyum hiyalüronat içeren preparatların postoperatif gözyaşı filmi parametrelerini iyileştirebildiği bildirilmektedir.

Postoperatif Antibiyotik ve Antiinflamatuvar Tedaviler

Katarakt cerrahisi sonrası standart antibiyotik ve kortikosteroid tedavisi cerrahi gerekliliklere göre uygulanmalıdır. Kuru göz riski nedeniyle gerekli enfeksiyon veya inflamasyon profilaksisinin yetersiz bırakılması uygun değildir.

Bununla birlikte ilaçların gerekli süreden daha uzun kullanılması ve özellikle çok sayıda prezervan içeren damlanın birlikte uygulanması oküler yüzey yükünü artırabilir. Bu nedenle tedavi mümkün olduğunca cerrahinin gerektirdiği süre ve dozla

sınırlandırılmalı, yüksek riskli hastalarda uygun olduğunda prezervansız preparatlar tercih edilmelidir. Güncel derlemeler özellikle epitel toksisitesi potansiyeli bulunan antibiyotik ve NSAİİ tedavilerinin gereksiz uzatılmamasını önermektedir (Giannaccare et al., 2024).

Meibomian Bez Disfonksiyonunun Yönetimi

Cerrahi sonrasında devam eden evaporatif kuru gözde kapak kenarı ve meibomian bezlerin yeniden değerlendirilmesi önemlidir. Meibomian bez disfonksiyonu mevcutsa sıcak kompres, kapak hijyeni ve uygun bez tedavileri postoperatif dönemde sürdürülmelidir.

Tedavi edilmeyen MGD'de yalnızca suni gözyaşı eklenmesi semptomları tamamen kontrol etmeyebilir; çünkü temel sorun lipid tabakasının yetersizliği ve artmış evaporasyondur. Bu nedenle tedavinin hastanın kuru göz alt tipine uygun olması gerekir.

Topikal Siklosporin

Belirgin inflamatuvar komponenti bulunan veya standart lubrikan tedavisine yeterli yanıt vermeyen hastalarda topikal siklosporin düşünülebilir. 2025 yılında yayımlanan ve dokuz randomize kontrollü çalışma ile 558 gözü kapsayan bir meta-analizde, katarakt cerrahisi sonrası topikal siklosporin kullanımının kontrol tedavilerine kıyasla TBUT'yi yaklaşık 2 saniye uzattığı, anestezisiz Schirmer değerini artırdığı ve korneal fluorescein boyanmasını azalttığı bildirilmiştir. Buna karşılık OSDI semptom skorunda anlamlı bir üstünlük gösterilememiş ve kanıt kesinliği sonuçlara göre çok düşük ile orta arasında değerlendirilmiştir.

Dolayısıyla siklosporin rutin olarak her katarakt hastasına uygulanması gereken bir tedavi değil, inflamatuvar kuru göz komponenti bulunan seçilmiş hastalarda değerlendirilebilecek bir seçenektir.

Tedavinin Basamaklandırılması

Postoperatif yönetim pratik olarak hastalığın şiddetine göre basamaklandırılabilir. Hafif ve geçici yakınmalarda prezervansız lubrikanlar ve yüzey koruması çoğu zaman yeterli olabilir. Persistan veya orta şiddetli olgularda MGD, inflamasyon, aköz yetmezlik ve korneal epitel bozukluğu açısından yeniden değerlendirme yapılmalıdır. Gerektiğinde MGD'ye yönelik tedavi veya antiinflamatuvar tedavi eklenebilir.

Yeni bir ağ meta-analizi, katarakt sonrası kuru göz için çok sayıda farklı topikal rejimin araştırıldığını ve bazı kombinasyonların gözyaşı filmi parametrelerinde standart bakıma göre daha fazla iyileşme sağlayabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte tedaviler arasındaki kanıt düzeyi ve farklı ülkelerde ilaçların erişilebilirliği değişken olduğundan, tek bir rejimin tüm hastalara üstün olduğu sonucuna varmak henüz uygun değildir.

Persistan Semptomların Değerlendirilmesi

Katarakt cerrahisi sonrasında semptomların beklenenden uzun sürmesi durumunda hastanın yalnızca “postoperatif kuru göz” tanısıyla takip edilmesi uygun değildir. Devam eden MGD, korneal epitel hastalığı, ilaç toksisitesi, filamenter keratit, nörotrofik değişiklikler veya nöropatik oküler ağrı gibi alternatif veya eşlik eden nedenler değerlendirilmelidir.

Özellikle belirgin semptoma rağmen minimal yüzey bulgusu bulunan hastalarda semptom–bulgu uyumsuzluğu dikkate alınmalıdır. TFOS DEWS III nörosensöriyel anormalliklerin kuru göz patofizyolojisindeki önemini daha belirgin biçimde vurgulamış ve tanısal değerlendirmede yüzey bulgularına ek olarak nörojenik bileşenin de düşünülmesini önermiştir (Wolffsohn et al., 2025; Perez et al., 2026).

Çoğu hastada cerrahi sonrası yüzey bozukluğunun korneal sinir iyileşmesi ve gözyaşı filmi homeostazının yeniden sağlanmasıyla ilk birkaç ay içerisinde azalması beklenmektedir. Yeni bir derleme de postoperatif semptomların çoğunda iyileşmenin yaklaşık üç aylık dönem içerisinde sinir rejenerasyonu ve korneal optik stabilizasyonla paralellik gösterdiğini bildirmektedir.

Sonuç olarak postoperatif tedavinin amacı yalnızca suni gözyaşı reçete etmek değil; hastanın kuru göz fenotipini yeniden değerlendirmek, gereksiz ilaç yükünü azaltmak, evaporatif ve inflamatuvar bileşenleri hedeflemek ve yüzey düzelmesine rağmen devam eden semptomlarda alternatif mekanizmaları araştırmaktır.

Premium IOL ve Refraktif Sonuçlar Açısından Önemi

Modern katarakt cerrahisi yalnızca opaklaşmış kristalin lensin uzaklaştırıldığı bir girişim olmaktan çıkmış, aynı zamanda yüksek refraktif doğruluk hedeflenen bir cerrahiye dönüşmüştür. Torik, multifokal ve genişletilmiş odak derinlikli intraoküler lenslerin yaygınlaşmasıyla birlikte postoperatif refraksiyonun öngörülebilirliği, korneal astigmatizmanın doğru belirlenmesi ve optik yüzey kalitesi hasta memnuniyeti açısından giderek daha önemli hâle gelmiştir. Bu nedenle oküler yüzey hastalığı ve kuru göz, premium IOL planlanan hastalarda rutin katarakt olgularına kıyasla daha dikkatli değerlendirilmelidir (Coco et al., 2025; Baur et al., 2025).

Gözyaşı filmi, keratometrik ölçüm sırasında değerlendirilen ilk optik yüzeyin düzenliliğine doğrudan katkıda bulunur. Gözyaşı filmi instabilitesi veya korneal epitel düzensizliği mevcut olduğunda ardışık keratometri ölçümleri arasında farklılıklar ortaya çıkabilir. Nitekim kuru göz bulguları bulunan hastalarda özellikle kısa noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı ve hiperozmolaritenin bazı biyometri cihazlarında ortalama keratometri ve korneal astigmatizma ölçümlerindeki değişkenlikle ilişkili olduğu

gösterilmiştir (Nilsen et al., 2024). Benzer şekilde kuru gözün preoperatif keratometri güvenilirliğini azaltabildiği ve bunun IOL gücü hesaplamasını etkileyebildiği bildirilmiştir (Yang et al., 2024).

Bu durum torik IOL planlamasında özel önem taşır. Torik lens seçiminde yalnızca korneal astigmatizmanın miktarı değil, ekseni de doğru olarak belirlenmelidir. Gözyaşı filmi instabilitesi nedeniyle astigmatizma büyüklüğünde veya aksında oluşan ölçüm değişkenliği, farklı torik güç veya aks planlarının ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu nedenle birbirini desteklemeyen keratometri, topografi veya biyometri sonuçları bulunan bir hastada ölçümleri doğrudan cerrahi planlamada kullanmak yerine önce oküler yüzeyin değerlendirilmesi ve gerekiyorsa tedavi edilmesi daha güvenli bir yaklaşımdır. 2024 tarihli bir sistematik derleme de kuru göz tedavisinden sonra tekrarlanan biyometrinin postoperatif refraktif hatayı azaltabildiğini gösteren klinik çalışmalar bulunduğunu bildirmiştir (Biela et al., 2023; Kawahara, 2024).

Presbiyopi düzeltici multifokal ve EDOF IOL'lerde oküler yüzeyin önemi yalnızca refraktif doğrulukla sınırlı değildir. Bu lenslerde hasta beklentisi çoğunlukla gözlüksüz görme ve yüksek görsel kalite üzerine kuruludur. Gözyaşı filminin düzensizliği, cerrahi sonrası refraksiyon hedefe yakın olsa bile değişken görme, bulanıklık, glare benzeri yakınmalar ve genel görsel kalite azalmasına katkıda bulunabilir. Premium IOL sonrası memnuniyetsizlik nedenlerini değerlendiren güncel bir derlemede kuru göz, hedef refraksiyondan sapma, kistoid maküla ödemi, arka kapsül opasifikasyonu ve IOL desantralizasyonu gibi düzeltilebilir nedenlerle birlikte değerlendirilmesi gereken faktörlerden biri olarak belirtilmiştir (Baur et al., 2025).

Bu nedenle multifokal veya EDOF IOL implantasyonu sonrasında görsel yakınmaları bulunan hastalarda semptomların otomatik olarak lens optiğine bağlanması uygun değildir. Refraksiyon, oküler yüzey, kornea, maküla, arka kapsül ve IOL

pozisyonu sistematik biçimde değerlendirilmelidir. Özellikle kuru göz veya MGD saptandığında, oküler yüzey tedavi edildikten sonra görsel yakınmaların yeniden değerlendirilmesi gereksiz ileri girişimlerin önlenmesine yardımcı olabilir. Premium IOL literatüründe hasta memnuniyetinin yalnızca Snellen görme keskinliğiyle açıklanamadığı, görsel kalite, disfotopsi, gözlük bağımsızlığı ve hasta beklentilerinin birlikte değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Preoperatif kuru göz tedavisinin refraktif sonuçlar üzerindeki etkisi bu yaklaşımı desteklemektedir. Kuru gözün IOL hesaplamasına etkisini değerlendiren sistematik bir derlemede, dahil edilen klinik çalışmaların tamamında kuru göz tedavisi sonrasında biyometri tekrarlandığında postoperatif ortalama mutlak refraktif hatanın azaldığı bildirilmiştir. Çalışmalarda siklosporin, lifitegrast ve kısa süreli antiinflamatuvar tedavi gibi farklı yöntemler kullanılmıştır; ancak ortak nokta kesin biyometrinin oküler yüzey stabilize edildikten sonra yapılmasıdır.

Daha güncel veriler de bu yaklaşımı desteklemektedir. Kuru göz bulunan katarakt hastalarında dört haftalık lipid içeren suni gözyaşı tedavisi sonrasında korneal astigmatizma ve öngörülen IOL gücünde anlamlı değişiklikler saptanmış, yüzey tedavisinden sonra keratometrik stabilitenin arttığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar, özellikle refraktif toleransı düşük olan premium IOL olgularında tek bir preoperatif ölçüme güvenilmemesi gerektiğini göstermektedir.

Pratik olarak premium IOL adayında yaklaşım şu temel prensibe dayanmalıdır:

stabil oküler yüzey → tekrarlanabilir keratometri ve biyometri → doğru IOL seçimi → daha öngörülebilir refraktif sonuç.

Bu nedenle torik veya presbiyopi düzeltici IOL planlanan hastalarda aktif kuru göz veya MGD varsa, biyometrik ölçümlerin ve nihai IOL kararının yüzey optimizasyonundan sonra yapılması

uygun olacaktır. Oküler yüzey hastalığının tedavisi bu hasta grubunda yalnızca konforu artıran yardımcı bir uygulama değil, doğrudan refraktif cerrahi planlamanın bir parçasıdır (Coco et al., 2025).

Güncel Gelişmeler

Kuru göz hastalığının tanı ve tedavisindeki güncel yaklaşım, hastaları yalnızca "aköz yetersizlik" veya "evaporatif kuru göz" şeklinde basit iki gruba ayırmaktan uzaklaşarak, bireysel patofizyolojik mekanizmaların ve eşlik eden oküler yüzey bozukluklarının belirlenmesine yönelmiştir. TFOS DEWS III raporları, tanı ve tedavinin hastanın semptomları, gözyaşı filmi özellikleri, oküler yüzey bulguları, meibomian bez fonksiyonu ve nörosensöriyel komponentler birlikte değerlendirilerek kişiselleştirilmesini önermektedir (Jones et al., 2025; Perez et al., 2026).

Tanısal alanda noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı, gözyaşı osmolaritesi, meibografi ve gelişmiş oküler yüzey görüntüleme sistemlerinin kullanımı giderek artmaktadır. Bu yöntemlerin en önemli avantajlarından biri, subklinik oküler yüzey bozukluğunun biyometri yapılmadan önce tanınmasına katkı sağlayabilmesidir. Bununla birlikte bu testlerin tamamının her katarakt hastasında rutin olarak uygulanması gerekli değildir; klinik muayene ve standart testlerin yetersiz kaldığı veya refraktif hassasiyetin yüksek olduğu olgularda tamamlayıcı rol üstlenmektedirler (Coco et al., 2025).

Tedavide ise klasik lubrikan ve kapak hijyeni yaklaşımlarına ek olarak MGD'ye yönelik termal uygulamalar, cihaz yardımlı bez ısıtma ve ekspresyonu, yoğun atımlı ışık tedavisi ve düşük düzey ışık tedavisi gibi yöntemler daha fazla kullanılmaktadır. TFOS DEWS III bu tedavilerin uygun hasta seçimiyle kullanılabileceğini, ancak kuru gözün heterojen yapısı nedeniyle tek bir yöntemin tüm hastalar için

standart tedavi olarak kabul edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır (Jones et al., 2025).

Katarakt cerrahisi açısından en önemli güncel eğilimlerden biri ise oküler yüzey optimizasyonunun refraktif cerrahi planlamanın standart bir parçası hâline gelmesidir. Özellikle premium IOL adaylarında kuru gözün erken tanınması, hedefe yönelik tedaviden sonra keratometri ve biyometrinin tekrarlanması ve ancak stabil ölçümler elde edildikten sonra lens seçiminin yapılması önerilmektedir. Bu yaklaşımın ilerleyen yıllarda yapay zekâ destekli biyometri ve ileri korneal görüntüleme sistemleriyle daha da kişiselleştirilmesi beklenmektedir; ancak günümüzde temel prensip hâlen güvenilir refraktif ölçüm için stabil bir oküler yüzeyin sağlanmasıdır (Coco et al., 2025; Spritz et al., 2026).

Sonuç

Kuru göz hastalığı, katarakt cerrahisi öncesinde mevcut olabilen veya cerrahi sonrasında ortaya çıkıp belirginleşebilen multifaktöriyel bir oküler yüzey bozukluğudur. Korneal sinir hasarı, gözyaşı filmi instabilitesi, inflamasyon, meibomian bez disfonksiyonu, intraoperatif yüzey maruziyeti ve postoperatif topikal tedaviler bu süreçte farklı oranlarda rol oynayabilir. Bu nedenle cerrahi sonrası kuru gözün tek bir mekanizmanın sonucu olarak değerlendirilmesi yerine, hastanın preoperatif oküler yüzey durumu ile perioperatif maruziyetlerin birlikte ele alınması daha doğru bir yaklaşımdır.

Başarılı yönetimin temel basamağı cerrahi öncesinde oküler yüzey hastalığının tanınmasıdır. Semptom sorgulaması; gözyaşı filmi stabilitesi, oküler yüzey boyanması ve meibomian bez değerlendirmesiyle desteklenmeli, gerektiğinde osmolarite, meibografi veya diğer ileri incelemeler kullanılmalıdır. Aktif kuru göz veya MGD saptanan hastalarda yüzeyin cerrahi öncesinde optimize edilmesi hem postoperatif semptomları azaltmak hem de

güvenilir keratometri ve biyometri elde etmek açısından önemlidir. Özellikle torik, multifokal ve EDOF IOL planlanan hastalarda bu yaklaşım refraktif doğruluğun ve hasta memnuniyetinin önemli bir bileşenidir.

Cerrahi sırasında gereksiz yüzey kuruluğunun, uzamış mikroskop ışığı maruziyetinin ve aşırı manipülasyonun azaltılması; postoperatif dönemde ise prezervansız lubrikanların, MGD tedavisinin ve gerektiğinde antiinflamatuvar yaklaşımların hastanın klinik özelliklerine göre kullanılması uygun bir yönetim stratejisidir. Persistan yakınmalarda yalnızca kuru göz şiddetini artırmak yerine nörotrofik değişiklikler, ilaç toksisitesi ve nöropatik oküler ağrı gibi alternatif mekanizmaların da değerlendirilmesi gerekir. Güncel TFOS DEWS III yaklaşımı da kuru göz tedavisinin sabit bir basamak şemasından çok, hastalığın baskın mekanizmalarına göre kişiselleştirilmesini desteklemektedir.

Sonuç olarak, oküler yüzeyin değerlendirilmesi ve optimizasyonu modern katarakt cerrahisinin tamamlayıcı değil, temel bileşenlerinden biri olarak kabul edilmelidir. Stabil bir gözyaşı filmi; doğru preoperatif ölçümler, öngörülebilir refraktif sonuç, daha hızlı görsel rehabilitasyon ve yüksek hasta memnuniyetinin sağlanmasına katkıda bulunmaktadır.

Kaynakça/References

Baur, I. D., Mueller, A., Łabuz, G., Auffarth, G. U., & Khoramnia, R. (2025). Evidence-based approach for premium intraocular lenses: Management of postoperative dissatisfaction. *Die Ophthalmologie, 122*(9), 674–684. https://doi.org/10.1007/s00347-025-02253-3

Biela, K., Winiarczyk, M., Borowicz, D., & Mackiewicz, J. (2023). Dry eye disease as a cause of refractive errors after cataract surgery: A systematic review. *Clinical Ophthalmology, 17*, 1629–1638. https://doi.org/10.2147/OPTH.S406530

Bron, A. J., de Paiva, C. S., Chauhan, S. K., Bonini, S., Gabison, E. E., Jain, S., Knop, E., Markoulli, M., Ogawa, Y., Perez, V., Uchino, Y., Yokoi, N., Zoukhri, D., & Sullivan, D. A. (2017). TFOS DEWS II pathophysiology report. *The Ocular Surface, 15*(3), 438–510. https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.011

Chuang, J., Shih, K. C., Chan, T. C. Y., Wan, K. H., Jhanji, V., & Tong, L. (2017). Preoperative optimization of ocular surface disease before cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 43*(12), 1596–1607. https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2017.10.033

Coco, G., Messmer, E. M., Starr, C. E., Pereira-Gomes, J. A., Lazreg, S., Budimlija, N., Nucci, C., & Giannaccare, G. (2025). A practical approach for optimizing ocular surface status before cataract surgery to improve visual outcomes and reduce the risk of postoperative dry eye. *Ophthalmology and Therapy, 14*(11), 2697–2733. https://doi.org/10.1007/s40123-025-01251-7

Craig, J. P., Nichols, K. K., Akpek, E. K., Caffery, B., Dua, H. S., Joo, C. K., Liu, Z., Nelson, J. D., Nichols, J. J., Tsubota, K., & Stapleton, F. (2017). TFOS DEWS II definition and classification report. *The Ocular Surface, 15*(3), 276–283. https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.008

Fujimoto, H., Ochi, S., Inoue, Y., & Kiryu, J. (2022). Upper eyelid meibomian gland dysfunction is a risk factor for dry eye symptoms following cataract surgery in the early phase. *Clinical Ophthalmology, 16*, 293–302. https://doi.org/10.2147/OPTH.S346606

Giannaccare, G., Barabino, S., Di Zazzo, A., & Villani, E. (2024). Preventing and managing iatrogenic dry eye disease during the entire surgical pathway: A study focusing on patients undergoing cataract surgery. *Journal of Clinical Medicine, 13*(3), 748. https://doi.org/10.3390/jcm13030748

Gomes, J. A. P., Azar, D. T., Baudouin, C., Efron, N., Hirayama, M., Horwath-Winter, J., Kim, T., Mehta, J. S., Messmer, E. M., Pepose, J. S., Sangwan, V. S., Weiner, A. L., Wilson, S. E., & Wolffsohn, J. S. (2017). TFOS DEWS II iatrogenic report. *The Ocular Surface, 15*(3), 511–538. https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.004

Jones, L., Craig, J. P., Markoulli, M., Karpecki, P., Akpek, E. K., Basu, S., Bitton, E., Chen, W., Dhaliwal, D. K., Dogru, M., Gomes, J. A. P., Koehler, M., Mehta, J. S., Perez, V. L., Stapleton, F., Sullivan, D. A., Tauber, J., Tong, L., Travé-Huarte, S., … TFOS Collaborator Group. (2025). TFOS DEWS III: Management and therapy. *American Journal of Ophthalmology, 279*, 289–386. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.039

Kawahara, A. (2024). Management of dry eye disease for intraocular lens power calculation in cataract surgery: A systematic review. *Bioengineering, 11*(6), 597. https://doi.org/10.3390/bioengineering11060597

Lu, Q., Lu, Y., & Zhu, X. (2021). Dry eye and phacoemulsification cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine, 8*, 649030. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.649030

Miura, M., Inomata, T., Nakamura, M., Sung, J., Nagino, K., Midorikawa-Inomata, A., Zhu, J., Fujimoto, K., Okumura, Y., Fujio, K., Hirosawa, K., Akasaki, Y., Kuwahara, M., Eguchi, A., Shokirova, H., & Murakami, A. (2022). Prevalence and characteristics of dry eye disease after cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology and Therapy, 11*(4), 1309–1332. https://doi.org/10.1007/s40123-022-00513-y

Naderi, K., Gormley, J., & O'Brart, D. (2020). Cataract surgery and dry eye disease: A review. *European Journal of Ophthalmology, 30*(5), 840–855.

Nilsen, C., Gundersen, M., Jensen, P. G., Gundersen, K. G., Potvin, R., Utheim, Ø. A., & Gjerdrum, B. (2024). The significance of dry eye signs on preoperative keratometry measurements in patients scheduled for cataract surgery. *Clinical Ophthalmology, 18*, 151–161. https://doi.org/10.2147/OPTH.S448168

Perez, V. L., Chen, W., Craig, J. P., Dogru, M., Jones, L., Stapleton, F., Wolffsohn, J. S., & Sullivan, D. A. (2026). TFOS DEWS III: Executive summary. *American Journal of Ophthalmology, 282*, 135–145. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.09.035

Spritz, S., Ruiz-Lozano, R. E., Bibak-Bejandi, Z., Setter, N. W., Rodriguez-Garcia, A., Dabre, Z., Khodor, A., Schwartz, R., Jain, S., & Djalilian, A. R. (2026). Management of dry eye disease pre- and post-cataract surgery: A personalized approach. *Journal of Personalized Medicine, 16*(2), 86. https://doi.org/10.3390/jpm16020086

Starr, C. E., Gupta, P. K., Farid, M., Beckman, K. A., Chan, C. C., Yeu, E., Gomes, J. A. P., Ayres, B. D., Berdahl, J. P., Holland, E. J., Kim, T., & Mah, F. S. (2019). An algorithm for the preoperative diagnosis and treatment of ocular surface disorders. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 45*(5), 669–684. https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2019.03.023

Sutu, C., Fukuoka, H., & Afshari, N. A. (2016). Mechanisms and management of dry eye in cataract surgery patients. *Current Opinion in Ophthalmology, 27*(1), 24–30. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000227

Ta, H., McCann, P., Xiao, M., Lien, T., Abbott, K., Gregory, D. G., Qureshi, R., & Li, T. (2025). Dry eye post-cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmology, 25*, 18. https://doi.org/10.1186/s12886-024-03841-8

Villani, E., Catania, A. G., Luccarelli, S. V., Magnani, F., Martone, G., Zanzottera, E., & Lagali, N. (2023). Dry eye and cataract surgery: Narrative review and recommendations for management. *European Journal of Ophthalmology*. https://doi.org/10.1177/11206721231174060

Willcox, M. D. P., Argüeso, P., Georgiev, G. A., Holopainen, J. M., Laurie, G. W., Millar, T. J., Papas, E. B., Rolland, J. P., Schmidt, T. A., Stahl, U., Suarez, T., Subbaraman, L. N., Uçakhan, Ö. Ö., & Jones, L. (2017). TFOS DEWS II tear film report. *The Ocular Surface, 15*(3), 366–403.

Wolffsohn, J. S., Benítez-Del-Castillo, J. M., Loya-Garcia, D., Inomata, T., Iyar, G., Liang, L., Pult, H., Sabater, A. L., Starr, C. E., Vehof, J., Wang, M. T. M., Chen, W., Craig, J. P., Dogru, M., Perez Quinones, V. L., Stapleton, F., Sullivan, D. A., Jones, L., & TFOS Collaborator Group. (2025). TFOS DEWS III: Diagnostic methodology. *American Journal of Ophthalmology, 279*, 387–450. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.033

Yang, F., Yang, L., Ning, X., Liu, J., & Wang, J. (2024). Effect of dry eye on the reliability of keratometry for cataract surgery planning. *Journal Français d'Ophtalmologie, 47*(2), 103999. https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.04.016

BÖLÜM 3

FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİNDE KORNEA ENDOTELİNİN KORUNMASI: RİSK FAKTÖRLERİ VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

İlter GÜÇLÜ[1]

Giriş

Katarakt cerrahisi, görme düzeyinin ve yaşam kalitesinin artırılmasında en etkili oftalmolojik girişimlerden biridir. Günümüzde küçük kesili cerrahi, gelişmiş fakoemülsifikasyon sistemleri ve modern intraoküler lens teknolojilerinin yaygınlaşmasıyla birlikte katarakt cerrahisinin güvenliği ve öngörülebilirliği belirgin ölçüde artmıştır. Bununla birlikte, başarılı bir cerrahi yalnızca opaklaşmış lensin uzaklaştırılması ve uygun intraoküler lensin yerleştirilmesi ile sınırlı değildir. Postoperatif dönemde saydam ve fonksiyonel bir korneanın korunması da optimal görsel sonucun temel bileşenlerinden biridir. Bu nedenle kornea endoteli, katarakt cerrahisinin planlanması ve uygulanması

[1] Uzman Doktor, Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları, ORCID: 0000-0001-8320-046X

sırasında özel olarak değerlendirilmesi gereken yapılardan biridir (Gupta et al., 2021; Folk & Afshari, 2026).

Kornea endoteli, Descemet membranı üzerinde yer alan tek sıralı hücre tabakasıdır ve stromal hidrasyonu fizyolojik sınırlar içinde tutarak kornea saydamlığının sürdürülmesinde temel rol oynar. İnsan kornea endotel hücrelerinin in vivo proliferasyon kapasitesi sınırlı olduğundan yaşlanma, cerrahi travma veya oküler hastalıklar sonucunda meydana gelen hücre kaybı büyük ölçüde kalan hücrelerin genişlemesi ve yeniden düzenlenmesiyle kompanse edilir. Rezervin yetersiz kalması kornea ödemi ve görme azalmasına yol açabilir (Gupta et al., 2021; Folk & Afshari, 2026).

Fakoemülsifikasyon sırasında kornea endoteli birden fazla potansiyel hasar mekanizmasına maruz kalmaktadır. Ultrason enerjisi, ön kamaradaki sıvı hareketleri, serbest radikal oluşumu, nükleus ve korteks parçalarının endotele teması, cerrahi aletlere bağlı mekanik travma ve intraoküler manipülasyonlar hücre kaybına katkıda bulunabilir. Özellikle ultrasonun sıvı ortamda oluşturduğu kavitasyonun serbest radikal oluşumuna yol açabileceği ve bunun endotelyal hücreler üzerinde oksidatif hasar oluşturabileceği gösterilmiştir (Takahashi, 2016).

Endotelyal hücre kaybının düzeyi yalnızca kullanılan fakoemülsifikasyon cihazına veya cerrahi tekniğe bağlı değildir. Hastanın yaşı, preoperatif endotel hücre yoğunluğu, ön kamara derinliği, nükleus sertliği ve eşlik eden oküler ya da sistemik hastalıklar cerrahi sonrası endotelyal yanıtı etkileyebilir. Bunun yanında kullanılan ultrason enerjisi ve süresi, nükleus parçalama tekniği, cerrahi sırasındaki sıvı dinamikleri ve oftalmik viskocerrahi cihazların özellikleri de önem taşımaktadır. Güncel çalışmalar özellikle ultrason maruziyetinin azaltılması ve cerrahi etkinliğin

artırılmasının endotel korunmasında önemli olduğunu göstermektedir. Perone ve arkadaşlarının geniş bir klinik veri setini literatürle birlikte değerlendirdikleri çalışmada ileri yaş ve artmış efektif fako süresi, üç aylık endotelyal hücre kaybı ile ilişkili değişkenler olarak öne çıkmıştır (Perone et al., 2024).

Bu bölümde kornea endotelinin temel anatomik ve fizyolojik özellikleri ele alınarak, fakoemülsifikasyon cerrahisi sırasında endotelyal hücre kaybına katkıda bulunan hasta ve cerrahi ile ilişkili faktörler değerlendirilecektir. Ayrıca farklı nükleus parçalama teknikleri, ultrason enerjisi, sıvı dinamikleri ve oftalmik viskocerrahi cihazların endotel üzerine etkileri güncel literatür ışığında incelenecek; özellikle riskli gözlerde kornea endotelinin korunmasına yönelik uygulanabilecek stratejiler üzerinde durulacaktır.

Kornea Endotelinin Yapısı ve Fonksiyonları

Kornea, optik sistemin en önemli refraktif bileşenlerinden biri olmasının yanı sıra saydamlığını koruyabilmek için anatomik tabakaları arasında hassas bir fizyolojik dengeye ihtiyaç duyar. Kornea endoteli bu dengenin sürdürülmesinde temel rol oynayan yapılardan biridir. Nöral krest kökenli endotelyal hücreler, korneanın posterior yüzeyinde Descemet membranı üzerinde tek katlı hücresel bir tabaka oluşturur. Normal koşullarda hücreler birbirleriyle düzenli bir mozaik görünüm meydana getirir ve hücrelerin önemli bir bölümü altıgen morfoloji gösterir. Bu hücresel organizasyon, kornea yüzeyinin sınırlı sayıda hücre ile etkin biçimde kaplanabilmesine katkıda bulunmaktadır (Gupta et al., 2021; Jeang et al., 2021).

Kornea endotel hücre yoğunluğu yaşla birlikte fizyolojik olarak azalır. Hücre kaybı sonrasında komşu hücreler genişleyip göç

ederek boşalan alanı kapatır; buna bağlı olarak hücre alanı değişkenliği artabilir ve altıgen hücre oranı azalabilir. Bu nedenle speküler mikroskopide yalnızca endotel hücre yoğunluğunun değil, hücre morfolojisinin de değerlendirilmesi endotelyal rezerv hakkında ek bilgi sağlar (Gupta et al., 2021).

Bariyer ve Pompa Fonksiyonu

Kornea endotelinin temel fizyolojik görevi, stromal hidrasyonu kornea saydamlığını sağlayacak dar bir aralıkta tutmaktır. Stroma içerisindeki hidrofilik proteoglikanlar sıvının stroma içerisine hareketini kolaylaştıran bir şişme basıncı oluştururken, endotel bu sıvı hareketine karşı aktif bir transport sistemi meydana getirir. Bu denge klasik olarak "pump-leak" mekanizması ile açıklanmaktadır (Bonanno, 2012).

Endotelyal hücreler tamamen geçirimsiz bir bariyer oluşturmaz. Hücreler arasındaki bağlantılar aköz hümörden stromaya kontrollü sıvı ve solüt geçişine izin verirken, endotelyal iyon transport sistemleri sıvının aksi yönde uzaklaştırılmasına katkıda bulunur. Hücre membranlarında bulunan Na^+/K^+-ATPaz başta olmak üzere bikarbonat ve klorür transportuyla ilişkili mekanizmalar bu süreçte önemli rol oynar. Bu aktif transport için sürekli enerji gereksinimi bulunması, kornea endotelini metabolik olarak aktif bir hücre tabakası hâline getirmektedir (Bonanno, 2012).

Kornea endoteli bu özellikleri nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi açısından sınırlı rezerv kapasitesine sahip bir doku olarak değerlendirilmelidir. Sağlıklı endotelde cerrahi sırasında gelişen sınırlı hücre kaybı kalan hücrelerin yeniden düzenlenmesiyle tolere edilebilirken, preoperatif endotel rezervi düşük olan hastalarda aynı düzeydeki cerrahi travma klinik olarak belirgin kornea ödemine veya

kalıcı endotelyal yetmezliğe yol açabilir. Bu nedenle katarakt cerrahisi öncesinde endotel durumunun değerlendirilmesi ve cerrahi sırasında endotelyal hasarı azaltacak stratejilerin uygulanması, özellikle riskli hastalarda postoperatif kornea saydamlığının korunması açısından önem taşımaktadır (Gupta et al., 2021; Folk & Afshari, 2026).

Fakoemülsifikasyonun Kornea Endoteline Etkileri

Fakoemülsifikasyon cerrahisi, kataraktlı lens materyalinin ultrason enerjisi kullanılarak parçalanması ve eş zamanlı irrigasyon-aspirasyon yoluyla göz dışına alınması esasına dayanır. Günümüzde kullanılan modern cihazlar cerrahi güvenliği önemli ölçüde artırmış olsa da, işlem sırasında kornea endoteli çeşitli mekanik, termal ve biyokimyasal etkilere maruz kalmaktadır. Endotelyal hücrelerin in vivo çoğalma kapasitesinin sınırlı olması nedeniyle cerrahi sırasında meydana gelen hücre kaybı büyük ölçüde kalıcıdır. Kalan hücreler genişleyerek ve göç ederek aradaki boşlukları kapatmaya çalışır; bu nedenle postoperatif dönemde hücre yoğunluğundaki azalmanın yanı sıra hücre büyüklüğü ve şekil dağılımında da değişiklikler görülebilir (Takahashi, 2016; Perone et al., 2024).

Endotelyal hasar tek bir mekanizmayla açıklanamaz. Ultrason enerjisinin oluşturduğu kavitasyon ve oksidatif stres, lens parçacıkları veya cerrahi aletlerle meydana gelen mekanik travma, ön kamaradaki sıvı hareketleri, irrigasyon basıncı ve sıcaklık değişiklikleri birbiriyle etkileşerek toplam endotelyal hasara katkıda bulunabilir. Bu nedenle endotel korunması açısından yalnızca kullanılan ultrason gücünü azaltmak değil, cerrahinin bütün aşamalarında endotele ulaşan toplam travmanın azaltılması önem taşımaktadır (Takahashi, 2016; Chen et al., 2023).

Ultrason, Kavitasyon ve Oksidatif Stres

Kavitasyon sırasında sıvı içerisinde çok küçük gaz kabarcıkları oluşur, büyür ve ardından hızla kollabe olur. Bu olay lokal olarak yüksek enerji açığa çıkmasına ve reaktif oksijen türlerinin oluşmasına neden olabilir. Özellikle hidroksil radikallerinin kornea endoteli üzerinde oksidatif hasara yol açabileceği gösterilmiştir. Reaktif oksijen türlerindeki artış hücre membranı, proteinler ve hücre içi yapılar üzerinde hasar oluşturarak endotelyal hücre ölümünü kolaylaştırabilir. Deneysel veriler bu süreçte oksidatif stresle ilişkili apoptoz ve otofajik mekanizmaların da rol oynayabileceğini düşündürmektedir (Takahashi, 2016; Chen et al., 2023).

Endotelyal hücre kaybı ile enerji maruziyeti arasındaki ilişkinin doğrusal ve her hasta için aynı olmadığı unutulmamalıdır. Nükleus sertliği, ön kamara anatomisi, kullanılan nükleus parçalama tekniği ve cerrahın manipülasyonları bu ilişkiyi değiştirebilir. Bununla birlikte daha uzun efektif fako süresinin artmış hücre kaybıyla ilişkili olduğuna dair klinik kanıt bulunmaktadır. Perone ve arkadaşlarının 275 hastayı içeren analizinde üç aylık ortalama endotelyal hücre kaybı %13 olarak bulunmuş ve artan efektif fako süresi hücre kaybını bağımsız olarak öngören en belirgin intraoperatif değişkenlerden biri olarak saptanmıştır (Perone et al., 2024).

Mekanik Travma ve Sıvı Dinamikleri

Fakoemülsifikasyon sırasında kornea endoteli doğrudan mekanik travmaya da maruz kalabilir. Fako ucunun veya diğer intraoküler cerrahi aletlerin endotele yaklaşması, serbestleşen nükleus parçalarının ön kamarada hareket ederek endotele çarpması

ve intraoküler lens yerleştirilmesi sırasında meydana gelebilecek temaslar hücresel hasara yol açabilir. Özellikle sığ ön kamaraya sahip gözlerde cerrahi çalışma alanının daralması, lens parçaları ile endotel arasındaki mesafeyi azaltarak bu riski artırabilir.

Fakoemülsifikasyon sırasında ön kamarada sürekli irrigasyon ve aspirasyon işlemi gerçekleşir. Bu sistem, ön kamara derinliğinin korunmasını, lens materyalinin uzaklaştırılmasını ve cerrahi görüşün devamlılığını sağlamak için gereklidir. Bununla birlikte yüksek hızlı sıvı akımları ve türbülans, endotel yüzeyinde ek mekanik stres oluşturabilir. İrrigasyon basıncı ve sıvı hareketleri aynı zamanda oftalmik viskocerrahi cihazın endotel yüzeyinden uzaklaşmasını hızlandırarak koruyucu etkinliğini azaltabilir (Takahashi, 2016).

Lundberg ve arkadaşları erken postoperatif korneal şişme ile daha sonraki kalıcı endotelyal hücre kaybı arasında güçlü bir ilişki bildirmiştir. Çalışmada birinci postoperatif gündeki santral kornea kalınlığındaki artışın, üçüncü aydaki santral endotelyal hücre kaybıyla güçlü korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgu, erken dönem kornea ödeminin yalnızca geçici bir cerrahi reaksiyon olarak değil, belirli olgularda endotelyal travmanın bir göstergesi olarak da değerlendirilebileceğini düşündürmektedir (Lundberg et al., 2005).

Sonuç olarak fakoemülsifikasyonun kornea endoteli üzerindeki etkisi ultrason enerjisi, kavitasyon ve oksidatif stres, mekanik temas, sıvı dinamikleri ve termal etkilerin birlikte oluşturduğu multifaktöriyel bir süreçtir. Endotelyal hasarın düzeyi yalnızca cihaz parametrelerine değil, hastaya ait başlangıç özelliklerine ve cerrahi tekniğe de bağlıdır. Bu nedenle endotel korunmasına yönelik yaklaşım, tek bir parametreyi azaltmak yerine bütün cerrahi süreci optimize etmeyi hedeflemelidir.

Endotel Hücre Kaybını Etkileyen Preoperatif Faktörler

Fakoemülsifikasyon sonrası gelişen endotelyal hücre kaybının derecesi yalnızca cerrahi sırasında kullanılan ultrason enerjisi veya nükleus parçalama tekniği ile ilişkili değildir. Hastanın cerrahi öncesindeki endotelyal rezervi, yaşı, katarakt yoğunluğu, ön segment anatomisi ve eşlik eden oküler veya sistemik hastalıkları da postoperatif endotelyal yanıtı etkileyebilir. Bu nedenle endotel açısından riskli hastaların cerrahi öncesinde belirlenmesi, kullanılacak fakoemülsifikasyon tekniğinin ve koruyucu stratejilerin bireyselleştirilmesi açısından önem taşımaktadır.

Yaşlanma ile kornea endotel hücre yoğunluğu fizyolojik olarak azalırken, kalan hücrelerde büyüme ve morfolojik düzensizlikler ortaya çıkmaktadır. Dolayısıyla ileri yaştaki hastaların yalnızca mutlak endotel hücre sayısı değil, endotelyal rezerv ve cerrahi travmaya karşı yanıt kapasitesi açısından da daha kırılgan olabileceği düşünülmektedir.

Katarakt cerrahisi öncesinde kornea endotelinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametrelerden biri endotel hücre yoğunluğudur (endothelial cell density; ECD). Bununla birlikte yalnızca hücre sayısının değerlendirilmesi endotelyal rezerv hakkında her zaman yeterli bilgi sağlamaz. Hücre boyutlarındaki değişkenlik, altıgen hücre oranı, santral kornea kalınlığı ve klinik kornea bulguları da özellikle riskli hastalarda birlikte değerlendirilmelidir.

Nükleus Sertliği ve Ön Kamara Anatomisi

Nükleus sertliği, fakoemülsifikasyon sırasında endotelyal hasarı etkileyebilecek en önemli preoperatif değişkenlerden biridir. Sert bir nükleusun parçalanması genellikle daha fazla ultrason

enerjisi, daha uzun fako süresi ve daha fazla intraoküler manipülasyon gerektirir. Bunun yanında sert ve büyük nükleer fragmanların ön kamarada hareket etmesi, endotele yönelik mekanik travma olasılığını artırabilir.

Hayashi ve arkadaşlarının 859 gözü içeren klasik prospektif çalışmasında ileri yaş, küçük pupil, yüksek nükleus derecesi, büyük nükleus, artmış irrigasyon hacmi ve daha yüksek toplam ultrason enerjisi hücre kaybıyla ilişkili bulunmuştur. Çok değişkenli analizde ise nükleus sertliği en güçlü risk faktörü olarak öne çıkmıştır.

Ön kamara derinliği, fakoemülsifikasyon sırasında cerrahın kullanabileceği çalışma alanını doğrudan etkiler. Sığ ön kamaralı gözlerde fako ucu ve nükleer fragmanlar ile kornea endoteli arasındaki mesafe azalır. Bu durum endotele doğrudan mekanik temas olasılığını artırabileceği gibi ultrason enerjisinin endotelyal yüzeye daha yakın bir alanda uygulanmasına da neden olabilir.

Hwang ve arkadaşlarının 135 gözü içeren prospektif çalışmasında ön kamara derinliği 1.5–2.5 mm, 2.5–3.5 mm ve 3.5–4.5 mm şeklinde üç grupta değerlendirilmiştir. Özellikle grade 3–4 katarakt bulunan gözlerde, en sığ ön kamaraya sahip grupta postoperatif endotelyal hücre kaybının en derin ön kamara grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğu gösterilmiştir. İlginç olarak gruplar arasında CDE açısından anlamlı fark bulunmaması, sığ ön kamaradaki artmış riskin yalnızca kullanılan enerji miktarıyla açıklanamayacağını düşündürmektedir.

FECD, Psödoeksfoliasyon ve Diabetes Mellitus

Fuchs endotelyal korneal distrofi (FECD), katarakt cerrahisi öncesinde özellikle tanınması gereken endotelyal hastalıklardan biridir. Hastalıkta progresif endotel hücre kaybına Descemet

membranında gutta oluşumu eşlik eder ve hastalık ilerledikçe endotelyal pompa kapasitesi azalır. Katarakt cerrahisi sırasında meydana gelen ek hücre kaybı, sınırlı endotelyal rezervi bulunan olgularda korneal ödemi veya klinik dekompansasyonu tetikleyebilir.

FECD bulunan hastalarda preoperatif değerlendirme yalnızca speküler mikroskopide ölçülen hücre sayısına dayandırılmamalıdır. Yoğun gutta varlığında ECD ölçümlerinin güvenilirliği azalabilir. Bu nedenle kornea saydamlığı, stromal veya epitelyal ödem varlığı, santral kornea kalınlığı ve gerektiğinde kornea tomografisindeki subklinik ödem bulguları da değerlendirmeye dahil edilmelidir. Güncel yaklaşım, FECD ile kataraktın birlikte bulunduğu hastalarda kararın hastalığın klinik şiddetine göre bireyselleştirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Psödoeksfoliasyon sendromu (PEX), katarakt cerrahisini yalnızca zonüler zayıflık ve yetersiz pupilla dilatasyonu açısından zorlaştırmaz; kornea endotelinin de bu hastalarda etkilenebileceğine ilişkin veriler bulunmaktadır. Psödoeksfoliatif materyalin ön segment yapılarında birikimi ve eşlik eden kronik hücresel stres nedeniyle bazı PEX gözlerinde cerrahi öncesinde daha düşük ECD saptanabilmektedir.

Hayashi ve arkadaşlarının karşılaştırmalı çalışmasında PEX bulunan gözlerde preoperatif ECD kontrol grubundan daha düşük bulunmuş ve üç aylık postoperatif hücre kaybı PEX grubunda %9.0, kontrol grubunda ise %3.4 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada PEX bulunan gözlerin katarakt cerrahisi sonrası endotelyal hasara daha duyarlı olduğu sonucuna varılmıştır.

Dolayısıyla PEX'in bağımsız olarak daha fazla endotelyal hücre kaybına neden olduğu kesin bir biçimde söylenemez. Bununla

birlikte düşük endotelyal rezerv, küçük pupil, zonüler instabilite ve glokom gibi ek sorunların daha sık görülmesi nedeniyle bu hastaların klinik olarak yüksek riskli kabul edilmesi ve cerrahi sırasında endotelyal korumaya özel dikkat gösterilmesi uygundur.

Bu konuda en güçlü kanıtlardan biri Yang ve arkadaşlarının 2023 yılında yayımladığı meta-analizden gelmektedir. On üç çalışma ve toplam 1744 gözün değerlendirildiği analizde, preoperatif dönemde diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında ECD açısından anlamlı fark bulunmazken, fakoemülsifikasyon sonrasında diyabetik hastaların ECD'si 1., 3. ve 6. aylarda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Ayrıca erken postoperatif dönemde santral kornea kalınlığı ve endotelyal morfolojik parametrelerde diyabetik hastalar aleyhine değişiklikler gözlenmiştir. Yazarlar diyabetik hastalarda endotelyal hasarın daha fazla ve hücresel iyileşmenin daha yavaş olduğu sonucuna varmıştır.

Bu farklılıkların diyabet süresi, metabolik kontrol düzeyi, eşlik eden diyabetik retinopati, kullanılan cerrahi teknik ve takip sürelerinden kaynaklanması mümkündür. Bununla birlikte meta-analiz düzeyindeki veriler göz önüne alındığında, diyabetik hastaların özellikle diğer endotelyal risk faktörleri de mevcutsa daha dikkatli değerlendirilmesi uygun görünmektedir.

Sonuç olarak fakoemülsifikasyon öncesinde endotelyal risk değerlendirmesi; yaş, endotel hücre yoğunluğu ve morfolojisi, nükleus sertliği, ön kamara derinliği, korneal endotelyal hastalıkların varlığı ve eşlik eden sistemik veya oküler durumların birlikte değerlendirilmesine dayanmalıdır. Özellikle birden fazla risk faktörünün bir arada bulunduğu hastalarda cerrahi teknik, kullanılacak enerji düzeyi ve endoteli koruyucu önlemler standart bir katarakt olgusuna göre daha dikkatli planlanmalıdır.

Cerrahi ile İlişkili Risk Faktörleri ve Endoteli Koruma

Fakoemülsifikasyon sonrası kornea endotelinde oluşan hücre kaybı, hastaya ait preoperatif özelliklerin yanı sıra cerrahi sırasında ortaya çıkan ve önemli ölçüde değiştirilebilir olan faktörlerden de etkilenmektedir. Kullanılan ultrason enerjisi ve süresi, ön kamara sıvı dinamikleri, irrigasyon hacmi, cerrahi manipülasyonların miktarı, oftalmik viskocerrahi cihazların seçimi, insizyon özellikleri ve cerrahın deneyimi bu faktörler arasında sayılabilir. Bu değişkenlerin birbirlerinden tamamen bağımsız olmadığı unutulmamalıdır. Örneğin sert bir nükleusun cerrahi süresini uzatması, daha fazla ultrason enerjisi ve irrigasyon gerektirmesi ve aynı zamanda intraoküler manipülasyonu artırması mümkündür. Bu nedenle endotelyal koruma açısından temel hedef, tek bir parametreyi azaltmaktan çok cerrahinin toplam travmatik yükünü sınırlandırmaktır (Hayashi et al., 1996; Perone et al., 2024).

Fakoemülsifikasyon sırasında kullanılan ultrason enerjisi, endotelyal hasarla en sık ilişkilendirilen intraoperatif değişkenlerden biridir. Ultrasonun oluşturduğu mekanik ve biyokimyasal etkilerin büyüklüğü yalnızca cihaz üzerinde seçilen güç yüzdesine değil, bu enerjinin ne kadar süreyle uygulandığına da bağlıdır. Bu nedenle klinik çalışmalarda ultrason süresi, efektif fako süresi ve kümülatif yayılan enerji gibi parametreler kullanılmaktadır.

Kümülatif yayılan enerji de cerrahi sırasında kullanılan ultrason yükünü değerlendirmede yararlı bir parametredir. Ancak CDE'nin endotelyal hasarla ilişkisi değerlendirilirken bu değerin kullanılan fakoemülsifikasyon platformuna, enerji moduna ve nükleus sertliğine bağlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Lee ve Ong'un uzun dönem sonuçlarında CDE, tek değişkenli analizde hücre kaybıyla ilişkili bulunmuş; çok değişkenli değerlendirmede ise

yaş, başlangıç ECD'si ve toplam ultrason kullanım süresi bağımsız belirleyiciler olarak öne çıkmıştır. Bu durum, CDE'nin önemli bir cerrahi gösterge olmasına rağmen endotelyal hasarı tek başına açıklamadığını göstermektedir.

Dolayısıyla klinik hedef mümkün olan en düşük sayısal CDE değerine ulaşmak değil, nükleusun etkin şekilde parçalanmasını sağlayacak en düşük gerekli ultrason maruziyetini kullanmak olmalıdır.

Bu nedenle modern fakoemülsifikasyon cerrahisinde amaç, ön kamarayı stabil tutacak yeterli irrigasyonu sağlarken gereksiz sıvı dolaşımından kaçınmaktır. Ani ön kamara sığlaşmaları ve dalgalanmaları yalnızca cerrahi güvenliği bozmakla kalmaz, fako ucu ve lens fragmanlarının endotele yaklaşmasına da yol açabilir. Özellikle sığ ön kamaralı veya düşük endotelyal rezervli gözlerde stabil bir ön kamaranın korunması daha da önem kazanmaktadır.

Cerrahi sürenin uzaması genellikle ultrason kullanım süresi, irrigasyon hacmi ve göz içindeki cerrahi manipülasyon miktarında artışla birliktedir. Bu nedenle toplam cerrahi sürenin endotelyal hasar açısından tek başına bağımsız etkisini ortaya koymak güçtür. Bununla birlikte gereksiz manipülasyonların azaltılması hem mekanik travmanın hem de endotelin enerji ve sıvı akımlarına maruz kaldığı toplam sürenin sınırlandırılması açısından önem taşımaktadır.

Oftalmik Viskocerrahi Cihazlar ve Soft-Shell Tekniği

Oftalmik viskocerrahi cihazlar (ophthalmic viscosurgical devices; OVD), fakoemülsifikasyon sırasında ön kamaranın oluşturulması ve korunmasının yanı sıra kornea endoteli üzerinde fiziksel bir bariyer meydana getirerek endotelyal hasarın

azaltılmasına katkı sağlar. OVD'ler reolojik özelliklerine göre genel olarak kohezif, dispersif ve viskoadaptif gruplarda değerlendirilmektedir.

Özellikle dispersif OVD'lerin endotel yüzeyine daha uzun süre tutunabilmesi, ultrason enerjisi ve nükleer fragmanlara karşı koruyucu bir tabaka oluşturabilmesi açısından avantaj sağlayabilir. Kohezif OVD'ler ise ön kamaranın oluşturulması ve cerrahi sonunda daha kolay uzaklaştırılabilmeleri açısından yararlıdır. Bu iki özelliğin birlikte kullanılmasına dayanan soft-shell tekniğinde, önce dispersif OVD endotel yüzeyine uygulanmakta, ardından kohezif OVD ile ön kamara derinliği sağlanmaktadır.

Van den Bruel ve arkadaşlarının 21 randomize kontrollü çalışma ve 1769 hastayı içeren meta-analizinde OVD türleri arasında endotelyal koruma açısından farklılıklar olduğu gösterilmiş; viskoadaptif OVD'lerin en iyi seçenek olma olasılığı yüksek bulunmuş, soft-shell yaklaşımının da kohezif OVD kullanımına göre daha düşük hücre kaybıyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte gruplar arasındaki mutlak farkların genellikle 100 hücre/mm²'nin altında olduğu vurgulanmıştır.

Endotelyal riski yüksek gözlerde dispersif ve kohezif OVD'lerin birlikte kullanıldığı soft-shell tekniği, endotel yüzeyinin kaplanması ile ön kamara derinliğinin korunmasını aynı anda hedefler. Dispersif OVD endotele komşu alana, kohezif OVD ise daha posteriora uygulanır (Arshinoff, 1999). Sert nükleuslarda bu yaklaşımın kohezif OVD'nin tek başına kullanımına göre daha düşük endotelyal hücre kaybı sağlayabildiği bildirilmiştir (Miyata et al., 2002).

İntraoperatif Koruyucu Yaklaşım

Endotel korunması açısından ideal cerrahi yaklaşım; gereksiz ultrason kullanımının azaltılması, nükleusun etkili bir yöntemle parçalanması, ön kamara stabilitesinin korunması, aşırı irrigasyon ve manipülasyondan kaçınılması ve uygun OVD ile endotel yüzeyinin korunması esaslarına dayanır. Özellikle preoperatif endotelyal rezervi düşük olan gözlerde bu faktörlerin birlikte optimize edilmesi, tek bir cihaz parametresini azaltmaktan daha önemli olabilir.

Pratik olarak koruyucu strateji; fako ucunun ve nükleer fragmanların endotele gereksiz yaklaşmasını önlemek, nükleusu mümkün olduğunca etkin mekanik parçalamak, en düşük gerekli ultrasonu kullanmak, ön kamarayı stabil tutmak ve uzayan olgularda endotel üzerindeki dispersif OVD tabakasını gerektiğinde yenilemek üzerine kurulmalıdır. Aktif fluidik sistemler cerrahi verimliliği ve ön kamara stabilitesini artırabilse de rutin olgularda bunun her zaman daha düşük ECD kaybına dönüşmediği gösterilmiştir (Su et al., 2023).

Fakoemülsifikasyon Tekniklerinin Kornea Endoteli Üzerine Etkileri

Fakoemülsifikasyon cerrahisinde kullanılan nükleus parçalama tekniği, cerrahi sırasında gereken ultrason enerjisini, nükleer fragmanların büyüklüğünü, intraoküler manipülasyon miktarını ve kullanılan irrigasyon hacmini etkileyebilir. Bu değişkenlerin tamamı kornea endotelyal hücre kaybıyla ilişkili olduğundan, nükleus parçalama yöntemi endotelin korunması açısından önemli bir cerrahi faktör olarak kabul edilmektedir. Geleneksel tekniklerde nükleusun ayrılması için ultrason enerjisiyle oluk oluşturulmasına daha fazla gereksinim duyulurken, chop temelli yaklaşımlarda nükleusun anatomik lamelleri mekanik kuvvet kullanılarak ayrılmaktadır. Bu farklılık, özellikle sert kataraktlarda

chop tekniklerinin enerji verimliliği açısından avantaj sağlamasının temelini oluşturmaktadır (Jacob, 2019; Lee & Chang, 2023).

Bununla birlikte daha düşük ultrason enerjisinin her zaman aynı oranda daha düşük endotelyal hücre kaybına dönüşmediği unutulmamalıdır. Endotelyal hasar; enerji kullanımının yanında ön kamara derinliği, nükleus sertliği, fragmanların endotele uzaklığı, fluidik parametreler, cerrahi manipülasyonlar ve cerrah deneyimi gibi çok sayıda değişken tarafından belirlenmektedir. Bu nedenle farklı tekniklerin karşılaştırılmasında yalnızca CDE veya fako süresi değil, doğrudan postoperatif endotel hücre yoğunluğu ve morfolojik değişikliklerin de değerlendirilmesi gerekmektedir.

Divide-and-Conquer ve Stop-and-Chop

Divide-and-conquer tekniğinde nükleus üzerinde derin merkezi oluklar oluşturulur ve karşıt mekanik kuvvetlerle nükleus segmentlere ayrılır. Yöntem kontrollü ve öngörülebilir olmakla birlikte özellikle sert nükleuslarda sculpting için daha fazla ultrason enerjisi gerekebilir. Randomize çalışmalarda phaco-chop daha düşük fako gücüyle uygulanabilmiş, ancak bu enerji avantajı her çalışmada daha düşük endotelyal hücre kaybına dönüşmemiştir (Storr-Paulsen et al., 2008).

Stop-and-chop, ilk merkezi oluğun ardından kalan nükleer parçaların chopper ile bölündüğü bir geçiş tekniğidir. İlk sculpting basamağı belirli miktarda enerji gerektirse de cerraha kontrollü bir kırma düzlemi sağlar. Sert kataraktlarda phaco-chop'un ultrason süresi ve CDE açısından hem divide-and-conquer hem stop-and-chop'a göre avantaj sağlayabildiği bildirilmiştir (Park et al., 2013).

Horizontal ve Vertical Chop

Phaco-chop yaklaşımının temel özelliği, nükleusu bölmek için uzun ve derin olukların ultrason enerjisiyle oluşturulması yerine mekanik kuvvetlerden yararlanılmasıdır. Phaco ucu nükleusa gömülerek yeterli tutuş sağlandıktan sonra chopper ile karşıt kuvvet uygulanır ve nükleus doğal lamelleri boyunca ayrılır. Böylece ultrasonun temel görevi nükleusu parçalamaktan çok, oluşturulan küçük fragmanları emülsifiye etmek hâline gelir.

Bu özellik nedeniyle chop teknikleri özellikle sert kataraktlarda enerji tasarrufu bakımından avantajlı olabilir. Jacob'un chop yöntemlerini değerlendirdiği derlemede de chop tekniklerinin daha düşük fako enerjisi, daha az endotelyal travma ve daha düşük zonüler stres sağlama potansiyeline dikkat çekilmiştir (Jacob, 2019).

Horizontal chop tekniğinde phaco ucu nükleusu stabilize ederken chopper nükleusun periferine doğru ilerletilir ve nükleer ekvator çevresinden kavrama sağlanır. Chopper ile phaco ucu horizontal düzlemde birbirlerine doğru yaklaştırıldıktan sonra aletlerin birbirinden ayrılmasıyla nükleus boyunca çatlak oluşturulur.

Bu teknikte klasik divide-and-conquer yönteminden farklı olarak önceden derin oluk oluşturulmasına ihtiyaç duyulmaması, enerji tüketimini azaltabilecek önemli bir avantajdır. Aynı zamanda chopper'ın periferik nükleusu kavraması sonucunda geniş bir mekanik kaldıraç elde edilir ve özellikle orta yoğunluktaki nükleuslarda etkin bir parçalanma gerçekleştirilebilir (Jacob, 2019).

Endotelyal açıdan horizontal chop'un temel teorik avantajı daha az sculpting ve dolayısıyla daha düşük ultrason gereksinimidir. Ancak horizontal chop ile vertical chop'u doğrudan endotelyal hücre kaybı açısından karşılaştıran kaliteli randomize çalışmalar sınırlıdır. Bu nedenle horizontal chop'un vertical chop'tan daha iyi veya daha

kötü endotel koruması sağladığını kesin biçimde ifade etmek mevcut literatürle desteklenmemektedir.

Vertical chop tekniğinde phaco ucu nükleusa derin şekilde gömülerek stabilize edilir. Keskin uçlu chopper nükleusun merkezi kısmına yerleştirilir ve phaco ucuna doğru vertikal yönde bir kesme kuvveti uygulanır. Ardından iki enstrümanın birbirinden uzaklaştırılmasıyla oluşan çatlak nükleusun derin tabakalarına doğru genişletilir. Tekniğin horizontal chop'tan temel farkı, periferik nükleer ekvatorun chopper ile çevrelenmesinden ziyade nükleusun üst kısmından aşağı yönlü mekanik kuvvet uygulanmasıdır.

Vertical chop özellikle sert nükleuslarda avantaj sağlayabilir. Keskin chopper sert nükleer materyale penetre olarak posterior nükleer plağın ayrılmasını kolaylaştırabilir. Aynı zamanda periferik kapsüler kese içerisine geniş bir horizontal chopper yerleştirilmesini gerektirmemesi, küçük pupil veya sınırlı cerrahi görüş bulunan bazı olgularda teorik bir avantaj oluşturabilir (Jacob, 2019; Lee & Chang, 2023).

Flip-and-Chop

Flip-and-chop, klasik in-the-bag chop tekniklerinden farklı olarak nükleusun hidrodelineasyon veya hidrodiseksiyon sonrasında mobilize edilmesi, kısmen kapsüler keseden çıkarılması ve ardından daha anterior bir düzlemde chop yöntemiyle parçalanması esasına dayanır. Teknik Devgan tarafından ayrı bir cerrahi yaklaşım olarak tanımlanmıştır (Devgan, 2005).

Bu yaklaşımın potansiyel avantajlarından biri, nükleusun posterior kapsülden uzaklaştırıldıktan sonra parçalanması nedeniyle chop manevrası sırasında posterior kapsül üzerinde oluşabilecek mekanik stresin azaltılmasıdır. Ayrıca tamamen kapsüler kese içinde

gerçekleştirilen chop tekniklerinde gereken derin phaco-tip gömme ve periferik chopper manevralarının bir kısmı farklı bir çalışma düzlemine taşınmış olur.

Burada literatür açısından önemli bir sınırlama bulunmaktadır: flip-and-chop'un horizontal chop, vertical chop veya divide-and-conquer ile doğrudan endotel hücre kaybını karşılaştıran geniş, kaliteli randomize klinik çalışma sayısı oldukça azdır. Dolayısıyla tekniğin daha az ultrason kullanabileceği mekanik olarak öngörülebilse de “flip-and-chop endoteli horizontal veya vertical chop'tan daha iyi korur” şeklinde kesin bir ifade mevcut kanıtlarla desteklenmemektedir.

Tekniklerin Karşılaştırılması

Farklı nükleus parçalama yöntemlerini değerlendiren çalışmaların sonuçları birlikte ele alındığında, genel eğilim sculpting gereksiniminin azaltılmasının ultrason maruziyetini düşürdüğü yönündedir. Bu nedenle phaco-chop teknikleri enerji etkinliği açısından divide-and-conquer'a göre avantajlı görünmektedir. Guedes ve arkadaşlarının meta-analizi bu yaklaşımı desteklemekte ve phaco-chop ile hem daha düşük CDE hem de daha az postoperatif endotelyal hücre kaybı bildirmektedir. Bununla birlikte meta-analizdeki yüksek heterojenite, farklı cihazların, cerrahların, nükleus sertliklerinin ve chop varyasyonlarının sonuçları önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir (Guedes et al., 2024).

Bu avantaj özellikle sert kataraktlarda daha belirgin olabilir. Park ve arkadaşlarının çalışmasında hafif ve orta yoğunluktaki kataraktlarda divide-and-conquer, stop-and-chop ve phaco-chop arasında belirgin bir klinik üstünlük görülmezken, grade 4

kataraktlarda phaco-chop daha düşük CDE, daha az sıvı kullanımı ve daha düşük endotelyal hücre kaybı sağlamıştır (Park et al., 2013).

Sonuç olarak mevcut kanıtlar, phaco-chop temelli tekniklerin özellikle sert kataraktlarda divide-and-conquer'a göre ultrason enerjisini ve CDE'yi azaltabildiğini ve bunun bazı çalışmalarda daha düşük endotelyal hücre kaybına yansıdığını göstermektedir. Buna karşılık horizontal chop, vertical chop ve flip-and-chop arasında endotel korunması açısından kesin bir üstünlük sıralaması yapmak için mevcut karşılaştırmalı kanıtlar yetersizdir. Bu nedenle teknik seçiminde temel hedef belirli bir yöntemi üstün kabul etmek yerine, nükleusun en düşük gerekli enerji ve en az intraoküler travmayla güvenli biçimde parçalanmasını sağlamak olmalıdır.

Tablo 1. Başlıca nükleus parçalama tekniklerinin endotel açısından karşılaştırılması.

Teknik	**Temel prensip**	**Enerji profili**	**Endotel açısından yorum**
Divide-and-conquer	Sculpting + mekanik kırma	Görece yüksek	Güvenli; sert nükleusta enerji yükü artabilir
Stop-and-chop	İlk oluk + ardından chop	Orta	Kontrollü geçiş; ilk sculpting enerji gerektirir
Horizontal chop	Ekvatorun kavranması + horizontal kuvvet	Düşük	Enerji-etkin; küçük pupil/zonüler zayıflıkta dikkat
Vertical chop	Merkezi penetrasyon + vertikal kuvvet	Düşük	Sert nükleusta avantajlı olabilir
Flip-and-chop	Nükleusun mobilizasyonu + chop	Potansiyel düşük	Doğrudan ECL karşılaştırmalı kanıt sınırlı

Kaynak: Guedes et al. (2024), Jacob (2019), Park et al. (2013) ve Storr-Paulsen et al. (2008) temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.

Riskli Hasta Gruplarında Cerrahi Yaklaşım

Fakoemülsifikasyon sonrasında ortaya çıkan endotelyal hücre kaybı çoğu sağlıklı korneada klinik olarak tolere edilebilmekle birlikte, başlangıç endotelyal rezervi sınırlı veya cerrahi güçlüğü artıran anatomik özelliklere sahip gözlerde aynı düzeydeki travma daha belirgin sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle kornea endoteli

açısından riskli hastalarda temel yaklaşım, standart bir cerrahi protokolün uygulanmasından ziyade preoperatif bulgulara göre cerrahinin bireyselleştirilmesi olmalıdır.

Risk değerlendirmesi yalnızca endotel hücre yoğunluğuna dayanmamalıdır. Kornea saydamlığı, santral kornea kalınlığı, endotelyal hücre morfolojisi, katarakt yoğunluğu, ön kamara derinliği, pupil dilatasyonu, zonüler stabilite ve eşlik eden korneal hastalıklar birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle birden fazla risk faktörünün aynı gözde bulunması durumunda cerrahi travmanın azaltılması daha fazla önem kazanmaktadır.

FECD ve Düşük Endotel Hücre Yoğunluğu

Fuchs endotelyal korneal distrofi (FECD), katarakt cerrahisi planlanan hastalarda endotelyal rezerv açısından en önemli klinik durumlardan biridir. Hastalıkta Descemet membranında gutta oluşumu ile birlikte progresif endotel hücre kaybı ve pompa fonksiyonunda bozulma meydana gelir. Katarakt cerrahisinin oluşturduğu ek endotelyal stres, özellikle ileri hastalıkta postoperatif uzamış kornea ödemine veya kalıcı korneal dekompansasyona neden olabilir. Bu nedenle FECD bulunan bir hastada ilk karar, yalnızca fakoemülsifikasyonun nasıl yapılacağı değil, katarakt cerrahisinin tek başına uygulanmasının uygun olup olmadığıdır (Ali et al., 2023; Altamirano et al., 2024).

Preoperatif değerlendirmede speküler mikroskopi önemli olmakla birlikte, özellikle yoğun santral guttanın bulunduğu gözlerde ölçülen ECD'nin güvenilirliği azalabilir. Bu nedenle klinik muayenede stromal veya epitelyal ödem varlığı, hastanın sabahları daha belirgin bulanık görme tarif edip etmediği, santral kornea kalınlığı ve gerektiğinde kornea tomografisindeki subklinik ödem

bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Güncel yaklaşımda FECD şiddetinin yalnızca belirli bir ECD veya pakimetri eşik değerine indirgenmemesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Hafif FECD bulunan, klinik ödemi olmayan ve yeterli fonksiyonel endotel rezervine sahip seçilmiş hastalarda fakoemülsifikasyon tek başına uygulanabilir. Bu olgularda temel amaç mevcut endotelyal rezervin mümkün olduğunca korunmasıdır. Cerrahi sırasında dispersif OVD veya soft-shell yaklaşımı, minimum gerekli ultrason kullanımı, nükleusun etkili mekanik parçalanması, stabil ön kamara koşulları ve nükleer fragmanların endotele yaklaştırılmaması önem taşır.

Dolayısıyla FECD ile katarakt birlikteliğinde tek bir standart yaklaşım yerine hastalığın şiddeti, kataraktın görmeye katkısı, korneal ödem düzeyi ve gelecekte keratoplasti gereksinimi birlikte değerlendirilmelidir.

Sert Katarakt, PEX ve Küçük Pupil

Sert ve matür kataraktlar kornea endoteli açısından önemli bir diğer yüksek risk grubudur. Nükleus sertliğinin artması daha yüksek ultrason enerjisi, daha uzun fako süresi, daha fazla irrigasyon ve daha yoğun intraoküler manipülasyon gerektirebilir. Bunun yanında sert nükleer fragmanlar kornea endoteline mekanik olarak daha fazla zarar verme potansiyeline sahiptir.

Bu nedenle sert nükleuslu gözlerde cerrahi stratejinin temel amacı, nükleusun mümkün olduğunca erken ve kontrollü biçimde küçük fragmanlara ayrılmasıdır. Uzun süreli sculpting yerine cerrahın deneyimli olduğu chop temelli bir yöntem kullanılması toplam ultrason yükünü azaltabilir. Ancak çok sert nükleuslarda incomplete chop veya posterior nükleer plağın ayrılmaması

durumunda tekrarlayan manipülasyonlardan kaçınılmalı ve gerektiğinde teknik değiştirilmelidir.

Sert nükleuslarda OVD korumasının önemi özellikle belirgindir. Miyata ve arkadaşlarının çalışmasında grade 3 ve üzeri sert nükleuslarda soft-shell tekniğiyle üçüncü aydaki endotelyal hücre kaybı %6,4 iken yalnızca kohezif OVD kullanılan grupta %16,3 olarak bildirilmiştir. Bu bulgu yoğun kataraktlarda dispersif endotel kaplamasının klinik değerini desteklemektedir.

Psödoeksfoliasyon sendromu (PEX), katarakt cerrahisinde birden fazla risk faktörünü aynı gözde bir araya getirebilir. Yetersiz pupil dilatasyonu, zonüler zayıflık, fakodonezis, daha sert kataraktlar ve bazı hastalarda düşük endotelyal rezerv cerrahiyi güçleştirebilir. Bu nedenle PEX olgularında endotelyal güvenlik yalnızca kornea endotelinin başlangıç durumu üzerinden değil, cerrahi güçlüğe bağlı dolaylı travma riski üzerinden de değerlendirilmelidir.

PEX'te postoperatif endotelyal hücre kaybına ilişkin literatür tamamen homojen değildir. Hayashi ve arkadaşları üç aylık ECD kaybını PEX grubunda %9,0, kontrol grubunda %3,4 olarak bildirmiştir. Buna karşılık başka çalışmalarda PEX hastalarının preoperatif ECD'si düşük olmasına rağmen postoperatif yüzde kaybın kontrol gözleriyle benzer olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle PEX'in doğrudan ve kaçınılmaz olarak daha fazla endotel hücre kaybına neden olduğunu söylemek yerine, bu hastaların düşük rezerv ve komplike cerrahi açısından daha yüksek riskli olduğunu belirtmek daha doğru olur.

Bu riskin klinik önemi çok geniş veri setlerinde de görülmektedir. 2026 yılında yayımlanan, sekiz merkezden 172.008 gözü içeren çalışmada PEX bulunan gözlerde posterior kapsül

rüptürü, zonüler diyaliz, nükleus düşmesi ve ekstrakapsüler cerrahiye dönüş riski PEX bulunmayan gözlerden daha yüksek bulunmuştur. Zonüler diyaliz için ayarlanmış relatif risk 6,7, posterior kapsül rüptürü için 2,3 olarak bildirilmiştir. Buna rağmen eşlik eden oküler patolojiler dikkate alındığında postoperatif görsel sonuçların genel olarak iyi olduğu gösterilmiştir (Shakarchi et al., 2026).

Küçük pupil, görüş alanını ve intraoküler çalışma alanını sınırlandırarak kapsüloreksis, nükleus parçalama ve korteks temizliği sırasında cerrahi manipülasyonu artırabilir. Özellikle PEX ile birlikte küçük pupil bulunduğunda zonüller üzerine gereksiz kuvvet uygulanmasından kaçınılmalıdır.

Burada endotelyal koruma açısından önemli olan belirli bir pupil genişletme cihazının seçilmesinden çok, yeterli görüş alanının erken dönemde sağlanması ve yetersiz pupil altında tekrarlayan, zorlayıcı manevralardan kaçınılmasıdır.

Sığ Ön Kamara ve Birleşik Riskler

Sığ ön kamara fakoemülsifikasyonda endotel açısından önemli bir anatomik risk faktörüdür. Ön kamara derinliğinin azalması, fako ucu ve nükleer fragmanlarla kornea endoteli arasındaki güvenli mesafeyi azaltır. Aynı miktarda ultrason enerjisi kullanılsa dahi enerjinin ve mekanik travmanın endotele daha yakın bir düzlemde oluşması hücre kaybını artırabilir.

Hwang ve arkadaşlarının 135 gözü değerlendirdiği prospektif çalışmasında özellikle grade 3 ve 4 nükleer kataraktlarda 1,5–2,5 mm arasındaki ön kamara derinliğine sahip gözlerde endotelyal hücre kaybı, 3,5–4,5 mm ön kamara derinliğine sahip gözlerden anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Gruplar arasında

CDE'nin benzer olması, sığ ön kamaradaki riskin yalnızca ultrason enerjisinden kaynaklanmadığını düşündürmektedir.

Bu nedenle sığ ön kamaralı hastalarda cerrahi yaklaşımda iki hedef öne çıkar: ön kamaranın mümkün olduğunca stabil tutulması ve cerrahi materyalin endotele yaklaşmasının engellenmesi.

Klinik pratikte risk faktörleri çoğu zaman birbirinden bağımsız değildir. Örneğin ileri yaştaki bir PEX hastasında sert nükleus, küçük pupil, sığ ön kamara ve düşük ECD aynı anda bulunabilir. Böyle bir gözün riski, her faktörün tek tek oluşturduğu risklerin basit toplamından daha yüksek olabilir; çünkü bir faktör diğerinin cerrahi etkisini artırabilir.

Bu olgularda endotelyal koruma için tek bir müdahaleye güvenmek yerine çok bileşenli bir cerrahi strateji uygulanmalıdır.

Sonuç olarak riskli hasta gruplarında fakoemülsifikasyonun başarısı yalnızca cerrahinin komplikasyonsuz tamamlanmasıyla değerlendirilmemelidir. Postoperatif dönemde saydam ve fonksiyonel bir korneanın korunması da cerrahi başarının temel bileşenidir. FECD veya düşük ECD bulunan hastalarda mevcut endotelyal rezervin doğru değerlendirilmesi; sert kataraktlarda enerji etkin nükleus parçalama; PEX ve küçük pupilde görüş ve zonüler kontrolün sağlanması; sığ ön kamarada ise yeterli cerrahi alan ve endotele güvenli mesafenin korunması önceliklidir. Özellikle birden fazla risk faktörünün birlikte bulunduğu gözlerde cerrahi yaklaşım hastanın bireysel risk profiline göre planlanmalı ve endotelyal travmanın tüm bileşenleri eş zamanlı olarak azaltılmalıdır.

Tablo 2. Yüksek riskli gözlerde başlıca endotelyal riskler ve cerrahi öncelikler.

Klinik durum	**Temel risk**	**Cerrahi öncelik**
FECD / düşük ECD	Sınırlı fonksiyonel rezerv	Risk derecelendirmesi, soft-shell,

		minimum gerekli enerji
Sert/matür katarakt	Yüksek enerji ve mekanik fragman yükü	Etkin parçalama, küçük fragmanlar, endotel kaplaması
PEX / küçük pupil	Zonüler instabilite ve artmış manipülasyon	Yeterli görüş, düşük zonüler stres, gerektiğinde destek cihazları
Sığ ön kamara	Endotele yakın çalışma düzlemi	Stabil ön kamara, OVD koruması, güvenli çalışma düzlemi
Birleşik riskler	Kümülatif travma	Koruyucu stratejilerin birlikte uygulanması

Kaynak: Ali et al. (2023), Hayashi et al. (2013), Hwang et al. (2015) ve Shakarchi et al. (2026) temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.

Postoperatif Endotel Değerlendirmesi

Fakoemülsifikasyon sonrası kornea endotelinin değerlendirilmesi, cerrahinin endotelyal güvenliğinin belirlenmesinde önemli bir basamaktır. Postoperatif dönemde kornea ödeminin gerilemesi ve görme keskinliğinin artması klinik olarak olumlu sonuçlar olsa da, bu bulgular tek başına endotelyal hasarın derecesini ortaya koymaz. Endotelyal hücre kaybı belirgin olsa bile kalan hücrelerin genişlemesi ve yeniden dağılımı sayesinde kornea saydamlığını sürdürebilir. Bu nedenle özellikle endotelyal rezervi sınırlı hastalarda veya farklı cerrahi tekniklerin karşılaştırıldığı klinik çalışmalarda objektif endotelyal ölçümlere ihtiyaç vardır.

Kornea endotelinin postoperatif değerlendirilmesinde en yaygın yöntem speküler mikroskopidir. Bu yöntemle endotel hücre yoğunluğu (endothelial cell density; ECD), ortalama hücre alanı, hücre alanındaki değişkenliği gösteren varyasyon katsayısı (coefficient of variation; CV) ve altıgen hücre yüzdesi (hexagonality; HEX) değerlendirilebilir. Santral kornea kalınlığının (central corneal thickness; CCT) pakimetri veya uygun cihazlarla ölçülmesi ise endotelyal pompa fonksiyonunun erken postoperatif dönemdeki etkilenmesi hakkında tamamlayıcı bilgi sağlar (McCarey

et al., 2008; Gupta et al., 2021). Speküler mikroskopinin yalnızca hücre sayısını değil, endotelyal morfolojiyi ve fizyolojik rezervi değerlendirmede de yararlı olduğu vurgulanmaktadır.

Endotel hücre yoğunluğu, fakoemülsifikasyon sonrası endotelyal hasarın değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametredir ve hücre/mm² olarak ifade edilir. Bununla birlikte postoperatif mutlak ECD değerinin tek başına raporlanması, cerrahinin oluşturduğu hasarı tam olarak yansıtmayabilir. Çünkü iki hastada ameliyat sonrası aynı ECD değeri bulunmasına rağmen başlangıç hücre yoğunlukları farklı olabilir.

Bu nedenle cerrahi çalışmalarında yüzde endotelyal hücre kaybının (endothelial cell loss; ECL) ayrıca hesaplanması uygundur:

$$ECL\ (\%) = [(\text{Preoperatif ECD} - \text{Postoperatif ECD}) / \text{Preoperatif ECD}] \times 100$$

Bu yaklaşım özellikle farklı nükleus parçalama teknikleri, fako platformları veya OVD'lerin karşılaştırıldığı çalışmalarda önemlidir. Mutlak postoperatif hücre yoğunluğu grupların başlangıç ECD değerlerinden etkilenirken, yüzde ECL başlangıç değerine göre meydana gelen değişimi daha doğrudan yansıtır.

Fakoemülsifikasyon sonrası hücre kaybının önemli bir bölümü erken postoperatif dönemde ortaya çıkmaktadır. Ianchulev ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmasında ortalama santral ECD 2453 hücre/mm²'den üçüncü ayda 2195 hücre/mm²'ye düşmüş ve yaklaşık %10 hücre kaybı saptanmıştır. İlginç olarak üçüncü aydan 24. aya kadar ortalama ECD büyük ölçüde stabil seyretmiştir.

Endotelyal hücre kaybından sonra kalan hücreler boşalan alanları kaplamak amacıyla genişler ve yeniden düzenlenir. Ancak bu genişleme tüm hücrelerde aynı ölçüde gerçekleşmediğinden

hücre boyutları arasındaki farklılık artabilir. Bu durum polymegethism olarak adlandırılır ve CV'deki yükselme ile ifade edilir.

Sağlıklı kornea endoteli karakteristik olarak düzenli bir hücresel mozaik oluşturur ve hücrelerin önemli bir bölümü altıgen yapıdadır. Speküler mikroskopide hexagonality, değerlendirilen hücreler içerisinde altı kenarlı hücrelerin yüzdesini ifade eder.

Fakoemülsifikasyon sonrası erken dönemde santral kornea kalınlığında geçici bir artış sık görülen bir bulgudur. Cerrahi travma sonucu endotelyal pompa fonksiyonunun geçici olarak bozulması stromada sıvı birikimine ve kornea kalınlığının artmasına yol açabilir.

Bu nedenle CCT, özellikle ilk postoperatif günlerde endotelyal fonksiyonun dolaylı göstergelerinden biri olarak kullanılabilir. Ancak CCT ile ECD aynı şeyi ölçmez. ECD hücre sayısını değerlendirirken CCT esas olarak bu hücrelerin korneal hidrasyonu kontrol etme kapasitesinin klinik sonucunu yansıtmaktadır.

Lundberg ve arkadaşlarının çalışmasında birinci postoperatif gündeki santral korneal şişme ile üçüncü aydaki kalıcı endotelyal hücre kaybı arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur; erken korneal şişmenin ECL varyasyonunun önemli bölümünü yansıttığı bildirilmiştir.

Değerlendirme Zamanı ve Standardizasyon

Fakoemülsifikasyon sonrasında endotelin hangi zamanda değerlendirilmesi gerektiği çalışmanın veya klinik takibin amacına göre değişmektedir. Literatürde tek ve evrensel bir takip protokolü bulunmamaktadır.

Üçüncü ay ise kalıcı veya daha stabil hâle gelmiş endotelyal hücre kaybının değerlendirilmesi açısından özellikle yararlıdır. Ianchulev ve arkadaşlarının çalışmasında ECD üçüncü ayda başlangıca göre yaklaşık %10 azalmış, daha sonra 24 aya kadar büyük ölçüde stabil seyretmiştir.

Sonuç olarak fakoemülsifikasyon sonrası kornea endotelinin değerlendirilmesi yalnızca hücre sayımından ibaret değildir. ECD ve yüzde endotelyal hücre kaybı hücresel rezervi; CV ve hexagonality endotelyal morfolojik stresi; CCT ve klinik kornea ödemi ise endotelin fonksiyonel sonucunu yansıtmaktadır. Bu parametrelerin preoperatif değerlerle karşılaştırılması ve uygun zaman noktalarında birlikte değerlendirilmesi, cerrahinin kornea endoteli üzerindeki gerçek etkisinin ortaya konmasını sağlar. Özellikle düşük endotelyal rezervi bulunan hastalarda veya farklı cerrahi tekniklerin karşılaştırıldığı klinik araştırmalarda standardize speküler mikroskopik takip önemli bir sonuç ölçütüdür.

Tablo 3. Fakoemülsifikasyon sonrası endotelyal değerlendirme için pratik zaman çizelgesi.

Zaman	Değerlendirme	Amaç
Preoperatif	ECD, CV, HEX, CCT	Başlangıç rezervinin belirlenmesi
Postop 1. gün	CCT, klinik ödem	Akut endotelyal stres
Postop 1. ay	ECD, ECL%, CV, HEX, CCT	Erken hücre kaybı ve morfolojik yanıt
Postop 3. ay	ECD, ECL%, CV, HEX, CCT	Daha stabil endotelyal sonuç
Postop 6–12. ay	Seçilmiş olgularda aynı parametreler	Uzun dönem stabilite

Kaynak: Ianchulev et al. (2019), Lundberg et al. (2005) ve McCarey et al. (2008) temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.

Güncel Gelişmeler ve Gelecek Perspektifleri

Katarakt cerrahisinde teknolojik gelişmeler, yalnızca refraktif sonuçların iyileştirilmesini değil, cerrahi sırasında kornea endoteline aktarılan enerjinin ve mekanik travmanın azaltılmasını da

hedeflemektedir. Yeni nesil fakoemülsifikasyon sistemlerinde gelişmiş enerji modülasyonu, torsiyonel ultrason, aktif fluidik kontrol ve daha stabil ön kamara koşulları sayesinde nükleusun daha düşük enerji ve daha kontrollü sıvı dinamikleriyle uzaklaştırılması mümkün hâle gelmiştir. Bununla birlikte daha düşük CDE veya daha stabil ön kamara sağlanmasının her çalışmada aynı ölçüde düşük endotelyal hücre kaybına dönüşmediği unutulmamalıdır. Bu nedenle gelecekte cerrahi başarının değerlendirilmesinde enerji parametreleri ile doğrudan endotelyal sonuçların birlikte ele alınması önemini koruyacaktır.

Femtosaniye lazer destekli katarakt cerrahisinde lens fragmantasyonunun lazerle yapılması ultrason gereksinimini azaltabilir. Randomize çalışmaların meta-analizinde FLACS daha düşük CDE ve daha kısa fako süresi ile ilişkilendirilmiş; endotelyal hücre kaybında da istatistiksel avantaj bildirilmiştir. Bununla birlikte klinik etkinin büyüklüğü ve maliyet-etkinlik dengesi nedeniyle konvansiyonel enerji-etkin fakoemülsifikasyon halen temel yaklaşım olmayı sürdürmektedir (Pichardo-Loera et al., 2024).

Rejeneratif yaklaşımlar içinde ROCK inhibitörleri ve kültüre kornea endotel hücre tedavileri dikkat çekmektedir. ROCK yolağının inhibisyonu endotelyal hücre migrasyonu, adezyonu ve yaşamını destekleyebilir; hücre enjeksiyonu yaklaşımlarında ise amaç kaybedilen endotelyal fonksiyonun biyolojik olarak yeniden kazandırılmasıdır (Vercammen et al., 2024; Koo, 2024). Bu yöntemlerin rutin katarakt cerrahisindeki yeri henüz belirlenmemiştir ve uzun dönem güvenlik ile standardizasyon verilerine ihtiyaç vardır.

Gelecekte kornea endotelinin korunması muhtemelen iki tamamlayıcı yaklaşım üzerinden gelişecektir. Birinci yaklaşım,

cerrahi travmayı başlangıçtan itibaren azaltmak; yani daha etkin enerji sistemleri, gelişmiş fluidik kontrol, uygun OVD'ler ve daha az travmatik nükleus parçalama yöntemleri kullanmaktır. İkinci yaklaşım ise cerrahi veya hastalık nedeniyle kaybedilen endotelyal fonksiyonun farmakolojik veya hücresel yöntemlerle yeniden kazandırılmasıdır.

Sonuç olarak geleceğin katarakt cerrahisinde hedef yalnızca daha düşük CDE değerlerine ulaşmak değil; hastanın başlangıç endotelyal rezervine göre cerrahiyi bireyselleştirmek ve gerektiğinde rejeneratif tedavilerden yararlanarak kornea endotelinin uzun dönem fonksiyonunu korumak olacaktır.

Sonuç

Kornea endoteli, fakoemülsifikasyon cerrahisinin uzun dönem başarısını doğrudan etkileyen ve rejeneratif kapasitesi sınırlı olan kritik bir dokudur. Modern fakoemülsifikasyon sistemleri ve gelişmiş cerrahi teknikler endotelyal travmayı önemli ölçüde azaltmış olsa da, cerrahi sonrası belirli düzeyde hücre kaybı tamamen ortadan kaldırılamamaktadır. Bu kaybın derecesi; hastanın başlangıç endotelyal rezervi, yaşı, nükleus sertliği ve ön segment anatomisinin yanı sıra kullanılan ultrason enerjisi, cerrahi teknik, sıvı dinamikleri, OVD seçimi ve intraoküler manipülasyonların miktarı gibi çok sayıda faktörün ortak etkisiyle belirlenmektedir.

Endotel korumasında temel yaklaşım, tek bir cerrahi parametrenin optimizasyonundan ziyade toplam cerrahi travmanın azaltılması olmalıdır. Gereksiz ultrason kullanımından kaçınılması, nükleusun etkili biçimde mekanik olarak parçalanması, stabil bir ön kamaranın korunması, uygun OVD kullanımı ve nükleer fragmanların endotele yakın bir düzlemde kontrolsüz şekilde

emülsifiye edilmemesi bu yaklaşımın temel bileşenleridir. Chop temelli teknikler özellikle sert nükleuslarda enerji tüketimini azaltma potansiyeline sahip olmakla birlikte, horizontal chop, vertical chop ve flip-and-chop gibi farklı yöntemler arasında endotelyal üstünlüğü kesin olarak ortaya koyan karşılaştırmalı veriler halen sınırlıdır. Bu nedenle en uygun teknik, hastanın anatomik özellikleri ve nükleus yoğunluğu ile birlikte cerrahın deneyimi dikkate alınarak seçilmelidir.

Özellikle FECD, düşük endotel hücre yoğunluğu, sert veya matür katarakt, psödoeksfoliasyon ve sığ ön kamara gibi yüksek riskli durumlarda cerrahi plan bireyselleştirilmeli ve endotelyal koruyucu önlemler daha titizlikle uygulanmalıdır. Postoperatif değerlendirmede yalnızca endotel hücre yoğunluğu değil; yüzde hücre kaybı, hücre morfolojisi ve santral kornea kalınlığı gibi parametrelerin birlikte değerlendirilmesi cerrahinin endotelyal etkisinin daha doğru ortaya konmasını sağlar. Gelecekte daha gelişmiş enerji ve fluidik sistemlerin yanı sıra ROCK inhibitörleri ve kornea endotel hücre tedavileri gibi rejeneratif yaklaşımların yaygınlaşması, özellikle sınırlı endotelyal rezerve sahip hastalarda katarakt cerrahisinin güvenlik sınırlarını daha da genişletebilir.

Sonuç olarak, fakoemülsifikasyon cerrahisinde kornea endotelinin korunması; doğru hasta seçimi, uygun cerrahi planlama, enerji etkin bir teknik ve kontrollü intraoperatif manipülasyonların birlikte uygulanmasına dayanan bütüncül bir yaklaşım gerektirir.

Kaynakça/References

Ali, M., Cho, K., & Srikumaran, D. (2023). Fuchs dystrophy and cataract: Diagnosis, evaluation and treatment. *Ophthalmology and Therapy, 12*, 691–704. https://doi.org/10.1007/s40123-022-00637-1

Altamirano, F., Ortiz-Morales, G., O'Connor-Cordova, M. A., Sancén-Herrera, J. P., Zavala, J., & Valdez-Garcia, J. E. (2024). Fuchs endothelial corneal dystrophy: An updated review. *International Ophthalmology, 44*(1), 61. https://doi.org/10.1007/s10792-024-02994-1

Arshinoff, S. A. (1999). Dispersive-cohesive viscoelastic soft shell technique. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 25*(2), 167–173. https://doi.org/10.1016/S0886-3350(99)80121-7

Bonanno, J. A. (2012). Molecular mechanisms underlying the corneal endothelial pump. *Experimental Eye Research, 95*(1), 2–7. https://doi.org/10.1016/j.exer.2011.06.004

Borkenstein, A. F., Borkenstein, E. M., & Malyugin, B. (2021). Ophthalmic viscosurgical devices (OVDs) in challenging cases: A review. *Ophthalmology and Therapy, 10*(4), 831–843. https://doi.org/10.1007/s40123-021-00403-9

Chen, K., Xu, W. Y., Sun, S. S., & Zhou, H. W. (2023). Corneal endothelial cells and acoustic cavitation in phacoemulsification. *World Journal of Clinical Cases, 11*(8), 1712–1718. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i8.1712

Devgan, U. (2005). The flip-and-chop technique. *Techniques in Ophthalmology, 3*(1), 1–5. https://doi.org/10.1097/01.ito.0000157425.79911.35

Folk, G. A., & Afshari, N. A. (2026). The evolving fate of the corneal endothelium in cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology, 37*(1), 36–41. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001178

Guedes, J., Pereira, S. F., Amaral, D. C., Hespanhol, L. C., Faneli, A. C., Oliveira, R. D. C., Mora-Paez, D. J., & Fontes, B. M. (2024). Phaco-Chop versus Divide-and-Conquer in patients who underwent cataract surgery: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Ophthalmology, 18*, 1535–1546. https://doi.org/10.2147/OPTH.S463525

Gupta, P. K., Berdahl, J. P., Chan, C. C., Rocha, K. M., Yeu, E., Ayres, B., Farid, M., Lee, W. B., Beckman, K. A., Kim, T., Holland, E. J., & Mah, F. S. (2021). The corneal endothelium: Clinical review of endothelial cell health and function. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 47*(9), 1218–1226. https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000000650

Hayashi, K., Hayashi, H., Nakao, F., & Hayashi, F. (1996). Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. *Journal of Cataract &*

Refractive Surgery, 22(8), 1079–1084. https://doi.org/10.1016/S0886-3350(96)80121-0

Hayashi, K., Manabe, S. I., Yoshimura, K., & Kondo, H. (2013). Corneal endothelial damage after cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 39*(6), 881–887. https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.01.032

Hwang, H. B., Lyu, B., Yim, H. B., & Lee, N. Y. (2015). Endothelial cell loss after phacoemulsification according to different anterior chamber depths. *Journal of Ophthalmology, 2015*, 210716. https://doi.org/10.1155/2015/210716

Ianchulev, T., Lane, S., Masis, M., Lass, J. H., Benetz, B. A., Menegay, H. J., Price, F. W., & Lin, S. (2019). Corneal endothelial cell density and morphology after phacoemulsification in patients with primary open-angle glaucoma and cataracts: 2-year results of a randomized multicenter trial. *Cornea, 38*(3), 325–331. https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001826

Jacob, S. (2019). Different methods of chopping in cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology, 30*(1), 25–38. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000538

Jeang, L. J., Margo, C. E., & Espana, E. M. (2021). Diseases of the corneal endothelium. *Experimental Eye Research, 205*, 108495. https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108495

Koo, E. H. (2024). Current state of endothelial cell therapy. *Current Opinion in Ophthalmology, 35*(4), 304–308. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001050

Lee, B. S., & Chang, D. F. (2023). Chopping techniques in cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology, 34*(1), 32–35. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000916

Lee, N. S. Y., & Ong, K. (2024). Risk factors for corneal endothelial cell loss after phacoemulsification. *Taiwan Journal of Ophthalmology, 14*(1), 83–87. https://doi.org/10.4103/tjo.TJO-D-23-00146

Lundberg, B., Jonsson, M., & Behndig, A. (2005). Postoperative corneal swelling correlates strongly to corneal endothelial cell loss after phacoemulsification cataract surgery. *American Journal of Ophthalmology, 139*(6), 1035–1041. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.12.080

McCarey, B. E., Edelhauser, H. F., & Lynn, M. J. (2008). Review of corneal endothelial specular microscopy for FDA clinical trials of refractive procedures, surgical devices, and new intraocular drugs and solutions. *Cornea, 27*(1), 1–16. https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31815892da

Miyata, K., Nagamoto, T., Maruoka, S., Tanabe, T., Nakahara, M., & Amano, S. (2002). Efficacy and safety of the soft-shell technique in cases with a hard lens nucleus. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 28*(9), 1546–1550. https://doi.org/10.1016/S0886-3350(02)01323-8

Park, J., Yum, H. R., Kim, M. S., Harrison, A. R., & Kim, E. C. (2013). Comparison of phaco-chop, divide-and-conquer, and stop-and-chop phaco techniques in microincision coaxial cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 39*(10), 1463–1469. https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.04.033

Perone, J.-M., Luc, M.-S., Zevering, Y., Vermion, J.-C., Gan, G., & Goetz, C. (2024). Narrative review after post-hoc trial analysis of factors that predict corneal endothelial cell loss after phacoemulsification: Tips for improving cataract surgery research. *PLoS ONE, 19*(3), e0298795. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0298795

Pichardo-Loera, N. S., Corredor-Ortega, C., Castro-Monreal, M. A., Massaro-Corredor, M. G., Pérez-Vázquez, J. F., & Gonzalez-Salinas, R. (2024). Femtosecond laser-assisted cataract surgery versus conventional phacoemulsification: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Ophthalmology, 34*(5), 1458–1468. https://doi.org/10.1177/11206721241229129

Storr-Paulsen, A., Norregaard, J. C., Ahmed, S., Storr-Paulsen, T., & Pedersen, T. H. (2008). Endothelial cell damage after cataract surgery: Divide-and-conquer versus phaco-chop technique. *Journal of Cataract & Refractive Surgery, 34*(6), 996–1000. https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2008.02.013

Su, Y. C., Lee, Y. Y., & Su, Y. C. (2023). Active-fluidics versus gravity-fluidics in lens extraction: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Ophthalmology, 33*(1), 247–256. https://doi.org/10.1177/11206721221107512

Takahashi, H. (2016). Corneal endothelium and phacoemulsification. *Cornea, 35*(Suppl 1), S3–S7. https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000000990

Van den Bruel, A., Gailly, J., Devriese, S., Welton, N. J., Shortt, A. J., & Vrijens, F. (2011). The protective effect of ophthalmic viscoelastic devices on endothelial cell loss during cataract surgery: A meta-analysis using mixed treatment comparisons. *British Journal of Ophthalmology, 95*(1), 5–10.

Vercammen, H., Ondra, M., Kotulova, J., Cardenas De La Hoz, E., Witters, C., Jecmenova, K., Le Compte, M., Deben, C., Ní Dhubhghaill, S., Koppen, C., Hajdúch, M., & Van den Bogerd, B. (2024). “Keep on ROCKIn”: Repurposed ROCK inhibitors to boost corneal endothelial regeneration.

Biomedicine & Pharmacotherapy, 174, 116435. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.116435

Yang, Y., Chai, H., Ding, Z., Tang, C., Liang, Y., Li, Y., & Liang, H. (2023). Meta-analysis of corneal endothelial changes after phacoemulsification in diabetic and non-diabetic patients. *BMC Ophthalmology, 23*(1), 174.

BÖLÜM 4

GLOKOM VE NÖRO-OFTALMOLOJIDE OPTIK KOHERENS TOMOGRAFI: RNFL VE GANGLION HÜCRE KOMPLEKSI ANALIZININ KLINIK YORUMU

SELMA DEMİR[1]

Giriş

Optik koherens tomografi (OCT), retina ve optik sinir başının mikrometre düzeyinde, girişimsel olmayan ve tekrarlanabilir kesitsel görüntülenmesini sağlayan temel bir yöntemdir. Glokomda retinal ganglion hücrelerinin aksonal kaybını; nöro-oftalmolojide ise optik sinir ve anterior görme yollarını etkileyen farklı patolojilerin retinal yansımalarını nicel olarak ortaya koyar. Bununla birlikte OCT tek başına etiyolojik tanı koydurmaz. Ölçümün klinik öykü, görme keskinliği, pupilla bulguları, optik disk muayenesi, görme alanı ve gerektiğinde nörogörüntüleme ile birlikte değerlendirilmesi gerekir (Ge et al., 2024,Shin & Costello, 2024).

Bu bölümün amacı peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL), ganglion hücre kompleksi (GCC) ve ganglion hücresi–iç

[1]Uzman Doktor, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, ORCID: 0009-0008-7549-0661

pleksiform tabaka (GCIPL) analizlerini teknik ve klinik yönleriyle karşılaştırmak; glokomatöz ve nonglokomatöz optik nöropatilerde yorumlama ilkelerini açıklamak; yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara yol açan etmenleri sistematik biçimde tartışmaktır.

OCT Teknolojisinin Temelleri ve Anatomik Karşılıkları

Spektral alan OCT ve swept-source OCT sistemleri, retina katmanlarını farklı ışık kaynakları ve tarama hızlarıyla görüntüler. Cihazların tarama geometrisi, segmentasyon yazılımı ve normatif veri tabanları birbirinden farklı olduğundan aynı gözde farklı platformlarla elde edilen mutlak kalınlık değerleri doğrudan birbirinin yerine kullanılmamalıdır. İzlemde mümkün olduğunca aynı cihaz, aynı tarama protokolü ve benzer görüntü kalitesi tercih edilmelidir.

pRNFL ganglion hücresi aksonlarının optik disk çevresindeki kalınlığını ölçerken, maküler GCIPL ganglion hücre gövdeleri ve iç pleksiform tabakayı; GCC ise cihaz tanımına göre maküler RNFL, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabakanın toplamını kapsar. GCC ve GCIPL terimleri eş anlamlı değildir. Çıktıdaki ölçüm alanının ve yazılımın hangi katmanları birleştirdiği kontrol edilmelidir.

Çoğu cihazda renkli normatif haritalar yaşa göre beklenen dağılımı yansıtır. Yeşil bir sonuç hastalığı kesin dışlamadığı gibi kırmızı bir sektör de tek başına patoloji kanıtı değildir. Normatif sınıflama klinik ön olasılık, miyopi, disk anatomisi ve tarama güvenilirliği ile birlikte ele alınmalıdır.

Peripapiller retinal sinir lifi tabakası (RNFL) analizinde ortalama kalınlık, sektörel ve kadran bazlı ölçümler, saat dilimi analizleri, temporal-süperior-nazal-inferior-temporal (TSNIT) kalınlık profili ve gözler arası asimetri birlikte değerlendirilmelidir. Sağlıklı gözlerde RNFL kalınlığı genellikle süperior ve inferior bölgelerde daha yüksek olup karakteristik çift tepeli dağılım gösterir. Bununla birlikte, optik disk anatomisi, aksiyel uzunluk ve retinal sinir lifi demetlerinin bireysel dağılımı ölçümlerde farklılıklara neden olabilir. Glokom şüphesinde özellikle inferotemporal ve süperotemporal bölgelerdeki fokal RNFL incelmeleri, optik disk muayenesindeki nöroretinal rim değişiklikleri ve görme alanındaki karşılık gelen fonksiyonel defektlerle birlikte değerlendirilmelidir.

Tablo 1. RNFL sektörleri ile optik disk bulguları ve tipik görme alanı karşılıkları

RNFL bölgesi	Optik disk bulgusu	Tipik görme alanı karşılığı
İnferotemporal	Alt temporal nöroretinal rim incelmesi veya çentiklenme	Üst arkuat skotom, üst nazal basamak
Süperotemporal	Üst temporal nöroretinal rim incelmesi veya çentiklenme	Alt arkuat skotom, alt nazal basamak
Temporal / papillomaküler	Temporal rim incelmesi veya optik disk solukluğu eşlik edebilir	Santral veya çekosantral skotom; nonglokomatöz optik nöropatiler açısından değerlendirme gerekir

Kaynak: Yazar tarafından Garway-Heath ve ark. (2000), Ferreras ve ark. (2008) ve Kanamori ve ark. (2008) temel alınarak hazırlanmıştır. Belirtilen yapısal-fonksiyonel eşleşmeler tipik örüntülerdir; kesin tanı kriteri değildir.

Klinik yorum: Bu tablodaki örüntüler tek başına tanı koydurmaz. Ham OCT kesitleri, optik disk muayenesi ve görme alanı ile anatomik uyum birlikte değerlendirilmelidir.

İlk basamak, ölçümün teknik olarak güvenilir olup olmadığını değerlendirmektir: sinyal gücü, taramanın merkezlenmesi, hareket, blink artefaktı, segmentasyon sınırları ve peripapiller atrofi kontrol edilir. Ardından global değer yerine sektör dağılımı ve B-scan üzerinde gerçek anatomik kayıp sorgulanır. İki

gözün asimetrisi değerli olabilir; fakat yüksek miyopi ve disk tiltinde asimetri fizyolojik veya ölçüm kaynaklı da olabilir.

İzlem sürecinde, tek bir OCT ölçümünde saptanan birkaç mikrometrelik farklılığın doğrudan progresyon olarak değerlendirilmesi uygun değildir. Yapısal progresyonun güvenilir biçimde belirlenebilmesi için ardışık ölçümlerde tekrarlanabilir incelmenin gösterilmesi ve değişimin ölçüm değişkenliğini aşması önemlidir. Ayrıca yaşa bağlı fizyolojik incelme ve ölçüm kalitesini etkileyen faktörler de değerlendirmeye alınmalıdır (Xu et al., 2026)

GCC ve GCIPL Analizinin Klinik Yorumu

Maküler ganglion hücre analizleri (GCC/GCIPL), retinal ganglion hücrelerinin yapısal bütünlüğünü değerlendirerek peripapiller retinal sinir lifi tabakası (RNFL) ölçümlerine tamamlayıcı bilgi sağlar. Analizde cihazın sunduğu ortalama, minimum ve sektörel kalınlık değerleri ile kalınlık, deviasyon ve asimetri haritaları birlikte incelenmelidir. Glokomatöz hasarda sıklıkla horizontal raphe ile ilişkili, lokalize veya arkuat tarzda ganglion hücre kaybı izlenirken; vertikal meridyene uyan hemimaküler incelme örüntüleri kiazmal veya retrokiazmal görme yolu patolojilerini düşündürebilir. Özellikle bilateral nazal hemimaküler incelme kiazmal kompresyon, homonim ganglion hücre kaybı ise retrokiazmal lezyonlar açısından anlamlı olabilir. Bununla birlikte hiçbir OCT kayıp örüntüsü tek başına etiyolojik tanı koydurmaz; bulgular klinik muayene ve fonksiyonel testlerle birlikte değerlendirilmelidir (Kim et al., 2015; Yum et al., 2016).

.

Tablo 2. RNFL, GCC ve GCIPL analizlerinin karşılaştırılması

Ölçüm	Anatomik karşılık	Yorumlama

pRNFL	Optik disk çevresi ganglion hücresi aksonları	Arkuat akson kaybı ve izlem; ödemde kalınlaşabilir
GCC	Maküler RNFL + ganglion hücre + iç pleksiform tabaka	Cihaz tanımı değişebilir; maküler hastalıklar etkiler
GCIPL	Ganglion hücre + iç pleksiform tabaka	Maküler nöronal kayıp; santral ve hemimaküler örüntüler

Kaynak: Yazar tarafından Ge ve ark. (2024) ile Shin ve Costello (2024) temel alınarak hazırlanmıştır.

Klinik yorum: Bu tablodaki örüntüler tek başına tanı koydurmaz. Ham OCT kesitleri, optik disk muayenesi ve görme alanı ile anatomik uyum birlikte değerlendirilmelidir.

Glokomda Yapısal Değerlendirme ve Erken Tanı

Glokom, retinal ganglion hücreleri ve aksonlarında ilerleyici kayıpla karakterize, multifaktöriyel bir optik nöropatidir. Optik koherens tomografi (OCT), glokomatöz yapısal değişikliklerin erken dönemde saptanması, başlangıçtaki hasarın nicel olarak belgelenmesi ve hastalık progresyonunun izlenmesinde önemli bir görüntüleme yöntemidir. Bununla birlikte glokom tanısı, yalnızca OCT ölçümlerinin normatif veri tabanı dışında kalmasına dayanılarak konulmamalıdır. Tanısal değerlendirmede optik sinir başı ve retinal sinir lifi tabakası bulguları, göz içi basıncı, ön kamara açısı, bireysel risk faktörleri ve standart otomatik perimetri sonuçları birlikte ele alınmalıdır.

Glokomatöz yapısal hasar sıklıkla inferotemporal ve süperotemporal retinal sinir lifi demetlerinde belirginleşir. Bu bölgelerdeki incelmeye karşılık gelen üst veya alt arkuat skotomlar ve nazal basamak tipi görme alanı defektleri, yapısal-fonksiyonel uyumu destekler. Bununla birlikte normal tansiyonlu glokomda

santral ve parasantral görme alanı defektleri ile maküler ganglion hücre kaybı klinik açıdan önem taşımaktadır. Bu nedenle özellikle santral görme alanı etkilenimi şüphesi bulunan hastalarda maküler GCIPL/GCC analizlerinin ve gerektiğinde 10-2 görme alanı testinin değerlendirmeye eklenmesi yararlı olabilir.(Garway-Heath ve ark. 2000,De Moraes ve ark. 2017)

Glokom Progresyonunun İzlenmesi

Glokom progresyonunun değerlendirilmesinde olay temelli (event-based) analiz, takip ölçümlerinde başlangıç değerlerine kıyasla test-tekrar test değişkenliğini ve beklenen yaşa bağlı değişimi aşan yapısal kayıpların varlığını araştırır. Eğilim temelli (trend-based) analiz ise ardışık ziyaretlerde elde edilen ölçümleri regresyon yöntemleriyle değerlendirerek retinal sinir lifi tabakası kalınlığındaki değişim hızını mikrometre/yıl (µm/yıl) cinsinden hesaplar. Olay temelli analiz, önceden belirlenmiş değişim eşiklerinin aşılmasını saptamada yararlı olurken eğilim temelli analiz, hastalığın ilerleme hızının belirlenmesine ve gelecekteki fonksiyonel kayıp riskinin değerlendirilmesine katkı sağlayabilir. Bununla birlikte her iki yöntemin güvenilirliği; yeterli sayıda ve uygun aralıklarla elde edilmiş kaliteli OCT görüntülerine, ölçüm protokollerinin tutarlılığına, segmentasyon doğruluğuna ve yaşa bağlı fizyolojik incelmenin dikkate alınmasına bağlıdır.(Scott et al., 2025)

Tablo 3. Glokom evresine göre OCT ve görme alanında öncelikli izlem parametreleri

Evre	Öncelikli OCT değerlendirmesi	Fonksiyonel değerlendirme	Klinik uyarı
Glokom şüphesi / preperimetrik glokom	Global ve sektörel pRNFL, maküler GCIPL/GCC kalınlık ve deviasyon haritaları	Güvenilir 24-2; santral hasar şüphesinde 10-2	Normatif renk kodları tek başına tanı koydurmaz; yapısal bulguların tekrarlanabilirliği

			önemlidir
Erken glokom	pRNFL ve GCIPL'nin seri ölçümleri, sektörel değişimler ve optik disk bulgularıyla uyum	24-2, gerektiğinde 10-2; lokal defektlerin izlenmesi	Yapısal progresyon fonksiyonel kayıptan önce saptanabilir
Orta evre glokom	pRNFL ve GCIPL progresyon analizleri; olay ve eğilim temelli değerlendirme	MD, VFI, PSD ve lokal görme alanı değişiklikleri	Yapı-fonksiyon ilişkisi doğrusal değildir; ölçümler birlikte yorumlanmalıdır
İleri glokom	Rezidüel pRNFL sektörleri, maküler GCIPL ve mevcut ölçümlerin taban etkisi açısından değerlendirilmesi	24-2 ve/veya 10-2 ile kalan görsel fonksiyonun seri izlemi	pRNFL ve GCIPL taban etkisine yaklaşabilir; fonksiyonel progresyon değerlendirmesi önem kazanır

Kaynak: Yazar tarafından Garway-Heath ve ark. (2000), Mwanza ve ark. (2015), De Moraes ve ark. (2017) ve Shin ve Costello (2024) temel alınarak hazırlanmıştır.

Not: pRNFL: Peripapiller retinal sinir lifi tabakası; GCIPL: Ganglion hücre–iç pleksiform tabaka; GCC: Ganglion hücre kompleksi; MD: Ortalama sapma; PSD: Patern standart sapması; VFI: Görme alanı indeksi. Tablodaki izlem önerileri genel klinik yaklaşımları yansıtmaktadır. Test seçimi, hastalığın özelliklerine ve hastanın bireysel risk durumuna göre düzenlenmelidir.

Klinik yorum: Tablo, örüntüleri özetler; hastalık evresi, cihaz ve bireysel anatomi nedeniyle farklılıklar görülebilir.

Glokomda izlem sıklığı; başlangıçtaki yapısal ve fonksiyonel hasarın derecesi, göz içi basıncı ve hedef basınca ulaşma durumu, hastanın beklenen yaşam süresi boyunca görme kaybı geliştirme riski ve önceki progresyon hızı dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir. OCT'de şüpheli yapısal incelme saptandığında cihaz veya tarama protokolündeki değişiklikler, sinyal kalitesindeki farklılıklar, katarakt ve katarakt cerrahisinin ölçümler üzerindeki etkileri, segmentasyon hataları ve eşlik eden retinal patolojiler değerlendirilmelidir. Tedavi değişikliği kararı, OCT bulgularının tekrarlanabilirliği ile klinik ve fonksiyonel veriler birlikte ele alınarak verilmelidir.

Glokomun erken evrelerinde peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) incelmesi, standart otomatik perimetride anlamlı fonksiyonel kayıp saptanmadan önce ortaya konulabilir. Yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin her zaman eşzamanlı saptanmaması, kullanılan testlerin farklı duyarlılıkları, ölçüm ölçekleri ve test-tekrar test değişkenliği ile ilişkilidir. Görme alanı normal sınırlarda olmasına rağmen OCT ve optik disk muayenesinde anatomik olarak uyumlu fokal hasar bulunan hastalarda, bulguların tekrarlanabilirliği ve alternatif optik nöropati nedenleri değerlendirilerek izlem sıklığı bireyselleştirilmelidir. Maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) analizi, özellikle santral görme alanıyla ilişkili yapısal hasarın değerlendirilmesinde pRNFL ölçümlerine tamamlayıcı bilgi sağlar. Bu nedenle pRNFL ve GCIPL analizleri birbirinin alternatifi değil, birlikte yorumlanması gereken yapısal değerlendirme yöntemleridir.(Mehta et al., 2024)

İleri evre glokomda peripapiller retinal sinir lifi tabakası (RNFL) kalınlığı, rezidüel glial ve vasküler dokuların katkısıyla ölçülebilir bir alt sınıra yaklaşır. Taban etkisi (floor effect) olarak tanımlanan bu durumda, glokomatöz aksonal kayıp devam etmesine rağmen ortalama RNFL kalınlığında belirgin bir azalma saptanmayabilir. Maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) ölçümleri, bazı hastalarda daha geniş bir kullanılabilir ölçüm aralığı sağlayarak ileri evrelerde yapısal progresyonun değerlendirilmesine katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, GCIPL ölçümlerinin de ileri düzey hasarda taban etkisine ulaşabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle ileri evre glokomda progresyon değerlendirmesi; seri maküler OCT analizleri, ölçüm duyarlılığını koruyan peripapiller RNFL sektörleri, özellikle santral görme fonksiyonunu değerlendiren 10-2 görme alanı testi ve klinik optik disk bulgularının birlikte yorumlanmasına dayanmalıdır. Ayrıca OCT cihazları ve analiz algoritmaları arasında ölçüm farklılıkları bulunması nedeniyle, tek bir RNFL veya GCIPL kalınlık

değerinin evrensel progresyon eşiği olarak kullanılması uygun değildir.(Bowd et al., 2017; Shin et al., 2017)

Optik Nörit ve Demiyelinizan Hastalıklarda OCT

Akut optik nörit döneminde peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) kalınlığı, optik disk ödemine bağlı olarak artabilir veya özellikle retrobulber optik nörit olgularında normal sınırlarda bulunabilir. Bu nedenle akut dönemde normal ya da artmış pRNFL kalınlığı, altta yatan aksonal hasarı dışlamaz. Maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) incelmesi, optik nörit atağını izleyen ilk haftalarda, sıklıkla yaklaşık 2–4 hafta içerisinde saptanmaya başlayabilir ve sonraki aylarda daha belirgin hâle gelebilir. GCIPL ölçümleri, akut dönemdeki optik disk ödeminden pRNFL ölçümlerine kıyasla daha az etkilenmesi nedeniyle nöroaksonal kaybın değerlendirilmesinde tamamlayıcı bir yapısal biyobelirteç olarak kullanılabilir. Seri OCT incelemelerinde akut inflamasyon, ödemin gerilemesi ve kronik atrofi dönemleri birbirinden ayrılmalı; yapısal değişiklikler görme keskinliği, renkli görme, görme alanı bulguları ve klinik öykü ile birlikte değerlendirilmelidir.(Huang-Link et al., 2015; Kallenbach & Frederiksen, 2007).

Optik nörit sonrasında OCT ile saptanan nöroaksonal kayıp, görsel fonksiyon bozukluğunun şiddetiyle ilişkili olabilir. Bununla birlikte, OCT bulguları tek başına multipl skleroz (MS), nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu (NMOSD) ve miyelin oligodendrosit glikoprotein antikor ilişkili hastalık (MOGAD) arasında kesin ayırıcı tanı yapılmasını sağlamaz. Bu hastalıkların değerlendirilmesinde optik nörit ataklarının sayısı ve klinik özellikleri, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları ve özellikle serum AQP4-IgG ile MOG-IgG antikor testleri birlikte ele alınmalıdır. OCT ise retinal nöroaksonal hasarın nicel olarak

değerlendirilmesine ve longitudinal izlemine katkı sağlayan tamamlayıcı bir yapısal biyobelirteçtir.

Multipl Sklerozda OCT Bulguları

Akut optik nöritte inflamatuvar ödem nedeniyle başlangıçta normal veya artmış ölçülebilen peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) kalınlığı, ödemin gerilemesi ve aksonal kaybın gelişmesiyle izleyen aylarda azalabilir. Maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) incelmesi ise bazı olgularda pRNFL incelmesinden daha erken saptanabilir.

Multipl skleroz (MS) hastalarında optik nörit geçirmiş gözlerde pRNFL ve GCIPL incelmesi belirgin olup klinik optik nörit öyküsü bulunmayan gözlerde de subklinik retinal nöroaksonal kayıp saptanabilir. OCT ile elde edilen retinal katman kalınlıkları, MS'de nöroaksonal hasarın nicel olarak değerlendirilmesine ve hastalık seyrinin izlenmesine katkı sağlayan yapısal biyobelirteçlerdir. Bununla birlikte, OCT bulguları tek başına MS tanısı koydurmaz Bu nedenle OCT sonuçları klinik muayene, nörolojik değerlendirme ve manyetik rezonans görüntüleme bulgularıyla birlikte yorumlanmalıdır.(Ge et al., 2024; Petzold et al., 2017).

NMOSD ve MOGAD'da OCT'nin Klinik Rolü

Nöromiyelitis optika spektrum bozukluğunda (NMOSD), optik koherens tomografi (OCT) ile değerlendirilen peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) ve maküler ganglion hücre katmanlarındaki değişiklikler, optik nörit sonrası gelişen nöroaksonal hasarın nicel olarak belirlenmesine ve hastalığın izlenmesine katkı sağlar. NMOSD'de optik nörit sonrası retinal katman kaybı belirgin olabilir; ancak bu bulgular hastalığa özgü değildir. Nöromiyelitis Optika Çalışma Grubu'nun (NEMOS) güncellenmiş önerilerinde OCT, tanısal değerlendirmeyi destekleyen

bir yöntem olarak ele alınmakla birlikte zorunlu tanı kriterleri arasında yer almamaktadır. MS, NMOSD ve MOGAD'da optik nörit sonrası gelişen retinal nöroaksonal kaybın şiddeti ve dağılımı farklılık gösterebilmekle birlikte, bu hastalıkları kesin olarak ayırt etmeyi sağlayan tek bir OCT örüntüsü bulunmamaktadır.

NMOSD, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikor ilişkili hastalık (MOGAD), multipl skleroz (MS) ve diğer optik nöropatilerin ayırıcı tanısı; klinik özellikler, manyetik rezonans görüntüleme bulguları ve uygun serolojik testlerin birlikte değerlendirilmesine dayanmalıdır.(Ge et al., 2024; Jarius et al., 2023).

Optik Nöritte Yapısal Hasar ve Fonksiyonel İyileşmenin Değerlendirilmesi

Optik nörit sonrasında yüksek kontrastlı görme keskinliğinin düzelmesi, retinal ganglion hücre kaybının bulunmadığı anlamına gelmez. Görme keskinliği normal sınırlara ulaşsa bile kontrast duyarlılığı, renkli görme ve görmeyle ilişkili yaşam kalitesinde kalıcı bozukluklar görülebilir. Bu fonksiyonel etkilenmeler, standart yüksek kontrastlı görme keskinliği ölçümleriyle her zaman yeterince ortaya konulamayabilir.

Bu nedenle OCT ile saptanan yapısal değişiklikler, düşük kontrastlı görme keskinliği ve diğer görsel fonksiyon testleriyle birlikte değerlendirilmeli; hastanın günlük yaşamda bildirdiği görsel yakınmalarla ilişkilendirilmelidir. Ayrıca karşı gözdeki olası subklinik nöroaksonal değişiklikler ve geçirilmiş optik nörit atakları da değerlendirmeye dahil edilmelidir.(Balcer et al., 2015; Petzold et al., 2017).

Papilödem ve Diğer Optik Disk Ödemlerinde OCT

Papilödemin yapısal değerlendirmesinde optik sinir başı hacmi, peripapiller Bruch membranı–retina pigment epiteli (BM/RPE) kompleksinin kontur değişiklikleri ve peripapiller retinal katlantılar gibi OCT bulguları tamamlayıcı bilgi sağlayabilir. Özellikle BM/RPE kompleksinin vitreusa doğru yer değiştirmesi ve peripapiller retinal katlantılar, intrakraniyal basınç artışıyla ilişkili olabilen morfolojik değişikliklerdir.Özellikle belirgin optik disk ödemi bulunan olgularda otomatik segmentasyon hataları gelişebileceğinden, OCT ölçümleri ham B-scan kesitleri üzerinden kontrol edilmelidir.

Bununla birlikte OCT, intrakraniyal basıncı doğrudan ölçen bir yöntem değildir ve normal OCT bulguları intrakraniyal hipertansiyonu dışlamaz. Bu nedenle papilödem şüphesinde nörolojik değerlendirme, uygun nörogörüntüleme ve endikasyon bulunan olgularda lomber ponksiyon gibi ileri incelemeler geciktirilmemelidir. Optik disk druseni gibi psödopapilödem nedenlerinin ayırıcı tanısında ise özellikle geliştirilmiş derinlik görüntülemeli OCT (enhanced depth imaging OCT, EDI-OCT), gömülü drusenlerin yapısal özelliklerinin gösterilmesine katkı sağlayabilirMalmqvist et al., 2018; Sibony et al., 2021)

Papilödem takibinde peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) kalınlığındaki azalma, aksoplazmik akımın bozulmasına bağlı gelişen ödemin gerilemesini, nöroaksonal kaybı veya her iki sürecin birlikteliğini yansıtabilir. Bu nedenle pRNFL kalınlığındaki azalma tek başına klinik iyileşme göstergesi olarak değerlendirilmemelidir. Eş zamanlı maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) incelmesi, görme alanında ilerleyici kayıp ve optik disk solukluğu, kalıcı nöroaksonal hasar olasılığını destekler. Özellikle uzun süreli veya şiddetli papilödem olgularında GCIPL analizi, yapısal hasarın değerlendirilmesinde ve görsel prognozun öngörülmesinde tamamlayıcı bilgi sağlayabilir. Bununla

birlikte OCT bulguları, görüntü kalitesi ve segmentasyon doğruluğu kontrol edilerek klinik muayene ve fonksiyonel testlerle birlikte yorumlanmalıdır.(Ge et al., 2024; Sibony et al., 2021)

Tablo 4. Nöro-oftalmolojik hastalıklarda evreye göre pRNFL ve GCIPL değişimleri

Hastalık / evre	pRNFL bulguları	GCIPL bulguları	Klinik yorum
Optik nörit / akut	Normal veya disk ödemine bağlı artmış	Başlangıçta normal olabilir; haftalar içinde incelme başlayabilir	Normal veya kalın pRNFL, aksonal hasarı dışlamaz
Optik nörit / kronik	Ödem geriledikten sonra incelme gelişebilir	Nöroaksonal kayba bağlı incelme	Yapısal kayıp, görsel fonksiyonlarla birlikte değerlendirilmelidir
Papilödem / aktif	Genellikle artmış	Korunmuş olabilir; ağır olgularda incelme gelişebilir	pRNFL kalınlığı tek başına görsel prognozu belirlemez
Papilödem / gerileme	Ödemin çözülmesi veya atrofi nedeniyle azalabilir	Stabil kalabilir veya incelme gösterebilir	Ödemin gerilemesi ile aksonal kayıp ayırt edilmelidir
NAİON / akut	Disk ödemine bağlı artmış	Başlangıçta normal olabilir; erken incelme gelişebilir	Ödem, altta yatan nöroaksonal kaybı maskeleyebilir
NAİON / kronik	Genellikle sektörel incelme	Sektörel incelme	Yapısal kayıp, görme alanı defektiyle karşılaştırılmalıdır
Kiazmal kompresyon / kronik	Bant atrofisiyle ilişkili sektörel incelme görülebilir	Özellikle nazal hemimaküler incelme	Bitemporal görme alanı kaybı ve MRG bulgularıyla anatomik uyum aranmalıdır

Tablo notu: pRNFL: Peripapiller retinal sinir lifi tabakası; GCIPL: Ganglion hücre–iç pleksiform tabaka; NAİON: Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme. Bulgular hastalığın evresine, şiddetine ve OCT cihazına göre değişebilir. Tanısal değerlendirme klinik muayene ve fonksiyonel testlerle birlikte yapılmalıdır.(Ge ve ark. 2024)

Çocuklarda Papilödemin OCT ile Değerlendirilmesi

Çocuklarda papilödemin OCT ile değerlendirilmesi; yaşa uygun normatif veri tabanlarının sınırlı olması, hasta kooperasyonundaki değişkenlik ve optik disk druseni gibi psödopapilödem nedenlerinin ayırıcı tanısı nedeniyle güçleşebilir. Özellikle gömülü optik disk drusenlerinin gösterilmesinde geliştirilmiş derinlik görüntülemeli OCT (enhanced depth imaging OCT, EDI-OCT) yararlı olabilir. Bununla birlikte, OCT bulgularının normal olması veya optik disk druseninin saptanması, eşlik eden intrakraniyal hipertansiyon olasılığını kesin olarak dışlamaz. Bu nedenle klinik şüphenin devam ettiği olgularda uygun nörolojik değerlendirme ve nörogörüntüleme yapılmalıdır. İzlemde ise yaşına ve kooperasyon düzeyine uygun çocuklarda tekrarlanabilir görme alanı testleri, seri fundus fotoğrafları ve OCT ölçümlerinin birlikte değerlendirilmesi önerilir.(Malmqvist et al., 2018).

Kompresif, İskemik ve Herediter Optik Nöropatiler

Kiazmal kompresyonlarda maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) kaybı, özellikle nazal hemiretinal ganglion hücrelerinin etkilenmesine bağlı olarak vertikal meridyene uyan karakteristik bir dağılım gösterebilir. Bu yapısal değişiklik, bitemporal hemianopik görme alanı defektleriyle birlikte değerlendirildiğinde lezyonun anatomik lokalizasyonu açısından önemli bilgi sağlar. Optik disk çukurlaşmasıyla açıklanamayan görme kaybı, disk solukluğunun çukurlaşmaya göre belirgin olması, renkli görme bozukluğu veya vertikal meridyene uyan görme alanı defekti varlığında kompresif optik nöropati olasılığı düşünülmeli ve uygun kraniyal ve orbital manyetik rezonans görüntüleme ile ileri değerlendirme yapılmalıdır.(Tieger ve ark. 2017)

Kiazmal kompresyon ve diğer kompresif optik nöropatilerde retinal ganglion hücre kaybının dağılımı, lezyonun anatomik lokalizasyonuna bağlı olarak farklılık gösterebilir. Maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) analizinde vertikal meridyene uyan hemiretinal incelme paterni, özellikle kiazmal ve retrokiazmal görme yolu lezyonları açısından önemli bir yapısal bulgudur. Bununla birlikte, OCT bulguları görme alanı sonuçları ve klinik değerlendirmeyle birlikte yorumlanmalı, kompresif patoloji şüphesinde uygun nörogörüntüleme yöntemleriyle araştırılmalıdır. Açıklanamayan progresif görme kaybı, renkli görme bozukluğu, relatif afferent pupilla defekti veya glokomatöz hasarla uyumsuz optik disk solukluğu varlığında kompresif optik nöropati ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir.(Mühlemann ve ark., 2020)

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropatide (NAİON), akut dönemde optik disk ödemine bağlı olarak peripapiller retinal sinir lifi tabakası (pRNFL) kalınlığında artış izlenebilirken, ödemin gerilemesini takiben RNFL ve maküler ganglion hücre–iç pleksiform tabakada (GCIPL) incelme gelişebilir. Maküler GCIPL analizi, akut dönemde disk ödeminin pRNFL ölçümlerini etkilemesi nedeniyle yapısal hasarın değerlendirilmesinde tamamlayıcı bilgi sağlayabilir. Optik disk druseni, RNFL incelmesi ve görme alanı defektleriyle ilişkili olabilmesi nedeniyle glokomatöz optik nöropatiyi taklit edebilir. Herediter optik nöropatilerde, özellikle Leber herediter optik nöropatisi ve dominant optik atrofide, papillomaküler demet tutulumu ve temporal RNFL incelmesi karakteristik bulgular arasında yer alır. Bu hastalıkların ayırıcı tanısında OCT bulguları; hastanın yaşı, aile öyküsü ve klinik fenotipiyle birlikte değerlendirilmelidir.

Glokom ve nöro-oftalmolojik hastalıklarda OCT ile retinal sinir lifi tabakası ve maküler ganglion hücre tabakalarında incelme saptanabilmekle birlikte, yapısal hasarın topografik dağılımı ve eşlik eden fonksiyonel bulgular ayırıcı tanıda yol göstericidir. Glokomda sıklıkla üst ve alt temporal peripapiller RNFL bölgelerinde incelme ve horizontal meridyenle ilişkili arkuat görme alanı defektleri izlenirken, kiazmal lezyonlarda vertikal meridyene uyan ganglion hücre kaybı ön plana çıkabilir. Optik nöritte ise hastalığın evresine ve etiyolojisine bağlı olarak diffüz veya temporal RNFL ve maküler ganglion hücre incelmesi görülebilir. Bununla birlikte, bu yapısal ve fonksiyonel örüntüler hastalıklara özgü kesin tanı kriterleri olmayıp klinik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir.

Glokomatöz olmayan optik nöropatiyi düşündüren klinik bulgular arasında, glokomatöz hasarın derecesiyle açıklanamayan görme keskinliği azalması, optik disk çukurlaşmasına kıyasla belirgin disk solukluğu, vertikal meridyene uyan görme alanı defektleri, renkli görme bozukluğu ve eşlik eden nörolojik semptomlar yer alır. Bu bulguların varlığında OCT'de saptanan RNFL veya ganglion hücre tabakası incelmesinin doğrudan glokomatöz hasar olarak yorumlanması, alternatif etiyolojilerin gözden kaçmasına ve tanıda gecikmeye neden olabilir.

Tablo 5. Glokomatöz ve nonglokomatöz optik nöropati ayırıcı tanısı

Özellik	Glokom lehine	Nonglokomatöz uyarıcı bulgu
Optik disk	Çukurlaşma ve rim kaybı	Çukurlaşmaya göre belirgin solukluk
Görme alanı	Arkuat/nazal basamak	Vertikal meridyene uyan veya santral defekt
Maküler GCIPL	Arkuat/hemimaküler kayıp	Binasal veya vertikal sınıra saygılı örüntü
Klinik	GİB ve risk faktörleriyle uyum	Renk görme kaybı, RAPD, nörolojik bulgu

Kaynak: Yazar tarafından Ge ve ark. (2024), Dhabarde ve ark. (2024) ve Wong ve ark. (2026) temel alınarak hazırlanmıştır. Klinik örüntüler kesin tanı kriteri değildir.

Klinik yorum: Bu tablodaki örüntüler tek başına tanı koydurmaz. Ham OCT kesitleri, optik disk muayenesi ve görme alanı ile anatomik uyum birlikte değerlendirilmelidir.

Klinik değerlendirmede öncelikle OCT görüntülerinin kalitesi ve segmentasyon doğruluğu kontrol edilmeli; ardından optik disk çukurlaşması ile disk solukluğu arasındaki uyum, peripapiller RNFL kalınlığının sektörel dağılımı, maküler GCIPL/GCC kayıp paternleri ve görme alanı bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Yapısal ve fonksiyonel bulgular arasında uyumsuzluk, açıklanamayan asimetri, beklenenden hızlı progresyon, klinik tabloyla uyumsuz başlangıç yaşı veya eşlik eden nörolojik belirtiler varlığında glokomatöz olmayan optik nöropatiler açısından ileri değerlendirme ve gerektiğinde nörogörüntüleme düşünülmelidir.

Artefaktlar, Normatif Veri Tabanları ve Yorumlama Tuzakları

OCT incelemelerinde ölçüm hataları görüntü elde etme, segmentasyon ve analiz aşamalarında ortaya çıkabilir. Düşük sinyal gücü, oküler yüzey düzensizlikleri, medya opasiteleri, göz hareketleri, hatalı merkezleme ve peripapiller tarama çemberinin yer değiştirmesi, retinal tabaka kalınlıklarının olduğundan düşük veya yüksek ölçülmesine neden olabilir. Epiretinal membranlar ve diğer vitreoretinal arayüz anomalileri ise retinal katman sınırlarının doğru belirlenmesini güçleştirerek özellikle maküler GCIPL/GCC analizlerinde segmentasyon hatalarına ve yanıltıcı kalınlık ölçümlerine yol açabilir.

Tablo 6. OCT artefaktları, olası yorumlama hataları ve klinik kontrol noktaları

Sorun	Olası yanlış yorum	Önerilen kontrol
Düşük sinyal gücü ve medya opasiteleri	Yalancı RNFL incelmesi veya güvenilir olmayan kalınlık ölçümleri	Sinyal kalitesinin ve ham B-scan görüntülerinin değerlendirilmesi
Segmentasyon hataları	Yalancı RNFL veya GCIPL/GCC incelmesi ya da kalınlaşması	Retinal katman sınırlarının ham B-scan üzerinde kontrol edilmesi
Yüksek miyopi ve eğik optik disk	Normatif veri tabanıyla uyumsuzluk nedeniyle yalancı patolojik sınıflandırma (red disease)	Aksiyel uzunluk, refraksiyon, disk morfolojisi ve RNFL dağılımının birlikte değerlendirilmesi
Optik disk ödemi	Artmış RNFL kalınlığının aksonal bütünlüğün korunduğu şeklinde yorumlanması	Maküler GCIPL analizi, klinik bulgular ve seri OCT ölçümlerinin değerlendirilmesi
Farklı OCT cihazları veya tarama protokolleri	Ölçüm farklılıklarının hastalık progresyonu olarak yorumlanması	Takip ölçümlerinin mümkün olduğunca aynı cihaz ve tarama protokolüyle yapılması

Kaynak notu: Yazar tarafından OCT ölçüm güvenilirliği, segmentasyon artefaktları ve normatif veri tabanı sınırlılıklarına ilişkin literatür temel alınarak hazırlanmıştır. Klinik bulgular tek başına kesin tanı kriteri değildir.

Klinik yorum: Bu tablodaki örüntüler tek başına tanı koydurmaz. Ham OCT kesitleri, optik disk muayenesi ve görme alanı ile anatomik uyum birlikte değerlendirilmelidir.

Yüksek miyopi, artmış aksiyel uzunluk, eğik optik disk (tilted disk) ve peripapiller atrofi, OCT ölçümlerinin normatif veri tabanlarıyla karşılaştırılmasında yanlış pozitif patolojik sınıflandırmalara (red disease) neden olabilir. Bunun yanı sıra yaş, optik disk boyutu ve bireysel anatomik varyasyonlar da RNFL ve maküler ganglion hücre analizlerinin yorumlanmasını etkileyebilir. Bu nedenle OCT değerlendirmesinde yalnızca renk kodlu normatif sınıflandırmalara dayanılmamalı; kalınlık ve sapma haritaları ham B-scan görüntüleriyle birlikte incelenmeli, şüpheli bölgeler optik disk ve fundus bulguları ile görme alanı sonuçları açısından karşılaştırılmalıdır.

Farklı OCT cihazlarında kullanılan analiz algoritmaları ve ölçülen retinal katmanların anatomik sınırları değişiklik gösterebilir. Ganglion hücre kompleksi (GCC) ve ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) ölçümleri farklı retinal katmanları kapsadığından doğrudan karşılaştırılabilir değildir. Ayrıca yazılım güncellemeleri sonrasında segmentasyon algoritmalarında meydana gelen değişiklikler, aynı cihazla yapılan seri ölçümlerde dahi farklılıklara yol açabilir. Bu nedenle cihaz, analiz protokolü veya segmentasyon algoritmasının değiştiği durumlarda, ölçülen kalınlık farklılıkları doğrudan hastalık progresyonu olarak yorumlanmamalı; gerektiğinde yeni ve güvenilir bir başlangıç ölçüm serisi oluşturulmalıdır.

OCT Anjiyografi ve Gelecek Perspektifleri

Optik koherens tomografi anjiyografi (OCTA), kontrast madde kullanımına gerek olmaksızın peripapiller ve maküler retinal mikrovasküler yapının değerlendirilmesine olanak sağlayan noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Glokomda peripapiller ve maküler damar yoğunluğu ölçümlerinin RNFL ve GCIPL incelmesi ile görme alanı kaybı arasındaki ilişkisi çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bununla birlikte OCTA ölçümleri sinyal gücü, hareket artefaktları, segmentasyon hataları ve cihazlar arası farklılıklardan etkilenebilmektedir. Bu nedenle OCTA, güncel klinik uygulamada yapısal OCT analizleri ve standart otomatik perimetrinin yerine geçen bağımsız bir tanı yöntemi olarak değil, tamamlayıcı bir görüntüleme aracı olarak değerlendirilmelidir. Gelecekte görüntüleme protokollerinin standardizasyonu ve longitudinal çalışmaların artmasıyla OCTA parametrelerinin glokom progresyonunun değerlendirilmesindeki klinik rolü daha belirgin hâle gelebilir.

Yapay zekâ destekli segmentasyon algoritmaları, longitudinal yapısal değişim analizleri ve çok modlu görüntüleme yaklaşımları, glokom ve nöro-oftalmolojik hastalıkların tanı ve takibinde klinik karar desteği sağlama potansiyeline sahiptir. Gelecekte farklı OCT cihazları arasında ölçüm standardizasyonunun geliştirilmesi, bireysel anatomik ve demografik özellikleri dikkate alan normatif modellerin oluşturulması ve geliştirilen algoritmaların farklı hasta popülasyonlarını kapsayan gerçek yaşam kohortlarında dış doğrulamasının yapılması, bu teknolojilerin güvenilir klinik kullanımına katkı sağlayacaktır. Bununla birlikte, yapay zekâ temelli analizlerin klinik karar verme sürecindeki yeri, yöntemlerin doğruluğu, genellenebilirliği ve klinik yararı yeterli düzeyde gösterildikten sonra belirlenmelidir.

Klinik Uygulamada Sistematik Raporlama

OCT değerlendirmesi yalnızca ortalama retinal tabaka kalınlıklarının raporlanmasıyla sınırlı olmayıp görüntüleme kalitesi, yapısal hasarın dağılımı ve klinik bulgularla uyumun birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Sistematik raporlamada kullanılan OCT cihazı ve tarama protokolü, sinyal kalitesi, segmentasyon doğruluğu, global ve sektörel RNFL kalınlıkları, maküler GCIPL/GCC dağılımı, gözler arası asimetri ve önceki incelemelerle karşılaştırma sonuçları dikkate alınmalıdır. Ayrıca yapısal bulguların optik disk muayenesi ve görme alanı sonuçlarıyla uyumu değerlendirilmelidir. Raporun sonuç bölümünde bulgular, tanısal kesinlik düzeyine uygun olarak “glokomatöz optik nöropati ile uyumlu”, “glokomatöz olmayan optik nöropati açısından şüpheli” veya “görüntüleme artefaktları nedeniyle değerlendirme sınırlı” gibi ifadelerle sunulmalıdır.

İzlemde yapısal progresyon şüphesi bulunan olgularda, seri OCT ölçümleri mümkün olduğunca aynı cihaz ve protokolle gerçekleştirilmeli; saptanan değişiklikler görüntü kalitesi,

segmentasyon doğruluğu ve klinik bulgular açısından yeniden değerlendirilmelidir. Özellikle papilödem ve akut optik nöritte RNFL kalınlığındaki azalma, ödemin gerilemesini veya aksonal kaybı yansıtabileceğinden, maküler GCIPL ölçümleri ve görsel fonksiyon testleriyle birlikte yorumlanmalıdır.

OCT cihazlarının renk kodları tanısal kesinlik ifade etmeyip ölçümlerin normatif veri tabanındaki istatistiksel dağılımını yansıtır. Bu nedenle tek bir sektörde anormal sınıflandırma bulunması glokomatöz hasarı kanıtlamadığı gibi, ölçümlerin normal sınırlarda sınıflandırılması da fokal yapısal hasarı dışlamaz.

OCT'nin Klinik Karar Verme Sürecindeki Rolü

OCT bulgularının klinik karar verme sürecine katkısı, yapısal değişikliklerin teknik güvenilirliği, anatomik dağılımı ve klinik bulgularla uyumunun birlikte değerlendirilmesine dayanır. RNFL ve GCIPL/GCC analizlerinde saptanan incelmenin optik disk görünümü, görme alanı bulguları ve hastaya özgü risk faktörleriyle uyumlu olması, glokomatöz hasar olasılığını güçlendirir. Bununla birlikte, yapısal ve fonksiyonel bulgular arasındaki uyumsuzluk veya glokoma özgü olmayan kayıp paternleri, alternatif optik nöropatilerin araştırılmasını gerektirebilir. Bu nedenle OCT, tek başına tanı koyduran bir yöntemden ziyade klinik değerlendirmeyi destekleyen ve izlem kararlarının bireyselleştirilmesine katkı sağlayan bir görüntüleme aracı olarak ele alınmalıdır.

Glokom şüphesi bulunan hastalarda OCT, yapısal hasarın varlığını ve topografik dağılımını ortaya koyarak tanısal değerlendirmeye ve risk sınıflandırmasına katkı sağlar. Peripapiller RNFL incelmesinin optik disk morfolojisi ve görme alanı bulgularıyla anatomik uyum göstermesi, glokomatöz hasar

olasılığını güçlendirir. Bununla birlikte, özellikle yüksek miyopi veya eğik optik disk gibi anatomik varyasyonların bulunduğu olgularda, izole OCT anormallikleri doğrudan tedavi endikasyonu olarak değerlendirilmemelidir. Tedavi kararı; göz içi basıncı, optik sinir başı bulguları, hastaya özgü risk faktörleri ve mevcutsa progresyon kanıtları birlikte dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir.

Nöro-oftalmolojik değerlendirmede OCT'nin klinik karar verme sürecine önemli katkılarından biri, glokomatöz hasarla uyumsuz yapısal kayıp paternlerinin belirlenmesidir. Optik disk solukluğunun çukurlaşmaya göre belirgin olması, görme keskinliği veya renkli görmede beklenenden fazla azalma, vertikal meridyene uyan maküler ganglion hücre kaybı ya da hemianopik görme alanı defektleri, glokom dışı optik nöropatiler açısından ileri değerlendirme gerekliliğini düşündürür. Bu bulguların varlığında OCT sonuçları, ayrıntılı nöro-oftalmolojik muayene ve klinik endikasyona göre uygun nörogörüntüleme gerekliliğinin belirlenmesinde tamamlayıcı rol oynar.

Papilödem takibinde RNFL kalınlığındaki azalmanın ödemin gerilemesinden mi yoksa aksonal kayıptan mı kaynaklandığı, maküler GCIPL değişiklikleri ve görsel fonksiyon bulguları birlikte değerlendirilerek ayırt edilmeye çalışılmalıdır.

Tablo 7. OCT bulgularının klinik karar verme sürecine katkısı

Klinik senaryo	OCT'de dikkat edilecek bulgular	Klinik karar verme yaklaşımı
Glokom şüphesi	Fokal veya sektörel RNFL ve/veya GCIPL incelmesi	Optik disk ve görme alanı ile anatomik uyumun değerlendirilmesi; artefaktların ve anatomik varyasyonların dışlanması
Erken glokom	Sektörel RNFL incelmesi ve maküler ganglion hücre kaybı	Yapısal-fonksiyonel uyumun değerlendirilmesi ve longitudinal takip için güvenilir başlangıç ölçümlerinin oluşturulması
Progresyon şüphesi	Seri OCT incelemelerinde RNFL veya GCIPL kalınlığında azalma	Olay ve eğilim temelli analizlerle değişimin doğrulanması; ölçüm değişkenliği ve yaşa bağlı incelmenin dikkate alınması
İleri glokom	Peripapiller RNFL	Maküler GCIPL/GCC analizleri ve kalan

	kalınlığının ölçüm tabanına yaklaşması	görme alanının değerlendirilmesi; gerektiğinde 10-2 perimetri ile tamamlayıcı takip
Papilödem takibi	RNFL kalınlığında azalma ve eşlik edebilen GCIPL incelmesi	Ödemin gerilemesi ile aksonal kaybın optik disk görünümü ve görsel fonksiyonlarla birlikte ayırt edilmesi
Kiazmal lezyon şüphesi	Vertikal meridyene uyan, özellikle binazal hemiretinal GCIPL incelmesi	Nöro-oftalmolojik değerlendirme ve uygun kraniyal MRG ile kompresif nedenlerin araştırılması

RNFL: Retinal sinir lifi tabakası; GCIPL: Ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka; GCC: Ganglion hücre kompleksi; OCT: Optik koherens tomografi; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme.

Sonuç

Optik koherens tomografi ile elde edilen peripapiller retinal sinir lifi tabakası (RNFL), ganglion hücre kompleksi (GCC) ve ganglion hücre–iç pleksiform tabaka (GCIPL) ölçümleri, glokom ve nöro-oftalmolojik hastalıkların değerlendirilmesinde birbirini tamamlayan önemli yapısal biyobelirteçlerdir. Glokomda erken yapısal hasarın saptanması ve progresyonun izlenmesinde; optik nörit, papilödem ve diğer optik nöropatilerde ise nöronal hasarın topografik dağılımının ve zaman içindeki değişiminin değerlendirilmesinde klinik katkı sağlarlar.

OCT bulgularının güvenilir biçimde yorumlanması, yalnızca normatif veri tabanına dayalı renk kodları veya tekil kalınlık ölçümleriyle sınırlı kalmamalıdır. Ham B-scan kesitleri, retinal katmanların topografik dağılımı, ölçümlerin teknik güvenilirliği ve seri incelemelerdeki değişimler, klinik muayene ve fonksiyonel testlerle birlikte değerlendirilmelidir. OCT'nin temel üstünlüğü, retinal yapıları nicel ve tekrarlanabilir biçimde değerlendirebilmesi; başlıca sınırlılıkları ise ölçüm artefaktlarına duyarlılığı ve yapısal değişikliklerin etiyolojisini tek başına belirleyememesidir. Bu

nedenle OCT, bağımsız bir tanı yöntemi olarak değil, klinik karar verme sürecini destekleyen tamamlayıcı bir görüntüleme aracı olarak kullanılmalı; tanı, takip ve tedavi kararları hastanın bütüncül değerlendirmesine dayandırılmalıdır.

Kaynakça

Balcer, L. J., Miller, D. H., Reingold, S. C., & Cohen, J. A. (2015). Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis. *Brain*, *138*(1), 11–27. https://doi.org/10.1093/brain/awu335

Bowd, C., Zangwill, L. M., Weinreb, R. N., Medeiros, F. A., & Belghith, A. (2017). Estimating optical coherence tomography structural measurement floors to improve

detection of progression in advanced glaucoma. *American Journal of Ophthalmology, 175*, 37–44. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.11.010

De Moraes, C. G., Hood, D. C., Thenappan, A., Girkin, C. A., Medeiros, F. A., Weinreb, R. N., Zangwill, L. M., & Liebmann, J. M. (2017). 24-2 visual fields miss central defects shown on 10-2 tests in glaucoma suspects, ocular hypertensives, and early glaucoma. *Ophthalmology, 124*(10), 1449–1456. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.04.021

Dhabarde, K. A., Kende, R. P., Rahul, N. V., Surabhi, & Nangare, A. R. (2024). Structure–function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma. *Indian Journal of Ophthalmology, 72*(3), 363–369. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_771_23

Ferreras, A., Pablo, L. E., Garway-Heath, D. F., Fogagnolo, P., & García-Feijoo, J. (2008). Mapping standard automated perimetry to the peripapillary retinal nerve fiber layer in glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *49*(7), 3018–3025. https://doi.org/10.1167/iovs.08-1775

Garway-Heath, D. F., Poinoosawmy, D., Fitzke, F. W., & Hitchings, R. A. (2000). Mapping the visual field to the optic disc in normal tension glaucoma eyes. *Ophthalmology, 107*(10), 1809–1815. https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00284-0

Ge, J. Y., Teo, Z. L., & Loo, J. L. (2024). Recent advances in the use of optical coherence tomography in neuro-ophthalmology: A review. *Clinical & Experimental*

Ophthalmology, *52*(2), 220–233. https://doi.org/10.1111/ceo.14341

Huang-Link, Y. M., Al-Hawasi, A., & Lindehammar, H. (2015). Acute optic neuritis: Retinal ganglion cell loss precedes retinal nerve fiber thinning. *Neurological Sciences*, *36*(4), 617–620. https://doi.org/10.1007/s10072-014-1982-3

Jarius, S., Aktas, O., Ayzenberg, I., Bellmann-Strobl, J., Berthele, A., Giglhuber, K., Häußler, V., Havla, J., Hellwig, K., Hümmert, M. W., Kleiter, I., Klotz, L., Krumbholz, M., Kümpfel, T., Paul, F., Ringelstein, M., Ruprecht, K., Senel, M., Stellmann, J.-P., ... Trebst, C. (2023). Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) – revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part I: Diagnosis and differential diagnosis. *Journal of Neurology*, *270*(7), 3341–3368. https://doi.org/10.1007/s00415-023-11634-0

Kallenbach, K., & Frederiksen, J. (2007). Optical coherence tomography in optic neuritis and multiple sclerosis: A review. *European Journal of Neurology*, *14*(8), 841–849. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2007.01736.x

Kanamori, A., Naka, M., Nagai-Kusuhara, A., Yamada, Y., Nakamura, M., & Negi, A. (2008). Regional relationship between retinal nerve fiber layer thickness and corresponding visual field sensitivity in glaucomatous eyes. *Archives of Ophthalmology*, *126*(11), 1500–1506. https://doi.org/10.1001/archopht.126.11.1500

Kim, Y. K., Yoo, B. W., Kim, H. C., & Park, K. H. (2015). Automated detection of hemifield difference across horizontal raphe on ganglion cell–inner plexiform layer

thickness map. *Ophthalmology*, *122*(11), 2252–2260. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.07.013

Malmqvist, L., Bursztyn, L., Costello, F., Digre, K., Fraser, J. A., Fraser, C., Katz, B., Lawlor, M., Petzold, A., Sibony, P., Warner, J., Wegener, M., Wong, S., & Hamann, S. (2018). The optic disc drusen studies consortium recommendations for diagnosis of optic disc drusen using optical coherence tomography. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, *38*(3), 299–307. https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000585

Mehta, B., Ranjan, S., Sharma, V., Singh, N., Raghav, N., Dholakia, A., Bhargava, R., Reddy, P. L. S., & Bargujar, P. (2023). The discriminatory ability of ganglion cell inner plexiform layer complex thickness in patients with preperimetric glaucoma. *Journal of Current Ophthalmology*, *35*(3), 231–237. https://doi.org/10.4103/joco.joco_124_23

Mühlemann, F., Grabe, H., Fok, A., Wagner, F., Brügger, D., Sheldon, C. A., & Abegg, M. (2020). Homonymous hemiatrophy of ganglion cell layer from retrochiasmal lesions in the visual pathway. *Neurology*, *94*(3), e323–e329. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008738

Palmer, L. D., Thompson, A. C., & Asrani, S. (2025). Diagnosing glaucoma progression with optical coherence tomography. *Current Opinion in Ophthalmology*, *36*(2), 130–134. https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000001106

Petzold, A., Balcer, L. J., Calabresi, P. A., Costello, F., Frohman, T. C., Frohman, E. M., Martinez-Lapiscina, E. H., Green, A. J., Kardon, R., Outteryck, O., Paul, F., Schippling, S., Vermersch, P., Villoslada, P., & Balk, L. J. (2017). Retinal layer segmentation in multiple sclerosis: A systematic

review and meta-analysis. *The Lancet Neurology, 16*(10), 797–812. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30278-8

Scott, T. D., Guzman Aparicio, M. A., Ratanawongphaibul, K., Lee, H., Zemplenyi, M., Tsikata, E., Margeta, M. A., Ondeck, C. L., Coleman, A. L., Yu, F., de Boer, J. F., & Chen, T. C. (2025). Comparison of event-based analysis versus trend-based analysis in the detection of glaucoma progression by optical coherence tomography 3-dimensional rim measurements. *Journal of Glaucoma, 34*(8), 616–624. https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002573

Shiga, Y., Nishida, T., Jeoung, J. W., Di Polo, A., & Fortune, B. (2023). Optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography: Essential tools for detecting glaucoma and disease progression. *Frontiers in Ophthalmology, 3*, Article 1217125. https://doi.org/10.3389/fopht.2023.1217125

Shin, H. J., & Costello, F. (2024). Imaging the optic nerve with optical coherence tomography. *Eye, 38*, 2365–2379. https://doi.org/10.1038/s41433-024-03165-3

Shin, J. W., Sung, K. R., Lee, G. C., Durbin, M. K., & Cheng, D. (2017). Ganglion cell–inner plexiform layer change detected by optical coherence tomography indicates progression in advanced glaucoma. *Ophthalmology, 124*(10), 1466–1474. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.04.023

Sibony, P. A., Kupersmith, M. J., & Kardon, R. H. (2021). Optical coherence tomography neuro-toolbox for the diagnosis and management of papilledema, optic disc edema, and pseudopapilledema. *Journal of Neuro-Ophthalmology,*

41(1), 77–92. https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000001078

Song, W. K., Lee, A., Yoon, J., Kim, K. E., & Kook, M. S. (2024). Comparison of the circumpapillary structure-function and vasculature-function relationships at different glaucoma stages using longitudinal data. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *65*(1), Article 30. https://doi.org/10.1167/iovs.65.1.30

Tieger, M. G., Hedges, T. R., III, Ho, J., Erlich-Malona, N. K., Vuong, L. N., Athappilly, G. K., & Mendoza-Santiesteban, C. E. (2017). Ganglion cell complex loss in chiasmal compression by brain tumors. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, *37*(1), 7–12. https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000424

Wong, D., Chua, J., Hemelings, R., Tan, B., Zhang, C., Ling, T., Garhöfer, G., Popa Cherecheanu, A., Stalmans, I., & Schmetterer, L. (2026). Update on the structure-function relationship in glaucoma. *Survey of Ophthalmology.* Advance online publication. https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2026.06.002

Xu, Q., Wong, D., Tan, B., Lim, C. S. M., Hu, Q., Wong, K. L., Zain, N. A. B. M., Husain, R., Wong, T., Aung, T., Schmetterer, L., & Chua, J. (2026). Reproducibility of VF, OCT, and OCTA in glaucoma: A prospective multi-visit study. *Translational Vision Science & Technology*, *15*(7), Article 30. https://doi.org/10.1167/tvst.15.7.30

Yum, H. R., Park, S. H., Park, H.-Y. L., & Shin, S. Y. (2016). Macular ganglion cell analysis determined by Cirrus HD optical coherence tomography for early detecting chiasmal

compression. *PLOS ONE*, *11*(4), Article e0153064. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153064

BÖLÜM 5

NEOVASCULAR AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

TUĞBA AYDOĞAN GEZGİNASLAN[1]

Introduction

Age-related macular degeneration (AMD) is a progressive degeneration that mainly affects the retinal pigment epithelium (RPE), Bruch membrane, photoreceptors and choriocapillaris. The disease nearly always starts as a nonexudative degeneration (dry AMD). The advanced form of the disease is characterized by geographic atrophy (non-neovascular form), macular neovascularization (neovascular form-wet AMD), or both. A patient can have advanced dry AMD in both eyes, advanced wet AMD in both eyes, or dry AMD in one eye and wet AMD in the fellow eye. AMD has been clinically classified by the Beckman Initiative into normal aging changes, early, intermediate, and late AMD based on the size and extent of drusen and pigmentary abnormalities (Ferris et al., 2013).

Epidemiology

[1] MD, Ümraniye Training and Research Hospital, Ophthalmology, Orcid: Unvan, Kurum,Bölüm, Orcid: 0000-0002-2624-7496.

AMD is the leading cause of irreversible blindness in the industrialized countries (Wong et al., 2014). It was estimated that in 2004 54% of blindness and 23% of visual impairment was due to AMD in the USA (Congdon et al., 2004). Increasing life expectancy in these countries caused an increase in the prevalence of advanced AMD, which is a rare disease before the age of 55 (Ratnapriya & Chew, 2013). Predicted number of patients worldwide were 196 million in 2020 increasing to 288 million by 2040 (Wong et al., 2014).

Approximately 10% of AMD patients have neovascular AMD (Ferris et al., 1984). Neovascular AMD was responsible for 90% of severe vision loss amongst the AMD patients (Munoz et al., 2000). However this situation has started to change by the advent of anti-vascular endothelial factor (anti-VEGF) treatment. Proportion of eyes with neovascular AMD that had visual impairment decreased significantly from 80% to 66% with anti-VEGF treatment (Colijn et al., 2017).

Risk Factors

Population based studies showed that age is a major risk factor for AMD (Klein et al., 1992; Mitchell et al., 1995). In European countries the prevalence of advanced AMD is 1.4% at the age of 70, rising to 5.6% at the age of 80 and 20% at the age of 90 (Rudnicka et al., 2012).

The prevalence of AMD in the USA was found to be 5.4% in white individuals, 4.6% in Chinese individuals, 4.2% in Hispanic individuals and 2.4% in African-American individuals (Klein et al., 2006). Advanced AMD is more common in white individuals than other races (Bressler et al., 2008).

Family history is an important risk factor. First degree relatives of AMD patients have an increased risk for AMD with an odds ratio of 2.4 (Seddon et al., 1997).

Lifestyle and behavioral risk factors include smoking, dietary factors like high fat and low antioxidant intake and sunlight exposure. A dose-response relationship was found between AMD and pack-years of smoking (Seddon et al., 1996). Diet rich in green leafy vegetables containing carotenoids (lutein and zeaxanthin) was found to be associated with a reduction in the risk of exudative AMD (Seddon et al., 1994).Although Beaver Dam Eye Study (BDES) group found a strong association between ultraviolet radiation exposure and risk of AMD, there were conflicting results in other studies (Cruickshanks et al., 1993; Eye Disease Case-Control Study Group, 1992; Delcourt et al., 2001).

Hypertension and other cardiovascular diseases' relationship with AMD remains unclear. BDES group reported that systolic blood pressure was associated with RPE depigmentation (Klein et al., 1997) and AMD progression (Klein et al., 2003). Other small studies also found a relationship between hypertension and AMD (Sperduto & Hiller, 1986; La et al., 2014).

The association of aspirin with AMD is conflicting. While some studies showed a weak relationship (Li et al., 2015) others did not report any association (Zhu et al., 2013; Ye et al., 2014).

Other risk factors include cataract surgery (Kessel et al., 2015; Stolba et al., 1989), light iris colour (Holz et al., 1994; Mitchell et al., 1998) and female sex (Vinding, 1989; Sasaki et al., 2018). Studies reported various results about these factors' association with AMD. Overall these factors did not reach a significance level to have a relationship with AMD.

Genetics

Human genome-wide association studies reported more than 34 genetic loci on at least 19 chromosomes for AMD. Primarily there are two genes that have been found to be associated with AMD. These genes are CFH (1q31) and ARMS2/HTRA1 (10q26). CFH

gene is associated with complement cascade and codes for complement factor H. Homozygous single nucleotide polymorphisms in both CFH and ARMS2/HTRA1 genes can increase AMD risk up to 50-fold. Other genes like APOE, COL8A1, COL10A1, MMP9, TIMP3, ABCA4, VEGFA are also found to be effective in disease development (Fritsche et al., 2016; Fritsche et al., 2013; Yu et al., 2011).

Pathogenesis

Several stimuli cause vascular ingrowth of choroidal vessels. Accumulation of soft drusen, breaks in Bruch's membrane, angiogenic factors like VEGF and platelet-derived growth factor (PDGF) can play a role in the neovascularization process. Lymphocytes, leukocytes and macrophages are found near the breaks in Bruch's membrane and may be involved in the development of neovascular membranes (Penfold et al., 1987).

Neovascular sprout grows under the RPE through the breaks in Bruch's membrane.New vessels proliferate laterally between Bruch's membrane and RPE. Fibrous tissue proliferation accompanies the newly organized vascular system as neovascular structure matures. Choroidal vascular trunks act as feeder vessels. The newly formed vessels' endothelium lack barrier function and leak fluid (proteins, lipids, etc.) to the sub-RPE, subretinal and intraretinal spaces. These vessels are also fragile and hemorrhage can develop in various layers of retina. Without treatment fibrovascular scar forms, causing death of overlying neurosensory retina (Green & Enger, 1993).

Signs and Symptoms

Blurred vision, metamorphopsia, paracentral scotoma and sudden decrease in vision can be seen in neovascular AMD patients. Clinical signs include gray green membrane, subretinal/intraretinal fluid, blood, pigment, irregular elevation of RPE or a pigment

epithelial detachment (PED), RPE tear and sea fan pattern of subretinal vessels (Bressler et al., 1992).

Clinical Findings

Retinal Pigment Epithelial Detachment

Retinal PEDs are formed by disruption of the physiological forces maintaining the adhesion of RPE cells to Bruch's membrane. There are 4 types of retinal PEDs. Serous PEDs are orange dome shaped elevations that are sharply demarcated and usually transilluminate. Pigment figures are due to migration of RPE cells into the outer retinal layer and show chronicity. They have no prognostic importance. Associated blood, lipid exudation, chorioretinal folds or subretinal fluid may indicate an underlying neovascularization. RPE overlying the serous PED undergoes gradual atrophy. Eventually geographic atrophy (GA) ensues with vision loss (Elman et al., 1986).

Fibrovascular PEDs are an occult form of choroidal neovascularization. The PED's outline is more irregular and elevation is shallower (Macular Photocoagulation Study Group, 1991). Drusenoid PEDs are shallow elevations of confluent soft drusen with irregular borders. Prognosis is better than other forms of PED with only gradual loss of vision. In the Age-related Eye Disease Study (AREDS) report 5-year incidences of GA and MNV in the natural course of drusenoid PED were 19% and 23%, respectively (Cukras et al., 2010).

Hemorrhagic PEDs are dark dome-shaped lesions with well defined borders. These lesions always have underlying choroidal neovascularization or polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) (Tsujikawa et al., 2007). Hemorrhage can leak into subretinal space from sub-RPE space and form a more diffuse, lighter red coloured lesion. Rarely the blood can pass into vitreous cavity, especially in predominantly hemorrhagic lesions that are large (>12 disc areas) or

patients with poor visual acuity at presentation (Bressler et al., 2004). Massive subretinal hemorrhage causing total hemorrhagic detachment is extremely rare and can be associated with anticoagulation therapy. Sudden vision loss and pain occurs as a result of angle closure glaucoma (Wood & Smith, 1983).

Retinal Pigment Epithelium Tears

RPE tears can occur at the junction of the detached and attached RPE. RPE tears are often seen in serous or fibrovascular PEDs (Green & Yarian, 1983). Free edge of the RPE retracts and rolls over the fibrovascular tissue. A crescent-shaped pale dehiscence area of RPE is seen next to a darker area. If fovea is involved, vision suddenly falls. Serous retinal detachment can occur days after the tear, by fluid leakage from the bare choriocapillaris (Bird & Marshall, 1986).

Disciform Scars

Macular neovascular membranes (MNV) usually have accompanying fibrous tissue even not seen biomicroscopically. When fibrous tissue becomes evident clinically this MNV and fibrous tissue complex can be named as a disciform scar. Disciform scars can grow from new neovascularization areas at their edges (Gass, 1997; Grossniklaus & Green, 1998). Hyperpigmentation, subretinal hemorrhage and lipid exudation can also be seen. When fovea is involved, vision is severely affected.

Anatomical classification

The Consensus on Neovascular AMD Nomenclature (CONAN) study group standardized the terminology of neovascular AMD, recommending the term macular neovascularization (MNV) in place of choroidal neovascularization (CNV) and formalizing the type 1, 2 and 3 classification (Spaide et al., 2020). There are 3 anatomical subtypes of MNV. In type 1 MNV, also known as occult

choroidal neovascularization (CNV), new vessels originate from choriocapillaries and grow through Bruch's membrane into the sub-RPE space. In type 2 MNV, also known as classic CNV, new vessels grow into the subretinal space. The term, mixed type 1 and 2 (minimally classic CNV), can be used if the neovascularization exists both in sub-RPE and subretinal spaces (Green & Enger, 1993). In type 3 MNV, also known as retinal angiomatous proliferation (RAP), new vessels originate from deep capillary plexus of the retina and grow towards the RPE. This lesion can be seen as a small red area with retinal lipid exudate or subretinal fluid (Freund et al., 2008).

Imaging

Fluorescein Angiography

Neovascular membranes can be subtyped according to the leakage patterns on the fluorescein angiography (FA). MNV has been divided into 3 types as occult, classic and minimally classic. Classic MNV starts as a bright, well demarcated, hyperfluorescent lesion in the early phases of the FA that progressively leaks by the late phases of the FA. Hyperfluorescence increases both in extent and intensity (Macular Photocoagulation Study Group, 1991; Barbazetto et al., 2003; Submacular Surgery Trials Research Group, 2005).

Occult MNV starts as a more diffuse hyperfluorescence with indiscernible borders. Fibrovascular PED/vascularized serous PED and late leakage from undetermined source (LLUS) are the two identified forms of occult MNV. Fibrovascular PED appears as an irregular elevation of RPE with stippled hyperfluorescence. Lesion size is usually measured in early-mid phase. Vascularized serous PED appears as a rapid homogenous pooling of dye in the PED area with a notch or a hot spot due to its vascular component. LLUS appears as a fluorescent area with poorly defined borders that

becomes more visible during late phases. LLUS is a late choroidal leakage with no classic MNV or fibrovascular PED in the earlier phases of FA to account for the source of this late leakage (Macular Photocoagulation Study Group, 1991; Barbazetto et al., 2003; Submacular Surgery Trials Research Group, 2005).

Minimally classic MNV has <50% of the total lesion area comprising a classic subtype. This subtype of MNV appears as stippled hyperfluorescence that surrounds an area of early, well demarcated hyperfluorescence both with late leakage.

Type 1 MNV usually appears as occult MNV and type 2 MNV appears as classic MNV during FA. Type 3 MNV, or RAP, appears as a hot spot on FA with late cystoid macular edema or pooling of a PED. Frequently small area of intraretinal hemorrhage accompanies to this lesion (Macular Photocoagulation Study Group, 1991; Barbazetto et al., 2003; Submacular Surgery Trials Research Group, 2005).

Besides neovascular structures, there are other lesion components observed during FA. Subretinal and/or subRPE blood, pigment and fibrous tissue can obscure partly or completely fluorescence from MNV. Bright, uniform, early hyperfluorescence from a serous PED can also obscure a MNV. Late phase of FA shows increase in intensity of hyperfluorescence that does not extend beyond its early margins (Hyman et al., 1983). If a disciform scar exists, hyperfluorescence from leakage/staining or blockage from pigment hyperplasia can be seen during FA. RPE tears have characteristic appearance on FA. Early fluorescence with well demarcated edges from bare choriocapillaries is accompanied by late staining. Folded RPE mound part shows hypofluorescence which is separated sharply from the denuded part (Chuang & Bird, 1988). Drusen, if exist, shows hypo- or hyperfluorescence according to their biochemical content (Pauleikhoff et al., 1992).

Indocyanine Green Angiography

Occult CNV can be seen on indocyanine green angiography (ICG) as a hot spot (a focal area of hyperfluorescence more than one disc area by the mid-phase), a plaque (well-demarcated area of hyperfluorescence more than one disc area by the late phase) and ill-defined fluorescence (Yannuzzi et al., 1992).

ICG is especially important in the diagnosis of polypoidal choroidal vasculopathy (PCV). PCV, which is considered as a variant of neovascular AMD, is a clinical entity that has subretinal polypoidal vascular lesions associated with serous and hemorrhagic PEDs. Orange subretinal nodules can sometimes be seen in fundus examination. Multifocal serous/serosanguinous PEDs and CNVs, multifocal areas of RPE abnormalities, subretinal hemorrhage, lipid deposition, retinal detachment are other clinical findings. PCV is currently regarded as an aneurysmal variant of type 1 MNV and is increasingly considered within the pachychoroid disease spectrum rather than as classic neovascular AMD (Spaide et al., 2020; ??). In ICG nodular hyperfluorescence, hypofluorescent halo around the nodule and pulsatile filling of polyps can be observed (Tan et al., 2015).

Optical Coherence Tomography

Optical coherence tomography (OCT) is a non-invasive imaging technique that is especially useful for monitoring response to treatment. Serous PED is seen as an optically empty dome shaped lesion beneath RPE. A notch on the PED surface may signify a CNV (Coscas et al., 2007). Fibrovascular PED, occult neovascularization, appears as irregular RPE elevation with/without subretinal/intraretinal fluid. PED is less uniform than a serous PED with fibrous proliferation and neovascular membrane appearing on the posterior surface of the lesion (Coscas et al., 2007). Chronic fibrovascular PED often has sub-RPE cholesterol crystal deposits

causing a multilayered appearance named as onion sign (Pang et al., 2015). Classic macular neovascularization appears on OCT as hyperreflective material located in the subretinal space. Subretinal hyperreflective material is thought to be consist of a mixture of fibrin, blood, NV, fluid and other material (Schuman et al., 2004; Freund et al., 2010). The presence of hyporeflective subretinal/intraretinal fluid, hyperreflective exudate and hemorrhage in both of these lesions are indicators of active neovascularization. Drusenoid PED appear as a homogenous hyperreflective layer within the PED in contrast to serous PED (Sikorski et al., 2011).

Type 3 neovascularization or RAP is a bilateral disease that is a variant of neovascular AMD. There are 3 stages of RAP. In stage 1 intraretinal neovascularization associated with intra-, sub- and preretinal hemorrhage, edema and exudate are seen. In stage 2 subretinal neovascularization forms. Serous PED can accompany the lesion together with exudate and hemorrhages. In stage 3 retinochoroidal anastomosis develops and CNV fully forms. On OCT hyperreflective foci are seen at the level of deep capillary plexus of the retina with/without vascularized PED and cystoid macular edema (Freund et al., 2008; Yannuzzi et al., 2008).

Disciform scar is the end-stage of neovascular AMD. The lesion typically appears on OCT as a well demarcated highly hyperreflective lesion composed of mainly fibrous tissue (Keane et al., 2012).

Polypoidal lesions in PCV resemble dome-like elevations of RPE with moderate internal reflectivity on OCT. PEDs are usually multilobuler, M-shaped with a corrugated appearance. A double layer sign can be seen at the margin of PED. It may be caused by either separation of RPE from the Bruch's membrane or Bruch's membrane from choriocapillaris. Choroidal thickness appear to be increased (Tsujikawa et al., 2007; Koh et al., 2013; Tan et al., 2015).

OCT is a very useful diagnostic tool for RPE tear. The bare part of the tear shows increased depth signal while the rolled part shows hyperreflectivity with back-shadowing masking the choroid (Giovannini et al., 2000).

Non-exudative (subclinical or quiescent) MNV refers to treatment-naive type 1 neovascularization present in the absence of clinical or tomographic signs of exudation, and is most often detected by OCT angiography. Eyes harbouring subclinical MNV carry a substantially higher risk of progression to exudative disease, which makes its recognition clinically relevant (de Oliveira Dias et al., 2018). On structural OCT, a shallow, irregular RPE elevation – the double-layer sign – can predict the presence of subclinical type 1 MNV with good predictive value, and is particularly useful where OCT angiography is not available (Shi et al., 2019).

Optical Coherence Tomography Angiography

OCTA is a non-invasive, dye-free imaging technique that detects the motion contrast generated by flowing erythrocytes to produce depth-resolved images of the retinal and choroidal microvasculature (Spaide et al., 2018). By segmenting the scanned volume into en face slabs, OCTA can isolate the superficial and deep retinal capillary plexuses, the normally avascular outer retina, and the choriocapillaris, allowing a neovascular lesion to be localized to a specific anatomical layer (Spaide et al., 2018; Jia et al., 2014). In type 1 MNV the vascular network is visualized within the sub-RPE/outer retina-to-choriocapillaris slab as an irregular tangle of vessels, whereas type 2 MNV appears in the outer retinal slab above the RPE, and type 3 lesions are seen as a high-flow tuft extending from the deep capillary plexus toward the RPE (Jia et al., 2014).

Several morphological patterns of the neovascular network have been described, including a well-circumscribed "medusa" or "sea-fan" configuration with a central feeder trunk and a more

disorganized, long-filamentous ("tangled") pattern; fine peripheral anastomotic loops and a perilesional dark halo have been associated with lesion activity (de Carlo et al., 2015). Compared with dye-based angiography, OCTA avoids intravenous dye and its potential adverse effects, is rapidly acquired, and provides three-dimensional, layer-specific localization of the neovascular complex (Spaide et al., 2018; de Carlo et al., 2015). Importantly, it can demonstrate the neovascular network even in the absence of exudation, and is therefore the modality of choice for detecting non-exudative (subclinical) MNV (de Oliveira Dias et al., 2018).

OCTA also has important limitations. Because it depicts flow rather than dynamic leakage, it cannot directly show the exudative activity captured by FA; activity must instead be inferred from structural OCT signs of fluid. The technique is prone to artifacts, particularly projection (decorrelation) artifacts from superficial vessels onto deeper layers, motion and segmentation errors, and masking of flow by overlying haemorrhage, media opacity or a dense PED. Slow flow within a neovascular membrane may also fall below the device's detectable threshold and produce a false-negative result. Quantitative metrics such as flow/vessel area, vessel density and lesion morphology are increasingly used to monitor MNV and to assess the response to treatment (Jia et al., 2014).

Differential Diagnosis

A number of conditions can mimic neovascular AMD, and multimodal imaging is essential to distinguish them. In an elderly patient the first step is to differentiate true MNV from the non-neovascular features of AMD, such as large confluent soft drusen, drusenoid PED and geographic atrophy, none of which show the leakage on FA or the flow signal on OCTA that characterize neovascularization.

Polypoidal choroidal vasculopathy, now regarded as an aneurysmal variant of type 1 MNV, is particularly frequent in patients of Asian and African descent; ICG angiography showing a branching vascular network terminating in polypoidal dilatations remains the diagnostic standard (Koh et al., 2013; Spaide et al., 2020). Central serous chorioretinopathy typically affects younger and middle-aged patients and is associated with a thickened (pachy-) choroid, serous neurosensory detachment and focal RPE leakage on FA without true neovascularization, although chronic disease may be complicated by secondary type 1 MNV (Daruich et al., 2015). Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy and the pattern dystrophies present with subretinal vitelliform material that may be mistaken for a neovascular lesion or haemorrhage; the marked hyper-autofluorescence of the vitelliform deposit and the absence of a flow signal on OCTA help establish the diagnosis (Chowers et al., 2015).

Other entities to consider include myopic choroidal neovascularization in pathologic myopia, where the lesion is usually small, type 2 and accompanied by myopic fundus changes (Ohno-Matsui et al., 2018); neovascularization secondary to angioid streaks, inflammatory or uveitic chorioretinopathies, and choroidal rupture; macular telangiectasia type 2, which may develop subretinal neovascularization in its proliferative stage (Charbel Issa et al., 2013); and other causes of serous or haemorrhagic PED, including choroidal tumours. A careful history, fundus examination and multimodal imaging together allow these conditions to be separated from neovascular AMD.

Treatment

The introduction of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) therapy transformed the management of neovascular AMD from a disease in which treatment could only slow

vision loss to one in which a substantial proportion of patients gain vision. The earlier modalities of thermal laser photocoagulation and verteporfin photodynamic therapy (PDT) are now largely of historical interest for typical AMD, although PDT retains a role in selected cases of polypoidal choroidal vasculopathy.

Ranibizumab, a humanized anti-VEGF antibody fragment, was the first agent to produce visual gains: in the pivotal MARINA and ANCHOR trials approximately 95% of treated patients lost fewer than 15 letters and about one third gained 15 letters or more with monthly injections (Rosenfeld et al., 2006; Brown et al., 2006). Bevacizumab, a full-length anti-VEGF antibody used off-label, was shown in the CATT trial to be non-inferior to ranibizumab and offered a far less expensive alternative (CATT Research Group, 2011). Aflibercept, a recombinant decoy-receptor fusion protein that binds VEGF-A, VEGF-B and placental growth factor, achieved visual outcomes comparable to monthly ranibizumab while allowing bimonthly dosing after a loading phase in the VIEW 1 and VIEW 2 studies (Heier et al., 2012).

Because the burden of frequent injections contributes to under-treatment and poorer real-world outcomes, subsequent development has focused on reducing treatment frequency. Brolucizumab, a single-chain antibody fragment, allowed many patients to be treated every 12 weeks in the HAWK and HARRIER trials (Dugel et al., 2020), but post-marketing surveillance identified a risk of intraocular inflammation, retinal vasculitis and retinal vascular occlusion linked to an anti-drug immune response, which has tempered its use (Monés et al., 2021). Faricimab, the first bispecific antibody for intraocular use, simultaneously inhibits VEGF-A and angiopoietin-2 to promote vascular stability; in the TENAYA and LUCERNE trials it was non-inferior to aflibercept and allowed the majority of patients to be treated every 12 to 16 weeks by the second year (Heier et al., 2022). A higher-molar-dose

formulation, aflibercept 8 mg, showed non-inferior visual gains with 12- and 16-week dosing in the PULSAR trial (Lanzetta et al., 2024), and the port delivery system with ranibizumab — a surgically implanted, refillable intravitreal reservoir — was non-inferior to monthly ranibizumab in the ARCHWAY trial, with refills as infrequent as every six months (Holekamp et al., 2022).

In clinical practice anti-VEGF therapy is usually initiated with a loading phase of three monthly injections, after which one of several regimens is adopted: fixed (monthly or bimonthly) dosing; a pro re nata (as-needed) regimen with monthly monitoring and retreatment for signs of activity; or, most commonly, a treat-and-extend regimen in which the inter-injection interval is progressively lengthened or shortened according to disease activity, aiming to keep the macula fluid-free or fluid-stable while minimizing visits and injections (Schmidt-Erfurth et al., 2014). Disease activity is monitored mainly with OCT (intraretinal or subretinal fluid and an enlarging PED), supplemented by clinical examination and, where required, FA, ICG or OCTA.

Emerging approaches seek to extend durability further and to reduce the treatment burden directly. These include anti-VEGF biosimilars (ranibizumab and aflibercept biosimilars are now available in many markets and lower cost), agents directed at additional pathways such as VEGF-C/D inhibition and tyrosine kinase inhibitors, sustained-release implants and, most notably, gene therapy. Adeno-associated virus-based gene therapies designed to convert ocular cells into a continuous biofactory for anti-VEGF protein — including subretinal or suprachoroidal RGX-314 (ABBV-RGX-314) and intravitreal ixoberogene soroparvovec — are under evaluation in phase 2 and 3 trials with the aim of providing durable disease control after a single administration. Despite these advances, neovascular AMD remains a chronic condition requiring long-term

follow-up, and early diagnosis with prompt initiation of therapy remains the most important determinant of the final visual outcome.

References

Barbazetto, I., Burdan, A., Bressler, N. M., et al. (2003). Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization with verteporfin: Fluorescein angiographic guidelines for evaluation and treatment—TAP and VIP report no. 2. *Archives of Ophthalmology, 121*(9), 1253–1268. doi: 10.1001/archopht.121.9.1253.

Bird, A. C., & Marshall, J. (1986). Retinal pigment epithelial detachments in the elderly. *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom, 105*, 674–682. PMID: 3310342.

Bressler, N. M., Bressler, S. B., Childs, A. L., et al. (2004). Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration: Ophthalmic findings: SST report no. 13. *Ophthalmology, 111*(11), 1993–2006. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.07.023.

Bressler, S. B., Munoz, B., Solomon, S. D., & West, S. K. (2008). Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: The Salisbury Eye Evaluation (SEE) Project. *Archives of Ophthalmology, 126*(2), 241–245. doi: 10.1001/archophthalmol.2007.53.

Bressler, S. B., Silva, J. C., Bressler, N. M., Alexander, J., & Green, W. R. (1992). Clinicopathologic correlation of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Archives of Ophthalmology, 110*(6), 827–832. doi: 10.1001/archopht.1992.01080180099035.

Brown, D. M., Kaiser, P. K., Michels, M., et al. (2006). Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *New England Journal of Medicine, 355*(14), 1432–1444. doi: 10.1056/NEJMoa062655.

CATT Research Group, Martin, D. F., Maguire, M. G., Ying, G. S., Grunwald, J. E., Fine, S. L., & Jaffe, G. J. (2011). Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *New England Journal of Medicine, 364*(20), 1897–1908. doi: 10.1056/NEJMoa1102673.

Charbel Issa, P., Gillies, M. C., Chew, E. Y., et al. (2013). Macular telangiectasia type 2. *Progress in Retinal and Eye Research, 34*, 49–77. doi: 10.1016/j.preteyeres.2012.11.002.

Chowers, I., Tiosano, L., Audo, I., Grunin, M., & Boon, C. J. F. (2015). Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy: A fresh perspective. *Progress in Retinal and Eye Research, 47*, 64–85. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.02.001.

Chuang, E. L., & Bird, A. C. (1988). The pathogenesis of tears of the retinal pigment epithelium. *American Journal of Ophthalmology, 105*(3), 285–290. doi: 10.1016/0002-9394(88)90011-6.

Colijn, J. M., Buitendijk, G. H. S., Prokofyeva, E., Alves, D., Cachulo, M. L., Khawaja, A. P., et al. (2017). Prevalence of age-related macular degeneration in Europe: The past and the future. *Ophthalmology, 124*(12), 1753–1763. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.05.035.

Congdon, N., O'Colmain, B., Klaver, C. C., Klein, R., Munoz, B., Friedman, D. S., et al. (2004). Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Archives of Ophthalmology, 122*(4), 477–485. doi: 10.1001/archopht.122.4.477.

Coscas, F., Coscas, G., Souied, E., Tick, S., & Soubrane, G. (2007). Optical coherence tomography identification of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *American Journal of Ophthalmology, 144*(4), 592–599. doi: 10.1016/j.ajo.2007.06.014.

Cruickshanks, K. J., Klein, R., & Klein, B. E. (1993). Sunlight and age-related macular degeneration: The Beaver Dam Eye Study. *Archives of Ophthalmology, 111*(4), 514–518. doi: 10.1001/archopht.1993.01090040106042.

Cukras, C., Agrón, E., Klein, M. L., Ferris, F. L., 3rd, Chew, E. Y., Gensler, G., & Wong, W. T. (2010). Natural history of drusenoid pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: Age-Related Eye Disease Study Report No. 28. *Ophthalmology, 117*(3), 489–499. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.12.002.

Daruich, A., Matet, A., Dirani, A., et al. (2015). Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Progress in Retinal and Eye Research, 48*, 82–118. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.05.003.

de Carlo, T. E., Romano, A., Waheed, N. K., & Duker, J. S. (2015). A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *International Journal of Retina and Vitreous, 1*, 5. doi: 10.1186/s40942-015-0005-8.

de Oliveira Dias, J. R., Zhang, Q., Garcia, J. M. B., et al. (2018). Natural history of subclinical neovascularization in nonexudative age-related macular degeneration using swept-source OCT angiography. *Ophthalmology, 125*(2), 255–266. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.08.030.

Delcourt, C., Carrière, I., Ponton-Sanchez, A., Fourrey, S., Lacroux, A., & Papoz, L. (2001). Light exposure and the risk of age-related macular degeneration: The Pathologies Oculaires Liées à l'Âge (POLA) Study. *Archives of Ophthalmology, 119*(10), 1463–1468. doi: 10.1001/archopht.119.10.1463.

Dugel, P. U., Koh, A., Ogura, Y., et al. (2020). HAWK and HARRIER: Phase 3, randomized, double-masked trials of

brolucizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 127*(1), 72–84. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.04.017.

Elman, M. J., Fine, S. L., Murphy, R. P., Patz, A., & Auer, C. (1986). The natural history of serous retinal pigment epithelium detachment in patients with age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 93*(2), 224–230. doi: 10.1016/s0161-6420(86)33769-2.

Eye Disease Case-Control Study Group. (1992). Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Archives of Ophthalmology, 110*(12), 1701–1708. doi: 10.1001/archopht.1992.01080240041025.

Ferris, F. L., 3rd, Wilkinson, C. P., Bird, A., et al. (2013). Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 120*(4), 844–851. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.10.036

Ferris, F. L., Fine, S. L., & Hyman, L. (1984). Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy. *Archives of Ophthalmology, 102*(11), 1640–1642. doi: 10.1001/archopht.1984.01040031330019.

Freund, K. B., Ho, I. V., Barbazetto, I. A., et al. (2008). Type 3 neovascularization: The expanded spectrum of retinal angiomatous proliferation. *Retina, 28*(2), 201–211. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181669504.

Freund, K. B., Zweifel, S. A., & Engelbert, M. (2010). Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina, 30*(9), 1333–1349. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181e7976b.

Fritsche, L. G., et al. (2013). Seven new loci associated with age-related macular degeneration. *Nature Genetics, 45*(4), 433–439. doi: 10.1038/ng.2578.

Fritsche, L. G., et al. (2016). A large genome-wide association study of age-related macular degeneration highlights contributions of rare and common variants. *Nature Genetics, 48*(2), 134–143. doi: 10.1038/ng.3448.

Gass, J. D. M. (1997). *Stereoscopic atlas of macular diseases: Diagnosis and treatment* (4th ed.). Mosby.

Giovannini, A., Amato, G., Mariotti, C., et al. (2000). Optical coherence tomography in the assessment of retinal pigment epithelial tear. *Retina, 20*(1), 37–40. doi: 10.1097/00006982-200001000-00007.

Green, S. N., & Yarian, D. (1983). Acute tear of the retinal pigment epithelium. *Retina, 3*(1), 16–20. doi: 10.1007/BF00917066.

Green, W. R., & Enger, C. (1993). Age-related macular degeneration histopathologic studies: The 1992 Lorenz E. Zimmerman Lecture. *Ophthalmology, 100*(10), 1519–1535. doi: 10.1016/s0161-6420(93)31466-1.

Grossniklaus, H. E., & Green, W. R. (1998). Histopathologic and ultrastructural findings of surgically excised choroidal neovascularization. *Archives of Ophthalmology, 116*(6), 745–749. doi: 10.1001/archopht.116.6.745.

Heier, J. S., Brown, D. M., Chong, V., et al. (2012). Intravitreal aflibercept (VEGF Trap-Eye) in wet age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 119*(12), 2537–2548. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.09.006.

Heier, J. S., Khanani, A. M., Quezada Ruiz, C., et al. (2022). Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab up to every 16 weeks for neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): Two randomised, double-masked,

phase 3, non-inferiority trials. *The Lancet, 399*(10326), 729–740. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00010-1.

Holekamp, N. M., Campochiaro, P. A., Chang, M. A., et al. (2022). Archway randomized phase 3 trial of the port delivery system with ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 129*(3), 295–307. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.09.016.

Holz, F. G., Piguet, B., Minassian, D. C., Bird, A. C., & Weale, R. A. (1994). Decreasing stromal iris pigmentation as a risk factor for age-related macular degeneration. *American Journal of Ophthalmology, 117*(1), 19–23. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73010-7.

Hyman, L. G., Lilienfeld, A. M., Ferris, F. L., 3rd, & Fine, S. L. (1983). Senile macular degeneration: A case-control study. *American Journal of Epidemiology, 118*(2), 213–227. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113629.

Jia, Y., Bailey, S. T., Wilson, D. J., et al. (2014). Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology, 121*(7), 1435–1444. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.01.034.

Keane, P. A., Patel, P. J., Liakopoulos, S., Heussen, F. M., Sadda, S. R., & Tufail, A. (2012). Evaluation of age-related macular degeneration with optical coherence tomography. *Survey of Ophthalmology, 57*(5), 389–414. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.01.006.

Kessel, L., Erngaard, D., Flesner, P., Andresen, J., Tendal, B., & Hjortdal, J. (2015). Cataract surgery and age-related macular degeneration: An evidence-based update. *Acta Ophthalmologica, 93*(7), 593–600. doi: 10.1111/aos.12665.

Klein, R., Klein, B. E., & Jensen, S. C. (1997). The relation of cardiovascular disease and its risk factors to the 5-year incidence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology, 104*(11), 1804–1812. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30023-2.

Klein, R., Klein, B. E., & Linton, K. L. (1992). Prevalence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology, 99*(6), 933–943. doi: 10.1016/s0161-6420(92)31871-8.

Klein, R., Klein, B. E., Knudtson, M. D., Wong, T. Y., Cotch, M. F., Liu, K., Burke, G., Saad, M. F., & Jacobs, D. R., Jr. (2006). Prevalence of age-related macular degeneration in 4 racial/ethnic groups in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Ophthalmology, 113*(3), 373–380. doi: 10.1016/j.ophtha.2005.12.013.

Klein, R., Klein, B. E., Tomany, S. C., & Cruickshanks, K. J. (2003). The association of cardiovascular disease with the long-term incidence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology, 110*(6), 1273–1280. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00599-2.

Koh, A. H., Expert PCV Panel, Chen, L. J., Chen, S. J., Chen, Y., Giridhar, A., et al. (2013). Polypoidal choroidal vasculopathy: Evidence-based guidelines for clinical diagnosis and treatment. *Retina, 33*(4), 686–716. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182852446.

La, T. Y., Cho, E., & Kim, E. C. (2014). Prevalence and risk factors for age-related macular degeneration: Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008–2011. *Current Eye Research, 39*(12), 1232–1239. doi: 10.3109/02713683.2014.907431.

Lanzetta, P., Korobelnik, J. F., Heier, J. S., et al. (2024). Intravitreal aflibercept 8 mg in neovascular age-related macular degeneration (PULSAR): 48-week results from a randomised, double-masked,

non-inferiority, phase 3 trial. *The Lancet, 403*(10432), 1141–1152. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00063-1.

Li, L., Li, W., & Chen, C. Z. (2015). Is aspirin use associated with age-related macular degeneration? A meta-analysis. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics, 40*(2), 144–154. doi: 10.1111/jcpt.12241.

Macular Photocoagulation Study Group. (1991). Subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration: Guidelines for evaluation and treatment in the Macular Photocoagulation Study. *Archives of Ophthalmology, 109*(9), 1242–1257. PMID: 1718252.

Mitchell, P., Smith, W., & Wang, J. J. (1998). Iris color, skin sun sensitivity, and age-related maculopathy: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology, 105*(8), 1359–1363. doi: 10.1016/S0161-6420(98)98013-7.

Mitchell, P., Smith, W., Attebo, K., & Wang, J. J. (1995). Prevalence of age-related maculopathy in Australia: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology, 102*(10), 1450–1460. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30846-9.

Monés, J., Srivastava, S. K., Jaffe, G. J., et al. (2021). Risk of inflammation, retinal vasculitis, and retinal occlusion-related events with brolucizumab: Post hoc review of HAWK and HARRIER. *Ophthalmology, 128*(7), 1050–1059. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.11.011.

Munoz, B., West, S. K., Rubin, G. S., Schein, O. D., Quigley, H. A., Bressler, S. B., et al. (2000). Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans: The Salisbury Eye Evaluation Study. *Archives of Ophthalmology, 118*(6), 819–825. doi: 10.1001/archopht.118.6.819.

Ohno-Matsui, K., Ikuno, Y., Lai, T. Y. Y., & Gemmy Cheung, C. M. (2018). Diagnosis and treatment guideline for myopic choroidal neovascularization due to pathologic myopia. *Progress in Retinal and Eye Research, 63*, 92–106. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.005.

Pang, C. E., & Freund, K. B. (2015). Pachychoroid neovasculopathy. *Retina, 35*(1), 1–9. doi: 10.1097/IAE.0000000000000331.

Pang, C. E., Messinger, J. D., Zanzottera, E. C., Freund, K. B., & Curcio, C. A. (2015). The onion sign in neovascular age-related macular degeneration represents cholesterol crystals. *Ophthalmology, 122*(11), 2316–2326. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.07.008.

Pauleikhoff, D., Zuels, S., Sheraidah, G. S., et al. (1992). Correlation between biochemical composition and fluorescein binding of deposits in Bruch's membrane. *Ophthalmology, 99*(10), 1548–1553. doi: 10.1016/s0161-6420(92)31768-3.

Penfold, P. L., Provis, J. M., & Billson, F. A. (1987). Age-related macular degeneration: Ultrastructural studies of the relationship of leucocytes to angiogenesis. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 225*(1), 70–76. doi: 10.1007/BF02155808.

Ratnapriya, R., & Chew, E. Y. (2013). Age-related macular degeneration—Clinical review and genetics update. *Clinical Genetics, 84*(2), 160–166. doi: 10.1111/cge.12206.

Rosenfeld, P. J., Brown, D. M., Heier, J. S., et al. (2006). Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *New England Journal of Medicine, 355*(14), 1419–1431. doi: 10.1056/NEJMoa054481.

Rudnicka, A. R., Jarrar, Z., Wormald, R., Cook, D. G., Fletcher, A., & Owen, C. G. (2012). Age and gender variations in age-related macular degeneration prevalence in populations of European ancestry: A meta-analysis. *Ophthalmology, 119*(3), 571–580. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.09.027.

Sasaki, M., Harada, S., Kawasaki, Y., Watanabe, M., Ito, H., Tanaka, H., et al. (2018). Gender-specific association of early age-related macular degeneration with systemic and genetic factors in a Japanese population. Sci Rep. 2018 Jan 15;8(1):785. doi: 10.1038/s41598-017-18487-4.

Schmidt-Erfurth, U., Chong, V., Loewenstein, A., et al. (2014). Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *British Journal of Ophthalmology, 98*(9), 1144–1167. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305702.

Schuman, J. S., Puliafito, C. A., & Fujimoto, J. G. (2004). Age-related macular degeneration. In *Optical coherence tomography of ocular diseases* (2nd ed., pp. 243–344). Slack Incorporated.

Seddon, J. M., Ajani, U. A., & Mitchell, B. D. (1997). Familial aggregation of age-related maculopathy. *American Journal of Ophthalmology, 123*(2), 199–206. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71036-0.

Seddon, J. M., Ajani, U. A., Sperduto, R. D., Hiller, R., Blair, N., Burton, T. C., et al. (1994). Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration. *JAMA, 272*(18), 1413–1420. PMID: 7933422.

Seddon, J. M., Willett, W. C., Speizer, F. E., & Hankinson, S. E. (1996). A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. *JAMA, 276*(14), 1141–1146. PMID: 8827966.

Shi, Y., Motulsky, E. H., Goldhardt, R., et al. (2019). Predictive value of the OCT double-layer sign for identifying subclinical neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology Retina, 3*(3), 211–219. doi: 10.1016/j.oret.2018.10.012.

Sikorski, B. L., Bukowska, D., Kaluzny, J. J., Szkulmowski, M., Kowalczyk, A., & Wojtkowski, M. (2011). Drusen with accompanying fluid underneath the sensory retina. *Ophthalmology, 118*(1), 82–92. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.04.017.

Spaide, R. F., Fujimoto, J. G., Waheed, N. K., Sadda, S. R., & Staurenghi, G. (2018). Optical coherence tomography angiography. *Progress in Retinal and Eye Research, 64*, 1–55. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.11.003.

Spaide, R. F., Jaffe, G. J., Sarraf, D., et al. (2020). Consensus nomenclature for reporting neovascular age-related macular degeneration data: Consensus on Neovascular Age-Related Macular Degeneration Nomenclature Study Group. *Ophthalmology, 127*(5), 616–636. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.11.004.

Sperduto, R. D., & Hiller, R. (1986). Systemic hypertension and age-related maculopathy in the Framingham Study. *Archives of Ophthalmology, 104*(2), 216–219. doi: 10.1001/archopht.1986.01050140070022.

Stolba, U., Binder, S., & Velikay, M. (1989). Does cataract surgery with lens implantation influence the course of age-related macular degeneration? *Journal Français d'Ophtalmologie, 12*, 897–901. PMID: 2640222.

Submacular Surgery Trials Research Group. (2005). Guidelines for interpreting retinal photographs and coding findings in the Submacular Surgery Trials (SST): SST report no. 8. *Retina, 25*(3), 253–268. doi: 10.1097/00006982-200504000-00002.

Tan, C. S., Ngo, W. K., Chen, J. P., Tan, N. W., & Lim, T. H. (2015). EVEREST study report 2: Imaging and grading protocol, and baseline characteristics of a randomised controlled trial of polypoidal choroidal vasculopathy. *British Journal of Ophthalmology, 99*(5), 624–628. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305674.

Tsujikawa, A., Sasahara, M., Otani, A., Gotoh, N., Kameda, T., Iwama, D., et al. (2007). Pigment epithelial detachment in polypoidal choroidal vasculopathy. *American Journal of Ophthalmology, 143*(1), 102–111. doi: 10.1016/j.ajo.2006.08.025.

Vinding, T. (1989). Age-related macular degeneration: Macular changes, prevalence and sex ratio. An epidemiological study of 1000 aged individuals. *Acta Ophthalmologica, 67*(6), 609–616. doi: 10.1111/j.1755-3768.1989.tb04392.x.

Wong, W. L., Su, X., Li, X., Cheung, C. M. G., Klein, R., Cheng, C. Y., et al. (2014). Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health, 2*(2), e106–e116. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1.

Wood, W. J., & Smith, T. R. (1983). Senile disciform macular degeneration complicated by massive hemorrhagic retinal detachment and angle closure glaucoma. *Retina, 3*(4), 296–303. doi: 10.1097/00006982-198300340-00013.

Yannuzzi, L. A., Freund, K. B., & Takahashi, B. S. (2008). Review of retinal angiomatous proliferation or type 3 neovascularization. *Retina, 28*(3), 375–384. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181619c55.

Yannuzzi, L. A., Slakter, J. S., Sorenson, J. A., Guyer, D. R., & Orlock, D. A. (1992). Digital indocyanine green videoangiography and choroidal neovascularization. *Retina, 12*(3), 191–223. PMID: 1384094.

Ye, J., Xu, Y. F., He, J. J., & Lou, L. X. (2014). Association between aspirin use and age-related macular degeneration: A meta-analysis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science, 55*(4), 2687–2696. doi: 10.1167/iovs.13-13206.

Yu, Y., et al. (2011). Common variants near FRK/COL10A1 and VEGFA are associated with advanced age-related macular degeneration. *Human Molecular Genetics, 20*(18), 3699–3709. doi: 10.1093/hmg/ddr270.

Zhu, W., Wu, Y., & Xu, D. (2013). Aspirin use and risk of age-related macular degeneration: A meta-analysis. *PLoS One, 8*(3), e58821. doi: 10.1371/journal.pone.0058821.


BİDGE